POLSKA GAZETA LEKARSKA

DAWNIEJ GAZETA LEKARSKA, PRZEGLĄD LEKARSKI ORAZ CZASOPISMO LEKARSKIE I LWOWSKI TYGODNIK LEKARSKI

ROK XV — 1936

L W Ó W
Nakładem SPÓŁKI WYDAWNICZEJ LEKARSKIEJ Kraków — Lwów — Warszawa
1 9 3 6



Z DRUKARNI I LITOGRAFII PILLER-NEUMANNA, WE LWOWIE.

Spis rzeczy

zawartych w Roczniku XV Polskiej Gazety Lekarskiej

I. Wykłady poglądowe, prace oryginalne, doniesienia tymczasowe, wykłady kliniczne, sprawozdania z kazuistyki i sposobów leczenia, sprawozdania poglądowe, historia i filozofia medycyny, felietony, higiena i wychowanie fizyczne, wykłady i odczyty, medycyna społeczna.

II. Sprawozdania i korespondencje.

III. Jubileusze i uroczystości.

IV. Listy do Redakcji.

V. Oceny.

VI. Bibliografia.

(Tytuły artykułów oryginalnych w czasopismach polskich).

VII. Przegląd piśmiennictwa.

(Streszczenia prac polskich i obcych).

VIII. Ruch towarzystw lekarskich i zjazdy.

IX. Komunikaty zawodowe.

X. Zmarli.

XI. Redakcja otrzymała.

Alfabetyczny spis rzeczy

I.

J.

K.

L.

Ł.

M.

N.

R.

S.

Ś.

T.

U.

V.

W.

X.

Z.

Alfabetyczny spis autorów

Cyfry podane tłustym drukiem oznaczają prace oryginalne *).

*) x przy cyfrze oznacza, że przez pomyłkę paginacja była taka sama w dwóch numerach po sobie następujących. Zatem 32 x oznacza str. w nr drugim.

Nr. 1. 5. stycznia 1936. Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Bronisław STĘPOWSKI. Kraków.

Luźne uwagi o hormonach gonadotropowych.

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. January Zubrzycki.

Mianem hormonów gonadotropowych określamy hormony, pobudzające do czynności gruczoły płciowe i to tak męskie, jak żeńskie.

W myśl dzisiejszych zapatrywań rozróżniamy trzy grupy hormonów gonadotropowych zależnie od miejsca, gdzie je znajdujemy. Pierwszą grupę stanowią znane najdawniej, gdyż odkryte jeszcze przez Zondeka i jego współpracowników, hormony gonadotropowe, znajdujące się w przednim płacie przysadki mózgowej. Do drugiej grupy należą t. zw. prolany, hormony gonadotropowe, znajdujące się w wielkiej, wprost zdumiewającej ilości, w moczu kobiety ciężarnej. Za trzecią grupę uważać można hormony gonadotropowe, znajdujące się w łożysku.

O ile już dawniej istniały zastrzeżenia, co do identyczności chemicznej hormonów gonadotropowych, wchodzących w skład tych trzech grup, o tyle identyczność ich biologiczna, zdolność wywoływania takich samych zjawisk biologicznych, zrazu nie ulegała wątpliwości. W miarę dalszych doświadczeń zaczęto jednak zwracać uwagę na różnice w fizjologicznem działaniu przedewszystkiem prolanów i hormonów gonadotropowych, znajdujących się w przednim płacie przysadki mózgowej. Pewne doświadczenia zdawały się wskazywać, że hormony gonadotropowe przedniego płatu przysadki mózgowej są jakby więcej wartościowe. Mogą one np. uczynniać jądra niedojrzałych kogutów, czego prolany dokonać nie potrafią (Winter i Pick). Spostrzeżenia te oraz wyniki podobnych doświadczeń przemawiałyby rzeczywiście za tem, że i o identyczności biologicznej prolanów oraz hormonów gonadotropowych przedniego płatu przysadki mózgowej właściwie mowy być nie może.

Jakkolwiek się jednak sprawa ma, co do gruczołów płciowych męskich, nie ulega wątpliwości, że hormony gonadotropowe, należące do wspomnianych trzech grup, oddziaływują w jednakowy sposób na gruczoły płciowe żeńskie, wywołując w nich zmiany odkryte i opisane przez Zondeka, a nazwane przez niego I, II i III odczynem przedniego płatu przysadki mózgowej (HVR I, II, III).

Pierwszy odczyn przedniego płatu przysadki mózgowej polega na stwierdzeniu w jajnikach zwierząt doświadczalnych, jakiemi są młodociane samice gryzoni (myszy, szczury) dojrzewających pęcherzyków Graafa. Jest to zjawisko znane dobrze z fizjologji gruczołów płciowych żeńskich i występujące w okresie t. zw. rui zwierzęcej. Drugi odczyn przedniego płatu przysadki mózgowej polega na występowaniu wylewów krwi do dojrzałych pęcherzyków Graafa. Trzeci zaś odczyn przedniego płatu przysadki polega na stwierdzeniu w jajnikach zwierząt, użytych do doświadczenia, t. zw. *corpora lutea atretica* t. j. ciałek żółtych, zawierających jajo, obok, rzecz prosta, typowych ciałek żółtych, które już jaj nie zawierają. Wszystkie te odczyny występują pod działaniem hormonów gonadotropowych równocześnie, nie wszystkie jednak wysuwają się na plan pierwszy. Zdarzyć się może, że w jajnikach zwierząt, użytych do doświadczenia, stwierdzimy tylko HVR I lub HVR III lub HVR III i II lub HVR I i III i t. d. Tłumaczy się to niejednakową wrażliwością zwierząt doświadczalnych na hormony gonadotropowe, których jest dwa i które nazywamy, w myśl życzenia Zondeka, hormonem A i hormonem B. Każdy z tych hormonów posiada odrębne działanie fizjologiczne. Hormon gonadotropowy A wywołuje dojrzewanie pęcherzyka Graafa, hormon gonadotropowy B powstawanie ciałek żółtych; o ile oba hormony działają równocześnie i w wielkiej ilości, wówczas przychodzi do odczynu II przedniego płatu przysadki mózgowej t. j. do wylewów krwi do dojrzałych pęcherzyków Graafa. Twierdzenie, że istnieją dwa hormony gonadotropowe było zrazu tylko hipotezą, którą większość badaczy uważała jednak za bardzo prawdopodobną. Jedynie nieznaczna ich część przyjmowała, że mamy do czynienia tylko z jednym hormonem gonadotropowym, który zależnie od stężenia, w jakiem występuje, wywołać może odmienne zjawiska fizjologiczne. Sprawa ta przesądzoną jednak została na korzyść Zondeka, twórcy hipotezy o istnieniu dwóch hormonów gonadotropowych, z chwilą kiedy udało się wyodrębnić z przysadki mózgowej hormon A i hormon B. Hormony gonadotropowe występują w przednim płacie przysadki mózgowej w niejednakowej ilości, przeważa hormon gonadotropowy A, wywołujący dojrzewanie pęcherzyków Graafa.

Wkrótce po odkryciu hormonów gonadotropowych w przednim płacie przysadki mózgowej przez Zondeka okazało się, że ciała gonadotropowe występują w bardzo wielkiej ilości w moczu i we krwi kobiety ciężarnej. Stężenie ciał gonadotropowych w moczu kobiety brzemiennej jest tak wielkie, że nawet nieduże dawki moczu, wprowadzone pod skórę zwierząt doświadczalnych, wywołują w jajnikach ich charakterystyczne zmiany, opisane przez Zondeka. Zjawisko to, jak wykazały dalsze doświadczenia, jest prawem. Podkreślić jednak trzeba, że stężenie hormonów gonadotropowych czyli t. zw. prolanów w moczu kobiety brzemiennej jest największe w pierwszych miesiącach ciąży. Później ilość hormonów gonadotropowych w moczu ciężarnej zmniejsza się (prawie o 25%) tak, że wykazanie ich obecności może nastręczać pewne trudności.

Spostrzeżenia te zużytkowane zostały w praktyce lekarskiej dzięki opracowaniu w szczegółach rozpoznawczej próby ciążowej, nazwanej odczynem Aschheima i Zondeka. Okazała się ona odczynem pierwszorzędnej wartości ze względu na wysoki odsetek wyników pewnych (prawie 99%) i zyskała prawo obywatelstwa we wszystkich pracowniach biologicznych. W istocie, stanowi ona rozwiązanie problemu, który zaprzątał uwagę badaczy od dziesiątków, a nawet od setek lat, rozpoznawania ciąży, niezależnie od jej objawów klinicznych, zdala od badanej kobiety. Dziś znaną jest ona nawet w szerokich kołach niepowołanych.

W związku z odkryciem prolanów w moczu kobiet ciężarnych wysunęła się na pierwszy plan kwestja ich pochodzenia. Zondek twierdził, że prolany są pochodzenia przysadkowego, że przysadka mózgowa, ulegając w ciąży charakterystycznym zmianom (Wagner, Stuve, Malone, Glinski) ze względu na potrzeby ustroju kobiety ciężarnej, wytwarza również wielkie ilości hormonów gonadotropowych. Nie zmienił on swych zapatrywań na tę sprawę nawet wówczas, kiedy odkryto wielkie ilości hormonów gonadotropowych w łożysku i utrzymywał, że ustrój ciała gonadotropowe jedynie w łożysku magazynuje. Dalsze doświadczenia, badania zwłok kobiet, zmarłych w czasie ciąży i w pierwszych dniach połogu i pewne spostrzeżenia kliniczne wykazały jednak, że przedni płat przysadki mózgowej wogóle hormonów gonadotropowych w ciąży nie wytwarza. Cząstki przedniego płatu przysadki mózgowej ciężarnej, wszczepione pod skórę młodocianym samicom gryzoni, nie wywołują w ich jajnikach zmian, opisanych przez Zondeka i zależnych od obecności ciał gonadotropowych. Co więcej, okazało się, że pojawianie się w moczu prolanów uzależnione jest od wytworzenia się w ustroju kobiety ciężarnej kosmówki, a znikanie ich od wydalenia łożyska w czasie poronienia lub porodu. Zatrzymanie resztek łożyska połączone jest z dalszem wytwarzaniem przez nie hormonów gonadotropowych, których obecność da się stwierdzić drogą doświadczenia, w dłuższy czas po porodzie lub poronieniu, w każdym razie po upływie 8—10 dni, w ciągu których ciała te zwykle powinny zniknąć z ustroju. Spostrzeżenia te uprawniają dziś do twierdzenia, że przedni płat przysadki mózgowej wytwarza hormony gonadotropowe tylko poza ciążą, podczas kiedy w okresie brzemienności rolę tę bierze na siebie łożysko. W tem ujęciu należy prolany i hormony, znajdujące się w łożysku, uważać za ciała identyczne pod względem chemicznym i biologicznym, traktować je, jako jedną całość i w pewnych wypadkach, o których wyżej wspomniałem, przeciwstawiać hormonom gonadotropowym, znajdującym się w przednim płacie przysadki mózgowej.

Odkrycie hormonów gonadotropowych przez Zondeka i jego współpracowników było prawdziwą niespodzianką i stanowiło pod pewnemi względami nowy etap w fizjologji gruczołów płciowych żeńskich. Stwierdzenie bowiem, jakby nadrzędnego gru-

czołu płciowego, jakim okazał się przedni płat przysadki mózgowej i wykazanie jego wpływu uczynniającego na jajnik i to nietylko w kierunku pobudzania go do czynności wewnątrzwydzielniczych, ale i do czynności generatywnych, wysunęło na pierwszy plan szereg zagadnień w związku ze zjawiskami biologicznemi, występującemi w ustroju kobiecym, których przebieg i przyczyny trzeba było uzgodnić z faktem istnienia oraz działania hormonów gonadotropowych. Sprawy te okazały się jednak bardzo trudnemi do rozwiązania. Rzec można, że mimo długiego szeregu prac i doświadczeń kwestjom tym poświęconych, trzeba je dziś jeszcze, mimo naszych pogłębionych w tej dziedzinie wiadomości, uważać za niewyjaśnione.

Zagadką pozostaje dotychczas naprzykład, dlaczego jajeczkowanie w ustroju kobiety odbywa się okresowo, kiedy hormony gonadotropowe wytwarzane są — tak przynajmniej sądzimy — stale; dlaczego jajeczkowanie w ciąży zamiera, chociaż ilość ciał gonadotropowych, jaką ustrój kobiety w tym okresie rozporządza, jest bardzo wielka i dlaczego wraca dopiero wówczas, kiedy ilość ciał gonadotropowych zmniejsza się w takim stopniu, iż zwyczajnemi sposobami doświadczalnemi wykazać ich nie można. Nie wiadomo również, dlaczego do pierwszego jajeczkowania przychodzi u kobiety względnie późno, gdyż dopiero w okresie pokwitania, jakkolwiek ustrój wytwarza je w przednim płacie przysadki znacznie wcześniej, a jajniki dziewczynki, analogicznie do jajników niedojrzałych samic gryzoni, winny być właśnie doskonałym probierzem działania i obecności hormonów gonadotropowych. Niewiadomo również dotąd, w jakim celu ustrój kobiety ciężarnej wytwarza tak wielkie ilości ciał gonadotropowych, chociaż usuwane są one masowo drogą nerek, śliny, potu, jako niezużytkowane, a więc niepotrzebne. I takich problemów jest więcej.

Celem wyjaśnienia i rozwiązania tych zagadek biologicznych, zbudowano szereg mniej lub więcej szczęśliwych hipotez, z których każda posiada jednak wielkie braki, a żadna nie jest poparta przekonywującemi doświadczeniami. Przyjmują one istnienie w ustroju żeńskim pewnych czynników regulujących lub hamujących jajeczkowanie.

Dużem uznaniem cieszy się np. hipoteza Siegmunda i Mahnerta, w myśl której między hormonami gonadotropowemi, przedewszystkiem hormonem A, wywołującym dojrzewanie pęcherzyków Graafa, a hormonem ciałka żółtego, zwanym lutyną, progestyną lub luteosteronem istnieje pewien antagonizm. Z chwilą powstania ciałka żółtego w ustroju kobiety i pojawienia się w niem hormonu, przez nie wytwarzanego, hormon ten zaczyna oddziaływać na przedni płat przysadki mózgowej, upośledzając jego zdolność produkcji hormonów gonadotropowych, przedewszystkiem hormonu A. Przysadka mózgowa przestaje oddziaływać w kierunku pobudzającym na jajnik i dopiero po zaniknięciu ciałka żółtego i usunięciu lutyny z ustroju, wytwarzanie hormonów gonadotropowych rozpoczyna się na nowo. W myśl zatem tej hipotezy zmianom okresowym w jajniku, a więc i w błonie śluzowej macicy odpowiadałyby zmiany okresowe w przednim płacie przysadki mózgowej, polegające na czasowej, a nie ustawicznej, produkcji hormonów gonadotropowych.

W myśl tej teorji zamieranie jajeczkowania w czasie ciąży uzależnionemby było również od obecności ciałka żółtego ciążowego, którego rolę, o ile chodzi o hormon przez nie wytwarzany, brałoby na siebie w drugiej połowie ciąży łożysko. Tu jednak hipoteza Mahnerta i Siegmunda wykazuje swe strony ujemne. Opiera się bowiem na twierdzeniu, że wytwarzany przez ciążowe ciałko żółte hormon oddziaływuje na przedni płat przysadki mózgowej, nie dopuszczając do wytwarzania w nim hormonów gonadotropowych. Dziś wiemy jednak, że przedni płat przysadki mózgowej w ciąży wogóle ciał gonadotropowych nie produkuje, niema więc mowy o jakimkolwiek wpływie lutyny, upośledzającym tę czynność. Hormony gonadotropowe równie, jak hormon ciałka żółtego, wytwarzane są także w łożysku, obok siebie, a doświadczenie uczy, że o jakimś wpływie ich na siebie, w kierunku zobojętniania się biologicznego, niema właściwie mowy. Właśnie w ciąży, mimo obecności ciałka żółtego, hormony gonadotropowe wytwarzane są w bardzo wielkiej ilości. Cowięcej, doświadczenia uczą, że odczyn Aschheima i Zondeka, odczyn zależny od obecności hormonów gonadotropowych, przebiega w sposób typowy, bez żadnych zaburzeń, także u zwierząt, poddanych działaniu bardzo dużych dawek lutyny (Stępowski). Należałoby zatem przyjąć, że hormon ciałka żółtego albo nie wywiera wpływu hamującego na jajeczkowanie, albo wywiera go tylko w warunkach fizjologicznych, poza ciążą. Zamieranie jajeczkowania w czasie ciąży uzależnionem musi być jednak od innych czynników dziś jeszcze nieznanych, w każdym zaś razie nie może zależeć wyłącznie od obecności w ustroju kobiety hormonu ciałka żółtego.

Występowanie pierwszego jajeczkowania dopiero w okresie pokwitania, a więc po dłuższym czasie od chwili rozpoczęcia wytwarzania hormonów gonadotropowych przez przedni płat przysadki mózgowej dziewczynki, możnaby sobie tłumaczyć niedostateczną ich ilością w ustroju przed pokwitaniem. Być może, że dopiero jakaś większa ilość hormonów gonadotropowych konieczną jest do wywołania pierwszego jajeczkowania i do rozpoczęcia tego nieprzerwanego cyklu wzajemnego oddziaływania na siebie gruczołów płciowych i przysadki mózgowej i odwrotnie, które kończy się dopiero w okresie przekwitania.

Stosunkowo trudnem jest wyjaśnienie, dlaczego ustrój kobiety brzemiennej wytwarza tak wielkie ilości hormonów gonadotropowych. Wiadomo, że w moczu noworodka, a więc i w moczu oraz krwi płodu znajduje się pewna ilość hormonów gonadotropowych oraz hormonów płciowych. Stężenie ich w moczu płodu, w porównaniu ze stężeniem w moczu położnicy, jest jednak znacznie mniejsze. Wiadomo, że hormony gonadotropowe wpływają tylko na rozwój gruczołów płciowych, hormony zaś płciowe na cechy płciowe drugorzędne i trzeciorzędne. Wiadomo również, że przedostają się one do krwiobiegu matki i płodu z łożyska i prawdopodobnie tylko spowodu różnic anatomicznych w budowie części jego domatczynej i dopłodowej przedostają się w niejednakowych ilościach. Być może jednak, że przyroda, w swej rozrzutności, ale i celowości zarazem, dlatego wytwarza w ciąży tak wielką ilość hormonów gonadotropowych i płciowych, aby pewien odsetek ogólnej ilości wyprodukowanych hormonów — może niewielki, ale konieczny dla rozwoju cech płciowych pierwszo-, drugo- i trzeciorzędnych, — przedostał się z łożyska do krwiobiegu płodu, mimo niekorzystnych warunków anatomicznych. Rzecz prosta, że w razie wytwarzania mniejszej ilości hormonów gonadotropowych i płciowych w okresie ciąży, mniejszy odsetek ich przedostawałby się do krążenia płodowego a ta ilość mogłaby być niewystarczająca do rozwoju gruczołów płciowych płodu i całego jego systemu płciowego. Jest to, rzecz prosta, tylko przypuszczenie, niepoparte żadnemi doświadczeniami.

Brak wyjaśnienia dla całego szeregu problemów biologicznych, z których tylko o kilku wspomniałem, dowodzi, że nauka o hormonach płciowych i gonadotropowych posiada dziś jeszcze poważne luki, że liczyć się musimy z możliwemi niespodziankami, które mogą zmienić zupełnie nasze zapatrywania tak co do liczby hormonów płciowych, jak wzajemnego ich na siebie oddziaływania, jak wreszcie co do sposobu, w jaki odbywa się uczynnianie gruczołów płciowych przez przysadkę mózgową i odwrotnie. Bądźcobądź jednak szereg zdobyczy naukowych, w związku z pracami i doświadczeniami lat ostatnich, zyskał sobie już dziś prawo obywatelstwa w medycynie i znalazł zastosowanie w praktyce.

Wiadomo, jak wielką rolę odgrywa obecnie odczyn Aschheima i Zondeka w diagnostyce wczesnej i prawidłowej ciąży. Nie ulega wątpliwości, że rozpowszechnienie się jego i znakomite wyniki, uzyskane w praktyce, usunęły w cień zapomnienia wszystkie znane dotychczas odczyny chemiczne i biologiczne w tej dziedzinie. Podkreślić jednak należy, że i pewne sprawy patologiczne, w związku z nieprawidłowo przebiegającą ciążą i połogiem rozpoznawać można przy jego pomocy z uwzględnieniem objawów klinicznych. Nieprawidłowe zagnieżdżenie się jaja płodowego, prowadzące do t. zw. ciąży pozamacicznej, a również i pewne schorzenia w związku ze zwyrodnieniem jaja płodowego (zaśniad groniasty, kosmówczak złośliwy) rozpoznawać można bowiem przy pomocy odczynu Aschheima i Zondeka.

Wynik odczynu Aschheima i Zondeka w przebiegu ciąży pozamacicznej, jak długo ta żyje i rozwija się, jest również pewny, jak wynik próby w przebiegu ciąży prawidłowej. W tych jednak wypadkach znakomite usługi oddaje pewna odmiana klasycznego odczynu Aschheima i Zondeka, wykonywana na królicach i nazwana odczynem Friedmanna. Czas trwania odczynu Friedmanowskiego jest bowiem znacznie krótszy i umożliwia szybsze postawienie rozpoznania. Podkreślić jednak trzeba, że z chwilą, kiedy przychodzi do utraty łączności między łożyskiem i podłożem, kiedy występują objawy poronienia jajowodowego lub pęknięcia jajowodu, decydują i dziś, tak, jak dawniej, kliniczne objawy i sposoby badania, a uciekanie się do odczynu biologicznego jest i ryzykownem i niezbyt pewnem, w tych bowiem przypadkach zarówno odczyn Friedmanna, jak i odczyn Aschheima-Zondeka może stać się powodem wątpliwości, gdyż czasem wypada ujemnie.

W przebiegu zaśniadu groniastego i kosmówczaka złośliwego ilość hormonów gonadotropowych w moczu niepomiernie wzrasta tak, że odczyn Aschheima i Zondeka wypada dodatnio już po zastrzyknięciu niewielkich dawek moczu i to rozcieńczonego. W zaburzeniach, będących następstwem zatrzymania

resztek łożyska po poronieniu lub po porodzie, decydują o rozpoznaniu objawy kliniczne, jednak i w tych przypadkach odczyn Friedmanna lub Aschheima i Zondeka może oddać dobre usługi.

Spostrzeżenia Zondeka i jego współpracowników zużytkowane zostały jednakże nietylko w diagnostyce ginekologicznej i położniczej, ale również i w terapji hormonalnej. Odkrycie bowiem tak wielkich ilości hormonów gonadotropowych w moczu — obok hormonów płciowych — a więc w materjale łatwo dostępnym, umożliwiło wydobywanie ich na wielką skalę i zastosowanie w większej mierze w lecznictwie; umożliwiło również dalsze doświadczenia, które jak dotąd, napotykały na poważne trudności, ze względu na wielkie koszty, o jakie przyprawiało wydobywanie hormonów gonadotropowych z przysadki mózgowej. I jeśli, jak dotąd, w dziedzinie lecznictwa hormonami gonadotropowemi i hormonami płciowemi nie możemy poszczycić się decydującemi wynikami, to wina leży najprawdopodobniej między innemi, nie tyle w błędnie wyprowadzonych z doświadczeń wnioskach, ile w pewnych różnicach, jakie zachodzą między ustrojem zwierząt doświadczalnych, a ustrojem kobiety. Nie ulega bowiem wątpliwości, że cały szereg pozytywnych wniosków, cały szereg pewników, w związku z doświadczeniami, przeprowadzonemi na zwierzętach, może czasem, w przeszczepieniu ich na ustrój człowieka, prowadzić do zawodów i rozczarowań. Być może jednak, że i w tej dziedzinie nastanie obecnie zmiana na lepsze, gdyż udało się w ostatnich czasach określić budowę chemiczną wszystkich znanych nam hormonów płciowych, co umożliwi dokładniejsze ich dawkowanie i wytwarzanie drogą sztuczną, a następne doświadczenia sprowadzi na tory ściślej określone. Nie da się bowiem zaprzeczyć, że w dziedzinie zapatrywań na hormony płciowe i gonadotropowe, panuje dotąd chaos, uniemożliwiający przeciętnemu lekarzowi rozpatrzenie się w długim szeregu prac i doświadczeń, poświęconych w ostatnich latach tym zagadnieniom. Należałoby sobie zatem życzyć, aby teraz doświadczenia poszły przedewszystkiem w kierunku wyeliminowania niepotrzebnych tez i hipotez, które dziś już nie wytrzymują krytyki, w kierunku ograniczenia może nazbyt pochopnie wyprowadzanych wniosków, które niejednokrotnie trzeba odwoływać już po kilku miesiącach, aby zebrano w jedną całość istotnie wartościowe wyniki doświadczeń i aby ułatwiono w ten sposób zorjentowanie się w terenie, który dla wielu jest nieprzystępnym i zagadkowym. Dalsze bowiem zbyteczne analizowanie, bez wyeliminowania nieuzasadnionych praw i zapatrywań, dalsze rozdrabnianie szczegółów doświadczalnych, doprowadziłby mogło do jeszcze większego zaciemnienia sprawy i uniemożliwiłoby ostateczne rozwiązanie szeregu problemów, pierwszorzędnej wagi dla teorji i praktyki lekarskiej, z których o kilku wspomniałem tylko pobieżnie, a które w dzisiejszych warunkach, mimo naszych pogłębionych wiadomości w dziedzinie hormonów gonadotropowych i hormonów płciowych, pozostały właściwie niewyjaśnionemi.

Dr. Mieczysław KUBICZEK. Kraków.

Wyniki przeciwbólowego działania jadu kobry w świetle własnych badań.

Z Oddz. Chorób Wewnętrznych I. A. Państw. Szpit. św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Jakkolwiek z wyjątkiem Monaelesser'a i Taguet'a inni autorzy już w pierwszych doniesieniach nie przypisują jadowi kobry (Jkbr) żadnego wpływu na wzrost nowotworów, to jednak w mniejszym lub większym stopniu nie zaprzeczają działania znieczulającego. Fakt zaś stosunkowo długo utrzymującego się stanu bezbólowego, lub znacznego zmniejszania się bólów na okres czasu niekiedy aż do 10—12 dni po jednem wstrzyknięciu, uzasadnia potrzebę stosowania tego leku, choćby tylko dla celów leczenia objawowego, oraz jako środka pomocniczego, zwłaszcza w tych sprawach, i to nienowotworowych, w których ból przeważa w obrazie chorobowym. Wprawdzie wśród środków znieczulających, jakiemi rozporządza farmakopea, istnieje cały szereg leków o silnem i pewnem działaniu, jednakże w najlepszym razie to ich działanie utrzymuje się stosunkowo krótko, a wiele z tych leków prowadzi nadto do nałogu.

Wychodząc z takich założeń, z inicjatywy Prof. Bujwida zacząłem od r. 1934 przeprowadzać próby ze stosowaniem Jkbr. Mimo zachęcających wyników w leczeniu nowotworów, podanych w pierwszych doniesieniach Monaelesser'a i Taguet'a, nie przeprowadzałem na większą skalę prób u chorych dotkniętych nowotworami, bowiem próby te nie miały dostatecznego teoretycznego uzasadnienia, jaki wpływ może wywierać Jkbr na dotąd niewyjaśniony, zawiły proces istoty powstawania i wzrostu komórek nowotworowych. Kilka opisanych przypadków zmniejszania się samych guzów nowotworowych nie miało dostatecznej siły dowodowej, a działanie cytolityczne Jkbr spostrzegane *in vitro* oraz na niewielkiej ilości myszek w eksperymencie Calmette'a, Saenz'a i Costil'a nie da się w całości zastosować do patologji ludzkiej. Celem moich badań było stwierdzenie jedynie działania przeciwbólowego Jkbr, i to prawie wyłącznie w przypadkach spraw nienowotworowych. Badania przeprowadzałem u chorych Oddziału Chorób Wewnętrznych I. A., oraz u chorych kierowanych do mnie przez Prof. Artwińskiego i jego współpracowników z Oddziału VI Chorób Nerwowych i Umysłowych Państw. Szpitala Św. Łazarza. Jadu używałem dostarczonego przed 23 laty z Instytutu Pasteurowskiego w Lille, przez Calmette'a Prof. Bujwidowi. Jad przechowywany w stanie suchym przez Prof. Bujwida przez 23 lata, jak to wynika z jego badań, nieogłoszonych a podanych mi ustnie, nie stracił nic prawie w ciągu tego czasu z swej siły toksycznej. Zgadza się to z wynikami Christison'a i Wolmera, którzy przechowywali przez 15 i 16 lat wysuszony Jkbr, przyczem zauważyli jedynie nieznaczne zmniejszenie miejscowego działania jadu. Zdaniem Prof. Bujwida jad „stary" wywołuje w mniejszym stopniu objawy uczulenia, jakie mogą powstać, wskutek obecności w nim ciał natury białkowej. Jedna jednostka mysia (jm) stosowanego przeze mnie jadu, oznaczana przez Prof. Bujwida i przeze mnie, wynosiła 0.02 mg jadu. Za radą i na podstawie doświadczeń Prof. Bujwida używałem do wstrzykiwań roztworu jadu w 50% glicerynie rozcieńczonej wodą, tak sporządzonego, że w 1 cm³ 50% roztworu gliceryny rozpuszczony był 1 mg jadu, co odpowiada 50 jm. Przed każdem wstrzyknięciem, by uniknąć działania drażniącego gliceryny, rozcieńczałem glicerynowy roztwór jadu wyjałowioną wodą przekroploną. W stosowanem przeze mnie stężeniu jadu, w 0.10 cm³ roztworu glicerynowego jest 0.10 mg czyli 5 jm jadu, co przy dopełnieniu strzykawki wyjałowioną wodą przekroploną do 1 cm³, daje roztwór zupełnie niedrażniący tkanki podskórnej. Glicerynowy roztwór jadu ma tę wyższość nad roztworami w wodzie, lub roztworze fizjologicznych, że dzięki obecności gliceryny, niemającej na sam jad żadnego niszczącego wpływu, jad bardzo dobrze się przechowuje, nie tracąc na swej sile toksycznej. Prócz tego gliceryna niedopuszcza do rozwoju drobnoustrojów, które bardzo łatwo rosną w wodnych roztworach Jkbr, wiodąc do zmniejszenia jego siły toksycznej, a nadto grożąc zakażeniem w miejscu wstrzyknięcia. Danych co do działania na ustrój ludzki i zwierzęcy dużych dawek Jkbr znaleźć można w piśmiennictwie bardzo wiele. Znacznie mniej jest natomiast spostrzeżeń co do działania i objawów towarzyszących stosowaniu Jkbr u ludzi w dawkach leczniczych, a więc bardzo małych. W stosowaniu zaś Jkbr dla celów leczniczych koniecznem jest znać możliwe działania uboczne, a przedewszystkiem szkodliwe, tego w większych dawkach tak toksycznego ciała. Z danych dotychczasowych, zebranych z dostępnego mi piśmiennictwa, należy podnieść, że w miejscu wstrzyknięcia pojawia się uczucie ciężkości i niewielkiego bólu, bardzo rzadko nieznaczny obrzęk; objawy te przy wstrzykiwaniach domięśniowych są jeszcze słabsze. Wyjątkowo zdarzają się krwawienia z nosa, a czasem ustępowanie współistniejących krwawień macicznych u kobiet chorych na raka macicy. Wzmożenie skurczów mięśni prążkowanych zdarza się u parkinsoników. Niekiedy powstają biegunki, spowodowane skurczami mięśni gładkich jelita. Z innych objawów wymieniam: spadek ciśnienia krwi znacznie wyraźniejszy u osobników z nadciśnieniem, wywołany prawdopodobnie przez bezpośredni wpływ Jkbr na elementy mięśniowe naczyń obwodowych, co zgadza się również z wynikami doświadczeń na królikach (Kuczarow); zwężenie źrenic występujące w 10 minut po wstrzyknięciu a utrzymujące się przez ½ godziny; wzmożenie ciśnienia w tętniczkach siatkówki, wyraźniejsze u osobników chorych; początkowo skurcz tętniczek dna oka z następowym okresem rozszerzenia (Koressios, Tillé); obniżenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego u osób ze zmianami opon; przy dużej osobniczej wrażliwości na jad, niekiedy bóle głowy ustępujące po następnych wstrzyknięciach, nudności i wymioty. Celem uzupełnienia spostrzeżeń obcych badałem u wszystkich moich chorych przed i w czasie stosowania Jkbr tętno i mocz co do składników prawidłowych i patologicznych, pozatem w części przypadków badałem ciśnienie krwi, krew obwodową co do zawartości hemoglobiny, ciałek czerwonych, ciałek białych, obraz i stosunek odsetkowy ciałek białych, odporność krwinek czerwonych na roztwory hipotoniczne soli kuchennej i na saponiny, krew co do zawartości cholesterolu, bilirubiny, cukru, azotu pozabiałkowego, chlorków, wapnia i potasu. U wszystkich badanych chorych przy użyciu stosowanych przeze mnie dawek leczniczych stwierdziłem jedynie obniżanie się ciśnienia krwi o 15—20 mm Hg, występujące w ½ godziny po wstrzyknięciu, a utrzymujące się

do 24 godzin. Należy podkreślić, że to obniżanie się ciśnienia występowało na samym początku leczenia, a więc przy stosowaniu dawek mniejszych, po następnych zaś większych dawkach już nie mogłem stwierdzić uchwytnych zmian, co można tłumaczyć jedynie uodpornieniem ustroju. We krwi obwodowej na 2 dzień po wstrzyknięciu można było zauważyć jedynie nieznaczne wzmożenie ilości ciałek białych z towarzyszącą neutrocytozą i eozynofilją miernego stopnia, która ustępowała na 3 dzień po wstrzyknięciu, a znów w podobnym stopniu powtarzała się po następnych wstrzyknięciach. W jednym przypadku niedokrwistości złośliwej z następowem zwyrodnieniem pęczkowatem rdzenia, podawałem Jkbr jedynie dla stwierdzenia wpływu na czynność krwiotwórczą i zaburzenia powstałe w następstwie zmian rdzeniowych. Również i w tym przypadku mimo osiągnięcia dawki 20 jm i kilkakrotnego jej powtarzania w odstępach 5—7-dniowych, nie można było dostrzec poza wyżej opisanemi, żadnych nowych zmian we krwi ani w stanie układu nerwowego. Jkbr stosowałem dotąd w 23 przypadkach, mianowicie: w 19 przypadkach nerwobólu nerwu trójdzielnego, w 1 przypadku uporczywych bólów głowy o charakterze migreny, w 1 przypadku bólów w okolicy czołowej, utrzymujących się mimo wyleczenia zmian kiłowych w kości czołowej, w jednym przypadku mięsaka szczęki górnej, w 1 przypadku samoistnej rwy kulszowej. Próby działania przeciwbólowego Jkbr przeprowadzałem dlatego w większości przypadków w nerwobólach nerwu trójdzielnego, ponieważ w powyższej sprawie uporczywe napady bólów są najważniejszym i najprzykrzejszym objawem chorobowym, a występując z nawrotami po okresach często długich przerw, są niekiedy bardzo oporne na różne sposoby leczenia, czasem skutecznego w poprzednich okresach. Z chwilą rozpoczęcia, oraz w czasie trwania leczenia Jkbr, nie podawałem żadnych innych środków, by uzyskiwane wyniki móc przypisać jedynie wpływowi Jkbr. Jkbr wstrzykiwałem pod skórę ramienia w ilości 2.5 jm na pierwszą dawkę. Dawkowanie Jkbr w jednostkach mysich a więc biologicznych, ma tę wyższość nad dawkowaniem w jednostkach wagowych, ponieważ nie każdy jad tego samego węża ma tę samą siłę toksyczną. Drugi raz wstrzykiwałem jad najwcześniej po 3 dniach, podając 5 jm, następne zaś dawki 10 jm, 15 jm, 20 jm, oraz okresy między poszczególnemi wstrzykiwaniami zwiększałem zależnie od stanu dolegliwości. Dążeniem mojem było uzyskanie wyniku przeciwbólowego przy stosowaniu jaknajmniejszych dawek, powtarzanych w miarę potrzeby w odstępach coraz dłuższych. Jeżeli np. po 10 jm chory odczuwał znaczną ulgę, to następnej dawki nie powiększałem, a między poszczególnemi wstrzykiwaniami robiłem coraz dłuższe odstępy, każąc zgłaszać się do wstrzyknięcia dopiero w razie zwiększania się dolegliwości, nieczęściej jednak niż po przerwie conajmniej 3 dni od ostatniego wstrzyknięcia. Trzymając się tej zasady, zdołałem u niektórych chorych, nie przekraczając dawki jednorazowej 20 jm, uzyskać stan bez dolegliwości nawet przez 30—53 dni. W innych znów przypadkach uzyskiwałem ten sam wynik, wstrzykując jad np. co 8—14 dni. Podawanie Jkbr w dawkach i odstępach wzrastających ma tę zaletę, że w miarę wstrzykiwań ustrój uodparnia się przeciw właściwościom toksycznym jadu, przyczem odnosi się wrażenie, że to uodpornienie nie dotyczy jednak w tym samym stopniu działania przeciwbólowego. U chorych z nawrotami nerwobólu, o ile od czasu ostatniego wstrzyknięcia upłynęło więcej niż 2 miesiące, zaczynałem leczenie znów od dawki małej. Wstrzykiwanie bowiem na początek dawki większej mogłoby wywołać objawy toksyczne, zwłaszcza że, jak dowiodły badania na królikach (C a l m e t t e), czas trwania odporności przeciwjadowej nabytej waha się zależnie od wielkości ostatniej dawki od 2—8 miesięcy, przedłużając się, im ta dawka była większą.

Wszystkie od roku obserwowane co do działania przeciwbólowego Jkbr przypadki dadzą się podzielić na trzy grupy, wedle stopnia tego działania.

Do pierwszej grupy zaliczam te przypadki, w których w następstwie wstrzykiwań Jkbr uzyskałem początkowo znaczną poprawę, a w dalszym ciągu leczenia zupełne ustąpienie bólów, oraz te, w których jakkolwiek pojawiały się nawroty, to jednak po powtórnem stosowaniu Jkbr bóle również ustępowały, przyczem do opanowania dolegliwości wystarczała znacznie mniejsza ilość wstrzyknięć, niż w poprzednim okresie.

Pierwszą grupę stanowi 16 przypadków samoistnego nerwobólu nerwu trójdzielnego i 1 przypadek rwy kulszowej samoistnej. Na 17 chorych grupy I, leczyłem 4 kobiety, z których najmłodsza liczyła 39, najstarsza 73 lat, i 13 mężczyzn, z których najmłodszy ma 22, najstarszy 76 lat. Czas trwania dolegliwości wynosił od kilku miesięcy do 12 lat, w części przypadków bez okresu zwolnienia, w części ze zwolnieniami od kilku dni do kilku miesięcy. We wszystkich przypadkach stosowano dawniej leczenie farmakologiczne, w 4 wstrzykiwania alkoholu i naświetlania rentgenowskie, jednak bez osiągnięcia dłużej trwających wyników. Wstrzykując Jkbr, wyraźną poprawę uzyskałem po dawce od 2.5—15 jm, zupełny brak dolegliwości po dawce 2.5—20 jm. W 6 przypadkach wystąpił nawrót w 2—9 miesięcy po ostatniem wstrzyknięciu, lecz po 2.5—10 jm bóle zmniejszyły się znacznie, a po 10—15 jm ustąpiły zupełnie. Liczba wstrzykiwań, wahała się u poszczególnych chorych od 2—19, łącznie z wstrzykiwaniami stosowanemi w okresie nawrotów. Wstrzykiwania robiłem w odstępach od 3—53 dni.

Do drugiej grupy zaliczam mężczyznę l. 38, cierpiącego od 10 lat na niezbyt silne, a od roku na codzienne, parę godzin trwające, bardzo uporczywe bóle głowy, którym towarzyszą nudności, oraz migotania przed oczami, nieustępujące mimo leczenia farmakologiczno-dietetycznego. Zastrzyki Jkbr wykonywano co 3—8 dni, dopiero po 4 dawce (15 jm), mimo dojścia do dawki 20 jm i czterokrotnego jej powtórzenia, zmniejszyło się tylko nasilenie bólów i czas ich trwania, nie doszło jednak do ustąpienia bólów, choćby tylko na okres paru dni.

Grupę trzecią stanowią przypadki, w których po wstrzykiwaniach Jkbr nie mogłem stwierdzić ustępowania, lub zmniejszania się bólów. U mężczyzny 63 l., cierpiącego od 5 lat, z okresami kilkumiesięcznych zwolnień, na nerwoból nerwu trójdzielnego, przy ujemnym wyniku leczenia farmakologicznego, łącznie z wstrzykiwaniami alkoholu, oraz naświetlaniami rentgenologicznemi, 14 wstrzykiwań Jkbr, przy najwyższej dawce 20 jm, powtarzanej kilkakrotnie, pozostało bez wpływu na częstość i siłę napadów bólu. Kobieta 43 l., z nawrotami nerwobólu nerwu trójdzielnego, powtarzającemi się od 7 lat, leczona również bezskutecznie farmakologicznie, oraz wstrzykiwaniami alkoholu, nie odczuwała również żadnej ulgi po Jkbr, a nawet po 7 wstrzyknięciu w dawce 15 jm miała przez parę godzin lekkie objawy zatrucia w postaci osłabienia, nudności i uporczywych wymiotów. W 3 przypadku od 14 lat utrzymującego się nerwobólu nerwu trójdzielnego, dotyczącego 64 l. kobiety z współistniejącem nadciśnieniem tętniczem i zwyrodnieniem mięśnia sercowego w okresie wyrównania, w 6 godzin po 1 wstrzyknięciu 2.5 jm wystąpiła pokrzywka na twarzy i szyi, oraz znaczny obrzęk tych okolic utrzymujący się przez 8 dni, któremu towarzyszyło zaostrzenie nerwobólu. Podobnie też u 54 l. kobiety z silnemi, codziennemi, parę godzin trwającemi bólami głowy, utrzymującemi się mimo wyleczenia zmian kiłowych kości czołowej, Jkbr był środkiem bezskutecznym, wywołując już po 2 wstrzyknięciu 5 jm uczucie znacznego osłabienia, nudności i wymioty, które powtarzały się po dalszych 2 wstrzyknięciach tej samej dawki, dokonanych w odstępach 4 i 8 dni. W ostatnich 3 przypadkach ze względu na objawy towarzyszące wstrzykiwaniom Jkbr, musiałem zaprzestać podawania większych dawek. U 60 l. chorej z mięsakiem wychodzącym ze szczęki górnej, z następowemi bardzo silnemi bólami głowy i karku, w których wstrzykiwania morfiny przynosiły nieznaczną i krótkotrwałą ulgę, Jkbr w dawce 20 jm, kilkakrotnie powtarzanej w odstępach 3—7-dniowych był bez najmniejszego wpływu.

Z wyjątkiem trzech przypadków z grupy III, w których już po 2.5—15 jm występowały objawy uczulenia w postaci pokrzywki i obrzęku twarzy oraz osłabienie, nudności i wymioty, jako objawy początków zatrucia, we wszystkich innych przypadkach zarówno z grupy I, jak i II, prócz nieznacznej bolesności w miejscu wstrzyknięcia, trwającej przeciętnie około 24 godzin, a występującej wyraźniej tylko po pierwszych wstrzyknięciach i prócz miernego stopnia zaostrzenia bólów, spostrzeganych w części przypadków również tylko po pierwszych wstrzyknięciach, nie stwierdziłem żadnych innych objawów ubocznych.

Dotychczasowe wyniki nie pozwalają na całkowite wytłumaczenie mechanizmu działania przeciwbólowego małych dawek Jkbr. Najprostszem wytłumaczeniem byłoby przyjęcie wpływu neurotoksyn jadu na układ nerwowy. C a l m e t t e przypuszcza, że neurotoksyny Jkbr przez duże powinowactwo do lecytyn komórki nerwowej, tworzą z niemi jakiś związek chemiczny, czego następstwem ma być zmniejszenie wrażliwości na ból. O ile tłumaczenie to mogłoby dotyczyć działania dużych, toksycznych dawek Jkbr, to co do dawek znacznie mniejszych, leczniczych, jest niewystarczające. Nie wyjaśnia bowiem, dlaczego Jkbr nie działa znieczulająco we wszystkich przypadkach, zawodząc zwłaszcza zupełnie w przypadkach z uciskiem, wywoływanym np. naciekami zapalnemi lub nowotworowemi na zakończenia lub pnie nerwowe, nie wyjaśnia też często pojawiającego się zaostrzenia bólów, zwłaszcza po najmniejszych dawkach Jkbr, w okresie poprzedzającym działanie przeciwbólowe. Według L a i g n e l-L a v a s t i n e'a i K o r e s s i o s'a działanie przeciwbólowe Jkbr ma być spowodowane tem, że jad działa rozszerzająco na obwodowe naczynia krwionośne, co dałoby się pogodzić z zapatrywaniem P a g n i e z'a, zaliczającego Jkbr do środków o mechanizmie działania podobnym do proteinoterapji.

Chociaż dotychczasowe wyniki otrzymane na niewielkim materjale 23 przypadków i w okresie czasu niezbyt długim, bo wynoszącym w części przypadków rok, w innych zaś kilka miesięcy, nie uprawniają do ostatecznej oceny leczniczego i przeciwbólowego działania Jkbr, to jednak na ich podstawie da się wyciągnąć kilka wniosków. Celem uniknięcia toksycznego działania jadu, jako pierwszą dawkę należy wstrzykiwać najwyżej 2.5 jm, następne zaś dawki i odstępy między poszczególnemi wstrzykiwaniami powiększać lub utrzymywać na tej samej wysokości, zależnie od wyniku leczenia, indywidualnie w każdym przypadku, przyczem między poszczególnemi wstrzykiwaniami powinna być przerwa przynajmniej 3 dni, a jednorazowej dawki 20 jm, uważanej jako dawkę najwcześniej piątą nie należy przekraczać. Przypadki, w których po dojściu do dawki 20 jm i kilkakrotnem jej powtórzeniu niema poprawy, uważać można za oporne na lecznicze stosowanie Jkbr. Jkbr zawodzi zupełnie w przypadkach bólów wywołanych uciskiem na zakończenia lub pnie nerwowe, z powodzeniem zaś może być używany do leczenia bólów innego pochodzenia, takich, jak nerwobóle nerwu trójdzielnego, rwa kulszowa. Jeśli przyjąć, że leczenie Jkbr w tych przypadkach jest leczeniem bodźcowem, to będzie można próbować podawać Jkbr również i w innych przypadkach, to jest w takich, w których wskazane jest — poza leczeniem przeciwbólowem, a więc objawowem, stosowanie leczenia bodźcowego. W przypadkach, w których po pierwszej najmniejszej dawce występują objawy uczulenia w postaci obrzęków, pokrzywek i świądu, albo w których już w czasie następnych wstrzykiwań pojawiają się nudności, wymioty, ogólne osłabienie, jako początkowe objawy zatrucia, należy zrezygnować ze stosowania Jkbr. Jkbr przeciwwskazany jest również u ciężko chorych z niewyrównanemi zaburzeniami krążenia, z wyniszczającemi chorobami narządu oddechowego, oraz z ostremi zapalnemi zmianami w nerkach, jak również u chorych charłaczych, a więc w okresie daleko posuniętych spraw nowotworowych.

Piśmiennictwo:

M. Kubiczek: Pol. Gaz. Lek. Nr. 51. 1935.

Artur ERB. Lwów.

Przypadek rzekomej stygmatyzacji.

Z Oddziału Chorób Nerwowych i Umysłowych Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Domaszewicz.

Przejawy religijności w stanach psychotycznych stanowią rozległą dziedzinę psychopatologji.

Znane są osobliwe postacie religijności u psychopatów i neurotyków, w szczególności powikłane ceremonjały pseudoreligijne w nerwicy przymusowej. Należą tu również różne przeżycia ekstatyczne u padaczkowych i prymitywno-mityczne rysy w psychozie rozszczepiennej.

Z fenomenów religijnych, występujących w histerji, szczególnie charakterystyczne są przypadki t. zw. stygmatyzacji, pojawiające się na tle utożsamiania się chorych z osobą Chrystusa. Stygmaty samorzutne występują bardzo rzadko, przeważnie są to sztucznie wytworzone rany, które mimo pozorów nie mają nic wspólnego z symulacją.

Podajemy poniżej historję choroby stygmatyczki z Młynów, u której splatają się objawy „prawdziwe" z symulowanemi w nierozerwalną całość.

W. A., lat 24, gr. kat., niezamężna, służąca z Młynów (p. Jaworów). Wywiady od chorej: W bliższej i dalszej rodzinie chorób umysłowych nie było. Ojciec był wartownikiem przy cerkwi, szczupły, niskiego wzrostu, dziećmi mało się interesował, lubiał pić wódkę, przeważnie dobry, łagodny, rzadko się gniewał; zmarł przed 11 laty spowodu jakiejś nieznanej, 7 dni trwającej choroby. Matka żyje zdrowa, wysoka, chuda, zawsze poważna, smutna, małomówna, często płacze. Z dziećmi mało rozmawiała, już prędzej z sąsiadkami. Bardzo pracowita, więcej pracowała, niż ojciec, który wogóle nie zajmował się gospodarstwem (wiejskiem). Matka często krzyczała na nią z błahych powodów, wtedy ona matce nic nie odpowiadała, tylko wychodziła z mieszkania i płakała. Miała 5 sióstr; wszystkie zdrowe, powychodziły zamąż z wyjątkiem jednej, najmłodszej, która jest jeszcze w domu. Chodziła do szkoły zaledwie dwa lub trzy lata, nie miała wielkiej ochoty do nauki, później jednak wstydziła się tego, że nie umie pisać i nauczyła się u ludzi znajomych jakotako pisać. Nie miała nigdy żadnych koleżanek ani znajomych, przeważnie była sama, gdy przyszedł ktoś do niej, nie uciekała wprawdzie, ale sama nigdy znajomości nie szukała; nie lubiła żadnych zabaw, ani muzyki; nic jej nie bawiło. Raz była na jakiemś przedstawieniu i nie mogła doczekać się końca, prosiła bardzo koleżankę, aby ją już zabrała do domu.

W domu zajmowała się wypasaniem jedynej krowy i pracą na roli. W 20 roku życia opuściła dom i poszła na służbę, tem bardziej, że ciągle kłóciła się z matką. Czuła się zdrowa i silna, była pewna, że będzie mogła zarobić. Naprzód służyła u jakiegoś księdza. Była tam rok; raz gdy księdzowa wyjechała, nie chciała zostać z księdzem i odeszła do domu, a gdy księdzowa przyjechała, ponownie wróciła do służby. Po roku odeszła stamtąd, ponieważ ksiądz wydalił ją za to, iż razem z księdzową śledziła księdza, gdy szedł do jakiejś dziewczyny we wsi. Później poszła na służbę do gospodarza, u którego jest do dnia dzisiejszego. Ze swego obecnego chlebodawcy jest bardzo zadowolona. Gospodarz i gospodyni są dla niej bardzo dobrzy. Nie ma obecnie żadnych zmartwień, chyba że niekiedy przychodzi jakiś smutny list od matki.



Od 5 miesięcy miewa napady, które ona nazywa „mękami". Pierwszy raz zdarzyło jej się to w dzień Bożego Ciała. Dzień przedtem słyszała głos, który, wedle niej, pochodził od Matki Boskiej. Było to w południe; szła drogą wiejską i modliła się. Nagle usłyszała wyraźnie głos, który mówił: „Przyjmiesz w krótkim czasie Rany Pana Jezusa". Nie zlękła się wcale, stanęła spokojnie i słuchała. (Chora, opowiadając to, nie patrzy na lekarza, lecz pilnie ze sztucznie udanem skupieniem przegląda jakąś książkę z rycinami). Podaje w dalszym ciągu, że przedtem również kilka razy do roku słyszała głos Matki Boskiej, wiedziała z pewnością, że to jest głos Matki Boskiej, ponieważ, jak mówi, poznawała ją po głosie, tem bardziej, że już nieraz przedtem w modlitwach prosiła Ją o objawienie się. Po raz pierwszy usłyszała ów głos, gdy miała lat 11; było to przy kapliczce, niedaleko której wypasała bydło. Głos, który wtedy słyszała, wychodził jakby z kaplicy. Głos mówił: „Przyjdź jutro rano i módl się". Gdy przyszła na drugi dzień, głos powiedział: „Po długim czasie przyjmiesz Rany Pana Jezusa". Wiedziała wtedy, że to mówi Matka Boska, bo głos wychodził jakgdyby z kaplicy. Ani wtenczas, ani przez długi czas później nikomu o tem nie mówiła. Kilka razy miała również widzenia, i to tylko w kościele po przyjęciu Komunji Świętej. Widziała wtedy blisko przed sobą, mniejwięcej w odległości pół metra, gwiazdę wielkości dłoni, jasną, srebrzystą, która natychmiast się rozsypywała. Trwało to zawsze kilka sekund. Teraz wie, że to jest dar od Pana Boga, ale kiedyś dawniej nie wiedziała, co to znaczy.

W dzień Bożego Ciała chora nagle uczuła pieczenie po lewej stronie klatki piersiowej. Po chwili zauważyła, że z rany, której tam przedtem nie było, sączyła się krew. Zrozumiała natychmiast, że to są Rany Chrystusa. Nie mówiła o tem nikomu, mimo że w izbie było około 8 osób obecnych. W dzień Wniebowzięcia Matki Boskiej chora była wieczorem u sąsiadki; nagle stała się senna i położyła się na łóżku, poczem natychmiast zasnęła. Co się z nią działo później nie wie, ale po obudzeniu się zauważyła rany krwawiące na dłoniach. W tym samym tygodniu wystąpiły rany krwawe na stopach. Sen, który wtedy wy-

stąpił, trwał od godziny 7 wieczorem do 12 w nocy. Od tego czasu napady powtarzały się codziennie przez cały miesiąc. Później stały się rzadsze, obecnie zaś występują raz na tydzień.

Podczas napadu czuje ból w całem ciele, (jest to w sprzeczności z tem, co mówiła przed chwilą, że nie pamięta, co się z nią dzieje podczas napadu). Szczególnie odczuwała silny ból, gdy ktoś się jej wtedy dotykał. Po przebudzeniu się miała poczucie, że te „męki", to specjalna łaska od Boga. Modliła się niejednokrotnie, aby Pan Bóg ją specjalnie wyróżnił.

Nigdy poważnie nie chorowała. Pierwsza miesiączka w 14 albo 15 roku życia, następne regularne, bardzo bolesne.

Stan psychiczny: Zachowanie się chorej uporządkowane. W dniu przyjęcia, cicha, pokorna, grzeczna; od czasu do czasu popłakuje, tłumacząc, że jej smutno tu w szpitalu, daleko od



swoich. Sama rzadko się odzywa. W następnych dniach nieco śmielszą, więcej mówi samorzutnie. Podczas mówienia spuszcza oczy wstydliwie, czerwieniąc się często. Odnosi się wrażenie, że objawy skromności i zawstydzenia są nieco przesadzone. Gdy mówi o swych objawieniach i posłannictwie, staje się poważnia i mówi z lekkim tonem wyższości. Barwa głosu nieco monotonna. Podaje, że w domu była przeważnie wesoła, prawie nigdy nie wpadała w złość, wolała już prędzej ustąpić komuś z drogi lub się zaśmiać, wie bowiem, że złość nigdy nie prowadzi do dobrego. Jest bardzo pobożna, od 15 roku życia modli się ciągle; chodzi często do spowiedzi. Jako dowód swej skromności i braku zainteresowania dla spraw ziemskich, podaje, że mniejwięcej od 5 lat nigdy nie zaglądała do lustra, zawsze czesze się „napamięć" i nie jest wcale ciekawa wiedzieć, jak wygląda. („Więc nie wie pani nawet, jaki ma kolor oczu?"): Chora śmieje się głośno kokieteryjnie, czerwieni się, zakrywa twarz rękami i mówi, że podobno ma siwe oczy.

W dalszym ciągu rozmowy podaje, że w tym roku po żniwach (przed chorobą obecną) starał się o jej rękę jakiś wdowiec, i gospodarz chciał jej go wyswatać, ale ona wtedy odpowiedziała, że wolałaby służyć zadarmo, niż wyjść zamąż. Do małżeństwa czuje wstręt od wczesnej młodości, przyczem tłumaczy to złem pożyciem małżeńskiem rodziców. Szczególnie odstraszająco działa na nią to, że ojciec był pijakiem oraz, że matka miała aż jedenaścioro dzieci. Wobec mężczyzn jest obojętna i żadnych pokus nigdy nie czuła. Również odczuwa jakiś wstręt, czy właściwie niechęć do małych dzieci. Za nic w świecie nie wzięłaby małego dziecka na ręce. Gdyby się jednak przezwyciężyła i uczyniła to, to przypuszcza, że nie mogłaby już nic jeść tego dnia.

Jest czysta, schludna, zawsze zaczesana, łóżko koło niej posłane, rzeczy swoje utrzymuje w porządku. Pod nieobecność lekarzy przeważnie siedzi i czyta, zerkając ukradkiem spod oka na salę. W biegu myśli żadnych formalnych zmian się nie stwierdza. Inteligencja odpowiada stopniowi wykształcenia.

Somatycznie bez zmian wyraźniejszych. Pobudliwość naczynio-ruchowa: po potarciu skóry pręga blada utrzymuje się 3 sekundy, pręga czerwona występuje w 5 sekundzie i trwa 5 minut Brak odruchu gardłowego i spojówkowego.

Zmiany na skórze: (Dr. Goldschlag): Na grzbiecie obu rąk i nóg znajdujemy po jednym guzku wielkości fasoli, półkolisto wyniosłym, przedstawiającym się jako naciek zapalny, żywo-czerwony, siedzący w skórze i nieprzesuwalny. Powierzchnia chropowata, odpowiadająca zeschłym strupkom, miejscami sącząca; na grzbiecie lewej nogi przy ucisku wydobywa się treść ropna. Poniżej lewego gruczołu piersiowego, od linji sutkowej ku linji środkowej ciągnie się żywo-czerwona, nieco wyniosła świeża blizna, długości około 3 cm, szerokości $^{1}/_{2}$ cm, pokryta na szczycie świeżym strupkiem.

Ocena dermatologa: Zmiany na kończynach odpowiadają niewątpliwym zmianom sztucznym, powstałym przez częste, brutalne drażnienie skóry, dołącza się do tego wtórne zakażenie. Zmiana na klatce piersiowej: przerosła blizna, powstała po zranieniu ostrem narzędziem. Blizna jest dalej drażniona mechanicznie, za czem przemawia obecność świeżego strupka.

25. X. Chora jest nieco żywsza, weselsza, często śmieje się głośno, kryjąc twarz w dłoniach. Podaje, że na kilka dni przed dniem Bożego Ciała, miała jakąś sprzeczkę z synem gospodarza, który podczas kłótni chciał ją uderzyć. Tej samej nocy „odebrało" jej mowę. Przez cały dzień nie mogła ani słowa wymówić; dopiero o godzinie 5 następnego dnia wezwany lekarz powiedział jej, że jest w ciąży, co ją tak zdenerwowało, że zaczęła płakać i przemówiła.

28. X. Żali się, że ciągle inni ludzie oglądają ją i śmieją się z niej, a ona nie jest przecież winna niczemu, nie prosiła się tu, przecież ją tu przymusem sprowadzono. Prosi, aby ją jaknajprędzej wypisać ze szpitala, nudzi jej się tu bardzo, siedzi przez cały dzień bezczynnie, a przecież od dzieciństwa jest przyzwyczajona do ciężkiej pracy. Wydaje się być lekko przygnębiona.

30. X. U chorej wystąpił napad o godzinie 13,30 i trwał do godziny 14. Jak podaje służba, chora nagle podczas obiadu powiedziała, że nie będzie więcej jadła: zapytana dlaczego, nic nie odpowiedziała, położyła się na łóżku, odkryła stopy, na których były widoczne podminowane strupy, spod których wydobywała się krew. Oczy miała zamknięte, ręce trzymała naprzód na brzuchu, później rozłożyła je w bok, w ten sposób, że oba ramiona tworzyły jedną linję, zaś przedramiona zgięte pod kątem prostym do ramion. Wypowiedziała (przed nadejściem lekarza) następujące zdania: „O matko moja, ja tobie wszystko wierzę"..., „Mnie tu nikt nie chce wierzyć, że ja mam te rany od Chrystusa", ...„Kiedyż mnie Ty Matko pozwolisz oczy otworzyć, abym ja pomodliła się za swój naród". Po nadejściu lekarza chora przestała mówić, również na pytania nie odpowiadała, poleceń nie spełniała, przy silniejszych bodźcach czuciowych (kłucie szpilką) nieznaczne ruchy obronne. Od czasu do czasu chora na kilka sekund pręży się cała, przyczem w kończynach górnych i dolnych występuje kilka klonizmów.



1. XI. Próba hipnozy. Otrzymano stan senności z utrudnieniem podnoszenia powiek i ciężkością we wszystkich kończynach; hipermnezji jednak nie otrzymano.

6. XI. Napad podobny do poprzedniego. Ponieważ chorej zagipsowano stopy, krwawe rany wystąpiły jedynie na dłoniach.

12. XI. Chora opuszcza Oddział.

Zebranie: W wywiadach stwierdzamy 3 grupy faktów.

1. Prawdziwe lub rzekome omamy słuchowe i wzrokowe.
2. Przebyta reakcja histeryczna pod postacią utraty mowy, która minęła po urazie psychicznym.

3. Trzecią grupę stanowią obecne napady spoczątku drgawkowe, ostatnio bez drgawek, połączone z samorzutnem wypowiadaniem zdań o treści religijnej i wystąpieniem arteficjalnych stygmatów.

Psychiczne badanie na Oddziale daje wynik właściwie ujemny. Również nie stwierdza się cech osobowości psychopatycznej, w szczególności niema wyraźniejszych cech konstytucji histerycznej: chwiejność nastroju utrzymuje się w granicach fizjologicznych, niema większej suggestywności, a teatralność, jeśli jest, to raczej z wielkim umiarem dawkowana. Histeryczną jest jedynie chęć zaimponowania otoczeniu, dążność odegrania wybitniejszej roli, zwrócenia uwagi na siebie.

Najbliższem rozpoznaniem jest reakcja histeryczna, u osoby z bardzo słabo zaznaczonemi cechami konstytucji histerycznej. Przemawiają za tem, już raz przebyta reakcja histeryczna, obecne napady drgawkowe wraz ze sztucznemi stygmatami oraz prawdopodobna *pseudologia phantastica*, za jaką możnaby uważać opowiadania o głosach i widzeniach. Lęk przed małżeństwem, niechęć do małych dzieci oraz wzmożona religijność wskazują na rozwój neurotyczny, z wczesną fiksacją popędu płciowego i obecnie zaktualizowaną reakcją z przyczyn bliżej nieznanych.

Na drugim planie możnaby myśleć o rozwoju lub o reakcji obłędnej, która rzadko się pojawia jednak w tej postaci. Przeciw psychozie rozszczepiennej przemawia brak odpowiednich zmian afektu i psychomotoryki. Symulacji właściwie nie można wykluczyć, przeciw niej przemawia brak celu materjalnego oraz fakt, że w histerji tak często przeplatają się objawy prawdziwe z symulowanemi.

Chora ma szereg cech wspólnych z grupą objawów nieraz opisywanych, które występowały u t. zw. stygmatyczek. V i n c e n z o B i a n c h i (oraz inni autorowie m. i. J a c o b i) podaje następujący zespół objawowy charakterystyczny dla stygmatyczek:

1. Kilka lat przed reakcją właściwą, chorobliwa zmiana osobowości.
2. Po kilku latach rozwija się histerja lub charakter obłędny.
3. Objawienie się różnych świętych.
4. Napady hiposomnabuliczne, podczas których występują stygmaty, sztuczne lub prawdziwe (o wiele rzadsze) w pewne określone, dnie świąteczne, zgóry zapowiedziane.
5. Dodatki symulacyjne.

Wytłumaczenie objawów u naszej chorej na gruncie psychoanalizy natrafia na trudności przedewszystkiem ze względu na bardzo krótki czas obserwacji oraz niski stopień wykształcenia chorej, a głównie z tego powodu, że symbolika objawów obrała sobie w tym wypadku sferę religijną, a więc dziedzinę bardzo drażliwą do analizy.

Wogóle autorowie (m. i. jeszcze K r a f f t-E b i n g) łączą te objawy z współczynnikiem mazochistycznym. Inni zwracają w tych wypadkach uwagę na fakt, że objawy te mogą wyrażać symboliczne samoukaranie się za zbyt silne popędy płciowe. Wedle A d l e r a i jego szkoły, dążność do znoszenia cierpień, samookaleczeń i t. p. jest zbudowana na jakiejś mniejszej wartości duchowej lub fizycznej i może być środkiem do wywyższenia się nad otoczenie.

A. KUHN. Lwów.

Brak łaknienia u dzieci (Anorexia infantum).

„Dziecko nie chce jeść" — taką skargę słyszy się od kilkunastu lat coraz częściej. Przed laty 60-u, gdy byłem dzieckiem, a także przed 40 laty z okładem, gdy byłem młodym lekarzem, takich skarg nie było. Dziecko biegało niezmordowanie, „urwisowało", a potem jadło bez zapraszania, jadło, cokolwiek mu dano i raczej trzeba było je hamować, aby nie zjadło za wiele.

Dzisiaj takie dziecko należy do wyjątków. Przeważnie dzieci z t. zw. inteligencji nie mają apetytu, trzeba je zapraszać do jedzenia, przekonywać, dawać im to, co lubią, a i tak grymaszą. Jest to choroba *sui generis*. Przytoczę charakterystyczne przykłady. Pewne dziecko wstaje na półtorej godziny przed rozpoczęciem nauki szkolnej, aby połowę tego czasu poświęcić pierwszemu śniadaniu, którego spożywanie idzie bardzo powoli, a niekiedy jest przerywane wymiotami. Inne dziecko, po spożyciu obiadu, w tempie niepospolicie powolnem, wstaje z radosnym okrzykiem: „już zjadłam!", jakby po dokonaniu jakiejś ciężkiej i nader przykrej roboty. Szczególne jest, że trafia się to dzieciom ruchliwym i szybko rosnącym. Oczywiście są blade i wątłe.

Uważam te objawy za bardzo groźne dla dotkniętych niemi osób i wobec znacznego rozszerzenia choroby, za groźne dla społeczeństwa i narodu. Przecie dziecko, wiele się ruszając i rosnąc, z jednej strony zużywa wiele energii i „substancji" swojego ciała, a z drugiej strony potrzebuje na wzrost dużej ilości pokarmu, stosunkowo większej, aniżeli człowiek dorosły. Jeżeli powstaje niedobór pożywienia u dziecka, to musi się to odbić na rozwoju jego organizmu i na jakości wytwarzanych tkanek, a, co za tem idzie, osobnik taki musi stać się mało odpornym na wszelakie szkodliwości i mało zdatnym do porządnej pracy. Nie ulega wątpliwości, że jest obowiązkiem społeczeństwa przeciwdziałać wyrastaniu takich osobników, a przedewszystkiem obowiązkiem lekarzy zapobiegać wymienionym objawom i zaradzić złu, zanim nas nie wygubi gruźlica.

Chcąc zło zwalczać, trzeba poznać jego przyczyny. I tu natrafiam na wielkie trudności. Jestem zdania, że często za brakiem łaknienia dzieci kryje się jakaś organiczna wada ustroju, niby jakieś konstytucjonalne jego wyczerpanie. Bliższe badania mogłyby sprawę wyjaśnić. Godna przedewszystkiem stwierdzenia jest kwestja, czy np. w Niemczech lub innych krajach spotyka się podobne stosunki, jak u nas. Duży wpływ przypisują wychowaniu t. j. przedewszystkiem sposobowi karmienia: jakości podawanych pokarmów, terminom posiłków i t. p. Także nerwowość dzisiejszego naszego bytowania, w której biorą udział i dzieci, nie pozostaje bez wpływu ujemnego na wegetatywną stronę życia dziecka.

Daleki mi jest zamiar kreślenia jakichś programów działania w sprawie poruszonej, a celem moim jest tylko zwrócenie uwagi na groźny objaw braku łaknienia u dzieci i wywołanie dyskusji oraz poszukiwania środków zaradczych. Toteż rzucę tylko kilka myśli, które poddaję rozwadze Kolegów.

Dziecko należy hartować fizycznie. Pod tym względem robi się obecnie wiele, byleby tylko praktyka była w zgodzie z teorją, wykonanie w zgodzie z planem. Ćwiczenia fizyczne trzeba prowadzić z właściwym umiarem, a wyczerpujących pochodów i wystawania w szeregach zupełnie zaniechać. Z powyższemi zastrzeżeniami ruch na powietrzu jest żywiołem dziecka; nie dajmy mu ślęczeć nad książką. Przepełnione izby szkolne, zadymione i zakurzone ulice, duszne mieszkania są zabójcze dla dziecka. Często będziemy musieli z obowiązku wychowawców działać wbrew upodobaniu dziecka; do tego zakresu należy np. odmawianie mu łakoci, chyba że przedtem dobrze się nasyciło pokarmami prostemi a pożywnemi. Posiłki muszą być podawane regularnie i dlatego zajęcia dziecka, czyto w szkole, czy w domu, muszą być ściśle unormowane.

Ale niemniej ważne jest zwracanie uwagi na *psyche* dziecka. Powinno ono żyć w spokoju, chronione od wpływów denerwujących. Wszelkie popisy, zawody, prowadzenie na przedstawienia teatralne, na widowiska kinowe, do fabryk o ruchu oszałamiającym, wytrącają dziecko z normalnego toku rozwoju, pobudzają zbytnio ambicję czy wyobraźnię ze szkodą dla funkcyj cielesnych, które w czasach silnego rozwoju fizycznego — powiedzmy do lat 14 — powinny odgrywać główną rolę. Nie rozpieszczajmy dzieci: nie wpajajmy im przekonania, że są najważniejszym członem społeczeństwa, nie wmawiajmy im, że są przyszłością narodu — możemy sobie to myśleć, ale schlebianie młodzieży ciągłem powtarzaniem takiego pięknego frazesu i pobudzanie ich chorobliwej ambicji działa z pewnością na szkodę zdrowia psychicznego młodzieży. Nie przeczę, że są jednostki odporne na te wszystkie podniety i przesadne uniesienia, jednostki, które pomimo przeszkód wyrastają na dzielnych ludzi — ale to są wyjątki. *Gros* młodzieży, w tych warunkach, wyrasta na osobniki niewytrzymałe i nerwowe. Bo w wychowaniu brakło zasady: *„ne nimium"* — nie za wiele — i *„paulatim summa petuntur"* — nie za prędko.

Na zakończenie stwierdzam, że tragedją naszych czasów jest z jednej strony brak środków dla tych, którzy mają prawidłowe łaknienie, a z drugiej strony brak łaknienia u tych, którzy mają dostatek żywności. O ile pierwsze zagadnienie jest wybitnie gospodarczo-społecznem, o tyle w drugiem powinni zabrać głos przed innymi lekarze.

Dr. Jan DANIELEWICZ, Asystent Oddziału. Lwów.

O usuwaniu ciał obcych gładkich z przełyku.

Z Oddziału Oto-Laryngologicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Zygmunt S p a l k e.

Znaną jest rzeczą, że w kazuistyce ciał obcych w przełyku można spotkać najróżnorodniejsze przedmioty, których usunięcie należy traktować bardzo osobniczo, biorąc pod uwagę ich wielkość, postać, sposób i stopień wklinowania, wreszcie powierzchnię trudniej lub łatwiej dającą się uchwycić. Zdarza się, że przy usuwaniu ciała obcego natrafiamy na trudności wynikające z zetknięcia się dwóch powierzchni gładkich, a mianowicie śliskiej powierz-

chni ciała obcego, jak naprzykład szkła i metalowych gładkich szczypczyków ezofagoskopowych. W tych wypadkach, gdzie gładkie obce ciało jest nawet nieznacznie wklinowane, tak uwolnienie, jak i wyciągnięcie zapomocą samych szczypczyków okazują się niewystarczające, a niekiedy niemożliwe. Z pomiędzy wspomnianych dwóch gładkich powierzchni, t. j. przedmiotu usuwanego i szczypczyków, możemy uczynić bardziej szorstką i przyczepną tylko powierzchnię szczypczyków. Trudności, a równocześnie możliwość usunięcia tychże, dały mi przypadki niżej opisane.

I. Dnia 12. IX. 1934 przyprowadzono umysłowo chorą N. N., lat 60. Mąż chorej podał, że dnia poprzedniego chora w celu samobójstwa połknęła kawałek stłuczonego lusterka. Od tej chwili chora nie może ani jeść ani pić; od czasu do czasu odpluwa krew.

Stan obecny: Ciepłota 37,3°; narządy wewnętrzne bez zmian. Chora niespokojna i niezorjentowana; na zadawane pytania nie odpowiada. Zdjęcia rentgenowego nie wykonano u chorej spowodu nieprawidłowego stanu psychicznego. Z tego też powodu przystąpiono do ezofagoskopji w narkozie eterowej. Po wprowadzeniu rury ezofagoskopowej do pierwszej cieśni przełyku stwierdzono dość dużą ilość wydzieliny śluzowej ze znaczną domieszką krwi. Po usunięciu wydzieliny okazał się duży obrzęk błony śluzowej przełyku, w której fałdach obrzękłych przy przedniej ścianie widoczną była poprzecznie ułożona krawędź lusterka. Wspomnianą krawędź schwycono szczypczykami Brüningsa i usiłowano wyciągnąć nazewnątrz, wskutek jednak gładkości powierzchni szczypczyków pomimo kilkakrotnego zakładania, ześlizgiwały się one. Ponieważ wyciągnięcie w tych warunkach było niemożliwe, nałożono na ramiona szczypczyków ciasno przylegające, małe odcinki cienkiego drenu gumowego, celem zwiększenia przyczepności chwytającej części szczypczyków. Po uchwyceniu temi zmodyfikowanemi szczypczykami wystającej części lusterka wyciągnięto je z łatwością nazewnątrz. Wyciągnięte lusterko, wielkości 2×3 cm, miało kształt nieregularnego wieloboku. Na tylnej powierzchni lusterka, pokrytej warstwą srebrzystą, stwierdzono bardzo wyraźne podłużne rysy, powstałe wskutek ześlizgiwania się zębów szczypczyków Brünningsa. Po wyciągnięciu ciała obcego nastąpiło mierne krwawienie. Chorą przeniesiono na Oddział Psychjatryczny, gdzie przebywała kilka tygodni, nie wykazując żadnych objawów chorobowych ze strony przełyku.

II. Drugi przypadek dotyczy również umysłowo chorego, który w celach samobójczych kilka godzin przed przybyciem na Oddział Laryngologiczny odgryzł i usiłował połknąć kawałek szkła ze szklanki.

Chory, silnie podniecony, wykonuje szybkie ruchy językiem i charczy. W jamie ustnej duża ilość pienistej śliny z krwią. Na błonie śluzowej policzka skaleczenie, również na tylnym łuku lewym, broczące krwią. W laryngoskopji — niewprost — stwierdzono obecność szkła, pokrytego krwią, które przy żywych ruchach języka przesuwa się z jednej zatoki gruszkowatej do drugiej. Choremu rozwarto jamę ustną zapomocą rozwieracza Whitehada i usiłowano przy pomocy szczypczyków usunąć szkło. Wystąpiły jednak podobne trudności, jak w opisanym poprzednim przypadku spowodu śliskości szkła i ruchów języka i szkło kilkakrotnie wysuwało się z ramion kleszczy. Zabieg wykonywano w pozycji leżącej z górną częścią ciała lekko pochyloną ku dołowi. Ciało obce własnym ciężarem nie mogło opaść ku dołowi, ponieważ język chorego nie pozwalał na to. Wobec tego, że chory począł się dusić, chwycono szkło palcami i z łatwością je usunięto. Usunięty fragment szklanki był długości 6 cm, szerokości 1,7 cm, grubości około 3 milimetry.

Jak w tym i poprzednio opisanym wypadku, dzięki zmianie powierzchni chwytającej usunięto ciało obce o śliskiej powierzchni.

Dr. M. LEŃSKI. Włocławek.

Przypadek kiłowego zapalenia nerwu kulszowego.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Antoniego
Ordynator: Dr. W. Piasecki.

(Doniesienie kliniczne).

Czy zachodzi różnica między rwą kulszową a zapaleniem nerwu kulszowego?

Oto co pisze w tej sprawie Prof. Rose (Pamiętnik VI kursu lekarskiego w Ciechocinku 1933 r.):

„Zasadniczej różnicy między niemi ani etjologicznej, ani anatomicznej, ani też klinicznej niema. Różnice, które autorzy podają, sprowadzają się jedynie do nasilenia objawów klinicznych i obrazu anatomicznego, tudzież do trwania choroby".

Wobec tego będę się posługiwał obu nazwami, aczkolwiek ze względu na znaczne nasilenie objawów chorobowych u naszej chorej byłoby racjonalne nazwać schorzenie zapaleniem nerwu kulszowego.

W podręcznikach neurologji wśród przyczyn, wywołujących zapalenie nerwu kulszowego, wymienia się również i kiłę. Jednakże niewszyscy neurolodzy uznają istnienie związku przyczynowego między kiłą a zapaleniem nerwu kulszowego. Prof. Peritz twierdzi, że tło kiłowe jest częstszem zjawiskiem w nerwobólu nerwu trójdzielnego, rzadziej występuje w zapaleniu wielonerwowem, natomiast w rozdziale, poświęconym rwie kulszowej nie wspomina zupełnie o kile. Piśmiennictwo w tej sprawie jest bardzo skąpe, jeżeli chodzi o przypadki rzeczywistego zapalenia nerwu kulszowego na tle kiłowem.

Należy bowiem odróżnić przypadki *neuritis ischiadica* u syfilityka, która może być pochodzenia gośćcowego, od kiłowego zapalenia nerwu kulszowego. Sprawdzianem jest tu wynik leczenia. Kiłowe tło rwy kulszowej może być ustalone tylko wtedy, gdy sprawa chorobowa jest oporna na rozmaite sposoby leczenia, które zwykle są stosowane w tej chorobie, a polepsza się jedynie po zastosowaniu specyficznego leczenia.

Przypadki tej kategorji są bardzo rzadkie. Na moją prośbę, zwróconą do kierownictwa wojskowej bibljoteki C. W. Sanit. o zestawienie piśmiennictwa na temat powyższy, otrzymałem odpowiedź „że prac na temat: rwa kulszowa, a kiła niema". W polskiem piśmiennictwie przypadkowo znalazłem opis jednego przypadku *neuritis ischiadica* w pracy przedwcześnie zmarłego Dra Konrada Poncza p. t. „Kiła a nerwy obwodowe". Praca ta została ogłoszona w „Dzienniku Lekarskim" w 1931 r.

Przypadek dotyczy kobiety l. 34, która zachorowała na *ischias* i leczyła się bezskutecznie środkami farmakologicznemi i naświetlaniem. Dopiero dodatni odczyn Wassermanna we krwi wykrył istotne tło schorzenia. Zastosowane leczenie specyficzne dało wynik dodatni. Już po zastrzyknięciu dożylnem 1,2 Neosalwarsanu i 4 amp. *Quinby* nastąpiła tak znaczna poprawa, że chora przerwała kurację, gdyż czuła się zdrową; bóle zupełnie ustąpiły. Ponieważ obserwacja trwała dość krótko, trudno powiedzieć, czy poprawa była istotnie trwała, czy nastąpił nawrót. Biorąc jednakże pod uwagę szybki efekt specyficznego leczenia, należy znać, że w danym przypadku rwa kulszowa miała tło kiłowe. Przechodzę do opisu przypadku, który miałem możność obserwowania w szpitalu powiatowym we Włocławku.

Chora M. G., lat 40, przybyła na Oddział dnia 2. II. 1935 r. spowodu silnych bólów w prawej nodze. Chora zamężna, miała 2 dzieci. Jedno urodziło się nieżywe, drugie zmarło na ospę. Poronień nie miała. Choruje od 3 lat. W ciągu ostatnich 3 tygodni znaczne nasilenie bólów. Chora również narzeka na uczucie ściskania w okolicy serca.

Stan obecny. Chora budowy prawidłowej, odżywienia dobrego. W płucach zmian patologicznych nie stwierdzono. Granice serca normalne, tony głuchawe. Ciepłota normalna. Ciśnienie krwi mx. 110, min. 70.

Kończyny dolne: Chora leży bez ruchu w łóżku, nie może ani siadać, ani przewrócić się na bok spowodu silnych bólów w prawej nodze. Bóle występują nietylko przy ruchach, ale również samoistnie, nasilając się w nocy. Bóle o charakterze rwącym odczuwa wzdłuż przebiegu prawego nerwu kulszowego. Najwyraźniej zaznaczają się następujące punkty bolesne: między krętarzem wielkim a guzem kulszowym, w środku dołu podkolanowego, w obrębie wyrostka kolczystego V kręgu lędźwiowego i w okolicy kostek. Objawy Lasègue'a, Turyna i Lindnera dodatnie. Odruchy ścięgniste obustronnie żywe, brzuszne — zachowane, patologicznych brak. Źrenice reagują na światło i zbieżność leniwie.

Morfologiczne badanie krwi wykazało co następuje: Erytrocytów 4,300.000. Hemoglobiny 66%. Leukocytów 6.400. Wzór: neutrofilów 67%, limfocytów 30%, przejściowych 1%, monocytów 2%. Mocz bez składników patologicznych. Leczenie polegało na naświetlaniach diatermją, wstrzykiwaniach donerwowo 1 cm^3 roztworu kokainy i kwasu karbolowego (Rp. *Cocaini mur.* 0,1, *Ac. carbol.* 0,2, *Aq. destill. 10,0. S.* 1 cm^3).

Dowewnątrz chora dostawała *Atophan* i *Natrii salicylici*. Pod wpływem leczenia bóle ustępowały tylko na 2—3 godziny. Wobec nikłych wyników naświetlań diatermją i wstrzykiwań kokainy, zaczęliśmy stosować naświetlania Rosultra i wstrzykiwania wakcineuriny. Pierwsze trzy naświetlania Rosultra dały nieco lepszy efekt, albowiem bóle samoistne ustąpiły. Natomiast dalsze naświetlania były bezskuteczne i bóle ponowiły się.

25. II. Wstrzyknięto 2 cm^3 propidonu, ciepłota podniosła się do 40°, chora miała dreszcze, bóle jednakże trwały nadal.

27. II. Chora dostała 4 cm^3 propidonu. Ciepłota znowuż podniosła się do 40°. Efekt był nieco lepszy. Bóle o mniejszem natężeniu. Wykonywa lekkie ruchy chorą nogą. Wogóle wynik był nikły.

Oporność w stosunku do preparatów salicylowych i atofanu, bezskuteczność naświetlań, nikłe wyniki po zastosowaniu propidonu, kokainy i wakcineuriny, wzbudziły podejrzenie co do kiłowego pochodzenia tego cierpienia, aczkolwiek chora stanowczo negowała lues.

Badanie krwi potwierdziło przypuszczenie: Wassermann +, metoda kłaczkująca +++. Wobec tego zastosowaliśmy leczenie specyficzne kombinowane Neosalwarsanem i bizmutem (Bi-Jod-Chinin), przyczem wszystkie inne środki były odstawione. Chora otrzymała 2,7 Neosalv. i 10 ampułek Bi-Jod-Chinin. Ponieważ żyły u chorej były słabo widoczne i źle się napinały, przeszliśmy na domięśniowe wstrzykiwania acetylarsanu, który ostatnio znalazł dość szerokie zastosowanie zarówno we Francji, jak i w kraju (Dr. A. Nadel: O domięśniowem leczeniu kiły acetylarsanem. Warsz. Czas. Lek. 25. II. 1935).

Chora dostała 10 wstrzykiwań acetylarsanu, który zniosła bardzo dobrze.

Już po pierwszych wstrzykiwaniach Neosalwarsanu zaznaczyła się poprawa. Bóle samoistne ustąpiły, chora zaczęła poruszać nogą.

24. III. Chora wstała i zaczęła chodzić.

4. IV. Chód nieco chwiejny. Przy chodzeniu odczuwa bóle.

Ze względu na sensacje bólowe w okolicy serca chora była prześwietlona promieniami Roentgena. Prześwietlenie wykazało rozszerzenie aorty. Nie ulega wątpliwości, że mieliśmy do czynienia z początkowym okresem kiły aorty. Schorzenie to jest bardzo częstem powikłaniem u chorych, którzy przebyli kiłę. Pod tym względem godna uwagi jest statystyka Prof. Schlesingera. Wśród 10.600 szpitalnych chorych w okresie od 1923—1932 1.289 (12,2%) przebyło kiłę. Wśród tych chorych Schlesinger stwierdził *Aortitis luetica* w 31,9%, co wynosi 3,9% wszystkich chorych.

Statystyka sekcyjna Prof. Marescha wykazuje dla *Aortitis luetica* jeszcze wyższy odsetek, a mianowicie 4,92% wszystkich wypadków.

W ciągu kwietnia zaznaczała się u naszej chorej coraz większa poprawa.

7. V. Chora chodzi zupełnie dobrze i spaceruje w ogrodzie szpitalnym.

15. V. Przy dłuższych spacerach odczuwa czasem ból.

28. V. Chora wypisała się ze znaczną poprawą, i sama poszła do domu.

Po leczeniu specyficznem w ciągu prawie 2 miesięcy chora doznała znacznej poprawy. Jeżeli weźmiemy pod uwagę zupełną bezskuteczność naświetlań i środków farmakologicznych u naszej chorej, musimy przyznać, że leczenie specyficzne dało wynik wybitnie dodatni.

Leczenie swoiste wpłynęło również korzystnie na objawy podmiotowe *Aortitis luetica*. Natężenie bólów pozamostkowych zmniejszyły się, a w końcu leczenia znikły.

Streszczenie.

Przedstawiłem przypadek zapalenia nerwu kulszowego, który był oporny na leczenie farmakologiczne i naświetlania.

Dopiero po stwierdzeniu dodatniego odczynu Wassermanna we krwi, zastosowano specyficzne leczenie, które dało wynik dodatni.

Równocześnie leczenie swoiste korzystnie wpłynęło na bóle pozamostkowe, które były spowodowane przez *Aortitis luetica*.

Przypadek ten jest pouczający z tego względu, że każe nam podejrzewać tło kiłowe w przypadkach rwy kulszowej, opornych na zwykle stosowane leczenie.

Należy również wziąć pod uwagę, że w zespole objawów u naszej chorej występowało nasilenie bólów w nocy. Możemy wtedy uważać za charakterystyczne dla kiłowego zapalenia nerwu kulszowego dwa następujące objawy:

a) Występowanie albo nasilenie bólów w nocy.

b) Oporność w stosunku do leczenia nieswoistego.

Zarówno w naszym przypadku, jak i w przypadku Dr. Poncza odczyn Wassermanna we krwi był dodatni. Sądzę jednakże, że w obecności obu wyżej wymienionych objawów, należy wypróbować leczenie specyficzne nawet przy ujemnym odczynie Wassermanna.

Piśmiennictwo:

1) Rose: Rwa kulszowa. Pamiętnik VI Kursu Lekarskiego w Ciechocinku 1933. — 2) Peritz: Neue deutsche Klinik. Band VIII. S. 1—30. — 3) Schlesinger: Aortensyphilis. Aerztliche Praxis 15. III. 1934.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Sprawozdanie z 44 Zjazdu Chirurgów Francuskich (od 7—12 października 1935) w Paryżu.

Tegoroczny, a 44 zrzędu Kongres Chirurgów Francuskich w Paryżu zgromadził, jak zwykle, wielu uczestników z samej Francji i zagranicy. Jeśli o frekwencję chodzi, to kryzys dotkliwie dający się dziś we znaki światu lekarskiemu i odbijający się w swych skutkach równie i w frekwencji i poziomie naukowym zjazdów lekarskich — na co skarżą się i z czem liczą się dziś ich organizatorzy — nie wyrządził, jak się zdaje, szkód poważniejszych Kongresowi omawianemu. Nie zmieniło się też nic w zewnętrznym wyglądzie Kongresu, który inaugurowano tradycyjną mową obranego podczas poprzedniego Kongresu przewodniczącego prof. Gaston Michel'a w obecności przedstawicieli władz państwowych i uniwersyteckich oraz przedstawicieli świata naukowego. Reprezentujący rząd minister zdrowia p. Louis Marin wygłosił dłuższe przemówienie, w którem starał się wykazać, jak wielkie znaczenie rząd przypisuje rozwojowi wiedzy chirurgicznej we Francji i że docenia doniosłość zjazdu chirurgów zarówno dla wiedzy i nauki, jak i dla ludzkości wogóle.

Pierwszym tematem programowym był „zawał krezki" *(infarctus du mésentère)* (referenci: Ameline z Paryża i Lefebre z Tuluzy). Sprawa ta zajmującą była oczywiście nietylko dla chirurgów, lecz niemniej też dla patologów, i w referatach ujęta została przedewszystkiem z punktu widzenia anatomo-patologicznego. Słusznie też referenci zakończyli kliniczną część szczegółowego referatu wzmianką, że życzyć należy chirurgom, by jaknajrzadziej mieli sposobność w praktyce spotykać się z zawałem naczyń krezkowych, bo ingerencja lecznicza, operacyjna niewiele przynieść może pociechy. Omawiano różne postacie zawału, który z różnych powodów pojawiać się może na tle zmian zapalnych w jamie brzusznej, spowodu których następuje zaczopowanie naczyń tętniczych lub żylnych krezki, pociągające za sobą obraz zawału i martwicę mniej lub więcej rozległych partyj kiszki. Oprócz zmian zapalnych w jamie brzusznej zwłaszcza zapalenia otrzewnej, dużą rolę odgrywają zakrzepowe zmiany w tętnicach i żyłach krezki jako powikłanie po operacjach w jamie brzusznej. Dalej ostre zaczopowania wywołane sprawami chorobowemi ogólnemi, przyczyniającemi się do powstawania zakrzepów w układzie krążenia krwi — ogólna posocznica, zapalenie wsierdzia, które jak wiadomo, bywają powodem powstawania zakrzepów w żyłach, we wsierdziu i powodują tworzenie się zatorów septycznych. Wreszcie też schorzenia samych naczyń krwionośnych, jakoto zmiany kiłowe i przedewszystkiem miażdżycowe. Zdaje się, że te ostatnie najwięcej dają możności lekarzowi chirurgowi rozpoznania i leczenia. Jeżeli udało się poszczególnym operatorom uratować chorego, u którego na skutek nagłej niedrożności wielkiej tętnicy krezkowej i następczej zgorzeli kiszki powstał stan groźny, zapomocą operacji, to nieomal zawsze w tych razach powodem nagłego zamknięcia światła kiszki były zmiany miażdżycowe. W wygłoszonem przeze mnie przemówieniu dyskusyjnem starałem się wykazać, że w tych przypadkach ostry zawał krezkowy poprzedzony bywa zwykle znamiennemi okresowemi objawami, na które zwracał uwagę m. i. Ortner, który wprowadził nazwę *„dyspragia angiosclérotica abdominalis" sive „angina abdominis"*. Wczesne i właściwe rozpoznanie tych objawów i ich powodu i wczesne ich leczenie jest w swych skutkach więcej cenne od wyników operacyj wykonywanych na skutek pojawienia się już samego zamknięcia większego naczynia krezkowego i jego fatalnych następstw, t. j. szybko postępującej zgorzeli kiszki. Już towarzyszący nagłemu zawałowi większego naczynia zapad musi wpływać fatalnie na wynik operacyjnego zabiegu. Zator tętnicy krezkowej górnej *(a. mesent. sup.)* jest w skutkach groźniejszy, gdyż mamy tu do czynienia z tętnicą końcową, natomiast w razie zamknięcia tętnicy krezkowej dolnej *(a. mesent. inf.)* liczyć można na wytworzenie się krążenia ubocznego, co w danych warunkach uprawnia nas do stosowania leczenia zachowawczego i zaniechania operacji.

Drugi temat programowy, złamania kości piętowej *(fractures du calcanéum)* referowali Paitre (Paryż) i Boppe (Paryż). W leczeniu tego złamania (które w dość pokaźnej liczbie przypadków prowadzi, w razie zastosowania zwykłych metod zachowawczych, bez należytego ustawienia odłamków i umocowania ich w ustawieniu korzystnem, do następstw przykrych) poczyniła chirurgja wielki postęp. Referenci dali obszerny pogląd na metody bezkrwawego nastawienia odłamków, a przedewszystkiem na sposoby krwawe, polegające na wykonaniu krwawej osteosyntezy, stosowaniu wyciągu gwoździowego skombinowanego, działającego w różnych kierunkach. Jak wiadomo wiele zasług ma w tej dziedzinie Böhler (Wiedeń), którego słynne dzieło o leczeniu zła-

mań bardzo dobrze ilustruje właśnie zagadnienia tego trudnego leczenia złamania kości piętowej. Z tego też właśnie powodu kierownictwo Kongresu zaprosiło wspomnianego uczonego do czynnego udziału w dyskusji i wygłoszenia koreferatu dyskusyjnego.

Trzecim tematem programowym była chirurgja przepony *(technique et consequences physiologiques des opérations portant sur le diaphragme);* referowali Costantini (Alger) i Ménégause (Paryż). Od szeregu lat toczy się dyskusja na temat, jakim ma być dostęp operacyjny do przepony; który lepszy, mniej ryzykowny i który lepszy daje wgląd, czy dostęp drogą laparotomji, czy drogą otwarcia klatki piersiowej. Oczywiście doniedawna odpowiedź była prostą, że jedynie o laparotomji myśleć można, skoro otwarcie klatki piersiowej ze względu na ogromne niebezpieczeństwo gwałtownie powstającej i wręcz zabójczej odmy piersiowej, wydawało się rzeczą wręcz niemożliwą. Odkąd jednak, dzięki możliwości stosowania wzmożonego ciśnienia podczas zabiegów na klatce piersiowej i w jej wnętrzu, możemy w zupełności wyrównać różnicę ciśnienia pomiędzy atmosferą a wnętrzem jamy opłucnowej i klatki piersiowej, czyli usunąć niebezpieczeństwo odmy, przestała torakotomja być niebezpieczniejszym zabiegiem od laparotomji; oczywiście dla takiego operatora, który posiada odpowiedni przyrząd do zastosowania nadciśnienia i wyrównania ciśnienia w jamie piersiowej pacjenta, z chwilą jej otwarcia i który dokładnie zaznajomił się z postępowaniem operacyjnem. Mamy jeszcze wielu znakomitych chirurgów, którzy przestrzegają przed stosowaniem torakotomji, zwłaszcza tam, gdzie dostęp, który się z jej pomocą otrzymuje, otrzymać można zapomocą laparotomji. Mimo to droga poprzez ścianę klatki piersiowej coraz więcej zyskuje zwolenników. Dostęp jest bezwarunkowo lepszy, główne ryzyko, jak mówiłem, odpada. Inne niebezpieczeństwa, w szczególności niebezpieczeństwo tak zwanych odruchów opłucnowych i śródpiersiowych, które na skutek ucisku powstają i spowodować mogą odruchowe zablokowania ośrodka oddechowego, przy umiejętnem operowaniu nie odgrywają tak ważnej roli, jak przypuszczano. Jeżeli chodzi o zeszycie przepony, operację przepukliny przeponowej, usunięcie nowotworu z przepony lub z jej otoczenia wychodzącego, operacje pomocnicze na przeponie wykonane dla uwidocznienia i udostępnienia przełyku, to laparotomja może tu wogóle dać dostęp tylko bardzo względny. Nie ulega więc kwestji, że wykonana tym sposobem operacja, naraża chorego na powikłania, które uważać trzeba za skutek tych właśnie trudności technicznych. Torakotomja daje wgląd dobry, zabieg jest łatwiejszy; tą samą drogą wykonana frenikotomja dla uzyskania porażenia przepony, bardzo ułatwia zabieg operacyjny na zwiotczałej przeponie, słowem — torakotomja jest mniej niebezpieczna od laparotomji. Nad takim to mniejwięcej tematem toczyła się dyskusja, a przedewszystkiem przemawiał w tym sensie Sauerbruch z Berlina, którego jako specjalnego znawcę chirurgji przepony i chirurgji klatki piersiowej kierownictwo Kongresu zaprosiło na zjazd jako koreferenta.

Posiedzenia poświęcone tematom dowolnym w połączeniu z posiedzeniem poświęconem wyświetlaniu filmów operacyjnych i pokazom przyrządów i urządzeń szpitalnych w połączeniu z wystawą, zorganizowaną przez Kongres i liczne firmy francuskie i częściowo też zagraniczne, dawały uczestnikom pogląd bodaj na całokształt aktualnych zagadnień chirurgji we wszystkich jej dziedzinach.

Hawliczek (Schatzlar) i Paschoud (Lausanne) referowali o wynikach naświetlania pola operacyjnego podczas zabiegu operacyjnego, wskazując w szczególności na korzystny wpływ promieni w przypadkach zapalenia otrzewnej oraz na ich wpływ korzystny na dolegliwości pooperacyjne i skrócenie okresu leczenia. O sprawie znieczulenia mówił m. i. Gautiier (Angers) i Delagenière (Le Mans). Pierwszy z nich mówił o zaletach Ewipan'u, drugi podkreślał duże znaczenie ogólnego uśpienia, którego nie zastąpią nigdy metody znieczulania miejscowego lub lędźwiowego. Współpracownicy prof. Lambret'a z Lille pokazali przyrząd do uśpienia ogólnego, z pomocą gazu rozweselającego, polegający na połączeniu przyrządu do narkozy z maską przeciwgazową i umożliwiający obserwowanie twarzy chorego, odruchów spojówkowych bez zdejmowania maski. Jeanneney, Ducuing, Lefiliatre poruszyli w swych odczytach znaczenie zabiegów na nadnerczach w leczeniu nadciśnienia i schorzeniach powodujących skurczowe zwężenie i niedrożność naczyń krwionośnych *(morbus Buerger* i t. p.), wskazując na kilka pomyślnych wyników częściowego wycięcia nadnercza. O zabiegach wytwórczych i ich wynikach w szpecących ubytkach na twarzy mówili m. i. Burian (Praga) i Esser (Monako). Lambret (Lille) wygłosił ilustrowany filmem operacyjnym odczyt o podanym przezeń sposobie uniesienia i ruchomego umocowania żołądka w gastroptozie, który to sposób pod względem anatomicznym i fizjologicznym dobrze odtwarza warunki normalne. Interesującym poniekąd był pokaz filmu Gudin'a (Rio de Janeiro), ilustrującego całkowite wyjałowienie i odkażenie całej sali operacyjnej tak, że operator i asystenci mogą w czasie operacji wszystkiego sami dotykać; narzędzie które upadło na ziemię można np. podnieść i bez wyjałowienia dalej używać. Kilka odczytów poświęconych było operacjom ginekologicznym. Mayer (Bruksela) referował o wynikach stosowania wolnego przeszczepiania jajników lub ich kawałków zdrowych w razie konieczności wytrzebienia. Francuscy znawcy leczenia złamań kości m. i. Judet, Calot, Massarl, Descarpentries, Masmonteil i kilku zagranicznych mówców referowało o leczeniu złamań kości, uwzględniając nowsze zabiegi operacyjne, nowe sposoby krwawej osteosyntezy i wyciągów gwoździowych lub drutowej. Ja sam omówiłem znaczenie stosowania dożylnych zastrzyków stężonych rozczynów cukru gronowego w przypadkach pourazowego wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego.

Jak zawsze odbywały się w czasie Kongresu zwiedzania szpitali połączone z pokazami operacyjnemi. Przy tej okazji uczestnicy zjazdu mieli sposobność zapoznania się z postępami radolecznictwa nowotworów na kilku oddziałach bądź chirurgicznych bądź na oddziałach specjalnie zajmujących się leczeniem energją promienistą i dysponujących większą ilością radu.

Dr. Z. Dziembowski (Bydgoszcz).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski. Nr. 12. 1935. Bujalski J.: Lekarz domowy w ubezpieczeniu na wypadek choroby w świetle cyfr pierwszego półrocza 1935 roku. — Krasuski A.: Zarys historyczny leczenia morzem i jego znaczenia społecznego. — Świder Zdz.: O roli lekarzy-praktyków w walce społecznej z gruźlicą.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 23. 1935. Hanke F.: Organizacja stanu lekarskiego w Niemczech i kilka uwag o naszej deorganizacji. — Miłaszewski B.: Prawa emerytalne lekarzy szpitali samorządowych na obszarze b. zaboru rosyjskiego. — Załuska J.: Czarniecka Góra, jako uzdrowisko.

Medycyna. Nr. 23. 1935. Grott J. W.: Przewlekłe zapalenie trzustki. — Rubinsztejn M. i Hurynowiczówna J.: Chronaksja układu przedsionkowego w niedokrwistości doświadczalnej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 46. 1935. Kobryner A. i Kopferstein A.: Accretio et concretio pericardii. — Iwanter J.: Mnogie wyrośle chrzęstne. — Jochweds B. i Sztejnberg A.: Badania nad zachowaniem się retikulocytów w durze brzusznym. — Nauman A.: Zakres opieki zdrowotnej nad młodzieżą akademicką (d. n.).

Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 8. 1935. Pawłowski B.: Następstwa ran postrzałowych brzucha. — Kessel K.: Ocena objawów urazowych i schorzeń kręgosłupa. — Kalina L.: Pneumografja stawu kolanowego. — Sołtysik A.: Postępowanie w przypadkach złamań z równoczesnem zwichnięciem kości skokowej. — Rosnowski M.: Stan anatomiczny i czynnościowy żołądka w gruźlicy płuc. — Konopka S.: Karol Kaczkowski, jego prace i projekt wydawania pisma wojskowo-lekarskiego.

Życie Dziecka. Nr. 11. 1935. Charszewska Z.: Z ujemnych stron wychowania zakładowego. — Weinlesowa M.: O trudnościach wychowawczych związanych z poszczególnemi fazami rozwoju psychicznego. — M. H.: Instytucja świadczeń rodzinnych we Francji. — Holewińska M.: Zagadnienia opieki nad dziećmi moralnie zagrożonemi i anormalnemi. — Hryniewicz E.: Stosunek wychowawcy do środowiska społecznego.

Klinika Współczesna. Nr. 11. 1935. Miesięcznik referatowy.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr. 11. 1935. Zdrojewski Z.: O zatruciu bieluniem kędzierzawym. — Obarski Fr.: Samobójstwa w Warszawie w roku 1934 na podstawie statystyki Warszawskiego Pogotowia Ratunkowego.

Gastrologja Polska. Nr. 2. 1935. Radliński Z.: Epiploitis. — Strauss H.: O t. zw. sigmoiditis i perisigmoiditis.

Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 9. 1935. Landau A.: Istota i leczenie schorzeń tarczycy. — Krajewski Fr.: Wagotonizm serca u sportowców. — Rosnowski M.: Stan anatomiczny i czynnościowy żołądka w gruźlicy płuc (c. d.). — Studziński L.: Nowsze metody określania zjadliwości gronkowców.

Kosmos. Z. I—IV (Część I.). 1933. R. LVIII. Serja A. Rozprawy.

Medycyna Praktyczna. Z. 11. 1935. Bross K.: Ludwik Gąsiorowski jako człowiek, lekarz i historyk medycyny. — Raszeja F.: O wrodzonem zwichnięciu biodra. — Hałaziński Z.: Zapalenie miedniczek nerkowych a poród przedwczesny. — Bylina J.: Prostigmina w ginekologji i położnictwie.

Przemysł Chemiczny. Z. 9—10. 1935.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 50. 1935.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 47. 1935. Brokman H. i Festensztat A.: Sprawy zapalne miąższu płucnego o etiologji reumatycznej u dzieci. — Herman E. i Zeldowicz H.: Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u dziecka w przebiegu glistnicy. — Iwanter J.: Mnogie wyrośle chrzęstne. — Nauman A.: Zakres opieki zdrowotnej nad młodzieżą akademicką (dok.).

Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 10. 1935. Marynowski Ż. i Szpilewski W.: Gościec stawowy i jego leczenie. — Łukasiewicz E.: Schorzenia reumatyczne w wojsku. — Landau A.: Istota i leczenie schorzeń tarczycy (dok.). — Rosnowski M.: Stan anatomiczny i czynnościowy żołądka w gruźlicy płuc (c. d.).

Wiedza Lekarska. Z. XII. 1935. Peter J.: Tezy Hawlicka, ich znaczenie i zastosowanie w praktyce (c. d.). — Berlinerblau L.: Przypadek promienicy krtani.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 51—52. 1935.

Życie Dziecka. Nr. 12. 1935. Luidorówna B.: Dziecko w prawie familijnem. — Wawrzyńska W.: Przez rodzinę do dziecka. — Surmacka I.: Pomoc rodzinie z tytułu opieki nad dzieckiem. — Hryniewicz E.: Uspołecznianie się opieki rodzicielskiej.

Ruch Przeciwgruźliczy. Z. 5—8. 1935.

Polskie Zioła. Nr. 12. 1935.

Młoda Matka. Nr. 24. 1935.

OCENY.

Introduction à la chirurgie thoracique. E. F. LANWERS. Masson. Paris. 1935. Str. 112. Cena 20 fr.

Jest to bezpretensjonalny wykład opowiadający o patologji chirurgicznej ścian i narządów klatki piersiowej. Nie daje nic nowego. Za zwięzły, by mieć znaczenie dla praktyka, co najwyżej orjentuje w nowszych próbach chirurgicznych zabiegów na sercu i tętnicy głównej. Wśród wielu dzieł pierwszorzędnej wartości ukazujących się na półkach księgarskich z firmą Massona, jest to niewątpliwie rzecz słabsza.

K. Czyżewski (Drohobycz).

Das Heilfasten. (Post leczniczy i jego metody pomocnicze). OTTO BUCHINGER. Hippokrates-Verlag. Gmb-H. Stuttgart—Leipzig. 1935.

Autor odróżnia głodzenie od postu i w tem leży zasadnicza treść tej książki. Wstrzymanie się od jedzenia ma być wynikiem postanowienia i dokonane ma być z pewnem nabożeństwem. Mimo tej nuty religijności, która bardzo donioślе brzmi w całem dziele a szczególniej w dalszych rozdziałach — autor podaje sposoby owego poszczenia, wzorowane na kuracji „Guelpa", która polegała na gruntownem oczyszczaniu kiszek przez sól glauberską[1]) i jednoczesnem głodzeniu. Autor cytuje przykłady głodzenia się — czy raczej postu — 40, a nawet 90-dniowego.

Po wstępie historycznym podaje autor fizjologię głodzenia i zmiany we krwi, moczu, wątrobie, kościach — zmiany ani zbyt pewne, ani należycie ocenione, oczywiście wszystko na korzyść ustroju.

Potem opisuje sposoby poszczenia, dni owocowe na wstępie, przeczyszczenie 40 g siarczanu sodu na 750 cm³ wody — obwijania w czasie obiadowym, spacery, wlewania kiszkowe poranne — narady — kąpiele — wszystko to dość niesmacznie podlane sosem sentymentalizmu, poezji domowej i nabożeństwa. Nakoniec podane jest w rozdziale tym, jak ma się post przerwać.

Działaniu leczniczemu poświęcony jest rozdział następny, gdzie znowu wszystkie nieomal choroby przez taki post wyleczane być mają — więc otyłość i chudość — reumatyzm i rak, lub skłonność do raka, astma i zaparcie stolca, choroby krwi i zwapnienie naczyń, zapalenie nerek i katary przewodu pokarmowego, *pyorrhea alveolaris* cukrzyca, migrena i padaczka, ostre i przewlekłe zapalenia — słowem prócz gruźlicy — wszystko.

Jako środki pomocnicze polecane są kąpiele powietrzne, słoneczne, obmywanie i obwijanie w prześcieradła — wegetarjanizm, i tak zwane roedowanie (Rödern) — czyli miętosienie migdałków i śluzówki nosa. Przytem omówione są wartości leczenia homeopatycznego, poparte przykładami, gdzie *pulsatilla* pomaga na płaczliwość — arszenik i akonit na egoizm, fosfor na marzycielstwo, a *nux vomica* na gwałtowność.

Wreszcie w rozdziale szóstym podane są sposoby wpływów duchowych: modlitwa, pocieszanie *(gut zureden)*, czytanie budujących książek i wierszy.

Ostatni rozdział zawiera historje chorób i pamiętniki chorych.

Niewątpliwie w pracy tej wiele jest cennych, może i słusznych uwag, a szczególniej podkreślenie tego wpływu, jaki roztropny doktor na chorego wywrzeć może i powinien — ale na to przepisów niema i silenie się na stworzenie jakiejś metody ogórkowo poetycznej — albo przeczyszczająco-nabożnej robi niekorzystne wrażenie.

Jest w całej książce zarozumiałość „ojca rodziny", który uważa, że jego nauki i jego zupy mączne, albo kawa figowa są najlepsze na świecie.

Książka zyskałaby może na tem, gdyby jedynie trzymana była w stylu kazania, a nie mieszała przepisów lekarskich z przepisami nienaukowemi lub zapatrywaniami jednostronnemi i fanatycznemi, które bynajmniej nie są uzasadnione ani dla wszystkich stosować się dadzą. Nic niema cenniejszego w życiu nad ideał i entuzjazm, ale oprzeć go trzeba na trwalszych podstawach, niż przytoczone wierszyki. Podstawą duchowego życia jest niewątpliwie zdrowie, ale dążyć do niego trzeba nietylko drogą postu lub masażu.

Moraczewski (Lwów).

[1]) 40 g w 3/4 litra wody 3—5 dni zrzędu.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Znaczenie dziedziczności. MELANOWSKI W. Zagadnienie Rasy. T. 9. Nr. 1—2. 1935.

Autor na podstawie całego szeregu przykładów, szczególnie z dziedziny okulistyki dowodzi, iż jakość i typ dziedziczenia danego zespołu chorobowego zależy od zajęcia tego, czy innego listka zarodkowego. Objawy „schorzenia" takiego listka niezawsze występują w całej pełni, tem niemniej już kilka nieraz objawów może nam wskazać na to, który listek był dotknięty i możliwe że przez to pozwolić nam na postawienie prognozy, jakie są możliwości, jeżeli chodzi o przekazanie wad potomstwu. Rzecz prosta, że sprawa ta jest ze stanowiska higjeny rasy niezmiernie ważna i doniosła. Melanowski zwraca uwagę na szczególne trudności w tym terenie pracy, a zarazem ważność i znaczenie tej pracy ze stanowiska eugeniki.

Z. Bieliński (Lwów).

Biologiczna i dziedziczna struktura osobowości a wychowanie. W. IZDEBSKI. Zagadnienie Rasy. R. 17. Nr. 1—2. 1935.

Autor omawia stosunek wychowania do zagadnienia dziedziczności. Nieco dłużej zatrzymuje się autor nad omawianiem nauki o hormonach, która stanowi ważny klucz do zrozumienia biologii i patologji osobowości. Elementy, które pragniemy przyswoić jednostce przez wychowanie, będą albo wspierać elementy odziedziczone, albo też będą je zwalczać. Praktycznie ważne jest dla wychowawcy możliwie najwcześniejsze rozpoznanie osobowości wychowanka w zakresie cech odziedziczonych, by mógł on zwrócić szczególną uwagę na pogłębienie jego cech odziedziczonych dodatnich i zwalczanie ujemnych. Pomocne w tym względzie mogą się okazać pewne cechy czysto zewnętrzne, jak wygląd osobnika, charakter jego głosu i pisma i in.

Z. Bieliński (Lwów).

Zasadnicza zaprawa do skoku wdal. J. SKŁAD. Wychowanie Fizyczne. R. 16. Nr. 7—9. 1935.

Autor z Centralnego Instytutu Wychowania Fizycznego w sposób bardzo sumienny i szczegółowy zastanawia się nad sprawą skoku wdal. Po przeprowadzeniu podziału skoczków wdal na dwa typy, a mianowicie na typ skoczków opierających swój skok przedewszystkiem na sile rozbiegu, który to typ nazywa autor typem skoczka sprintera i typ skoczków opierających swój skok przedewszystkiem na bardzo silnem i dokładnem odbiciu (typ skoczka z odbiciem) udziela autor skoczkom-zawodnikom całego szeregu rad, w jaki sposób należy pracować nad sobą, by osiągnąć możliwie najlepszą formę. Poza podaniem ogólnych zasad zaprawy, omawia Skład szczegółowo starty, skoki, oraz trening przed zawodami. Występujące u skoczków-rekordzistów nerwobóle w części lędźwiowej kręgosłupa domagają się krytycznego opracowania przez lekarza sportowego.

Z. Bieliński (Lwów).

Biologja.

Czynność śluzówki jelita w czasie chłonienia. FR. VERZAR. Schweiz. med. Wochenschr. T. 65. Nr. 25, 26. Str. 569—576.

Autor wykazuje wielką rolę fosforylizacji przy chłonieniu cukrów i tłuszczów. Uważa, że tylko te cukry chłoną się łatwo, które tworzą estry z fosforowym kwasem. Ten proces może być wstrzymany przez kwas jednojodowooctowy. Podobny proces odbywa się przy chłonieniu tłuszczów, rozszczepionych i złączonych z kwasami żółciowemi. Cholesteryny chłoną się, jeżeli zdolne są do tworzenia estru. Koprosteryna nie tworzy estrów i nie zostaje wchłaniania. Autor przypuszcza, że nadnercze odgrywa tu rolę, dostarczając ciał fosforowych. Awitaminozy B_2 wywołują sprue i pellagrę, połączone są ze złem chłonieniem tłuszczów. Wyjęcie nadnercza również upośledza chłonienie tłuszczów. Stąd autor wnioskuje, że witamina B_2 może jest materjałem z którego nadnercze wytwarza fosforyzujące zaczyny.

W. Moraczewski (Lwów).

Patologja.

Zaburzenia i regulacja przemiany cholesteryny. I. Doniesienie: Wpływ wyciągów wątrobowych na zaburzoną przemianę cholesterynową. A. O. SCHALLY. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 365—375.

Wyciągi wątrobowe, podane parenteralnie, regulują przemianę cholesteryny, podwyższają obniżony poziom cholesteryny w chorobie Basedowa, dychawicy oskrzelowej i niedokrwistości złośliwej, poprawiając również stan zdrowia; w schorzeniach nerek, szczególnie nerczycy, schorzeniach wątroby (żółtaczka mechaniczna i nieżytowa) i w cukrzycy wyciągi wątrobowe obniżają podwyższony poziom cholesteryny. Pod wpływem leczenia wyciągami wątroby znikają objawy nerczycy.

H. Długosz (Lwów).

Zaburzenia i regulacja przemiany cholesteryny. II. Doniesienie: Tarczyca a przemiana cholesterynowa. A. O. SCHALLY. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 376—385.

W większości przypadków choroby Basedowa stwierdził autor obniżenie poziomu cholesteryny we krwi, tem większe, im cięższe były objawy kliniczne. Wszelkie sposoby lecznicze, które poprawiały stan kliniczny (jod, wycięcie tarczycy) podwyższały poziom cholesteryny we krwi do normy. W przypadkach hipotyreozy poziom cholesteryny we krwi był wyższy. Tarczyca ma więc hamujący wpływ na przemianę cholesteryny. Można jednak wstrzykiwaniem wyciągu wątrobowego podwyższyć poziom cholesteryny we krwi w chorobie Basedowa i poprawić równocześnie stan chorego. Wynika z tego, że przemiana cholesteryny zależy od wątroby, a tarczyca tylko ją hamuje lub pobudza. Z zestawienia z przemianą podstawową wszechstronniejszy jest poziom cholesteryny we krwi, gdyż przemiana podstawowa wskazuje tylko na zmiany ilościowe czynności tarczycy, poziom cholesteryny na zmiany ilościowe i jakościowe. Zupełnie zrozumiałe jest korzystne działanie preparatów tarczycy w nerczycy lipoidowej, gdzie przemiana podstawowa jest obniżona a poziom cholesteryny podwyższony.

H. Długosz (Lwów).

Przyczynek do patofizjologji przemiany tłuszczowej w schorzeniach nerek. A. I. ODINOW i S. N. GUSCHTSCHINA. Ztsch. f. Klin. Med. B. 123. Str. 358—364.

W schorzeniach nerek nie stwierdzono wyraźniejszych odbiegnięć od normy poziomu cholesteryny i tłuszczu obojętnego we krwi, ani naczczo, ani po obciążeniu pokarmowem. W pewnych schorzeniach nerek stwierdzono podwyższenie poziomu kwasu acetooctowego we krwi naczczo i po obciążeniu masłem, w nielicznych przypadkach także poziom kwasu beta-oksymasłowego był podwyższony. W miarę poprawy stanu powracały wartości ketonów do normy.

H. Długosz (Lwów).

Myelosis aleucaemica pod obrazem panmyelopthisis. C. HENSCHEN i A. JEZLER. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 343—357.

Opis przypadku, który klinicznie odpowiadał *panmyelophtisis* (anemia hipochromiczna bez objawów regeneracji, leuko- i trombocytopenja), a sekcyjnie stwierdzono *myelosis aleucaemica*. Przypadek interesujący dlatego, że w ciągu prawie rocznej obserwacji nie stwierdzono we krwi myelocytów ani myeloblastów. Takiego przypadku dotychczas nie opisywano. Autorzy omawiają szeroko sprawę przedostawania się ciałek krwi z ognisk krwiotwórczych. W przypadkach zahamowania wpływu może krew obwodowa nie przedstawiać żadnych zmian, mimo zmiany w ogniskach krwiotwórczych. Wobec oporności niedokrwistości w omawianym przypadku na leczenie wewnętrzne i spowodu dużych dolegliwości brzusznych wykonano wycięcie śledziony. Po wycięciu śledziony poprawił się stan ogólny, zwiększyła się ilość ciałek białych do normy, ilość czerwonych i płytek pozostała bez zmiany. Chory zmarł prawie 10 miesięcy po wycięciu śledziony spowodu udaru mózgowego.

H. Długosz (Lwów).

Zachowanie się białek we krwi w dysfunkcjach tarczycy. R. OLIVETTI i A. BOBBIO. Min. Med. Nr. 40. 1935.

Oznaczając białka we krwi metodą Howe-Cionini'ego u 52 osobników, wykazujących zaburzenia czynności tarczycy stwierdzili autorzy w przyp. wzmożenia przemiany podstawowej zmniejszenie ilości białka z obniżeniem wskaźnika Alb./Glob., zaś w stanach obrzęku śluzakowatego zwiększenie ilości białka ze zwiększeniem ilości albuminów. Według autorów tarczyca wywiera poprzez system neuro-wkrewny, swoisty wpływ regulujący stosunki białek we krwi.

Mester (Kraków).

Zespół alergiczny jako odruch na zaburzenia w zakresie zębów mądrości. C. RAMORINO. I. Quad. dell'Allergia. Nr. 5. 1935.

Pacjentka w wieku 30 lat miewała od 7 lat objawy alergiczne w postaci świądu skóry, pokrzywki i obrzęków Quincke'go. Wszelkie leczenie odczulające, dietetyczne i farmakologiczne pozostawało bez skutku. Badanie krwi nie wykazało zwiększenia komórek kwasochłonnych. Badanie rentgenologiczne zębów wykazało następujące odchylenia od normy: Zęby mądrości ektopiczne, górne w samej szczęce, dolne w pozycji pochyłej, których korona ma tendencję uciskania na okolicę tylnej korony 7 zęba, korzenie bardzo duże i wydłużone. Po usunięciu zębów trzonowych, zwłaszcza górnych wystąpiła przejściowo większa pokrzywka, poczem wszelkie objawy alergiczne ustąpiły zupełnie i trwale. Autor przypisuje w tym wypadku znaczenie etjologiczne uciskowi nerwu trójdzielnego przez ektopiczne zęby.

Mester (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Leczenie gruźliczego zapalenia opon mózgowych wstrzykiwaniami soli złota do tętnicy szyjnej. N. ROMANO i R. EYHERABIDE. Actualidad Méd. Mundial. Nr. 55. 1935.

Autorzy wstrzykiwali w 2 przypadkach gruźliczego zapalenia opon mózgowych sanokryzynę w ilości 0,025 g do tętnicy szyjnej, po uprzedniem wypreparowaniu jej przez chirurga. Oba przypadki skończyły się zejściem śmiertelnem, jednak autorzy nie zauważyli żadnych objawów zatrucia, ani uszkodzeń nerek. Uzasadniając teoretycznie wybór tejże drogi ponad zwykłą dożylną, radzą jej stosowanie, zwłaszcza biorąc pod uwagę dotychczasową bezsilność leczniczą wobec tej choroby.

Mester (Kraków).

O zachowaniu się lewulozy we krwi w schorzeniach wątroby. P. De LUCIA i E. CLAAR. Min. Med. Nr. 37. 1935.

Po 12-godzinnej głodówce autorzy podawali 40 g lewulozy w 300 cm^3 ciepłej wody i oznaczali ilość glukozy i lewulozy we krwi i w moczu naczczo tudzież po 30', 60', 120', 180', 240' i 300'. Badanych było 9 osobników prawidłowych, 8 z rozmaitemi schorzeniami niewątrobowemi i 35 ze schorzeniami wątrobowemi. Wnioski ich są następujące: U osobników prawidłowych i chorych nie na wątrobę ilość lewulozy we krwi dawała wyniki prawidłowe. U chorych na wątrobę w 63% istniało wyraźne upośledzenie czynności wątroby, zaś w 37% pomimo schorzenia wątroby ilość lewulozy we krwi była w granicach normy.

Mester (Kraków).

Rozpoznawanie zespołu zwężenia oskrzeli. D. SUŠIĆ. Liječnicki Vjesnik. Nr. 6. 1935.

Autor rozróżnia trzy stopnie zwężenia. W I stopniu objawy zwężenia pojawiają się tylko przy wzmożonem oddychaniu; chora strona pozostaje w tyle za zdrową, a w okolicy wnęki słychać przedłużony wydech. W II stopniu objawy istnieją już i przy normalnem oddychaniu. Chora strona pozostaje w tyle za zdrową, jest bardziej atelektatyczną, niekiedy emfizematyczną. W okolicy zwężenia oddychanie osłabione, bronchofonja silniejsza, *fremitus* często słabszy. W okolicy wnękowej słychać świsty odpowiadające utrudnionemu oddechowi. W III stopniu dominuje zupełna atelektaza, nad całą częścią poniżej zwężenia oddechowe szmery, bronchofonja, *fremitus* są osłabione lub zniesione. Autor opisuje charakterystyczny objaw; gdy zwężenie doprowadziło już do osłabienia szmerów oddechowych i osłabienia oddźwięku głosu, wtedy można stwierdzić, że nad miejscem zwężenia jest osłabiony *fremitus* pochodzący od głosu, a nie jest osłabiony *fremitus* pochodzący od furczeń.

R. L. (Lwów).

Komunikat o obecności porfiryny w moczu pellagrycznych. P. ELLINGER i L. DOJMI. Liječnički Vjesnik. Nr. 6. 1935.

U wszystkich chorych pellagrycznych w okresie stanu czynnego choroby stwierdzili autorowie obecność porfiryny w moczu. W 14 przypadkach (na 15) pellagry w okresie nieczynnym, porfiryny w moczu nie znaleziono. Ponieważ taksamo pojawia się porfiryna u szczurów przy karencji witaminy B/2, przeto badania autorów przynoszą potwierdzenie teorji łączącej pellagrę z brakiem witaminy B/2. *R. L.* (Lwów).

Wpływ grasicy na ilość leukocytów. A. HAHN. Liječnički Vjesnik. Nr. 7. 1935.

W przypadku guza grasicy zauważył autor nagły spadek leukocytów. To skłoniło go do prób uzyskania czynnej substancji grasicy powodującej spadek leukocytów, co mu się w części udało. W przypadku myelogenicznej białaczki zastosował karmienie cielęcą grasicą w dużych ilościach i uzyskał pewną poprawę.

R. L. (Lwów).

O wycięciu n. hypogastricus sup. w ginekologji. F. DRAŽANČIĆ. Liječnički Vjesnik. Nr. 8. 1935.

Autor stosował t. zw. operację Cotte'a w 23 przypadkach, 14 z nich mógł dalej obserwować. W 11 była zupełna poprawa, w 3 mała, w 1 żadna. Wskazanym jest ten zabieg przy neuralgjach miednicy małej, w *dysmenorrhoea*. Ujemnych skutków nie widział. *R. L.* (Lwów).

O pomiarach odruchu rogówkowego i spojówkowego. VL. ČAVKA. Liječnički Vjesnik. Nr. 9. 1935.

Autor skonstruował aparacik, korneorefleksometr, który mierzy siłę uderzenia powieki górnej po podrażnieniu spojówki lub rogówki. Wyniki oznacza dwiema liczbami np. 10 -2, pierwsza cytra oznacza gramy (obciążenie dźwigni), druga milimetry (wysokość podniesienia ciężarka). Zbadał 30 osób normalnych, 20 okulistycznych i 35 neurologicznych przypadków. W następnym numerze (10) krytyka i polemika odnosząca się do tego aparatu.

R. L. (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Znieczulenie rdzeniowe zapomocą Perkainy. BASSET A. La Presse Médicale. Nr. 28. 1933.

Autor opisuje szczegółowo metodę Quarelli, którą stale się posiłkował. Po zakończeniu swych doświadczeń dokonał on jeszcze 35 znieczuleń, z których 29 było znakomitych, 3 bardzo dobre, (1—2 przypadki nudności) i 2 dobre. Stosunek procentowy w 285 przypadkach był o wiele większy i lepszy niż przedtem podał. Bliski był następującym danym: zupełne znieczulenie obserwował w 72,6% przypadków, zupełne zaś znieczulenie lub bardzo dobre w 89,4% przypadków. Z dokonanych ostatnio 35 przypadków nie zauważył żadnego godnego uwagi wypadku niepomyślnego po operacji. Z tych 35 przypadków 4 tyczą się wysokiej laparotomji spowodu cierpień żołądkowych lub żółciowych.

Dr. Fr. Sienicki (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 2 października 1935.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Przewodniczący zawiadamia o zgonie bł. p. Kolegi Dr. Friedmanna Ludwika i przypomina Jego długoletnią ofiarną pracę dla dobra T-wa. Obecni uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

Kol. Jerzy Jasieński, Ordynator Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. G. Narutowicza przedstawia kilka przypadków, które operował w ubiegłym miesiącu na swym Oddziele:

Przyp. I. Chory l. 30, *z dystopją obu nerek:* prawą nerką miedniczą i lewą nisko ułożoną na talerzu biodrowym lewym. Chorego operowano spowodu zakażonego wodonercza nerki lewej. Wielką torbiel nerkową schodzącą nisko wdół w kierunku miednicy małej i przylegającą bezpośrednio do położonej tu poniżej niej nerki prawej, usunięto w całości z cięcia środkowego jamy brzusznej. Przebieg pooperacyjny gładki. Pozostała nerka prawa leży nisko w miednicy małej. Kielichy jej znajdują się poniżej linji bezimiennej zwrócone, jak i cała miedniczka, niemal prostopadle ku górze, krótki zaś moczowód idzie do góry i zagina się najpierw łukowato ku dołowi ponad dolnym brzegiem stawu krzyżowo-biodrowego prawego. Ujścia pęcherzowe moczowodów są usadowione prawidłowo. Nerka ta jest wyczuwalna przez odbytnicę.

Przyp. II. *Neuralgja wszystkich trzech gałązek prawego nerwu trójdzielnego u 33-letniego chorego.* Po odsłonięciu operacyjnem zwoju Gassera przecięto gałązki czuciowe. Wynik zabiegu bardzo dobry. Przebieg pooperacyjny powikłany miąższowem zapaleniem rogówki.

Przyp. III. *Pokrycie plastyczne płatem kostno-okostnowym, wziętym z kości goleniowej, ubytku rozmiarów 5 na 7 cm na szczycie czaszki po wykonanej przed 5 laty trepanacji dekompresyjnej spowodu załamania.* Zabieg wykonano spowodu częstych bólów, zawrotów głowy i szumu w uszach, występujących przy pochylaniu się i uniemożliwiających choremu pracę. Wszystkie te dolegliwości po zabiegu ustąpiły. Przeszczep trzyma mocno.

Przyp. IV. *Postępujące kostniejące zapalenie, ograniczone do prawego mięśnia żwacza po doznanym przed kilku laty urazie u 52-letniego chorego doprowadziło do zupełnego szczękościsku.* Po 2 zabiegach operacyjnych, polegających na usunięciu wytworzonych wzdłuż przebiegu mięśnia i zrośniętych z żuchwą listw kostnych, wystąpił nawrót cierpienia. Wykonano więc zabieg doszczętny, usuwając cały żwacz począwszy od punktów jego przyczepów kostnych, po wypreparowaniu i odsunięciu ku górze przewodu ślinianki. Wynik zabiegu bardzo dobry i powinien być definitywny.

Przyp. V. *Resekcja esicy olbrzymich rozmiarów z zeszyciem odcinków doprowadzającego i odprowadzającego.* Na kontrolnem zdjęciu rentgenowskiem po wlewie kontrastowym nie można się doszukać miejsca szwów, nie nastąpiło więc zwężenie światła jelita. Ze względu na to, że wszyscy ci chorzy byli operowani w uśpieniu dożylnem ewipanowem kol. Jasieński korzysta ze sposobności, aby podkreślić niezwykłą wartość tego środka usypiającego. Miał sposobność obserwować przeszło 700 narkoz ewipanowych. 300 z nich przeprowadził w roku bieżącym na swoim Oddziele i nie ma dość słów uznania dla tego środka. Narkoza ta nie ma żadnych przeciwwskazań ze strony narządów wewnętrznych. Operowano w tem uśpieniu na Oddziele chorych z zapaleniem płuc, niedomogą serca, rozległem zniszczeniem wątroby, ciężkiem schorzeniem nerek, rozlanem zapaleniem otrzewnej i ogólnem zakażeniem. Niema też przeciwwskazań ze względu na wiek chorego. Operowano zarówno dzieci poniżej lat 3, jak i 90-letniego starca. Jest głęboko przekonany, że część z operowanych ciężkich przypadków nie byłaby zniosła zabiegu w żadnem innem znieczuleniu. Nigdy nie spostrzegał powikłań pooperacyjnych, które możnaby przypisać ewipanowi. Stosował ewipan również przy zabiegach dużych i długotrwałych, jak resekcja żołądka lub odbytnicy, nie uciekając się do dodatku eteru. Toteż uważa ewipan za najlepszy spośród dotychczas znanych środków usypiających.

Kol. J. Kanarek *przedstawia leczone na tym samym Oddziele 3 przypadki złamań dolnych części podudzia ze zwichnięciem w górnym stawie skokowym.*

Złamania nastawiono, odprowadzając równocześnie zwichnięcie pod kontrolą Roentgena w znieczuleniu ogólnem, poczem kończynę ustalano w okrężnym opatrunku gipsowym. W jednym przypadku złamania otwartego okrojono uprzednio i zeszyto brzegi rany. Przedstawione rentgenogramy wykazują anatomiczne lub prawie anatomiczne ustawienie odłamków i odprowadzenie zwichnięć. Podkreśla konieczność dłuższego ustalania kończyn (do 10 tygodni), aby zapobiec ponownemu nadwichnięciu. Chorzy w ten sposób leczeni osiągają szybciej sprawność ruchów w stawie skokowym.

W dyskusji: Kol. Schwarz przypomina, że kiedy przed kilku miesiącami przedstawiał po raz pierwszy w Krakowie wyniki działania Ewipanu na Oddziele II. Szpit. św. Łazarza został zaatakowany. Przypomina, że zarzucono mu przedwczesny entuzjazm wobec środka, który wedle wypowiedzianego wtedy poglądu jednego z kolegów działa na chorego raczej na podobieństwo kuli rewolwerowej i powoduje okropne i długotrwałe bóle głowy oraz inne nieprzyjemne powikłania. Dzisiaj wyraża radość, że wypowiedziane przez niego podówczas poglądy znalazły potwierdzenie na dużym materjale kol. Jasieńskiego.

Kol. Dr. Stanisław Herzhaft (gość T-wa) wygłasza pracę Doc. Dr. Józefa Szymanowicza i swoją p. t.: *„Wpływ czynników zmniejszających krzepliwość krwi na powstawanie zakrzepów doświadczalnych"*. (P. G. L. Nr. 47. 1935).

W dyskusji zabierali głos: Kol. Godłowski dwukrotnie, Doc. Dr. Szymanowicz, Kol. Kowarzyk i *w odpowiedzi* Kol. Herzhaft.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 9 października 1935 r.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Kol. Osiek, kol. Ksyk, kol. Syrek (Goście T-wa) *przedstawili 2 przypadki wrodzonej niedrożności przewodu pokarmowego* — z Oddziału Chorób Dzieci Szpitala św. Łazarza i Zakładu Anatomji Patologicznej U. J.

Dr. Jerzy Jasieński *wygłosił wykład p. t. „O naczyniach limfatycznych nerki"*. (Praca przeznaczona w całości do druku).

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 16 października 1935.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Dr. Henryk Wachtel *wygłosił odczyt p. t.: „Biologiczne leczenie choroby raka"*. (Streszczenie własne).

Od czasu ustalenia naukowego, że choroba raka stanowi ogólne schorzenie organizmu, przy którem guzy są tylko jednym z objawów, stara się kancerologja znaleźć sposoby leczenia biologicznego tej choroby, które drogą usunięcia zachorzenia ogólnego doprowadzałyby też do znikania guzów miejscowych. Metody te nie dały dotąd zadowalających wyników. Sposoby nieswoistego leczenia biologicznego raka, analogiczne do stosowanych we wszystkich przewlekłych ciężkich schorzeniach, dają tu długotrwałe remisje, które jednak kończą się po wielu miesiącach poprawy niepomyślnie. Nieswoiste jest też działanie sztucznej hiperpyrezy i działanie wprowadzonego pozajelitowo białka, które bardzo często sprowadza pogorszenie choroby. Ten ostatni fakt tłumaczy się wyzwalaniem się z uszkodzonej tkanki rakowej ciał, wzmagających wzrost guzów rakowych. Z metod swoistych przeciwrakowych, sposoby, które drogą objawowego leczenia starają się usunąć z organizmu stwierdzone doświadczalnie zaburzenia przemiany materji (usunięcia alkalozy, hipokalcemji, patologicznej glikolizy) dają poprawę ogólną bez szczególnego wpływu na guzy miejscowe. Chemoterapja raka próbowana była najrozmaitszemi środkami bez przekonywujących wyników. I tak okazały się niewystarczające metale koloidalne (ołów i t. d.), pewne barwiki, wyciągi odbiałczone różnych narządów i autolizaty guzów. Znaczną poprawę zdrowia sprowadza metoda leczenia raka E. Freunda, usuwając charłactwo rakowe, przyczem chodzi o przestrojenie flory bakteryjnej w jelitach i odżywianie szczególnie skonstruowaną dietą, charakteryzującą się przewagą białka i ubóstwem węglowodanów, przyczem całe zapotrzebowanie tłuszczowe pokrywane jest tłuszczami roślinnemi. Niepowodzenia chemoterapji spowodowane były przedewszystkiem brakiem odpowiedniej metody doświadczalnej, któraby pozwoliła ciało zbadać wprzód *in vitro* a potem w doświadczeniu na zwierzętach, czy jest ono zdatne dla prób leczenia raka. Przytem musi metoda taka uwzględniać różnorodność biologiczną poszczególnych typów raka (Wachtel: Pol. Gaz. Lek. 1935) i być wystarczająco czułą, aby te nieznaczne działania nie uszły uwagi. Metoda taka, opracowana przez Lustiga i Wachtla *(Biochem. Z. 271. 1934)* posłużyła tym autorom do systematycznego zbadania szeregu grup ciał chemicznych, ważnych fizjologicznie, na ich działanie w stosunku do raka. Przedstawiono rezultaty badań nad kwasami żółciowemi, grupą chininy, glikogenem, dekstryną, glikozydami, lipoidami, kwasami nukleinowemi, białkami, aminokwasami, aminami i aminoalkoholami ze szczególniejszem uwzględnieniem grupy ciał indolowych (patrz Lustig i Wachtel: *Z. f. Krebsforsch.* 41. 1935 i 42. 1935) pozatem przedstawiono rezultaty badań nad szeregiem ciał purynowych, walidynowych i ich pochodnych (w druku), jakoteż rezultaty badań nad szeregiem hormonów, witamin i ciał wpływających na krzepnięcie krwi *(Biochem. Z. 271. 1934)*. Te doświadczenia *in vitro* i na zwierzętach wykazały, że istnieją liczne grupy ciał chemicznych, ściśle scharakteryzowanych, które wykazują właściwości przeciwrakowe. Walory te dają się drogą zmian w strukturze stereochemicznej tych ciał potęgować lub osłabiać. To daje objektywną podstawę do dalszych celowych poszukiwań ciała najodpowiedniejszego dla chemoterapji raka. Że nie chodzi tylko o teoretycznie wyciągnięte wnioski, lecz o praktycznie dające się zużytkować dane, potwierdzają próby lecznicze na zwierzętach i u chorych rakowych, których omówienie odroczone zostaje do czasu większego nagromadzenia doświadczeń praktycznych.

W dyskusji zabierał głos Kol. Kowarzyk.

W odpowiedzi prelegent: Kancerologja interesuje się coraz mniej komórką rakową, a coraz więcej organizmem chorym na raka. Jako sedno problemu wykrystalizowało się zagadnienie, na czem polega istota dyspozycji rakowej, bez której nie dochodzi do występowania guzów rakowych i która może też się dziedziczyć. Chemoterapja stara się nietyle wyszukać truciznę, któraby zatruwała komórki guzów rakowych, ile wyszukać sposób, aby zmienić dyspozycję rakową tak, aby w organizmie nie mogło dojść do powstania guza rakowego.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 23 października 1935.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Kol. Dr. Hugo Kowarzyk (Gość T-wa) *wygłosił wykład p. t.: „Swoistość serologiczna a zagadnienia wzrostu"* (Przeznaczone do druku).

W dyskusji zabierali głos: Kol. Bernstein (Gość T-wa), Prof. Kaulbersz i *w odpowiedzi* kol. Kowarzyk.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół VIII posiedzenia naukowego odbytego dnia 15 marca 1935 r.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Gerhardt przedstawia przypadek *endothelioma vulvae*. Dotyczy on chorej lat 19, wolnej, wieśniaczki, która nie rodziła i nie roniła. Pierwsza miesiączka w 17 r. ż. Odtąd nieregularna z opóźnianiem, ostatnia przed 2 miesiącami. Na Oddział zgłosiła się chora spowodu guza w kroku, który, jak powiada, rozpiera jej nogi i uniemożliwia jej chodzenie. W wywiadach podaje, że przed 4 miesiącami zauważyła na zewnętrznych częściach płciowych początkowo mały guzek, który, powoli rosnąc, doszedł obecnie do tak dużych rozmiarów, że uniemożliwia jej utrzymywanie się w pozycji stojącej. Przedmiotowo stwierdzamy: chora wzrostu średniego, o charłaczem wejrzeniu, skóra blada, sucha, słabo rozwinięta tkanka tłuszczowa podskórna. Głowa, szyja, klatka piersiowa, brzuch i kończyny bez zmian. Ginekologicznie: na sromie stwierdza się guz wielkości dużej głowy dorosłego człowieka o zabarwieniu miejscami wybitnie sinem, miejscami zaś różowem, rozpadający się na szczycie, konsystencji miękkiej, obficie broczący przy dotknięciu. Guz ten wychodził z prawej dużej wargi sromowej, nie wykazywał wyraźnego odgraniczenia od otoczenia i naciekowo rozprzestrzeniał się ku tyłowi na pośladek prawy, zajmując tu 1/3 dolną pośladka oraz ku pachwinie prawej, gdzie stwierdza się drugi mniejszy guz wielkości pomarańczy, wychodzący już z gruczołów pachwinowych. Gruczoły pachwinowe po stronie lewej bez stwierdzalnych zmian. Szpara sromowa przesunięta ku stronie lewej. Dojście do cewki moczowej z tego powodu niemożliwe. Mocz jednak chora oddaje bez zaburzeń. Badanie *per rectum* nie wykazuje zmian w kiszce odchodowej.

Badanie krwi jakościowe i ilościowe nie wykazuje wybitniejszych odchyleń od normy. Roentgen klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian. Zdjęcie Rtg. zaś miednicy wykazuje odwapnienie dolnej blaszki kości siedzeniowej na przestrzeni 2 cm oraz podniesienie okostnej.

Rozpoznano *sarcoma primarium vulvae*. Histologiczne badanie skrawków z tego guza wykazało: *endothelioma* a miejscami *perithelioma vulvae*.

Leczenie: naświetlanie promieniami Roentgena; operacja nawet nożem elektrycznym spowodu dużych rozmiarów guza jakoteż spowodu naciekowego rozprzestrzenienia się wszerz i w głąb jest niemożliwa. Z tych samych powodów niemożliwe jest także stosowanie radu i radjopunktura.

W dyskusji: Kol. Lenczowski: Przypadki śródbłoniaków narządu rodnego, a szczególnie sromu, są niezmiernie rzadkie i dlatego trudno jest powiedzieć, co jest lepiej — naświetlać, czy operować. Jedno tylko jest pewne, że guzy te są ogromnie złośliwe, dają wczesne przerzuty i szybko prowadzą do zejścia śmiertelnego. Jak wynika ze słów kol. Gerhardta naświetlanie w przedstawionym przypadku zahamowało dalszy wzrost nowotworu. Trudno oczywiście mówić jeszcze o wyleczeniu; jednak pomyślny wynik doraźny jest zastanawiający i zachęca do dalszych prób w tym kierunku w odnośnych przypadkach.

2. Kol. Ungar wygłasza wykład p. t. *„Wartość praktyczna mikrometody Steigera"*. (P. G. L. Nr. 15. 1935).

W dyskusji: Kol. Franke: Różnice, jakie dadzą się spostrzegać w szybkości opadania ciałek czerwonych w metodzie klasycznej i próbie Steigera, polegają z pewnością na odmiennem pobieraniu krwi. Pobieranie krwi z palca, jak proponuje Steiger,

ma w sobie błędy, które łączą się z samem nakłuwaniem opuszki palca. Nie bez wpływu jest domieszka płynu tkankowego do krwi wyciekającej z rany kłutej, jak i zmiany zachodzące w kropli krwi, stykającej się z powietrzem i t. d., czego dowodem są badania nad obliczaniem płytek krwi. Fogno wyłącza te błędy przy swojej metodzie, na co Steiger nie zwraca uwagi.

W dalszym ciągu dyskusji przemawiają Koledzy: Elmer i Grabowski.

Odpowiada Kol. Ungar.

3. Kol. Mikulaszek wygłasza wykład p. t.: *„O wielocukrach bakteryjnych"*. (W całości ukazało się drukiem w Arch. Tow. Nauk. Lwów, 1935. Dział III. T. VI. Z. 13).

W dyskusji biorą udział Koledzy: Gąsiorowski i Legeżyński.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół IX posiedzenia naukowego odbytego dnia 22 marca 1935 r.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Prezes odczytuje spis nowoprzyjętych członków; następnie przypomina, że Regulamin T-wa nie przewiduje brania udziału nieczłonków w demonstracjach, wykładach i dyskusjach i zachęca wobec tego do zapisywania się do Towarzystwa.

2. Kol. Franke w imieniu Spółki Wyd. Pol. Gaz. Lek. podaje do wiadomości członków, że została obniżona prenumerata Pol. Gaz. Lek. dla młodych lekarzy klinicznych i szpitalnych do 7 zł kwartalnie i do 5 zł dla tych, którzy są członkami Towarzystwa Lekarskiego.

3. Kol. Świątkiewicz przedstawia chorego 61-letniego, dziedzicznie nieobciążonego. Przebył zapalenie płuc i dur (jaki, tego nie wie). Przed dwudziestu laty chorował na rwę kulszową lewostronną, która po leczeniu w Piszczanach ustąpiła. W 18 r. ż. ożenił się. Pięcioro dzieci żyje zdrowych, dwoje zmarło w dzieciństwie. Żona nie roniła.

Od 16 tygodni cierpi na bóle, które rozpoczęły się w krzyżach, następnie przeszły na całą lewą kończynę dolną i promieniują wzdłuż tylnej powierzchni tejże. Od pięciu tygodni odczuwa także bóle w prawej kończynie dolnej. Mocz oddaje prawidłowo, stolec zaparty.

Badaniem przedmiotowem w dniu przyjęcia stwierdzono, że chory o własnych siłach nie chodzi, tylko podtrzymywany przez dwie osoby. Chodzi ostrożnie, chroni przytem więcej lewą kończynę dolną przed bólami, jakie odczuwa przy chodzeniu. Stoi pochylony ku przodowi. Nerwy mózgowe bez zmian. Kończyny górne bez zmian. Odruchy brzuszne obecne; duża przepuklina mosznowa, lewostronna. Na kończynach dolnych zaniki mięśniowe dotyczące przedewszystkiem lewej kończyny dolnej. W obwodzie uda i łydki różnica wynosi 3 cm na niekorzyść lewej strony. Odruch kolanowy lewy nieobecny, prawy słaby. Brak odruchów ze ścięgna Achillesa. Babiński, Oppenheim, Rossolimo i Mendel-Bechterew obustronnie ujemne. Czucie bólu i ciepłoty obniżone w odcinku S_3 po lewej stronie.

Badania dodatkowe: zdjęcie Rtg. miednicy wykazało znaczną osteoporozę kości miednicy, w następstwie czego przyszło do zniekształcenia całej miednicy i znacznego zwężenia małej miednicy (osteoporoza). Mocz bez składników patologicznych. Dno oka bez zmian. O. W. krwi: ujemny. O. W. płynu mózgowo-rdzeniowego podejrzany. R. R.: 136/80 mm Hg. Krew o składzie prawidłowym. Nakłucie lędźwiowe wykonane po raz pierwszy w przestworze pomiędzy kręgiem trzecim i czwartym lędźwiowym pomimo obecności igły w kanale bez efektu, płynu nie wydobyto. Dopiero po wprowadzeniu igły po raz drugi pomiędzy kręgiem lędźwiowym drugim i trzecim otrzymano płyn o charakterze wybitnie uciskowym: ksantochromiczny, z dużą ilością białka (Pandy i Nonne-Apelt: strąt serowaty) oraz wzmożoną ilością składników upostaciowanych: limfocytów: 51/3, leukocytów: 28/3, erytrocytów: około 30/3. Odczyn z chlorkiem złota: 2, 5, 3, 3, 6, 6, 4, 5, 4, 1. Półtora cm^3 lipjodolu wstępującego, który wprowadzono do worka oponowego, rozsiało się w drobne kuleczki na znacznej przestrzeni.

Wyżej podany wynik badania neurologicznego, a przedewszystkiem wynik nakłucia lędźwiowego wskazywał na obecność procesu chorobowego, uciskającego w kanale kręgowym na korzonki, który w wyniku dał bóle o charakterze kulszowym, zniesienie odruchów ze ścięgien Achillesa, zniesienie lewego kolanowego oraz obniżenie prawego, zaburzenia czuciowe, zaniki mięśniowe.

W rozpoznaniu liczono się z dwiema możliwościami. Pierwsza to nowotwór uciskający na korzonki, druga to przewlekły proces zapalny *(arachnitis spinalis)*. Za tą drugą możliwością przemawiał skład płynu mózgowo-rdzeniowego, wykazujący wzmożoną ilość składników upostaciowanych. Dalej za tem rozpoznaniem przemawiało zachowanie się lipjodolu, rozsianie się jego w przestrzeni podpajęczynówkowej na większej przestrzeni, w drobne kulki. Jednak nie można było z całą pewnością wykluczyć sprawy nowotworowej, solidnego guza o znaczniejszych wymiarach, któryby uciskając sam rdzeń, uciskał także i korzonki w ogonie końskim i dawał objawy zespołu uciskowego w płynie mózgowo-rdzeniowym. Zwiększenie składników upostaciowanych w płynie mózgowo-rdzeniowym należałoby tłumaczyć zadrażnieniem opon mechanicznego pochodzenia. Nie jest także wykluczone toksyczne drażnienie opon ciałami pochodzenia nowotworowego.

Licząc się z możliwością guza ogona końskiego o większych rozmiarach, dano wskazanie do otwarcia kanału kręgowego od kręgu drugiego lędźwiowego wdół.

W Klinice Chirurgicznej U. J. K. wykonano (Prof. Dr. T. Ostrowski) laminektomję na wysokości kręgu D_{12}, L_1 i L_2. Po usunięciu łuków tych kręgów opona twarda nie tętniła w tem miejscu. Po przecięciu opony stwierdzono obecność guza zrośniętego z korzonkami oraz częściowo z oponą twardą. Po uwolnieniu guza z luźnemi stosunkowo zrostami, wypierany silnie wysuwał się on z kanału kręgowego. Guz wielkości 6 cm × 5 cm × 3 cm, groniasty.

Badanie histologiczne guza wykazało utkanie mięsaka.

4. Kol. Adam-Falkiewiczowa *demonstruje przypadek narkolepsji u 30-letniej kobiety.* Chora ta po raz drugi znajduje się w obserwacji Kliniki Neurologicznej spowodu typowych objawów tego cierpienia: niepowstrzymanego, napadowego zasypiania w dzień i nagłego słabnięcia skutkiem zwiotczenia mięśni, jakie pojawią się w związku z afektem. Prócz tych dwóch charakterystycznych dla narkolepsji objawów u demonstrowanej chorej znajduje się jeszcze stany przejściowe między spaniem a napadowem wiotczeniem mięśni, katapleksją, polegające na tem, że po obudzeniu lub przed zaśnięciem chorą ogarnia nagle ogólny bezwład, chora nie jest w stanie poruszyć się, nie może wydobyć głosu, czuje przytem przykry lęk. Stan taki trwa niedługą chwilę poczem chora czuje się znowu całkowicie normalnie. Ataki takie opisane są w piśmiennictwie pod mianem *cataplexie du reveil* u osobników zdrowych bez innych objawów narkolepsji. W dalszym ciągu omawia Kol. Adam-Falkiewiczowa dokładniej symptomatologję narkolepsji i stanów pokrewnych oraz zapatrywania różnych autorów na mechanizm i lokalizację napadów narkoleptycznych. Opierając się na doświadczeniu z epidemji śpiączki nagminnej przyjmuje się lokalizację dla zaburzeń snu w okolicy dna III komory, wodociągu Sylwjusza. Tutaj również znajdują się wegetatywne ośrodki dla *tonus* mięśniowego. W tej okolicy zatem należy szukać przyczyny objawów narkoleptycznych. Napadowość tych objawów daje im pewne podobieństwo do padaczki; napady narkoleptyczne możnaby uważać za rodzaj padaczki podkorowej.

W dyskusji przemawia Kol. Rothfeld.

5. Kol. Jaburek *wygłasza wykład p. t. „O sposobie rozrastania się nowotworów mózgu".*

Prelegent przedstawia wyniki własnych badań przeprowadzonych na klinicznym materjale nowotworów mózgu, obejmującym 33 przypadki, a dotyczących zagadnienia kierunkowego rozrastania się guzów w obrębie tkanki mózgowej. Na wstępie nawiązuje do spostrzeżeń, że glejaki posuwają się z pewnem upodobaniem wzdłuż włókien nerwowych (Heymann i Ostertag), a następnie omawia wyniki badań statystycznych Schwartza nad typami lokalizacyjnemi glejaków, przyczem dowodzi, iż typ lokalizacyjny guza musi być zależny również od prawideł kierujących jego przestrzennym rozrostem. W celu ustalenia tych prawideł posługuje się autor metodą przestrzennego odtwarzania kształtów guza i jego stosunków do poszczególnych części istoty mózgowej. Jak widać z licznie demonstrowanych zdjęć fotograficznych (także mikroskopowych) posuwa się utkanie nowotworowe z łatwością w istocie białej, z trudem natomiast w istocie szarej, przyczem zjawisko to dotyczy nietylko glejaków, ale obejmuje w równej mierze także nowotwory o histologicznie najrozmaitszej budowie, zarówno guzy o wzroście naciekowym, jak i o wzroście rozpychającym. Sposób rozrastania się nowotworów mózgu przypomina bardzo sposób szerzenia się obrzęku, który zatrzymuje się zwykle przed istotą szarą. Chodzi tu wogóle o zjawisko jaknajbardziej ogólne: różnice w utkaniu histologicznem między istotą białą a szarą, a w szczególności brak większych szpar i wolnych przestrzeni tkankowych w istocie szarej sprawia, że nietylko wysięk i nacieczenie nowotworowe, ale także procesy ropne i krwotoczne przedzierają się znacznie łatwiej przez miąższ biały aniżeli szary (pokazy zdjęć fotograficznych). Na dalszych przypadkach guzów płatu czołowego wykazuje autor, że także w obrębie istoty białej odbywa się rozrost przestrzenny guza wedle pewnych prawideł, gdyż posuwa on się wzdłuż przebiegu włókien nerwowych. Ujmując włókna nerwowe każdej półkuli mózgu w dwa główne systemy, a mianowicie w system spoidłowy i to-

rebkowy, widzimy, że guzy, a zwłaszcza glejaki, posuwają się wyraźnie wzdłuż tych systemów. Stąd wywodzą się znane spostrzeżenia, że guzy położone w sąsiedztwie spoidła dużego przerastają na drugą stronę mózgu. Zjawisko to daje się najłatwiej i najpiękniej zaobserwować na guzach płatu czołowego. Wracając do typów lokalizacyjnych nowotworów mózgu podkreśla autor, iż typ guza umiejscowionego w kącie między szczeliną środkową mózgu a spoidłem dużem nie jest typem ważnym wyłącznie dla glejaków. W kącie tym, który obfituje w najliczniejsze szpary i wolne przestrzenie tkankowe gromadzą się chętnie nowotwory o różnej budowie histologicznej (także raki i mięsaki). Końcowe uwagi dotyczą znaczenia praktycznego tych spostrzeżeń anatomicznych, w szczególności znaczenia ich dla neurochirurgji. Usiłowania pewnych autorów (Guillain) idące w kierunku wyodrębnienia z obrazu guza płatu czołowego poszczególnych zespołów klinicznych, któreby były zależne od typowego zajęcia różnych części spoidła dużego są w świetle przedstawionych badań uzasadnione.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego z dnia 16 stycznia 1935 roku.

1. Kol. Nasiłowski pokazuje: a) *chłopca 3-letniego po wyleczeniu z nagminnego zapalenia opon mózgowych,* które przebył w maju 1934 r. (2½ lat).

Leczenie: wprowadzenie do kanału kręgowego surowicy meningok. wieloważnej i powietrza. Wcześnie (w 5 dniu) objawy posurowicze: wysypka i obrzęk stawów; dziecko w wieku 1 roku otrzymało surowicę przeciwpłoniczą.

b) *Dziewczynkę 7-letnią z twardziną skóry (sclerodermia).* Przed 6 tygodniami po przebytem zapaleniu gardła stwardnienie skóry i tkanki podskórnej, częściowo i mięśni odp. na karku, twarzy, tułowiu a w mniejszym stopniu i na kończynach górnych. Odczyn Pirqueta +++. Odczyn Wassermanna i M. we krwi dziecka i matki — ujemne. We krwi eozynofilja 16%.

Leczenie: kąpiele, mięsienie, diatermja z elektryzacją, doustnie środki zakwaszające ustrój *(Ammon. chlorat.).*

Omówienie danych z piśmiennictwa o etjologji, patogenezie i leczeniu tej choroby.

2. Kol. Leon Wierzbicki przedstawia: a) *Przypadek przegrody pochwowej* (z demonstracją) i b) *Przypadek pęknięcia śledziony u ciężarnej.*

3. Kol. Suchodolski *w dyskusji* co do pokazu chorej w ciąży ze swego oddziału ginekologicznego po pęknięciu śledziony przytacza jeszcze dane następujące: samoistne pęknięcia śledziony zdarzają się często w miejscowościach nawiedzonych zimnicą i w chorobach zakaźnych.

W Indjach na 28 sekcyj przypadać ma jedno pęknięcie śledziony (Pol. Gazeta Lekarska Nr. 10. 1934 r. str. 187). Bailey, Anglik w 1930 r. zebrał z literatury tylko 11 przypadków samoistnego pęknięcia śledziony i przytacza swój własny przypadek u 52-letniej kobiety, gdzie przystąpił do operacji, rozpoznając ciążę pozamaciczną, a znalazł pękniętą śledzionę, którą usunął; nie było w niej żadnych zmian chorobowych. (Przegląd Chirurgiczny 1934 r. St. 118).

Klinika Mayo notuje na 46 pęknięć śledziony tylko 4 u kobiet. Sorrel określa śmiertelność na 33% (Przegląd Chir. 1932 r. str. 740).

Objaw Kehra: ból w ramieniu lewem w danym przypadku nie występował.

Kusiak (z Zakładu prof. Ciechanowskiego) przytacza przypadek samorodnego pęknięcia śledziony u osoby, leczonej zimnicą w przebiegu porażenia postępującego, przyczem prof. Ciechanowski nie stwierdził żadnych zmian w śledzionie a przyczynę pęknięcia upatruje w ostrym obrzęku śledziony (Pol. Gaz. Lek. 1931 r. str. 334).

4. Kol. Kotarski. *Pokaz przypadku plamicy krwotocznej samoistnej (Purpura haemorrhagica Schoenlein-Henocha).*

Mężczyzna A. K. lat 42, w kilka dni po lekkim urazie, uderzeniu w lewą stopę, zauważył krwawe wybroczyny na obu podudziach. We krwi nie stwierdzono wybitnej małopłytkowości, ani też zbyt powolnego krzepnięcia krwi, natomiast próba Kocha wypadała dodatnio (po ukłuciach tkanki skórnej i podstawnej zostawały małe wybroczyny, a po zastrzyknięciach wynaczynienia obfitsze i dłużej trwające). Cierpienie to należy do grupy stanów krwotocznych, jak krwawiączka, choroba plamista Werlhoffa i plamica krwotoczna, nie mogło być zaliczone do tylko objawowych, gdyż wywiady ani przebieg nie wskazywały na uzależnienie go od przebytych cięższych chorób, a więc winno być zaliczone, jako samoistne i spowodowane cierpieniem naczyń krwionośnych. Osobliwość tego przypadku polega jeszcze na tem, że dotyczy dorosłego już mężczyzny i że w przebiegu obserwacji szpitalnej stwierdzono wybitne uszkodzenie działania centralnego systemu krwionośnego i mięśnia sercowego w postaci zmiennych i przemijających szmerów u wierzchołka serca i na tętnicy głównej, skurcze dodatkowe, niemiarowość i t. p., które to objawy ustąpiły w przebiegu leczenia bez wyraźnego pozostawienia po sobie śladów. Ponadto zauważono przemijające bóle reumatyczne i podniesienie ciepłoty do 38° i nieco wyżej, charakterystyczne dla samoistnej plamicy. Leczenie polegało na pozostawaniu w łóżku, podawaniu wapnia i zastrzykiwaniu mleka, a to ostatnie dało właściwy efekt. Niestety, ustępując żądaniu chorego zgodzono się na nieco wczesny powrót chorego do domu i chory z nawrotem po kilku dniach powrócił do szpitala.

5. Kol. Ficenes: *omawia i demonstruje przypadek ciała obcego pęcherza moczowego oraz przypadek pęknięcia sklepienia pochwy (wskutek urazu).*

W dyskusji zabierali głos Kol.: Trawiński, Nasiłowski, Suchodolski.

Prezes: *Dr. K. Suchodolski.*
Sekretarz: *Dr. Fr. Sztuka.*

Sprawozdanie z posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w dniu 19 września 1935 r. w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego.

Przewodniczący Dr. Mitkiewicz zawiadamia o mającym się odbyć w październiku kursie eugenicznym w Państwowej Szkole Higjeny oraz o Zjeździe Pedjatrów w Łodzi w listopadzie.

Następnie wygłosił referat Dr. J. Bogdanowicz p. t.: *„Nosicielstwo w szkole".*

Referent podaje wyniki badań na nosicielstwo bakteryj chorobotwórczych: pałeczek błonicy i paciorkowców hemolizujących w nosogardzieli uczniów kl. 5 szkoły powszechnej i 7 kl. gimnazjalnej w Szkole Mazowieckiej. Badania te były przeprowadzone w Miejskim Instytucie Higjeny dzięki pomocy p. doc. dr. Ławrynowicza i p. dr. Szymanowskiej. W wyniku badań, dokonywanych u wszystkich chłopców wymienionych wyżej klas raz na tydzień przez cały rok szkolny 1934/35, okazało się, że:

1) nosicielstwo paciorkowca hemolizującego jest prawie powszechne, przyczem szczególnie często był on stwierdzany w okresie luty-marzec 1935 r. w czasie epidemji grypy;

2) nosicielstwo błonicy jest również dość częste, przyczem stwierdzone było w 5 klasie powszechnej 5-krotnie w gardle, a 7-krotnie w nosie, zaś w 7 gimnazjalnej 7-krotnie w gardle, 2-krotnie w nosie;

3) przez cały czas badania nie było w tych klasach ani jednego przypadku błonicy ani płonicy:

4) obecnie już po wakacjach zachorował na płonicę i błonicę jeden z uczniów 7 klasy, w którego gardle stale stwierdzano paciorkowca.

Jako ostateczny wniosek, prelegent sądzi, że „nosicielstwo" w środowisku szkolnem odgrywa stosunkowo małą rolę, o ile chodzi o możliwość występowania nowych przypadków choroby.

W dyskusji: Dr. Cieszyński przypuszcza, że badania laboratoryjne niezawsze są dokładne i że nosicielstwo może jest częstsze, niż badania wykazują.

Dr. Wyrzykowski zapytuje, jak się zachowuje odporność u nosicieli.

Dr. Niewiński sądzi, że badania na nosicielstwo u jednego osobnika należałoby dokonywać przez dłuższy czas, gdyż nosicielstwo trwa okresowo.

Dr. Korsak twierdzi, że niedopuszczenie nosiciela pałeczki błonicy do szkół ma raczej znaczenie psychiczne.

Szpitale wypisują za wcześnie po przebytej błonicy. Proponuje przeprowadzenie badań na nosicielstwo w szkołach na peryferjach miasta wśród dzieci najuboższych.

Dr. Mitkiewicz przypomina o obowiązującym nadal przepisie dopuszczania dzieci do szkół po błonicy dopiero na zasadzie ujemnego wyniku badania na nosicielstwo.

W odpowiedzi Dr. Bogdanowicz zaznacza, że zjadliwość zarazka u nosicieli jest niewielka. Dzieci badane na nosicielstwo nie były szczepione.

Nosicielstwo jest krótkotrwałe i okresowe, ale bywały wypadki długotrwałego nosicielstwa. Pałeczki błonicy znalezione u nosicieli były niewątpliwemi pałeczkami błonicy.

Zjazd Lekarzy Urzędowych w Krakowie.

W dniach 15 i 16 listopada b. r. odbył się w Krakowie pierwszy Ogólnopolski Zjazd Lekarzy Rządowych w połączeniu z Walnem Zebraniem Delegatów Związku Lekarzy Rządowych. Zjazd zorganizowany przez Oddział Krakowski Związku, w charakterze hołdu cieniom Marszałka Józefa Piłsudskiego, zgromadził przedstawicieli sanitarjatu polskiego w ilości ponad 150 osób.

Inauguracji zjazdu — w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego — dokonał w obecności Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia Dr. J. Adamskiego, naczelników Wojewódzkich Wydziałów Zdrowia i bardzo licznych lekarzy powiatowych i gości — prezes Związku Dr. Władysław Wierzbowski, podnosząc w słowach krótkich i jędrnych wyjątkowe znaczenie i charakter Zjazdu. Zebrani jednominutowem milczeniem uczcili pamięć Wodza, poczem gremjalnie wyruszono na Wawel, by oddać hołd doczesnym szczątkom złożonym w krypcie św. Leonarda. Rękoma uczestników Zjazdu wzrósł o parę grudek pamiątkowy kopiec na Sowińcu pod Krakowem, niestety silna mgła utrzymująca się cały dzień spędziła wkrótce nawet najgorliwszych z kopca. Wieczornem przedstawieniem w teatrze J. Słowackiego, poematu dramatycznego „Trzy Mgły" Niżyńskiego, tematem odpowiadającego charakterowi zjazdu, zakończono pierwszą część programu. W ten sposób uroczysty nastrój ustąpił stopniowo miejsca części naukowej i obradowej Zjazdu. Wrażenia z pierwszej części były silne i jednolite.

Część naukową wypełniły referaty P. P. Profesorów Uniwersytetu Jagiellońskiego, o których trafnym wyborze tematów świadczyło bardzo żywe zainteresowanie. Dziekan Wydziału Lekarskiego prof. Dr. Walter w poglądowej formie, objaśniając w czasie oglądania głównego ołtarza Marjackiego, dłóta Wita Stwosza, wykazywał niesłychaną i wprost nieprawdopodobną znajomość patologji skóry, anatomji, bogactwo form średniowiecznego mistrza. Podziw wzbudzały te średniowieczne mulaże, opisane i odkryte przez prof. Waltera.

Prof. Dr. W. Gieszczykiewicz w odczycie *„Wojna bakteryjna"* zobrazował historję tego rodzaju broni, będącej jego zdaniem w fazie *preidei*, przedstawił wszelkie możliwości i niespodzianki, jakich można oczekiwać z tej strony. Treść referatu stanowi cenny materjał informacyjny dla lekarzy powiatowych, których pieczy powierzona jest organizacja akcji sanitarnej o. p. l. biernej.

Referat prof. Dr. W. Gądzikiewicza na temat *„Organizacja opieki i nadzoru sanitarnego nad szkołami powszechnemi i rola lekarza powiatowego w tym nadzorze"*, rozwinęła przed słuchaczami obraz, do jakiego winien sanitarjat dążyć w tym kierunku. Niestety osiągnięcie poziomu zakreślonego przez prelegenta, połączone z rozszerzeniem odpowiednich pozycyj budżetu, wydaje się w chwili obecnej trudne.

Wkońcu prof. Dr. J. Kostrzewski w interesująco ujętym referacie: *„Praktyczne wskazówki w rozpoznawaniu chorób zakaźnych"* podał praktyczne uwagi diagnostyczne i epidemjologiczne dotyczące durów, które to uwagi stanowić będą cenne przyczynki w pracy lekarzy powiatowych.

W części obradowej Zjazdu powitał imieniem Wojewody Krakowskiego uczestników Zjazdu Naczelnik Wydziału Zdrowia Dr. Bolesław Salak, podkreślając w swem przemówieniu fazy rozwojowe sanitarjatu polskiego i potężny wpływ ś. p. Marszałka.

Na Walnem Zebraniu Delegatów Związku złożono sprawozdanie z ubiegłej kadencji, dokonano wyboru nowych Władz, przyczem prezesem wybrano Dr. Kowarskiego, ministerjalnego inspektora lekarskiego, wiceprezesem Dr. Borawskiego Czesława. Honorowym prezesem mianowano Dr. Wierzbowskiego, długoletniego prezesa Związku. W obradach odbytych wspólnie z uczestnikami Zjazdu, omawiano problem reorganizacji Związku, związany z koniecznością obrony stanowiska lekarzy rządowych. Walne zebranie wyraziło życzenie, aby następne zebranie odbyło się na terenie województwa pomorskiego.

Podnieść należy, że uczestnicy Zjazdu w drugim dniu byli gośćmi Państwowego Zakładu dla umysłowo chorych w Kobierzynie pod Krakowem, biorąc udział w uroczystem poświęceniu nowootwartego pawilonu, gdzie część uczestników miała możność szczegółowego zwiedzenia Zakładu. Wśród miłego nastroju, po śniadaniu wydanem przez Dyrekcję nastąpiło rozwiązanie Zjazdu.

Nie można pominąć strony towarzyskiej Zjazdu. Otóż podkreślić należy, że po raz pierwszy tego rodzaju Zjazd odbył się w towarzystwie żon, rodzin lekarzy. Że wywarło to jaknajmilsze wrażenie, dowodem serdecznie rodzinny nastrój w czasie wspólnej wieczerzy w salach Krakowskiego Towarzystwa Kurkowego i ogólne życzenie, aby w przyszłości zjazdy miały zawsze podobny charakter.

NEKROLOGJA.

Dr. Aleksander Karnicki.

Doktor Aleksander Karnicki, syn Edwarda, urodził się w 1872 roku, zmarł 16. listopada 1935 r., pochodził z Ziemi Wileńskiej Powiatu Mołodczańskiego. W 1895 roku ukończył Wojskowo-Medyczną Akademję w Petersburgu ze stopniem *„Medicus cum eximio laude"*. Po złożeniu egzaminów i obronie dysertacji pod tytułem: „Leczenie kolumnizacieju chroniczeskych zabolewanji prydatków matki i tozowoj brjuszyny", w 1900 r. otrzymał stopień doktora medycyny. Po ukończeniu studjów wstąpił jako ordynator do Lecznicy Maksymiljańskiej i jako ekstern do Petersburskiego Zakładu Położniczego Cesarzowej Marji, dyrektorem którego był wówczas znany akuszer Polak ś. p. Antoni Karsowski. W 1898 r. zostaje mianowany etatowym ordynatorem i repetytorem z położnictwa, następnie stopniowo zostaje starszym ordynatorem, profesorem ginekologji i kierownikiem Oddziału Ginekologicznego, wreszcie wice-dyrektorem całego zakładu położniczego. Od 1907 roku, w ciągu szeregu lat prowadzi wykłady z operacyjnego położnictwa na wyższych dokształcających kursach dla lekarzy. Jednocześnie pracuje jako konsultant-ginekolog w Maksymiljańskiej Lecznicy. Wreszcie razem z kilkoma kolegami jest organizatorem Koła Lekarzy Polaków w Petersburgu, które się później przekształca w Towarzystwo Lekarzy i Przyrodników Polskich w Petersburgu, do którego zostaje wybrany na skarbnika. Po powrocie do kraju w 1921 r. rozpoczyna starania o uruchomienie w Wilnie Państwowej Szkoły Położnych. Dzięki poparciu Ministerstwa Oświaty 1 listopada 1921 r. powyższa Szkoła zostaje powołana do życia, a On mianowany jej dyrektorem i profesorem. Organizuje Szpital Kolejowy w Wilnie, dnia 1 stycznia 1922 r. zostaje mianowany kierownikiem Oddziału Położniczo-Ginekologicznego. Z polecenia Departamentu Sanitarnego M. S. W. organizuje i przebudowuje Oddział Ginekologiczny Wojskowego Szpitala na Antokolu w Wilnie i jakiś czas nim kieruje. W 1922 r. zostaje powołany na jednego z organizatorów zjazdów polskich ginekologów. Zaraz po powrocie do kraju stara się stworzyć Wileńskie Towarzystwo Ginekologiczne, mające na celu pobudzenie do wspólnej pracy kolegów ginekologów, ale napotyka wielkie trudności, tak że dopiero w 1925 r. udaje mu się powołać do życia to Towarzystwo, którego pierwszym prezesem zostaje obrany. Tymczasem przyjmuje udział w Zjazdach Ginekologów Polskich. Na pierwszym, jako referent na temat programowy „o kształceniu położnych w Polsce", a na drugim z własnym referatem na temat „Klinowe wycięcie dna macicy w przewlekłych sprawach zapalnych przydatków macicy". Będąc powołany przez Departament Służby Zdrowia M. S. W. przyjmuje udział w opracowaniu nowych warunków kształcenia położnych i późniejszego ich przeszkolenia. Prace zostały zakończone rozporządzeniem w sprawie wykonania Pana Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 25. IX. 1928 r. W 1933 r. zostaje konsultantem Szpitala Kolejowego w Wilnie.

Prace naukowe ś. p. Zmarłego:

1. Leczenie kolumnizacieju chroniczeskych zabolewanji prydatków matki i tozowoj brjuszyny (dysertacja).
2. Cięcie cesarskie spowodu rzucawki porodowej (po rosyjsku).
3. Przyczynek do *„uterus bicornis duplex et vagina septa"* (po rosyjsku).
4. *Secacornic post partum.*
5. W sprawie stosowania secacorniny w połogu.
6. Statystyczny przegląd przychodni ginekologicznej S. Z. Ż. D. 1911 r. (po rosyjsku).
7. Kazuistyczne przypadki z kliniki położniczej (po rosyjsku).
8. Przypadek pęknięcia macicy.
9. Pochwowe cięcie cesarskie spowodu drgawek porodowych.
10. Notatki z położnictwa (szkic własnych wykładów).
11. W sprawie kształcenia położnych.
12. Klasyczne cięcie cesarskie jako operacja najodpowiedniejsza w przypadkach zaniedbanego poprzecznego położenia przy żywym płodzie.
13. Zaśniad groniasty w szczątkowym rogu macicy.
14. Przypadek wynicowania macicy i jego operacyjne leczenie.
15. Klinowe wycięcie dna macicy w przypadkach przewlekłych zapaleń przydatków macicy.
16. W sprawie operacyjnego leczenia włókniaków macicy.
17. Niepłodność i jej leczenie.
18. Wrażenia z podróży do klinik zagranicznych.
19. Przypadek podwójnej przegrodzonej macicy.
20. Przypadek nagłego poczwórnego skrętu szypułki jajnikowej.
21. Przypadek ciąży zewnątrzmacicznej trudnej do rozpoznania.
22. Przypadek rodzącego się dużego włókniaka macicy.

23. Wspomnienia z dziesięcioletniej pracy na Oddziale Położniczo-Ginekologicznym Szpitala Kolejowego w Wilnie.
24. Kilka uwag w sprawie leczenia przewlekłych spraw zapalnych przydatków macicy na zasadzie własnego materjału. Zjazd w Poznaniu 1933 r.
25. W sprawie konserwatywnego leczenia przewlekłych spraw zapalnych przydatków, Krynica — 1935 r.

Ponadto szereg referatów wydrukowanych w protokóle Petersburskiego Towarzystwa Ginekologicznego i Wileńskiego Towarzystwa Ginekologicznego.

Dr. L. Achmatowicz (Wilno).

Komitet Budowy Pomnika Józefa Dietla w Krakowie.

Odezwa!

Przeszło pół wieku minęło od śmierci Józefa Dietla, ale pamięć Jego żyje we wdzięcznych sercach potomnych.

Józef Dietl, to jedna z wielkich postaci z czasów porozbiorowych, wielki uczony, świetny organizator, gorący patrjota. Na wszystkich stanowiskach, które zajmował, dzierżąc sztandar polskości, wycisnął wybitne piętno swej indywidualności, znamię stanowczości, woli, mocy; bogacił kraj i rodzinne miasto trwałemi zdobyczami.

Zasłynął jako uczony na stanowisku profesora Uniwersytetu Jagiellońskiego, jako jego Rektor walczył niezłomnie o prawo polskości Uniwersytetu, widząc w nim ostoję życia narodowego: tak samo jako poseł i jako świetny publicysta, poruszając najistotniejsze zagadnienia narodowe i społeczne był nieustraszonym, bezwzględnym, nieugiętym bojownikiem w obronie praw języka polskiego w szkolnictwie i innych dziedzinach życia publicznego. Nieustraszone swe męskie wystąpienia przypłacił utratą katedry.

Jako pierwszy prezydent stoł. król. miasta Krakowa, w szeroko zakreślonych planach i przedsięwzięciach położył podwaliny pod jego rozwój, starał się podźwignąć tę, jak mawiał, duchową i kulturalną stolicę Polski, ognisko życia narodowego, opromienione majestatem przeszłości. Był orędownikiem nauki, sztuki i kultury, był opiekunem i dobroczyńcą biednych. Jako lekarz wskazał i udostępnił krajowi bogactwa zdrojowisk polskich.

Dla oddania hołdu wielkiemu umysłowi i sercu, hołdu pracy, zasłudze i gorącemu patrjotyzmowi, Komitet obywatelski postanowił wznieść pomnik Józefa Dietla, którego wykonanie powierzono znakomitemu rzeźbiarzowi, prof. Dunikowskiemu. Pomnik ten upamiętni postać wielkiego lekarza, obywatela i patrjoty, który dobrze zasłużył się Ojczyźnie.

Za Komitet:

Wiceprezes:	Prezes:
Dr. Mieczysław Kaplicki	*Prof. Dr. Kazimierz Kostanecki*
Prez. m. Krakowa	B. Rektor U. J., b. Prez. Pol. Ak. Um.
Sekretarz:	Skarbnik:
Dr. Józef Owsiński	*Dr. Józef Topolnicki*
Naczelny lekarz miejski	Dyr. Szpitala św. Łazarza

Członkowie Komitetu wykonawczego:

Prof. Dr. Olbrycht Jan, Dziekan Wydz. Lek. U. J.
Prof. Dr. Nowak Julian, b. Rektor U. J.
Prof. Dr. Latkowski Józef, Dyr. Kliniki Chorób Wewn. U. J.
Dr. Stryjeński Władysław, Naczelnik Izby Lekarskiej.
Doc. Dr. Szymanowicz Józef, Prezes Tow. Lekarskiego.
Prof. Dr. Zieliński Marcin, Prezes Związku Okręg. Lekarzy.

Uczczenie pomnikiem Józefa Dietla, jednego z największych mężów w dziejach medycyny polskiej, jest moralnym obowiązkiem ogółu lekarzy - Polaków. Wielu Kolegów nie odpowiedziało jeszcze na odezwę Komitetu, może dlatego tylko, że nie doszła do ich rąk. Przypominamy więc ją Kolegom w nadziei, że każdy z nich przyczyni się do hołdu, jaki od nas wszystkich należy się pamięci Dietla.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prof. Dr. Roman Leszczyński (Lwów) został wybrany członkiem honorowym Węgierskiego Towarzystwa Dermatologicznego.

Prof. Dr. J. Szymański ustąpił ze stanowiska profesora i dyrektora Kliniki Okulistycznej U. S. B. spowodu przekroczenia ustawowej granicy wieku.

Zmarli.

Dr. Aleksander Karnicki zmarł w Wilnie w wieku 62 lat.

Dr. Gustaw Paul, znany badacz szczepionek, zmarł w Wiedniu w wieku 76 lat. Wypracował on metodę zwaną „próbą Paula", mającą znaczenie dla wczesnego rozpoznawania ospy, a jego „Kutivakcina" znalazła duże zastosowanie w leczeniu gośćca.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XXXI posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 20 grudnia 1935. Porządek dzienny: 1. Wybór Komisji Matki. 2. Kol. Grzędzielski: Sekcyjny przypadek perjodycznego porażenia nerwu okoruchowego (demonstracja). 3. Kol. Chwalibogowski: a) Zagadnienie minimum tłuszczów i węglowodanów w pożywieniu niemowlęcia (wykład). b) Dalsze doświadczenia lecznicze w cukrzycy dziecięcej (wykład).

Polskie Tow. Oto-Laryngologiczne. Posiedzenie naukowe odbyło się dnia 19 grudnia 1935. Porządek dzienny: 1. Demonstracje chorych: a) dr. Karbowski: Przypadek raka jamy nosogardłowej z przerzutami do gruczołów i podstawy czaszki. b) dr. Karbowski: Pokaz rentgenogramów kontrastowych ślinianki podszczękowej. c) dr. Jabłoński: Pokazy z kliniki patologji języka. d) dr. Joz: Pokazy rentgenogramów z dziedziny oto-laryngologji. 2. Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 3. Dyskusja nad odczytem dr. M. Koenigsteina. 4. Dr. B. Chorążycki: Symetrja w sprawach chorobowych z dziedziny oto-laryngologji.

Różne.

Z kraju.

Ministerstwo Komunikacji utworzyło przed kilku miesiącami specjalny referat higjeny i bezpieczeństwa pracy, którego zadaniem jest ochrona zdrowia i życia pracowników P. K. P. w czasie służby.

Instytut Spraw Społecznych w Warszawie wydał ostatnio interesującą książkę p. t. „Służba lekarska w zakładach pracy" Książka przedstawia zbiór referatów, wygłoszonych przez wybitnych specjalistów i lekarzy fabrycznych na konferencji zwołanej przez Instytut Spraw Społecznych w dn. 2 i 3 marca ub. r., poświęconej organizacji służby zdrowia w przemyśle polskim.

Poziom uświadomienia higjenicznego ludności robotniczej jest niewątpliwie bardzo niski, co przyczynia się w dużym stopniu do obniżenia jej stanu zdrowotnego. Krzewienie zasad higjeny w środowiskach robotniczych jest przeto jednem z najbardziej pilnych zadań akcji kulturalnej w Polsce. Na konieczność usprawnienia tej akcji zwraca ostatnio uwagę Dr. J. Rutkiewicz w czasopiśmie „Sprawy Lekarskie". Należy skoncentrować uwagę — pisze on — na odcinku młodzieży. Jedną z dróg, którą propaganda higjeny dociera do mas robotniczych są wykłady higjeny w publicznych szkołach dokształcających zawodowych. Uczęszczają do nich młode robotnice i robotnicy, zatrudnieni w przemyśle i rzemiośle. W samej Warszawie uczęszcza do 46 szkół dokształcających kilka tysięcy młodzieży robotniczej. Cała trudność — twierdzi Dr. Rutkiewicz — polega na odpowiedniem postawieniu nauczania higjeny w szkołach dokształcających. Istniejący program przewiduje zbyt wiele miejsca na zagadnienia teoretyczne, jak np. naukę o budowie ciała ludzkiego, czem trudniej jest zainteresować chłopców. Za mało natomiast uwagi poświęca się zagadnieniom praktycznym, jak np. higjenie pracy, ze specjalnem uwzględnieniem zawodu, w którym pracują. Wykłady higjeny w szkołach zawodowych prowadzą lekarze. Jest to niewątpliwie najwłaściwsze postawienie sprawy, należy jednak zwrócić uwagę na zdolności pedagogiczne wykładowców i na takie podawanie wiadomości, aby lekcje higjeny dla młodzieży robotniczej nie były tylko „głoszeniem prawd", ani „urzędowem gderaniem", lecz wzbudziły istotne zainteresowanie i pozostawiły realne korzyści. Postawienie sprawy krzewienia zasad higjeny wśród młodzieży robotniczej na należytym poziomie wymaga więc wysiłku organizacyjnego ze strony władz szkolnych i oddania się tej sprawie pewnej liczby ideowo nastawionych i zdolnych jednostek spośród lekarzy. (Inst. Spr. Społ.).

W niedługim czasie zostanie oddany do użytku w Państwowym Zakładzie dla umysłowo i nerwowo chorych w Kobierzynie nowy pawilon. W roku 1926, gdy przepełnienie Zakładu w Kobierzynie zaczęło niepomiernie wzrastać, podjęło, za inicjatywą ówczesnego Dyrektora ś. p. Doc. Dr. Juljusza Morawskiego, Towarzystwo Opieki nad Psychicznie Chorymi w Krakowie starania u miarodajnych czynników o zdobycie nadzwyczajnych kredytów na budowę pawilonu. W staraniach tych wielce pomocni byli przedewszystkiem ówczesny Dowódca D. O. K. Gen. Stan. Wróblewski, ś. p. Prof. J. Piltz, Poseł Dr. Tadeusz Dybowski. Dzięki przychylnemu stanowisku ówczesnego Ministra Spraw Wewnętrznych Gen. Składkowskiego, uzyskano w roku 1928 nadzwyczajną dotację w wysokości 400.000 zł. Na podstawie planów opracowanych przez Inż. A. Kamienobrodzkiego w myśl wskazówek ówczesnego Dyrektora Zakładu Doc. Morawskiego przystąpiono w roku 1929 do budowy pawilonu przeznaczonego dla chorych oddających się pracy warsztatowej. Rozbudowa warsztatów w Zakładzie prowadzona stopniowo prawie od początku istnienia Zakładu a tak pożyteczna, jak wykazują wyniki praktyczne, dla postępów leczniczych i uspołecznienia umysłowo chorych natrafiła sczasem na trudności spowodu szczupłego miejsca w budynkach nieprzystosowanych do tego celu. Nowy pawilon mieszczący w wysokiej piwnicy oraz na parterze szereg pomieszczeń dla warsztatów, jak drukarnia, introligatornia, warsztat krawiecki, szewski, stolarski, tokarski, szczotkarski, koszykarski i tkacki będzie odpowiadał lepiej pożyszym celom. Dwa piętra będą mieścić sypialnie i boczne pomieszczenia (sale dzienne, umywalnie, łazienki), przyczem przewiduje się możność pomieszczenia do 150 chorych. W ostatnich latach ukończenie budowy natrafiało na duże trudności ze względu na brak odpowiednich kredytów, dopiero w roku bieżącym przy znacznie zredukowanych cenach w stosunku do pierwotnych kosztorysów, zdołano dużym wysiłkiem finansowym ze względu na zmniejszające się stale spowodu kryzysu dochody Zakładu, wykończyć pawilon, który ma być wkrótce oddany do użytku. Nie należy się jednak łudzić, by otwarcie pawilonu w Kobierzynie znacznie polepszyło warunki opieki psychjatrycznej w województwie krakowskiem, gdyż Zakład w Kobierzynie przeznaczony pierwotnie na 550 łóżek etatowych rozrósł się do liczby prawie 1.100 łóżek z uszczerbkiem oczywiście tak dla higjeny, jak i racjonalnej opieki oraz lecznictwa psychjatrycznego. Miejsca, które będą do dyspozycji zostaną zużyte przedewszystkiem dla odciążenia innych pawilonów nadmiernie przepełnionych; już w ostatnich bowiem latach Zakład z konieczności ograniczał się do przyjmowania chorych tylko w razie potrzeby odosobnienia ze względu na bezpieczeństwo publiczne, co nie da się pogodzić z racjonalną opieką psychjatryczną. Setki chorych oczekuje na przyjęcie tygodnie a nawet miesiące ze szkodą swoją i otoczenia. Dlatego też należy dążyć do dalszej planowej rozbudowy opieki psychjatrycznej i przewidzieć odpowiednie kredyty.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 27 października do 23 listopada 1935.

Choroby	Tydzień 44 27/X 2/XI	Tydzień 45 3–9/XI	Tydzień 46 10 16/XI	Tydzień 47 17–23/XI
Dżuma	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—
Cholera azjatycka	—	—	—	—
Dur brzuszny	342 *24*	459 *33*	373 *35*	407 *28*
Dury rzekome	—	1	—	—
Dur plamisty	23 *2*	23	24 *2*	34 *2*
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	538 *85*	336 *42*	159 *36*	90 *17*
Płonica	524 *10*	652 *23*	651 *19*	596 *17*
Błonica	462 *25*	601 *25*	564 *17*	539 *30*
Nagm. zap. op. m.-rdz.	6 *3*	5 *2*	7 *2*	18 *8*
Odra	363	618 *3*	536 *3*	745 *6*
Róża	112 *7*	140 *9*	131 *5*	144 *7*
Krztusiec	272 *9*	142 *4*	237 *9*	276 *11*
Zimnica	2	1	—	3
Zakażenie połogowe	34 *9*	31 *6*	32 *10*	43 *8*
Trąd	—	—	—	—
Jaglica	384	444	384	450
Wąglik	—	1	—	2
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	2	—	—	1
Wścieklizna	—	—	*3*	*1*
Zatrucie kiełbasiane	—	—	—	—
Choroba Heine-Medina	1 *1*	3	2	—
Nagm. zap. mózgu	1	1 *1*	1 *1*	—
Twardziel	2 *1*	1	2	1

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Anglja.

W Oddziale Geologicznym Szkoły Górniczej w Londynie przeprowadzono interesujące badania nad pyłem krzemowym, który powoduje ciężką chorobę zawodową, zwaną krzemicą. Występuje ona u osób narażonych na przebywanie w atmosferze pyłu krzemowego, przedewszystkiem u górników, kamieniarzy, robotników fabryk porcelany, wyrobów szamotowych i t. p. Rozpowszechnienie tej niedawno poznanej choroby, jest bardzo duże, ofiarą jej padają tysiące pracowników w wymienionych gałęziach przemysłu. Pył kwarcowy, zmieszany z krzemem, dostaje się do dróg oddechowych i osadza się w płucach, powodując ciężkie schorzenie. Dr. W. Jones kierownik Oddziału geologicznego Szkoły Górniczej w Londynie przeprowadził w ciągu ostatnich lat systematyczne studja nad pyłem powodującym krzemicę. Udało mu się stwierdzić, że spośród wielu gatunków pyłu jest jeden szczególnie niebezpieczny, który nosi nazwę mineralogiczną sericyt. Jest on połączeniem kwarcu, glinu i potasu. W stanie rozpylenia odznacza się sericyt niezmiernie małemi wymiarami, wskutek czego utrzymuje się bardzo długo w powietrzu i może dotrzeć do samych pęcherzyków płucnych. W kopalniach, w których pył zawierał sericyt — zachodziły liczne wypadki krzemicy. Pozatem, jak stwierdził Dr. Jones przy badaniu płuc zmarłych na krzemicę górników, zawierały one w przeważającej masie ów sericyt, a nie inne odmiany kwarcu. Odkrycie to potwierdziły obserwacje badaczy w innych krajach. M. in. w Stanach Zjednoczonych Dr. Hurlbut z Uniwersytetu Hawarda doniósł ostatnio o interesującym fakcie. W pewnem mieście były dwie odlewnie żelaza, w których używano piasku do odlewów. W jednej z nich zanotowano w ciągu ostatnich lat 20 wypadków śmiertelnych krzemicy i większą liczbę mniej ciężkich schorzeń. W drugiej wypadków krzemicy nie było zupełnie, mimo że warunki zdrowotne pracy były gorsze, gdyż nie zapobiegano tworzeniu się pyłu i nie chroniono przed nim robotników. Analiza mineralogiczna piasku używanego w obu odlewniach wykazała, że w pierwszym wypadku zawierał on dużą domieszkę sericytu, w drugim nie. Badania te mają duże znaczenie dla praktycznej higjeny pracy i dowodzą, jak wielką rolę odgrywa nauka w dążeniu do uzdrowienia pracy ludzkiej. (Inst. Spr. Społ.).

Ameryka.

W Rio de Janeiro odbyła się niedawno XIII Konferencja Wszechamerykańska Czerwonego Krzyża, przy udziale delegatów 21 państw Ameryki Północnej i Południowej, reprezentantów państw innych części świata i Międzynarodowego Biura Pracy. Spośród wielu rezolucyj, zwraca uwagę uchwała, zalecająca organizacjom Czerwonego Krzyża podjęcie energicznej akcji na polu walki z chorobami społecznemi i zajęcie się higjeną wsi.

Z. S. S. R.

Ułatwienie zawierania małżeństw i rozwodów w Rosji Sowieckiej doprowadziło do pewnych zmian, które jako bardzo znamienne podajemy. Przed rewolucją 78% kobiet wychodziło zamąż przed 20 r. ż., 15% po 21 i 24 r. ż. Po rewolucji liczby te zmieniły się na 44% i 36%, co wskazuje na poważniejsze traktowanie związków małżeńskich i tworzenia rodziny. Przed rewolucją 54% małżeństw zawierano po 1 miesiącu znajomości, 16% po okresie 3—12 miesięcy, a obecnie liczby te wynoszą 21% i 55%, co znowu wskazuje na bardzo poważne traktowanie sprawy.

Ze świata.

Ostatni przegląd epidemjologiczny Ligi Narodów (Nr. 7—9. 1935) poza pracą o żółtej gorączce, (zreferowanej w przeglądzie piśmiennictwa P. G. L.) podaje stan ostrych chorób zakaźnych na świecie w pierwszem półroczu 1935. I tak cholera utrzymuje się w silnem, stałem nasileniu endemicznem w Indjach Brytyjskich (miesięczna ilość zachorowań wynosi 15—23 tysięcy, śmiertelność powyżej 50%). Również i dżuma utrzymuje się w Azji w stałem natężeniu (Indje Brytyjskie i Holenderskie). W Europie zanotowano w I połowie 1935 r. 8 przypadków dżumy, wszystkie na wyspach Azorach. Ospa srożyła się w tym okresie czasu z większem nasileniem aniżeli w latach ubiegłych, w Indjach Brytyjskich miesięczne liczby zachorowań doszły w kwietniu do 47.000. Ospa szerzyła się również w Afryce i Stanach Zjednoczonych (około 700 przypadków miesięcznie). W Europie mierne natężenie wykazała w Hiszpanji, Portugalji i Rosji. Dur osutkowy szerzy się w Afryce, Ameryce (głównie południowej), w Azji prawie wyłącznie w Rosji azjatyckiej, wreszcie w Europie. Największe liczby zachorowań w Europie wykazuje Rosja, Polska, Rumunja i Litwa. Dur brzuszny notowany na całym świecie daje najwyższe liczby zachorowań w Japonji. Z Europy nawiedzonemi najsilniej krajami były Rosja, Włochy, Polska, Hisz-

panja i Węgry. Dur powrotny jest prawie że wyłącznie notowany w Rosji europejskiej i azjatyckiej. Olbrzymie epidemiczne nasilenie wykazała odra w Ameryce (w kwietniu w Stanach Zj. 142.000 przypadków), w Europie najsilniej nawiedzone były Rosja, Danja, Włochy, Hiszpanja i Rumunja. Najwyższe cyfry krztuśćca notowano w Ameryce, z Europy w Hiszpanji, Danji, Rosji i Szkocji. Gorączka połogowa występuje w największem nasileniu w Niemczech, Hiszpanji, Anglji, Czechosłowacji i Polsce. Choroba Heine-Medina utrzymuje się w groźnej sile w Stanach Zjednoczonych Ameryki, nie było w pierwszem półroczu notowanych cyfr takich, jak w roku 1934, ale liczba zachorowań bardzo gwałtownie wzrasta w częściach kraju położonych nad oceanami (77 przypadków w kwietniu — 653 w lipcu). W Europie największe nasilenie wykazała ta choroba w Danji, Niemczech, Anglji, Francji, Włoszech i Szwecji. Poważniejsze liczby zachorowań na zakaźne zapalenie mózgu stwierdzono w St. Zjednoczonych, Anglji i Niemczech. Nagminne zapalenie opon mózgowych notowano w silnem nasileniu w Ameryce, Japonji. Z Europy głównie w Niemczech, Anglji. Nieprzeciętnie wielkie liczby zachorowań wykazała Polska (do 167 zachorowań miesięcznie), w której dotychczas tak silnego nasilenia tej choroby nie obserwowano. Wysokie cyfry zachorowań na wąglik u ludzi wykazują, jak zazwyczaj, Włochy, Rosja, Portugalja, Jugosławja. Olbrzymie ilości zachorowań na zimnicę stwierdzane są w Rosji Sowieckiej, kwartalne ilości zachorowań dochodzą tu niekiedy do miljona.

Miastem o najmniejszej umieralności (a wchodzącem w statystykę Ligi Narodów) był w 1934 r. Winnipeg (umieralność 6,7), w Europie rekordowo niską śmiertelność wykazał Rotterdam: 7,3. Najwyższą umieralność stwierdzono w mieście Nagpur, w Indjach Brytyjskich (49,8!). Kraków miał umieralność 9,7, Warszawa 10,6, Lwów 11,3, Łódź 11,6, Polska ogólnie 14,4.

Nagrodę Nobla za r. 1935 otrzymali: w dziale chemji: prof. Joliot i Irena Curie Joliot, córka ś. p. Marji Skłodowskiej-Curie; w dziale fizyki: James Chandwick z Cambridge; w dziale medycyny: prof. H. Speemann.

Komunikaty.

Polski Komitet do Zwalczania Raka. Wszystkie Instytucje Przeciwrakowe w Polsce: Polski Komitet do Zwalczania raka, Instytut Radowy im. M. Skłodowskiej-Curie, Łódzkie Tow. Zwalczania raka, Stow. Polski Instytut Przeciwrakowy we Lwowie, Wileński Komitet Zwalczania raka, Łucki Komitet Zwalczania raka oraz Stowarzyszenia Asystentów Uniwersytetów Krakowskiego i Poznańskiego, celem trwałego uczczenia pamięci Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego, ogłaszają łącznie konkurs naukowy z dziedziny nowotworów złośliwych na warunkach, jak niżej. W sądzie konkursowym swój udział zaofiarowali: Prof. Dr. Adam Czyżewicz. Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski. Prof. Dr. Ludwik Hirszfeld. Prof. Dr. Leszczyński. Dyr. Dr. Łukaszczyk Franciszek. Dr. Józef Marzyński. Kur. Dr. Osuchowski. Prof. Dr. Jurasz Antoni. Prof. Dr. Paszkiewicz Ludwik. Prof. Dr. Pelczar Kazimierz. Prof. Dr. Radliński Zygmunt. Dr. Wejnert Bronisław.

Konkurs na pracę naukową. Celem uczczenia pamięci Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego podpisane organizacje ogłaszają konkurs naukowy na pracę nad rakiem. Warunki konkursu: 1. W konkursie mogą brać udział obywatele Rzeczypospolitej Polskiej. 2. Prace winny być oryginalne, dotąd nigdzie niedrukowane, oparte na własnych spostrzeżeniach i doświadczeniach. 3. Tematem pracy mogą być zarówno spostrzeżenia kliniczne, jak również doświadczalne z zakresu nowotworów złośliwych. 4. Zgłaszane na konkurs prace powinny obok piśmiennictwa obcego uwzględniać odnośne piśmiennictwo rodzime. 5. Prace konkursowe podpisane obranem przez autora godłem powinny być nadesłane w maszynopisie w dwóch egzemplarzach najpóźniej do dnia 12 maja 1937 r. pod adresem: Polski Komitet do Zwalczania raka, Warszawa, Karowa 31, gmach Towarzystwa Higjenicznego. 6. Do prac należy załączyć zamkniętą kopertę, nazewnątrz zaopatrzoną w godło, wewnątrz zaś zawierającą imię, nazwisko i adres autora. 7. Do oceny prac zostanie powołany Sąd Konkursowy. 8. Ustala się nagrody za przyjęte przez Sąd Konkursowy prace: I. — 700 zł, II. — 300 zł, III. — 300 zł. 9. Prace nagrodzone będą ogłoszone w czasopiśmie Polskiego Komitetu do Zwalczania raka p. t. „Nowotwory" z zaznaczeniem, że prace te zostały nagrodzone na konkursie. 10. Sąd Konkursowy ma prawo przyznać tylko niektóre lub żadnej z ogłoszonych nagród, a pozostałe z tego tytułu fundusze przekazać na następny konkurs. Instytucje biorące udział w konkursie: Instytut Radowy im. Skłodowskiej-Curie. Łódzkie Tow. Zwalczania raka. Polski Komitet do Zwalczania raka. Polski Instytut Przeciwrakowy we Lwowie. Stowarzyszenie Asystentów Uniw. Jagiellońskiego Kraków. Stowarzyszenie Asystentów Uniwersytetu Poznańskiego. Wileński Komitet do Zwalczania raka. Łucki Komitet do Zwalczania raka.

Zawiadomienie o nagrodzie konkursowej im. Dr. Seweryna Sterlinga za najlepszą pracę z dziedziny gruźlicy. W dniu 31 stycznia 1936 r. upływa ostateczny termin zgłaszania prac z dziedziny gruźlicy, ogłoszonych drukiem w ostatniem trzechleciu (to znaczy od 1. I. 1933 do 31. XII. 1935 r.). Nagroda im. Dr. Seweryna Sterlinga wynosi 750 zł. Prace należy nadsyłać pod adresem Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego (Łódź, Pierackiego 9) dla Sekretarza Stałego.

XI Kurs Uzupełniający dla lekarzy p. t. „Gruźlica i jej zwalczanie". W okresie od dnia 23 stycznia do dnia 11 marca 1936 roku odbędzie się 7-tygodniowy kurs przeciwgruźliczy p. t. „Gruźlica i jej zwalczanie", zorganizowany przez Polski Związek Przeciwgruźliczy z poparciem Ministerstwa Opieki Społecznej i z współudziałem Wydziału Lekarskiego U. J. Program kursu uwzględni przedewszystkiem studja praktyczne, jak również obejmie 47 godzin wykładów teoretycznych z dziedziny rozpoznawania, leczenia i walki społecznej z gruźlicą. Studja praktyczne będą polegały na odbyciu praktyki w zakresie gruźlicy wewnętrznej w klinice, szpitalu i sanatorjum, jak również na dokładnem zaznajomieniu się z pracą w poradniach przeciwgruźliczych ze szczególnem uwzględnieniem techniki zakładania odmy. Podania na kurs należy nadsyłać do biura Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Karowa 31 (gmach Warszawskiego Tow. Higjenicznego) najpóźniej do dnia 14 stycznia 1936 r. Do podania należy dołączyć: 1) życiorys, 2) o ile możliwe zaświadczenie instytucji delegującej kandydata na kurs, 3) zobowiązanie do czynnego zwalczania gruźlicy przynajmniej przez dwa lata po ukończeniu kursu. Kandydaci zgłaszający się na Kurs mogą ubiegać się o przyznanie zwrotnego stypendjum w wysokości do 350 zł. Kurs jest bezpłatny; pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjum, jak również i w przyjęciu na kurs będą mieli kandydaci którzy już są zatrudnieni w instytucjach przeciwgruźliczych.

Redakcja otrzymała:

M. P. Konczałowski: Klinika chorób wewnętrznych. Choroby zakaźne — opr. *Wł. Mikułowski.* Choroby narządu oddechowego — przełożył i uzupełnił *M. Bloch.* Wyd. „Ars Medici". Warszawa 1935.

Wł. Mikułowski: Beitrag zum Problem der Mumpskomplikationen bei Kindern. Odb. z „Monatschr. f. Kinderheilkunde". T. 64. Z. 2—3.

Wł. Mikułowski: O konstytucji kiłowej. Monogr. lek. dla lekarzy-praktyków. T. II. Z. 11. 1935. Wydawnictwo „Eskulap". Warszawa.

Władysław Dobrzaniecki: La reconstitution de l'épispadies controlés par l'urétrographie. Odb. z „Journal d'Urologie". T. 40. Nr. 4. 1935.

Służba lekarska w zakładach pracy. Wyd. zbior. Instytutu Spr. Społ. Warszawa, 1935.

H. Vignez: Maladies de femmes enceintes. T. I i II. Wyd Masson et Cie, Paryż 1935.

F. Lejars: Traité de chirurgie d'urgence (IX wydanie przerobione przez P. Brocq'a). Wyd. Masson et Cie, Paryż 1936.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 2. 12. stycznia 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. KLISIECKI. Lwów.

Prawdziwość teorji Harvey'a w świetle doświadczeń.

Z Zakładu Fizjologji Akademji Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

Do tego artykułu skłania mię pełne wiary i ufności streszczenie *„Aspirationstheorie der Blutbewegung"* E. Hombergera (*Naturwissensch.* H. 31, S. 548, 1935) zamieszczone w Nr. 6. Wszechświata 1935 przez MR. Serce jest przeciążone w wyobraźni niektórych badaczy, trzeba mu pomóc. „Gdyby działało tylko jako pompa tłocząca, wytwarzająca ciśnienie w tętnicy głównej, pracowałoby nieekonomicznie, z olbrzymim wysiłkiem. Ale dzięki ssącemu działaniu przedsionka podczas rozkurczu oraz takiemuż działaniu żył, praca serca sprowadza się do minimum. Gdyby sprawę udało się poprzeć eksperymentem, zagadnienie byłoby proste". Nie wyobrażam sobie prostszego w swem założeniu i wykonaniu eksperymentu, aby to stwierdzić — jeśli jest prawdą. Ale eksperyment dowodu na ssanie nie dostarczy, bo go tam niema. Gdyby nawet przedsionki mogły wywierać wpływ na ruch krwi, nie mogłyby odjąć pracy sercu, bo rozwijanie ssącej siły wymaga także energji. Coby wówczas odjęło się jednej części serca — komorze, trzebaby dodać drugiej jego części — przedsionkowi. Zresztą rozwijanie ssącej siły wymaga pewnych warunków strukturalnych. Przedsionki w rozkurczu są zwiotczałe, miękkie, i krwią wypełniać się mogą tylko pod naporem ciśnienia krwi żylnej. Nawet komory serca o tylekroć silniejszych ścianach, krwi w swym rozkurczu ssać nie mogą, bo rozkurcz ich jest tylko zwiotczeniem komorowego mięśnia, a nie wydłużeniem. Wypełnianie się zwiotczałych komór odbywać się może także tylko pod ciśnieniem krwi przedsionków i ujść żylnych. Ani żyły krwi ssać nie mogą, bo ich ściany są stale jednakowo wiotkie i rytmicznie nie tętnią, nie opróżniają swej treści w rytmie serca. Polepszać obieg żylny może tylko rytmiczny ucisk od zewnątrz, np. kurczące się mięśnie szkieletowe, wzrost ciśnienia śródbrzusznego podczas wdechu i t. p. Ale tu o ssaniu, aspiracji, mówić nie można, bo to jest wytłaczanie krwi przez ucisk zewnętrzny z pewnych odcinków, które potem napełniają się kosztem energji z obwodu, kosztem wyższego ciśnienia w odcinkach obwodowych. To pracy komory lewej nie umniejsza, ale tylko umożliwia jej utrzymanie na pewnym poziomie w czasie przyśpieszonego obiegu krwi, tak jak pełniejszy staw podczas większego obciążenia pomp hydraulicznych. Tylko sztywna, rytmicznie się poruszająca klatka piersiowa wywiera ssący wpływ na ruch krwi żylnej, obniżając spadek ciśnienia wzdłuż żylnej drogi w normalnym wdechu o kilka mm Hg. Praca serca przez to ssanie nie jest lżejszą, ale właśnie większą, bo podczas wdechu komory tłoczą więcej krwi wbrew większemu ciśnieniu tak w tętnicy głównej, jak w tętnicy płucnej. Aspiracja śródpiersiowa nie jest zresztą niezbędną dla ruchu krwi, bo serce długo i dobrze pracuje w otwartej klatce piersiowej. Daje ono sobie radę sprawnie i wtedy, gdy zamiast przez ciało, tłoczyć musi krew przez system rur szklanych, np. w preparacie Starlinga, w którym część żylna wielkiego krążenia jest zredukowana do przedsionka, tętnicza do opuszki tętnicy głównej, reszta zaś obiegu odbywa się w szkle. I w naturalnych warunkach i w sztucznych schematach krążenia zawsze trzeba krew do przedsionka prawego doprowadzać pod ciśnieniem, bo serce nie może jej ssać i ginie, gdy mu się nie dostarczy dopływu krwi pod odpowiednim ciśnieniem, tak by się komory dostatnio mogły wypełniać.

Współczułem sercu swemu, w wykładach somatologji w szkole średniej, przerażony ogromem jego pracy. Obecnie już nie, bo znam analogje wytrzymujące porównanie. Praca dzienna mięśni szkieletowych człowieka wynosi do 400.000 kg/m, praca mięśni oddechowych 37.000, a praca dzienna serca ludzkiego (komór) w spoczynku 10.000 kg/m. (W krótkim wysiłku może ono pracować z wydajnością 114.640 kg/m). Praca serca tej wielkości jest jego atrybutem fizjologicznym i leży w sferze wielkości pracy innych narządów.

Według rozumowania Hombergera, obecność ssących obwodowych sił mają potwierdzać prace Krogha, O. Müllera, Hasebroeka, Biera. Nie wyciągnęli tylko podobno ci badacze należytych wniosków ze swych obserwacyj. Stanowisko Krogha jest wyraźnie negatywne w tej sprawie, a o przekrwieniu żylnem Biera wiadomo, że rozszerzenie żył jest bierne — przez wzrost ciśnienia działającego od strony tętnic w zastoju żylnym — rozszerzenie zaś naczyń włosowatych jest wywołane w części przez wzrost ciśnienia, a przedewszystkiem jednak przez histaminę tkankową (1) i przez brak tlenu (2).

Jeszcze w 1750 r., gdy nie znano dokładnie spraw ruchu i ciśnienia w żyłach i tętnicach, gdy zagadnienie włosowatego krążenia było zupełnie ciemne, Senac sądził, że tętnice czynnie, z nakładem energji, wspomagają serce w swoich rytmicznych zmianach przekroju i przyśpieszają ruch krwi. To pojęcie starał się poprzeć Legros i Onimus, Bezold i Gscheidlen, Hasenbroek i i.; ale Volkmann, Hürthle, Fleisch i R. W. Hess kategorycznie je zwalczali, bo nie mogli znaleźć w swych starannych doświadczeniach i rozważaniach ani cienia podstawy do przypuszczenia, że ruch tętniczy może czerpać energię skądinąd, jak tylko ze serca. Mareš przeniósł „obwodowe serce" z tętnic do naczyń włosowatych. Dowodem ssania i tłoczenia mają być fale ciśnienia krwi (trwające przez czas 3—9 oddechów) i wzrost przepływu krwi podczas skurczu mięśni. Czas trwania fal ciśnienia, pochodzących rzekomo z naczyń włosowatych, wyklucza czynną stałą pomoc dla serca. Wzrost zaś ukrwienia podczas pracy narządu nie dowodzi aktywności naczyń włosowatych, bo krew jest mechanicznie wyciskana energją skurczu mięśnia, a napełnianie się naczyń opróżnionych odbywa się kosztem energji sercowej — ciśnienia tętniczego. Wzdłuż całej drogi obiegu krwi niema w narządzie krążenia organów, któreby swą rytmiczną stałą praca aktywnie ze sercem współdziałały, któreby można nazwać sercem obwodowem. Niektóre zwierzęta je mają. Np. żyły nietoperza rytmicznie tętnią (16/min.) a ze skurczonego odcinka żylnego uchodzi w stronę serca 60—70% krwi w nim zawartej (R. W. Hess). Żaby mają serca limfatyczne. Praca tych serc jest tłoczącą, nie mogą napełniać się własną moca — ssaniem — spowodu wiotkości ścian, ale pod naporem strumienia krwi albo limfy. U wyższych kręgowców takich urządzeń niema, a mimoto tu i ówdzie mówi się o sercu obwodowem, zabytku dawnych idei, bez treści i sensu.

Na uwagę w swoim rodzaju w tej dziedzinie zasługuje monografja G. Hauffego *„Herz, Pulsation und Blutbewegung"* 1930). Oto bieg myśli i kilka wniosków tego autora. „Serce jest pompą ssąco-tłoczącą, bo w ciepłej kąpieli tętnica główna się zwęża spowodu żywszego krążenia, w czem dowód, że serce ssie krew. Taki wpływ na ruch krwi, jaki widać w dłuższym okresie czasu w kąpieli, muszą wywierać także pojedyncze skurcze serca, po których też się obieg krwi przyśpiesza, zatem krew jest ssana. Rozdymanie ścian tętn. główn. podczas skurczów komory nie jest przyczyną tętnienia, bo to stwierdzone nie jest, ani tego stwierdzić nie usiłowano. Teorja tłoczenia nie tłómaczy nam przepływu krwi z naczyń włosowatych do żył, bo na to brak sił. Tętno serca jest regulowane przez mięśnie naczyń krwionośnych, oddychanie nie ma wpływu na bieg krwi, bez wyniku są też skurcze mięśni prążkowanych, bo, choć powstanie żywszy prąd w naczyniach mięśniowych, to zwolni się on i tak w żyłach. Hydrostatyczne ciśnienie na ruch żylny wpływu nie posiada. Rytm serca jest zjawiskiem czysto mechanicznem, polegającem na elastyczności całego narządu krążenia, podobnie jak tętnienie kauczukowej rury włączonej do wodociągu. Nie istnieje automatyzm serca, a zmiana rytmu następuje nie pod wpływem nerwów sercowych, ale skutkiem zmiany szybkości ruchu krwi. To, co się zwie zaburzeniem sercowem, jest tylko zaburzeniem naczyń krwionośnych".

„Begreife die Ursache und du brauchst kein Experiment". Poszedł Hauffe za temi słowami L. da Vinci i nie powziął zamiaru ujrzenia, jak tłoczenie komory lewej wzbudza zamarły ruch krwi, jak nerwy zmieniają rytm wyosobnionego serca, ani jak się naczynia krwionośne rozszerzają pod wpływem ciepła i ruch się przyśpiesza, — bo te wszystkie sprawy muszą odby-

wać się, jak w kauczukowej rurze. H. E. Hering po przytoczeniu kilku takich kardynalnych błędów w założeniach Hauffego, tak kończy ocenę krytyczną: *„Soll ich noch mehr anführen aus diesem Buch, das der Verlag sowohl für den Physiologen, wie auch für den praktischen Arzt von einschneidender Bedeutung ansieht? Ich bin froh, dass ich es mir nicht gekauft habe"*.

Na takich i podobnych fikcjach budują niektórzy swe pojęcie o ssaniu krwi przez serce.

Doświadczalne dowody teorji Harveya.

Ruch krwi. Jak się zachowuje ruch krwi i jak są rozmieszczone siły wywołujące go w myśl badań doświadczalnych, które w naukach przyrodniczych mają jedyny przywilej być podstawą, fundamentem naszych pojęć?

W łuku tętnicy głównej (3) ruch krwi jest prawie jednostajny lub ma skurczowe przyspieszenia 1—2 mm. Aczkolwiek każdy skurcz komory wyrzuca pewną ilość krwi, wzrost szybkości linearnego ruchu, jakiby się powinien pojawiać, jest zniesiony przez równoczesne rozszerzenie tętnicy głównej. Płyną w skurczu przez rozszerzoną tętnicę główną większe ilości krwi, niż w rozkurczu, ale z takąsamą linearną szybkością jak w rozkurczu (300/500 mm/sek.). Sercowych fal ruchu praktycznie już na początku krążeniowego obszaru niema w prawidłowo częstem i przyśpieszonem tętnie. Natomiast zjawiają się one w tętnie wolnem, gdy w długich rozkurczach komory tętnica główna ma czas bardziej się ze krwi opróżniać, niż w tętnie częstem. Odpływ z tętnicy głównej w bezruchu komory odbywa się pod wpływem zwężania się jej elastycznych ścian, utrzymywanych w stanie rozdęcia częstemi wrzutami krwi z komory. Ilość krwi, którą mieści w sobie tętnica główna pod normalnem ciśnieniem w porównaniu z pojemnością pod zerowem ciśnieniem, jest pokaźna. Np. w 0 mm Hg w tętnicy głównej psa 15,2 kg łącznie z tętnicami biodrowemi mieści się 10,5 cm^3 krwi, a pod ciśnieniem 100 mm Hg 38 cm^3. (W tętnicy głównej, tętnicach biodrowych i początkach wielkich pni człowieka mieści się 190 cm^3 krwi w 100 mm Hg). W rzadkiem tętnie jest niskie ciśnienie rozkurczowe, wrzuty krwi nie rozszerzają tętnicy głównej tak jak w ciśnieniu normalnem, tętnienie jest mniejsze i ruch linearny po każdym skurczu w sposób widoczny się przyśpiesza, bo opór obwodowy jest mniejszy. Tętnienie ruchu jest tem większe, im niższe jest rozkurczowe ciśnienie. W pewnem tętnie (krytycznem) ruch krwi w tętnicy głównej jest całkowicie przerywany (u psa 7,5 kg 80/min.), ustaje pod koniec rozkurczów serca. Im większe zwierzę, tem niższe jest tętno krytyczne. Tętnienia ruchu czuje się jako „uderzenia krwi" w zwolnionej czynności serca lub małym oporze obwodowym. Choć w tętnicy głównej jest ruch przerywany, w tkankach jest ciągły i falujący, przerywanym staje się dopiero w kilku skurczach serca na minutę. Wstrzymanie ruchu dużej masy krwi w wąskich i długich kanałach wymaga długiego czasu.

I w tętnicach obwodowych w prawidłowych warunkach ruch jest jednostajny, niezakłócany skurczami komory, bo i tu jak w tętnicy głównej, skurczowe rozszerzenie jest takie, że dany odcinek tętniczy przyjmuje przeznaczoną mu część krwi wyrzucanej z komory bez przyśpieszania szybkości prądu. Gdyby nie było skurczowego rozszerzania się tętnic, przyśpieszenia skurczowe w tętnicy głównej wynosiłyby do 20 mm po każdym skurczu, a w tętnicy udowej do 6 mm. (W milimetrach na sekundę przyśpieszenie w tętnicy głównej 100, w tętnicy udowej 50). Takie przyśpieszenia wykazuje sztywna kanjula fotohemotachometru Cybulskiego. Jednostajności ruchu w tętnicach przeczy fakt strzykania krwi po nacięciu tętnicy. Sprzeczność jest pozorna. Brak oporu przy łatwym wypływie niweczy tętnienie w okolicy rany, obniża bardzo ciśnienie, a skurczowe przypływy krwi zamiast rozszerzać odcinek, wytryskują na zewnątrz.

W tętnicach małych, nietętniących 0,3—0,2 mm średnicy, ruch krwi jest jednostajny według rejestru różniczkowego manometru (4); rytmiczne skurcze serca nie nadają mu przyśpieszenia widocznego gołem okiem, chyba że tętniczki są rozszerzone albo niedopełnione spowodu rzadkiego tętna. Wtedy tętnienie ruchu i ścian naczyń szerzy się i na przedwłosowaty obszar tętniczy, widoczny jest puls w naczyniach włosowatych ginący aż w żyłach. Krogh (5) twierdzi, że w naczyniach włosowatych są zawsze sercowe fale ruchu ale tak małe, że tylko film wykrywać je może; ściany naczyń włosowatych nie tętnią synchronicznie ze sercem.

Ruch krwi w tętnicach nie przemawia za obecnością ssących sił. Wzrosty ciśnienia krwi po skurczach serca, jak i we wdechu, zawsze wyprzedzają (o 0,05 sek.) przyrost ilości krwi przez dane przekroje płynącej. Wzrost przepływu idzie zawsze w parze ze wzrostem ciśnienia. To dowodzi, że energja ruchu krwi pochodzi z komory lewej. Ssanie na obwodzie musiałoby się objawiać wzrostami przepływu z równoczesnemi spadkami ciśnienia, podobnie jak to widać w żyłach podczas wdechu.

Charakter włosowatego krążenia należy do spraw klasycznie znanych i łatwo dostępnych do zbadania. Ruch tu jest na oko jednostajny, a widoczne tylko na filmie przyspieszenia ruchu są synchroniczne z ruchami komory lewej. W tętnie bardzo rzadkiem albo podczas rozszerzenia tętniczek są widoczne przyśpieszenia ruchu zależne najoczywiściej od komory serca.

Sprawa krążenia żylnego została opisana niedawno przez S. Fleka (6). Wobec kwestjonowania teorji tłoczenia a wysuwania hipotezy ssania krwi przez serce, nabiera ona szczególnej wagi. W żyłach obwodowych 0,85—1,44 mm średnicy *(v. dors. saph., v. saph., v. maxil. ext.)* ruch krwi jest jednostajny, wpływy sercowe nie są widoczne. W żyłach szerszych (średn. 2,5 mm, *v. jugul., v. femor.* i w żyłach głównych (średn. 6,5 mm) są tale sercowe ujemne. Tu prąd krwi podczas skurczów przedsionka prawego zwalnia się na moment (0,15—0,17 sek.) o 1—2,5 milimetrów. Po skurczu przedsionka przyśpiesza się o utraconą wielkość i dalej płynie ruchem jednostajnym. Zwolnienie prądu pochodzi z utrudnienia dopływu do skurczonego przedsionka i pierwszeństwa wlewu krwi przedsionkowej do zwiotczałej komory prawej. W tym czasie jest wzrost ciśnienia i żyły centralne brzękną. Zmiany ruchu, ciśnienia i przekroju są równoczesne. Ilości krwi płynącej zmniejszają się nieznacznie, w żyle udowej o 5 mm^3 w żyłach głównych o 80 mm^3. Dopływ krwi z żył do przedsionka prawego jest ciągły w prawidłowo częstem tętnie. Przerywany jest w tętnie ok. 30/min. Czas rzutu serca wynosi wtedy 1,8 sek., i tyle go potrzeba, aby spadek ciśnienia żylnego się wyrównał i ruch ustał. Pomiar ruchu w żyle głównej wskazuje, że prąd krwi zaczyna się przyśpieszać dopiero po ustaniu procesu właściwego rozkurczu (wiotczenia) przedsionka, wtedy gdy jest on w spoczynku. Wzrasta do połowy okresu spoczynkowego, i na poziomie tym utrzymuje się do następnego skurczu. Najwolniejszy jest podczas skurczu (o 2,5 mm). Gdyby było ssanie krwi przez przedsionek, a było ono czemś ważnem dla całości pracy serca, musiałby rozkurcz szybko wciągać krew, energicznie przyśpieszać prąd w ujściach żylnych, musiałyby być nagłe i pokaźne przyśpieszenia prądu żylnego, bo wypełnienie się przedsionka i komory musi się szybko odbywać. W tętnie 150/min. na napełnienie się komory prawej pozostaje 0,15—0,2 sekundy. Jest bardzo wątpliwą rzeczą, czy nawet tak silny narząd aspiracyjny jak klatka piersiowa mógłby sercu dostarczać żądanych ilości krwi na dłuższą metę, gdyby dopływ żylny do serca skazany został tylko na aspirację. Jest znanym faktem, że serce ginie, gdy mu się nie dostarcza krwi żylnej pod ciśnieniem, albowiem samo jej ssać nie potrafi. Przedsionek jest zbiornikiem krwi, zapewniającym ciągłość prądowi żylnemu i umożliwiającym komorze dostatnie napełnianie się w krótkich czasach jej rozkurczów.

Natomiast ssanie krwi odbywa się przez rytmiczne ruchy klatki piersiowej. Tu są warunki sprzyjające ssaniu, bo ściana klatki jest mało podatna i rozszerza się ze sporym nakładem energji mięśni wdechowych. Doświadczenie to potwierdza. Zasięg działania ssącego wpływu klatki na obszar żylny jest szerszy niż skurczów przedsionka. Już w żyłach małych od średnicy 1 mm wdech przyśpiesza prąd krwi o 16 mm, a w żyłach głównych o 40 mm/sek. W minucie wdechy polepszają dopływ żylny do serca o 150 cm^3; 20% objętości minutowej serca prawego psa ma zapewniony dopływ dzięki energji mięśni wdechowych, a reszta jest skazana na zależność od ciśnienia wytwarzanego przez lewą komorę. Wdechowe ssanie choć dość wydatne, nie jest konieczne dla ruchu krwi, bo wiadomo, że krew krąży także w czasie wstrzymania oddechów, i że po otwarciu klatki serce daje sobie radę bez ssania klatkowego. Znaczenia nabiera ssanie klatkowe w czasie wytężonej pracy, gdy obieg krwi musi być kilkakroć szybszy, a normalny spadek ciśnienia żylnego od obwodu do przedsionka może nie mógłby dostatecznie szybko dostarczać takich ilości krwi, jakich szybko tętniące serce potrzebuje. Falowanie oddechowe ruchu żylnego ma wpływ i na ruch tętniczy. Po wdechu jest przyśpieszenie prądu w tętnicy głównej o około 50 mm/sek.; przyśpieszenie to zanika postępowo ku obwodowi tak, że w tętnicach 0,3—0,2 mm wynosi tylko 4—7 mm a w jeszcze mniejszych średnicach się gubi. Zasięg ssącego działania klatki piersiowej jest duży; od żył średnicy 1 mm poprzez serce prawe, krążenie płucne, serce lewe aż do tętnic średnicy 0,3—0,2 mm. Po stronie żylnej we wdechu ze wzrostem ruchu jest spadek ciśnienia, po stronie tętniczej zaś wzrost ciśnienia. To dowodzi aspiracji krwi żylnej, i większego tłoczenia krwi po stronie tętniczej. Wdech choć dobroczynny dla sprawy ogólnego ruchu krwi, komorom sercowym przydaje pracy.

Ciśnienie w naczyniach krwionośnych. Siłą elementarną utrzymującą ruch żylny jest ciśnienie żylne zmienne w szerokich granicach, rozmieszczone tak, że w małych obwodowych pniach średnicy 0,85 mm wynosi ono średnio około 8 mm Hg a w żyłach czczych — 4 mm Hg. To czyni łącznie 12 mm Hg spadku pod-

czas wydechu. We wdechu ciśnienie śródpiersiowe obniża się do 9 mm Hg i spadek rośnie do 17 mm Hg, co jest przyczyną większego dopływu do serca prawego. W tej fazie oddechowej ruch żylny polepsza się i przez ucisk trzew na żyły jamy brzusznej. W ułożeniu leżącem taki, a nawet znacznie mniejszy spadek ciśnienia wystarcza dla żylnego ruchu, bo choć łożysko się zwęża ku sercu, to opory dla ruchu w szerokich i podatnych żyłach są małe, i nieznaczną jest strata energji w małej szybkości prądu żylnego. Zwężanie się łożyska żylnego wygląda tak, że suma przekroju pni wielkości *v. dors. saph.* (średnicy około 0,5 mm) jest cztery razy większa niż przekrój żyły czczej dolnej (6). Ruch linearny w wymienionych przekrojach ma 50 mm/sek., a w żyle czczej 200 mm/sek. W pozycji stojącej sprawa wygląda inaczej. Pod wpływem ciążenia słupa krwi żylnej przeciw kierunkowi jej ruchu, ciśnienie w obwodowych żyłach rośnie do 50—70 mm Hg. Dopływ żylny do serca maleje (wpływ położenia ciała na ruch krwi badał pierwszy Cybulski), mimo że ciśnienie ujemne w klatce piersiowej w pozycji stojącej jest niższe i lepsze ssanie krwi. U człowieka zwiększa się pojemność klatki podczas lekkiej pracy rąk (zginanie i prostowanie) o 560 cm³, a ilość powietrza wdechowego z 308 do 690 cm³; na szczycie wdechu płuca zawierają 1.250 cm³ powietrza więcej podczas takiej pracy, niż w spoczynku (Verzar (7)). Mimo wzrostu siły ssącej żyły brzękną w krótkim czasie, rozszerzają się też naczynia włosowate, w których ciśnienie jest kilka milimetrów wyższe, niż w żyłach. Pod wpływem znacznej nadwyżki ciśnienia hydrostatycznego nad ciśnieniem koloido-osmotycznem krwi w naczyniach włosowatych zwiększa się filtracja płynu i tworzy się obrzęk. Stopa zwieszonej kończyny zwiększa swą objętość po 15 min. z 27 na 29 cm; obrzękłe są stopy i ręce pod wieczór. Obrzękowi skutecznie przeciwdziałają nieopanowane albo i świadome skurcze mięśni, które opróżniają żyły i obniżają ciśnienie żylne obwodowe o 30 mm Hg. Rytmiczne skurcze mięśni np. podczas chodu tak dobrze wyciskają krew z żył kończyn, że ciśnienie w nich dochodzi prawie do zera, bo są prawie próżne (8).

Krew pędzona jest do żył przez wyższe ciśnienie krwi w naczyniach włosowatych. Przeciętnie wynosi ono 10 mm Hg, ale może być 3,3 lub 24 mm Hg, zależnie od wysokości położenia danego obszaru włosowatego wobec serca. Nieznany jest spadek ciśnienia wzdłuż naczyń włosowatych. Długość ich (0,5 mm), duży sumaryczny przekrój i powolność prądu (0,5 mm/sek.) każą domyślać się, że spadek jest nieznaczny. Na drodze od naczyń włosowatych do obwodowych żył jest strata do 2.5 mm Hg.

Ruch włosowaty czerpie swą energję skolei z ciśnienia w tętnicach. W rozważaniu ciśnienia tętniczego trzeba oddzielić tętniącą część od nietętniącej, od średnic 0,2 mm w dół do tętniczek przedwłosowatych. Na końcu tętniącego obszaru jest stałe ciśnienie krwi, bez fal sercowych a zwykle i oddechowych. Leży ono na średniej wysokości ciśnienia rozkurczowego i skurczowego w łuku tętnicy głównej, a bywa nawet i wyższe. Stwierdzają to nasze pomiary dawniejsze (9) i nowsze (1935). Np. u psa 18,85 kg było w tętnicy głównej ciśnienie rozkurczowe 100 mm Hg, skurczowe 107; w tętnicy powierzchownej grzbietowej śródręcza *(art. metatars. dors. superfic.)* ciśnienie rozkurczowe 104 mm Hg, skurczowe może 0,5 mm wyższe (ślad tętnienia). Odległość tej tętnicy od serca wynosiła 84 cm. U innego psa 28,5 kg w tętnicy głównej było ciśnienie rozkurczowe 92, skurczowe 104, w tętnicy powierzchownej grzbietowej śródręcza rozkurczowe 112, skurczowe 117 mm Hg. Odległość tętnicy od tętnicy głównej wynosiła 86 cm. I w tętnicach trzew ciśnienie obwodowe w miejscach tętniących leży w obrębie ciśnień tętnicy głównej. Np. w tętnicy głównej ciśnienie rozkurczowe 98, skurczowe 102; w tętnicy łukowatej jelita czczego *(art. arcuata jejuni* (średn. 0,75 mm)) rozkurczowe 117, skurczowe 120 mm Hg. Tam, gdzie tętnice tętnią, tam niema spadku ciśnienia. Ssące działanie klatki piersiowej łukiem obejmuje obszar krążeniowy. Po stronie tętniczej jest wyraźny spadek ciśnienia wdechowego na drodze od tętnicy głównej do obwodowych naczyń, bo fale wdechowe gubią się w postępowo rosnącym przekroju łożyska. Na drodze 86 cm spadek ciśnienia wdechowego dochodzi do 30 mm Hg.

Spadek ciśnienia skurczowego jest wywołany zanikiem energji zużywanej częściowo na ruch, na tętnienie naczyń i na pokonanie oporu lepkości krwi, rosnącego w miarę zwężania się pojedynczych przekrojów naczyń. W wielkich tętnicach lepkość krwi płynącej jest taka jak wody przekroplonej (9). Wzrost zaś ciśnienia rozkurczowego w stronę obwodu jest spowodowany tętnieniem naczyń. Tak przebiega ciśnienie także w martwych elastycznych rozgałęzionych rurach, o ile panuje w nich dostatecznie wysokie ciśnienie, jest odpowiednia częstość i pojemność ciśnienia. W miejscu, w którem ciśnienie skurczowe opadające wzdłuż rury styka się z rosnącem ciśnieniem rozkurczowem, brak fal ciśnienia, brak amplitudy, panuje stałe ciśnienie i ruch cieczy jest jednostajny. Jednostajny wypływ z rury elastycznej w klasycznem doświadczeniu Marey'a ma swe źródło w istnieniu jednostajnego i wysokiego ciśnienia w miejscu wypływu cieczy. Okresowego wypływu z rury całkowicie sztywnej (bez powietrzni) w rytmicznem tłoczeniu cieczy nie można zamienić na jednostajny bo i ciśnienia nie można ustalić ani jego amplitudy nigdzie wzdłuż rury zmniejszyć. Dzięki tętnieniu, ciśnienie wytwarzane przez komorę lewą w opuszce tętnicy głównej przenosi się bez straty daleko na obwód poprzed tkankową sieć naczyń i jest źródłem energii ruchu w naczyniach już nietętniących (średn. 0,3—0,2 mm), w których ruch jest żywy, od 50—250 mm/sek. W tak szerokim zakresie ruch się tam może zmieniać, bo przekrój tych naczyń tonicznie zwężonych zmienia się pod wpływem różnych bodźców. Zwężenie tych kanałów przecedzających małe ilości krwi działa jak tama z niedomkniętemi śluzami, oddzielająca tętniący zbiornik o wysokiem ciśnieniu od szerokiej i wiotkiej sieci włosowatej. Szybki prąd krwi w bardzo wąskiem świetle małych tętnic i tętniczek zużywa sporo energji sercowej, a ciśnienie (90—100 mm Hg) z krańców tętniącego obszaru do włosowatych naczyń opada do 10 mm Hg. Ta strata energji nie jest trwałą, nie wynika z trwałych niezmiennie stosunków. Jest to odgrodzenie wysokiego ciśnienia od sieci włosowatej w interesie wymiany tkankowej, tak by krew w naczyniach włosowatych wolno płynąc miała czas wymienić swe składniki wzajemnie z tkankami, i by naczynia włosowate zależnie od potrzeby mogły kierować prąd krwi po różnych częściach tkanek (w ciśnieniu 40 mm Hg zwężać się już nie mogą). Rozszerzenie małych tętnic przepuszcza więcej energji komorowej w obręb krążenia tkankowego, rośnie tam ciśnienie i ruch krwi, zjawia się widoczne tętnienie.

Dużą rolę w regulacji obiegu krwi w nietętniącym obszarze tętniczym trzeba przypisać anastomozom tętniczo-żylnym. Odkryte w 1877 r. przez Hoyera na uchu królika, psa, kota, na nozdrzach, ogonie, końcach palców zwierząt i ludzi, dziś stwierdzane w licznych narządach i w dużej liczbie (na końcu palca 236, w błonie śluzowej jelita 600 na 1 cm²). Średnica ich wynosi 0,02—0,08 mm, wnętrze jest wysłane komórkami, które w stanie napęczniałym zamykają światło kanału. Drożność połączeń umożliwia wlewanie się krwi tętniczej wprost do żył z ominięciem naczyń włosowatych. Krew żylna wtedy zbliża się składem do tętniczej, wyższe jest ciśnienie w żyłach i tętnienie synchroniczne z sercem. Zdarza się to pod wpływem wyższej ciepłoty, zastoju żylnego Biera, promieni pozafiołkowych, histaminy, niektórych hormonów i może naczyniowych nerwów. Zamykać się mają pod wpływem morfiny i pituglandolu. Cenne prace Havlicka (10) wskazują na ich wielkie znaczenie fizjologiczne i patologiczne. Ich czynność rozważana w kręgu sił rządzących ruchem krwi nie osłabi teorji Harveya, ale ją wzbogaci w szczegóły.

Energja serca nie zużywa się w obszarze tętniczym, ale tkwi w postaci statycznej jako ciśnienie 90—100 mm Hg prawie u wrót włosowatego obszaru, a dozowane jej ilości są przepuszczane do włosowatych naczyń i dalej do żył.

Charakter ruchu krwi i ciśnienia w naczyniach krwionośnych stwierdza, że tłoczenie komory lewej jest przyczyną obiegu krwi. Wzdłuż drogi krwionośnej nie można stwierdzić dodatkowych sił rytmicznie z komorą współpracujących. Nie widać nigdzie ssania krwi, któreby mogło serce odciążać, ani też tłoczenia krwi u wyższych ssaków przez jakieś odcinki krwionośne. Ssanie krwi jest tylko przez ruchy wdechowe klatki piersiowej, kosztem energji mięśni wdechowych; nie można mu zasadniczego wpływu na krążenie przypisywać, ale tylko przypadkowy. Podobnie i wytłaczanie krwi żylnej przez kurczące się mięśnie posiada przypadkowe znaczenie. Działanie klatki piersiowej i mięśni szkieletowych jest korzystne o tyle, że niweczy działanie słupa krwi żylnej tam gdzie ruch się odbywa wbrew sile ciążenia, a pozatem przyśpiesza ono dopływ do serca zapewniając mu dostatnie napełnianie się w rozkurczach bez straty czasu zwłaszcza w szybkiem tętnie.

Trudno będzie zwątpić w teorię Harvey'a każdemu, kto wiedzę zechce oprzeć na wymowie doświadczenia i kierować się będzie dziś nas obowiązującemi zasadami logicznego myślenia.

Piśmiennictwo:

1) Lewis: Cyt. wg. Krogh. Anat. u. Physiol. d. Kapillaren. 1929, Springer, Berlin. Str. 191—201. — 2) Krogh i Rehberg: l. c. Str. 1931. — 3) Klisiecki: Arch. Tow. Nauk. Lwów. T. VII. Z. 2. — 4) Klisiecki: Arch. Tow. Nauk. 1929. — 5) Krogh: l. c. Str. 4. — 6) Flek: Rozpr. Biol. Lwów. 1933. — 7) Verzár: Arch. ges. Physiol. 232. 322. 1933. — 8) Krogh i Rehberg: l. c. Str. 27. — 9) Klisiecki: Med. Dośw. i Społ. XI. 209, 1930. — 10) Havlicek: Verh. d. Ges. Kreislauff. 1934.

Dr. J. DOBERSKA-MAYOWD. Warszawa.

W sprawie epidemjologicznego rozpoznawania błonicy.

Z Miejskiego Instytutu Higjeny m. st. Warszawy.
Kierownik Dr. A. Ławrynowicz.

Ogólnie przyjęty sposób posiewów na podłoże Löfflera i udzielania odpowiedzi po 24 godzinach wzbudza ostatnio szereg zastrzeżeń. Wyrazem tych zastrzeżeń są próby wprowadzenia nowych podłóż do metodyki diagnostyki epidemjologicznej błonicy (np. podłoże Clauberga).

W dążeniu do otrzymania większego odsetku wyników dodatnich zaczęto ostatnio stosować oglądanie mikroskopowe posiewów nietylko po 24 godz., lecz również po 48 godz.

Jest to czas zbyt długi, jeśli chodzi o cele rozpoznawcze, toteż ważnem byłoby ustalenie, w jakim stopniu oglądanie posiewów 2-dobowych uzupełnia wyniki, otrzymane po 1 dobie wzrostu.

Jak wynika z moich spostrzeżeń, przeprowadzanych w czasie od połowy maja do lipca, a dotyczących 1.000 przypadków, liczba wyników dodatnich po upływie 48 godz. zwiększa się o 8.4% w stosunku do ogólnej liczby ujemnych po 24 godz.

Spostrzeżenia moje miały przebieg następujący. Wszystkie posiewy ujemne po I dobie pozostawały nadal w cieplarce i następnego dnia były badane mikroskopowo powtórnie. Z tysiąca zbadanych w ten sposób ujemnych do 24 godz. posiewów otrzymałam 84 dodatnie; skąpy wzrost pałeczek błoniczych był tu najliczniejszy, stanowił około 50% ogólnej liczby.

Przypuszczalnie wchodzi tu w grę, podkreślane przez autorów, dostarczanie do badania nalotów w stanie wyschniętym, niekiedy w 1—2 dni od chwili pobrania; takie posiewy wymagają dłuższego przebywania w korzystnych warunkach dla otrzymania wzrostu, wyrastają przytem skąpo.

Dane moje zgadzają się z danemi Gundela i Liebetrutha z Instytutu Kocha w Berlinie, którzy po 2-giej dobie otrzymali przyrost 7.3% dodatnich oraz ze spostrzeżeniami Sieglera i Polonyi (8—10%).

F. Przesmycki w sprawozdaniach działalności Oddziału Diagnostyki Bakterjologicznej P. Z. H. za rok 1933 i 1934 podaje również zwiększenie liczby wyników dodatnich po 48 godz. Porównanie procentowe moich wyników z wynikami P. Z. H. jest niemożliwe spowodu różnego ujęcia w przeliczeniu danych.

Uwzględniając fakt, że zwiększenie liczby wyników dodatnich o 8.4% jest znaczne, należałoby wszystkie nadsyłane posiewy oglądać dopiero po 48 godz. Praktycznie dotyczyć to może tylko nosicieli i otoczenia chorych.

W przypadkach podejrzenia błonicy, gdzie zależy na czasie, trzeba dać odpowiedź po 24 godz., lub też w przypadkach wyników ujemnych pozostawić na drugą dobę i powtórnie oglądać po 48 godzinach.

Co do morfologji pałeczek w hodowlach dwudobowych, to zasadniczej zmiany w ułożeniu, ani wyglądzie nie stwierdza się. Zaznacza się tylko tendencja do skrócenia pałeczek. Formy segmentowane spotykałam bardzo rzadko, kleksowatych ani razu.

Wniosek. W praktyce epidemjologicznej wynik posiewu nalotu na podłoże Löfflera należy dawać po 48 godz. pobytu w cieplarce. Podobny sposób postępowania trzeba stosować w badaniu nosicieli i otoczenia chorych. Posiewy od chorych należy badać po 24 godz. z powtórzeniem badania po 48 godz. w przypadku wyniku ujemnego.

Piśmiennictwo:

Gandellini, Aldo: wedł. Zentralbl. f. d. Ges. Hyg. T. 32. Str. 213. — Gundel i Liebetruth: Zeitschr. f. Hyg. T. 117. 1935. — Przesmycki: Zdrowie Publiczne. 1934. Zesz. 12. i 1935. Zesz. 9.

Dr. B. BORNSTEIN. Kraków.

O chorej na neuro-myositis.

Z Oddziału Chorób Nerwowo-Umysłowych Szpitala św. Łazarza.
Ordynator: Prof. Dr. E. Artwiński.

Jednostka chorobowa — *Neuromyositis* — opisana po raz pierwszy w r. 1893 przez Senatora mieści się w ramach cierpienia określonego nazwą *polimyositis.* Swoje miano cierpienie to zawdzięcza okoliczności, że obok zmian mięśniowych stanowiących główny objaw choroby, wysuwają się w obrazie chorobowym objawy świadczące o zajęciu obwodowego układu nerwowego. Zmiany nerwowe o charakterze zmian neurotycznych mogą — jak w poniżej opisanym przypadku — uwidocznić się już w samym początku cierpienia, stanowiąc tem samem pierwszy objaw chorobowy, lub też, jak się to zdarza częściej, występują dopiero w miarę rozwoju choroby. Do wspomnianego zespołu chorobowego dołączają się bardzo często zmiany skórne i tym ostatnim zawdzięcza cierpienie określenie *Neuro-Dermato Myositis.* Jak dotąd, jest rzeczą niejasną, jakie czynniki wpływają w przebiegu *dermatomyositis* na występowanie objawów nerwowych. Nie jest wiadomem, czy zmiany nerwowe są tylko wyrazem ciężkości sprawy chorobowej, czy też zawdzięczają swoje powstawanie osobliwej postaci zakażenia. Trzeba nadmienić, że w szeregu przypadków chorobowych trudno rozstrzygnąć, czy układ nerwowo-obwodowy jest rzeczywiście pierwotnie uszkodzony. Zmiany bowiem, tak w obrębie skóry, jak i w mięśniach mogą wywoływać do pewnego przynajmniej stopnia objawy podobne do powstałych przez uszkodzenie układu nerwowego. Mamy tu na myśli zachowanie się odruchów, które niknąć mogą w miarę schorzenia samych mięśni. Również zaburzenia czucia właściwe uszkodzeniu nerwów obwodowych wywołane być mogą przez pierwotne schorzenie skóry. Bóle charakterystyczne dla uszkodzenia zapalnego nerwów obwodowych, nie w mniejszym stopniu, mogą mieć za przyczynę zmiany w mięśniach i skórze. Jedynie w tych nielicznych przypadkach, w których objawy nerwowe rozwijają się jeszcze przed wystąpieniem jakichkolwiek zmian w skórze i w układzie mięśniowym, a utrzymują się jeszcze po ustąpieniu zapalnego stanu w mięśniach, mamy prawo rozpoznawać *neuromyositis.*

Ilość przypadków chorobowych dotyczących ostrych i typowych postaci *polimyositis* jest wogóle mała. Do r. 1887 cierpienie było nieznanem, a wówczas po raz pierwszy równocześnie opisane zostało przez Wagnera, Unverrichta i Heppé'go. Pierwsza monografja — o ile nam wiadomo — jedyna, ukazuje się w r. 1912 napisana przez Rotky *„Ueber Polimyositis acuta“.* Dalsze prace (ograniczamy się do wymienienia tylko najważniejszych), związane są z nazwiskami autorów, jak Lorenz, Oppenheim, Struempel, Wiessner. Piśmiennictwo polskie posiada stosunkowo — uwzględniając rzadkość występowania cierpienia — dość liczne publikacje[1]). W r. 1889 Gluziński podaje dokładny opis choroby, wyróżnia go z innych cierpień układu mięśniowego i zwraca uwagę na zakaźną naturę cierpienia. W 10 lat później przedstawia i opisuje Fajersztajn typowy zespół chorobowy. Następnie spotykamy prace Orzechowskiego, Morawieckiej, Kadera. W r. 1927 ogłasza Czeżowska 3 przypadki, a w r. 1930 opisują Kostrzewski i Bobrzyński bardzo charakterystyczny przypadek chorobowy. Na tem, o ile zdołaliśmy ustalić, kończy się piśmiennictwo dotyczące tej choroby.

Polimyositis jest cierpieniem rzadkiem. Świadczą o tem, choćby następujące dane orjentacyjne: do r. 1927 obserwowano, jak podaje Czeżowska, na lwowskiej Klinice Wewnętrznej 3 przypadki schorzenia, a w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie powyższe cierpienie rozpoznano zaledwie 2 razy. Pierwszy przypadek opisany został, jak wspomniałem przez Kostrzewskiego i Bobrzyńskiego, a poniżej podajemy historję choroby drugiego przypadku.

Chora C. Z., lat 29, wdowa, podaje co następuje: cierpienie rozpoczęło się nagle 15 czerwca ub. r. wśród objawów bólu brzucha, nudności, czyszczenia, uczucia spinania w mięśniach kończyn górnych i dolnych, przyczem, jak podkreśla, stawy nie bolały. Objawom tym towarzyszyła gorączka do 39°. Dolegliwości te przy gorączce stale utrzymującej się pomiędzy 38° a 39°, trwały blisko 3 tygodnie, a w ostatnich dniach dołączyło się uczucie bólu i cierpnięcia w kończynach dolnych. Spowodu wymienionych dolegliwości chora została dnia 7 lipca b. r. przyjętą na Oddział Zakaźny Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Poprzednio chora poza lekką, trzydniową grypą ubiegłego roku, nigdy nie chorowała, dwukrotnie rodziła, alkoholu nie używa, chorób wenerycznych nie przechodziła.

Badanie w dniu przyjęcia do szpitala wykazuje: gorączka 39°, tętno 100, chora przytomna, skarży się na rwące bóle w kończynach, na uczucie spinania w karku. Wynik badania narządów wewnętrznych odchyleń od stosunków prawidłowych nie wykazuje. W moczu brak białka i cukru, urobilinogen nieco wzmożony. Odczyn dwuazowy Ehrlicha dodatni. Badanie neurologiczne wykonane w drugim dniu przyjęcia daje następujący obraz: stwierdza się sztywność karku miernego stopnia, bolesność uciskową wszystkich gałązek nerwu trójdzielnego obustronną, bolesność uciskową obu splotów ramieniowych, przyczem nerwy promieniowe są najbardziej bolesne. Odruchy ścięgniste i okostnowe są niewywołalne. Zaburzenia czucia o charakterze osłabienia czucia bólu i dotyku sięgają od stawu garstkowego wdół. Władza w kończynach zupełnie dobra, odruchy brzuszne zachowane, nieznaczna bolesność mięśni tłoczni brzusznej. W kończynach dolnych

---

[1]) Patrz piśmiennictwo polskie na końcu pracy.

stwierdza się przy prawidłowej ruchomości i zborności zniesienie odruchów kolanowych i ścięgna achillesowego, bolesność wszystkich pni nerwowych i znaczną bolesność mięśni, szczególnie podudzia, osłabienie czucia, bólu i dotyku od jednej trzeciej dolnej w dół. Leukocytoza 7.600, wielojądrzastych 85%, limfocytów 9%, eozynofil. 4%, pałeczek 2%. Krew jałowa. Nakłucie lędźwiowe daje obraz prawidłowy, 2 ciałka białe w 1 mm³, białko niewzmożone. Wymioty, czyszczenie utrzymują się nadal. W 3 dniu po przyjęciu do szpitala stwierdza się w obrębie skóry, mięśni karku, jak i w obrębie ramienia prawego wyraźny obrzęk skóry, i znaczne powiększenie zarysów mięśni. Miejsca te już przy najlżejszym dotyku są bardzo bolesne, skóra jest napięta, twarda, błyszcząca, a ucisk palca zagłębienia nie pozostawia. Równocześnie z pojawieniem się obrzęków występuje niedowład obu kończyn górnych. W przeciągu dni trzech prawie że całe ciało chorej, obie górne kończyny, mięśnie tułowia, klatki piersiowej, brzucha, jak i kończyn dolnych wykazują znaczne powiększenie obrysów z równoczesnem stwardnieniem skóry. Chora jest całkowicie unieruchomiona, wszelkie ruchy czynne są zniesione, a ruchy bierne spowodu napięcia skóry są niewykonalne. Istnieją bóle samoistne bardzo silne, tak, że już lekki dotyk chorej wywołuje płacz. Około 6—7 dnia chora skarży się na utrudnienie otwierania ust, upośledzenie mowy i krztuszenie się przy połykaniu. Ma uczucie, że stałe pokarmy trudniej przechodzą, płynne łatwiej. Mowa jest cicha z lekkim odcieniem nosowym. Stwierdza się utrudnienie otwierania ust, szpara ustna zaledwie do 2 cm, języka całkowicie nie wystawia, zaledwie tylko jego koniec, podniebienie miękkie lekko obrzękłe, napina się bardzo słabo, odruchy podniebienne i gardlane zniesione. Wyraźna bolesność obustronna mięśni żwaczy. Obrzęków na twarzy się nie stwierdza. Obrzęki powiększają się. Kształt kończyn tak górnych, jak i dolnych przypomina nieforemne kloce, powiększenie obwodu daje się z dnia na dzień pomiarem stwierdzić. Pomiary dokonane w czasie narastania obrzęków porównywane po ich ustąpieniu wykazują różnicę 8 do 10 cm. Obwód brzucha w trzecim tygodniu pobytu w szpitalu wynosi 100 cm, a po ustąpieniu obrzęków 81 cm. Chora stale gorączkuje, przeważnie powyżej 38°. Odczyn dwuazowy dodatni. Miesiąc po przyjęciu do szpitala gorączka opada do 37.4°, równocześnie obrzęki zmniejszają się, moczenie wzmaga się z 2.160 na 3.330, samopoczucie chorej jest lepsze. Ruchy czynne zaznaczają się w stawach palców i w stawach garstkowych, odruchy kończyn górnych i dolnych nadal zniesione, zaburzenie czucia utrzymuje się, jak przy pierwszem badaniu. Wymioty i czyszczenie ustąpiły całkowicie. Ciepłota w następnych 10 dniach utrzymuje się przeważnie na wysokości 37.2°. Władza w kończynach górnych coraz lepsza tak, że chora potrafi sama się nakarmić, jedynie w stawach barkowych ruchy wyraźnie upośledzone.

Dnia 28. VIII. stwierdza się nieznaczną bolesność obu nerwów piątych, znaczne osłabienie odruchów podniebiennych i gardlanych, ruchomość głowy nieograniczona. W kończynach górnych władza po stronie prawej jest zupełnie prawidłowa, kończyny lewej ponad poziom nie unosi, odruchy ścięgniste i okostnowe po lewej słabsze, bolesność splotu ramieniowego lewego jeszcze nieznaczna. Od stawu garstkowego wdół na obu kończynach wyraźna przeczulica, tak dla bólu jak i dla dotyku. Odruchy brzuszne obecne, odruch brzuszny lewy dolny wyraźnie słabszy. Kręgosłup na opukiwanie niebolesny, ruchomość przy pochylaniu do przodu spowodu bólów mięśni nieznacznie ograniczona. Kończyny dolne w obrębie obu podudzi: skóra twarda, jędrna, mocno napięta, obwód obustronnie powiększony, obrzęk sięga od kolana, które obrzękiem nie jest zajęte, aż do stawu skokowego. Władza w lewej 0, po prawej znaczą się wszystkie ruchy, wychylenia ruchów nieznaczne. Wyraźna bolesność uciskowa pni nerwowych i mięśni, silniejsza po stronie lewej. Odruchy kolanowe i achillesowe obustronnie zniesione, odruchów patologicznych brak, czucie położenia niezmniejszone, czucie bólu i dotyku od połowy podudzia obustronnie osłabione. Chora nie gorączkuje. W 10 dni później wraca władza w prawej kończynie dolnej, a lewą zgina już w kolanie. Samoistne bóle zmniejszyły się znacznie, występują tylko przy ruchach. Prawy odruch kolanowy obecny, lewy 0. Po miesiącu chora potrafi chodzić, chód jednak bardzo ostrożny, zginanie w kolanach bolesne, brak bolesności uciskowej nerwów mięśni. Odruchy kolanowe obecne, prawy żywszy od lewego, achillesowe nieobecne. Badanie elektryczne wykazuje ilościowe obniżenie oddziaływania, tak dla prądu galwanicznego, jak i faradycznego. Zaburzenia czucia w postaci osłabienia utrzymują się nadal. Chora skarży się na uczucie swędzenia skóry kończyn górnych i dolnych. Podaje, że od kilku dni zauważyła pojawienie się grubych i dość licznych włosów poniżej obu kolan. Przedmiotowo stwierdza się na wysokości nasady kości goleniowej gęste kępki grubych, długich czarnych włosów. Chora wyraźnie podkreśla, że owłosienia tego przed cierpieniem na tem miejscu nigdy nie miała. Pod koniec czwartego miesiąca trwania cierpienia stwierdza się: władza w kończynach górnych zupełnie prawidłowa, bolesności mięśni i pni nerwowych ustąpiły. Utrzymuje się jedynie lekka przeczulica tak dla bólu, jak i dla dotyku od stawu garstkowego wdół. Odruchy brzuszne są równe i żywe. Władza w kończynach dolnych jest jeszcze nieznacznie ograniczona, zwłaszcza w stawie skokowym lewym, szczególnie uniesienie stopy, pozatem chora chodzi zupełnie dobrze. Odruchy kolanowe są równe, lewy achillesowy słabszy od prawego. Nadwrażliwość dla bólu i dotyku na stopach. Bolesności mięśni i nerwów niema. Nadmierne owłosienie utrzymuje się na wspomnianych powyżej miejscach. Chora opuszcza szpital.

Streszczając obraz chorobowy, widzimy, jako pierwsze znamiona choroby objawy ogólne w postaci wysokiej gorączki, wymiotów i czyszczenia, przy dodatnim odczynie dwuazowym. Po trzytygodniowem trwaniu wspomnianych dolegliwości, występuje obraz wielonerwowego zapalenia, a w kilka dni później obrzęk skóry i powiększenie zarysów mięśni, obejmujące symetrycznie z wyjątkiem głowy całe ciało. Dolegliwościom tym towarzyszą silne bóle umiejscowione w mięśniach. Stan ten w pełnem nasileniu trwa przez blisko miesiąc, cofa się powoli, ustępują niedowłady i obrzęki i w czwartym miesiącu choroby przychodzi do wyzdrowienia, przyczem, jako wyraz zejścia zapalenia wielonerwowego pozostaje nierówność odruchów achillesowych i zmiany czucia w ośrodkowych częściach kończyn. Hipertrychoza ograniczona do małej przestrzeni na obu podudziach okazuje się z końcem trzeciego miesiąca choroby.

Nakreślony obraz chorobowy nosi w sobie okazowe znamiona *neuro-dermato-myositis*. Stwierdzamy bowiem zajęcie nerwów, zmiany skórne i zmiany w układzie mięśniowym. Nietylko jednak wspomniane układy uległy schorzeniu, lecz również i błony śluzowe zostały zajęte sprawą chorobową. Utrudnienie połykania, osłabienie ruchów podniebienia, nadmierne czyszczenie, wymioty świadczą, że i mięśnie gładkie przewodu pokarmowego wykazywały podobny stan zapalny, jaki toczył się nazewnątrz. Mamy więc przed sobą obraz chorobowy opisany przez Oppenheima pod nazwą *„Mucomyositis"*. Zmiany skórne w naszym przypadku nie wykazywały wprawdzie opisywanych wysypek, krwawych podbiegnięć, wykwitów i łuszczeń, jakie w tem cierpieniu często występują, niemniej jednak zmiany jędrności, obrzęk i bolesność, jakie stwierdziliśmy na skórze uprawniają do przyjęcia, że i skóra podległa schorzeniu. Chcielibyśmy zwrócić uwagę na wystąpienie umiejscowionego i nadmiernego owłosienia. Ten rodzaj umiejscowionego chorobowego owłosienia spotyka się bardzo rzadko po przejściu ostrego okresu cierpienia. Często towarzyszą mu zmiany barwikowe, w postaci nadmiernego zabarwienia, czego w naszym przypadku nie stwierdzono.

Co się tyczy samej przyrody cierpienia to jest ona, jak dotąd nieznana. Istnieje cały szereg przypuszczeń, dotąd jednak niesprawdzonych. Widziano przypadki *polimyositis* w ciężkich gruźlicach, po przebyciu chorób zakaźnych, jak odra, dur, influenza, po zatruciach tlenkiem węgla, po nadmiernem używaniu wyskoku i przy zatruciach pokarmowych. Jak więc widać, możliwość przyczyn jest znaczna i niewiadomo, której właściwie przypisać można samo powstawanie cierpienia. Przez pewien okres czasu starano się cierpienie to zaliczyć do grupy schorzeń gośćcowych, jednak brak danych, któreby usprawiedliwiały przyjęcie tego przypuszczenia. W przeciwieństwie bowiem do ostrego schorzenia gośćcowego, *polimyositis* wykazuje bardzo rzadko skłonność do nawrotów, zajęcie zastawek napotyka się zaledwie w nielicznych przypadkach. W wywiadach schorzenia gośćcowego również się nie stwierdza. Przy obecnym stanie wiedzy trudno jest więc określić przyrodę schorzenia i raczej przyjąć należy, że może ono wystąpić, jako cierpienie samoistne wywołane przez nieznany nam czynnik zakaźny, lub w łączności z innemi różnorodnemi cierpieniami zakaźnemi. Znanych jest 9 przypadków nagminnego wystąpienia tegoż cierpienia w zakładzie dla umysłowo chorych w Tuebingen. Rokowanie w cierpieniu jest zawsze poważne, śmiertelność przekracza 50%. Jako przyczyna śmierci występuje obrzęk głośni, ostra niedomoga mięśnia sercowego, zapalenie płuc, zapalenie opłucnej, czasami zaś wskutek porażenia mięśni klatki piersiowej porażenie oddychania. Cierpienie wyleczone przeważnie poważniejszych zmian nie pozostawia. W nielicznych przypadkach opisywane są trwałe niedowłady kończyn na skutek zwyrodnienia nerwów. W obrębie mięśni szczególnie w grupach zginaczy wystąpić mogą zmiany wsteczne w postaci nadmiernego rozwoju tkanki łącznej. Do ropienia mięśni w czystych przypadkach *dermato-myositis* nie przychodzi.

Rozpoznanie różniczkowe musi uwzględnić włośnicę, która klinicznie zbliżona jest do *dermato-myositis*, tak, że nawet Hepp, pierwsze spostrzegane przypadki określał nazwą *„Pseudotrychi-*

nose", jednak brak wyraźnego wzmożenia ciałek eozynochłonnych, brak zajęcia mięśni gałek ocznych, przełyku, krtani, w których najczęściej usadawiają się włośnie upoważnia do wykluczenia włośnicy. Leczenie *dermato-myositis* nie jest ustalone. Stosuje się różnorodne środki lecznicze, jak chininę, przetwory salicylowe, a celem zmniejszenia obrzęków przetwory tarczycowe, w nielicznych przypadkach podawano neosalwarsan. Jak z opisów choroby wynika, wpływ leczenia na przebieg i wynik choroby jest bardzo wątpliwy. W przypadku naszym, w ostrym okresie chorobowym podawano do 12 g *natrium salic.* i kofeinę. Po przejściu ostrego okresu wstrzykiwania strychniny, miesienie i elektryzację.

Piśmiennictwo polskie:

Gluziński: Przegląd Lekarski. 1889. — Fajersztein: Gazeta Lekarska 1899. — Orzechowski: Gazeta Lekarska 1919. — Czeżowska: Pol. Gaz. Lek. 1927. — Kostrzewski i Bobrzyński: Pol. Gaz. Lek. 1930.

Dr. Józef SPIRA. Kraków.

O wskazaniach operacyjnych w przypadkach ostrego, rozlanego zapalenia błędnika w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego.

Z Oddziału Oto-Laryngologicznego Szpit. Izraelickiego w Krakowie.
Ordynator: Dr. Józef Spira.

Sprawa wskazań operacyjnych w przypadkach ostrego rozlanego zapalenia błędnika w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego, stanowi dotychczas zagadnienie nierozwiązane. Wydaje się zatem celowe przedmiot ten tutaj poruszyć, tem bardziej iż miałem sam sposobność 8 przypadków w ostatnich latach oglądać. Cyfra ta aczkolwiek skromna, może upoważnić przy ogólnej szczupłości tego materjału klinicznego do wyciągnięcia pewnych wniosków.

Wedle przyjętego obecnie schematu dzielimy ostre rozlane zapalenia błędnika na zapalenia surowicze i ropne. *Zapalenie surowicze* rozpoznajemy wtedy, kiedy występują objawy przedsionkowe, a więc: zawroty głowy, nudności i wymioty, oraz oczopląs II lub III stopnia ku stronie zdrowej; czynność błędnikowa, t. j. słuch i odczyny: cieplne i obrotowy, nie jest całkowicie zniesiona, albo też o ile bywa zniesiona, to po pewnym czasie wraca. *Ostre zapalenie ropne* błędnika zaś rozpoznajemy wówczas, jeżeli w przebiegu zapalenia ucha środkowego występują nagle objawy błędnikowe, a więc znowu zawroty głowy, nudności, wymioty i oczopląs III stopnia ku stronie zdrowej; w tym wypadku jednak towarzyszy tym objawom zupełne i trwałe zniesienie czynności błędnika, t. j. całkowita głuchota i zniesienie odruchów cieplnych i obrotowych. Ostre zapalenie ropne błędnika może być zejściem innej sprawy chorobowej, np. zapalenia surowiczego błędnika albo też może powstać bez poprzedniego schorzenia tego narządu, np. spowodu nagłego przejścia ropienia z sąsiedztwa a więc z jamy bębenkowej poprzez jedno z okienek. To są przypadki najczęstsze. W obrazie histologicznym tego cierpienia stwierdza się najczęściej sprawę ropną, t. zn. że błędnik uległ zropieniu, a w ropie tej znajdują się resztki żywotnych części miękkich. Niekiedy na czoło wysuwa się martwica części miękkich błędnika, a obok nich znajdują się wtórne sprawy zapalne. Jest to t. zw. *labyrinthitis necroticans* — najcięższa postać zapalenia ropnego błędnika. W tych przypadkach miękkie części błędnika obumierają tak szybko, że niema czasu na powstanie odgraniczenia w obrębie przewodu wewnętrznego i sprawa przechodzi szybko do wnętrza czaszki. Przyczyną takiego złośliwego przebiegu ma być odcięcie dopływu krwi do błędnika przez zatkanie tętnicy usznej wewnętrznej, według Zangego zaś także szczególna zjadliwość zarazków, które dostały się do błędnika i wreszcie wybitne zmniejszenie się odporności ustrojowej w następstwie ogólnego ciężkiego zakażenia. Są to przypadki przebiegające złośliwie i kończące się zazwyczaj śmiercią.

Wyżej przytoczony podział rozlanych zapaleń błędnika na surowicze i ropne, ma tylko wtedy znaczenie kliniczne, kiedy czynność błędnika nie została całkowicie zniesiona. Wtedy można z wszelką pewnością rozpoznać zapalenie surowicze. Natomiast w tych przypadkach, w których ucho wewnętrzne przestało zupełnie oddziaływać, nie można rozstrzygnąć czy mamy do czynienia z zapaleniem ropnem, połączonem z *bezpowrotną* utratą czynności błędnika, czy też z zapaleniem surowiczem z utratą *okresową* tej czynności. Niektórzy autorowie twierdzą, że także surowicze zapalenie błędnika może spowodować zupełne zniesienie jego czynności. Dowodem tego mają być te zapalenia błędnika, które powstają w okresie wycieku surowiczego z ucha środkowego, co czyni prawdopodobnem, że i w błędniku chodzi o wysięk surowiczy.

Spośród całego szeregu zagadnień dotyczących ostrego rozlanego zapalenia błędnika w przebiegu ostrego zapalenia ropnego ucha środkowego ograniczę się do omówienia praktycznie zagadnienia najważniejszego t. j. do wskazań operacyjnych. Odrazu muszę zaznaczyć, że o ile wskazania operacyjne przy rozlanem zapaleniu błędnika w następstwie *przewlekłego* zapalenia ucha środkowego były przez dziesiątki lat przedmiotem żywych rozpraw i polemik, o tyle w sprawie postępowania przy zapaleniu błędnika w przebiegu *ostrego* zapalenia ucha środkowego stanowisko otjatrów było przez długi czas naogół zgodne. Rzadkość tego ostatniego cierpienia, jego jak się wydawało dobrotliwość a przedewszystkiem fakt, że żaden z badaczy nie rozporządzał dostatecznie dużym materjałem, aby móc zająć stanowcze stanowisko i stanowiska tego bronić, sprawiły, że wogóle przyjęto milcząco pogląd Scheibego, pogląd wybitnie zachowawczy. Dopiero w r. 1913 poświęcił Ruttin większą uwagę temu zagadnieniu i wykazał, że twierdzenie o dobrotliwości zapaleń błędnika w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego wcale nie jest słuszne. Ruttin zebrał z piśmiennictwa kilkadziesiąt przypadków i poddał je dokładnemu rozbiorowi. Spośród 14 chorych, u których wystąpiło ostre zapalenie surowicze błędnika wyzdrowiało 13 i to przeważnie bez zabiegu. Natomiast wśród 25 chorych z zapaleniem ropnem błędnika wyzdrowiało 4, a 21 umarło. Ruttin zwrócił też uwagę na fakt, że większość przypadków zapaleń surowiczych dotyczyła wczesnych okresów zapalenia ucha środkowego, że natomiast ilość przypadków śmiertelnych w następstwie zapalenia błędnika zwiększała się w miarę jak zapalenie ucha środkowego trwało dłużej. Streszczając się dochodzi do wniosku, że im wcześniej w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego występuje zapalenie błędnika, tem jest większe prawdopodobieństwo, że chodzi o zapalenie surowicze, które leczyć należy zachowawczo. Im później występuje zapalenie błędnika, tem prawdopodobniejsze jest, że chodzi o zapalenie ropne, które jest niebezpieczne i wymaga zabiegu operacyjnego i to doszczętnego.

Tak stała sprawa przez lat kilkanaście. Dopiero na kongresie niemieckich otolaryngologów we Wiedniu w r. 1927 powrócono do tej sprawy i szczególną uwagę poświęcono wskazaniom operacyjnym. Na kongresie tym, który zgromadził wyborowych otjatrów, poszczególni badacze wypowiedzieli swoje poglądy na tę sprawę. Po wyczerpującej wymianie zdań uzgodniono postępowanie w tym kierunku, że ostre zapalenie surowicze należy leczyć zachowawczo. Natomiast w sprawie leczenia zapaleń ropnych błędnika stanęły naprzeciw siebie dwa obozy: zachowawczy i radykalny. Zwolennicy leczenia zachowawczego powołują się na fakt anatomo-patologicznie uzasadniony, że zwykle zapalenie ropne błędnika, które spowodowane jest zropieniem przestrzeni błędnika może ulec samoistnemu wyleczeniu, o ile, rzecz prosta, wcześniej nie przyjdzie do zapalenia opon mózgowych. Dzięki zachowawczej bowiem sile żywotnej pewnych części błędnika wysięk może zostać wchłonięty lub zorganizowany z równoczesnem wypełnieniem się przestrzeni ucha wewnętrznego tkanką łączną lub kostną. Gorzej przedstawia się sprawa w złośliwej postaci zapalenia błędnika, w *labyrinthitis necroticans*. Tutaj części miękkie obumarły w zupełności, a zatem niema odpowiednich warunków do odnowy i samowyleczenia. Ale i w tych przypadkach stwierdza się drobnowidowo, że z otoczenia może wrastać tkanka łączna i wypełnić całkowicie prz strzenie ucha wewnętrznego. W jego miejscu powstaje ostatecznie zbita masa tkanki kostnej, której nie można odróżnić od otoczenia. Stan ten nazywa Zange *„labyrinthopathia"*. To jest uzasadnienie anatomiczne zwolenników leczenia zachowawczego, ich uzasadnieniem klinicznem zaś jest to, że otwieranie błędnika nie jest dla ustroju rzeczą obojętną. Pominąwszy bowiem to, że poświęca się narząd, co do którego nie możemy z całą pewnością powiedzieć, że czynność jego jest na zawsze stracona, to przez szerokie otwarcie błędnika można osiągnąć wynik wręcz odwrotny od zamierzonego, mianowicie w ten sposób zakażenia nie umiejscawiamy, ale przeciwnie otwieramy mu szerokie wrota do wnętrza czaszki. Celem leczenia powinno być zapewnienie jaknajlepszych warunków samoistnego gojenia się, a więc spokój i niedrażnienie chorych części. Jeżeli zakażenie mimo wszystko ma skłonność do posuwania się naprzód, w takim razie jest jeszcze zawsze czas na wykonanie doszczętnego zabiegu. Dlatego należy czekać z zabiegiem aż do wystąpienia pierwszych objawów zadrażnienia opon mózgowych o czem naczas poucza nas badanie płynu mózgowo-rdzeniowego.

Zwolennicy postępowania doszczętnego opierają się przedewszystkiem na liczbach. Wykazują oni olbrzymią przewagę wyleczeń przypadków leczonych doszczętnie w stosunku do przy-

padków nieoperowanych lub operowanych zachowawczo a więc bez otwarcia błędnika. Zwolennicy tego kierunku twierdzą, że statystyka byłaby jeszcze lepsza, gdyby nie to, że wiele przypadków operuje się już za późno. Do tego obozu przedewszystkiem zaliczyć należy Ruttina. Autor ten zestawia z piśmiennictwa przypadki ropnego zapalenia błędnika, które były leczone zachowawczo i doszczętnie albo tylko częściowo doszczętnie a więc przez samą antrotomję. Spośród przypadków, w których otworzono błędnik nastąpiło wyleczenie 6 razy, zejście śmiertelne 17 razy. Wśród przypadków nieoperowanych wyzdrowienie 5 razy i 16 zgonów. Z ogólnego zestawienia możnaby sądzić, że wyniki są prawie że równe. Jeżeli się jednak uwzględni, że w większości przypadków operowanych doszczętnie istniały już objawy zapalenia opon mózgowych, których przez zabieg nie można było więcej powstrzymać, to szala przechyla się na rzecz postępowania operacyjnego. Zestawienie przypadków zależnie od czasu trwania zapalenia ucha środkowego wykazało, że większość przypadków wyleczonych odpowiada pierwszym dwom tygodniom zapalenia ucha środkowego. Ruttin twierdzi, że zapalenie błędnika, przy którem przyszło do zupełnej utraty czynności ucha wewnętrznego, jest bezwzględnem wskazaniem do operacji błędnikowej. Jedynie w przypadkach, w których to zapalenie wystąpiło w pierwszych dniach zapalenia ucha środkowego można zająć stanowisko zachowawcze, ponieważ istnieje wielkie prawdopodobieństwo, że zapalenie ma charakter surowiczy mimo że przyszło do zupełnej utraty czynności ucha wewnętrznego.

Drugi referent na zjeździe otolaryngologów, Zange, zajął stanowisko zbliżone do stanowiska Ruttina, jednak Zange zastrzegł się, że w pewnych wybranych przypadkach dozwolone jest także postępowanie zachowawcze, a mianowicie o ile zapalenie ucha środkowego ma cechy dobrotliwe i o ile zapalenie ucha wewnętrznego przebiega łagodnie.

Güttich daje zestawienie zapaleń opon mózgowych spostrzeganych w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego na klinice berlińskiej. Spośród 8 chorych zmarło 7. Jest to tak olbrzymi odsetek, że dziwić się trudno, że Güttich wyraża przekonanie, że zapalenia opon mózgowych pochodzenia błędnikowego po ostrem zapaleniu ucha środkowego są o wiele bardziej złośliwe od zapaleń opon mózgowych powstałych po zapaleniu przewlekłem ucha środkowego. Toteż klinika berlińska wypowiada się bezwzględnie za operacją błędnikową.

Brock z kliniki w Erlangen jest przedstawicielem kierunku zachowawczego i stoi wogóle na stanowisku, że niepowikłane zapalenie błędnika nie stanowi wskazania do operacji błędnikowej. W szczególności jednak co do zapaleń błędnika w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego to klinika w Erlangen miała bardzo złe wyniki: na 10 przypadków 8 śmiertelnych. Dlatego Brock zastanawia się, czy w tych sprawach nie należy jednak zająć stanowiska dalej idącego. Pozatem autor ten podziela zapatrywania referentów o tyle, że uważa, że ograniczenie zabiegu operacyjnego jedynie do ucha środkowego jest w przypadkach rozlanego zapalenia błędnika szczególnie niebezpieczne. Jeżeli więc u chorego z ostrem rozlanem zapaleniem błędnika okazuje się z jakichkolwiek przyczyn konieczność operacji ucha środkowego, to bezwzględnie należy równocześnie otworzyć ucho wewnętrzne.

Z zupełnie innego punktu widzenia omawia te sprawy Lund. Autor ten nie dzieli zapaleń błędnika na surowicze i ropne, ale na takie, w których płyn mózgowo-rdzeniowy jest niezmieniony i na takie, w których płyn mózg.-rdzeniowy jest zmieniony. W ostatnim wypadku poleca wykonanie operacji błędnikowej i to bez względu na to czy mamy do czynienia z zapaleniem rozlanem czy ograniczonem. Przypadki pierwszej grupy nadają się według tego autora do leczenia zachowawczego. Lund wyraża przekonanie, że w prawidłowym płynie mózgowo-rdzeniowym niema żadnych komórek. A więc już obecność 5/3 komórek świadczy o pewnem podrażnieniu opon. Stan ten wymaga czujności i powtórzenia nakłucia po 24 godzinach. W razie dalszego powiększania się ilości komórek lub w razie znalezienia przy pierwszem badaniu więcej niż 15 komórek, konieczną jest operacja błędnikowa.

Na zarzut Neumanna, że przecież nie można dzień i noc stać z igłą przy łóżku chorego, odpowiada Lund, że przez dokładne badanie i skrupulatne notowanie wszystkich najdrobniejszych objawów, można mniejwięcej oznaczyć termin, kiedy zaczyna się zapalenie opon mózgowych. Terminem tym jest zazwyczaj chwila, w której występuje zupełne zniesienie czynności błędnika. Lund widział 17 przypadków zajęcia błędnika w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego: w 11 przypadkach przyszło do zapalenia opon mózgowych, 10 chorych zmarło. Lund uważa, że zapalenie opon mózgowych po zapaleniu błędnika w następstwie ostrego zapalenia ucha środkowego jest najzłośliwszą postacią zapaleń opon mózgowych.

Lange rozróżnia zapalenia błędnika niepowikłane — dobrotliwe i powikłane — złośliwe. Obraz płynu mózgowo-rdzeniowego jest rozstrzygający. W powikłanych zapaleniach błędnika należy wykonać operację błędnikową z wyjątkiem zapaleń powstałych w pierwszym okresie ostrego zapalenia ucha środkowego. Tu wystarczy często wykonanie antrotomji lub operacji doszczętnej.

Neumann rozporządza materjałem 21 przypadków rozlanego zapalenia błędnika w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego. Autor ten podzielił materjał swój na dwie grupy. Do pierwszej zaliczył przypadki, w których przyszło do zajęcia błędnika w pierwszych dniach zapalenia ucha środkowego, do drugiej przypadki z dalszego okresu zapalenia ucha. W pierwszej grupie przypadków Neumann wykonywał antrotomję, ale tylko wtedy, jeżeli istniało wskazanie ze strony wyrostka sutkowego. Wszyscy chorzy wyzdrowieli. W II grupie wyniki wyczekiwania były niedobre. Neumann uważa, że zajęcie błędnika w pierwszych dniach zapalenia ucha środkowego stanowi wskazanie do antrotomji nawet wtedy, gdy brak innych objawów ze strony wyrostka sutkowego. Natomiast przy zniesieniu czynności błędnika w późniejszym okresie zapalenia ucha środkowego należy wykonać operację błędnikową.

Piśmiennictwo po r. 1927 przynosi mało nowych szczegółów. W r. 1930 przedstawia Hinsberg swój materjał składający się z 10 przypadków i dochodzi do wniosku, że tylko najwcześniejszy i doszczętny zabieg może chorego uchronić przed nieoczekiwanemi niespodziankami. Podobne stanowisko zajęli Miodoński i Blomroos. Natomiast w ostatnich latach zaznaczył się znów zwrot. Mianowicie przed dwoma laty opisał Voss przypadek przeciągającego się ostrego zapalenia ucha środkowego z ropnem zapaleniem błędnika i rozpoczynającem się zapaleniem opon mózgowych (600 komórek w płynie). Zabieg ograniczył się do „epitympanalnej antrotomji" i do otworzenia ropnia pozaoponowego tylnej jamy czaszkowej. Nastąpiło wyleczenie. Voss przypomina podobne przypadki Kopetsky'ego, Schwartza i Jachontowa i zastanawia się, czy słuszne jest w podobnych przypadkach otwieranie błędnika i czy właśnie ten doszczętny zabieg nie powoduje rozszerzenia się zapalenia opon mózgowych. Dlatego Voss proponuje ograniczenie się do małego zabiegu.

Również francuski otolog Ramadier zajmuje stanowisko zachowawcze i stosuje przy wczesnych zapaleniach błędnika tylko antrotomję.

Jak z tego zestawienia piśmiennictwa wynika, sposób postępowania w przypadkach ostrego rozlanego zapalenia błędnika w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego nie jest ustalony. Już nie dwa ale trzy obozy stają naprzeciw siebie. Obok stanowczych zwolenników postępowania zachowawczego i doszczętnego operowania wystąpiła grupa trzecia autorów, którzy polecają zabieg odciążający, a więc taki, który inni uważają za szczególnie niebezpieczny.

Jeżeli mimo tak bogatego piśmiennictwa przedstawiam mój własny materjał, to czynię to z dwóch przyczyn: po pierwsze uważam, że wobec rzadkości powyższego schorzenia każdy przypadek winien być dokładnie omówiony i opisany, a powtóre ponieważ wydaje mi się, że przypadki moje mogą rzucić pewne światło na omawiane zagadnienia. Wogóle widziałem 8 przypadków. *W pierwszych trzech przypadkach* chodziło o rozlane zapalenie błędnika, które powstało w pierwszym czy drugim tygodniu zapalenia ucha środkowego. Schorzenie cechowało się wymiotami, bardzo silnemi zawrotami głowy, oczopląsem III stopnia ku stronie zdrowej, wybitnym upośledzeniem słuchu, które po 1—2 dniach przeszło w zupełną głuchotę. Odczyny przedsionkowe były zniesione. Przypadki te leczono zachowawczo, we wszystkich nastąpiło wyleczenie.

Przypadek IV tylko częściowo nadaje się do omówienia na tem miejscu. Mianowicie przy otwieraniu ropnia pozaoponowego tylnej jamy czaszkowej prawdopodobnie uszkodzono tylny łuk. W następnych dniach rozwinęło się rozlane zapalenie błędnika. Początkowo zajęto stanowisko wyczekujące, ale kiedy po 8 dniach wystąpiło porażenie nerwu twarzowego i zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym wykonano operację błędnikową. Nastąpiło wyleczenie.

W przypadku V chodziło o chłopca 5-letniego, który w przebiegu płonicy i błonicy zapadł na zapalenie ucha środkowego; w trzecim tygodniu zapalenia ucha stwierdzono zapalenie wyrostka sutkowego, w dwa tygodnie później zakrzep zatoki esowatej; wykonano antrotomję, zatokę nacięto i skrzep wydobyto; w kilka tygodni później zauważono oczopląs I stopnia ku stronie chorej; dziecko cierpiało na silne bóle głowy; przy jednym z opatrunków przebito tępem narzędziem wiotką ścianę ropnia móżdżkowego i otworzono dość duży ropień; dziecko wyzdrowiało. Kiedy po pewnym czasie przystąpiono do zbadania czynności ucha

wewnętrznego, okazało się, że chłopak ma chore ucho głuche a odczyny cieplne zniesione. Przez cały czas choroby nie było zawrotów głowy, wymioty od czasu do czasu, oczopląs nie przekraczał I stopnia. Nastąpiło tu więc bezobjawowe wyłączenie ucha wewnętrznego, sprawa spotykana niekiedy w przebiegu płonicy. Jest jednak możebne, że istniały jakieś objawy błędnikowe, które — ze względu na ciężki stan chorego — uszły naszej uwadze.

Trzy ostatnie przypadki powstały w przebiegu tegorocznej zarazy grypowej. W jednym z nich chodziło o 30-letnią kobietę, u której wystąpiły silne bóle ucha z ciepłotą 38°; na trzeci dzień samoistne wylanie krwawo-surowiczego płynu; równocześnie bardzo silne wymioty, zawroty głowy, oczopląs III stopnia i zupełna głuchota; chora robiła wrażenie ciężko chorej, wyrostek bolesny, próba cieplna ujemna; wyciek surowiczy utrzymywał się przez kilka dni, poczem zamienił się w ropny; po dwóch tygodniach stan chorej poprawił się na tyle, że mogła siadać i powoli wstawać; w czwartym tygodniu wystąpiły bóle głowy, które chora przypisywała nieszczęśliwemu wypadkowi w rodzinie (śmierć matki); następnego dnia porażenie ustnej gałęzi nerwu twarzowego. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn przejrzysty z pleocytozą 600/3; przy operacji znaleziono kość rozmiękłą, komórki wypełnione obrzękłą błoną śluzową i ziarniną; płynnej ropy nigdzie nie stwierdzono; operacja błędnikowa i oponowa według Neumanna; następnego dnia ciepłota 40° i zapalenie opon mózgowych; po kilku dniach zejście śmiertelne.

W przypadku tym nastąpiło zajęcie błędnika bardzo wcześnie, bo w okresie surowiczego wysięku. Z tego powodu — mimo ciężkiego obrazu *labyrinthitis* — przyjęto stanowisko wyczekujące, opierając się na podaniach w piśmiennictwie o łagodnym charakterze zapaleń błędnika, występujących w pierwszych dniach zapalenia ucha środkowego. Po 2 tygodniach wszystkie objawy ustąpiły i chora robiła wrażenie zdrowiejącej. Dopiero w czwartym tygodniu choroby wystąpiły bóle głowy i zajęcie nerwu twarzowego; nakłucie lędźwiowe wykazało już daleko posunięte zapalenie opon mózgowych. Mimo natychmiast wykonanego zabiegu operacyjnego chorej nie udało się uratować.

W przypadku VII chodziło o dziewczynkę 6-letnią, u której przed kilku laty wykonano antrotomję. Przed dwoma tygodniami po silnej grypie wystąpił wyciek ropny z ucha, przed pięciu dniami obrzęk za uchem; ciepłota 37.5°; przed dwoma dniami wymioty, zawroty głowy; zawezwany lekarz stwierdził rozlane zapalenie błędnika z zupełnem wyłączeniem ucha wewnętrznego i skierował chorą do szpitala; rano ciepłota 40°, wyraźne objawy zapalenia opon mózgowych; płyn mózgowo-rdzeniowy mętny; mimo operacji błędnikowej nastąpiło po 2 dniach zejście śmiertelne; z płynu wyhodowano paciorkowca hemolitycznego.

Wreszcie w ostatnim przypadku mieliśmy do czynienia z 35-letnią chorą, która przed pięciu tygodniami w związku z silną grypą dostała bólów ucha; wycieku nie było; po kilku dniach bóle ustąpiły; przed dziesięciu dniami wystąpiły silne objawy błędnikowe wraz z głuchotą. Obecnie stwierdzono u chorej błonę bębenkową zmętniałą, obrzękłą i obraz wyłączenia ucha wewnętrznego; po paracentezie mierny wynik; przy nakłuciu lędźwiowem otrzymaliśmy płyn przejrzysty, pleocytoza 50/3; mimo doskonałego stanu chorej i braku jakichkolwiek dolegliwości wykonano operację błędnikową Neumanna; w kilku miejscach znaleziono drobne nagromadzenia ropy, pozatem większe ognisko ropne na tylnej ścianie piramidy blisko *porus acusticus int.*; w hodowli z ropy stwierdzono *streptococcus mucosus;* po operacji pleocytoza podniosła się do 350/3 komórek, potem jednak zmniejszyła się; obecnie chora jest 4 miesiące po operacji i można ją uważać za wyleczoną.

Streszczając otrzymujemy następujący obraz: spośród 8 przypadków rozlanego zapalenia błędnika, które wystąpiło w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego, nastąpiło w 2 przypadkach zejście śmiertelne, w 6 wyleczenie. Wszystkie przypadki były początkowo leczone zachowawczo, operowano dopiero wtedy, gdy płyn mózgowo-rdzeniowy wskazywał zajęcie opon mózgowych. Wyjątek stanowi jedynie przypadek płoniczy, ale tu wykonano zabieg (antrotomję) ze względu na zmiany w wyrostku. Spośród 3 przypadków wyleczonych bez jakiegokolwiek zabiegu, w 2 ucho wewnętrzne pozostało na stałe nieczynne, jeden chory odzyskał słuch. Co do czasu trwania zapalenia ucha środkowego w chwili zajęcia błędnika — to cyfry nasze przedstawiają się następująco: w 1-ym przypadku nastąpiło ono w 3-cim dniu zapalenia ucha środkowego — przypadek ten skończył się śmiertelnie, mimo, że zabieg wykonano w okresie, kiedy zapalenie opon mózgowych nie było jeszcze rozwinięte. 4 przypadki pochodzą z końca pierwszego albo z drugiego tygodnia zapalenia ucha środkowego, z czego 3 wyleczyły się samoistnie, czwarty przedstawiał szczególnie złośliwy przebieg, który w przeciągu kilku dni doprowadził do zejścia. W jednym przypadku nastąpiło zajęcie ucha wewnętrznego w czwartym tygodniu — po 2 tygodniach stwierdzono zmiany w płynie — po operacji wyleczenie. 3 przypadki, w których przyszło do zajęcia opon mózgowych pochodzą z tego samego czasu i powstały w przebiegu szczególnie złośliwej zarazy grypowej. W przypadkach złośliwych wyłączenie ucha wewnętrznego nastąpiło nagle, bardzo gwałtownie, w przypadkach, które wyleczyły się samoistnie wyłączenie odbywało się łagodniej i trwało 1—2 dni.

W sprawie rozlanego zapalenia błędnika — z punktu widzenia praktycznego — powstają 2 zasadnicze pytania:

1. Jak odróżnić zapalenia dobrotliwe t. j. takie, które nie dają powikłań od złośliwych t. j. takich, które prowadzą do zapalenia opon mózgowych.

2. Jakie należy zastosować leczenie w rozlanem zapaleniu błędnika.

Co do pierwszego pytania, to jak wiadomo, zapalenia surowicze wogóle uważane są za dobrotliwe, zapalenia ropne za złośliwe. Niestety podział ten dla klinicznych celów nie jest wystarczający, albowiem w chwili wyłączenia błędnika niezawsze umiemy rozstrzygnąć, z jakim rodzajem zapalenia mamy do czynienia. Pozatem nie ulega wątpliwości, że w dużym odsetku zapaleń ropnych cofa się sprawa zapalna sama i nie prowadzi do powikłania. Starano się rozstrzygnąć tę sprawę zapomocą badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Ale i to natrafia na trudności, albowiem zmieniony płyn wskazuje już istniejące powikłanie.

Jeżeli powyższe pytania rozpatrzymy w związku z naszemi spostrzeżeniami — to odpowiedź nasza będzie następująca: w przypadkach złośliwych przez nas widzianych wystąpiło zapalenie ucha wewnętrznego w różnych okresach zapalenia ucha środkowego, zarazki wywołujące zapalenie były różne, budowa kości u chorych dotkniętych tem cierpieniem niejednakowa. Wspólną jednak cechą wszystkich tych przypadków było to, że powstały w następstwie szczególnie złośliwej grypy i że wyłączenie ucha wewnętrznego odbyło się nagle, bardzo gwałtownie. Stąd wysuwa się wniosek, że przebieg zapalenia błędnika i jego dalsze losy nie zależą ani od czasu trwania zapalenia ucha środkowego, ani od rodzaju zarazka, ani od budowy wyrostka sutkowego — ale przedewszystkiem od siły zakażenia, od żywotności zarazków. Wyjątek stanowi zarazek otoczkowy, który jest zawsze bardzo niebezpieczny. Być może, że ciężkie zakażenie wywołuje odrazu obumarcie części miękkich błędnika i powoduje zmiany, które się nie dają naprawić i muszą w dalszym rozwoju doprowadzić do powikłań. Przedstawiony materjał mój jest za szczupły, aby z niego wyciągnąć jakieś stanowcze wnioski, ale byłoby może dobrze, aby otjatrzy sprawdzili pod tym względem swoje spostrzeżenia.

Co do drugiego pytania, to na podstawie własnego doświadczenia odpowiedzi dać nie mogę, ponieważ we wszystkich przypadkach zachowałem stanowisko wyczekujące. Zabieg (operację błędnikową) wykonywałem dopiero wtedy, gdy wystąpiło powikłanie. Czy stanowisko to jest słuszne? Nie wydaje mi się, tem bardziej, że spośród 4 przypadków straciłem 2. Opierając się na piśmiennictwie odnoszę wrażenie, że najlepsze wyniki osiąga się przez postępowanie doszczętne, t. j. operację błędnikową, wykonaną natychmiast po zupełnem wyłączeniu ucha wewnętrznego. Nie ulega jednak wątpliwości, że w ten sposób poświęca się niejeden błędnik, któryby można uratować przy postępowaniu zachowawczem. Pewnem jest, że niejednokrotnie wystarcza operacja odciążająca (antrotomja lub operacja doszczętna) zwłaszcza w przypadkach, w których zapalenie błędnika wystąpiło w pierwszych dniach zapalenia ucha środkowego. W tym kierunku wypowiada się też Neumann, który rozporządza bogatym, może największym materjałem. Ale z drugiej strony w piśmiennictwie spotyka się opisy wielu przypadków, w których przyszło do zajęcia opon mózgowych mimo operacji odciążającej. Przytoczę tu typowy przypadek opisany przez Germana z kliniki budapeszteńskiej. W trzecim dniu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego wystąpiło zapalenie błędnika z zupełnem wyłączeniem jego czynności, antrotomja, 5 dni później zapalenie opon mózgowych. Słusznie pyta się German, czy zajęcie opon nastąpiło mimo czy może właśnie w następstwie operacji odciążającej. To ostatnie przypuszczenie podziela wielu autorów, którzy uważają zabieg częściowy za szkodliwy i wprost błędny.

Gdybym na końcu mych wywodów miał się wypowiedzieć, jak postąpię w danym przypadku rozlanego zapalenia błędnika w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego, to stanowisko moje określiłbym w sposób następujący: postępowanie moje będzie zależne od ciężkości zakażenia, od obrazu ogólnego schorzenia, od wyniku badania płynu mózgowo-rdzeniowego. W przebiegu złośliwych gryp, przy nagłem i bardzo gwałtownem wyłączeniu ucha wewnętrznego — przystąpię natychmiast do zabiegu doszczętnego t. j. do operacji błędnikowej. W przeciwnym razie będę czekał przy stałej kontroli płynu mózgowo-rdzeniowego.

Wkońcu jeszcze kilka słów o samym zabiegu błędnikowym. Jak wiadomo, należy odróżnić operacje częściowe i całkowite. Do pierwszych należą operacja Hinsberga, Freya, Bourgueta, Neumanna i innych, do drugich operacja rozszerzona Neumanna i operacja Uffenord'a. Przy zwykłem niepowikłanem zapaleniu błędnika wystarcza operacja częściowa z odpowiednio szerokiem sączkowaniem przestrzeni błędnikowych, natomiast przy daleko posuniętem zapaleniu opon mózgowych konieczna jest operacja całkowita z odsłonięciem tylnej jamy czaszkowej i otworzeniem wewnętrznego przewodu usznego.

FEJLETON.

Dr. ARPÁD HERCZEG. Budapeszt.
Docent Historji Medycyny w Budapeszcie.

Rzut oka na dzieje Wydziału Lekarskiego w Budapeszcie [1].

Jest dla mnie szczególnym zaszczytem, że mogę mówić przed tak świetnem gronem uczonych, za co pragnę równocześnie wyrazić moje podziękowanie.

Historja uczy, że zarówno Węgrzy, jak i Polacy, zawsze skłaniali się ku kulturze zachodniej. To wynika stąd, że jednakowo przyjęli chrześcijaństwo rzymskie, a nie greckie. Święty Gerhard († 1046) był jednym z tych, którzy w początku XI wieku dokonali nawrócenia pogańskich Węgier. Gerhard był biskupem w Csanadzie, a na jego dworze uczyli się między innymi także synowie Polski.

W wiekach średnich także na Węgrzech powstawały wyższe szkoły, uniwersytety, i to nietylko na podstawie bull papieskich, lecz także takie, które, jak uniwersytety w Paryżu, Oxfordzie i Cambridge, rozwijały się z potrzeb miejscowych. Dekret króla węgierskiego Władysława IV z roku 1276 postawił wyraźnie narówni wyższą szkołę w Veszprém z wyższą uczelnią paryską *(prout Parisiis in Francia)*. W szkole tej uprawiano przedewszystkiem naukę prawa. Później, w roku 1367 Ludwik Wielki, król Polski i Węgier, założył w Pécs (Pięćkościołów) wyższą szkołę bez wydziału teologicznego.

Kilkanaście lat później, w r. 1383, król węgierski Zygmunt Luksemburski założył w Óbuda (stare miasto Buda, część dzisiejszego Budapesztu) uniwersytet, który występował na synodzie w Konstancji i który jeszcze w roku 1458 był czynnym. Ten uniwersytet miał także już lekarza profesora. Był nim Simon Clostein. Z końcem XV wieku założył wielki król Maciej (1440—1490) uniwersytet w Pozsony (Preszburg, dziś Bratislava). Ten król zebrał na swoim dworze w Budzie i w Wyszegradzie największych współczesnych uczonych: na jego dworze pracowali Jan Regiomontanus i Polak Marcin Bylica z Olkusza. Rękopis pracy astronomiczno-astrologicznej, wykonanej przez tych uczonych w Esztergom (Ostrzychom), znajduje się w zbiorze rękopisów Biblioteki Jagiellońskiej.

Ale nasza młodzież uczyła się nietylko w tych ojczystych uniwersytetach, lecz także zagranicą. W średniowieczu Węgrzy szukali wiedzy głównie w uniwersytetach włoskich, w końcu wieku XV i na początku XVI także w Uniwersytecie Krakowskim, dalej w uniwersytetach w Szwajcarji, Niemczech, Holandji i Anglji i to tem więcej, że wymienione wyżej uniwersytety węgierskie nie doczekały wieku XVI. Węgrzy w tym czasie byli zajęci wojną z Turkami.

W roku 1526 Węgrzy utracili swoją narodową niezależność w bitwie pod Mohácsem i dostali się pod panowanie Turków i domu habsburskiego. Nasze najlepsze siły musiały wywędrować zagranicę, w tej liczbie Johannes Sambucus (Jan Zsámboki, 1531—1584), jeden z wybitniejszych lekarzy i uczonych XVI wieku, dalej Johannes Jessen z Nagyjeszen (Jan Jeszenszki, 1566—1621), który w swoich naukowych pismach zawsze zwie się *eques Hungarus*, albo *nobilis Hungarus*.

Przeszło 150 lat (1526—1699) trwało panowanie Turków na Węgrzech, wskutek czego kultura upadła. Tylko pograniczne części kraju, na północy ta, która teraz jest zajęta przez Czechów, a na wschodzie Siedmiogród, który teraz jest pod panowaniem rumuńskiem, były wtedy wolne i węgierskie. W Siedmiogrodzie, którego historja jest blisko związana z dziejami Polski, powstawały wyższe szkoły jedna po drugiej: i tak w roku 1571 w Gyulafehérvár *(Alba Julia)*, potem w roku 1581 z inicjatywy Stefana Batorego w Kolozsvár *(Claudiopolis*, dziś Cluj), w roku 1622 w Nagyenyed. Ta ostatnia szkoła wyższa była czynna aż do roku 1704, w którym to roku uległa zburzeniu w czasie walk politycznych. W roku 1657 powstała także wyższa szkoła w Kassa (Koszyce, dziś w Czechosłowacji), którą założył biskup Benedykt Kisdy.

Kilkanaście lat przedtem, w roku 1635, kardynał i prymas Węgier Piotr Pázmány założył w północno-zachodniej, przez Turków niezajętej części kraju, w mieście Nagyszombat (po łacinie *Tyrnava*, dzisiaj Trnava w Czechosłowacji) uniwersytet, który w roku bieżącym obchodził 300-letnią rocznicę założenia ze współudziałem przedstawicieli nauki zagranicznej. Uniwersytet Jagielloński był przytem reprezentowany przez J. M. rektora Stanisława Maziarskiego. Ten Uniwersytet Pazmány'ego należał do jezuitów, był bardzo bogaty, posiadał wielkie dobra i nieruchomości; został dopiero później upaństwowiony. Początku posiadał tylko wydział filozoficzny i teologiczny; w roku 1667 otrzymał wydział prawny, a w roku 1770 także i wydział lekarski.

Jeszcze przed rokiem 1770 domagano się otworzenia wyższej szkoły lekarskiej. Lekarz Daniel Jan Perliczi pragnął takiej szkoły ze względów narodowych i naukowych w środku kraju, który był wtedy już uwolniony od Turków. Nie udało mu się przeprowadzić tego życzenia, gdyż dopiero 30 lat później, w roku 1770, królowa węgierska (a cesarzowa austrjacka) Marja Teresa poleciła założyć wydział lekarski, ale nie w środku kraju, lecz w Nagyszombat w tamtejszym Uniwersytecie Pázmány'ego. Równocześnie nakazała królowa zreformować cały uniwersytet, odebrała go z rąk jezuitów i upaństwowiła. Wydział Lekarski był urządzony według planów wielkiego van Swietena, który, jak wiadomo, zreformował także Wydział Lekarski w Wiedniu. Nasz Wydział Lekarski był więc urządzony według wzoru wiedeńskiego.

Ale w Nagyszombat funkcjonował Wydział Lekarski tylko siedem lat (1770—1777), poczem w roku 1777 został przeniesiony wraz z całym uniwersytetem do Budy, gdzie go pomieszczono w dawnym pałacu królewskim. W siedzibie nowej było to pomieszczenie świetne. Ale już rychło, gdyż w roku 1784, Uniwersytet został przeniesiony do Pesztu, gdzie cały Wydział Lekarski znalazł pomieszczenie w starym budynku klasztornym.

W tem pierwszem dziesięcioleciu swojego istnienia Wydział posiadał 5 katedr i 5 profesorów, podobnie zresztą, jak i wydziały lekarskie zagranicą w tym czasie. Katedry były następujące: 1) *pathologia et praxis medica;* 2) *physiologia et materia medica;* 3) *chemia et botanica;* 4) *anatomia;* 5) *chyrurgia et ars obstetricia*. Wykładano po łacinie. Nauka była w Nagyszombat głównie teoretyczna. Zwłoki do nauki anatomji otrzymywał Wydział z komitatów Nyitra i Pozsony. W roku 1775 otrzymał Wydział kilka sal chorych w tamtejszym szpitalu miejskim w celu nauczania praktycznego. W Budzie stosunki były lepsze, gdyż Wydział dostawał chorych do celów nauczania z domu dla ubogich. W Peszcie przedmioty kliniczne były wykładane od końca wieku XVIII do początku XIX w miejskim szpitalu, później zostały założone kliniki w wymienionym dawnym budynku klasztornym; sam Semmelweis nauczał jeszcze tutaj. Kształcenie chirurgów, akuszerek, aptekarzy i weterynarzy (od 1788—1848) odbywało się również na naszym Wydziale.

Jedną z wybitniejszych postaci w tym początkowym okresie Wydziału Lekarskiego był profesor Jakób Józef Plenck (1739—1807), który nauczał zarówno w Nagyszombat, jak i w Budzie, wykładając liczne przedmioty; chirurgię, położnictwo, choroby oczu, skóry. Plenck napisał wiele podręczników w języku łacińskim i niemieckim; z nich 3 były tłumaczone także na język polski, o czem można się dowiedzieć ze Słownika Kośmińskiego. Plenck był jednym z pierwszych systematyków dermatologji, podzielił choroby skórne na 14 grup. Był uczonym o europejskiej sławie. W roku 1783 został powołany do Wiednia do tamtejszej Akademji lekarzy wojskowych *(Josephinum)*. Później otrzymał szlachectwo węgierskie.

W tym czasie nauka na naszym Uniwersytecie została uregulowana przez *Ratio Educationis* (1777 i 1807). Przez to cały Uniwersytet, a z nim także Wydział Lekarski przeszedł całkowicie pod wpływ Austrji. W tym czasie prowadzili wydziały nie wybrani dziekani, lecz mianowani z Wiednia dyrektorowie. Wprawdzie z początkiem wieku XIX same wydziały wybrały dziekanów, lecz nie mieli oni żadnego wpływu na studja. Rozporządzenie z roku 1821 mówiło wyraźnie: *nec Decanis facultatum, nec Magistratui Academico aliquis influxus in res litterarias concedendus est.* Książki do nauki były przepisane; naturalnie, łacińskie i niemieckie. Wielką przeszkodą w rozwoju Wydziału Lekarskiego byli „zewnętrzni członkowie" Wydziału, t. j. lekarze z miasta i kraju, inkorporowani do Wydziału.

Pomimo tych wszystkich przeszkód w pierwszej połowie wieku XIX Wydział Lekarski rozwijał się dość pomyślnie. Już w roku 1801 powstała Klinika Okulistyczna, która otrzymała w osobie profesora Teofila Fabini (1791—1847) pierwszego etatowego profesora, mianowanego przez rząd w r. 1816. W roku 1803

---

[1]) Odczyt wygłoszony w Krakowskiem Towarzystwie Miłośników Historji Medycyny dnia 10 listopada 1935.

utworzono katedrę medycyny sądowej, którą wykładał prof. Franciszek Bene (1775—1858). Bene był tym, który już w roku 1801 rozpowszechniał na Węgrzech szczepienie ochronne Jennera. Później powierzono mu wykłady patologji i terapji oraz klinikę wewnętrzną, którą prowadził 30 lat. Syn jego wydał wykłady ojca drukiem. Te dzieła prof. Bene były w użyciu w wielu uniwersytetach rosyjskich. Bene założył w roku 1841 Zjazdy węgierskich lekarzy i przyrodników.

Z następnych dziesięcioleci pierwszej połowy XIX wieku można wymienić jeszcze inne szczegóły, godne uwagi. Na Wydziale Lekarskim działał wówczas August Merei-Schöpf (1805—1858), który od roku 1836 wykładał historję medycyny, jako profesor nadzwyczajny. W roku 1839 założył on w Peszcie szpitalik dziecięcy; wykonywał pierwszy na Węgrzech laryngo-tracheotomję; wprowadził w Peszcie pojęcie historji choroby i protokółu sekcyjnego. Jest założycielem węgierskiej pedjatrji. Merei-Schöpf pisał dzieła medyczno-historyczne, pedjatryczne, balneologiczne. Po walkach wolnościowych w roku 1848 musiał on spowodu poglądów skrajnie narodowych uciekać z kraju, przybył do Turcji, potem do Manchester, gdzie także założył szpital dla dzieci. Po Merei-Schöpfie wykadał historję medycyny Zygmunt Purjesz *senior*.

W połowie wieku XIX wielkie znaczenie miał prof. Jan Balassa (1812—1868), ojciec nowoczesnej chirurgji węgierskiej. Balassa już w roku 1847 wprowadził na Węgrzech narkozę eterową, pierwszy robił laparotomję, był znakomitym litotomem, robił operacje plastyczne. Od roku 1842 zajmował katedrę chirurgji. Gdy był u szczytu pracy twórczej, zabrała go śmierć.

Paweł Bugát (1793—1865), profesor medycyny teoretycznej; on to razem z profesorem Franciszkiem Toldy w roku 1831 założył pierwsze węgierskie czasopismo lekarskie, zwane *Orvosi Tár*, które redagował do roku 1848. Prof. Bugát był także jednym z inicjatorów Zjazdów lekarzy i przyrodników węgierskich. Na pierwszem posiedzeniu Zjazdu w roku 1841 założył Towarzystwo Nauk Przyrodniczych. Z powodów politycznych (występował przeciwko Habsburgom) został w r. 1848 pozbawiony nietylko swojego stanowiska profesorskiego, ale nawet i emerytury. Straciwszy katedrę, pracował na polu filologji, specjalnie terminologji medycznej węgierskiej.

W czterdziestych latach ubiegłego stulecia profesorowie ze swoich taks egzaminacyjnych założyli bibljotekę Wydziału Lekarskiego, która od tego czasu wciąż się powiększała dzięki darom profesorów i t. d. Dziś ta bibljoteka tworzy ważną część Wydziału i jest największą bibljoteką medyczną w kraju; ma ona wiele czasopism lekarskich i bardzo dużo starych dzieł, które z punktu widzenia historji medycyny są bardzo cenne.

W roku 1848 wybuchła wojna o wolność. Dotychczasowy język naukowy łaciński został odrzucony, wprowadzono wolność uczenia się i nauczania; zamiast dotychczasowych różnych podręczników niemieckich, profesorowie uczą od tej pory na podstawie własnego zapatrywania. Uciążliwi „członkowie zewnętrzni" Wydziału odtąd nie mogą należeć do grona profesorów. Nauka chciała znaleźć oparcie w narodzie. Od pierwszej chwili istnienia odpowiedzialnego rządu węgierskiego przyjęto prawo, na mocy którego Uniwersytet miał należeć do Ministerstwa Nauki. Ale to trwało zaledwie 1 rok. Węgry zostały znowu ujarzmione, a w roku 1849 Uniwersytet został znowu poddany reglamentacji w ramach austrjackiego ustawodawstwa. Od roku 1849 do 1867 panował absolutyzm na Węgrzech. W tym okresie został wprowadzony system docentów prywatnych[2]). W roku 1857 Ludwik Markusovszky (1815—1893)[3]), uczeń profesora Balassy, założył czasopismo lekarskie węgierskie *Orvosi Hetilap*, które wychodzi dodziśdnia.

W okresie absolutyzmu rozwijał swoją twórczość największy lekarz węgierski Ignacy Filip Semmelweis (1818—1865), który został usunięty z Wiednia za druzgocącą działalność i druzgocące publikacje. Jego wielkie odkrycie, podane przezeń do wiadomości już w r. 1847, jest to, że gorączka połogowa nie jest zwyczajną chorobą zaraźliwą (jak mniemali t. zw. kontagioniści), lecz jest sztucznie przenoszona przez brudne ręce i narzędzia. Ale z Semmelweisem stało się to, co z wieloma wielkiemi duchami: nie był zrozumiany. W roku 1850 wrócił do swojej ojczyzny, gdzie był spoczątku prymarjuszem szpitala św. Rocha w Peszcie, a od roku 1855 zwyczajnym profesorem położnictwa na naszym Wydziale Lekarskim. Tutaj nauczał i szerzył swoją naukę aż do śmierci w roku 1865. Jego działalności, ani jego walk o prawdę naukową nie potrzebuję tutaj omawiać. Szeroko znany jest Semmelweis, a prof. Wł. Szumowski w swoim podręczniku Historji Medycyny podał w sposób mistrzowski opis jego życia i roli epokowej, jaką odegrał.

W czasie, gdy Semmelweis działał w Budapeszcie jako profesor, był także profesorem tamże Jan Czermak (1828—1873), odkrywca lusterka krtaniowego, członek ciała profesorskiego; Czermak był bardzo lubiany w Budapeszcie, ale gdy wprowadzono węgierski język wykładowy, opuścił Wydział, ponieważ był za językiem niemieckim; jako Czech, sam językiem węgierskim nie władał.

W roku 1860 zrobiono pierwszy krok, aby uwolnić Uniwersytet spod ucisku austrjackiego: dyplom październikowy króla węgierskiego Franciszka Józefa pozwalał znowu na nauczanie w języku węgierskim. To było wielkie zwycięstwo. Wroga Węgrom część niemieckich i czeskich profesorów, która napłynęła w czasie absolutyzmu, kraj nasz opuściła. Uniwersytet otrzymał znowu autonomję. Potem zwróciło się 141 słuchaczy medycyny do swoich profesorów z prośbą, żeby pisali węgierskie książki naukowe i żeby według wzoru angielskiego Towarzystwa Sydenhama założyli Lekarski Związek Wydawniczy. Profesorowie Semmelweis, Balassa, Fryderyk Korányi i Markusovszky stanęli na czele tego ruchu. W ten sposób w roku 1863 zaczęło się wydawanie książek lekarskich węgierskich. Członkami tego związku byli i są najwięcej znani lekarze węgierscy. Związek wydał najlepsze książki krajowe i w tłumaczeniu najlepsze dzieła zagraniczne; związek rozwiązał się podczas wojny światowej, lecz prof. Ludwik Nékám założył go ponownie.

Wydział Lekarski w Budapeszcie w drugiej połowie XIX wieku nabrał wyraźnego rozmachu, a Ludwik Markusovszky, gdy został powołany w roku 1867 na referenta spraw medycznych do Ministerstwa Oświaty, rozwój ten poparł. Węgierscy uczeni wrócili do znaczenia i rozszerzyli imię i sławę Węgier także zagranicą. Dla tych uczonych urządzono nowe pracownie w osobnych budynkach. I tak powstał około roku 1880 t. zw. „wewnętrzny kompleks" budynków wydziału lekarskiego.

Instytut anatomo-patologiczny, założony w roku 1851, otrzymał nowy budynek. Jego kierownik Arányi (1812—1887) został pierwszym zwyczajnym profesorem tego przedmiotu w roku 1861. W roku 1874 założono Instytut higjeny, który po Instytucie Pettenkofera był wogóle drugim instytutem higjeny w Europie. Założycielem tego Instytutu był profesor Józef Fodor (1843—1901), uczony o europejskiem imieniu, który zajmował się higjeną mieszkania, powietrza i wody. Znanem w świecie jest jego odkrycie (1890), że surowica krwi człowieka posiada własności bakterjobójcze. Węgrzy mają mu wiele do zawdzięczenia.

W roku 1873 utworzono katedrę chorób dziecięcych. Jej pierwszym przedstawicielem był Jan Bókai *senior* (1822—1884), który pierwszy opisał kilka chorób dziecięcych *(abscessus retropharyngealis, polypus recti, atresia vulvae)*. W roku 1873/4 założono Instytut chemji fizjologicznej i patologicznej, w roku 1874 Instytut embrjologji i anatomji topograficznej, a w roku 1882 katedrę chorób nerwowych i umysłowych.

Przed wojną światową studjowało w instytutach i klinikach Wydziału Lekarskiego w Budapeszcie także wielu studentów zagranicznych, z Czech, Galicji, Rumunji i Serbji. Na naszym Wydziale otrzymał część swego wykształcenia sławny rumuński bakterjolog i patolog Wiktor Babes (1854—1926), który został mianowany nawet nadzwyczajnym profesorem w Budapeszcie. Później jednak przeniósł się do Rumunji. Po wojnie i po obcięciu terytorjalnem dawnych Węgier wielu lekarzy węgierskich pociągnęło zagranicę, skąd już do ojczyzny nie wrócili.

Spośród wielu węgierskich uczonych o światowej sławie mogę tutaj tylko kilku wymienić. I tak pierwszym kierownikiem wyżej wymienionego Instytutu embrjologji i anatomji topograficznej był Géza Mihalkovics (1844—1899), który zajmował się głównie embrjologją, spermatogenezą i anatomją porównawczą organu Jakobsona. Andrzej Högyes (1847—1906), sławny uczony, który badał kanały półkoliste organu słuchowego i pierwszy opisał ruchy skojarzone gałki ocznej. Nie bez związku z pracami Högyesa, otrzymał nagrodę Nobla na podstawie swoich prac Robert Bárány, który także jest pochodzenia węgierskiego. Największą zasługą prof. Högyesa było zmodyfikowanie szczepienia pasteurowskiego przeciwko wściekliźnie: Högyes osłabił jadowitość szczepionki nie przez wysuszanie, lecz przez rozcieńczanie. Högyes założył w roku 1890 w Budapeszcie Instytut szczepień przeciwko wściekliźnie, do którego

---

[2]) Podobne stosunki panowały w tym czasie i w Krakowie, jak się o tem dowiadujemy, między innemi, z księgi pamiątkowej „Józef Dietl", 1928: ta sama walka o język narodowy, ta sama niechęć Wiednia do języka polskiego, ta sama instytucja docentów prywatnych (por. Chmiel: Dietl jako rektor, tamże, passim).

[3]) Kośmiński (Słownik) wymienia nazwisko Markuszewski Michał. Jakkolwiek nazwisko Markusovsky brzmi po polsku, jednak o przypuszczalnem pochodzeniu polskiem tego wybitnego Węgra nic mi niewiadomo.

zgłaszało się po ratunek wiele osób pokąsanych przez wściekłe zwierzęta. Pacjentami byli wtedy (1890 r.) nietylko Węgrzy, ale także nieraz i osoby z Bałkanu, które w tym czasie mogły korzystać, poza Budapesztem, jedynie z 2 podobnych instytutów, w Konstantynopolu i w Bukareszcie. Instytut ten, połączony ze specjalnym szpitalem, jest do dzisiaj czynny. Historja medycyny może prof. Högyesowi zawdzięczać napisanie historji budapeszteńskiego Wydziału Lekarskiego; to wspaniałe dzieło o 1003 stronach ukazało się z okazji uroczystości tysiąclecia powstania państwa węgierskiego w roku 1896.

Prof. Ernest Jendrassik (1858—1921) jest znany w fizjologji mięśni, układu nerwowego, wegetatywnego i neurologji.

Prof. Edmund Krompecher (1870—1926) opisał raka podstawowo-komórkowego (1900). Wielu nieżyjących już wybitnych mężów naszego Wydziału muszę, niestety, dla braku czasu pominąć. Wielu także profesorów zapisało swoje imiona w historji Wydziału Lekarskiego w Budapeszcie przez to, że fundowali stypendja.

Na kilka lat przed wojną światową powstał w Budapeszcie t. zw. „zewnętrzny kompleks“ budynków naszego Wydziału. Przez to Wydział Lekarski ma, oprócz już wymienionych, jeszcze kilka katedr równoległych. Ma teraz 3 kliniki chorób wewnętrznych, 3 kliniki chirurgiczne, 2 kliniki położnicze, 2 kliniki chorób oczu, 2 instytuty anatomo-patologiczne i t. d.

Nauka medycyny trwa 6 lat, z czego ostatni rok jest rokiem praktycznym, podczas którego kandydat składa egzaminy z przedmiotów klinicznych. Jest w projekcie rozszerzenie studjów na lat 7. Od roku 1895 były przyjmowane na studja także kobiety. Wydziały węgierskie od roku 1872, podobnie jak w Austrji, wypuszczały tylko doktorów medycyny. Chirurgów, bez pełnych studjów lekarskich, kształcono tylko do roku 1872 na Wydziale Lekarskim w Budapeszcie i w wyższej Szkole chirurgów w Kolozsvár. Wszystkie egzaminy są ustne. Rozpraw doktorskich niema. Ci lekarze, którzy chcą być specjalistami, muszą mieć wykształcenie specjalne, które trwa jeszcze 2 lata po ukończonych studjach.

Z okazji rocznicy 300-lecia istnienia uniwersytetu Pázmány'ego sejm uchwalił ustawę, na mocy której będzie urządzony rodzaj *Cité Universitaire*. Kamień węgielny kliniki uniwersyteckiej dla gruźlicy został właśnie położony we wrześniu tego roku; to jest dar miasta Budapesztu w 300-letnią rocznicę.

Nakoniec niech mi będzie wolno Panu Prof. Wł. Szumowskiemu, przyjacielowi narodu węgierskiego i naszego Wydziału Lekarskiego, wyrazić podziękowanie za umożliwienie mi studjów moich w Krakowie i za pozwolenie przemówienia tutaj. Także Panu Prof. L. Nékám winien jestem podziękowanie, że poparł moją podróż do Krakowa i że mi oddał do rozporządzenia sprawozdanie swoje z prac naukowych.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Międzynarodowy Kongres Dermatologiczny. Budapeszt 1935.

Streszczenia wykładów i komunikatów.

I. *Międzynarodowa Komisja dla Spraw Zawodowych.* Podał A. Desaux. Omówiwszy ważność obrad i postanowień tej Komisji Kongresu, dotyczącej zagadnień zawodowych — przedstawia A. Desaux z punktu widzenia międzynarodowego sprawę wykonywania praktyki dermatologicznej przez nie-lekarzy, sprawę komercjalizacji dermatologji, zagadnienia ogłoszeń i reklamy oraz przyszłość praktyki dermatologicznej.

II. *Wzajemne wpływy chorobowe pomiędzy skórą a przewodem pokarmowym u dorosłych.* (Sympatozy skórno-pokarmowe). Podali A. Desaux i Ed. Antoine. Autorzy usiłują zgłębić i sklasyfikować fakty, przynosząc równocześnie w tej sprawie poważne przyczynki osobiste.

A. Część pierwsza: *Wpływ zaburzeń trawiennych na skórę.*

1. *Wpływ bezpośredni i pośredni trucizn jelitowych na powłokę ciała.* Autorzy ustalają rolę skóry jako narządu, w przebiegu toksemji pochodzenia jelitowego oraz jej zdolności odtruwające, poczem opisują skórne objawy zatrucia. Uwzględniają kolejno: wpływ biotropizmu pro-bakteryjnego (*folliculitis, acne, impetigo*), — wpływ histaminy, — zawiłą patogenezę pigmentacyj u chorych na choroby przewodu pokarmowego, — zmiany terenu skórnego, związane z zaburzeniami humoralnemi i nerwowemi w przebiegu toksemji pochodzenia jelitowego, — uszkodzenia skóry, pochodzenia wątrobowego i wątrobowo-wewnątrzwydzielniczego.

2. Streszczają pojęcie klasyczne *anafilaksji alimentarnej* (które będzie musiało ulec zmianie). Patogeneza niektórych dermatoz, klasyfikowanych jako następstwa anafilaksji alimentarnej, jest prawdopodobnie histaminową; albo też posiadają one etjologję pokarmowo-drobnoustrojową.

3. Obszerny rozdział poświęcony jest bezpośrednim i pośrednim wpływom na skórę *pasorzytów przewodu pokarmowego i drobnoustrojów*, stwierdzanych tam najczęściej. Rozdział ten zawiera: dermatozy przypisywane zakażeniom dziąseł i zębów, choroby wywołane przez enterokoki i enterokokcydja oraz skórne kolibacyllozy.

4. *Oddziaływania skórne na odruchy nerwowe, których punktem wyjścia jest przewód pokarmowy.* Autorzy ustalają punkt wyjścia, drogi i lokalizację odruchów; podkreślają szczególne znaczenie reakcji naczyniowo-ruchowej, która powoduje zaburzenie trofizmu skórnego. Odruch ten odbywa się szczególnie łatwo u ludzi do niego skłonnych.

5. Omawiają *oddziaływanie skóry na zaburzenia w wydzielaniu zewnętrznem soku żołądkowego, jelitowego, żółci i soku trzustkowego:* zaburzenia te zdają się być przyczyną toksy-infekcji jelitowej lub anafilaksji alimentarnej, których skutkiem są niektóre dermatozy; zdają się one odgrywać również pewną rolę w etjologji chorób powstających z braku pewnych składników pokarmowych (*„maladies de carence“*).

6. Autorzy dochodzą do wniosku, że *zawiłość faktów* zmusza do oparcia się o *radjologję, badania laboratoryjne i próby biologiczne*, w celu ustalenia rozpoznania dermatozy pochodzenia trawiennego.

7. Na zakończenie poszukują sprawdzianów zatrucia jelitowego (analiza stolca i moczu), anafilaksji alimentarnej, udziału drobnoustrojów i t. d.; w szczególności omawiają wartość odczynów śródskórnych, wykonywanych zawiesiną pałeczek okrężnicy albo enterokoków.

B. Część druga: *Współistnienie zaburzeń skórnych i trawiennych, tej samej etjologji.*

Ta jednolitość etjologiczna pozwala rozumieć naprzemienność objawów chorobowych.

C. Część trzecia: *Wpływ zaburzeń skórnych na przewód pokarmowy.*

Autorzy badają: wpływ zaburzeń toksyczno-zakaźnych skóry na przewód pokarmowy; wpływ dysfunkcji skóry, odruchów, zjawisk naczyniowych i tkankowych, wpływ hiperpeptydemji spowodowanej zniszczeniem skóry lub głębokiemi dermatozami.

Liczne badania wykazały, że doświadczalne zapalenie skóry może spowodować zaburzenia w wydzielaniu żołądkowem i w czynnościach wątroby i trzustki. Badania te pozwalają przewidzieć możliwość istnienia *błędnego koła*, gdyż uszkodzenia skóry pochodzenia trawiennego, mogą, w przypadkach zmian rozległych, oddziaływać skolei na czynność przewodu pokarmowego i wątroby.

III. *W sprawie doniesienia o skórze i przewodzie pokarmowym.* Podał A. Desaux. Autor streszcza swoje prace, dotyczące szkodliwości fermentacyj kiszkowych: częstość nadmiernie długiej kiszki grubej u osób dotkniętych chorobami skórnemi, zjawiska biotropizmu probakteryjnego, rola drobnoustrojów trawiennych w etjologji dermatoz, stany uczulenia wspólne dla błony śluzowej przewodu pokarmowego i skóry. Kończąc, wskazuje na to, że niektóre zmiany nabłonka języka (*„plaques lisses“* albo *„fauchées“*), można ujmować jako zapalenia z uczulenia.

IV. *Czy istnieją obok parakeratoz, będących dermatozami z uczulenia, przypadki łuszczycy, spowodowanej przez ultra-virus.* Podali A. Desaux i H. Pretet. Liczni autorzy przypuszczają, że pod wpływem rozmaitych szkodliwych wpływów (zakaźnych, toksycznych, urazowych i t. d.), skóra „oddziaływuje łuszczycą“, ponieważ chory „dotknięty jest diatezą“.

Historja „diatezy łuszczycowej“, przypomina historję „diatezy opryszczkowej“. Należałoby jednak postawić pytanie, czy osobnik skłonny do łuszczycy, to jest „osobnik dotknięty skazą łuszczycową“ nie jest zakażony jakimś jadem przesączalnym (*ultra-virus*), i czy łuszczyca nie jest, podobnie jak opryszczka, schorzeniem wywołanem przez jad przesączalny, a występującem pod wpływem najrozmaitszych czynników przypadkowych, jak urazy, zatrucia, zakażenia, i t. d.

Wychodząc z tej hipotezy pomocniczej, postawili sobie autorzy za zadanie wyosobnienie z łusek łuszczycowych jadu przesączalnego, a to w środowisku glicerynowem, odbiałczonem i bakteryjnem; małemi ilościami tego żywego jadu, niezmienionego lecz rozcieńczonego, pragnęliby wykonywać szczepienie śródskórne.

Autorzy stwierdzili, że śródskórne podanie takiego wyciągu z łusek, glicerynowanego i sączonego przez świece, wywołuje u osobników łuszczycowych: odczyny miejscowe, mogące doprowadzić do pojawienia się wykwitów łuszczycowych tak w miejscu wstrzyknięcia, jak i w pewnej odległości od niego, a to w okolicach skóry, wolnych uprzednio od zmian łuszczycowych; od-

czyny ogniskowe, przebiegające z zaostrzeniem stanu zapalnego skóry i następowem jej zbieleniem.

Zdaje się więc, że wyciąg ten zawiera jakieś ciało czynne. Jest on jednak odbiałczony i nie zawiera drobnoustrojów: czyżby zawierał jakiś jad przesączalny?

Czyżby istniała więc łuszczyca, wywołana jadem przesączalnym *(ultra-virus)?*

V. *W sprawie doniesienia Prof. Spillmann'a o roli gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu w dermatologji.* Podał A. Desaux. Autor zgadza się ze zdaniem Spillmann'a że grasica może odgrywać ważną rolę w dermatologji. Prace doświadczalne (które rozpoczął wspólnie z A. Choay, Civatte i Desoil) na szczurach, zdają się wykazywać działanie hipertymizacji na skórę i owłosienie.

Autor dochodzi do wniosku, na podstawie własnego doświadczenia i współpracy swej z Ch. O. Guillaummin, że interferometrja, która pod kontrolą kliniczną może dać w wielu przypadkach znaczne usługi, winna pozostać metodą stosowaną w dziedzinie badań naukowych, natomiast nie powinna być stosowana w bieżącej praktyce dermatologicznej.

Kielanowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XIV. Z. 6. 1935. Bross W. i Hilarowicz H.: Kwasica salmiakowa w leczeniu skostnień okołostawowych i zesztywnień pooperacyjnych stawów. — Dębicki K.: Wrodzona wielokomorowa torbiel śródpiersia przedniego. — Bross W.: Badania doświadczalne i kliniczne nad patogenezą i leczeniem samoistnych zgorzeli kończyn. Wyniki epinefrektomji. — Szymański A.: Spostrzeżenia nad uśpieniem ewipanowem u dzieci. — Granatowicz J.: Doświadczenia kliniczne z uśpieniem dożylnem Sennarkolem B. — Jasieński J.: O uśpieniu ewipanowem. — Tokarski S.: Doświadczenia rozprzestrzeniania się płynów znieczulających w tkankach zapalnych i ropniach. — Gruca A.: Uproszczony sposób leczenia złamań szyjki kości udowej. — Gruca A.: Szyna uniwersalna do leczenia złamań kości ramieniowej, złamań obojczyka i t. p. — Gruca A.: Przyrząd do nastawiania złamań przedramienia, złamań i zwichnięć w łokciu i t. p. — Rutkowski J.: Przyrząd do bezpośredniego przetaczania krwi. — Wajgiel E.: Nowy model puszki do wyjaławiania szczotek do rąk. — Bross W., Hilarowicz H. i Sieniawski J.: Zastosowanie wyciągów wątrobowych i śledzionowych w chirurgji. — Zaremba J.: O leczeniu garbów bocznych według metody Galeaziego. — Szymonowicz J.: Usunięcie skrzepliny z tętnicy ramieniowej. — Ostrowski T. i Dobrzaniecki W.: Obwodowe porażenie nerwu twarzowego leczone przez wycięcie szyjnego zwoju współczulnego. — Rudzki A.: Leczenie owrzodzeń goleni okrężnem zablokowaniem nowokainą kończyny dolnej. — Nowicki St.: Leczenie ropni mózgu. — Piasecki M. J.: Przyczynek do oceny wyników leczenia raka żołądka zapomocą wcześnie wykonanego wycięcia żołądka. — Piasecki M. J.: Ropne zapalenie osierdzia w ropniakach opłucnej u dzieci. — Kossakowski J.: Szczelne zaszywanie jamy brzusznej w zakażeniach otrzewnej u dzieci. — Michałowski E. i Bieliński Zdz.: Wpływ hipertonicznych roztworów soli kuchennej na wydzielanie barwników przez nerki. — Kossakowski J.: Ostre zapalenie wyrostka robaczkowego u dziecka powikłane obecnością uchyłka Meckela.

Gruźlica. Nr. 5. 1935. Zeyland J. i Piasecka-Zeyland E.: O żywotności prątków BCG w ustroju szczepionym. — Zeyland J.: Podstawy rozpoznawania gruźlicy u dzieci. — Głowacki E. i Wiszniewski J.: Powstawanie i cechy jam gruźliczych u dzieci do 2 lat. — Mikułowski Wł.: O zagadnieniu ostrych postaci gruźlicy u dzieci żydowskich.

Medycyna. Nr. 24. 1935. Trawiński M.: Nowotwory rakowate (karcinoidy) wyrostka robaczkowego. — Lewenfisz M.: Przypadek kostniaka zatoki czołowej. — Gerner Kl.: Rozważania etjologiczne i patogenetyczne na marginesie przypadku t. zw. samoistnego rozszerzenia przełyku (ectasia oesophagi idiopathica). — Ostrowski W. i Tislowitz R.: Przemieszczenie nerki pod skórę brzucha dla pobierania krwi z żyły nerkowej u zwierząt. — Łukaszczyk Fr.: W sprawie artykułu Dr. Wł. Włodkowskiego p. t.: Kilka uwag o leczeniu radem raka części pochwowej macicy.

Polska Stomatologja. Nr. 1—2. 1936. 1936. Jarząb J.: Niezwykły przypadek krwawienia dziąsłowego. — Mancewicz E.: Morfologja i patologja zatoki szczękowej. — Pachner A.: Ochraniacz igły injekcyjnej. — Lajchter H.: Z kazuistyki zakażeń ogniskowych.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 12. 1935.

OCENY.

Les nourrisons débiles et prematurés. Etude diététique. L. RIBADEAU-DUMAS et MARIE LATASTE. Edit. Masson et Co. Paris. 1935. Str. 106.

Zbiorek: *Médecine et chirurgie practiques,* wydawany przez ruchliwą firmę Massona, został wzbogacony nowym tomikiem, tym razem z dziedziny pedjatrji. Poświęcenie osobnego studjum dietetyce dzieci przedwcześnie urodzonych ma swe uzasadnienie w znacznych różnicach, jakie zachodzą między ustrojem wcześniaka a noworodka donoszonego. Omówieniu tych odrębnych cech fizjologicznych i związanych z niemi specjalnych potrzeb wcześniaka poświęcona jest pierwsza część książki. Ponieważ publikacja ta przeznaczona jest przedewszystkiem dla szerokiego ogółu lekarzy-praktyków, przeto nie znajdziemy tu żadnych rewelacyj, lecz tylko dokładne zestawienie i wytłumaczenie tych faktów, które uzasadniają konieczność podawania wcześniakom diety specjalnej pod względem ilościowym i jakościowym. Obszerniej nieco potraktowana jest część druga, w której omawiają autorowie praktyczne przeprowadzenie racjonalnego odżywiania wcześniaków. Więc naprzód przegląd poszczególnych pokarmów naturalnych i przetworzonych z krytyczną oceną ich zalet i braków, poczem plan odżywiania zbiorowego w szpitalach i żłóbkach, oraz indywidualnego w gospodarstwie domowem. Osobno omówiona dieta wcześniaków wątłych i chorych. Przejrzyste tablice ilustrują wyniki. Kilka uwag, poświęconych odłączeniu wcześniaków od piersi oraz ich dalszym losom uzupełnia doskonale to studjum. Dla zainteresowanych poszczególnemi problemami przytoczona odpowiednia literatura. W kwestjach spornych podają autorowie dyskretnie swe własne doświadczenia i obserwacje. Styl prosty i łatwy pozwala przeczytać tę książkę nawet mniej zaawansowanym w języku francuskim.

M. Krzyżanowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Dane laboratoryjne o warunkach wystąpienia hemolizy krwi konserwowanej. J. LINDENBAUM. K. STROJKOWA. Centr. Med. Żurn. T. XV. Nr. 6. 1935.

Autorowie badali warunki, które wpływają na czas konserwowania krwi do przetaczania w zależności od różnych sposobów konserwacji. Najlepsze wyniki osiągnięto przy konserwacji krwi w rozczynie cytrynianiu sodowego z glukozą — do 30 dni (0.5 cytrynianiu sodowego na 100 cm^3 4% rozczynu glukozy wyjałowionych w autoklawie, rozcieńczenie krwi 1:1); w rozczynie fizjologicznym z cytrynianem — 12 dni *(natr. citric.* 5.0. *natr. chlorat.* 9.0, *aq. destill.* 1000.0); przy ciepłocie powietrza $+ 6^0$ — 12 dni, przy $+ 14—16^0$ — 10 dni, przy 37^0 — 4 dni. Światło i ciemność nie wywierają prawie żadnego wpływu na czas wystąpienia hemolizy. Utlenienie krwi konserwowanej (1.2 cm^3 wody utlenionej na 100 cm^3 krwi) — przedłuża czas konserwacji o 3 dni. Wstrząsanie i podgrzewanie w okresie pierwszych trzech dni konserwacji nie wpływa na czas konserwacji. Wstrząsanie krwi konserwowanej w okresie zbliżonym do terminów końcowych przydatności krwi — znacznie przyspiesza hemolizę.

M. Segal (Lwów).

Badania kliniczne w związku z teorją zakrzepów Havlicka. O. HOCHE. Zbl. f. Chir. Nr. 18. 1935.

Spośród licznych prac dotyczących zakrzepów pooperacyjnych, prace Havlicka odznaczają się oryginalnością i przedstawiają to zawikłane dotychczas niezbadane zagadnienie w oryginalnem świetle. H. stwierdził istnienie znacznej liczby anastomoz pomiędzy systemem żyły wrotnej a żyły próżnej. Pozatem stwierdził, że krew z żyły wrotnej posiada zdolność wzmagania krzepliwości krwi naczyń obwodowych. To ostatnie twierdzenie H. zostało przez autora skontrolowane.

Przeprowadzając porównawcze badania krzepliwości krwi z żyły wrotnej i żył obwodowych autor przekonał się, że pomiędzy czasem krzepnienia w jednym i drugim wypadku nie zachodzi większa różnica. Mieszając *in vitro* krew z dwóch żył obwodowych autor ustalił czas krzepnięcia dla tej mieszaniny od 30 sek. do 2 min. 30 sek. (początek krzepnięcia); koniec krzepnięcia od 2—9 min. Natomiast mieszając krew obwodową z krwią żyły wrotnej stwierdził znaczne przyspieszenie czasu krzepnięcia: początek krzepnięcia od 15 sek. do 2 min., koniec — od 40 sek. do 4 min. Krew do badania pobierano w czasie operacji w jamie brzusznej i mieszano w probówce.

Paschoud przeprowadzał analogiczne doświadczenia na zwierzętach, przyczem okazało się, że jeżeli do żyły biodrowej wprowadzić 5 cm³ krwi z żyły obwodowej, to krew w świetle naczynia pozostanie płynna, jeżeli natomiast do żyły biodrowej wprowadzić krew z żyły wrotnej — to już po 20 min. wytwarza się zakrzep w naczyniu.

Tak więc oryginalna teorja Havlicka znajduje nowe kliniczne i eksperymentalne potwierdzenia. *M. Segal* (Lwów).

O kilku rodzajach hemoglobiny w normalnej krwi ludzkiej. R. BRINKMAN i J. JONXIS. Journ. of Physiology. 85, 117. 1935.

W przyrodzie istnieją dwojakiego typu barwiki porfirynowe, jeden typ wywodzi się od aetioporfiryny III. czyli 1, 3, 5, 8-czwórmetylo- 2, 4, 6, 7-czwóretylo-porfiny (porfiryna hemu i chlorofilu), drugi typ od aetioporfiryny I. czyli 1, 3, 5, 7-czwórmetylo-2, 4, 6, 8-czwóretylo-porfiny (koproporfiryna, uroporfiryna). Żelazoporfirynowy barwik krwi czyli hem zawiera porfirynę pierwszego typu, ale wobec wielkiego rozpowszechnienia w przyrodzie porfiryn drugiego typu i pojawiania się uroporfiryny i koproporfiryny w moczu ludzkim (porfirynurja) była rozważana niejednokrotnie możliwość istnienia we krwi obok hemu normalnego także koprohemu, wywodzącego się od aetioporfiryny I. Naturalnego koprohemu dotychczas nigdzie nie znaleziono.

Niezależnie od możliwości istnienia dwóch hemów w hemoglobinie możnaby myśleć o istnieniu kilku odmian hemoglobiny o identycznym hemie a różnej części białkowej czyli różnej globinie. Jeżeli porównać własności hemoglobiny krwi różnych zwierząt i człowieka to odnajduje się bardzo daleko idące różnice w zdolności krystalizacji, w przebiegu krzywej dysocjacji oksyhemoglobiny, w położeniu prążków widma absorpcyjnego, w punkcie izoelektrycznym i w szybkości denaturacji białka hemoglobiny przez zasady lub pepsynę. Różnice te wynikają z istnienia różnych globin w barwiku krwi różnych zwierząt i człowieka.

Różnice w globinie zachodzą nietylko między hemoglobinami różnych krwi. W samej krwi ludzkiej istnieją conajmniej dwa rodzaje hemoglobiny, różniące się od siebie budową globiny. Np. hemoglobina krwi płodowej zawiera globinę o znacznie większej zawartości argininy niż hemoglobina krwi człowieka dorosłego. Globina krwi płodowej o wiele trudniej ulega denaturacji alkalicznej niż globina krwi człowieka dorosłego.

Brinkman, na podstawie pomiarów szybkości denaturacji przez alkalja i przy użyciu czułego elektrofotometru stwierdza, że we krwi płodowej istnieje odporny na denaturację typ hemoglobiny (*„alkali-resistant type“*) aż do 7 miesiąca życia płodowego, poczem ustępuje miejsca nowej formie, nieodpornej na denaturację. Około trzeciego roku życia pojawia się trzeci rodzaj hemoglobiny, znowu odporniejszy na denaturujące działanie zasad i ten rodzaj odnajdujemy też we krwi człowieka dorosłego.

O zmianach jakie zachodzą w globinie barwika krwi patologicznej nie wiedziano doniedawna nic. W ostatnich czasach namnożyło się szereg spostrzeżeń, które odkryły duże zmiany w globinie krwi patologicznej. Hemoglobina rekonwalescentów po anemji zawiera globinę typu płodowego. W dwóch wypadkach *haemoglobinuria paroxysmalis* stwierdzono, że hemoglobina zawarta w moczu nie jest identyczna ze zwyczajną hemoglobiną krwi ludzkiej lecz zawiera globinę spokrewnioną, a może nawet identyczną z myoglobiną mięśni! *T. Mn.* (Cambridge).

Patologja.

Pokrzywka spowodowana uczuleniem na zimno. H. LEVINE. Arch. of int. Med. 56, 498, 1935.

Przypadki uczulenia na czynniki fizykalne, jak ciepło, zimno i ciśnienie zdarzają się bardzo rzadko. Obserwacja dotyczy przypadku 36-letniej kobiety, która była do tego stopnia uczulona na zimno, że kiedy stawała na zimnej posadzce to brzękły jej stopy, kiedy dotykała zimnych przedmiotów to brzękły ręce, kiedy piła zimne napoje (o ciepł. 0—20°) to obrzękał język i błona śluzowa gardła, a kiedy próbowała, jak za dawnych lat, wykąpać się w stawie, to skóra pokryła się natychmiast mnóstwem białych, czerwono obrzeżonych, wyniosłych plamek i wystąpił silny świąd całego ciała. Uczulenie chorej na zimno datuje się dopiero od roku, dawniej nie reagowała w ten sposób. Przyczyny nagłego uczulenia nie znaleziono, anormalnej reakcji na jakiekolwiek inne bodźce (mleko, mięso i t. d., a co ważniejsze i mentol, który wywołuje uczucie zimna) nie stwierdzono. Znieczulenie lokalne skóry nie zapobiegało wystąpieniu zmian na skórze. Hemoglobiny w moczu nigdy nie stwierdzono. Dermografja normalna. *T. Mn.* (Cambridge).

Doświadczenie kliniczne z przetaczaniem surowicy krwi. N. KARTASZEWSKIJ, A. FITATOW. Centr. Med. Żurn. T. XV. Nr. 6. 1935.

Autorowie stosowali przetaczanie konserwowanej surowicy krwi, uzyskanej przez oddzielenie się warstwy surowicy. Przetaczanie surowicy w ilości 50—350 cm³ wykonano 72 razy. Obserwacje kliniczne wykazują, że przetaczanie surowicy działa hemostatycznie i podnosi parcie krwi, kwestja wartości przetaczania surowicy jako środka zastępczego i jego wartości biologicznej — wymaga jeszcze dalszego opracowania.

Reakcję po przetaczaniu obserwowano w 37 przypadkach, przyczem w 5 przypadkach reakcja była silna z dreszczami, ciepłotą do 38,5°, bólami głowy i w 2 przypadkach z bólami w krzyżach.

Przewagą surowicy konserwowanej jest możność długotrwałego przechowania: w 2 przypadkach autorów dokonano przetoczenia po 11 miesiącach, w 4 przypadkach po 30—80 dniach.

W przetaczaniu surowicy uwzględnić należy przynależność grupową. *M. Segal* (Lwów).

Wpływ promieni Roentgena na ośrodki wegetatywne śródmózgowe. P. EMDIN, D. SZEFER. Klinicz. Med. T. XIII. Nr. 8. 1935.

Kwestja oddziaływania biologicznego promieni Roentgena na tkankę nerwową dotychczas nie została rozstrzygnięta. Podczas gdy część badaczy utrzymuje, że promienie Roentgena zupełnie nie działają na tkankę nerwową — inni stwierdzają zmiany w tkance nerwowej pod wpływem naświetlania. Ale i w tej grupie niema jedności co do tego, które z elementów tkanki nerwowej pierwotnie zostają uszkodzone: czy aparat naczyniowy mózgu czy też sam miąższ.

Badania autorów przeprowadzone na 20 psach wykazały wyraźne zmiany anatomiczne mózgu pod wpływem naświetlania Roentgenem. Z elementów nerwowych bezwarunkowo zostają uszkodzone komórki jąder śródmózgowych. W przysadce mózgowej najwcześniej i najwyraźniej uszkodzone zostają komórki przedniego płatu; zmiany tylnego płatu przysadki polegają jedynie na silnem przekrwieniu.

Należy przypuszczać, że wpływ dużych dawek na komórki jąder międzymóżdża uwarunkowany jest właściwościami morfologicznemi i czynnościowemi tych komórek. Badanie tych własności w ostatnich latach dostarczyło szereg interesujących danych o swoistej morfologji i czynności okolicy międzymóżdża.

W układzie nerwowym somatycznym wszystkie szlaki nerwowe są znane, czego nie możemy powiedzieć o wyższych ośrodkach wegetatywnych, gdyż właściwie dotychczas nie znamy jeszcze szlaków anatomicznych idących od wyższych ośrodków wegetatywnych ku obwodowi. Brak wyraźnych dróg anatomicznych biegnących ku obwodowi, a także rozległość tego obwodu obejmującego dosłownie każdą komórkę organizmu — skłania ostatnio szereg badaczy do twierdzenia, że wyższe ośrodki wegetatywne międzymóżdża nie są ośrodkami nerwowemi w zwykłem ujęciu, najprawdopodobniej natomiast składają się z komórek o czynności neuro-endokrynologicznej. Przy takiem ujęciu zagadnienia łatwiej staje się zrozumiałą centralna regulacja przemiany materji. Należy przypuszczać, że hormony tych aparatów neuroendokrynowych dostają się do krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego i spełniają swą czynność „nastawienia“ układu wegetatywnego.

Ta odrębna rola jąder międzymóżdża wraz z odmiennym ich charakterem czynnościowym i morfologicznym tłumaczy ich swoistą wrażliwość na promienie Roentgena.

Wyniki tych doświadczeń zostały przez autorów wyzyskane w klinice w 44 przypadkach, które polegały na porażeniu wyższych ośrodków wegetatywnych w międzymóżdżu. Zastosowano terapję rentgenowską. Najlepsze wyniki uzyskano przy akromegalji, przy zespole objawów zależnych od porażenia ośrodków wegetatywnych międzymóżdża, najlepsze wyniki lecznicze po rentgenoterapji uzyskano przy *diabetes insipidus*, natomiast mniej wyraźne przy zespole adiposo-genitalnym i oftalmo-wegetatywnym.

Klinika współczesna zna szereg schorzeń, których patogeneza może być wytłumaczona zaburzeniami ośrodków wegetatywnych międzymóżdża (nadciśnienie, rozsiane akroparestezje, ciężkie erytrodermje, lokalna asfiksja, ciężkie dermatozy i t. d.). Bardzo być może, że w tych schorzeniach rentgenoterapja okaże się korzystna. *M. Segal* (Lwów).

Wpływ hipertonicznych roztworów soli na wydzielenie moczu. KENJIRO TAKEDA. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 27. IV. 3/4. 1935. Str. 281.

Autor badał wpływ roztworów 1.5% i 3% soli kuchennej na wydzielenie zdrowych nerek i nerek uszkodzonych przez kantarydy, sublimat lub sole uranowe. Badał nerki ropuchy, które pozwalają obserwować osobno wpływ na kłębuszki przez wpuszczenie roztworu soli przez tętnice i wpływ na kanaliki przez wpuszczenie roztworu przez żyłę.

Wyniki dadzą się streścić w ten sposób, że nerki zdrowe przez 1.5% i 3% roztwory pobudzane są do wydzielenia, uszkodzone nerki przeciwnie wydzielają mniej. Płókanie kanalików zawsze a szczególniej w nerkach uszkodzonych wywołuje zmniejszenie wydzielenia.

Autor wspomina o teorji Yamaguchi (którego jest uczniem) przypisującej kanalikom rolę chłonienia, ale jednocześnie zwiększonego chłonienia przy uszkodzeniu nerek (wskutek większej przepuszczalności) — podobnie jak kłębuszki przy uszkodzeniu nerek raczej większą przepuszczalność posiadają. Tem się tłumaczy brak moczu w przypadkach zwyrodnienia systemu kanalików.

W. Moraczewski (Lwów).

KENJIRO TAKEDA. The Tohoku Journ. of exp. Med. 27. Nr. 3/4. 1935. Str. 309.

Przepłókiwanie nerek przez tętnicę i przez żyłę wykazało przy użyciu hipotonicznych roztworów soli stale obniżanie ilości moczu zarówno w nerkach normalnych ropuchy, jak i w nerkach uszkodzonych przez sublimat, kantarydy lub uranowe sole. Autor tłumaczy to obniżeniem osmotycznego ciśnienia dla wydzielania kłębuszkowego, zaś uszkodzeniem nabłonków kanalików i łatwiejszem chłonieniem w kanalikach. *W. Moraczewski* (Lwów).

Ciśnienie osmotyczno-koloidalne krwi w gorączce. KENJIRO TAKEDA. The Tohoku Journ. of exp. Med. Tom 27. Nr. 3/4. Str. 325. 1935.

Autor znalazł obniżenie ciśnienia osmotyczno-koloidalnego w zwykłych gorączkach, natomiast przy gorączce wywołanej szczepionkami dysenterji ciśnienie osmotyczne było wyższe pomimo spadku nieznacznego ilości ciałek.

W. Moraczewski (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Myelitis jako powikłanie ciąży i porodu. O. FRAJMAN. Centr. Med. Żurn. T. XV. Nr. 6. 1935.

Na podstawie danych z piśmiennictwa i 5 przypadków własnych dochodzi autor do wniosku, że *myelitis* jako powikłanie ciąży i porodu nie powstaje na tle zakaźnem, tylko w następstwie zatrucia ciążowego i wywołana zostaje wylewami krwawemi do rdzenia. W pierwszej połowie ciąży w razie stwierdzenia *myelitis* wskazane jest przerwanie ciąży; w drugiej połowie — ciąża może być donoszoną do końca, ponieważ nie wpływa na pogorszenie przebiegu *myelitis* i dzieci rodzą się zdrowe.

W leczeniu *myelitis* stosuje się te same środki co i przy leczeniu zatrucia ciążowego: obfite upusty krwi, nakłucie lędźwiowe, głodówka.

Nazwę *„myelitis* ciężarnych" proponuje autor zamienić nazwą *„myelopathia gravidarum toxica haemorrhagica"*.

M. Segal (Lwów).

Mleczan sodu w leczeniu kwasicy cukrzycowej. A. HARTMANN. Arch. of int. Med. 56, 413, 1935.

W leczeniu 91 przypadków ciężkiej kwasicy cukrzycowej, u dzieci w wieku od 8 miesięcy do 15 lat, wypróbowano działanie mleczanu sodowego, jako środka zastępującego dwuwęglan sodowy i glukozę. Były to wyłącznie przypadki bardzo ciężkie, wśród których tak niskie wartości rezerwy alkalicznej krwi, jak 10 vol% CO_2 nie należały do rzadkości. Ze zwykłego leczenia stanów śpiączkowych, polegającego na skombinowanem stosowaniu insuliny, glukozy i dwuwęglanu sodowego odpada, w razie zastosowania mleczanu, konieczność podawania dwuwęglanu i glukozy. W tych wypadkach przedstawia się leczenie następująco:

1. Natychmiastowy zastrzyk 2 jednostek insuliny i 60 cm^3 1/6 mol. roztworu racemicznego mleczanu sodowego na kilogram wagi ciała.
2. W krótki czas potem infuzja płynu Ringera (40 cm^3 na kg wagi ciała).
3. W sześć godzin po pierwszym zastrzyku insuliny powtórna injekcja 1/2 jednostki na kg wagi ciała. *T. Mn.* (Cambridge).

Wyniki leczenia niedokrwistości złośliwej wysuszoną sproszkowaną kiszką grubą świń. Leczenie ciężkiego nieżytu kiszki grubej. W. SCHEMENSKY. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 428—438.

Autor stosował preparat z firmy Degewop z Berlina, sporządzony z kiszki grubej świń, wysuszonej w próżni i odtłuszczonej, który dodany do rosołu ma smak maggi. Dawka minimalna 3 razy dziennie łyżeczka, przeciętna 5 razy dziennie łyżeczka, maksymalna 5 razy dziennie 2 łyżeczki. W 20 przypadkach niedokrwistości złośliwej wystąpiła poprawa stanu ogólnego i obrazu krwi, nieco wolniej, niż po podawaniu preparatów wątrobowych i żołądkowych. Mechanizm działania miałby być następujący: czynnik przeciwanemiczny wytwarza się w żołądku i kiszce grubej, następnie wchłania się i magazynuje w wątrobie. Niedokrwistość złośliwa występuje tylko wtedy, gdy brak czynnika przeciwanemicznego w żołądku i kiszce grubej. Brak czynnika przeciwanemicznego tylko w żołądku nie powoduje niedokrwistości złośliwej, i dlatego niekażdy przypadek *achylia gastrica* i niekażde wycięcie żołądka prowadzi do niedokrwistości złośliwej i dlatego niedokrwistość złośliwa niezawsze łączy się z *achylia gastrica*. Za koncepcją dwu miejsc produkcji czynnika przeciwanemicznego (żołądek i kiszka gruba) przemawia również fakt, że czynnik przeciwanemiczny żołądka ma charakter białkowy i jest w wodzie nierozpuszczalny, natomiast z kiszki grubej i z wątroby jest w wodzie rozpuszczalny. W przypadkach ciężkiego nieżytu kiszki grubej przychodzi do wyniszczenia i niedokrwistości, być może z braku czynnika przeciwanemicznego. Możnaby w tych przypadkach podać zastępczo czynnik przeciwanemiczny.

H. Długosz (Lwów).

Czynnościowe rozpoznanie niedomogi mięśnia sercowego. PLETNEW. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 386—400.

Po doustnem podaniu 50 g glukozy ludziom zdrowym, występuje przecukrzenie krwi, zazwyczaj największe w pół godziny po podaniu, w 1 godz. zaczyna opadać, w 1½ do 2 godzin poziom cukru we krwi wraca do normy. W niewyrównanych schorzeniach narządu krążenia widzimy zmiany w przecukrzeniu krwi zarówno pod względem ilościowym jak i czasu trwania. Prócz przecukrzenia krwi występują również zmiany w ilości azotu pozabiałkowego, polipeptydów i cholesteryny, a więc zmiany, wskazujące na wielorakie zaburzenia czynności komórki wątrobowej. W miarę poprawy stanu zdrowia przebieg przecukrzenia zbliża się do normy. Z przebiegu krzywej przecukrzenia krwi można więc wnioskować o wydolności narządu krążenia. Niedomoga wątroby lub zmieniona jej czynność może tłumaczyć dobrze znane charłactwo w końcowych stanach schorzeń narządu krążenia. W ten sam sposób można wyjaśnić korzystny wpływ diety Carella w niewyrównanych schorzeniach sercowych. Zatem w zaburzeniach gospodarki wodnej, w ogólnem osłabieniu i charłactwie nie należy mówić tylko o objawach sercowych, lecz objawach wątrobowo-sercowo-nerkowych. *H. Długosz* (Lwów).

Miejscowe leczenie gruźlicy skóry zapomocą Ektebiny, przy równoczesnej diecie małosolnej. DOERFFEL i W. PASSARGE. Dermatolog. Wochenschr. 1934. Nr. 36. Tom 99. Str. 1173.

Autor pisze o stosowaniu w gruźlicy skóry Ektebiny samej, oraz Ektebiny wraz z dietą małosolną. Sama Ektebina działa korzystnie. Zdołano wyleczyć 3 przypadki, kontrolowane przeszło przez jeden rok. Wszystkie przypadki, leczone Ektebiną, badano makroskopowo i częściowo mikroskopowo. Dieta małosolna z Ektebiną wywierała lepsze i szybsze działanie lecznicze, niż każdy z tych środków leczniczych oddzielnie. Łączenie diety z kwasem pyrogallusowym, w silniejszem stężeniu, nie jest tak korzystne. Wprawdzie stosowano nieraz dodatkowo, lub przeplatano leczenie umiarkowanemi dawkami kwasu pyrogallusowego, co przyśpiesza wyleczenie. Autor podaje nowy schemat leczenia. W końcowej części podkreśla autor, że leczenie gruźlicy skóry wymaga postępowania indywidualnego. Leczenie Ektebiną i dieta powinno być oczywiście stosowane tylko w przypadkach, w których można spodziewać się korzystnego wyniku.

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Znaczenie próbnego wyskrobania macicy w krwawieniach okresu przejściowego i preklimakterycznych. A. SCHWARZ. Zbl. f. Gyn. Nr. 28. 1935.

Na 258 próbnych skrobanek wykonanych spowodu nieregularnego krwawienia w okresie przekwitania, stwierdzono raka macicy w 26 przypadkach (10.1%). W tych przypadkach, kiedy pacjentki zgłosiły się wcześnie, wkrótce po wystąpieniu krwawienia, stwierdzono nowotwór w stadjum wczesnem nadającem się do operacji. W przypadkach kiedy zgłaszały się pacjentki już leczone, lub zgłaszały się późno z innych powodów, sprawa nowotworowa była już daleko posunięta.

Dlatego też w każdym przypadku wątpliwym należy wykonać próbną skrobankę i nie tracić zbyt wiele drogocennego czasu na leczenie hormonalne czy inne sposoby leczenia.

Próbne wyskrobanie jest zabiegiem koniecznym w każdym przypadku nieregularnego krwawienia o ile nie jest jasne źródło krwawienia.

Spotykane w piśmiennictwie zastrzeżenia, że próbne wyskrobanie macicy może przyczynić się do rozsiana nowotworu — są nieuzasadnione.

W przypadkach operowanych po próbnej skrobance nie stwierdzano przerzutów po 3—6 latach. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie ciaży śródmiąższowej. O. FRANKL. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. B. 110. H. 3. 1935.

Opis 8 przypadków ciąży śródmiąższowej obserwowanych w okresie 12 lat w Uniw. Klinice dla kobiet w Wiedniu. Częstość ciąży śródmiąższowych wynosi na podstawie danych piśmiennictwa i przypadków własnych autora około 1% wszystkich ciąż pozamacicznych.

Jajo płodowe może się usadowić w każdym punkcie nabłonka cześci śródmiąższowej i rozwijać się w różnych kierunkach. Przy ciąży śródmiąższowej znacznie częściej następuje pęknięcie aniżeli poronienie, przyczem pęknięcie najczęściej występuje na tylnej ścianie worka. Pozatem jajo może obumrzeć pozostając *in situ* z wytworzeniem zaśniadu krwawego. Pęknięcie zdarza się dwa razy częściej aniżeli poronienie lub zaśniad krwawy.

Klasyfikacja ciąż śródmiąższowych ma znaczenie problematyczne, a wszystkie podziały zasadniczo pokrywają się z dawnym podziałem Veita na trąbkowo-śródmiąższowe, właściwe śródmiąższowe i trąbkowo-maciczne.

Zaburzenia wędrówki jaja mogą nastąpić nawet bez podłoża zapalnego. Tworzenie się fałdów jest wogóle rzadkie i dlatego rzadko stanowi przyczynę ciąży śródmiąższowej. Dużą rolę przyczynową w powstawaniu ciąży śródmiąższowej odgrywa natomiast *salpingitis nodosa* i *adenomyosis tubae*, jako głębsze uszkodzenie tkanek.

Rozpoznanie kliniczne jest niezwykle trudne i przeważnie zostaje ustalone po otwarciu jamy brzusznej. Leczenie powinno być tylko operacyjne: odcięcie z dokładnem zeszyciem, nadpochwowe lub wysokie poprzeczne odcięcie macicy z zachowaniem zdolności menstruacyjnej, lub całkowite usunięcie macicy w rzadkich przypadkach. *M. Segal* (Lwów).

Uwagi krytyczne w sprawie liczenia bólów porodowych według Frey'a. W. SCHAEFER, E. WITTE. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. B. 110. H. 3. 1935.

Autorowie odrzucają szematyczne stosowanie metody liczenia bólów według Frey'a, nie odmawiają jednak pewnej wartości tej metodzie. Po przekroczeniu maksymalnej liczby bólów według Frey'a twierdzić można, że nastąpił pewien „moment zwrotny", po którym bardziej prawdopodobną staje się interwencja lekarza aniżeli poród siłami natury. Od tej chwili dalszem prowadzeniem porodu powinien zająć się lekarz, a nie położna, a liczba bólów powinna dla lekarza być wskazówką czy konieczny jest zabieg, czy też można czekać dalej. Autorowie wyrażają obawę, że przecenianie metody Frey'a przez lekarzy niemających większego doświadczenia położniczego — może być niebezpieczne. Zdaniem autorów korzystniejsze byłoby określenie liczby bólów nie jako „maksymalnej" tylko „granicznej" *(Grenzzahl)* — która winna tylko zwrócić uwagę na możliwość powikłań.

Klinika w Getyndze kieruje się liczbą bólów tylko w jednym wypadku, mianowicie kiedy przy ujściu zupełnie rozwartem i dobrej czynności porodowej maksymalna liczba bólów według Frey'a 50—75 — została osiągnięta, jednakże główka nie wykazuje postępu i nie wstępuje do miednicy małej. W tym wypadku zostaje wykonane cięcie cesarskie.

Autorowie proponują, aby dotychczasowe przepisy dla położnych, dotyczące wskazówek do wzywania lekarza — zostały uzupełnione wskazówkami co do ilości bólów porodowych. *M. Segal* (Lwów).

Wyniki terapji rentgenowskiej w 135 przypadkach mastitis puerperalis. H. THEISS. Zbl. f. Gyn. Nr. 28. 1935.

Jako dawkę „standartową" zaleca autor 55 r (10% HED) zapomocą której w zupełności osiąga efekt leczniczy nie wyrządzając przytem szkody. Naświetlano ogniska chorobowe jakoteż otaczającą tkankę zdrową w promieniu 3—4 cm.

Z ogólnej liczby 135 naświetlanych przypadków 124 opuściło klinikę jako zdrowe, tylko w 11 przypadkach zaszła konieczność dokonania nacięcia. W 4 przypadkach wytworzyły się ropnie późne, wywołane reinfekcją. We wszystkich przypadkach bezpośrednio po naświetlaniu następowało zmniejszenie bólów samoistnych, a także bolesności przy ssaniu, zmniejszenie nacieku i spadek ciepłoty w ciągu 2—3 dni.

Najlepsze wyniki po naświetlaniu osiągnięto wtedy, jeżeli naświetlano w ciągu 24 godzin po stwierdzeniu pierwszych objawów zapalenia. Zaobserwowano również, że w przypadkach naświetlanych późno, w których przyszło jednak do zropienia — czas gojenia był krótszy, pozatem mniejsza skłonność do nawrotów.

Nie zaobserwowano wpływu szkodliwego naświetlania na zdolność wydzielniczą gruczołu mlecznego. Porównawcze mierzenie ilości pokarmu z piersi naświetlanej i zdrowej nie wykazało znacznej różnicy. Pozatem naświetlanie ma tę stronę dodatnią, że uśmierza bolesność piersi przy ssaniu, a dzięki temu nie zachodzi potrzeba przerywania podawania piersi chorej. Nie zaobserwowano szkodliwego wpływu pokarmu z piersi naświetlanej na noworodka. *M. Segal* (Lwów).

O zespole objawów ogólnych pooperacyjnych i jego przyczynach. E. MICHAŁOWSKI. Pol. Przegl. Chir. T. XIII. Z. 5. 1934.

Mechanizm wstrząsu pooperacyjnego dałby się wytłumaczyć w wielu punktach zatruciem produktami rozpadu białka w szczególności histaminą. Przemawia za tem wiele spostrzeżeń klinicznych i doświadczalnych. Histamina rozszerza naczynia płucne, zwiększa ich przepuszczalność, zwęża oskrzeliki — po zabiegach chirurgicznych częste są powikłania płucne i to bez względu na rodzaj znieczulenia. Histamina wywołuje porażenie naczyń obwodowych — ważki objaw wstrząsu pooperacyjnego. Zwiększenie azotu pozabiałkowego i zmniejszenie chloru we krwi da się wywołać histaminą. Histamina hamuje czynność mięśni gładkich — po zabiegach zdarzają się zaburzenia motoryczne jelit aż do niedrożności. Histamina zwiększa krzepliwość krwi — pooperacyjne zakrzepy i zatory. Chemicznie nie udało się wykazać histaminy we krwi operowanych, natomiast jej obecność wykazuja próby biologiczne. Autor badał skurcze izolowanej macicy świnki morskiej pod wpływem krwi pobranej przed operacją i po operacji. Krew operowanych wykazywała obecność ciał czynnych których działanie było takie same jak działania ciał histaminowych, t. zn. wywoływała wybitne skurcze macicy. Skutek ten wywoływały również odwirowane krwinki rozpuszczone w wodzie destylowanej, sama zaś surowica działała bardzo słabo. *K. Czyżewski* (Drohobycz).

Z badań nad choroba pooperacyjną. E. MICHAŁOWSKI. Pol. Przegl. Chir. T. XIV. Z. 4—5. 1935.

W myśl teorji Groera o patergometrji badał autor stosunek wrażliwości (S) i reaktywności (R) u operowanych przez odczyny skórne w formie bąbli po zastrzykach roztworów histaminy. Okazało się, że po zabiegu wzrasta S, maleje R i to zwykle w pierwszych 48 godzinach; przez następne 2 doby maleje S i wzrasta R wracając prawie do wartości przedoperacyjnych. Po otwarciu zbiorowisk ropy zdarzało się odrazu zmniejszanie się S i wzrost R. Autor spodziewa się, że w ciągu dalszych badań uda się ustalić sposoby zwalczania wstrząsu pooperacyjnego, a także uodpornienie ustroju na pooperacyjne toksyczne działanie ciał histaminowych. *K. Czyżewski* (Drohobycz).

Wrzód jelita cienkiego. S. ROSEN. Pol. Przegl. Chir. T. XIV. Z. 3. 1935.

Opis przypadku przedziurawionego wrzodu jelita czczego 1½ m od dwunastnicy. Przedziurawienie nastąpiło po sutej libacji u 44-letniego mężczyzny. Wyleczenie po zaszyciu przedziurawienia. Przypadków takich opisano kilkadziesiąt. Etjologja ich nieznana. Owrzodzenia występują na całej długości jelita cienkiego, częściej w czczem. Brzegi mają płaskie ostro cięte bez zmian zapalnych w otoczeniu. Powodują dolegliwości mało charakterystyczne, rozpoznanie następuje najczęściej na stole operacyjnym po przedziurawieniu. *K. Czyżewski* (Drohobycz).

Leczenie uporczywego, przewlekłego zapalenia gruczołu krokowego (prostatitis) zapomocą glukonianu wapnia i wstrzykiwań fibrolizyny do sterczu. AMERICO VALERIA. Zentralblatt f. Chir. Nr. 32. 1935.

64 chorych z uporczywem, przewlekłem zapaleniem gruczołu krokowego otrzymywało do krocza 2 razy tygodniowo wstrzykiwania naprzemian 5 cm^3 roztworu glukonianu wapnia (10% i 20%) i fibrolizyny Mercka (2,3 lub 4,6 cm^3). Środki te działały nadzwyczaj korzystnie. Po 6—12 zmiennych wstrzykiwaniach 51 chorych wyleczyło się, a u 10 nastąpiła poprawa. Wszystkie przypadki kontrolowano zapomocą wziernikowania, badania przez odbytnicę i hodowli gonokoków.

W sprawie nagłych przypadków śmierci podczas leczenia radem w ginekologji. NUERNBERGER. Strahlentherapie. Tom 54. Z. 3. 1935.

Na mocy własnych przypadków i 2 przypadków przytoczonych z piśmiennictwa dochodzi autor do wniosku, że miejscowe leczenie raka szyjki czy też ściany macicy wywołać może nietylko powikłania w postaci zakażenia, zatoru lub uremji ale doprowadzić może również do zejścia śmiertelnego wskutek ostrej lub podostrej niedomogi serca i układu naczyniowego. Powstanie takiej niedomogi jest dziś jeszcze niejasne. Być może, że długotrwały kontakt radu z tkanką rakową wywołuje nietylko wzmożoną produkcję elementów rozpadowych komórek tkankowych i bakteryj ale wpływa również w silnym stopniu na krew i system nerwowy, zwłaszcza naczyniowy. Zagrożone są przedewszystkiem osoby starsze i chore ze zmianami w sercu. U nich należy przeprowadzić przed założeniem radu odpowiednie leczenie lub lepiej ograniczyć się tylko do zastosowania promieni Roentgena.

Zb. Rychłowski (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Współczesna klasyfikacja rzeżączki kobiecej a reakcja Bordet-Gengou.

Kontrola 100 przypadków rzeżączki kobiecej według podanej klasyfikacji zapomocą reakcji Bordet-Gengou (B-G) wykazała, że dodatni lub ujemny wynik reakcji nie stoi w związku z obecnością lub brakiem gonokoków, zależy natomiast wyłącznie od objawów klinicznych rzeżączki.

Reakcja B-G. jest swoista i wartościowa pod względem rozpoznawczym, gdyż daje możność wyjaśnienia etjologji spraw zapalnych narządu rodnego. Dodatni wynik reakcji B-G. świadczy o obecności ogniska rzeżączkowego w głębi tkanek, przyczem zakażone ogniska zostają „opłókiwane" prądem krwi i limfy. Ujemny wynik reakcji B-G. świadczy o braku głębokich ognisk zakażenia, nie przeczy jednak istnieniu rzeżączki w powierzchownych błonach śluzowych i obecności gonokoków w rozmazie. W niejasnym przypadku reakcja B-G. jest podstawą do dokładniejszego badania chorej. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie rozpoznania rzeżączki kiszki prostej. M. NIKOŁAJEWSKAJA. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 19. 1935.

Ognisko rzeżączkowe w kiszce prostej najczęściej zostaje przeoczone, dlatego że nie daje wyraźnych objawów klinicznych, pozatem brak typowych objawów podmiotowych. Skargi podmiotowe są następujące: swędzenie i uczucie gorąca w *anus*, bolesne stolce, kurcze przed i po oddaniu stolca.

Jakkolwiek możliwość zakażenia rzeżączkowego kiszki prostej nie ulega dziś żadnej wątpliwości — częstość tego zakażenia jest różnie oceniania przez różnych autorów i waha się w granicach od 8,3% do 41%. Tak rozbieżne wyniki zależne są od różnych przyczyn, z których najważniejsze są: sposób i czas pobrania materjału do badania, sposób barwienia rozmazów. Idzie o to, że zakażenie rzeżączkowe kiszki prostej ma pewne cechy swoiste: krótkotrwałość okresu ostrego i brak obfitej wydzieliny ropnej. Dlatego badanie materjału pobranego sposobem zwykłym zapomocą pętli lub tamponu z waty bardzo rzadko daje wynik dodatni.

Pobranie materjału zapomocą tępej łyżeczki również jest niedostateczne. Autorka skontrolowała w 71 przypadkach rzeżączki sposób pobrania materjału metodą Glingara i uważa ten sposób za najbardziej odpowiedni. Sposób ten polega na przepłókiwaniu *ampulla recti* zapomocą 50—60 cm³ ciepłego płynu fizjologicznego, który wprowadza się do *rectum* strzykawką Janet'a z podwójnym biegiem. Wypływający płyn zbiera się do probówki, poczem odwirowuje się osad. Otrzymany z osadu preparat barwi się tylko metodą Grama.

Posiewy wykonane na *ascites*-agar wykazały, że gonokoki z *rectum* nie różnią się od typowych szczepów gonokoków pod względem morfologicznym i biologicznym.

M. Segal (Lwów).

Higjena i medycyna społeczna.

Akcja przeciwweneryczna na terenie m. st. Warszawy. I. SURMACKA. Zagadnienia Rasy. Nr. 1—2. 1935.

Autorka, referentka Wydz. Op. Sp. i Zdr. Publ. Zarządu Miejskiego w m. st. Warszawie podaje w cyfrach starania tegoż Zarządu, idące w kierunku zwalczania chorób wenerycznych. Surmacką interesuje szczególnie sprawa leczenia prostytutek, jako elementu najbardziej roznoszącego wspomniane choroby. Zdaniem autorki, ogromne sumy wydawane na lecznictwo przeciwweneryczne prostytutek dają stosunkowo nikłe wyniki, a to spowodu ogromnej łatwości nowego zakażenia się prostytutki wyleczonej. Autorka proponuje założenie schroniska przeznaczonego dla prostytutek, co miałoby znaczenie wychowawcze, i gospodarcze. Koszty utrzymania w takiem schronisku wraz z zabiegiem leczniczym stanowiłyby sumę około 2 zł dziennie. *Zdz. Bieliński* (Lwów).

W sprawie kształcenia lekarzy sportowych. M. DEŻYNA. Wychowanie Fizyczne. R. 16. Nr. 6. 1935.

Autorka przedstawia plan Kursu Medycyny Szkolnej i Sportowej, który istnieje od trzech lat z inicjatywy prof. E. Piaseckiego przy Studjum Wychowania Fizycznego Uniwersytetu Poznańskiego. Program kursu rozłożony jest na pięć lat studjów lekarskich, przyczem studenci zapisani na ten kurs są obowiązani do poświęcenia mu od dwóch do ośmiu godzin na tydzień. Przedmioty są następujące: Zasady wychowania fizycznego, psychologja ćwiczeń cielesnych, ćwiczenia gimnastyczne, ćwiczenia w grach ruchowych, ćwiczenia w lekkiej atletyce, teorja wychowania fizycznego i i. Ponadto obowiązuje odbycie jednego kursu narciarskiego, oraz jednego obozu letniego. Po ukończeniu kursu kursiści otrzymują odpowiednie świadectwa.

Zdz. Bieliński (Lwów).

O właściwy typ wychowawcy fizycznego. SIKORSKI. Wychowanie Fizyczne. Rok 16. Nr. 6. 1935.

Autor poznawszy dzięki swojemu zawodowi (wizytator szkolny) wielu wychowawców fizycznych dzieli ich na trzy typy. Typ pierwszy to typ nauczyciela oddającego się sumiennie swym studjom zawodowym, to jednostka twórcza, pracująca z pełnym zapałem we wszystkich działach wychowania fizycznego. Do drugiego typu należą nauczyciele chętnie spełniający swe obowiązki, lub nawet twórczy, ale tylko w jednym, przez nich umiłowanym dziale. Typ trzeci, to typ nauczyciela, który nie chce się dokształcać i polega na tem, co wyniósł ze swych studjów. Jasnem jest, że typ ten trzeba zwalczać, przyczem zaznaczyć należy, że — na szczęście — typ ten jest rzadki. *Zdz. Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie z dnia 20 października 1934 r.

Przewodniczy: prezes Kol. Łokczewski.

1. Kol. Łokczewski *wygłosił przemówienie ku uczczeniu ś. p. Marji Curie-Skłodowskiej*, zmarłej w dniu 4 lipca b. r.

Zaznaczając na wstępie znaczenie twórczej pracy znakomitej rodaczki dla nauk ścisłych, fizyki i chemji oraz wpływ promieniotwórczości na biologję i medycynę praktyczną, podniósł mówca niezwykłe walory ogólno-ludzkie takiej postaci, jaką była Marja Curie. W przebiegu życia Skłodowskiej uwydatnił wzruszający moment odmowy wstępu na Wszechnicę Jagiellońską i przez to skierowanie Jej poza granice kraju. Po zwięzłem omówieniu przebiegu epokowych odkryć polonu i radu podał mówca w zakończeniu szereg dat, ilustrujących kolejne wysokie odznaczenia genialnej badaczki. (Streszczenie własne).

Pamięć znakomitej uczonej i wielkiej kobiety uczczono przez powstanie.

2. Kol. Batawia *pokazał chorego z torbielą podjęzykową.* Chory przed 3 laty zauważył, że coś mu rośnie pod językiem i zaczął odczuwać przeszkodę przy mówieniu. Cała jama ustna wypełniona bardzo dużym o gładkiej powierzchni guzem, język odepchnięty daleko ku tyłowi i widoczny jest tylko jego koniuszek ponad guzem. Guzy w tem miejscu przyjęto nazywać ogólnem mianem *„ranula"*; zalicza się tu jednak cały szereg spraw o rozmaitem pochodzeniu i rozmaitej budowie anatomicznej. W danym przypadku jest prawdopodobnie torbiel podjęzykowa. Ściśle rozpoznanie poda na jednem z następnych posiedzeń kolega Mikulski po usunięciu guza. Jednocześnie kol. Batawia pokazał fotografję identycznego przypadku, leczonego przez kol. Mikulskiego przed laty.

3. Kol. Konar *omówił rzadki przypadek uratowania zatrutego cyjankiem potasu* zapomocą domięśniowych zastrzyków roztczynu błękitu metylenowego. Przypadek tem bardziej zasługuje na uwagę, że zastrzyk zastosowano dość późno, bo dopiero w pół godziny po zatruciu. Prelegent podkreśla, że mocz zatrutego po zastrzyku błękitu metylenowego nie był zabarwiony na niebiesko, jak to zwykle bywa przy doustnem podawaniu tego leku. Szczegółowe omówienie tego przypadku będzie podane w „Gastrologji".

W dyskusji: Kol. Epsztejn podaje, że przy doustnem podawaniu błękitu metylenowego mocz niezawsze zabarwia się;

bywa to, gdy mocz ma odczyn alkaliczny, kał natomiast zabarwia się stale.

Kol. Łokczewski przypomina, że błękit metylenowy stosuje się również z wynikiem dobrym w zatruciach tlenkiem węgla. Podobnie jak błękit metylenowy działają w zatruciach HCN i CO — 20% rozczyn *Natr. hyposulfurosi* i 1% rozczyn *Natr. nitrosi*, stosowane dożylnie.

Kol. Piltz podkreśla, że ponieważ HCN należy do trucizn, porażających ośrodek oddechowy, przeto mimo zastrzyków środków tych lub innych należy bezwzględnie stosować również sztuczne oddychanie.

Kol. Konar dodaje, że zatruty cierpi na moczówkę prostą i odczyn moczu był kwaśny; nie zwrócił jednak uwagi czy kał był zabarwiony.

4. Kol. Łokczewski *wygłosił referat: „Podstawowe pewniki urologji prof. G. Marion'a.*

5. Kol. prezes Łokczewski podał pod głosowanie wniosek Zarządu T-wa o zaliczenie kol. Wilhelma Mikulskiego w poczet członków honorowych Towarzystwa w związku z 35-leciem jego pracy lekarskiej i społecznej. Wniosek przyjęto jednogłośnie.

Dr. Adam Borkowski.

Posiedzenie z dnia 17 listopada 1934 r.
Przewodniczy: prezes Kol. Łokczewski.

1. Kol. Szaniawski *omówił dość rzadki przypadek niedokrwistości aplastycznej.*

U chłopca 13-letniego, dotychczas zdrowego, wystąpiły nagle nieduże wybroczyny na powłokach skórnych, które szybko rozszerzały się i w 2 dniu choroby wystąpiły i na śluzówkach. W 3 dniu choroby przywieziono go do szpitala w stanie bardzo ciężkim: wybroczyny duże na całem ciele i śluzówkach, krwawe wymioty, objawy silnego skrwawienia. Wszelkie stosowane w podobnych przypadkach zabiegi (zastrzyki koagulenu, żelatyny, krwi matki domięśniowo) nie dały najmniejszej poprawy i w 5 dniu choroby dziecko zmarło przy objawach skrwawienia. Badanie krwi wykonane przez kol. Wajnbauma wykazało, że był to przypadek niedokrwistości aplastycznej.

2. Kol. Wajnbaum *referuje zmiany stwierdzone we krwi w przypadku powyższym:*

1) Znaczna niedokrwistość: ciałek czerwonych 1,700.000; hemoglobiny 37%; wskaźnik barwny 1,09; brak jakichkolwiek form młodych, jądrzastych, zasadochłonnie nakrapianych; nieobecność retikulocytów (barwienie przyżyciowe); nieznaczna amzocytoza, pojkilocytów brak.

2) Leukocytów 2.800 o wzorze: obojętnochłonnych 2%, limfocytów 98%, brak kwasochłonnych, monocytów, młodych obojętnochłonnych.

3) Płytek prawie brak: w całym preparacie 1—2 płytki.

4) Czas krwawienia przedłużony.

Na podstawie tego badania oraz objawów klinicznych: skazy krwotocznej, niezwykle szybkiego przebiegu choroby z śmiertelnem zakończeniem, brak uchwytnych przyczyn (choroba zakaźna, zapalenie wsierdzia), wreszcie brak jakiegokolwiek efektu po zastrzykach surowicy, krwi matki i t. p. — należy rozpoznać niedokrwistość aplastyczną Ehrlicha (*panmyelophtisis* Franka). Przypadek będzie szczegółowo opisany w literaturze fachowej. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Hałemanowa ma pewne wątpliwości co do rozpoznania, gdyż niedokrwistość aplastyczna przebiega zwykle wolniej (parę tygodni), prócz tego w omówionym przypadku nie było powiększenia śledziony i zmian nekrotycznych.

Kol. Szaniawski podaje, że leczenie tej choroby narazie nie daje wyników dodatnich, w przypadkach przebiegających mniej gwałtownie można stosować przetaczanie krwi. Prócz tego w dyskusji zabierali głos koledzy: Epsztejn, Konar, Wajnbaum i Wasilewski.

3. Kol. Szwedowski *złożył sprawozdanie z IX Zjazdu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie.*

W dniach 4, 5 i 6 września 1934 r. odbył się w Warszawie pod protektoratem Pana Prezydenta Rzeczypospolitej, profesora Ignacego Mościckiego IX Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. Zainteresowanie zjazdem było bardzo duże: na zjazd przybyło 1.000 osób. Do Związku należą obecnie 44 państwa. Najliczniejsze delegacje przybyły z Francji, Włoch i Anglji. Na otwarcie zjazdu przybył Pan Prezydent Rzeczypospolitej w otoczeniu rządu i przedstawicieli samorządu m. Warszawy. Otworzył zjazd pan minister Pracy i Opieki Społecznej Paciorkowski, podkreślając w swem przemówieniu doniosłość społeczną walki z gruźlicą dla wszystkich krajów. Obradom przewodniczył Dr. Eugenjusz Piestrzyński, prezes Komitetu Organizacyjnego Zjazdu. Wygłosił on przemówienie powitalne, wspominając na wstępie o wielkiej żałobie, jaką okryła Związek Przeciwgruźliczy i całą ludzkość śmierć profesorów Calmette'a i Cantacusene'a, Dr. Seweryna Sterlinga oraz Leona Bernarda; następnie omówił olbrzymie zadanie walki z gruźlicą i zaznaczył, że zebraliśmy się tu, aby do walki tej użyć broń najlepszą. Skolei zabrał głos sekretarz generalny Związku prof. Bezançon, podkreślając, że młoda Polska zrobiła bardzo dużo na polu walki z gruźlicą; wspomniał o pierwszych badaczach z Laennec'iem na czele, potem szczegółowo omówił działalność Roberta Koch'a i Calmette'a. Po przemówieniu Bezançona uroczystość otwarcia zakończono częścią muzyczną. Po przerwie serję referatów rozpoczął prof. Leon Karwacki referatem: *„Zmienność biologiczna zarazka gruźlicy"*. Prof. Karwacki stwierdza, że życie i przemiany rozwojowe zarazka gruźlicy nie są nam jeszcze dobrze znane; w zależności od warunków bytowania w ustroju ludzkim, czy zwierzęcym, czy wreszcie na pożywkach sztucznych, zarazek ten zmienia i swój wygląd zewnętrzny i własności chorobotwórcze.

W dniu 5 września referat na temat kliniczny *„Postacie gruźlicy kostno-stawowej i ich leczenie"* wygłosił prof. Putti (przedstawiciel Italji).

W dniu 6 września referat na temat społeczny *„Zużytkowanie przychodni przeciwgruźliczych dla leczenia chorych na gruźlicę"* wygłosił prof. Sorrel (Francja). (Referat ten opracował zmarły prof. L. Bernard).

Na zakończenie zjazdu odczytano decyzję Rady Zarządzającej Związku o wyznaczeniu następnego zjazdu w r. 1936 w stolicy Portugalji, w Lizbonie. (Streszczenie własne).

4. Kol. Łokczewski na podstawie piśmiennictwa francuskiego *wygłosił referat: „W sprawie samoistnych pęknięć macicy w okresie ciąży"*.

Statystyka pęknięć macicy podczas porodu z łatwo zrozumiałych powodów nie jest dokładną: podczas gdy polski podręcznik położnictwa podaje 1—2 na 6.000, Francuzi liczą 1,6—2 na 100 przypadków. W ostatnich latach w miarę rozpowszechnienia cięcia cesarskiego cyfra ta uległa zwyżce spowodu spostrzeganych pęknięć macicy już w okresie ciąży u kobiet najczęściej poprzednio operowanych; pęknięciu ulega blizna po cięciu cesarskiem górnem — to znaczy wykonanem na trzonie macicy — szczególnie łatwo w przypadkach usadowienia się łożyska w tej właśnie linji. Dlatego we Francji już w r. 1921 na kongresie położników w Paryżu prof. Schickele (ze Strassburga) wystąpił przeciwko cięciom cesarskim na górnym odcinku macicy, zalecając cięcie cesarskie na odcinku dolnym, biernym i niekurczliwym, jako gwarantujące lepsze warunki bezpieczeństwa przy następnych porodach. Ten sposób operowania spopularyzowali we Francji profesorowie Brindeau, Couveloire i Jeaunin.

Oprócz cięcia cesarskiego referent omówił inne liczne czynniki, sprzyjające pęknięciom macicy. Należą tu: 1) częste kolejne porody, powodujące zmiany naczyniowe (*endo* i *periphlebitis*) i zwyrodnienie tłuszczowe włókien mięsnych macicy; zwiotczenie tłoczni brzusznej, stałe zaparcie stolca, nieprawidłowe położenia macicy oraz guzy — stanowią już przyczyny drugorzędne. 2) Stany zapalne macicy po porodach i poronieniach pozostające w stanie przewlekłym, zapalenia przydatków, które powodują również zaburzenia krążeniowe (sklerozę okołonaczyniową) ujemnie wpływające na stan mięśnia macicy. 3) Często wykonywane skrobania macicy, zarówno po poronieniach, jak i po porodach — osobliwie skrobania wykonane zbyt gorliwie powodować mogą w macicy pasma włókniste, bliznowate, usposabiające do pękania, szczególnie w przypadkach sadowienia się łożyska w tym rejonie. 4) Te same następstwa mogą mieć zbyt energiczne i dokładne usuwania ręczne łożyska przyrośniętego, dalej zmiany w budowie mięśnia macicy natury bądź włóknistej, bądź gruźliczej, często po zaśniadzie groniastym; macica t. zw. dziecięca (*uterus infantilis*), dwurożna, nareszcie wielowodzie (*hydramnion*) podczas ciąży. Obok wszystkich wymienionych czynników jako najczęstszą przyczynę pęknięcia macicy ciężarnej uznać należy, wykonane poprzednio cięcie cesarskie klasyczne.

Po tym wstępie referent podał w dosłownem tłumaczeniu przypadki pęknięcia ciężarnej macicy (trzy), z których jeden śmiertelny, a dwa zakończone wyzdrowieniem po dokonanej operacji (*hysterectomia*); przypadki te dotyczą ciężarnych w 8 i 8½ mies. ciąży. Z opisu tych przypadków wynika, że w żadnym nie było wczesnego rozpoznania sprawy pomimo obserwacji szpitalnej. Rozpoznanie jest istotnie trudne, ponieważ brak w tych przypadkach znanych objawów, zapowiadających pęknięcie macicy podczas porodu.

Lekarz musi polegać na dokładnych wywiadach, brać pod uwagę wyliczone stany, usposabiające do pęknięcia, a przedewszystkiem poprzednio wykonane cięcie cesarskie na odcinku górnym. Zazwyczaj pęknięcie macicy ciężarnej poprzedzają bóle brzucha, spowodowane błahą przyczyną — bądź gorączką, pod-

nieceniem nerwowem, bądź wysiłkiem fizycznym — bóle bez wyraźnego umiejscowienia.

Niestety, badanie nawet bardzo dokładne, w tym okresie nie prowadzi do rozpoznania; stan macicy wydaje się prawidłowy. Podejrzenie budzić mogą dopiero takie objawy, jak zniknięcie nagłe ruchów płodu i jego tętna, niewyczuwanie części przodującej, dotąd wyczuwalnej. Z chwilą jednak wystąpienia objawów szoku lub krwotoku wewnętrznego nie należy się wahać dłużej — laparotomja wyjaśnia rozpoznanie i jedynie może uratować życie chorej. Rokowanie jest zawsze poważne, ponieważ pęknięcia te są zawsze zupełne. W celach zapobiegawczych należy ciężarnym wieloródkom zalecać noszenie pasa i zasięganie porady lekarskiej przy każdem niedomaganiu. (Streszczenie własne).

Dr. Adam Borkowski.

Towarzystwo badań naukowych gruźlicy. Koło Lwowskie.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 26 listopada 1935.

Przewodniczący Prym. Dr. Węgrzynowski zagaja posiedzenie, na które jawili się zaproszeni przez Koło członkowie Towarzystwa obrony ziem wschodnich oraz Sekcji Eugenicznej Lwowskiego Towarzystwa Higjenicznego i podnosi korzyść, jaka płynie z podobnej współpracy. Udziela głosu następnie profesorowi Żurawskiemu.

Referent przedstawia stan i podaje szereg przyczyn, dla których w powiecie lwowskim zmniejsza się ludność polska na korzyść innych narodowości (Rusinów i Żydów). Opierając się na metrykach szkolnych, stwierdza zmniejszanie się ilościowe ludności polskiej bezwzględne i względem innych narodowości. Podaje niekorzystne wyniki osadnictwa, bo 37,5% osadników opuściło tereny skolonizowane, sprzedając swoje role ludności głównie ruskiej. Gra tu dużą rolę brak wykorzystania emigracji narodowości niepolskiej, nawet gdy ci własnym kosztem byli zdecydowani akcję emigracyjną prowadzić. Nie bez znaczenia pozostaje zwiększenie się śmiertelności niemowląt, przy słabszym przyroście w dzielnicach zachodnich, niż we wschodnich województwa lwowskiego. Śmiertelność niemowląt jest u ludności polskiej zdecydowanie większa, niż u ludności ruskiej, a pewne niepolskie grupy (Siemianówka, Prusy, Zboiska, Pustomyty, Zubrza), w gminach czysto prawie polskich wzrastają tylko przez brak śmiertelności u niemowląt ruskich. Ogółem z tych powodów powiat lwowski stracił 3% ludności polskiej. Referent wyjaśnia powody śmiertelności polskich niemowląt, podając za przyczynę tego faktu choroby, jak gruźlica, kiła i t. p. Wielkie znaczenie ma tu też bliskość wielkiego miasta i związana z tem dążność do handlu produktami wsi. Rodzice pozostawiając swe dzieci bez opieki, na dużą część dnia, by zająć się sprzedażą swych produktów, narażają je przez zaniedbanie na choroby, a często na zejście śmiertelne. Dokarmianie dzieci w tych warunkach też pozostawia wiele do życzenia. Depopulacja ludności polskiej na przykładach przedstawia się następująco: w Maleczkowicach ludność polska zmalała z 460 na 459 głów, a ludność ruska wzrosła o 10%. W Nawarji przyrostu ludności polskiej w ostatnich czasach nie było, a ludność ruska wzrosła o 190%. Referent podaje szereg innych podobnych przykładów i zestawia je ogólnie tak, że z tego wynika, iż w ostatnich czasach na terenie powiatu lwowskiego przyrost ludności polskiej waha się w granicach od 10% do 165%, a ruskiej od 75% do 285%. Uważa on te fakty za objaw niepokojący i obwinia o to pewne czynniki, któreby mogły mieć wpływ na tę sprawę. Okazują one jednak małe zainteresowanie w tym kierunku.

Jako skuteczny projekt walki z tym objawem w powiecie lwowskim uważa referent stworzenie w 40 punktach powiatu w gminach polskich szeregu stacyj opieki nad matką i dzieckiem, któreby przez pomoc fachową, jak i materjalną potrafiły zwalczyć śmiertelność dzieci polskich. Ponadto te instytucje powinny przez odpowiednie uświadomienie ludności dążyć do przyrostu urodzin, którym kultura a z nią szereg środków specjalnych zapobiegawczych stoi na przeszkodzie.

Na zakończenie oblicza referent przypuszczalne koszty utrzymania podobnych stacyj, które nie powinny przekraczać 700 zł miesięcznie. Używając do pracy innych sił lekarskich, jak i pomocniczych np. położnych, koszty byłyby jeszcze mniejsze.

W dyskusji: Prym. Dr. Węgrzynowski uważa dążności Towarzystwa popierania ziem wschodnich za bardzo ważne i łączy je z tematem, będącym w opracowaniu przez Lwowskie Koło Polsk. T-wa. Badań Nauk. nad gruźlicą, a mianowicie z problemem gruźlicy wsi. Referat prelegenta ma dla Towarzystwa, któremu mówca przewodniczy nietylko znaczenie polityczno-społeczne, lecz i naukowe tem bardziej, że gruźlica tworzy u pewnych ras pewne odrębne typy przebiegu. Podkreśla wpływ kultury jako moment hamujący rozwój elementu polskiego. Zestawia ten fakt z przyrostem ludności w innych państwach, jak np. we Włoszech i Niemczech, gdzie przyrost ludności jest naturalnym wynikiem należytego zrozumienia interesów państwa przez obywateli. Bliskość dużego miasta i związane z tem warunki aprowizacyjne wpływają ujemnie na zdrowotność niemowląt i dzieci, objaw z którym np. Holandja walczy skutecznie przez urzędowe zakazy wywozu ze wsi pewnych ilości mleka. Jako najskuteczniejszy środek do walki w kierunku uświadomienia ludności na naszym terenie, uważa stworzenie lotnych kolumn, które za opłatą 600 zł, a więc za opłatą kosztów jednej poradni obsłużyć mogłyby sześć takich stacyj.

Naczelnik. Wojew. Wydz. Zdrowia, Dr. Majewski, uspokaja opinję w sprawie depopulacji ludności polskiej na terenie województwa lwowskiego. Stwierdza zmniejszenie się ilości małżeństw, przez co zmniejszyła się liczba urodzin dzieci. Zaznacza, że urzędowe zestawienie faktów poruszonych przez prelegenta jest w toku, jednakże cyfr narazie nie może podać. Zaznacza, że kryzys gospodarczy wzmógł akcję ośrodków zdrowia i przychodni, które udzielają obecnie znacznie więcej porad i taniej. Tą drogą możnaby w kierunku podanym przez prelegenta wiele zrobić, jednak i tu potrzebaby było pieniędzy, których niema. Sprzeciwia się użyciu położnych do ról pielęgniarek społecznych, a proponowałby zająć tą akcją lekarzy okręgowych, dodając im fachowe pielęgniarki.

Starosta Pow. Eckhardt radzi zamiast stwarzać stącje opieki, na które teraz i tak niema pieniędzy, użyć niewielkich kapitałów, które mogłyby obecnie stać do dyspozycji na ten cel t. j. na dożywianie dzieci.

Dyr. U. S. Dr. Szumski przypisuje w dużej mierze winę odłączeniu ubezpieczenia rolników od U. S. Stawia konkretny wniosek, by towarzystwa pracujące w kierunku uzdrowienia obywateli, założyły wspólny związek ze wspólnym kapitałem. Proponuje użycie lotnej kolumny głównie do celów propagandowych. Celem usprawnienia opieki nad niemowlętami i dziećmi na wsi proponuje stwarzanie kooperatyw polskich na wzór innych już istniejących.

Dr. Chwalibogowski uważa temat za bliski pracy kliniki dziecięcej i stwierdza, że jeżeli chodzi o obserwację kliniczną, to ilość porad udzielonych dzieciom rolników stale maleje. Można powiedzieć, że 99% dzieci wiejskich nie leczy się dla braku pieniędzy. Zastanawia się, czy akcja ma objąć tylko dzieci polskie. Zadanie takie, o jakiem jest mowa, powinna spełnić tylko lotna kolumna, przez propagandę i uświadomienie matek.

Dr. Kurzeja jest za tworzeniem stacyj, jednak brak funduszów zawsze temu stoi na przeszkodzie. Podaje przykłady, gdzie akcja nawet na dużą skalę rozpoczęta upadła dla braku pieniędzy.

Dr. Kwiatkowski stwierdza, że jeżeli chodzi o choroby weneryczne, chłopi mało chorują. Uważa, że należy raczej zwrócić uwagę na liczbę urodzin, niż na śmiertelność dzieci. Podnosi znaczenie kooperatyw dla rodzin.

W. Dreher zauważa, że przyłączenie podmiejskich gmin do Lwowa wpływa w znacznej mierze na zmianę cyfr narodowości na niekorzyść powiatu.

Dr. Majewski zaznacza, że szczegółowe prowadzenie statystyk jest w toku.

Ks. Schmydt uważa, że należy starać się głównie o to, by dzieci urodzone już nie ginęły. Stwierdza zmniejszenie się urodzin z wprowadzeniem do wsi egzaminowanych położnych, które może — jego zdaniem — przez uświadomienie ludności o środkach zapobiegających ciąży ponoszą winę zmniejszenia się ilości urodzin.

Dr. Karczyński uważa, że najpierw należałoby prowadzić propagandę, a później myśleć o stworzeniu poradni.

Prym. Dr. Węgrzynowski uważa lotną kolumnę za najracjonalniejszą.

Prof. Żurawski stwierdza na zakończenie dyskusji ważność sprawy i nawołuje czynniki rządowe do usilnej pracy w kierunku zmiany obecnych stosunków w powiecie lwowskim na lepsze. Broni swego stanowiska w sprawie stworzenia większej liczby stacyj opieki nad matką i dzieckiem w powiecie.

Sekretarz T-wa: *Dr. Ptaszek.*

Protokół z IV posiedzenia Komisji Rzeczoznawców w sprawie walki z grzybem domowym, odbytego w Departamencie Techniczno-Budowlanym w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych w dn. 27 listopada 1935 r.

Przewodniczył Inż. Mag. Zygmunt Rudolf, Kierownik Referatu Techniki Sanitarnej Min. Spraw Wewnętrznych. Sekretarzował T. Kowalczyk z Referatu Techniki Sanitarnej.

Przewodniczący zawiadomił zebranych, że opracowane wnioski o walce z grzybem domowym do nowelizacji ustawy budowlanej nie zostały przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych przyjęte, gdyż w obecnej chwili według miarodajnego wydziału prawnego, kwestję walki z grzybem domowym należałoby opracować w formie przepisów miejscowych.

Zebrani uznali za konieczne opracowanie wzoru przepisów miejscowych przez tę samą podkomisję w składzie p. Inżynierów Eljasza, Przewalskiego i Zaykowskiego. Dla usprawnienia prac i uzgodnienia formy prawnej postanowiono zaprosić do tejże podkomisji p. radcę Krakiewicza z Wydziału Administracyjno-Budowlanego Min. Spraw Wewn. Posiedzenie podkomisji będzie zwoływał p. inż. Eljasz.

Następnie rozpatrywano opracowany szczegółowo statut „Polskiego Towarzystwa do Walki z Grzybem Domowym". Po krótkiej dyskusji i wprowadzeniu szeregu drobnych poprawek uchwalono projekt statutu. Jednocześnie postanowiono prosić p. inż. Eljasza, aby zajął się stroną techniczną zarejestrowania Towarzystwa u odpowiednich władz.

Ustalono, że członkami założycielami Towarzystwa będą członkowie dotychczasowej Komisji Rzeczoznawców, pozostałą liczbę członków założycieli, wymaganą przez odnośne przepisy, zaproszą p. inż. Eljasz i dr. Skupieński.

Stan prac podkomisji normalizowania tekstów kosztorysów robót profilaktycznych przeciwgrzybowych referował p. inż. Zaykowski. Zawiadamia zebranych, że podkomisja w składzie inż. Beill, Przewalski i Zaykowski opracowała w okresie sprawozdawczym do dalszych prac w formie tablicy orjentacyjnej ramy, wykazujące stopień zagrożenia przez grzyby drzewne poszczególnych elementów drewnianych w budynkach w zwykłych warunkach wykonania budowy. Po dyskusji i wprowadzeniu drobnych poprawek rzeczoznawcy zaaprobowali ogólne założenie tablicy. Zebrani uznali, że po otrzymaniu protokółu niniejszego zebrania wraz z omawianą tablicą rozpatrzą ją szczegółowo i w razie potrzeby nadeślą uwagi i uzupełnienia.

Przy omawianiu programu prac na przyszłość wyłoniła się kwestja opracowania metodycznego podręcznika o walce z grzybem drzewnym. Po dyskusji uznano, że podręcznik ten byłby bardzo obszerny, gdyż powinien uwzględnić szereg działów, omawiając je szczegółowo. Wkońcu uznano, że podręcznik ten będzie pracą zbiorową różnych fachowców, przyczem zorganizowaniem i wydaniem tej pracy powinno się zająć już nowe „Towarzystwo Walki z Grzybem Drzewnym". Przewodniczący zauważył, że obecnie konieczne jest opracowanie krótkiej, ale treściwej instrukcji o walce z grzybem, którą powinna opracować jeszcze Komisja. W tym celu wybrano specjalną podkomisję w składzie p. inż. Tuszowskiego, Eljasza, Zaykowskiego i Przewalskiego. Na przewodniczącego tej podkomisji wybrano jednomyślnie inż. M. Tuszowskiego.

Skolei przystąpiono do omawiania sprawy kursu przeciwgrzybowego. Ponieważ kwestja przeszkolenia przeciwgrzybowego jest sprawą nagłą, postanowiono, że zorganizowaniem najbliższego kursu zajmie się Komisja Rzeczoznawców.

Omawiany kurs ma wyszkolić kandydatów na instruktorów walki z grzybem drzewnym. W związku z tem program kursu omawiany na poprzedniem posiedzeniu komisji Rzeczoznawców okazał się zbyt szczupłym. Zebrani uznali za konieczne rozszerzyć czas trwania kursu do dni 5. Jednocześnie proszono p. doc. dr. F. Skupieńskiego, aby w porozumieniu z inż. Przewalskim opracował nowy program kursu. Termin kursu naznaczono na miesiąc marzec 1936 r. Jednocześnie uchwalono prosić Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, aby po otrzymaniu wymienionego programu, zwróciło się do Politechniki Warszawskiej oraz Polskiego Związku Inżynierów Budowlanych i Stowarzyszenia Architektów Polskich o poparcie tego kursu.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego z dnia 20 lutego 1935 r.

1. Po zagajeniu zebrania przez Kol. Kotarskiego, Kol. Sztuka odczytuje protokół zebrania naukowego poprzedniego, który został przyjęty.

2. Na wniosek wiceprezesa Kol. Kotarskiego zebranie uczciło przez powstanie śmierć ś. p. Dr. Arnolda Eugenjusza, honorowego członka T-wa.

3. Kol. Zahorski Karol: *demonstruje 32-letnią pacjentkę ze swego Oddziału, u której moczówka prosta istnieje od najmłodszych lat oraz omawia drugi przypadek moczówki prostej u 42-letniego mężczyzny,* u którego dolegliwości wystąpiły *w następstwie urazu czaszki.*

Dr. Zahorski wyraża pogląd, że w pierwszym przypadku należy dopatrywać się przyczyny powstania moczówki w uszkodzeniu okolicy guza popielatego *(tuber cinereum),* w drugim przypadku moczówkę uważać należy za cierpienie pochodzenia przysadkowego. Za takim podziałem przemawiają spostrzeżenia kliniczne, a mianowicie różnice, występujące w przebiegu oraz oddziaływaniu na środki lecznicze, przedewszystkiem na podawanie wyciągu tylnego płatu przysadki.

W dyskusji zabierali głos Kol. Witkowski, Wołkowicz, Trawiński i Nasiłowski.

4. Kol. Trawiński Marjan *pokazuje kobietę, lat 34, z kilakiem na mostku, w postaci guza wielkości pięści.* Odczyn W-R. wybitnie dodatni. Wywiady obarczające. Przypadek jeszcze nieleczony. Zastanawia się nad rozpoznaniem różniczkowem, podkreśla możliwość pomyłek, prowadzących do niepotrzebnej operacji i t. d.

W przypadku tym będzie zastosowane leczenie swoiste a po pewnym czasie wynik leczenia (z demonstracją chorej) będzie podany do wiadomości.

W dyskusji zabierali głos Kol. Wołkowicz, Trawiński i Witkowski.

5. Kol. Nasiłowski *wygłasza referat o chorobie Heine-Medina.*

Opierając się na 10 badanych przez siebie przypadkach choroby Heine-Medina (1922—1934) oraz na piśmiennictwie lekarskiem o tej chorobie, prelegent analizuje spostrzegane objawy kliniczne; podaje pogląd syntetyczny na daną jednostkę chorobową, zwracając szczególną uwagę na zagadnienia sporne z zakresu terminologji, etjologji, patogenezy, epidemjologji, rozpoznawania i leczenia.

Odczyt był ilustrowany odpowiedniemi rycinami i tablicami statystycznemi (z piśmiennictwa) oraz zdjęciem rentgenologicznem (Kol. Osiński), przedstawiającem niedorozwój kości dotkniętej kończyny.

W dyskusji nad wygłoszonym przez Kol. Nasiłowskiego referatem zabierali głos Kol. Molicki, Ingster i Wołkowicz.

6. Kol. Czarski: *wypowiada kilka uwag o biologicznem leczeniu upławów;* referat o tem spowodu późnej pory przełożono na następne zebranie naukowe.

Wiceprezes: *Dr. Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr. Fr. Sztuka.*

Protokół zebrania naukowego z dnia 20 marca 1935 r.

1. Po zagajeniu zebrania przez Kol. Prezesa Z. Kotarskiego, Kol. Lipnicki odczytuje protokół z zebrania poprzedniego, który został przyjęty.

2. Kol. Trawiński: a) wzorując się na postępowaniu Pribrama, zaczął stosować we wrzodach żołądka (dwunastnicy) proteinoterapję w postaci nowoprotiny. Do operacji kwalifikuje przypadki oporne na to leczenie, lub wymagające zabiegu spowodu innych wskazań bezwzględnych, jak zwężenie odźwiernika i t. p. Zastrzega sobie omówienie wyników po zebraniu dostatecznego materjału, a teraz pokazuje jeden przypadek.

Inżynier J., lat 62, cierpi na wrzód żołądka od szeregu lat. Objawy typowe w pełni; parokrotne badanie rentgenologiczne wykazuje duży wrzód na środku krzywizny małej żołądka w postaci niszy z bańką powietrza, wyjątkowo dużych rozmiarów. Krew utajona w stolcach.

Ostatnio pacjent przechodził bardzo silne bóle, trwające od tygodni i niepoddające się żadnemu leczeniu.

W r. 1921 spowodu objawów wrzodowych założono choremu zespolenie żołądkowo-jelitowe, które zapewniło mu spokój na kilka lat.

W dniu wstąpienia do szpitala stan chorego był istotnie opłakany. Bóle bez przerwy bardzo silne, morfina działa zaledwie 1—2 godzin, inne słabsze środki nie skutkują wcale.

Ogólne osłabienie, upadek sił, ledwo się odżywia, nie chodzi. Ciężkie psychiczne przygnębienie.

Otrzymał 18 wstrzyknięć nowoprotiny, co drugi dzień. Już po pierwszych kilku zaznaczyła się poprawa, która z dniem każdym postępuje. Bóle ustąpiły, chory może przyjmować pokarmy.

Po 2-tygodniowej przerwie, jeszcze 6 wstrzyknięć nowoprotiny, potem wyjechał na urlop do Zakopanego.

Obecnie minęło 3 miesiące od początku leczenia. Wygląda doskonale, czerstwo, przybyło mu 6 kg na wadze, wrócił do pracy, nie odczuwa żadnych dolegliwości.

Kontrolne badanie rentgenowskie wykrywa wprawdzie niszę w dawnem miejscu, lecz o wiele mniejszych rozmiarów. Krwi utajonej w stolcach niema.

b) *pokazuje przypadek gruźliczego zapalenia pochewek ścięgnistych zginaczy II i III palców u lewej ręki.*

Pochewki ścięgniste przybrały kształt grubo-walcowaty i zawierały liczne ciałka ryżowe.

W skrawkach z torebek znaleziono typowe gruzełki gruźlicze.

W dyskusji: Kol. Witołd Z a h o r s k i podnosi, że Lewi stosował w przypadkach wrzodu żołądka wyciąg z przytarczyc, wyciąg z przedniego płatu przysadki i insulinę — poprawę otrzymywał przejściową; toczą się badania, czy lepszy skutek wywiera organoterapja, czy proteinoterapja; jak dotychczas poprawę otrzymuje się bardzo przejściową.

Kol. Karol Z a h o r s k i podaje sposób postępowania w przypadkach wrzodu żołądka na Oddziale własnym (wewnętrznym), leczenie dietetyczne, spokój w łóżku kilka tygodni, magnezja palona i ulcerina; wyniki ma dobre .

Pozatem zabierali jeszcze głos Kol. C z a r s k i i G r u s z k i e w i c z.

3. Kol. Witołd Z a h o r s k i (Warszawa), *wygłasza referat p. t. „Wpływ hormonów na odporność"*.

Dotychczasowe badania różnych autorów wykazały dodatni wpływ hormonów na procesy odpornościowe. Prace te nie uwzględniały jednak wielu gruczołów dokrewnych, co skłoniło referenta do zbadania wpływu wyciągów obu płatów przysadki, szyszynki, przytarczyc, śledziony, folikuliny i luteiny, kory nadnerczy i adrenaliny, insuliny oraz dijodtyrozyny i tyrolizyny na fagocytozę u królików.

Wszystkie wymienione hormony wzmagały żerność leukocytów znacznie silniej, niż ciała niehormonalne, różniąc się między sobą jedynie stopniem siły, szybkości i trwałości działania. Ta synergja w pobudzeniu fagocytozy przemawia za słusznością hipotezy Metalnikowa, przypisującego hormonom rolę pośrednika między układem nerwowym, a leukocytami. Z pracy referenta nasuwa się możliwość wypróbowania gruczołów dokrewnych w schorzeniach zakaźnych, jako środka wzmagającego odporność.

W dyskusji nad referatem Kol. A. N a s i ł o w s k i zwraca uwagę na dane z piśmiennictwa francuskiego (sprawozdanie z posiedzeń T-wa Pedjatrów Paryskich) o zmianach w korze nadnerczy, stwierdzanych w ciężkich, śmiertelnych przypadkach płonicy i błonicy. Stąd wniosek o leczeniu odpornościowem wyciągami z kory nadnerczy. Zapytuje o preparaty na rynku polskim.

4. Kol. B. C z a r s k i (Z Ośr. Leczn. „Wawel", Ubezp. Sp. w Sosnowcu i Oddz. Bakterjol. Laborat. Miejsk., p. C. L i k i e r n i k ó w n a): *„Leczenie biologiczne upławów"*.

Po omówieniu chemizmu i procesów biologicznych w pochwie, referent rozpatruje różne postacie upławów, zatrzymując się głównie na upławach spowodowanych zaburzeniami przy zapaleniu pochwy wywołanem przez rzęsistka pochwowego. Szczegółowo opisuje własności rzęsistka pochwowego i obraz kliniczny zaburzeń, powstających w pochwie pod jego wpływem.

Za jedynie racjonalną metodę leczenia upławów, powstających w samej pochwie, po wyłączeniu upławów rzeżączkowych i zależnych od zaburzeń hormonalnych, uważa referent proponowane przez siebie stosowanie preparatu własnego wyrobu pod nazwą *„Lactobiol"*, a stanowiącego modyfikację stosowanego w Rosji preparatu „Biolaktin". *„Lactobiol"* zostaje dla celów doświadczalnych przygotowany w Laboratorjum Miejskiem przez autora i kierowniczkę działu bakterjologicznego p. C. Likiernikównę. O ile *„Biolaktin"* jest hodowlą *bacillus bulgar.* na mleku, to *„Lactobiol"* jest preparatem mleka, zakwaszonego hodowlą *bacillus bulgaricus* i *bacillus acidophilus* z dodatkiem cukru mlekowego i glikogenu. Mleko zakwaszone temi bakterjami posiada kwasotę 280—300° T i pH = 4.0—3.8. Przy tej kwasocie giną wszelkie bakterje chorobotwórcze, natomiast laseczniki Döderlein'a znajdują odpowiednie warunki rozwoju i mogą spełnić swą biologiczną funkcję zamiany glikogenu na jednocukrzany, a cukier mlekowy na kwas mlekowy. Referent demonstruje specjalnie skonstruowaną rurkę, która zawiera odpowiednią jednorazową dawkę (5 cm³) *„Lactobiolu"* i jest przystosowana do wprowadzenia preparatu do pochwy. Spostrzeżenia referenta dotyczą 42 przypadków wybranych spośród chorych Ubezpieczalni Społecznej, a leczonych ambulatoryjnie i poza ambulatorjum od dłuższego czasu bez skutku spowodu bardzo obfitych, uporczywych, swędzących, pienistych i przeważnie o przykrym zapachu upławów. Przypadki te były przeważnie badane drobnowidowo na obecność dwoinek Neissera, stopień czystości i obecność rzęsistka pochwowego. W 2 wypadkach zastosowano *„Lactobiol"* pomimo obecności dwoinek Neissera. W 4 wypadkach upławy towarzyszyły istniejącym nadżerkom części pochwowej. Większość przypadków, a mianowicie 24, należało do grupy III. Przypadki te klinicznie robiły wrażenie zapalenia pochwy na tle rzęsistka pochwowego. Jednak mikroskopowo stwierdzono obecność rzęsistka w wiszącej kropli tylko w 6 przypadkach.

Do grupy IV należy 8 przypadków bardzo dokuczliwych upławów w ciąży. Do grupy V: 4 przypadki starczego zapalenia pochwy.

Referent omawia szczegółowo wyniki stosowania *„Lactobiolu"* we wzmiankowanych grupach. Wyniki były (poza 2 przyp. rzeżączki) nadoczekiwanie dobre. a w niektórych wypadkach wprost zadziwiające. Świąd ustępował zazwyczaj już po pierwszem zastosowaniu środka. Rzęsistki znikają po parotygodniowem leczeniu. W ciąży *„Lactobiol"* wpływa korzystnie na stopień czystości pochwy, może zatem mieć wpływ zapobiegawczy zakażeniu połogowemu.

Stosowanie *„Lactobiolu"* jest metodą najprostszą i najmniej kłopotliwą, gdyż może być stosowane przez same chore bez uciekania się do irygacji i t. p. niewygodnych zabiegów.

W dyskusji nad odczytem Kol. C z a r s k i e g o „O leczeniu biologicznem upławów" Kol. S u c h o d o l s k i podniósł, że w Klinice Ginekologicznej Krakowskiej w swoim czasie były prace i próby leczenia biochemicznego upławów, a ś. p. Prof. R o s n e r w swej Ginekologji zaznacza, że niekiedy wyniki są doskonałe. W Klinice Lwowskiej stosowano w przypadkach upławów, wywołanych przez rzęsistka pochwowego, sublimat i 10% sodę w glicerynie z dobrym rezultatem po 10—15 dniach leczenia (Dr. J. L e n c z o w s k i: „O własnościach biologicznych rzęsistka pochwowego oraz własne spostrzeżenia nad leczeniem upławów pochwowych przez niego wywołanych", p. Polska Gazeta Lekarska, Nr. 7. 1931).

5. Kol. Ś w i ą t e c k a: *Sprawozdanie z Oddziału Położniczego Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Sosnowcu za rok 1934.*

Prezes: *Dr. Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr. I. Lipnicki.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Emil Z a d u r o w i c z zmarł w Samborze w wieku 71 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

I M i ę d z y n a r o d o w a K o n f e r e n c j a p o ś w i ę c o n a l e c z e n i u g o r ą c z k ą odbędzie się we wrześniu b. r. w Nowym Jorku. Referaty należy przesyłać do dnia 1 czerwca 1936 w języku francuskim, angielskim lub niemieckim. Dokładniejszych informacyj udziela sekretarjat: Dr. Wiliam B i e r m a n, 471 Park Avenue, New York City, U. S. A.

Różne.

A n g l j a.

W ostatnich czasach dał się zauważyć w samej Anglji bardzo znaczny wzrost zużywania lekarstw. Przewaga w tym względzie nad Szkocją wyraża się liczbą 58%.

A u s t r j a.

Roczne sprawozdanie Uniwersytetu Wiedeńskiego w roku 1933—1934 stwierdza zmniejszanie się liczby lekarzy w Austrji. W roku np. 1924—1925 liczba wydanych dyplomów lekarskich wynosiła 743, a w następnych latach stale malała tak, że w roku 1933—1934 wynosiła tylko 442.

I n d j e.

Wydział lekarski w Kalkucie obchodził stuletnią rocznicę swego założenia. W 1835 r. zaledwie 50 słuchaczy uczęszczało na wydział lekarski spowodu istniejących przesądów co do sekcjonowania zwłok. Prof. Goodeve zdołał wytłómaczyć bezpodstawność tego zakazu i w roku 1848 miał już 250 słuchaczów. W roku 1857 przyłączono wydział lekarski do Wszechnicy w Kalkucie. W roku 1889 udzielono dyplomu po raz pierwszy kobietom. Obecnie wydział lekarski liczy 750 słuchaczów.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—
zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 3. 19. stycznia 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Jeremiasz SOWIAKOWSKI. Janów Lubelski.
Dyrektor Szpitala Powiatowego.

Operacyjne usunięcie pocisku z mięśnia sercowego [1]).

Leczenie uszkodzeń mechanicznych serca zapomocą zabiegu operacyjnego zaczyna mieć zastosowanie w latach 90-ych ubiegłego stulecia. Przedtem wszystkie rany serca uważane były za śmiertelne, a o leczeniu chirurgicznem Billroth w r. 1887 wypowiedział się następująco: *„Ein Chirurg, der eine solche Operation versuchen würde, würde die Achtung seiner Kollegen verlieren“.* (Chirurg, który spróbuje wykonać taki zabieg, straci szacunek u swoich kolegów). Fischer (1868) opisuje, jak leczyć rany serca konserwatywnie i podaje, że takie leczenie daje 10—12% wyleczeń. Rose (1884) propaguje punkcję osierdzia, celem zmniejszenia ucisku serca przez krew, wylaną do worka osierdziowego. Już przed rokiem 90-ym ubiegłego stulecia niektórzy jednak chirurdzy próbują usuwać ciała obce z serca i worka osierdziowego. I tak Tillaux w roku 1868, Stelzner w roku 1887, a Foy w roku 1890 próbują usunąć ciała obce z serca, jednak żaden chory nie wytrzymuje zabiegu operacyjnego. W roku 1883 Marks otworzył osierdzie, zatamponował ranę krwawiącą serca i chory wyzdrowiał.

Pierwszy szew na sercu miał wykonać Farina w Rzymie i Cappelen w Norwegji w roku 1896. Chorzy umarli, jednak od tego czasu zaczyna się okres leczenia chirurgicznego uszkodzeń mechanicznych serca. W tymże samym roku L. Rehn z Frankfurtu nad Menem założył szew na ranę prawej komory i chory wyzdrowiał.

Pierwszą ranę postrzałową serca chciał leczyć chirurgicznie Podrez w roku 1897, jednak zabieg nie udał się. Pierwszy szew na ranę postrzałową serca miał założyć Marion w roku 1898 z wynikiem ujemnym. W roku 1905 Manteuffel usunął z mięśnia sercowego pocisk, a ranę postrzałową prawej komory zaszył. Chora wyzdrowiała. Podczas wojny światowej było około dwadzieścia przypadków ran postrzałowych serca leczonych chirurgicznie. Beaussenat pierwszy podczas wojny światowej zastosował w 1915 r. leczenie chirurgiczne rany postrzałowej serca z dobrym wynikiem.

W Ameryce pierwszy zabieg operacyjny na sercu wykonał Nietert w roku 1901, w Anglji Somewille taksamo w tym roku, a w Polsce Kosiński w roku 1897.

Częstsze są rany cięte i kłute serca od postrzałowych. Dawniej myślano, że postrzał w serce zawsze powoduje śmierć chorego. Manteuffel w roku 1905 obserwował kilka przypadków postrzałowych serca. Chorzy ci chodzili z kulą w sercu przez kilka czasem kilkanaście dni i jak podaje, koledzy jego nie mogli w to uwierzyć. Wojna światowa dostarczyła więcej takich przypadków, a aparat Roentgena oddał tu ogromne usługi. Dżanełydze w swojej statystyce ran serca, która obejmuje 535 przypadków, przytacza i 15 przypadków polskich, z których wszystkie były spowodowane narzędziami kłutemi lub ciętemi, a niema ani jednego przypadku postrzałowego.

Przypadek postrzałowej rany serca, gdzie pocisk utkwił w mięśniu sercowym miał miejsce w Szpitalu Powiatowym w Janowie Lubelskim. Pocisk ten został usunięty z mięśnia sercowego zapomocą zabiegu operacyjnego.

Mężczyzna lat 24. W wywiadach podał, że został postrzelony dnia 29 czerwca r. ub. w bok prawy z tyłu i bez przytomności odwieziony do Szpitala Powiatowego w Biłgoraju. W Szpitalu tym przeleżał około 2 miesiące. Przez pierwsze trzy tygodnie leżał w łóżku prawie bez ruchu. Po miesiącu zaczął wstawać z łóżka i próbował chodzić przy pomocy pielęgniarki. Wyjście na powietrze pogorszyło stan chorego. Chory zaczął odpluwać krwią i wystąpiło krwawienie z nosa. Oprócz tego spotęgowały się i inne dolegliwości, a mianowicie: bóle w plecach, a zwłaszcza w boku lewym i kończynie górnej lewej. Bóle te ku dołowi przechodzą na okolicę podżebrową lewą i zewnętrzną stronę powłok brzusznych. Przy każdym wysiłku fizycznym występuje duszność, uczucie lęku, niepokój, bicie serca, ucisk i kłucie w okolicy serca i okolicy podłopatkowej lewej, ciemność w oczach i jak podaje: „nogi pod kolanami zaraz mdleją“. Po dwóch miesiącach został odesłany do Szpitala Powiatowego w Zamościu. Prześwietlenie Roentgenem w tym Szpitalu dnia 4. IX. 1935. L. p. 923 wykazało: ciało obce, metalowe, okrągłe, wielkości monety 10-groszowej stwierdza się u podstawy serca od strony tylnego śródpiersia tuż nad przeponą. Ciało to posiada ruchy synchroniczne z akcją serca. Obraz radjologiczny płuc i sylwetka serca pozatem zmian nie wykazują. Po prześwietleniu chory został spowrotem odesłany do Szpitala Powiatowego w Biłgoraju, a stamtąd w kilka dni wypisany do domu. W domu stan chorego pogorszył się znowu. Chory stracił apetyt, a krwawienie z nosa i jamy ustnej stało się częstsze. Chodzić już nie mógł zupełnie. Bóle w boku lewym spotęgowały się do tego stopnia, że chory nosił się z zamiarem samobójstwa tak, że rodzina musiała pilnować go dniem i nocą. W takim stanie przywieziono chorego do Szpitala Powiatowego w Janowie Lubelskim dnia 20 września r. ub.

Stan obecny. Budowa prawidłowa. Odżywienie podupadłe. Skóra i błony śluzowe blade, anemiczne. Na ramieniu prawem od strony tylnej blizna wypukła wielkości groszówki. W linji łopatkowej prawej dwa i pół palca poniżej kąta łopatki druga blizna wielkości 10-groszówki nieco wciągnięta, pod którą wyczuwa się żebro.



Ryc. 1.

Głowa i szyja bez zmian. Wypuk nad płucami jawny, przysłuchem szmery pęcherzykowe. Bolesność opukowa i uciskowa w okolicy międzyłopatkowej zwłaszcza po stronie lewej. Przy głębokim wdechu chory skarży się na ból pod łopatką lewą. Serce w granicach prawidłowych, tony czyste, głośne, akcja serca nieco wzmożona, tętno 92/min. miarowe, średnio napięte. Brzuch wysklepiony prawidłowo. Bolesność uciskowa w okolicy łuku żebrowego lewego. Powłoki pod łukiem żebrowym nieco napięte, tkliwe na ucisk. Wypuk nad jamą brzuszną bębenkowy. Narząd ru-

[1]) Chory był demonstrowany na posiedzeniu naukowem Towarzystwa Lekarskiego we Lwowie dnia 15 listopada 1935 r. i Towarzystwa Lekarskiego w Lublinie dnia 4 grudnia 1935 r.

chu prawidłowy. Badanie Rtg. wykazało: ciało obce, wielkości 10-groszówki, znajdujące się na tylnej powierzchni serca w części przyśrodkowej, wykazujące ruchy synchroniczne z akcją serca, leżące przy wydechu nad przeponą, a przy głębokim wdechu około $2^1/_2$ cm nad przeponą.

Wobec ciężkiego stanu chorego zaordynowano wstrzykiwanie dożylne glukonianu wapnia i glukozy 2 razy dziennie. Oprócz tego *digitalis* doustnie.

21. IX. Chory miał krwawienie z nosa i jamy ustnej.

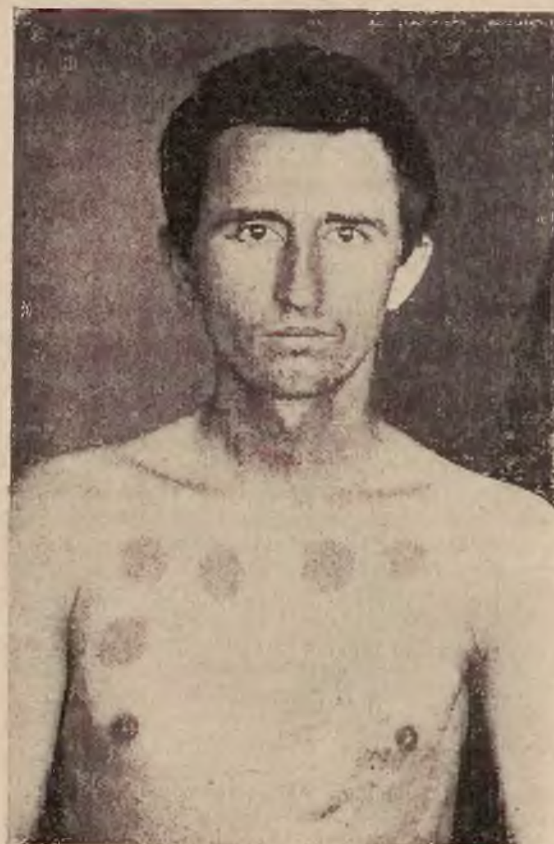
23. IX. Chory czuje się dużo lepiej, zwłaszcza po zastrzykach glukozy. Krwawienie z nosa, jamy ustnej pojawiło się ponownie.

24. IX. Wykonano zabieg operacyjny: W narkozie eterowej ogólnej z dodatkiem morfiny przeprowadzono cięcie łukowate po zewnętrznej lewej stronie mostka, idące od trzeciego żebra łukowato do szóstego żebra.

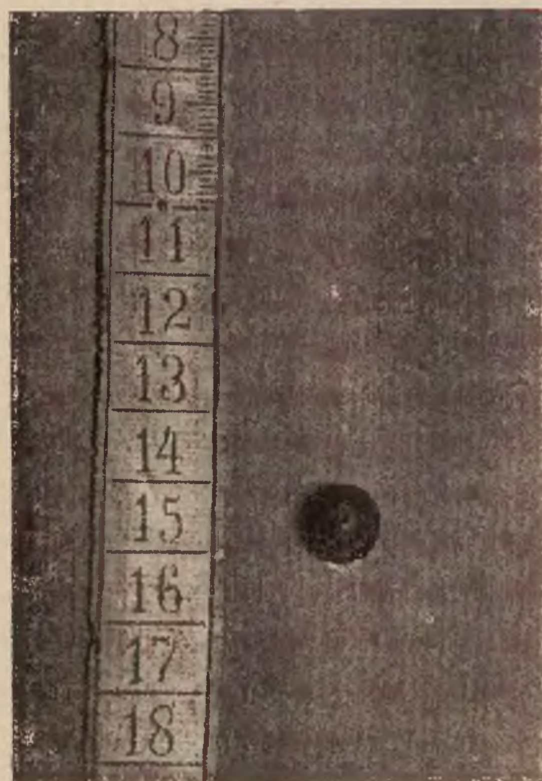


Ryc. 2.
Zdjęcie przodotylne wykazuje ciało obce w sercu wielkości 10-groszówki. Na zdjęciu widać dwie plamki ciała obcego zależnie od akcji serca.

Po przecięciu skóry odciągnięto nieco brzeg zewnętrzny i pod skórą przecięto żebra czwarte i piąte. Następnie odpreparowano płat skórny aż do mostka i tu przy brzegu mostka podokostnowo wycięto dwa kliny na żebrze czwartem i piątem. Po przecięciu mięśni międzyżebrowych w trzeciem i piątem międzyżebrzu i po przecięciu mięśnia pozamostkowego uwolniono płat żebrowo-mięsny, który odchylono jakby na zawiasach tuż przy mostku, w tem miejscu, gdzie były wycięte kliny. Żebra, jak wspomniałem, nie przeciąłem zupełnie przymostkowo tylko wyciąłem kliny. Po odchyleniu płatu mięśniowo-żebrowego nawewnątrz zostało odsłonięte osierdzie bez otwarcia jamy opłucnowej. Worek osierdziowy przeciąłem podłużnie na długość około $2^1/_2$ cm i stwierdziłem zrost serca z osierdziem. Zrosty te zacząłem oddzielać na tępo palcami i cięcie w worku osierdziowym przedłużyłem do 5 cm. Zrosty spoczątku od strony przedniej dość luźne, później stawały się silniejsze tak, że uwalnianie serca od worka osierdziowego trwało około godziny i 45 minut. Zrosty oddzielałem bardzo powoli, ażeby nie uszkodzić jakiegokolwiek naczynia i nie wywołać krwotoku. Oprócz tego przy nieco gwałtowniejszem oddzielaniu zrostów serce uciśnięte zaczynało gorzej pracować. Trzeba było bardzo często przerywać oddzielanie zrostów, ażeby czynność serca się wyrównała. Po oddzieleniu serca od worka osierdziowego ze wszystkich stron i uwolnieniu koniuszka serca natrafiłem na tylnej jego ścianie około 5 cm w odległości od koniuszka serca a $2^1/_2$ cm powyżej przepony na dość zbite zrosty, między sercem a osierdziem. Gdy w tem miejscu odepchnąłem osierdzie ku tyłowi, wyczułem pod opuszką palca wypuklenie w mięśniu sercowym, które przy skurczu serca wywierało ucisk na palec i wtedy wyczułem ciało obce, znajdujące się w tem wypukleniu. Palcami na tępo idąc w kierunku ciała obcego rozdzielałem tkankę bliżnowatą aż dostałem



Ryc. 3.



Ryc. 4.

się do ciała obcego, które wyciągnąłem. Do wgłębienia, w którem leżało ciało obce włożyłem opuszkę palca i stwierdziłem, że mięsień sercowy w tem miejscu jest jeszcze dość gruby. Do wgłębienia wepchnąłem wystającą tkankę bliznowatą, wypełniając w ten sposób wgłębienie po usuniętem ciele obcem. Następnie

skontrolowałem worek osierdziowy, czy niema krwawienia i zaszyłem osierdzie szwem katgutowym ciągłym. Nad nim nałożyłem drugi szew katgutowy ciągły na tkankę okołoosierdziową, wzmacniając tem samem szew pierwszy. Nad tem zeszyłem końce przeciętych żeber i mięśnie szwami katgutowemi węzełkowemi, a wkońcu skórę szwami jedwabnemi. Między żebra, a worek osierdziowy włożyłem dren, który wyprowadziłem nazewnątrz w dolnej części rany.

Przebieg pooperacyjny: 25. IX. 1935. Chory bardzo osłabiony, skarży się na bóle w boku lewym. Zaordynowano glukonian wapnia i glukozę 2 razy dziennie dożylnie. Oprócz tego omnadynę domięśniowo. Tętno 112/min. słabo napięte. 26. IX. Stwierdza się zapalenie odoskrzelowe płuca po stronie lewej. Tony serca czyste i głośne. Tętno 108/min. średnio napięte. 27. IX. Zmieniono opatrunek. Rana czysta. Chory czuje się nieco lepiej. W nocy spał około 3 godziny. 30. IX. Zapalenie płuca lewego utrzymuje się nadal. Chory skarży się na bóle w boku lewym zwłaszcza przy oddychaniu. Tony serca czyste, głośne, tętno 100/min. dość dobrze napięte. 2. X. Zmiana opatrunku. Z drenu wydziela się treść surowiczo-krwawa w nieznacznej ilości. Ciepłota utrzymuje się około 38°. Nad płucem lewem słyszalne są pojedyńcze rzężenia rozsiane nad całem płucem i trzeszczenia. Zmiana opatrunku. Rana skórna zgojona, usunięto szwy oprócz dwóch. Dren skrócono do połowy. 11. X. Stan chorego dobry. Ciepłota spadła do normy. Bóle okolicy międzyłopatkowej i podłopatkowej lewej ustąpiły i utrzymują się w okolicy łuku żebrowego lewego. Krwawienia z nosa i jamy ustnej po zabiegu operacyjnym nie było. 17. X. Stan chorego dobry, skarży się tylko na bóle w okolicy łuku żebrowego lewego, zwłaszcza w linji pachowej. Dolegliwości ze strony brzucha ustąpiły również. Dren usunięto. Chory zaczyna wstawać z łóżka. 27. X. Choremu polecono naświetlania lampą kwarcową. Chory zaczyna chodzić, czuje się nieco osłabiony. Dolegliwości ze strony serca ustąpiły zupełnie, krwawienia z jamy ustnej i nosa nie było. Sen dobry. Skarży się tylko na nieznaczne bóle w okolicy łuku żebrowego lewego. 2. XI. Stan taki sam. Zaordynowano diatermję. 7. XI. Chory czuje się dobrze, chodzi dobrze. Wychodzi na powietrze. Skarży się tylko na nieznaczne bóle w okolicy łuku żebrowego lewego i czasami pod łopatką lewą. Samopoczucie chorego dobre. W nocy śpi dobrze i wyraża zadowolenie z przebiegu choroby. 10. XI. Podczas stosowania diatermji przeszedł prąd przez chorego. Chory się bardzo nastraszył i skarży się na zwiększenie bólu w boku lewym i na bicie serca. Ma żal spowodu zaordynowania diatermji, która spoczątku robiła mu dobrze, a teraz, gdy czuł się prawie zupełnie zdrów, pogorszyła stan jego. Chory bardzo zdenerwowany. Zaordynowano *calcibromat* „Sandoz". 11. XI. Chory spokojniejszy. Bóle większe aniżeli przedtem, jednak mniejsze aniżeli wczoraj. 13. XI. Chory wstaje i chodzi. Bóle o wiele mniejsze. Chory spokojny, jednak mniej zadowolony, aniżeli przed 10. XI. 15. XI. Chorego demonstrowałem na posiedzeniu naukowem Towarzystwa Lekarskiego we Lwowie, a 16. XI. wróciliśmy spowrotem do Janowa Lubelskiego. Podróż, która obejmowała ponad 600 km drogi tam i spowrotem chory zniósł dobrze. Samopoczucie dobre. Skarży się tylko na ból w boku lewym zwłaszcza w okolicy łuku żebrowego, który po podróży i po przejściu prądu jest nieco większy aniżeli przedtem. Zaordynowałem Erytrogen „Boryszew". 18. XI. Samopoczucie chorego dobre, jednak nie może zapomnieć o diatermji, która powiększyła bóle w okolicy łuku żebrowego lewego i przestraszyła go. Powiada, że bardzo dobrze działa na niego lek, który zażywa t. j. Erytrogen „Boryszew". 20. XI. Wypisany w stanie dobrym.

Jak widzimy ból sprowadził chorego do Szpitala spowrotem. Chory powiedział, że woli umrzeć na stole operacyjnym, aniżeli ma tak dalej cierpieć. Pocisk, który został usunięty i który jak widzimy na rycinie jest dość duży, oprócz ucisku na serce wywierał ucisk i na osierdzie, a możliwe także i na przeponę, przez co ból był nie do zniesienia. Harvey, Ollenroth, Bamberger i Lutenbacher twierdzą, że mięsień sercowy jest nieczuły na ból. Gray, Huchard i Hutinel twierdzą to samo i o osierdziu. Dżanełydze mówi, że zrosty i blizny, które wytwarzają się na miejscu rany powodują te bóle. W moim przypadku ból był dominującym objawem i po zabiegu operacyjnym ustąpił prawie zupełnie mimo, iż zrosty pozostały nadal. Ból ten promieniował w okolicę podłopatkową lewą, okolicę łuku żebrowego, a nawet na powłoki brzuszne. W. Naismith (1885) pierwszy zwrócił uwagę na ból powłok brzusznych po stronie lewej przy zranieniach serca. Oprócz bólu powłoki brzuszne mogą być mniej lub więcej napięte (Finsterer, Gregoire, Jurasz, Lenormant, Rehn, Sacken), co stwierdziłem i u mojego chorego. Objawy te są częstsze u chorych postrzałowych, aniżeli ciętych lub kłótych. Na 535 przypadków ran serca u 21 chorych stwierdzono te objawy (Dżanełydze). W niektórych przypadkach wykonano nawet z tego powodu laparotomję (Arx, Boehm, Erdmann, Gregoire, Marion Sacken).

Dalszemi najważniejszemi objawami są uczucie lęku i niepokój, które stwierdziłem i u mojego chorego, a które dla chorych sercowych są charakterystyczne. Pozatem występuje duszność, bicie serca, ucisk w okolicy serca i ucisk na klatkę piersiową. U mojego chorego pocisk przeszedł i przez śródpiersie, a mimo to główne objawy były ze strony serca.

Dalszym dość częstym objawem przy zranieniach serca jest utrata przytomności, co widzimy i u mojego chorego. Parlavecchio mówi, że około 50% chorych rannych sercowych traci przytomność po zranieniu.

Interesującym objawem u mojego chorego było krwawienie z nosa i jamy ustnej zwłaszcza przy wysiłku fizycznym. Chory podał, że pierwszy raz wystąpiło krwawienie, kiedy wyszedł na powietrze w dzień słoneczny w miesiąc po zranieniu i od tego czasu występowało stale aż do zabiegu operacyjnego. Od czasu wyjęcia pocisku objaw ten ani razu się nie powtórzył.

Odpr. I.
a)
b)
Odpr. II.
a)
b)
Odpr. III.
a)
b)

Ryc. 5. Elektrokardjogram K. F.

Czułość a) 1 mv = 1 cm., b) 1 mv = 2 cm. Czas: 1/25 sek. Wychylenia przedsionkowe: w I i II dodatnie, prawidłowo wysokie, w III ujemne. Zespoły komorowe: wychylenia początkowe w I i II ku górze, w III ku dołowi, S_2 głębokie. Szerokość QRS wynosi 0,12". Odcinek S-T we wszystkich odprowadzeniach w poziomie. Wychylenia w I dodatnie, w II dwufazowe z obniżeniem końcowem, w III ujemne, głębokie, szpiczaste. Czas przewodnictwa przeds.-kom. 0,22" (norma do 0,20"). Rytm: zatokowy. Rozpoznanie: Przewaga serca lewego, uszkodzenie mięśnia (niedotlenienie). Wskazana kontrola 1—2 mies.

Badanie przedmiotowe nie wykazało żadnych odchyleń od normy ze strony płuc i serca, tylko tętno było nieco przyspieszone (około 90/min.). Podczas zabiegu operacyjnego stwierdziłem zrosty osierdzia z sercem, ale serce mimo to pracowało normalnie. Zrosty usunąłem, t. zn., że serce oddzieliłem od osierdzia, ale bardzo być może, że powstały one spowrotem. Elektrokardjogram wykonany dnia 15. XI. r. ub. w Klinice Chorób Wewnętrznych (Długosz) przed demonstracją chorego na posiedzeniu naukowem Towarzystwa Lekarskiego we Lwowie wykazał nieznaczne uszkodzenie mięśnia sercowego.

Roentgenogram wykonany 9. XI. r. ub. żadnych zmian w sercu ani w płucach nie wykazuje.

Co do leczenia zranień serca, to leczenie konserwatywne według starszych autorów (Fischer, Loison, Ikawetz) i nowszych (F. Rossi) nie przekracza 10 do 12%. Leczenie operacyjne daje od 16.6% do 77.8% wyleczeń (Dżanełydze), co średnio wyraża się 39.6%. Widzimy więc, że leczenie operacyjne daje bez porównania lepsze wyniki i dlatego każda rana serca, jeżeli niema specjalnego przeciwwskazania, powinna być leczona operacyjnie.



Ryc. 6.

Przy zabiegach operacyjnych na sercu chodzi o to, ażeby dostęp do serca był wystarczający i jama opłucnowa nie została otwarta.

Sposoby operacyjne odsłonięcia serca możnaby podzielić na dwie grupy. Jedni autorowie (Delorme, Fontan, Lemaitre, Podrez, Kocher, Terrier, Reymond, Sandulli) proponują cięcie, idące wzdłuż lewego brzegu mostka, a następnie cięcia dodatkowe w górze i na dole, idące wzdłuż żeber lub przestrzeni międzyżebrowych na boki. W ten sposób powstaje płat zwrócony podstawą na zewnątrz. Sposób ten bywa najczęściej stosowany przy zabiegach operacyjnych na sercu i ma tę dodatnią stronę, że odsłania bezpośrednio osierdzie, a później dopiero opłucną. Ujemną natomiast stroną tego sposobu jest to, że po przecięciu żeber dostajemy się na rozgałęzienia tętnicy sutkowej wewnętrznej, która biegnie przymostkowo. Uszkodzenie tej tętnicy podczas zabiegu operacyjnego powoduje nieprzyjemne powikłania. Przed zabiegiem operacyjnym przeprowadziłem kilka cięć próbnych na zwłokach i z tego właśnie powodu wybrałem cięcie zwrócone łukiem nazewnątrz z podstawą tuż przy mostku. Podobne cięcie stosowali Ninni i Rotter z tą jednak różnicą, że ich płat skórny miał postać czworokąta, nacięcie w moim przypadku było łukowate. Marion, Napałkow, Wehr i Lorenz proponują cięcia łukowate z przecięciem mostka. Celem lepszego dostępu do serca przeciąłem żebra po odciągnięciu skóry nazewnątrz, ażeby zaś nie pozbawiać chorego części klatki piersiowej, wyciąłem podokostnowo dwa kliny na żebrach i płat żebrowo-mięśniowy, odchyliłem jakby „na zawiasach" w kierunku mostka. Następnie żebra zeszyłem spowrotem i chory ma klatkę piersiową bez ubytków żeber, co często bywa po takich zabiegach.

Zabieg w obrębie osierdzia i na sercu przeprowadzałem bardzo powoli, ażeby uraz operacyjny był jaknajłagodniejszy. Pocisk znajdował się w mięśniu sercowym niebardzo głęboko i dlatego nie zachodziła potrzeba szycia mięśnia sercowego. Do wgłębienia, w którem tkwił pocisk, wpukliłem tkankę bliznowatą. Pocisk tkwił w mięśniu sercowym od strony tylnej i zrosty serca z osierdziem utrudniały bardzo zabieg operacyjny. Wszystkie rany szyłem katgutem dlatego, że katgut ulega wchłonieniu i nie drażni tkanek. Osierdzia nie drenowałem, gdyż jak wspomniałem krwawienia nie było. Drenowałem natomiast ranę między żebrami i osierdziem spowodu wolnej przestrzeni, która tu powstała podczas zabiegu operacyjnego.

Powikłaniem pooperacyjnem było zapalenie odoskrzelowe płuca lewego, które po tygodniu ustąpiło. Rana zgoiła się bez powikłań i chory nie odczuwa żadnych dolegliwości w miejscu blizny pooperacyjnej. Z dolegliwości ogólnych pozostał jedynie ból w okolicy łuku żebrowego lewego, inne zaś dolegliwości ustąpiły. Chory czuje się dobrze. Chodzi po schodach, nogi w kolanach już się nie uginają, pozostała jedynie u chorego nadwrażliwość ogólna i niepewność, która cechuje wszystkich chorych sercowych. Chory ten złamany chorobą i bliski samobójstwa wymagał specjalnej opieki i dlatego ja i koledzy — asystenci Szpitala (Wajda Kazimierz i Segal Emiljan) robiliśmy wszystko, ażeby choremu usunąć, albo zmniejszyć dolegliwości i polepszyć jego stan psychiczny. Uraz, który godzi w najważniejszą część aparatu życiowego, mimo uratowania chorego od śmierci pozostawia nieraz ślady na całe życie. Chorzy tacy powinni przez długi czas znajdować się pod obserwacją lekarską, gdyż niektóre dolegliwości, zwłaszcza niepokój i ucisk w okolicy serca często wracają, a po odpowiedniem leczeniu znowu ustępują.

Rokowanie dla chorego jest dobre. Dolegliwości pozostałe powinny sczasem ustąpić zupełnie i chory będzie mógł wykonywać lekką pracę. Większe jednak wysiłki fizyczne mogą wywołać pogorszenie stanu zdrowia i dlatego są niewskazane.

Piśmiennictwo:

Dieterich W.: Münch. Med. Woch. Nr. 43. 1915. — Dżanełydze Ju.: Rany serdca i ich chyrurgiczeskoje leczenie. Leningrad 1927. — Finsterer: Wiener Klin. Woch. Nr. 4. 1912. — Hacker R.: Beiträge zur Klin. Chir. Bd. 86. 1913. — Lorenz H.: Arch. f. Klin. Chir. Bd. 67. 1902. — Z. v. Manteuffel: Zentralblatt f. Chir. Nr. 41. 1905. — Perthes: Verwundungen des Herzens und des Herzbeutels. Lehrbuch der Chirurgie. Wullstein-Wilms. 1923. — Rotter H.: Zentralblatt f. Chir. Nr. 31. 1921. — Terrier F. et Reymond E.: Revue de Chirurgie. Vol. 22, 473. 1900.

Dr. A. SOKOŁOWSKI. Kraków.

Przypadek choroby Rendu-Oslera (Telangiectasia haemorrhagica hereditaria, Angiomatosis haemorrhagica hereditaria) ze szczególnem uwzględnieniem obrazu krwi.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Jagiellońskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Z grupy skaz krwotocznych wyróżnił Rendu w r. 1896 jednostkę chorobową, którą opisał w przypadku przejawiającym się częstemi krwawieniami z nosa i obecnością małych guzków naczyniowych na skórze i błonach śluzowych. W r. 1901 Osler, opisując podobny przypadek, zwrócił uwagę na dziedziczne podłoże tego cierpienia. W latach późniejszych zostało ono oznaczone nazwą choroby Rendu-Oslera i opisane dotychczas w około 100 przypadkach. Uwzględniając przypadki nie spostrzegane bezpośrednio, ale znane jedynie z wywiadów chorych badanych, a dotyczące ich rodzin, liczbę ogólną znanych przypadków tej choroby można rozszerzyć do 500.

W piśmiennictwie polskiem, o ile mi wiadomo, sprawa ta nie była dotychczas opisywana.

W obrazie klinicznym uwydatniają się trzy zasadnicze objawy t. j. krwawienia częste, bardziej lub mniej obfite, przeważnie z nosa, guzkowate sploty naczyniowe i dziedziczny charakter sprawy chorobowej.

Najbardziej cechujące są zmiany w zakresie naczyń. Występują one ściśle miejscowo w postaci guzków złożonych ze splotów drobnych żył i naczyń włosowatych, porozszerzanych zupełnie nieregularnie, nie z równomiernie owalnem światłem naczyń jak w przypadkach prostego naczyniaka *(angioma simplex)*. Ściany naczyń w tych miejscach złożone są jedynie ze śródbłonka i szczupłej otoczki łącznotkankowej. Włókna mięsne i sprężyste nie występują tu wcale albo jedynie w nikłej ilości i okazują często cechy zwyrodnienia szklistego. Guzki te rozrzucone są głównie na skórze twarzy tudzież na błonie śluzowej jamy nosowej i jamy ustnej. W jamie nosowej zmiany naczyniowe występują prawdopodobnie najwcześniej, o czem świadczyłoby krwawienie z nosa, jako jeden z najwcześniejszych objawów, występujący wtedy, kiedy niema jeszcze żadnych zmian na powłokach i w jamie ustnej. Prócz tego guzki stwierdzano sekcyjnie na błonie śluzowej żołądka, odbytnicy i dolnych dróg moczowych, tudzież w narządach wewnętrznych, jak szpik kostny i wątroba. Wreszcie stosunkowo często występują zmiany naczyniowe na opuszkach palców i w łożyskach paznokci rąk. Na skórze kończyn dolnych zazwyczaj nie występują.

Krwawienia pojawiają się zazwyczaj wcześnie, czasem już w pierwszym dziesiątku lat życia, niekiedy w okresie pokwitania, rzadziej później, około 30 roku życia. Z wiekiem wzmagają się, wywołując okresy niekiedy silnej niedokrwistości wtórnej i nadają postępujący charakter całemu cierpieniu. W późniejszym wieku niekiedy słabną. Występują bądź samoistnie, bądź też po lekkim urazie w okolicę guzka naczyniowego lub po wzruszeniu psychicznem. Prócz krwawień z nosa mogą występować krwawienia z innych części błony śluzowej jak z języka, dziąseł, spojówek, a także z nabłonka dróg oddechowych, dając krwioplucie (Hugh, Aubertin i Levy), niekiedy zaś nawet śmiertelny krwotok płucny (Arrak). Nadto spostrzegano krwawienia z przewodu pokarmowego, zarówno w postaci wymiotów

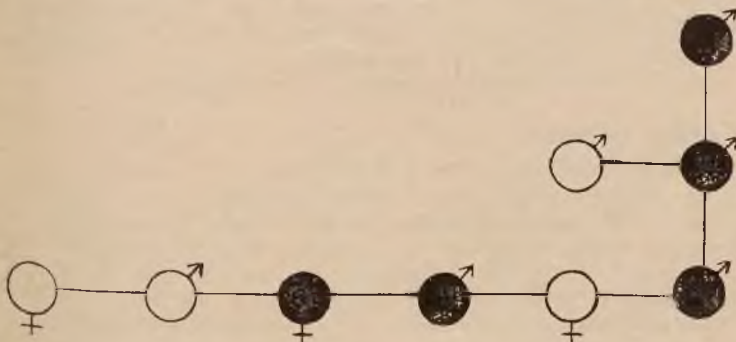
krwawych (Boston, Gutman), jak i krwawień z kiszki stolcowej, tudzież krwawień macicznych (Boston, Hugh) i z dróg moczowych (Guthrie, Pearson, Grandidier). Wreszcie opisywano krwawienia z powłok zewnętrznych, jak z łożyska paznokcia i z małżowiny usznej. U chorych, według jednych autorów, niema skłonności do powstawania wybroczyn pourazowych, ani do krwawień z miejsc o naczyniach pozornie niezmienionych, według innych zaś (Weil, Isch-Wall, Aubertin-Levy) skłonność taka jest wyraźna. Każdy z opisanych rodzajów krwawień nadaje pewien charakterystyczny typ kliniczny całemu cierpieniu w danym przypadku. Obfitość i częstość krwawień nie zależy jednak wyraźniej od ilości i rozległości zmian naczyniowych. Spotykano przypadki o dość rozległych zmianach anatomicznych np. na języku (Ballantyne) lub na powłokach zewnętrznych bez żadnych krwawień albo z krwawieniami poronnemi. Z drugiej strony stwierdza się przypadki obfitych krwawień z nosa u osób bez widocznych zmian anatomicznych na błonie śluzowej jamy nosowej i bez żadnych objawów skazy krwotocznej, w których rodzinie stwierdza się pewne i typowe przypadki choroby Rendu-Oslera.

Stałem następstwem krwawień bywa niedokrwistość wtórna pokrwotoczna, której stopień zależy od obfitości krwawienia. Po bardzo obfitych krwotokach liczba ciałek czerwonych może obniżyć się poniżej 2 miljonów (1,680.000 Flandin i Soulie), a nawet poniżej 1 miljona (800.000 Rosenthal i Unna). Krwotoki nie kończą się jednak prawie nigdy śmiertelnie, a niedokrwistość, zwłaszcza przy leczeniu, szybko ustępuje. Co do innych składników morfotycznych, to liczba ich bywa prawidłowa. Dotyczy to zwłaszcza płytek, których liczba waha się w granicach od 150.000 do 500.000. Czas krzepnienia w przeważającej liczbie przypadków jest prawidłowy, w niektórych nieco dłuższy, wyjątkowo dość znacznie, jak w przypadku P. E. Weila (35 min.) i Curtiusa (24 min.). Kurczliwość skrzepu bywa prawidłowa. Podobnie czas krwawienia (objaw Duke'a) waha się w granicach prawidłowych, czasem nieco powyżej górnej granicy ($7^1/_2$ min.) wyjątkowo dochodzi do 12 min. (Curschmann). Objawy opaskowy i opukowy bywają prawie zawsze ujemne.

Ważną cechą jest dziedziczność sprawy chorobowej. Przenoszenie z pokolenia na pokolenie następuje wprost bez pośrednictwa nosicieli żeńskich i w równej mierze na obie płci. Jedynie Edel podaje przypadek dotyczący rodziny, w której choroba O. miała przenosić się z pominięciem jednego pokolenia. Niektórzy autorowie (Curschmann) zwracają uwagę na większe rozpowszechnienie choroby O. wśród Żydów.

W przypadku opisanym poniżej wymienione cechy choroby O. są szczególnie wyraźne.

Chory I. 42, rasy semickiej, z zawodu pracownik biurowy, zgłosił się dnia 26. VI. 1935 do Kliniki spowodu krwawień z nosa i z dziąseł, które występują nieregularnie co kilka lub kilkanaście dni niezależnie od jakichkolwiek okoliczności. Pierwsze krwawienia pojawiły się w 10 roku życia, były małe i powtarzały się rzadko. Dopiero w 37 roku życia krwawienia stały się obfite i częstsze. W tym czasie też chory zauważył na wardze dolnej guzek wielkości ziarna grochu, siny i wyniosły. Przed



Ryc. 1.

4 laty obfite krwawienie z nosa zmusiło chorego do leczenia się w szpitalu w Łodzi, początkowo na Oddziele Chorób Gardła, później zaś na Oddziele Chorób Wewnętrznych, gdzie był leczony, jak podaje, wątrobą, tudzież naświetlaniami promieniami Roentgena na okolicę wątroby i śledziony. Pomimo tego leczenia krwawienia w następnych latach powtarzały się często i zmuszały chorego do kilkakrotnego powrotu do szpitala, gdzie przyżegano miejsca krwawiące. Każde obfitsze krwawienie pozostawiało znaczną niedokrwistość, objawiającą się bladością powłok, która jednak szybko ustępowała pod wpływem leczenia. W r. 1933 wykonano u chorego przetaczanie krwi, które nie wpłynęło wcale na częstość i ilość krwawień. Ustawiczne krwawienia skłoniły wreszcie chorego do przybycia do tutejszej Kliniki. W 12 r. ż. przeszedł ostre zapalenie nerek, w 23 r. ż. dur osutkowy. Matka zmarła przy porodzie. Zarówno u ojca jak i u dziadka występowały podobne krwawienia, choć w mniejszym stopniu. Z rodzeństwa złożonego z dwóch braci i trzech sióstr jeden brat i jedna siostra cierpią na podobne, choć słabsze krwawienia. Chory jest najstarszym z rodzeństwa. Na rycinie genealogicznej przypadki choroby O. oznaczone są krążkami czarnemi.

Badanie przedmiotowe: Wzrost średni, budowa prawidłowa, typ mięśniowy z wybitną prognacją, odżywienie dobre, stan umysłowy prawidłowy. Zabarwienie powłok nieco bledsze od prawidłowego. Na twarzy rozrzucone guzki sinawe, lekko wyniosłe, w liczbie 23, wielkości główki szpilki do ziarna grochu. Ponadto sina plamka wielkości ziarna prosa w łożysku paznokcia palca wskazującego prawej ręki. Na goleni lewej i w okolicy lewego stawu skokowego porozszerzane sploty żył podskórnych. Gruczoły chłonne i tarczyca niepowiększone. Narząd oddechowy i narząd krążenia bez zmian chorobowych. W jamie ustnej, głównie na błonie śluzowej języka rozrzucone liczne sine plamki wielkości od ziarna maku aż do ziarna soczewicy. Większe z nich



Ryc. 2.

są nieco wyniosłe ponad otaczającą powierzchnię błony śluzowej. Uzębienie w zakresie zębów trzonowych okazuje liczne braki. Wątroba i śledziona niepowiększone. Narząd ruchu i narząd moczowo-płciowy bez zmian. Odruchy ścięgnowe, gardłowe, rogówkowe i źreniczne zachowane, prawidłowe. Badanie neurologiczne nie wykrywa zmian chorobowych w układzie nerwowym. Badanie rentgenologiczne nie wykazuje zmian w płucach i sercu. Mocz prócz wzmożonej ilości urobilinogenu bez zmian.

Badanie krwi:

I. Krew obwodowa. A. Składniki postaciowe.

a) układ erytroblastyczny. E: 2,970.000, Hb: 56%, 9.6 g %, I. 0.95, ilość retikulocytów: 0.3%, w obrazie krwinek czerwonych nieznaczna anizocytoza, przeciętna średnica: 7.5 (met. Bocka) owalocytoza: I 46%, II 53%, III 1%, IV 0%, met. wg. H. Grzegorzewskiego, objętość krwinek 35^0 hematokr. (met. Hamburgera);

b) układ leukoblastyczny. L: 2800, stosunek odsetkowy: N-pałeczk. 1%, N-wielojądrz. 60%, E. 2%, Limf. 25%. Mon. 12%, w obrazie krwinek białych brak postaci patologicznych;

c) układ tromboblastyczny. Ilość płytek (met. Fonio) 153.000, wielkość prawidłowa, brak postaci patologicznych.

B. Badanie fizyko-chemiczne i biologiczne.

Opadanie krwinek czerw. (met. Westergrena) po 1 godz. 28 mm, po 24 godz. 120 mm. Oporność krwinek czerwonych a) na roztwory hipotoniczne NaCl p. O. 46%, k. O. 32%, b) na roztwory saponin p. O. 0.006%, k. O. 0.009%, a więc zupełnie prawidł. Lepkość krwi (met. Hessa) 3.5. Białko refraktometrycznie 8.28%. Fibrynogen (met. Wohlgemutha) 90.9 jedn. Cholesterol 266 mg %, Bilirubina 0.35 mg %. Grupa krwi II. O. Wa 0, O. cytocholowy 0, O. Meinicke'go 0. Czas krwawienia $6^1/_2$ min. miarowy. Czas krze-

pnienia odczyn 9 min., całkowite skrzepnienie 18 min. (met. Fonio). Kurczliwość skrzepu prawidłowa. Objaw opukowy 0. Objaw śródbłonkowy 0.

II. Szpik kostny (pobrany z rękojeści mostka met. Arinkina). W układzie erytroblastycznym prawidłowe stosunki tak pod względem jakościowym jak i ilościowym. W układzie leukoblastycznym spotyka się postacie typowe w prawidłowym stosunku ilościowym i jakościowym od form najmłodszych aż do dojrzałych. Ilość komórek pochodzenia histiocytowego wyraźnie zwiększona, przyczem zaznacza się rozmaitość form rozwojowych, a to zarówno komórki najmłodsze jak i dojrzałe monocyty.

Komórki Ferraty prawidłowej wielkości, bez zmian morfotycznych. W układzie tromboblastycznym pojedyncze megakariocyty, płytki prawidłowej wielkości.

III. Układ siateczkowo-śródbłonkowy.

Próba Adlera-Reimanna: wskaźnik 56 (norm. 50—70), w grubej kropli nie znaleziono śródbłonków.

Badanie czynności wątroby: po podaniu 40 g galaktozy chory w przeciągu 6 godzin wydzielił 2.9 gramów galaktozy.

Badanie kapilaroskopowe guzka naczyniowego na wardze dolnej stwierdziło silnie i nieregularnie porozszerzane i gęsto poskręcane sploty naczyń, prąd znacznie zwolniony. Badanie kapilaroskopowe naczyń powyżej łagiewki paznokcia wykazało pętle liczne, porozszerzane w obu ramionach, głównie w zakresie ramienia żylnego, miejscami nieregularnie poskręcane, prąd jednostajny, średnio szybki.

Badanie laryngologiczne (Klinika Laryngologiczna U. J. Doc. Dr. J. Miodoński)) wykryło w jamie nosowej po stronie prawej dwa drobne guzki ceglasto-różowe, jeden na tylnej części przegrody nosowej, drugi na małżowinie środkowej.

Badanie treści żołądkowej (met. frakcjonowana): Bezpośrednio po wprowadzeniu zgłębnika dwunastniczego wydobyto około 20 cm³ świeżej krwi, wobec czego dalsze badanie przerwano i zgłębnik wyjęto.

Badanie odbytnicy wziernikiem stwierdziło siatkę licznych porozszerzanych żył podśluzowych.

W pierwszym miesiącu pobytu chorego w Klinice krwawienia z nosa były nieczęste i krótkotrwałe. Bladość powłok stopniowo ustąpiła. 18. VII. E. 3,880.000, L. 3700, Hb. 57%, I. 0.8. 25. VII. E. 4.200.000, Hb 70%, I 0.83. Od 26. VII. do 4. VIII. chory krwawi z nosa często i dość obficie. 5. VIII. E. 3,550.000, Hb 68%. I 0.9. Badanie laryngologiczne stwierdziło pojawienie się dwóch nowych guzków po lewej stronie przegrody nosowej. Od 7. VIII. do 2. IX. krwawienia pojawiały się, ale rzadziej i w mniejszej ilości. 5. IX. E. 3,600.000, Hb 75%, I 0.99. Od 5. IX. do 10. X. krwawienia prawie ustąpiły. 10. X. E. 4,040.000, L 5200, Hb 75%, I 0.9. Od 11. X. do 10. XI. występowały krwawienia co 7—10 dni o średniem nasileniu.

Prócz leczenia miejscowego (przyżegania) w Klinice Laryngologicznej U. J. stosowaliśmy u chorego chlorek wapnia dożylnie w okresie krwawień, a nadto żelazo, arsen i preparaty z witaminą C.

Mamy tu zatem typowy przypadek choroby O. Okoliczność, że przy badaniu treści żołądkowej wydobyto dość znaczną ilość świeżej krwi, świadczy o zmianach naczyniowych w błonie śluzowej żołądka. Ze względu na częste krwawienia zaniechaliśmy gastroskopji nawet przy użyciu gastroskopu giętego.

W rozpoznaniu różniczkowem przypadki z widocznemi guzkami po zbadaniu krwi nie sprawiają zazwyczaj trudności, zwłaszcza, jeżeli zmiany są silniej rozwinięte. W przypadkach krwioplucia, krwiomoczu lub krwawień z przewodu pokarmowego wyniki badań dodatkowych, głównie badanie rentgenologiczne, a następnie przebieg kliniczny pozwalają wykluczyć inne sprawy chorobowe, jak np. gruźlicę lub nowotwór złośliwy.

Etjologja choroby O. jest jeszcze zupełnie nieznana pomimo licznych prac i dociekań. Niektórzy autorowie (L. van Bogaert i J. Schorer) przypisują duże znaczenie etjologiczne schorzeniom wątroby. Na rolę wątroby zwrócił uwagę pierwszy Osler, na tej podstawie, że w szeregu przypadków schorzeń wątroby takich, jak marskość zanikowa, rak, marskość w następstwie długotrwałej żółtaczki zastoinowej, spotyka się niekiedy zmiany w naczyniach podskórnych w postaci guzków na twarzy lub w innych okolicach ciała. W przeważnej jednak większości opisanych przypadków wątroba nie okazuje klinicznie odchyleń od stanu prawidłowego.

Część autorów (Weil) dopatruje się przyczyny krwawień w zmianach chorobowych niekiedy ukrytych w samej krwi. W szczególności Curschmann uważa tę sprawę za t. zw. jednoobjawową skazę krwotoczną i przyjmuje jako czynnik etjologiczny trombastenję lub trombopenję, występującą okresowo. Większość autorów jednak przyjmuje pogląd, który wyraził Curtius. Według niego zmiany anatomiczne w naczyniach są następstwem ogólnego upośledzenia rozwojowego naczyń żylnych i zależnej od tego mniej wartościowej budowy ich ścian tudzież zmniejszonej ich odporności, co wyraża się także w spotykanych często u tych osób żylakach *(st. varicosus)*. Ten stan uważa Curtius za wyraz pierwotnej wady rozwojowej mezenchymy, a przemawia za tem według niego również spotykana w rodzinach dotkniętych chorobą O. skłonność do przepuklin. Spostrzegane przez innych autorów objawy upośledzenia rozwojowego tkanki mezenchymalnej, jak brachydaktylja lub brachyphalangja tudzież obraz histologiczny wycinków skóry pozornie prawidłowej, pobranych u osób z chorobą O. przemawiają za słusznością zapatrywania Curtiusa. Autor ten zwraca też uwagę na obecność podobnych zmian naczyniowych w rdzeniu przy jamistości rdzenia. Nowsze badania histologiczne (Rosenthal, Unna) wskazują, że zmianom ulegają nietylko żyły ale i naczynia włosowate.

W naszym przypadku brak wyraźniejszych odchyleń od stanu prawidłowego krwi prócz niedokrwistości wtórnej, następnie brak klinicznych danych świadczących o schorzeniu miąższu wątrobowego, świadczyłby przeciwko etjologicznej roli zarówno krwi jak i wątroby, o ile można wyprowadzać wnioski na podstawie jednego przypadku. Natomiast obecność siatki porozszerzanych żył podskórnych na kończynach i w błonie śluzowej odbytnicy przemawia za ustrojową mniejszą odpornością ścian naczyń, co wraz z guzkowatemi zmianami na twarzy i w błonie śluzowej jamy ustnej i nosowej daje obraz odpowiadający temu, który Curtius opisał jako *„status varicosus"*. Za pierwotną wadą rozwojową tkanki mezenchymalnej w tej sprawie chorobowej przemawia w naszym przypadku obok typowych zmian naczyniowych także i odmienne niż w przypadkach prawidłowych zachowanie się układu siateczkowo-śródbłonkowego, czego wyrazem jest wzmożona ilość monocytów w krwi obwodowej tudzież większa niż zazwyczaj ilość komórek histiocytowych w szpiku oraz wynik próby Adlera-Reimanna ze wskaźnikiem będącym już na dolnej granicy stanu prawidłowego. Te badania t. j. badanie czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego i badanie szpiku kostnego nie były wykonywane w dotychczas ogłoszonych przypadkach.

Wobec tego, że dotychczas nie znamy sposobu, któryby przeszkodził ukazywaniu się i rozwojowi guzków naczyniowych, jesteśmy w przypadkach choroby O. zdani jedynie na leczenie objawowe, zmierzające z jednej strony do niszczenia guzków, a z drugiej do usuwania objawów wtórnej niedokrwistości. Stosujemy zatem miejscowo przyżeganie termiczne lub chemiczne, a obok tego podajemy przetwory żelazowe i arsenowe, w przypadkach zaś silniejszej utraty krwi stosujemy przetaczanie. W ostatnich czasach Peck i Rosenthal badali działanie jadu węża *(Fancistrodon piscivorus)* w przypadkach skaz krwotocznych tudzież w chorobie O. Wychodzili oni z założenia, że jad ten, który w większych dawkach uszkadza śródbłonki, w mniejszych może mieć wpływ korzystny, pobudzający i wzmagający ich odporność. Doświadczenia jednak, coprawda dotychczas nieliczne, nie potwierdziły powyższego założenia. W naszym przypadku ze względu na brak i niemożność uzyskania powyższego jadu, prób w tym kierunku nie robiliśmy. Natomiast podawanie przetworów zawierających witaminę C jest wskazane.

Piśmiennictwo:

1) Arrak: Dtsch. Arch. klin. Med. 147, 1925. — 2) Ballantyne: Glasgow. Med. Journal. Octobre 1908. — 3) v. Bogaert L. et Schorer J. H.: Ann. de Méd. T. 38. 1935. — 4) Bacless, Aubertin et Levy: Presse Méd. Nr. 10. 1933. — 5) Curschmann: Klin. Wschr. Nr. 15. 1930. — 6) Curtius: Klin. Wschr. Nr. 45. 1928. — 7) Edel: 80 Tagung d. niederl. dermat. Verein. VI. 1928. — 8) Fitz-Hugh: Amer. Journ. of Med. Sci. T. CLXVI, 1923, T. CLXXXI, 1931. — 9) Flandin et Soulie: Soc. Méd. Hop. Paris. 21. Decembre, 1928. — 10) Kofler: Wien. klin. Wschr. 21, 1908. — 11) Kosiner: Klin. Wschr. Nr. 20. 1935. — 12) Osler: Bull. Hop. Hosp. 12, 1901. — 13) Rendu: Gazette des Hopitaux. Nr. 135. 1896. — 14) Reiniger: Wien. med. Wschr. 81, 1931. — 15) Rosenthal u. Unna: Dermat. Wschr. 94, 1932. — 16) Schön: Dtsch. Arch. klin. Med. 166, 1930. — 17) Ullmann: Mschr. Ohrenheilk. 65, 1931. — 18) Weil P. E.: Soc. Méd. Hop. Paris, 25 Juin. 1926. — 19) Weil et Isch Wall: Soc. Méd. Hop. Paris, 1930, p. 1278. — 20) Wittkower: Münch. med. Wschr. Nr. 2. 1933.

Dr. Jan DANIELEWICZ. Asystent Oddziału. Lwów.

O ropniach mózgowych i móżdżkowych pochodzenia usznego za rok 1935.

Z Oddziału Oto-laryngologicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Zygmunt Spalke.

Ze względu na wielką ilość przypadków i na dobre wyniki pooperacyjne, jakie mieliśmy w bieżącym roku w leczeniu ropni mózgowych pochodzenia usznego, podaję zestawienie przypadków przeze mnie operowanych.

Przypadki, które niżej przytoczę, prócz jednego, dotyczyły przewlekłego ropienia ucha środkowego. Ogółem leczyłem 9 przypadków; zmarło 4, wyleczono 5; procent wyleczenia 55,5%. Jest to liczba bardzo wysoka, jeżeli się uwzględni, że przypadki te zgłaszały się na Oddział w stanie ostatecznego zaniedbania, najczęściej z objawami ropnego zapalenia opon mózgowych, które zazwyczaj zakrywały miejscowe objawy ropnia. Nie będę omawiał sposobu powstawania ropni mózgowych ani rozpoznawania; zajmę się jedynie leczeniem. Poniżej podaję tabelę przypadków operowanych przeze mnie w bieżącym roku na tutejszym Oddziale.

Podanie tu pewnych ścisłych wskazówek jest bardzo trudne. W leczeniu powyższych przypadków ustaliliśmy coś w rodzaju schematu, od którego zresztą często odstępowaliśmy. Przy nakłuciu próbnem mózgu, w razie obecności ropy wyciągaliśmy nie więcej, jak tylko kilka kropel, a to dlatego, aby później przy wprowadzaniu drenu mieć dobrą kontrolę, czy dren „siedzi" w jamie ropnia. W każdym przypadku w toku operacji wprowadzaliśmy do środka jamy rurkę gumową skośnie ściętą z bocznemi otworami, bez względu na postać anatomo-patologiczną ropnia, a więc czy samotnego ograniczonego, czy też rozlanego zapalenia ropnego mózgu *(encephalitis purulenta diffusa)*. Jeżeli po takiem postępowaniu stan chorego poprawiał się, to opatrunek wykonywaliśmy po kilku dniach, nawet do 10 dni (przypadek 2). Następnie wykonywano opatrunki codziennie, pozostawiając dren w spokoju aż do ustania ropienia. Wkońcu po ustaniu ropienia zastępowano dren paskiem gazy aż do wygojenia. W przypadkach, w których stan chorego nie polepszał się, lecz przeciwnie pogarszał się, kontrolowano ranę po 24 godzinach (kontrola drożności drenu przez jego zgłębnikowanie, często bowiem bywa zatkany martwiczą tkanką mózgową). O ile zgłębnikowanie drenu nie dawało wyniku dodatniego spowodu zapadania się ścianek ropnia, lub spowodu ropnego zapalenia mózgu, to usuwano go i jamę ropnia setonowano zapomocą pasków z gazy, lekko tamponując ropień. Między zmianą drenu na seton kontrolowano jamę ropną przy pomocy zgłębnika rowkowego lub przez nieznaczne rozwieranie pincety nosowej w jamie ropnia. Zasetonowany ropień przy dobrym stanie chorego pozostawiono przez kilka dni. Jeżeli ropień wytwarzał obfitą wydzielinę, to przy zmianie setonu przepłókiwano także jamę ropnia fizjologicznym roztworem soli. W miarę postępowania leczenia zmniejszano ilość gazy. W przypadku ósmym wyjątkowo przy operacji zasetonowano ropień, a nie drenowano go. Chory miał się dobrze, a po dwóch tygodniach wystąpiła znowu niemota i ciężki stan tak, że seton zmieniono na dren. Wprowadzenie drenu uważamy na początku leczenia za wyjątkowo korzystne, ponieważ po pierwsze przyśpiesza wytworzenie zrostów w przestrzeni podpajęczynówkowej, a po drugie już po kilku dniach leżenia w oponie, po usunięciu pozostawia wielki otwór, pozwalający w późniejszym okresie na przeprowadzenie łatwego setonowania. Dzisiaj w leczeniu ropni trzymamy się tych zasad, dochodząc do wyników, które można uważać za dobre. Poprzednio używaliśmy i sposobu Manasse i samego setonowania gazikami lub gumką z rękawiczki i sposobu Kinga, jednak powyż-

Przyp.	Imię i nazwisko wiek chorego	Rodzaj schorzenia	Czas trwania leczenia	Ostateczny wynik
1	Z. F. lat 19	*Stat. post antrotomiam sin. Otitis med. supp. chron. dex. et sin. Antrotomia ante X annos. Meningitis purulenta. Abscessus lobi temp. sin.*	od 11. II. do 15. IV. 1935	*Operatio radicalis sin. Incisio et drainage.* Wyleczenie.
2	J. K. lat 21	*Otitis media supp. chron. sin. Abscessus subperiostalis permagnus. Abscessus cerebri in reg. tempor. pariet.*	od 19. III. do 25. VI. 1935	*Operatio radicalis sin. Trepanatio in reg. temp. pariet. Incisio absces. et drainage.* Wyleczenie.
3	W. M. lat 15	*Otitis media supp. chron. ambilat. Labyrinthitis dex. Abscessus cerebelli dex.*	od 15. V. do 5. VII. 1935	*Operatio radicalis dex. Labyrinthectomia dex. m. Neumann. Incisio et drainage absc.* Wyleczenie.
4	I. E. lat 28	*Otitis media supp. chron. ambilater. Meningitis purul. diffusa. Labyrinthitis sin. Abscessus cerebelli sin.*	od 4. VI. do 19. VI. 1935	*Operatio radic. Labyrinthectomia modo Neumann. Incisio et drainage absces. Exitus.*
5	St. T. lat 8	*Otitis media supp. chron. dex. Status post adenotom. ante VII dies. Meningitis purul. Abscessus lobi temp. dex.*	od 27. VI. do 22. IX. 1935	*Operatio radic. dex. Incisio et drainage absces.* Wyleczenie.
6	J. Sz. lat 25	*Otitis media supp. chron. ambilat. Status p. operation. radical. dex. ante III annos Abscessus cerebelli dex.*	od 26. VIII. do 17. IX. 1935	*Retrepanatio et incisio absces. et drainage. Exitus.*
7	J. J. lat 37	*Otitis med. supp. chron. dex. Abscessus cerebelli dex. Meningitis purul. Paresis n. facialis dex.*	od 18. VIII. do 5. IX. 1935	*Operatio radic. Incisio et drainage absces. Exitus.*
8	P. S. lat 30	*Otitis media supp. chron. sin. Abscessus lobi tempor. sin.*	od 11. X. do 24. XII. 1935	*Operatio radic. Incisio et drainage absces.* Na wyleczeniu. Opuszcza za kilka dni Oddział.
9	J. W. lat 26	*Otitis media supp. acuta sin. Abscessus lobi tempor. sin. Encephalitis purulenta*	od 29. IX. do 6. XII. 1935	*Antrotomia. Incisio et drainage absces. Exitus.*

W leczeniu powyższych ropni trzymaliśmy się trzech zasad: 1) operować jaknajwcześniej, 2) nacinać oponę i korę mózgową w tem miejscu, którędy ropienie przeszło z ucha do jamy czaszkowej i 3) przeprowadzać sączkowanie możliwie indywidualnie zależnie od przypadku. *Ad. 1.* W każdym przypadku, nawet z najmniejszem podejrzeniem na ropień mózgu, wykonywaliśmy nakłucie próbne. Prawie w każdem zapaleniu opon mózgowych, które nie przechodziło przez błędnik *(labyrinthitis purulenta)*, wykonywaliśmy również nakłucia próbne mózgu lub móżdżku. Wreszcie przypadki, dostarczone na Oddział w ciężkim stanie operowano natychmiast, bez względu na porę dnia, czy nocy. *Ad 2.* W powyższych przypadkach mieliśmy drogę przejścia ropienia dwojaką: w ropniach mózgowych drogą kostną przez nakrywę *(tegmen)* na płat skroniowy (w jednym przypadku przez łuskę na płat skroniowo-ciemieniowy — przypadek drugi) i drogą błędnika (przypadek 3 i 4). W tych dwóch ostatnich przypadkach wykonano operację radykalną błędnika sposobem Neumanna. *Ad. 3.* Najważniejszą jednak i najtrudniejszą sprawą jest przeprowadzenie dobrego sączkowania. Postępować należy bardzo indywidualnie i dostosowywać leczenie do stanu anatomo-patologiczn-

szy sposób postępowania wydaje się nam najodpowiedniejszy. Przy wypadaniu tkanki mózgowej (przypadek 1 i 2) nakłucia upustowe płynu mózgowo-rdzeniowego dawały szybkie cofanie się tkanki. Powikłanie, jak ropne zapalenie opon mózgowych leczono wedle zasad ogólnych, przytem wstrzykiwano dość duże dawki (do 50 cm³) surowicy paciorkowcowej dordzeniowo. Wszystkie przypadki wyleczone znajdują się w naszej obserwacji do dnia dzisiejszego, i zgłaszają się co kilka tygodni do kontroli. Cztery przypadki stracono (4, 6, 7, 9) spowodu ropnego rozlanego zapalenia mózgu, zaś 4 spowodu ropnego zapalenia rozlanego opon mózgowych.

Dr. Włodzimierz MARTINIEC. Komarów Lubelski.

O odporności roślin, szczepionych prątkami Kocha.

Zagadnienie odporności roślin na czynniki chorobotwórcze już oddawna zaprząta umysły badaczów, przeważnie botaników i agronomów. Niewątpliwie początkowo wchodziły tu w grę względy praktyczne, związane z hodowlą roślin uprawnych, albowiem zwracano uwagę przedewszystkiem na zjawiska odporności naturalnej, z którą roślina przychodzi na świat i dążono do otrzymania odmian odpornych przez krzyżowanie roślin lub też utrwalano cechy odpornościowe drogą selekcji.

Zdobycze na tem polu szły w parze z rozwojem anatomji i fizjologji roślin oraz fitopatologji. Nauki te są bodaj tak stare, jak i medycyna i na początku, przed tysiącami lat, były również ujmowane empirycznie. Ze starożytnych uczonych wspomnieć należy o najpoważniejszym badaczu przyrody Arystotelesie (IV wiek przed Chr.), jego uczniu Theophrastesie, Columelli, Plinjuszu, Wergiljuszu. Wiek XVI daje poważne dzieło Bernarda Palissy p. t.: *„Traités des sels divers et de l'agriculture"* oraz wyniki badań Jana Ch. van Helmonta (1577—1644), oparte już na rzeczowych eksperymentach. Spośród innych uczonych, którzy przyczynili się do pogłębienia wiedzy w tej dziedzinie, wymienić należy Joachima Jungiusa (1587—1657), Malpighi'ego, Duhamela, Glaubera, z dużem zainteresowaniem traktujących o anatomji, fizjologji i chorobach roślin w epoce Odrodzenia. Naukowe badania i próby dokładnego opisywania chorób u roślin spotykamy dopiero w XVIII wieku. Wzorując się niewątpliwie na medycynie, poszczególne choroby roślin nazywają tu skrofułami, puchliną, przeziębieniem i suchotami, wynikłemi z zepsucia soków (złej przemiany materji). Czołowe miejsce zajmują prace Pitton de Tournefort'a, St. Halesa, Salingera, Plencka, Ingenhousza, Senebiera (1800). W XIX wieku zjawiają się prace Théodore de Saussure p. t.: *„Recherches chimiques sur la végétation"*, braci Tulasne, de Bary. Z polskich autorów wymienić należy Oczapowskiego i Kurowskiego.

Wykrycie drobnoustrojów, jako zarazków chorobotwórczych dla roślin zawdzięczamy badaczom francuskim (G. Delacroix, Lafont i inn.) i amerykańskim (E. P. Smith), którzy w końcu ubiegłego stulecia udowodnili, że drobnoustroje mogą wywołać choroby nietylko u zwierząt lecz i u roślin.

Wiek bieżący notuje liczne prace nad chorobami roślin, wywołanemi przez ultramikroskopowe drobnoustroje (zarazki przesączalne) oraz nad zwiększeniem odporności roślin uprawnych. Wiele wspólnych lub podobnych biologicznych, biochemicznych i fizycznych zjawisk w medycynie i fitopatologji sprawia, że między temi dziedzinami ujawnia się corazto ściślejszy kontakt, usprawiedliwiający może wprowadzenie nowego określenia, mianowicie medycyny roślinnej i jej gałęzi serologji roślinnej.

Bakterje chorobotwórcze mogą przenikać do wnętrza roślin przez szparki i przetchlinki, czyli przez otwory naturalne oraz przez uszkodzenia mechaniczne; niektóre jednak drobnoustroje mogą przegryzać bezpośrednio błony komórkowe. Prąd cieczy w naczyniach roznosi je po całej roślinie, która, jeśli drobnoustroje są dla niej szkodliwe, zaczyna chorować. Roślina, składająca się również z żywych komórek, mimo że tempo ich życia przebiega więcej powolnie, nie pozostaje bierną i bezbronną na atakujący czynnik chorobotwórczy. Proces obronny odbywa się między innemi w tak zwanych komórkach trawiących, które odpowiadają fagocytom u zwierząt. W walce z zarazkiem większy udział niż protoplazma biorą zdaje się jądra komórkowe, wykazujące postać amebowata i powiększające swoją objętość. Po zwalczeniu zarazy i strawieniu drobnoustrojów, jądra stają się znowu kuliste, często jednak w walce tej giną.

Wogóle rozróżniamy w roślinie odporność mechaniczną, bierną, uwarunkowaną anatomiczną budową, czyli układem makroskopowym rośliny, jej ochronnem przystosowaniem się i odporność fizjologiczną, niepozostającą w żadnym związku z odpornością mechaniczną, a istota której polega na czynnem oddziaływaniu żywych komórek na zarazki chorobotwórcze. Fizjologiczna odporność ustroju roślinnego jest ściśle uzależniona od zespołu jego cech biologicznych, wypływających z całokształtu cech morfologicznych, czyli od tak zwanej konstytucji; zależy ona od gatunku rośliny, jej wieku, okresu rozwoju i szeregu czynników zewnętrznych. Odporność może być rodzajowa, czyli rasowa i indywidualna. Pierwsza, daleko stalsza, ulega prawu Mendla i jest cechą wrodzoną, z którą roślina przychodzi na świat, druga zaś wytwarza się w roślinie pod wpływem przygodnego bodźca chorobotwórczego, jest swoista, podlega znacznym wahaniom i następne pokolenia jej nie dziedziczą. Nieliczne niestety prace dowodzą, że sztuczne uodpornienie rośliny przez zastrzykiwanie jadowitych zarazków chorobotwórczych, osłabionych hodowli lub surowic daje pomyślne wyniki. Dla wyjaśnienia istoty fizjologicznej odporności stworzono kilka teoryj, z których najważniejsze są:

1. Podana w 1870 r. przez angielskiego badacza G. Mass'ego teorja chemotropicznego oddziaływania roślin na czynniki chorobotwórcze. 2. Opublikowana w 1905 r. teorja antytoksyn Warda Marshalla. 3. Ogłoszona w 1909 r. przez włocha Orazio Comesa teorja kwasowości soku komórkowego roślin. 4. Wysunięta w 1910 r. przez Rivera, Mac Dougala i innych teorja niższego osmotycznego ciśnienia soków w komórkach rośliny w porównaniu z osmotycznem ciśnieniem tychże w zarazkach chorobotwórczych.

Teoretycznem ugruntowaniem niniejszej pracy jest poniekąd teorja Warda Marshalla, przyjmująca wytwarzanie przez protoplazmę roślinnych komórek, na wzór komórek zwierzęcych, pod wpływem zarazków chorobotwórczych swoistych przeciwciał: — lizyny, aglutyniny, antytoksyny — unieszkodliwiających sam czynnik chorobotwórczy lub zobojętniających wydzielane przez niego trucizny. Ta, dla każdego zarazka swoista, biologiczna zdolność właściwa jest wszystkim roślinom lecz, jak stwierdzono doświadczeniem, w stopniu dość rozmaitym i stanowi najważniejszy obronny środek w walce z drobnoustrojami chorobotwórczemi. Tę biologiczną właściwość ustrojów roślinnych staram się od szeregu już lat wyzyskać dla zwalczenia największego bodajże zła ludzkości — gruźlicy. Zachęcony wynikami poprzednich badań na hiacyntach i tulipanach, w dalszej serji szczepiłem rośliny żywemi prątkami Kocha drogą zastrzyków. Wychodząc z założenia, że dla produkcji swoistych przeciwciał w ustroju rośliny konieczna jest jaknajdłuższa styczność prątków z komórkami i jaknajdłuższe wzajemne ich na siebie oddziaływanie, wykonywałem dalsze badania na kaktusach, roślinach, należących do tak zwanych kserofitów. Rośliny te, dzięki swej kseromorficznej budowie, posiadają cechy obniżające transpirację i zabezpieczające gromadzenie soków w tkankach. Posiadają one blaszki liściowe zupełnie zredukowane i zmienione w kolce, a czynności asymilacyjne spełniają tu grube, mięsiste, soczyste i przeważnie kuliste pędy. Powierzchnia rośliny w stosunku do masy jest ograniczona do minimum, a jej żeberka i bruzdy chronią roślinę od zbyt intensywnego wysuszającego działania promieni słonecznych i powietrznych prądów. Istota kseromorfizmu tkwi w zdolnościach obniżania transpiracji na wypadek suszy; zależy on od zagęszczenia soków i ich ruchów w organizmie rośliny oraz od wzmożonej zdolności pobierania wody i rozpuszczonych w niej składników, którą zawdzięcza wielkiej ssącej sile komórek korzeni. Przed rozpoczęciem szczepień poddałem sok szeregu kaktusów badaniu bakterjologicznemu. W tym celu, po uprzedniem wyjałowieniu jodyną miejsca nakłucia, cieniutką, ze szklanej rurki wyciągniętą, a więc jałową, igłą nakłuwałem roślinę i wydobyty sok badałem w wiszącej kropli pod imersją olejkową, rozciągałem na szkiełko, barwiłem według Grama i Peppler'a oraz wysiewałem na agarze z cukrem i buljonie z cukrem. Badania te wykazały, że wydobyty sok roślin zawierał zawsze liczne ruchome i nieruchome drobnoustroje, a krople soku pobrane z trzech kaktusów odmiany *Echinocactus cornigerus* zawierały tak znaczną ilość ruchomych prątków, że robiły wrażenie czystej kultury. Preparaty barwione według Peppler'a wykazywały obecność biczyków i szerokiej otoczki. W innych barwionych preparatach uwidaczniały się Gram-dodatnie i Gram-ujemne drobnoustroje: paciorkowce, gronkowce i laseczniki.

Zaznajomienie się z piśmiennictwem przekonało mnie, że symbioza rozlicznych drobnoustrojów, a szczególnie owych ruchliwych prątków nie jest przypadkowem zanieczyszczeniem rośliny, lecz jest zjawiskiem biologicznie niezmiernie ważnem: drobnoustroje te bowiem zdają się odgrywać niepospolitą rolę w licznych procesach asymilacji (zwłaszcza azotowej), syntezy, i sądzę, że mają pewien wpływ na jakościowe wytwarzanie się przeciwciał. Szczepiłem 12 kaktusów wielkości mandarynki *(Echinocactus cornigerus)*, zastrzykując bardzo cienką, niemal włoskowatą, szklaną igłą w różnej głębokości zawiesinę prątków Kocha. Każda roślina była szczepiona 10-krotnie w corazto innem miejscu w odstępach trzytygodniowych.

Z uwagi, iż hodowla prątków Kocha na znanych podłożach w moich warunkach pracy — lekarza na wsi — napotyka na dość poważne trudności, poradziłem sobie w sposób następujący. Według metody Bezançona, Mathieu i Philiberta, 10 cm³ plwociny silnie prątkującego suchotnika wlewałem do probówki i stawiałem na 3 dni do cieplarki przy 37°. Na 4 dzień, kiedy nastąpił podział plwociny na dwie warstwy, górną płynną, zawierającą mało drobnoustrojów i dolną — bogatą w prątki, odlewałem górną warstwę, a dolną kilkakrotnie odwirowywałem, płócząc w 5% rozczynie antyforminy. W ten sposób otrzymywałem osad, zawierający, jak wykazały preparaty z niego barwione metodą Ziel-Neelsena, liczne, przypuszczalnie żywe, prątki Kocha i unieszkodliwione antyforminą inne przygodne drobnoustroje. Za każdym razem zastrzykiwałem roślinie połowę pętli osadu w 0,2 rozczynie Ringer-Lockego. W miejscu nakłucia po szczepieniu lub po braniu kropli surowicy wytwarzała się zwykle martwica tkanek, wielkości łepka szpilki, która po pewnym czasie goiła się; dla uniknięcia możliwego zakażenia, miejsce nakłucia pokrywałem jałową borną wazeliną. Kontrolne bakterjologiczne badania soku roślin, pobierane za każdym razem tuż przed szczepieniem, wykazały, że ilość pasorzytujących drobnoustrojów nie ulegała wogóle widocznej zmianie do czwartego lub piątego szczepienia; po dalszych szczepieniach ilość ich jednak zmniejszyła się, co mogłoby przemawiać za tem, że w sokach rośliny wytworzyły się substancje uniemożliwiające tym drobnoustrojom dalszy ich rozwój. Prątków Kocha w barwionych preparatach z pobranej surowicy szczepionych kaktusów nigdy nie wykryłem, mimo najstaranniejszego poszukiwania pod mikroskopem. Od ostatniego szczepienia roślin do czasu pobrania z nich surowicy dla celów leczniczych upłynęło pół roku, okres jak się zdaje wystarczający dla wytworzenia gruźliczych przeciwciał. Szczepione rośliny cały czas wegetowały w zwykłych pokojowych warunkach w doniczkowej elektrokulturze, polegającej na wprowadzeniu do ziemi w doniczce dwóch blaszek, cynkowej i miedzianej, których bieguny były połączone przewodnikiem. Rośliny wogóle szczepienia znosiły dobrze. Z 12 szczepionych kaktusów dwa zwiędły: jeden po 8 szczepieniu, drugi po 10 szczepieniu. W miejscu nakłucia tkanka stopniowo obumierała na większej przestrzeni, wytwarzała się, pokryta białym nalotem pleśni, drążąca wgłąb jama, roślina kurczyła się i więdła. Pozostałe rośliny, które szczepienia zniosły dobrze, wyjąłem z doniczek, oczyściłem i opłókałem z ziemi, obciąłem kolce, dokładnie obmyłem miękką gąbką i sublimatowem mydłem w przegotowanej wodzie i w 2% wodnym rozczynie fenolu, zanurzyłem na 5 minut w wodny rozczyn sublimatu (1:1000), wytarłem watą przepojoną 95% alkoholem, jeszcze raz dobrze opłókałem podwójnie przekroploną jałową wodą, pokrajałem na drobne kawałki i pod silną prasą wycisnąłem sok. Wszystkie używane narzędzia były wyjałowione przez gotowanie, a czynność krajania i wyciskania surowicy dokonywana była w warunkach jałowych i, z obawy przed szkodliwem działaniem komórkowych i drobnoustrojowych zaczynów, bardzo szybko. 40 cm³ otrzymanej w ten sposób surowicy rozcieńczyłem natychmiast równą ilością podwójnie przekroplonej wody. Rozczyn ten skłóciłem w ciągu 20 minut z 4 g węgla zwierzęcego, przesączyłem przez bibułę i sączek Berkefelda i zostawiłem w lejkowatym kieliszku na lodzie na przeciąg pięciu dni, dodając doń 3 krople trójkrezolu. Po pięciu dniach przelałem płyn do jałowej kolbki, zostawiając na dnie kieliszka w stożku warstwę około 3—4 cm³. Płyn w kolbce raz jeszcze skłóciłem z 3 g węgla zwierzęcego, przefiltrowałem przez bibułę i sączek Berkefelda, a następnie zalopiłem w ampułkach, po 1 gramie w każdej. Tak otrzymany preparat surowicy posiany na zwykłym i cukrowym buljonie, zwykłym i cukrowym agarze oraz na jajowej pożywce Besredki nie dał żadnych kultur w ciągu 3 tygodni, a zastrzyknięty trzem morskim świnkom w gruczoł pachwinowy, psu, kotu i mnie podskórnie nie wywołał żadnych objawów chorobowych ani miejscowych, ani ogólnych. Powyższy stan rzeczy upoważnił mnie do sprawdzenia przypuszczalnych własności leczniczych otrzymanej surowicy. Wogóle leczyłem 7 chorych, zastrzykując im domięśniowo co 2 dzień 1 cm³ surowicy. Stan ich zdrowia omówię tu w kilku słowach.

Przypadek I. Chora 26-letnia, izraelitka, miewa częste krwioplucia. Ciepłota ciała stale waha się między 37,5° a 38°. W górnym płacie lewego płuca jest jama połączona z oskrzelem i dająca przy opukiwaniu odgłos rozbitego garnka *(bruit de pot fêlé)* (zrosty opłucnowe uniemożliwiają nałożenie odmy). Wnęki płucne są rozszerzone; w prawem płucu stwierdza się liczne wilgotne rzężenia. Leczenie dożylnemi wlewaniami wapnia, zhemolizowaną krwią, przetworami śledziony i tuczącą dietą z ciągłem przebywaniem na świeżem powietrzu nie doprowadziło do widocznego polepszenia. Po pięciu domięśniowych zastrzykach surowicy z roślin, ciepłota opadła do normy, ustał męczący kaszel i wrócił apetyt. Wkrótce po 10 zastrzykach stan zdrowia chorej poprawił się tak, że mogła wrócić do łatwiejszych zajęć domowych. Objawy, świadczące o istnieniu w płucu jamy, pozostały wprawdzie nadal i chora prątkuje dalej, jednak krwioplucie ustąpiło i znikły rzężenia. Chorej przybyło na wadze i ogólny jej stan świadczy o znacznem polepszeniu.

Przypadek II. Siostra poprzedniej chorej, 23-letnia kobieta, zgłosiła się spowodu trwającego od miesiąca krwioplucia. Powłoki zewnętrzne i śluzówki blade, tętno przyśpieszone, 110 na minutę, ciepłota ciała stale między 38 i 39. W płucach liczne drobno- i średnio-bańkowe dźwięczne rzężenia. Od podstawy lewego płuca do połowy łopatki stłumienie; próbnem nakłuciem wydobyto żółtawy przeźroczysty płyn. Plwocina zawiera kwasoodporne prątki. Chora wyjechała do szpitala lecz po kilku tygodniach wróciła z gorączką i bez żadnej poprawy. Ponowne próbne nakłucie w miejscu stłumienia wykazało ropny płyn. Po resekcji żebra otwarto opłucną. Ponieważ po kilku tygodniach stan zdrowia chorej nie poprawiał się, raczej z każdym dniem chora miała się coraz gorzej, przystąpiłem do leczenia surowicą. Po 10 zastrzykach ciepłota opadła do normy, przetoka prawie zupełnie zamknęła się i zmniejszyła się znacznie ilość wyciekającej z niej ropy. Kaszel ustał, znikły kwasoodporne prątki w plwocinie i chorej przybyło na wadze.

Przypadek III. 28-letnia chora w czasie zabawy tanecznej zaczęła pluć krwią. Roentgen wykazał trójkątny naciek w okolicy środkowego płatu prawego płuca, zwrócony podstawą do opłucnej, zacienienie szczytów i liczne zwapniałe ogniska w okolicy wnęk oraz smugi przyoskrzelowe w dolnych częściach płuc. Chora kaszle i gorączkuje; w plwocinie wykryto kwasoodporne prątki. Po 10 zastrzykach surowicy Roentgen wykazał zupełne cofnięcie się nacieku, kaszel ustał, opadła gorączka i chorej przybyło na wadze. Obecnie chora pracuje.

Przypadek IV. 60-letni chory skarżył się na uporczywy kaszel, wykrztuszanie obfitej, często zabarwionej krwią plwociny, poty, stałą gorączkę i ogólne osłabienie. Roentgen wykazał jamę wielkości pięciozłotówki pod prawym obojczykiem i drugą, nieco większą, w obrębie dolnego płatu lewego płuca, pozatem liczne zwapniałe ogniska przywnękowe, zagęszczenie szczytów oraz zrosty opłucnej. Chory nie prowadził żadnej systematycznej kuracji i stale gorączkował. Po 10 zastrzykach surowicy stan chorego poprawił się o tyle, że, według jego słów, nigdy nie miał się tak dobrze. Istotnie poty znikły, ustąpił męczący kaszel, ilość plwociny zmniejszyła się i ciepłota opadła do normy. Przypadek ten niestety nie był sprawdzany rentgenologicznie.

Przypadek V. Chora 30-letnia, mężatka, często zapadająca na „grypę" i odpluwająca codzień większą ilość zawierającej prątki plwociny, u której Roentgen, poza zaciemnieniem prawego szczytu i nieznacznem powiększeniem gruczołów przywnękowych, nie wykazał żadnych zmian, a natomiast badanie zewnętrzne wykazywało na szyi kilka gruczołów wielkości małego włoskiego orzecha oraz liczne dźwięczne wilgotne rzężenia w dolnym płacie prawego płuca. Chora bez przerwy gorączkowała. Dłuższa kuracja, i chryzoterapja, nie dała pożądanego skutku i nie wpłynęła ani na stan gruczołów, ani na ciepłotę ciała. Po 10 zastrzykach surowicy stan chorej uległ znacznej poprawie: gorączka ustąpiła, gruczoły zmniejszyły się, znikły rzężenia, a kilkakrotne poszukiwanie prątków w plwocinie dało wynik ujemny.

Przypadek VI. Gruźlica prawego stawu biodrowego z trwającą od kilku miesięcy przetoką. Chora lat 29, blada, źle odżywiona, stale gorączkuje, kaszle i odpluwa sporą ilość flegmy. Ponieważ dłuższe leczenie nie dało żadnej poprawy, zastosowałem i tu surowicę z roślin. Po 10 zastrzykach przetoka prawie się zamknęła, ciepłota opadła do normy, ilość plwociny zmniejszyła się, wrócił apetyt, chorej przybyło na wadze.

Przypadek VII. Meningitis basilaris u 7-letniego dziecka. Surowicę stosowałem co 2 dzień dokręgowo, opuszczając każdy raz pewną ilość płynu mózgowo-rdzeniowego. Choroba trwała pięć tygodni i ukończyła się śmiercią chorego. Możliwie, że przyczyną przedłużenia się choroby było tu działanie surowicy.

Jako *curiosum* przytoczę jeszcze jeden przypadek, dotyczący 75-letniego, stale od szeregu lat kaszlącego mężczyzny z jamą wielkości kurzego jaja w dolnym płacie lewego płuca i dawnemi zrostami opłucnej, który zachorował na płatowe zapalenie płuc. Niemiarowa akcja serca wskutek znacznych wstecznych zmian w mięśniu sercowym upoważniała do złego rokowania. Już w pierwszym dniu zapalenia płuc zastosowałem optochinę i tonizujące mięsień sercowy *cardiaca*, a od trzeciego dnia choroby podałem naparstnicę w dużej dawce. W ósmym dniu choroby zjawiła się kilka godzin trwająca biegunka z domieszką krwi, ciepłota opadła bez klasycznych potów i nastąpił zwrot ku lepszemu. Po upływie jednak kilku dni, chory zaczął wykrztuszać bardzo dużą ilość gęstej, bogatej w kwasoodporne prątki, plwociny. Z każdym dniem siły opuszczały chorego coraz bardziej. Zaaplikowałem dożylnie aurosan. Po trzecim zastrzyku stwierdziłem

nieznaczny białkomocz. Po upływie trzech dni zaproszono mię do chorego, którego zastałem w ciemnym pokoju. Po otwarciu okiennic, byłem zdumiony wyglądem chorego. Cały bowiem chory od stóp do głowy był szkarłatnego koloru i na powłokach, poza jednolitą bardzo intensywną barwą, znikającą pod naciskiem, nie można było nigdzie zauważyć żadnych pojedyńczych wykwitów. Błona śluzowa jamy ustnej oraz spojówki były mocno nastrzykane, ciepłota ciała w odbytnicy sięgała 39°. Ponieważ te zmiany skórne nie odpowiadały żadnej postaci znanych dermatoz po zastosowaniu złota, zapytałem pielęgnujących chorego, co się stało. Oświadczono mi, że na drugi dzień po zastrzyku złota, rodzina uchwaliła wygrzać chorego na słońcu i zupełnie nago przetrzymano chorego na czerwcowem słońcu przeszło półtorej godziny. Ten szalony odczyn całego ustroju, a zwłaszcza, jak przypuszczam, układu siateczkowo-śródbłonkowego sprawił, iż stan zdrowia chorego w niespełna dwa miesiące poprawił się na tyle, że chory przystąpił do pracy zawodowej. W rok później chory ponownie zapadł na płatowe zapalenie płuc. Już po stosunkowo niedużej dawce, bo zaledwie po trzech proszkach à 0,2 optochiny wystąpiły zaburzenia wzrokowe w postaci ślepoty z miernem rozszerzeniem źrenic, które znikły po 12 godzinach. Przebieg zapalenia płuc był stosunkowo lekki i na piąty dzień ciepłota krytycznie opadła. Od tego czasu jednak ilość plwociny codziennie zwiększała się, ciepłota ponownie podniosła się do 38° i utrzymywała się na tym poziomie przez dłuższy czas. W plwocinie stwierdziłem liczne kwasoodporne prątki, wystąpiły nocne poty, znikło łaknienie i z każdym dniem stan chorego się pogarszał. Po 10 zastrzykach surowicy z roślin, ciepłota opadła do normy, poty ustąpiły, ilość plwociny zmniejszyła się, znikły z niej prątki, wrócił apetyt, choremu przybyło na wadze i dziś, po tak ciężkiej chorobie, pracuje w gospodarce rolnej.

Podany w ogólnych zarysach przebieg gruźlicy u kilku chorych, leczonych surowicą roślin, szczepionych prątkami Kocha, oczywiście nie wytrzymuje w świetle realnej krytyki zarzutu, iż surowica każdej szczepionej zarazkami gruźliczemi rośliny daje korzystne wyniki u ludzi lub też, że każda szczepiona roślina musi, lub może, wytwarzać swoiste przeciwciała. Zaznaczyć należy, że sok niektórych kserofitów, oczywiście nieszczepionych, naprzykład sok z liści agawy, jest już oddawna stosowany dla leczenia gruźlicy. Z drugiej strony podany tu sposób szczepienia roślin, ich hodowla, otrzymywanie surowicy, wyjaławianie jej oraz miareczkowanie gruźliczych przeciwciał wiele pozostawia do życzenia, wobec prymitywnych warunków pracy. Nie dadzą się też wyniki tych badań bezpośrednio przenieść na teren kliniki. Podkreślić muszę, że praca niniejsza, która pochłonęła mi sporo czasu i zmusiła do głębszych i specjalnych studjów, nie jest wynikiem nieuzasadnionego subjektywizmu, ugruntowanego na zgóry powziętem stanowisku. Stopniowe rozwiązywanie nasuwających się i stojących w ścisłej łączności z sobą, lub wypływających z badania, zagadnień, oparte na współczesnych zdobyczach biologji, botaniki i agronomji torowało mi drogę. Sceptycznie i z zastrzeżeniami traktowałem te zagadnienia. Wydaje mi się też, że tą metodą niepolegającą, jakby na pierwszy rzut oka zdawać się mogło, na spekulacji, lecz uzasadnioną naukowym racjonalizmem, prędzej czy później dojdziemy do celu; kwestja bowiem sztucznego uodpornienia drogą szczepień roślin przeciw zarazkom chorobotwórczym jest już dawno w zasadzie pozytywnie rozwiązana. Wytwarzanie przez roślinę, szczepioną prątkami Kocha lub ich przetworami, swoistych dla gruźlicy przeciwciał zdaje się nie ulega wątpliwości. Niewszystkie jednak rośliny jednakowo reagować będą na zarazek i różnice polegać mogą na ilości lub jakości gruźliczych przeciwciał oraz na czasie w jakim one powstaną. Odmiennie zdaje się reagować będzie na zarazek gruźliczy owadożerna północno-amerykańska *Dionea muscipula*, wykonująca pod wpływem dotyku ruchy z prawie błyskawiczną szybkością i chwytająca przebiegające przez jej liść owady, lub podzwrotnikowe rośliny, żywiące się w londyńskim ogrodzie botanicznym myszami albo też ludożercze drzewo, wykryte na Madagaskarze przez naukową ekspedycję pod kierownictwem prof. Rendla z Chicago, inaczej — rosnąca na ubogich piaszczystych wydmach w miejscach niskich, mokrych, między mchem torfowym nasza rosiczka — *Drosera rotundifolia*, inaczej — czułek, *Mimosa pudica*, a inaczej naprzykład brzoza. Uporządkowaćby tu można wszystkie rośliny i szereg od najmniej na zarazek gruźliczy czułych do najbardziej na niego reagujących; stopień jednak odczynu niezawsze może być sprawdzianem ilości i jakości przeciwciał. Brak odpowiednich badań nad jakością przeciwciał, wytwarzanych przez rozliczne szczepione rośliny stanowi, zdaniem mojem, dziś poważną lukę w nauce, a wynika niewątpliwie z praktycznej nieaktualności leczniczego stosowania przeciwciał w zwalczaniu chorób, występujących u uprawnych roślin, jak i z nieuzasadnionego zresztą odgraniczania komórki zwierzęcej od komórki roślinnej. Należy jednak pamiętać, że podział świata żyjącego na rośliny i zwierzęta jest tylko abstrakcją umysłu ludzkiego. W chaosie bowiem niezliczonej liczby komórek zwierzęcych i roślinnych są niewątpliwie gatunki zbliżone do siebie morfologicznie i czynnościowo. Tak naprzykład do plazmy komórek liści laurowych jest podobna plazma komórek mózgu człowieka. Nie ulega wątpliwości, że między wyższemi roślinami a zwierzętami zachodzą różnice w budowie, w oddziaływaniu na bodźce i w przemianie materji, toteż i chemiczna struktura plazmy rozlicznych ustrojów jest prawdopodobnie różna, a obecne nasze środki są niedostateczne do wykrycia różnic w jej szczegółach. Zmiany te są znane nam tylko fragmentarycznie, albowiem badanie zmian dokonywujących się w żywej plazmie jest trudne i bardzo niedokładne, a chemiczny rozbiór martwego materjału celem poznania żywej materji nie może mieć większego znaczenia, gdyż substancja komórki ulega w chwili śmierci gwałtownemu przeistoczeniu, polegającemu na pośmiertnych procesach, wzajemnem oddziaływaniu na siebie ciał, które w żywej komórce nie reagowały, gdyż były od siebie oddalone. Również morfologiczna organizacyjna budowa plazmy, cechująca poszczególne organizmy jest dotychczas wszelkim badaniom niedostępna. Zasadnicza różnica pomiędzy komórką roślinną a zwierzęcą polega na tem, że komórka roślinna przerabia na ciała białkowe proste związki azotowe, aminy czy amidy i dlatego produktów nie wydziela, choć białko plazmatyczne rozkłada tak samo, jak i komórka zwierzęca. Podobną rolę, jak powstający przez syntezę mocznik w zwierzęcym ustroju, w organizmie roślinnym spełnia asparagina.

Roślinne komórki obfitują w liczne i różnorodne enzymy. Wiele z nich, jak naprzykład lipaza u *Ricinus communis*, pepsynaza u *Drosera rotundifolia*, papaina u *Garica papaya*, enzym trypsyny u *Pinguicula*, jak wogóle rozpowszechnione w organizmach roślinnych proteazy, a u roślin owadożernych peptazy i tryptazy, swoją budową i czynnością bardzo przypominają zaczyny, odgrywające ważną rolę w trawieniu i przemianie materji w ustroju zwierzęcym.

W ramach powziętej pracy niepodobna omówić szczegółowo zagadnień związanych z przemianą materji u szczepionych roślin, z asymilacją związków azotowych i dwutlenku węgla, z przemianą związków organicznych i wpływem ciał mineralnych na organizm rośliny, z oddychaniem, fermentacją i t. d. Nie jest to zresztą mem zadaniem, bo chodzi mi o podkreślenie tylko, że niepodobna dziś odmówić komórce roślinnej pewnej autonomji w wytwarzaniu pełnowartościowych swoistych przeciwciał. Wydaje się nawet wielce prawdopodobnem, że te przeciwciała w swej budowie są podobne do przeciwciał wytwarzanych przez komórki zwierzęce. Ostatnie badania naprzykład (B. Skarżyński P. G. L. Nr. 37. 1935) udowodniły, że substancje rujopędne są bardzo rozpowszechnione również i w świecie roślinnym: wyosobniono je w czystym krystalicznym stanie z nasion palmowych i z kwiatów wierzby, przyczem okazały się one jednoznacznemi z hormonem pęcherzykowym (fitohormon gonadotropowy). Powszechnie znane też są badania Frankego, Malczyńskiego, Gię̨dosza i Onysymowa (Pol. Arch. Med. Wew. T. 12. Z. 1.) działania przeciwcukrowego wyciągu roślinnego u ludzi i zwierząt oraz prace Gię̨dosza o ciałach zawartych w jarzynach, o podobnem do hormonów działaniu (t. zw. Fitohormonoidy). Dziś jeszcze nie potrafimy z całą ścisłością powiedzieć, czem są chemicznie wytwarzane przez zwierzęcy lub roślinny ustrój przeciwciała i z jakim kompleksem są one związane. Wydaje się prawdopodobnem, że każdy rodzaj komórek reaguje na zarazek gruźliczy w sposób sobie tylko właściwy i wydziela obronne przeciwciała skuteczne tylko dla tego gatunku komórek. Stąd też przeciwciała, bez względu na to z jaką drobiną się wiążą, możnaby uważać za składające się z jądra, powstałego z odczynu każdej żywej komórki na zarazek chorobotwórczy i licznych bocznic, w kształcie niby promieni otaczających jądro, wytworzonych również wskutek odczynowego wysiłku, lecz dla każdego gatunku komórek innych, jemu tylko właściwych. Jądro i bocznice są złączone i razem stanowią czynne przeciwciało, zdolne unieszkodliwić zarazek chorobotwórczy w ściśle określonych tkankach i to w ten sposób, że przez bocznice, chwytające zarazek chorobotwórczy w tych właśnie tkankach, „wypływa“ z jądra „energia“ bakterjobójcza. W surowicy każdej szczepionej rośliny są wytworzone w nadmiarze wolne bocznice; same zaś jądra, bez bocznic, nie posiadają żadnych leczniczych własności. Każda roślina jest zdolna do wytwarzania bardzo jednak ograniczonej ilości przeciwciał, gdyż ilość stykających się z zarazkiem gruźliczym i reagujących komórek jest zwykle nieduża.

Powyższy układ potrafi ująć w swe ramy pojęcia alergji i anergji oraz tłumaczy trudność uzyskania z gruźliczym antygenem swoistych laboratoryjnych odczynów surowic roślin szczepionych gruźlicą i krwi chorych na gruźlicę. Walczący z gruźlicą zwierzęcy organizm zasadniczo zawsze posiada dostateczną ilość jąder przeciwciał i ulega w walce z zarazkiem spowodu

braku bocznic, toteż otrzymywanie z roślin szczepionych zarazkiem gruźlicy tych właśnie bocznic, które potrafią zastąpić w chorym ustroju brakujące naturalne bocznice rzuca światło na zagadnienia walki z gruźlicą. Umiejscowienie zarazka gruźliczego w tych lub innych tkankach ustroju, a więc gruźlica poszczególnych narządów ciała lub nawet komórek wymagać będzie stosowania dla każdego gatunku komórek odpowiednich bocznic. Stąd też, wobec znacznej ilości możliwych bocznic w świecie roślinnym i zwierzęcym, kierować się należy doborem przeciwciał skutecznych dla każdego poszczególnego przypadku, czyli, w myśl obowiązującej i dziś jeszcze zasady, należy leczyć chorego — nie zaś chorobę.

Nie z chęci zastrzeżenia pierwszeństwa lecz gwoli chronologji muszę zaznaczyć, że moje prace, jakie od szeregu już lat prowadzę w hodowli roślin na podłożach zawierających jad gruźliczy i maleinę jak również w szczepieniu roślin zarazkiem gruźlicy [1]) w celu uzyskania swoistych przeciwciał, nie są naśladownictwem prac innych autorów, lecz są to dociekania oryginalne, powstałe na gruncie polskim. Uważam jednak, że praca w tym kierunku musi być zbiorową, gdyż jest fizyczną niemożliwością dla jednej osoby zbadać biologicznie własności odpowiednio pędzonych lub szczepionych wszystkich roślin. Zachęcające wyniki doświadczeń opartych na uzasadnionych i racjonalnych rozumowaniach stanowić muszą dostateczny bodziec dla gruntowniejszych poszukiwań tego „filozoficznego kamienia" gruźlicy naszego wieku [2]).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 24. 1935. Kwaśniewski S.: W sprawie gośćca stawowego. — Szuniewicz W. C. M.: Założenie polskiej placówki lekarskiej misyjnej w Chinach.

Ginekologja Polska. T. XIV. Z. X—XII. 1935. Szymanowicz J.: Postępowanie lecznicze w złośliwych nowotworach jajników. — Kleinerman S.: Przypadek ciąży śródmiąższowej, powikłany przebiciem ściany macicy z niezwykłem zejściem. — Rychłowski Zb.: Przyczynek do powstawania przetok sklepieniowo-szyjkowych na tle częściowej dziecięcości narządu rodnego. — Szenwic W.: Gruźlica błony śluzowej macicy. — Starzewski W. i Syrek A.: Pierwotny złośliwy nowotwór mieszany (włókniako-kostniako-mięśniako-mięsak) sieci. — Syrek A.: Chrząstka w śluzówce macicy. — Długi H.: Postępowanie w przypadkach trudnego wyprowadzenia barków płodu. — Serini M.: Przypadek ciąży po wyjałowieniu operacyjnem. — Perl J.: O zastosowaniu dwutlenku węgla w położnictwie. — Płotkin N.: Łożysko przodujące szyjkowe bez krwawienia. — Kowalczykowa J.: Fałd pęcherzowo-jelitowy środkowy, jego pochodzenie i stosunek do macicy dwurożnej. — Załeski W.: Wpływ czynników mechanicznych i chemicznych na powstawanie doświadczalnej adenomyosis u króliczek. — Skałba H.: Morfologiczne zmiany kobiecych gruczołów mlecznych w przebiegu cyklu miesiączkowego.

Lekarz Kolejowy. Nr. 4. 1935. Stryjecki T.: Ocena laboratoryjna stanu sanitarnego dworców kolejowych Dyrekcji Warszawskiej. — Hozer J.: Na marginesie zarządzenia Ministra Komunikacji z dnia 4. XI. 1935 o zakresie działania M. K. i organów P. K. P. w sprawach bezpieczeństwa i higieny pracy. — Malinowski M.: Problemat walki Sanitarjatu P. K. P. ze sztucznemi poronieniami.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 24. 1935.

Prasa Lekarska. Nr. 1. 1936. Brown G.: Zagadnienia miesiączkowania. — Bentley F. J.: Gruźlica płuc u ludzi młodych. — Terrien F.: Postacie kliniczne współczulnego zapalenia oka (ophtalmia sympatica). — Feiling A.: Porażenia połowicze. — Power St.: Zachowawcze (nieoperacyjne) leczenie kamicy dróg moczowych. — Oibberd O. F.: Leczenie zakażenia połogowego. — Miller R.: Odchudzanie dzieci i młodzieży. — Fidler A.: Stany podgorączkowe (monografja dla lekarzy praktyków).

Therapia Nova. Nr. 12. 1935. Nusbaum M.: O stosowaniu niekumulujących się leków nasercowych w okresie kumulacji naparstnicy. — Gelbfisz A.: Farmakodynamika cukru gronowego. — Göczy L.: Nowe drogi hormonalnego leczenia hipofunkcji jajników.

Wiadomości Weterynaryjne. T. XIV. Nr. 185. 1935.

Młoda Matka. Nr. 1. 1936.

Pielęgniarka Polska. Nr. 12. 1935.

OCENY.

Précis de Thérapeutique et de Pharmacologie. (Zarys terapji i farmakologji). A. RICHAUD i R. HAZARD. Wyd. VII. Masson. Paryż, 1935. Str. 1257. Cena 100 fr.

Podręcznik Richauda został w obecnem wydaniu uzupełniony i przerobiony przez farmaceutę Hazarda. Układ treści pozostał niezmieniony. Pierwsza część omawia farmakologję ogólną t. zn. drogi wchłaniania i wydalania leków, zależność ich działania od budowy chemicznej, wrażliwość i przyzwyczajenie organizmu oraz podział środków leczniczych według ich zastosowania praktycznego. Druga część najobszerniejsza zajmuje się farmakologją szczegółową. Wszystkie środki lecznicze uporządkowane są według systematyki chemicznej lub botanicznej, czyli autorowie omawiają pokolei chemję, działanie i zastosowanie poszczególnych środków z grupy chlorowców, tlenu i siarkowców, azotowców i t. d., poczem taksamo traktują leki z chemji organicznej. Środki lecznicze pochodzenia roślinnego omawiają według rodzin. Osobne rozdziały poświęcone są lekom pochodzenia zwierzęcego mianowicie lekom z mleka, mięsa, narządów dokrewnych, surowicom i szczepionkom. Trzecia część najkrótsza podaje postacie leków i sposoby ich przepisywania.

Całość stanowi zwarty podręcznik o charakterze encyklopedycznym, obejmujący krótko ujęte wszystkie wiadomości, potrzebne lekarzowi w zakresie lecznictwa farmakologicznego. Podręcznik ten przeznaczony jest dla francuskich lekarzy, farmaceutów i studentów.

Skowroński (Lwów).

Zarys historji leków. Przyczynek do historji farmacji. BRONISŁAW KOSKOWSKI. Warszawa 1935, duża ósemka. Str. 298.

Książka ta przeznaczona jest wprawdzie dla farmaceutów, ale może i powinna ona również zainteresować lekarza; historja leków jest bowiem w dużej mierze historją rozwoju lecznictwa w medycynie, a w tej dziedzinie czynni byli dawniej głównie lekarze. Nawet obecnie mimo wyraźnego podziału sztuki leczenia i wiedzy o przyrządzaniu leków pomiędzy dwa różne zawody, lekarz praktyczny nie może obejść się bez znajomości pewnych działów farmacji. Historja leków jest właśnie tą dziedziną farmacji, która pozwala lekarzowi śledzić postęp wiedzy ludzkiej i poznawać kulturę dawnych czasów, co dla zrozumienia dzisiejszego stanu lecznictwa nie jest bez znaczenia.

Historja leków opracowana jest w porządku chronologicznym i podzielona na 8 okresów. Wstęp i pierwszy okres przedhistoryczny obejmuje trucizny używane przez ludy pierwotne do zatruwania strzał, do „sądów bożych" i t. p. Okres drugi obejmuje historję leków znanych w starożytności głównie w medycynie greckiej i rzymskiej. Okres trzeci i czwarty traktuje o medycynie arabskiej i średniowiecznej. Okres piąty omawia leki poznane w XVI i XVII wieku, okres szósty obejmuje wiek XVIII, a okres siódmy zaczyna się od końca XVIII wieku do naszych czasów. Na początku każdego rozdziału znajdujemy życiorysy sławnych mężów, którzy dokonali odkryć naukowych, poczem w porządku alfabetycznym omówione zostały leki roślinne, zwierzęce i mineralne, sposób ich odkrycia i zastosowanie. Gdzieniegdzie znajdują się też wzmianki o polskich lekarzach i o dawniejszej naszej farmacji, są one jednak bardzo skąpe. Dlatego też byłoby bardzo pożądane, by każdy okres zawierał krótką historję leków i farmacji w Polsce.

Książka ta wydana starannie na dobrym papierze stanowi bogate źródło wiadomości o czasie odkrycia, zastosowania leków i o pochodzeniu ich nazw. Dość liczne ryciny uzupełniają obfitą treść. Dlatego może ona zainteresować każdego lekarza.

Skowroński (Lwów).

---

[1]) Na tem miejscu składam podziękowanie P. Dr. Eugenji Piaseckiej-Zeyland za łaskawe nadesłanie mi dla dalszych badań czystej hodowli zjadliwych prątków Kocha.

[2]) Należałoby również dokonać badań nad szczepieniem roślin zawiesiną komórek nowotworów złośliwych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

O tworzeniu się glikogenu w wątrobie z rozmaitych cukrów. JASUKI ATOMO. The Tohoku Journ. of exp. Med. Tom 27. Nr. 5. Str. 420.

Autor pozbawiał wątrobę glikogenu przez zastrzykiwanie zawiesiny lecytyny. Potem podawał cukier przez przewód pokarmowy i dożylnie. Użyte zostały cukry następujące: glukoza, lewuloza, inwertowany trzcinowy, mleczny, galaktoza. Wyniki były następujące: glukoza w ilości 2,5 g na kilogram wagi daje w wątrobie 2.393 przy dożylnem podawaniu, 2.079 przy doustnem. Lewuloza 1.832 dożylnie, 1.152 doustnie. Inwertowany 1.181 i 1.050. Galaktoza 1.409 i 1.561 (zatem więcej przy doustnem podaniu). Sacharoza 0.796 i 0.793. Maltoza 0.472 i 0.371.. Laktoza 0.075 i 0.539. Powiększenie glikogenu znaczniejsze przy podaniu doustnem może polegać na rozszczepieniu cukrów w przewodzie pokarmowym, rozszczepienie takie jest przy podaniu dożylnem gorsze. Jednocukry tworzą glikogen łatwiej niż wielocukry.

W. Moraczewski (Lwów).

Patologja.

Les lymphatiques du parenchyme des reins lésés. J. JASIEŃSKI. Journal d'Urologie. T. 40. Nr. 5. 1935.

Nikt nie starał się dotychczas wykazać zachowania się dróg chłonnych w miąższu nerki dotkniętej zmianami chorobowemi. Wprost przeciwnie, starannie unikano tego tematu. Autorzy bowiem, którzy przeprowadzali te badania na zwłokach ludzkich, wyraźnie podkreślają, że odrzucali nerki chorego z tego względu, aby zaszłe w nich zmiany anatomiczne nie wpłynęły niekorzystnie na przejrzystość i jasność uzyskanych obrazów .

Autor nastrzykiwał *„in situ"* naczynia chłonne miąższu nerek psów żywych po podaniu im przed zabiegiem środków limfopędnych, środków hamujących diurezę, po podwiązaniu przewodu piersiowego, lub odchodzących z wnęki pni chłonnych, wreszcie nerki dotknięte różnorodnemi znanemi z patologji ludzkiej zmianami chorobowemi, wywołanemi uprzednio doświadczalnie (przekrwienie czynne i bierne nerki, jej niedokrwienie, zastój moczu w górnych odprowadzających drogach moczowych, zmiany wsteczne i zapalne do ostrego krwotocznego zapalenia nerek i procesów ropnych włącznie).

W szeregu schorzeń, pociągających za sobą wystąpienie w nerkach zmian anatomicznych, układ dróg chłonnych ich miąższu znacznym ulega zmianom. Nastrzykanie nerki chorej może nawet nie przedstawiać wyraźnego systemu, nie posiadać cech charakterystycznych i pewnej regularności układu chłonnego, spotykanych w nerkach zdrowych. Poza przekrwieniem biernem nerki, w różnych postaciach toczących się w niej spraw zapalnych cała sieć chłonna zarówno torebki, jak i miąższu nerki, bywa znacznie szerszą od siatki zwykle spotykanej w nerkach zdrowych. Różnice te zaznaczają się tem wybitniej, im bardziej sprawa zapalna ma charakter ostry. Różne postacie zapalenia nerek w zależności od charakteru anatomicznego sprawy w różny sposób zaznaczają się na uzyskanym obrazie układu chłonnego ich miąższu. Nastrzykanie jest stosunkowo najsłabszą zmianą, przedstawia obraz najbardziej zbliżony do układu chłonnego miąższu nerki zdrowej, w miejscach, w których na plan pierwszy wysuwa się znaczny rozwój śródmiąższowej komórkowej tkanki łącznej, brak natomiast niemal zupełnie w przestrzeniach międzycewkowych wysięku i nacieków zapalnych. Różnokształtne i różnej wielkości oczka siatki chłonnej miejscami wydają się nawet nieco większe, jest ona mniej gęstą od siatki chłonnej miąższu nerki zdrowej. Tam bowiem, gdzie na plan pierwszy wysuwają się zmiany przewlekłe o charakterze wytwórczym, cewki są dość znacznie od siebie porozsuwane w następstwie obfitego rozwoju śródmiąższowej tkanki łącznej, co też jest przyczyną rozszerzenia sieci chłonnej w porównaniu z układem chłonnym nerki zdrowej. W partjach natomiast, w których toczy się przewlekła sprawa zapalna o charakterze wysiękowym, pośród obfitego nacieku tkanki łącznej śródmiąższowej i zanikłych miejscami cewek, drogi chłonne przedstawiają się jako nieporównanie szersze, różnokształtne, nieregularne przestrzenie. Sploty chłonne są szczególnie obfite tam zwłaszcza, gdzie przestrzenie międzycewkowe wypełnia naciek zapalny i skrzepły wysięk o wyglądzie jednostajnej masy drobnoziarnistej, odsuwający dość znacznie od siebie poszczególne cewki. Im szersze są przytem przestrzenie międzycewkowe, tem liczniejsze są fragmenty siatki chłonnej. Mamy tu do czynienia z wyraźnem rozszerzeniem systemu limfatycznego. Również i przy podostrem zapaleniu nerek w partjach, w których przeważają zmiany przewlekłe, spotykamy w przestrzeniach międzycewkowych szersze nieco niż normalnie wieloramienne fragmenty szerokich splotów. Są one wogóle znacznie obfitsze w miejscach, w których zmiany odpowiadające przewlekłej sprawie zapalnej są zaznaczone słabiej, przeważają natomiast zmiany ostre: wysięk ropny, zwyrodnienie i częściowa zgorzel cewek. Przestrzenie międzycewkowe wypełnione są przez obfite sploty, przeważnie tak gęste, że niepodobna dostrzec nietylko wszystkich ich szczegółów, lecz nawet grubości poszczególnych gałązek i szerokości oczek siatki. Jeśli jednak nastrzyknięty system chłonny nerki jest znacznie obfitszy w miejscach zmian zapalnych ostrych, to z drugiej strony fragmenty siatki stają się coraz bardziej nikłe w miarę zbliżania się ku partjom objętym nekrozą. Zresztą niepodobna nastrzyknąć systemu chłonnego miąższu nerki tylko w tych partjach, w których sprawa zapalna zbyt daleko jest posuniętą, miąższ nerki bowiem wskutek rozległych zmian nekrotycznych i obecności dużych ognisk ropnych tak znacznemu uległ zniszczeniu, że niepodobna zupełnie wyróżnić jego budowy, która wykazuje zmiany nieodwracalne. Siatka chłonna urywa się w tych miejscach nagle, przyjąć więc można, iż wraz z miąższem również i jego drogi chłonne uległy zniszczeniu, skoro nie udaje się ich nastrzyknąć. W częściach wszakże miąższu, wykazujących wybitne zmiany wsteczne, a nawet częściowe obumarcie w miejscach, w których pod imersją rysunek nerki jest zupełnie zatarty i widoczne są zaledwie mgliste obrysy poszczególnych cewek, zarówno na ich powierzchni, jak i w szerokich przestrzeniach międzycewkowych, znajduje się nastrzykana sieć chłonna bardzo gęsta i znacznie grubsza od spotykanej w preparatach pochodzących zarówno z nerki zdrowej, jak i wykazującej przewlekłe zmiany zapalne. Składa się na nią więcej szerszych gałązek, posiada też niewątpliwie liczniejsze oczka. Sploty miejscami są tak gęste, iż niepodobna wyróżnić żadnych szczegółów nastrzykania.

W stosunku więc do rozmiarów siatki chłonnej, spotykanej w preparatach pochodzących z nerki zdrowej, siatka, znajdowana przy ostrych toczących się w niej sprawach zapalnych, oplatająca poszczególne elementy miąższu nerkowego, jest znacznie, przynajmniej 2 lub 3-krotnie gęstszą i grubszą. Grubsza jest większość poszczególnych gałązek, wchodzących w skład siatki, i wielokształtne rozszerzenia zatokowate; liczniejsze i obfitsze są poszczególne sploty, a cała sieć jest znacznie gęstszą i z drobniejszych złożoną oczek.

J. K. (Kraków).

Elektrokardjogram w niedotlenieniu mięśnia sercowego wskutek ostrej niedokrwistości. P. RADNAI. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 401—406.

Badaniami na zwierzętach potwierdził autor tezę, że mogą występować zmiany ekg odpowiadające niedotlenieniu mięśnia sercowego, przy zupełnie prawidłowych naczyniach wieńcowych i nieuszkodzonym mięśniu sercowym. Powoli skrwawiając królika, otrzymał autor stopniową zmianę krzywej ekg: najpierw występowało spłaszczenie wychylenia T i P, odcinek S-T przebiegał skośnie, potem poniżej poziomu izoelektrycznego, T staje się ujemne, kompleks QRS rozszerza się, Q staje się głębsze. S-T przebiega łukowato, a ujemne T staje się szpiczaste, P ujemnem, S-T obniża się jeszcze wyraźniej, QRS szerokie. Zmiany powyższe, szczególnie końcowe, odpowiadają niedotlenieniu mięśnia sercowego, spotykanemu w dusznicy bolesnej. Z drugiej strony poprzednio opisał autor przypadki ciężkiego organicznego schorzenia mięśnia sercowego, w których elektrokardjogram był normalny. Stąd wniosek, że wynik badania elektrokardjograficznego należy oceniać krytycznie i dalej sprawę wyjaśniać.

H. Długosz (Lwów)

Przyczynek do patofizjologji przemiany tłuszczowej w schorzeniach tarczycy. S. LEITES, E. SORKIN i A. AGALETZKAJA. Ztsch. f. Klin. Med. B. 128. Str. 407—416.

W chorobie Basedowa czy nadczynności tarczycy pokarmowa lipemja po obciążeniu masłem nie odbiega od normy. W obniżonej czynności tarczycy i obrzęku śluzakowatym w większości przypadków występuje większa niż normalnie i przedłużona lipemja. Tyreoidyna lub tyroksyna przywracają normalny poziom tłuszczu we krwi. Obciążenie masłem powoduje w nadczynności tarczycy hiperketonemję, której nasilenie nie idzie równolegle do zwiększenia przemiany podstawowej. Podanie glukozy normuje przebieg krzywej ketonemji. Zaburzenia w przemianie ciał ketonowych należy przypisać niedomodze wątroby. W obniżonej czynności tarczycy czy w obrzęku śluzakowatym występuje po obciążeniu masłem hiperketonemja, którą usuwa podanie tyreoidyny lub tyroksyny.

H. Długosz (Lwów).

Leczenie choroby Basedowa tyronormanem. K. NEIDHARDT i M. SCHROECK. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 417—427.

Krew, podana doustnie, ma właściwości lecznicze w chorobie Basedowa. To spostrzeżenie dało impuls do wyosobnienia „ciała ochronnego" z krwi. Saskie wytwórnie surowicy wypuściły na

rynek ciało ochronne przed działaniem tyroksyny pod nazwą „tyronorman". Podaje się 6 tabletek dziennie. 1 tabletka zawiera 10 jednostek przeciwtarczycznych. Jednostka przeciwtarczyczna zawiera taką ilość czynnika ochronnego, która może zniweczyć w doświadczeniu na króliku 1/1000 mg jodu białkowego tarczycy. Na 17 przypadków choroby Basedowa o różnem nasileniu otrzymali autorowie przy stosowaniu tyronormanu: w 4 (24%) przypadkach wyzdrowienie, w 8 (47%) wybitną poprawę, w 3 (17%) brak poprawy, i w 2 (12%) pogorszenie, lecz nie w związku z podawaniem tyronormanu. Autorowie polecają tyronorman do praktyki. Przypuszczalnie leczenie kombinowane: tyronorman i naświetlanie tarczycy promieniami Roentgena da jeszcze lepsze wyniki. *H. Długosz* (Lwów).

O zwalczaniu objawów starzenia się męskim hormonem u mężczyzn. GOSTIMIROVIĆ. Medicinski Pregled. Nr. 5. 1935.

Metody operatywne stosowane w takich razach są nieracjonalne, gdyż uszkadzają jądro, t. j. organ który chcemy pobudzić. Dlatego autor rozpoczął badania nad działaniem hormonów męskich. Stosował hombreol a u niektórych chorych równocześnie i prolan. Zdaje sprawę z pięciu przypadków, z nich 3 miały już przerost sterczu. Dolegliwości subjektywne ustępowały już po kilku zastrzykach, najpóźniej po miesiącu (po 40 do 208 jednostek kogucich). Zmiany w prostacie i osłabienie potencji wymagały dłuższego leczenia; jednak i te objawy udało się usunąć. Jak długo potrwa reaktywacja autor nie przesądza. Zastrzyki robiono co dnia lub co drugi dzień wśródmięśniowo (po 4—20 jedn.). *R. L.* (Lwów).

Działanie morfiny na męski gruczoł płciowy. JUZBAŠIĆ D. Medicinski Pregled. Nr. 5. 1935.

Morfina uszkadza przybłonek rozrodczy u białej myszy. Zmiany są częścią możliwe do poprawy, częścią nie do poprawienia. Zależy to od tego czy zatrucie następowało powoli, czy też nagle. Komórki gruczołu interstycjalnego są odporne. Doświadczenia te wyjaśniają niepłodność narkomanów. *R. L.* (Lwów).

Stwierdzenie ciąży przy pomocy włosów. BARJAKTAROVIĆ-BRAVARSKI-POPOVIĆ. Medicinski Pregled. Nr. 6. 1935.

Kosjakow podał w r. 1928 reakcję pozwalającą stwierdzić różnicę między włosem męskim a kobiecym. Później stwierdził przypadkiem, że włos kobiety ciężarnej daje taki sam odczyn jak włos męski. Badania Kosjakowa potwierdzili Poljakow, Apchangełow, Korniłow, Afanasjewskij. Autorowie wypróbowali odczyn Kosjakowa u 150 kobiet kliniki ginekologicznej i stwierdzili, że wypada dodatnio w 98,1% u kobiet ciężarnych, a jeśli odliczymy 1—2 miesiące (93,7%) to wypada dodatnio w 100%. Dotyczy to zarówno ciąży normalnej, jak pozamacicznej. Wszystkie przypadki kontrolne, *amenorrhoe* z rozmaitych powodów, dawały wynik ujemny. Odczyn Kosjakowa jest reakcją barwną, polega na odbarwianiu błękitu metylenowego przez odpowiednio przygotowany wyciąg włosa. *R. L.* (Lwów).

O zachowaniu się prolanu w moczu mężczyzn dotkniętych niemocą. GOSTIMIROVIĆ D. Medicinski Pregled. Nr. 7. 1935.

W badaniach wykonanych wspólnie z Dr. Kukos stwierdził autor, że na 17 badanych mężczyzn (impotentów) u 15 było zwiększone wydzielanie prolanu z moczem. Można przypuszczać w 2 pozostałych przypadkach, że schorzenie było lżejszego stopnia. *R. L.* (Lwów).

Badania hormonalne w przeroście prostaty. ŽIVANOVIĆ G. i GOSTIMIROVIĆ D. Medicinski Pregled. Nr. 8. 1935.

Autorowie zbadali 12 chorych na przerost prostaty. Stwierdzili u wszystkich w moczu zwiększoną ilość prolanu A, u jednego także prolanu B. Wywodzą dalej, że wydzielanie zwiększone prolanu w tych przypadkach jest objawem wtórnym, t. zn. jest następstwem niedomogi jąder. Wypływa stąd możliwość zastosowania wyciągów czynnych jąder przy przeroście gruczołu krokowego. *R. L.* (Lwów).

W sprawie powstawania nowotworów złośliwych po kastracji rentgenowskiej. E. VOGT. Strahlentherapie. Tom 54. Z. 3. 1935.

W związku z opisywanemi dawniej przez siebie przypadkami, omawia autor trzy nowe przypadki powstania nowotworów złośliwych po kastracji rentgenowskiej, wykonanej spowodu krwawień. Autor obserwował mianowicie powstanie mięsaka macicy u 60-letniej kobiety w 20 lat po naświetlaniu, dalej wytworzenie się *adenoma corporis* u 57-letniej osoby w 15 lat po kastracji rentgenowskiej a wreszcie *carcinoma ovarii* rozpoznane w 2 lata po naświetlaniu. Autor twierdzi stanowczo, że we wszystkich tych przypadkach nie było przyczynowego związku między naświetlaniem a powstaniem nowotworu i stąd też nie widzi potrzeby zmieniania swego stanowiska w sprawie wskazań do leczenia włókniaków i krwawień o podłożu dobrotliwem promieniami Roentgena. Za zasadę trzeba jednakże uważać, że kastracji energją promienną nie wolno wykonywać bez uprzedniego badania histologicznego wyskrobin macicy. Jeżeli w pewnym czasie po naświetlaniu krwawienia się ponowią należy przedewszystkiem myśleć o sprawie złośliwej i natychmiast przystąpić do próbnej skrobanki. *Zb. Rychłowski* (Lwów).

W sprawie stosunku kory nadnercza do gruczołów płciowych. S. THADDEA. Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. B. 110. H. 3. 1935.

Na podstawie danych z piśmiennictwa i własnych obserwacyj klinicznych oraz badań eksperymentalnych na zwierzętach stwierdza autor, że kora nadnercza wywiera wyraźny wpływ hormonalny na przemianę węglowodanową. Jest rzeczą stwierdzoną, że pomiędzy korą nadnercza i gruczołami płciowemi, pomiędzy przednim płatem przysadki a korą nadnerczy i odwrotnie — istnieje ścisła współzależność. Hormon kory nadnerczy wywiera swój wpływ na gruczoły płciowe prawdopodobnie przez przedni płat przysadki.

Nowsze badania przysadki ludzkiej stwierdzają obecność w niej witaminy C, istnieje zatem związek pomiędzy witaminą C a gruczołami dokrewnemi narządu rodnego, co może dać pewne wskazówki na etjologję i terapję niepłodności a także niejasne przypadki poronienia nawykowego i porodów niewczesnych.

Autor podaje przebieg kliniczny przypadku choroby Addisona z współistniejącą ciążą — zestawienie wogóle bardzo rzadkie.

W przypadku tym osiągnięto bardzo dobry wynik leczniczy, stosując preparat kory nadnerczy wyrobu I. G. Farben., a następnie Pancortex Henning.

Przy wymiotach w chorobie Addisona zaleca autor poza odpowiednią terapją hormonalną i zastrzykami cukru gronowego — zastrzyki dożylne NaCl, ponieważ nagromadzenie chlorków hamuje wzrost azotu resztującego z jego szkodliwym wpływem na stan ogólny.

Ciąża w chorobie Addisona powoduje bardzo znaczne zubożenie wątroby w glikogen. Przemiana węglowodanowa przy chorobie Addisona w ciąży ulega tak znacznym zaburzeniom, że nawet podawanie brakującego hormonu kory nadnerczy nie może wyrównać tego zaburzenia. W przypadku autora po okresie znacznej poprawy nastąpiło tak znaczne pogorszenie w ciąży, że zaszła konieczność jej przerwania, poczem stan pacjentki znów się poprawił. Dominującemi objawami chorobowemi w ciąży były bardzo silne wymioty i ciężka niedomoga serca. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie typowych zmian przysadki u szczurzyc pod wpływem hormonu jajnikowego. F. BACHNER. Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. B. CVI. H. 1.

Pod wpływem menformonu wstrzykiwanego szczurzycom w ciągu trzech tygodni, stwierdzono w przysadce zmiany podobne do przysadki ciążowej, z tą jednak różnicą, że wystąpił o wiele znaczniejszy spadek komórek kwasochłonnych, pozatem różnica w wielkości i konfiguracji układu t. zw. komórek ciążowych. Istnieje więc pomiędzy przysadką ciążową a przysadką folikulinową duże podobieństwo, nie są one jednak identyczne; typowa przysadka ciążowa występuje tylko w ciąży.

Ponieważ podobne zmiany przysadki wywołać można również u zwierząt kastrowanych, należy przypuszczać, że folikulina wywiera swój wpływ na przysadkę bezpośrednio, a nie drogą pośrednią przez jajniki. *M. Segal* (Lwów).

Prawa alergji a ciąża. B. JEGOROW. Klinicz. Med. T. XIII. Nr. 9. 1935.

Nietylko zatrucia ciążowe są następstwem alergji, ale sama ciąża do pewnego stopnia może być uważaną jako stan alergiczny. Alergiczna teorja ciąży oparta jest na przesłankach, że narządy i tkanki organizmu kobiety ulegają przestrojeniu już z chwilą wprowadzenia obcego białka w postaci plemników. W ciągu szeregu miesięcy zostają wprowadzane pozajelitowo różne alergeny, których źródłem są rozmnażające się komórki zapłodnionego jaja, później płód, wody płodowe i łożysko. Jako dowód służą reakcje alergiczne skórne u ciężarnych, którym wstrzykiwano lizaty łożyska, dalej zaostrzenie lub wystąpienie w czasie ciąży schorzeń alergicznych, jak wyprysk, pokrzywka, zapalenie skóry i t. d.

Podstawowe zasady nauki o alergji sformułował autor w 4 prawach.

1. Prawo początkowej pauzy i powtórnego zadziałania. Ażeby wystąpiły zmiany alergiczne powinien upłynąć pewien okres czasu pomiędzy pierwszem a drugiem wprowadzeniem substan-

cji, np. surowicy. Dopiero po powtórnem zadziałaniu można stwierdzić zmiany alergiczne. W czasie ciąży obserwujemy to samo zjawisko: musi upłynąć pewien okres czasu po którym występują pierwsze objawy ciąży, wskazujące na przestrojenie alergiczne organizmu kobiety, przyczem dla t. zw. wczesnych zatruć ciążowych czas ten obejmuje dnie i tygodnie a dla późnych zatruć miesiące.

2. Prawo zmiany szybkości przebiegu procesów biologicznych. Np. wywołanie zapalenia skóry u osobnika z reakcją normalną wymaga pewnego czasu, u osobnika uczulonego może wystąpić w ciągu kilku minut lub godzin. Miejscowy obrzęk skóry przy pokrzywce może jak wiadomo wystąpić w ciągu kilku minut. Taksamo przy ciąży i zatruciach ciążowych widzi się znaczne przyśpieszenie przebiegu wielu procesów biologicznych. Np. przyspieszenie opadania ciałek czerwonych, szybkie wystąpienie obrzęków przy ciąży, wskazujące na zmiany chłonności wody przez koloidy tkanki podskórnej i t. p. Przy zatruciach ciążowych charakterystyczną jest szybkość z jaką wzmaga się białkomocz, zakwaszenie ustroju, parcie krwi i t. p.

3. Prawo pozornej niewspółmierności pomiędzy przyczyną a skutkiem. Np. zapach primulki, którego większość ludzi wogóle nie odczuwa, u osobników uczulonych może wywołać wyprysk, napad dychawicy oskrzelowej. Podobne zjawisko niewspółmierności pomiędzy przyczyną a skutkiem obserwować można przy zatruciach ciążowych. Normalny płód i produkty jego przemiany wywołują w organizmie kobiety stan alergiczny, który napozór zostaje spowodowany niezwykle jadowitemi substancjami: obrzęki, nefropatje, drgawki, przypominają obraz kliniczny zatrucia, jednakże usiłowania wyosobnienia hipotetycznego jadu pozostały bez rezultatu. Płód i łożysko przy zatruciach ciążowych są normalne lub wykazują zmiany wtórne. Ta niewspółmierność między normalnym płodem a wybitnie patologiczną reakcja organizmu matki przemawia przeciwko zatruciu, natomiast świadczy o stanie alergicznym *(alergosis gravidarum)*.

4. Prawo: współudział mezenchymy i układu wegetatywnego. Według ostatnich badań anatomo-patologów reakcja mezenchymy jest najbardziej charakterystyczną i stałą cechą stanu alergicznego. Przy alergozach ciążowych rzeczywiście stwierdzić można reakcję mezenchymy: szybko powstające i znikające obrzęki, zmiany sercowe i naczyniowe, reakcja ze strony układu żylnego (skłonność do żylaków nie może być wytłumaczoną wyłącznie mechanicznym uciskiem), zwiększona skłonność do zakrzepów.

Duże znaczenie układu wegetatywnego nie ulega dziś żadnej wątpliwości. Przy „wczesnych alergozach" istnieje reakcja przeważnie ze strony n. błędnego, w drugiej połowie ciąży — ze strony mózgu z rozmaitemi ośrodkami przemiany, powodując duże zmiany w przemianie materji u ciężarnych. Wreszcie przy rzucawce porodowej — reakcja alergiczna ze strony korowych i podkorowych ośrodków mózgu, dająca objawy drgawek.

M. Segal (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

Tak zwana wścieklizna pracowniana. P. REMLINGER. Ann. Inst. Past. Numer pamiątkowy poświęcony wściekliźnie z 25. X. 1935 r.

Pod nazwą tą *(rage de laboratoire)* rozumie Remlinger przypadki zakażenia człowieka zarazkiem ustalonym wścieklizny *(Virus fixe)*. Obraz kliniczny odpowiada obrazowi ostrego zapalenia rdzenia (najczęściej typu wstępującego) i porażenia opuszkowego. Dla postawienia rozpoznania konieczne jest wywołanie mózgiem lub rdzeniem zmarłego — wścieklizny u królika. Autor opowiada się za zdaniem, iż w czasie szczepienia normalnie przebiegającego, nie można stwierdzić zjadliwego zarazka ustalonego w centralnym systemie nerwowym. Odróżnienie zaś od wścieklizny prawdziwej przeprowadza na podstawie krótszego okresu wylęgania u królika (niezawsze niezawodne), braku c. Negriego, braku zmian opisanych przez Babesa w opuszce mózgowej *(nodules de Babès)* i zmian Van Gehuchtena-Nelisa w zwojach mózgowo-rdzeniowych.

Autor z pewnem zastrzeżeniem przyłącza się do zdania licznych autorów, iż i inne t. zw. przypadki porażenne przy szczepieniu przeciw wściekliźnie są wywołane zarazkiem ustalonym wścieklizny, z wyjątkiem tych, które występują przy użyciu t. zw. zabitej szczepionki. Autor piętnuje wreszcie postępowanie niektórych zakładów pasteurowskich, które dla popisania się piękną statystyką kryją przypadki porażeń poszczepiennych, dopuszczając się fałszerstwa naukowego.

Dla wytłumaczenia tych rzadkich zakażeń zarazkiem ustalonym omawia autor następujące tematy:

1. Zarazek ustalony dziś używany (około 2.700 pasażów na króliku) nie jest analogiczny w swej zjadliwości z *virus fixe* Pasteura. Uwidacznia się to większą wrażliwością na wysuszenie i działanie gliceryny, zaś mniejszą wrażliwością na działanie eteru i większą zjadliwością dla królika w zakażeniu domózgowem. Brak uwzględnienia tych momentów jest przyczyną, iż szczepionka Högyesa (metoda rozcieńczeń) daje dziś tak wielki odsetek porażeń.

2. Jest pewna predyspozycja do porażeń poszczepiennych u inteligencji (specjalnie lekarze i lekarze weterynaryjni).

3. Przyczyną porażeń jest, być może, zetknięcie się zarazka ustalonego bezpośrednio z włóknem osiowem nerwu, jakie nastąpić może po gwałtownem, rozdzierającem tkanki wstrzyknięciu szczepionki.

4. Wreszcie występowanie porażeń poszczepiennych w serjach (po 2—3 razem) przemawiałoby za (hipotetycznem) okresowem zaostrzaniem się zjadliwości zarazka ustalonego wścieklizny, analogicznie jak to opisał Levaditi dla zarazka opryszczki *(herpes)*.

Profilaktycznie zaleca Remlinger, nie rezygnując ze szczepionek żyjących, tylko osłabionych, które według niego lepiej uodparniają od t. zw. zabitych, zwłaszcza że i te dają powikłania poszczepienne: 1) orjentowanie się w każdym przypadku co do wrażliwości szczepionego na szczepionkę przez rozpoczynanie od małych dawek; 2) wstrzykiwanie tylko w przednią ścianę brzucha jako najmniej unerwioną, zabieg winien być jaknajdelikatniej wykonany, by unikać niszczenia tkanek i udostępnienia zetknięcia się zarazka z włóknem osiowem nerwów; 3) badać okresowo własności używanego zarazka ustalonego i stosownie do tego układać szemat szczepień. *St. Legeżyński* (Lwów).

Ciałka Negri'ego w cytoplazmie nabłonków rogówki. C. LEVADITI i R. SCHOEN. Ann. Inst. Past. Numer pamiątkowy poświęcony wściekliźnie z 25. X. 1935.

Zebrany w powyższym artykule szereg badań wywodzi się z zasadniczego założenia Levaditiego o t. zw. ektodermozach neurotropowych. W myśl tych założeń istnieje szereg zarazków przesączalnych (zarazek poljomyelityczny, encefalityczny, herpetyczny, wścieklizny, krostnicy koni *(stomatitis pustulosa cont. equorum)* i choroby bornajskiej, a do pewnego stopnia i zarazek ospy (neurowakcyna)), które odznaczają się szczególnem powinowactwem do tkanek, pochodzących w rozwoju embrjonalnem albo z ektodermy w ścisłem tego słowa znaczeniu (rogówka, powłoki skórne i śluzowe) albo z wgłobionego odcinka ektodermy (układ nerwowy ośrodkowy i obwodowy).

Zarazek wścieklizny przechodzi według Levaditi'ego zawikłany cykl rozwojowy. Jedynym, widocznym dla naszych mikroskopów okresem rozwojowym jest u tego zarazka *(Glugea lyssae)* jego pierwsza t. zw. faza pansporoblastyczna t. j. ciałka Negriego, pojawiająca się głównie w pewnych neuronach międzymózgowia (róg Ammona, hipokamp, pas wzrokowy), rzadziej w komórkach nerwowych zwojów rdzeniowych i w neuronach układu neurowegetacyjnego. Zarazek ustalony wścieklizny *(virus fixe)* wytwór mutacji zarazka ulicznego zatracił w wysokim stopniu zdolność wytwarzania ciałek Negriego.

Wychodząc z powyższych założeń poszukiwali autorzy ciałek Negriego u zwierząt, zakażonych wścieklizną poza tkanką nerwową, w tkankach pochodzących z ektodermy i endodermy albo i mezodermy. Wyniki tych badań dadzą się zebrać w następujące zdania:

1. Nie wykazano w żadnym przypadku obecności c. Negriego w spojówkach, w śluzówce nosa, w języku, tchawicy, jelicie, śliniankach, nadnerczach, jądrach i jajnikach królików i myszy, w rozmaity sposób zakażanych zarazkiem wścieklizny ulicznej. Narządy te są wrażliwe na zakażenie wścieklizną, ale wprowadzony do nich zarazek drogą nerwów posuwa się do ośrodków nerwowych, znikając z miejsca zakażenia *(neuroprobazja)*.

2. Jedyną tkanką, w której poza nerwową, pojawiają się ciałka Negriego, to rogówka królika, częściowo i myszki białej. U tych tylko zwierząt po wprowadzeniu zarazka ulicznego (szczep Bukareszt II) do rogówki lub do mózgu pojawiają się w obu rogówkach (neuroprobazja odśrodkowa) ciałka Negriego. Nie zdołano ich wykazać u świnek morskich, kotów, psów i małp.

3. Ciałka Negriego są swoiste dla wścieklizny. Ich wygląd i czas powstawania pozwala je odróżnić od ciałek Loewenthala w opryszczce i ciałek Guarneriego w zapaleniu rogówki, wywołanem przez zarazek ospy (neurowakcyna).

4. Zdolność wytwarzania ciałek Negriego w rogówce nie jest własnością wszystkich szczepów zarazka wścieklizny ulicznej. Niektóre (np. Bukareszt II) wytwarzają je we wszystkich wypadkach, inne (Tanger III i IV) tylko u części zwierząt zakażonych. Obecność ciałek Negriego w rogówce nie świadczy pewnie o obecności zarazka wogóle t. j. o zjadliwości rogówki, rogówka może być zjadliwą bez obecności c. Negriego i odwrotnie.

5. Badając rozmaite szczepy zarazków ustalonych znaleźli autorzy i takie, które wywołują w międzymózgowiu powstawanie c. Negriego (szczep Tunis), w żadnym wypadku jednak nie wykazano po zakażeniu zarazkiem ustalonym c. Negriego w rogówce.

6. Dla wytłumaczenia tego odrębnego zachowania się rogówki w porównaniu z innemi tkankami ustroju wysuwają autorzy hipotezę, iż pokrycie nabłonkowe rogówki jest odpowiednikiem zakończenia nerwu czuciowego, czemś jakby neuronem obwodowym ramienia ocznego nerwu trójdzielnego. Odpowiadałoby to założeniu o wyłącznem powinowactwie do tkanki nerwowej zarazka wścieklizny. *St. Legeżyński* (Lwów).

Mechanizm zakażenia śliny w wściekliźnie. Y. MANOUÉLIAN. Ann. l'Inst. Pasteur. Numer pamiątkowy poświęcony wściekliźnie z 25. X. 1935.

Autor powołując się na swe odkrycie zarazka wścieklizny w roku 1924 *(Encephalitozoon rabiei)* przedstawia wyniki swych badań nad drogami zakażenia śliny zwierzęcia chorego na wściekliznę. Według autora sama ślina nie jest zakaźna, zarazek dostaje się do niej z powierzchownie leżących komórek nerwowych, rozmaicie rozrzuconych w samych gruczołach ślinianko wych, w przewodach wyprowadzających i w ścianie jamie ustnej, tak w jej błonie śluzowej jak i tkance mięsnej. Autor wykazuje w preparatach jak tuż bezpośrednio pod nabłonkiem zauważyć można opisane przez niego postacie zarazka w komórkach nerwowych obok ciałek Negriego (wyniki niezgodne z pracą Levaditiego i Schoen, wyżej referowaną). Samo przedostanie się zarazków z powierzchownie położonych komórek nerwowych do śliny nastąpić może według autora albo wprost przez przenikanie zarazka przez nieuszkodzony nabłonek, albo jeszcze łatwiej i obficiej przez wszelkie nadżerki i zdarcia naskórka, które u zwierząt wściekłych, mających zapęd do gryzienia ostrych i twardych przedmiotów zwykle się spotyka. Ten fakt tłumaczy nam zarazem wielokrotnie już stwierdzaną nierównomierną zjadliwość śliny zwierząt wściekłych. Poza tkanką nerwową (układ ośrodkowy, zwoje układu współczulnego) inne tkanki nie zawierają zarazków. *St. Legeżyński* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Granuloterapja (terapja cząsteczkowa). AUGUSTE LUMIÈRE. La Presse Méd. 91. 1935.

Doniedawna panowało w toksykologji i biologji przekonanie, że ciała mogą działać na ustroje żywe jedynie w stanie rozpuszczonym *(corpora non agunt nisi soluta).* Badania ostatnich lat, zapoczątkowane przez lekarzy amerykańskich, Conklin'a i Saint-Joquesa, wykazały, że ta, tak popularna w medycynie zasada nie jest ścisła, gdyż węgiel np. wstrzyknięty dożylnie w postaci bardzo delikatnej zawiesiny, może wywołać pewne zmiany w organizmie, a będąc ciałem nierozpuszczalnem, może to czynić tylko na drodze fizycznej. Ponieważ wspomniani lekarze amerykańscy zastosowali z dobrym skutkiem leczniczym wstrzykiwania dożylne zawiesiny węgla w różnych chorobach gorączkowych i stanach septycznych, postanowił autor wszechstronnie przebadać mechanizm i warunki działania nowego sposobu leczenia oraz wpływ, jaki on wywiera na chory ustrój. A więc chodziło mu przedewszystkiem o odpowiedź na pytania: 1) jaki kształt i wielkość mają mieć cząsteczki węgla, aby najskuteczniej spełniły swoje zadanie, 2) jaki jest sposób leczniczego działania węgla i wkońcu 3) co się dzieje z węglem wprowadzonym do krwi i czy nie może się on stać szkodliwym dla zdrowia.

Badania mikroskopowe ustaliły, że wielkość cząsteczek może być najrozmaitsza, podobnie jak i ich kształt. O wpływie wymiarów cząstek na ustrój narazie nic dokładnego nie wiadomo, natomiast kształt tych cząstek nie jest dla zdrowia obojętny. Cząsteczki węgla obłe są mniej szkodliwe, niż cząsteczki rogate, które, drażniąc śródbłonek naczyniowy, mogą doprowadzić do różnych objawów ubocznych.

Badania krwi, uskutecznione na królikach, którym autor wstrzykiwał dożylnie zawiesinę węgla, dały odpowiedź na pytanie drugie, mianowicie jaki jest sposób leczniczy działania węgla. Okazało się, że po ośmiu godzinach występuje we krwi leukocytoza, której wysokość dosięga czasem potrójnej liczby leukocytów, obliczonych tuż przed zastrzykiem, a która po upływie kilkudziesięciu godzin wraca do stanu prawidłowego. Równocześnie można stwierdzić w hemogramie Arneth-Schillinga duży, prawie podwójny, przyrost leukocytów wielojądrzastych, do którego dołącza się czasem przesunięcie całego obrazu krwi w lewo. Jak widać, zmiany we krwi odpowiadają zmianom, jakie zachodzą w różnych zakażeniach ziarenkowcami, a z tego podobieństwa wynika, że węgiel ma, taksamo jak drobnoustroje, zdolność pobudzenia organizmu do zmobilizowania sił obronnych, jakiemi w danej chwili rozporządza. Histologiczne badania narządów królików wykazały, że węgiel, wprowadzony do krwi jest wychwytany głównie przez komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego, ale niemała jego część osadza się w różnych tkankach w przestrzeniach międzykomórkowych, a nie w komórkach samych co jest zrozumiałe, ze względu na wymiary niektórych cząstek, które są większe od największych nawet komórek. Ponieważ węgiel jest nierozpuszczalny w sokach ustroju, pozostaje on więc na stałe w miejscu, w którem utkwił, a że przeważnie sadowi się w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego, można zatem mówić o częściowem lub całkowitem zaczopowaniu tegoż układu. To zaczopowanie układu siateczkowo-śródbłonkowego łącznie z pewnemi zmianami histopatologicznemi w płucach, które przypominają gruźlicę, a na które po raz pierwszy zwrócili uwagę Francuzi, Sabarez i Marton, nasunęło pewne obawy i zastrzeżenia co do nieszkodliwości nowego sposobu leczenia. Autor jednak stoi na stanowisku, że mimo tych zastrzeżeń nie należy zrezygnować z cennego nabytku w lecznictwie, gdyż wspomniane wyżej zaczopowanie i zmiany anatomo-patologiczne w płucach, występują tylko u zwierząt laboratoryjnych, u których się stosuje dawki kilkanaście razy większe, niż u człowieka. Ponadto bogate już w tym względzie doświadczenie kliniczne, poza wstrząsem rzadko, tuż po zastrzyku, występującym i szybko przemijającym i poza lekką gorączką, nie wspomina o żadnych występujących w czasie lub po leczeniu groźnych dla zdrowia objawach.

Opierając się na wynikach badań doświadczalnych i klinicznych nad węglem, powziął Lumière myśl zastosowania leczniczego takich związków, któreby działały nietylko mechanicznie jak węgiel, przez swoją dyspersję, ale i chemicznie, a to w ten sposób, że byłyby to związki w bardzo małym stopniu i bardzo powoli rozpuszczalne zarówno w danym rozpuszczalniku, jak i w sokach ustroju. Ta szczątkowa wprawdzie, rozpuszczalność proponowanych związków wystarczyłaby, żeby po jakimś czasie zostały wydzielone z tkanek i tem samem odciążyły układ siateczkowo-śródbłonkowy. Dotychczas sporządził autor jedną taką, słabo rozpuszczalną zawiesinę, z soli złota i w doświadczeniach na królikach otrzymał te same zmiany we krwi jakie przy stosowaniu węgla spotykał. Próby zaś kliniczne tą solą złota w różnych formach gruźlicy okazały się skuteczne i przez to zachęcające do dalszych badań nad różnemi nowemi tego rodzaju solami i wogóle nad nowym sposobem leczniczym, dla którego autor proponuje nazwę granuloterapji. *M. Wassermann* (Kraków).

Przyczynek do patogenezy żółtaczki nieżytowej. JÓZEF FALTITSCHEK. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 480—490.

Żółtaczka nieżytowa nie jest jednostką chorobową ani patogenetycznie ani etjologicznie. W powstawaniu zespołu objawów, który nazywamy żółtaczką nieżytową, decydującą rolę odgrywa surowicze zapalenie wątroby. W cięższych przypadkach po podaniu 40 g galaktozy chory wydziela ją z moczem w ilości większej niż 3 g. Jeżeli po podaniu galaktozy wstrzyknie się choremu 0,75 mg histaminy (Imido „Roche“, histamina wywołuje w doświadczeniu na zwierzęciu zmiany zapalne wątroby) w żółtaczce nieżytowej zwiększa się znacznie ilość wydalonej z moczem galaktozy, natomiast brak tego objawu u zdrowych i w żółtaczce mechanicznej, co dowodzi, że żółtaczka nieżytowa jest surowiczem zapaleniem wątroby. Próba z histaminą ma ważne znaczenie praktyczne, gdyż wypada dodatnio nawet w okresach późniejszych. Dopóki wypada dodatnio, należy uważać, że sprawa chorobowa trwa dalej. *H. Długosz* (Lwów).

Zmiana ilości ciałek czerwonych w schorzeniach wątroby. H. KENT i TH. RUBEL. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 472—479.

Autorowie potwierdzają zdanie Eppingera, że na szczycie t. zw. żółtaczki nieżytowej występuje zwiększenie ilości ciałek czerwonych, wskutek zagęszczenia krwi na tle zapalenia wątroby. Ponieważ małe podskórne dawki histaminy i adrenaliny powodują u ludzi zdrowych przemijające zwiększenie ilości ciałek czerwonych, a objawu tego brak w schorzeniach wątroby i śledziony, zatem można wnioskować o zmianach w nagromadzaniu i wyciskaniu krwi w schorzeniach wątroby i śledziony.
H. Długosz (Lwów).

Stan serca w zatorach płucnych. SCHERF i E. SCHOENBRUNNER. Ztsch. f. Klin. Med. B. 128. Str. 455—471.

W przypadkach postępującego zakrzepowego zapalenia żył, w zwykłych zakrzepowych zapaleniach żył kończyn dolnych i pooperacyjnych zakrzepach żył, występują równocześnie z uczuciem ucisku klatki piersiowej, przestrachem, biciem serca i bólem w jego okolicy, zmiany elektrokardjograficzne, świadczące o niedotlenieniu mięśnia sercowego. W przypadkach zatorów małych tętnic płucnych pod wpływem odruchu płuco-sercowego powstaje skurcz naczyń wieńcowych serca i następowe niedotlenienie mięśnia sercowego, objawiające się klinicznie napadem dusznicy bolesnej. Zmiany elektrokardjograficzne przeważnie mijają. Znajomość tych zmian jest konieczna w różnicowaniu mię-

dzy zatorem płucnym a zakrzepem w tętnicy wieńcowej. Znaczne niedotlenienie mięśnia sercowego, występujące w zatorach płucnych, wyjaśnia przyczynę ciężkiego stanu i bezskuteczność leczenia w przypadkach schorzeń serca z zatorem płuc.

H. Długosz (Lwów).

O wyjałowieniu nosicieli prątków błonicy zapomocą pyoktaniny. ARTHUR MEYER. Mediz. Klinik. Nr. 3. Str. 87. 1935.

Autor opisuje wyniki leczenia nosicieli prątków błonicy zapomocą pyoktaniny. Według opisanego sposobu pendzluje się 2—3 razy tygodniowo błonę śluzową nosa, jamę nosowo-gardłową i migdałki 3% roztworem *pyoktaninum coeruleum* w 90% alkoholu. Już w roku 1932 doniósł autor o przeszło 20 przypadkach, z których 19 uwolniono od laseczników. Od tego czasu przybyło 12 przypadków, w których dokonano wyjałowienia. Autor odrzuca naświetlanie promieniami Roentgena jako niepewne w działaniu i niepozbawione niepożądanych działań ubocznych. Natomiast 3% alkoholowy roztwór *pyoktaninum coeruleum odpowiadał* wszystkim stawianym warunkom. Stosowanie w alkoholowym roztworze jest dlatego ważne, ponieważ roztwór alkoholowy posiada skłonność rozprzestrzeniania się dzięki małemu napięciu powierzchniowemu i według wszelkich danych wnika również głęboko w fałdy i uchyłki. Roztwór wciera się (wpendzlowuje) lekko zapomocą zwitka waty.

N.

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Kilka przypadków rzadkich powikłań porodowych.

KUESTNER. Dtsch. Med. Woch. Str. 1418. 1934.

U kobiety 31-letniej wykonano cięcie cesarskie spowodu przeszkody porodowej, macica była silnie ustalona ku przodowi tak, że tylna ściana pochwy była silnie rozciągnięta, a do ujścia macicy można było dojść tylko od tylnej ściany pochwy wysoko z miednicy małej. Główka płodu była zwrócona do ujścia, zewnętrznie rozpoznawało się położenie pośladkowe. Laparotomja wykazała silne zrosty szczytu dna macicy z otrzewną pęcherzową i pochwą tak, że cięcie macicy wykonano na jej tylnej ścianie. Jako przyczynę tego powikłania uważa autor zrosty powstałe po przebytym przed 6 laty przerwaniu ciąży 4—5 mies. z łożyskiem przyrośniętem.

KUEHNEL. ref. wg. Zbl. f. Gyn. Str. 1438. 1935.

U 23-letniej pierwiastki nastąpiło centralne pęknięcie przegrody odbytniczo-pochwowej; przez powstałe pęknięcie przedostała się główka płodu ukazując się w anus. Rozcięto część ściany pochwy i krocze aż do anus poczem donoszony płód urodził się przez powstałą kloakę. Dalszy przebieg bez powikłań. Autor przypuszcza, że istniał związek pomiędzy powstałem powikłaniem a przebytem zapaleniem pochwy o charakterze pseudo-błoniastym i obrzękowym, możliwe na tle rzęsistka pochwowego.

HEIN. Münch. Med. Woch. Nr. 16. 1934.

Płód w położeniu pośladkowem, przyczem przednia nóżka (lewa) urodziła się normalnie, natomiast druga nóżka powyżej kolana wystaje z anus. Płód więc jak gdyby siedział na kroczu, które pozostało całe. Wykonano nacięcie krocza wraz z zwieraczem, poczem urodzono płód. W przypadku tym nastąpiło pęknięcie centralne pochwy i przebicie przegrody odbytniczo-pochwowej nóżką płodu. Nałożono szwy warstwowo. Rana dobrze się zrosła.

BRENNER. Zbl. f. Gyn. Nr. 28. 1935.

U 34-letniej wieloródki z płodem nieżywym w położeniu twarzowem, urodziła się głowa, dalszy poród jednak nie postępował pomimo pociągania za część urodzoną i ucisk od góry — wykonane w uśpieniu eterowem. Badanie wewnętrzne wykazało obecność dużego tworu będącego w związku z pośladkami, który stanowił jakgdyby przedłużenie tułowia płodu. Twór ten odcięto nożycami Siebold'a, urodzono płód a później wydobyto guz wagi 1250 g mający 41 cm obwodu. Badanie histologiczne wykazało typowy teratom z pochodnemi wszystkich trzech listków zarodkowych, chaotycznie poprzemieszczanemi: typowe „histologiczne Poutpourri" wg. Rindfleicha.

M. Segal (Lwów).

Okulistyka.

Antygen metylowy w leczeniu jaglicy. ST. MARKIEWICZ. Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 3. 1935.

Autor przypuszcza, że podobnie jak kiła utajona, gruźlica może być powodem tego, że niektóre przypadki jaglicy są bardzo oporne na leczenie. Osiągnąwszy w jednym przypadku korzystny wpływ na stan spojówki jagliczej przez leczenie zastrzykami Anti-TBC (Klawe), które zastosował spowodu równoczesnego gruźliczego zapalenia rogówki, autor zaczął stosować Anti-TBC też w innych przypadkach, zwłaszcza u dzieci i młodych osobników, uzyskując dobre wyniki, szczególnie przy łuszczce jagliczej.

J. Grzędzielski (Lwów).

O stosowaniu argocolu w okulistyce. L. BEER. Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 3. 1935.

Wyższość argocolu nad azotanem srebrowym widzi autor w tem, że argocol nie wywołuje srebrzycy, nad protargolem w tem, że ma większą zawartość srebra, a od argyrolu zaś różni się tem, że przy równie energicznem działaniu argocol nie barwi tak silnie tkanek na bronzowo, i jest trzy razy tańszy. Pozatem jest argyrol wyrobem zagranicznym, a argocol wyrobem krajowym (co nie jest zupełnie ścisłe, gdyż związek odpowiadający argyrolowi jest wyrabiany w kraju pod nazwą chemiczną *argentum nucleinicum).* Autor stosował argocol w rozmaitych postaciach jaglicy, w nieżytach spojówek, ropotoku, zapaleniach woreczka łzowego i zapaleniach pryszczykowych. W jednym przypadku jaglicy po trzech dniach ustąpiły bóle i pieczenia, a po dwóch tygodniach stan chorego wybitnie się poprawił, łuszczka w zupełności ustąpiła. W przypadkach ropotoku spojówkowego u oseskow kończyła się sprawa po kilku dniach pomyślnie, bez powikłań rogówkowych przy stosowaniu 2% azotanu srebrowego, zastrzyku 1 cm³ mleka, przepłókiwania 2% kwasem borowym i wkońcu 5% argocolu.

J. Grzędzielski (Lwów).

Medycyna sądowa i psychjatrja.

Lecznicze i zapobiegawcze trzebienie u przestępców i zboczeńców płciowych. F. NAVILLE. Le Journal de Méd. de Lyon. Nr. 381. 1935.

W sprawach tych chodzi o trzebienie, a nie o wyjaławianie. Wyjałowienie operacyjne ogranicza się tylko do tego, aby danego osobnika uczynić bezpłodnym, a nie zmienia jego skłonności płciowych, potencji, charakteru ani żadnej innej funkcji cielesnej lub nerwowej, nie usuwa więc ani zapobiega zboczeniom płciowym. Jedyne wskazanie dla sterylizacji i zapobieżenie niepożądanej ciąży stanowią ze względu na stan fizyczny matki (ciasna miednica, gruźlica, charłactwo i t. p.) lub psychozy ciążowe lub poporodowe, (padaczka, psychoza puerperalna) czy też powody rodzinne lub eugeniczne (rodzice obłąkani, alkoholicy, syfilitycy, zwyrodnialcy, toksykomani i t. p.). Autor omawia tu trzebienie które od niewielu lat stosuje się systematycznie w Szwajcarji, w celu leczenia zaburzeń i zboczeń płciowych przestępczych. Pierwszy raz ten zabieg dokonany został w r. 1892 za wskazaniami Forela u *imbecilla* z podnieceniem płciowem i neuralgją jąder. Odtąd robiono go w Szwajcarji coraz częściej, ale zawsze za zgodą interesowanego, lub jego opiekuna. lub innych miarodajnych osób. W roku 1911 Oberholzer (Zürich) ogłosił 20, w r. 1925 Frank (Zürich) 30, a w r. 1934 Wolff (Berno) 42 spostrzeżenia tej samej kategorji, przyczem Wolff szczegółowo badał stan pooperacyjny. Chodziło o ekshibicjonizm prosty lub połączony z *imbecillitas* lub z zaburzeniami umysłowemi, gwałty popełniane przez psychopatów, atentaty heteroseksualne, pederastję homoseksualną z chłopcami oraz różne zboczenia umysłowe z opętaniami płciowemi, fetyszyzmem i t. p. Autor zestawia wyniki około 80 przypadków szwajcarskich i innych i dowodzi, że dwie trzecie chorych mogło już w 2 miesiące po zabiegu żyć na wolności i zarobkować. Przeważna większość operowanych była zadowolona, a niezadowoleni rekrutowali się z tych, którzy byli operowani wbrew woli lub skutkiem urazu. Prawie nigdy nie było nawrotów. Ogólny stan zdrowia był zadowalniający. W Danji wyniki były również dobre. Od roku 1929 w Danji dozwolony jest ten zabieg na żądanie osobników ponad 20 lat liczących, a u małoletnich i niewłasnowolnych potrzebna jest zgoda opiekuna. Rewizja urzędowa w 5 lat po zabiegu wykazała korzystne wyniki. Od r. 1935 ustawy w Danji pozwalają w pewnych przypadkach na przymusowe trzebienie. W Szwecji ustawy od r. 1934 dozwalają przymusowe trzebienie u zboczeńców umysłowo chorych. W Niemczech ustawy z r. 1933 i 1935 uprawniają trzebienie zboczeńców-recydywistów lub niebezpiecznych oraz uskutecznianie trzebienia na żądanie. Autor jest gorącym orędownikiem tego zabiegu w warunkach kiedy istnieją poważne powody uzasadniające ten zabieg i odpowiednie gwarancje ustawodawcze, po badaniach komisyj złożonych z lekarzy i prawników. Z zestawienia statystycznego, otrzymanego prawie we wszystkich państwach europejskich od r. 1920—1933 wynika, że było przeciętnie w Europie 20.000 przestępstw płciowych rocznie i że w ciągu 12 lat liczba ta się podniosła, przyczem w około 40% przypadkach następowały nawroty.

Dr. M. Blassberg (Kraków).

Higjena i medycyna społeczna.

Zapobieganie nieszczęśliwym wypadkom w narciarstwie. DEGA. Wychowanie Fizyczne. R. 16. Nr. 3—4. 1935.

Doc. Dr. Dega porusza tak aktualną, zwłaszcza w dzisiejszym okresie, sprawę nieszczęśliwych wypadków w narciarstwie. Czynniki wywołujące wypadki u narciarza dzieli autor (za Knollem) na trzy grupy. Do grupy pierwszej należą wypadki wywołane przez warunki terenowe, do grupy drugiej — wypadki spowodowane przez sprzęt narciarski i wreszcie do grupy trzeciej — wypadki związane z techniką jazdy narciarskiej. Autor podaje cały szereg fachowych, sportowo-lekarskich rad, jak — jego zdaniem — należy walczyć skutecznie z temi szkodliwemi czynnikami. Jest to przyczynek tem ważniejszy, że, jak wynika z statystyk naszych i zagranicznych, naszym narciarzom wypadki nieszczęśliwe zdarzają się znacznie częściej, aniżeli narciarzom państw innych. *Zdz. Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia administracyjno-naukowego z dnia 12 lutego 1935 roku.

Część I. Administracyjna.

a) Kol. Prezes *zawiadamia o wyniku konkursu im. Giellerów.* Zapomogę przyznano Kol. St. Mutermilchowi.

b) Kol. Prezes *podaje do wiadomości, że do Zarządu Fundacji im. ś. p. Dr. W. Pawłowskiego zostało wybranych 5 członków:* Kol. Leśniowski, kol. Filiński, kol. Mazurek, kol. Ryłko i kol. Paszkiewicz. Wybór przyjęto.

Część II. Naukowa.

Kol. Chodkowska S. spowodu choroby nie miała pokazu p. t.: *„Przypadek zwężenia cieśni tętnicy głównej"*.

Odczyty z cyklu „choroby trzustki" wygłosili:

a) Kol. Konopacki M., członek T-wa: *„Anatomja i histologja trzustki"*.

b) Kol. Czubalski Fr., członek T-wa: *„Fizjologja trzustki w świetle obcych i własnych badań"*.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Zastępca Sekretarza Dorocznego: *Józef Gackowski.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 19 lutego 1935 roku.

1. Kol. Kuligowski Z. W., członek T-wa, omówił *„Krwotok podpajęczynówkowy u 17-letniej dziewczyny, powtarzający się kilkakrotnie w ciągu 9 lat"*. (Streszczenie własne).

Chora lat 17, nagle wśród zupełnego zdrowia 9 stycznia b. r. dostała silnych bólów głowy, osłabienia wzroku i wymiotów. Jednocześnie zauważyła, że musi trzymać głowę odchyloną ku tyłowi i że nie może chodzić. Stan powyższy trwał 2 dni, poczem chora czuła się lepiej, przestała wymiotować, lepiej widziała.

Jak się okazuje, chora zapada wśród powyższych objawów już po raz czwarty. Pierwszy raz zachorowała w 8 roku życia. Przebieg choroby wówczas był cięższy, niż w następnych atakach, występujących mniejwięcej w odstępach 2-letnich. Ostatni miała $2^1/_2$ roku temu. Tymczasem czuła się zawsze dobrze, miewała tylko często bóle całej głowy. Przed wystąpieniem I ataku miała kilka razy napadowe bóle głowy z wymiotami i sztywnością karku. Ostatnio ma osłabioną pamięć. Z chorób dziecińśtwa pamięta płonicę, odrę i krztusiec. Nie spostrzegała nigdy u siebie łatwości występowania krwotoków, ani siniaków. Pozatem wywiady bez znaczenia.

Gdy chora w 5 dniu swej choroby przybyła do Kliniki, wówczas badanie dało wyniki następujące:

Chora o budowie prawidłowej, na górnej wardze ślady po operacyjnem leczeniu wargi zajęczej. Uderza żółte zabarwienie skóry dłoni i podeszwy obydwu kończyn. Bolesność uciskowa kości. W narządach wewnętrznych stosunki prawidłowe. Ciśnienie krwi 110/60 (Korotkow). We krwi limfocytoza 40%, objawu skazy krwotocznej nie stwierdza się.

Pod względem neurologicznym u chorej uderza wybitnie wyrażony zespół oponowy: znaczny *opisthotonus*, dodatni objaw Kerniga i Brudzińskiego. Światłowstręt. Na dnie oka: obydwie tarcze przekrwione przyczem brzegi prawej nieco uwypuklone. Ostrość wzroku: 3/6 l. i 3/8 pr. (bez korekcji). Źrenice równe, o reakcjach prawidłowych. Osłabienie dolnej gałązki prawego n. twarzowego. W kończynach górnych brak odchyleń. Z odruchów brzusznych dają się wywołać tylko górne, szybko się wyczerpujące. W kończynach dolnych brak objawów patologicznych poza oponowemi. Chora nie chodzi i nie może stać spowodu przykurczu zginaczy podudzia. Stan podgorączkowy. Płyn mózgowo-rdzeniowy: przeźroczysty, ksantochromiczny, ciśnienie 140/130 (Claude). Queckenstedt fizjologiczny. Nonne-Apelt 0. Pandy +, białko 0,3‰. Pleocytoza: 3 c. b. w 1 mm³, nieliczne cienie czerwonych ciałek. Wassermann ujemny w płynie i we krwi. Płyn jałowy, nie krzepnie po dłuższem staniu.

Podczas pobytu chorej w Klinice z dnia na dzień występuje poprawa. Zmniejszają się bóle głowy, ustępuje sztywność karku. Przez pewien czas dokucza chorej bezsenność, ostatnio już o wiele mniej. Silny światłowstręt słabnie. Samopoczucie chorej wyraźnie się poprawia. Ostatnio wykonane nakłucie lędźwiowe nie dało zmian patologicznych.

Zespół oponowy (sztywność karku, Kernig, Brudziński), przekrwienie tarcz nerwu wzrokowego z nieznacznym obrzękiem po stronie prawej, obok ksantochromicznego płynu mózgowo-rdzeniowego z cieniami krwinek czerwonych pozwala na rozpoznanie wylewu krwawego do przestrzeni podpajęczynówkowych. Brak wyraźnych objawów ogniskowych z miąższu mózgowego uprawdopodabnia przypuszczenie możliwości wylewu pierwotnego.

Chora została przedstawiona ze względu na niecodzienny przebieg cierpienia, praktycznie biorąc, częściej zapewne spostrzeganego przez internistów, niż neurologów. W Szpitalu na Czystem, gdzie chora poprzednio przebywała, płyn ten bardziej ksantochromiczny zawierał więcej krwinek czerwonych i wykazywał wyraźną pleocytozę. W naszym przypadku uderza pewien brak stosunku wybitnych objawów klinicznych podrażnienia opon do właściwie nieznacznych zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Przyjmujemy możliwość agrawacji, co częściowo prawdopodobnie u naszej chorej tłumaczy stopień ciężkości nasilenia objawów oponowych, choć wiadomo z piśmiennictwa, że objawy oponowe niezawsze są w prostym stosunku do ilości wylanej krwi. Brak pleocytozy tłumaczymy sobie pewnego rodzaju uodpornieniem opon, które już niejednokrotnie były wystawione na działanie produktów rozpadu krwi.

Nawroty w przypadkach krwawień do przestrzeni podpajęczynówkowych są znane, do niezwykłych rzadkości należą jednak wielokrotne, jak u naszej chorej. U chorej są pewne 4 nawroty, sprawdzone przez badanie płynu mózgowo-rdzeniowego na oddziałach neurologicznych. Jest jednak możliwe, że chora miała ich więcej, gdyż w czasie kilku napadów silnych bólów głowy, jakie występowały w przeciągu tych lat, między większemi atakami, chora miała odczuwać sztywność karku. Wogóle nawroty pogarszają rokowanie i często kończą się śmiertelnie.

W przypadku naszym etjologicznie możemy rozważać możliwość podnoszoną przez Goldflama, zaburzeń naczynioruchowych z następstwami, lub też tętniaka, według nowszej literatury nie tak rzadko występującego nawet u młodych ludzi. Brak dostatecznych danych nie pozwala się wypowiedzieć stanowczo w tej kwestji.

Jeżeli chodzi o leczenie, to u chorej zastosowano nakłucie lędźwiowe, wlewanie dożylne cukru gronowego i zwykłe środki objawowe. Nakłucie lędźwiowe w tych przypadkach stosujemy z dużą oględnością tylko w razie ciężkiego stanu ogólnego (objawy psychiczne, objawy bardzo wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego). Wydaje się nam, że ten sposób leczenia jest zbytnio przeceniany, a czasami nawet niezbyt bezpieczny. Kliniczne rozpoznanie krwawienia podpajęczynówkowego t. zw. samoistnego w odróżnieniu od krwawienia wtórnego, zależnego od ognisk wylewowych w miąższu mózgowym, jest często niezwykle trudne, zmiana zaś warunków hydrostatycznych niewątpliwie może się przyczyniać do ponownych wylewów. Z drugiej strony wobec częstości tętniaków, powodujących w następstwie krwawienia podpajęczynówkowe, co ostatnio podnoszą szczególnie autorzy amerykańscy i holenderscy, musimy brać pod uwagę, że nakłucie lędźwiowe może powodować nowy wylew, a ponawianie nakłuć może utrudniać powstawanie zrostów ochronnych naokoło pękniętego tętniaka.

Rozprawy: Kol. Higier H., członek T-wa, w związku z przedstawionym przypadkiem zwraca uwagę na dwie sprawy. Pierwsza dotyczy nazwy. Niesłusznie utarła się dla tych przypadków nazwa *„leptomeningitis haemorrhagica"*, gdyż nie jest to sprawa zapalna, lecz poprostu wylew krwawy, na co wskazuje zarówno spostrzeganie kliniczne, jak i wyniki badań płynu mózgowo-rdzeniowego. Druga sprawa dotyczy etjologji. Referent wysunął dwie możliwości: grę naczyniową i możliwość pęknięcia małego tętniaka. Zdaniem prelegenta drugie jest bardziej prawdopodobne, jak to stwierdzają badania histopatologiczne w wielu przypadkach. W przedstawionym przypadku zasługuje na podkreślenie częstość nawrotów wylewów krwawych.

Kol. Kuligowski, członek T-wa, (streszczenie własne): o *leptomeningitis haemorrhagica* nie wspominałem nawet, gdyż rzeczywiście nazwa ta jest przez większość autorów zarzucona,

jeżeli mowa jest o przypadkach, podobnych do przedstawionego. Nie mówiłem również o wszystkich możliwościach etjologicznych, a tylko o tych, które wchodziłyby tu w grę. Za pochodzeniem naczynio-ruchowem mogłyby przemawiać napadowe bóle głowy, które chora miała w różnych okresach życia. Ponieważ niema dostatecznie przekonywujących argumentów musimy wziąć pod uwagę obydwie wysunięte możliwości.

W związku z przypadkiem przedstawionym przejrzałem materjał kliniczny od 1921 roku do 1935 i okazało się, że mieliśmy około 67 przypadków, gdzie stwierdzono większe wylewy podpajęczynówkowe. Z tego do t. zw. samoistnych dałoby się zaliczyć 37, 2 sekcyjne, kiłę stwierdzono w 7, w związku z urazem było 5, z wyraźnemi objawami miąższowemi 16 (w tem 11 sekcyjnych).

Kol. Chodkowski K., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Anatomia patologiczna niektórych chorób trzustki“* (streszczenie własne).

Na podstawie własnego materjału i danych piśmiennictwa, referent omówił częstość, rodzaj i postacie zmian anatomicznych, zejście i powikłania oraz patogenezę ostrej martwicy, ropnia, przewlekłego zapalenia i marskości, kamicy, nowotworów (z uwzględnieniem nowotworów łagodnych i złośliwych z tkanki wysepkowej) oraz tworów jamistych (torbieli) trzustki.

Odczyt zobrazowano bardzo licznemi przeźroczami, rycinami, preparatami mikroskopowemi i okazami muzealnemi.

Rozprawy: Kol. Laskowski nie zgadza się z opinją referenta zarówno co do częstości raków trzustki, jak i co do stosunku nowotworów złośliwych do łagodnych. Referent wyraził się, że jeśli z gruczolaka powstaje rak, to prawdopodobnie rak już był w tym gruczolaku zawarty. Trudno sobie wyobrazić, by cierpienie, które trwało szereg lat, zawierało w sobie gotowy zawiązek raka i ten dopiero w pewnym czasie zaczął bujać i ujawniać się. Referent przedstawił szeroki zakres chorób trzustki, przez co pewne rzeczy zatarły się. Kol. Laskowski uważa, że słuszniej jest, by anatomo-patolog omawiał tylko te grupy chorobowe w tak obszernym temacie, które mają większe znaczenie praktyczne.

Prelegent podkreśla pewne szczegóły co do roli trzustki w klinice, a mianowicie: czasem rak trzustki daje żółtaczkę wskutek zamknięcia wspólnego przewodu żółciowego. Powstaje wtedy rozdęcie pęcherzyka żółciowego. Jest to objaw poważny, przemawiający za rakiem trzustki. Często zaatakowane są zwoje trzewiowe, a wtedy występuje charakterystyczne zabarwienie skóry — *melanosis.* Przypadków przerzutów do wątroby jest niezbyt dużo, przyczem przerzuty są małe nie jak w rakach żołądka i innych rakach przewodu pokarmowego.

Bardzo interesującem cierpieniem i to nietylko teoretycznie, ale i klinicznie jest t. zw. gruczolak lub rak wysepek Langerhansa. Nowotwory te są mało znane, ale niebardzo rzadkie, gdyż prelegent zna już 12 przypadków takich nowotworów usuniętych operacyjnie. Zarówno spostrzeżenia kliniczne, jak doświadczalne z wyciągami z tkanki nowotworowej wysepek Langerhansa wskazują na to, iż w przypadkach nowotworów tych wysepek zjawiają się objawy hipoglikemiczne.

Kol. Leśniowski (senjor), członek T-wa: Kol. Chodkowski przedstawił bardzo wyczerpująco zmiany anatomo-patologiczne w schorzeniach trzustki, jednak nie podkreślił następstw przewlekłego lub podostrego zapalenia trzustki. Zapalenie tego rodzaju może doprowadzić do powstania dużego guza, który sprawia kłopot klinicyście, gdyż niewiadomo, co z tym guzem robić.

Przytacza niedawno obserwowany przypadek, dotyczący 37-letniej kobiety, po odbytym porodzie. Przybyła ona do Kliniki w stanie ciężkim. Wkrótce po przybyciu chora dostała silnych bólów w dołku podsercowym. Gorączki nie było. Ataki powtarzały się. Po pewnym czasie spostrzeżono duży guz w nadbrzuszu, który stale powiększał się. Wreszcie zjawiła się żółtaczka. Chora ta w 8 r. ż. również przebyła żółtaczkę, a w 10 roku życia dur brzuszny. Podczas badania stwierdzono: wiotkie powłoki, znaczną bolesność w nadbrzuszu prawem, gdzie znaleziono guz wielkości główki noworodka, niebolesny, dający opukowo odgłos stłumiony. Guz nie pozostawał w związku z przewodem pokarmowym, a tylko odpychał żołądek na lewo. We krwi i w moczu nic patologicznego nie stwierdzono. Nasuwało się przypuszczenie, że mamy do czynienia z przewlekłem zapaleniem pęcherzyka żółciowego i ze sprawami zapalnemi zrostowemi dookoła niego. Po otwarciu jamy brzusznej okazało się, że poza żołądkiem mieści się guz wielkości dwóch pięści, nieruchomy: o usunięciu jego nie mogło być mowy. Przewód żółciowy wspólny szerokości palca. Chodziło więc o odciążenie dróg żółciowych, a ponieważ pęcherzyka z dwunastnicą połączyć nie można było, więc wszyto go do żołądka. Przez parę dni stan chorej był ciężki. Później zaczęła się poprawa; po 10 dniach usunięto szwy; guz znacznie się zmniejszył, a po następnych trzech tygodniach guz zniknął zupełnie. Badaniem rentgenowskiem stwierdzono, że żołądek znajduje się we właściwem miejscu i posiada prawidłowe obrysy. W powyższym przypadku trudno było ustalić narazie, z czem mieliśmy do czynienia: ze sprawą zapalną, czy z nowotworem trzustki. Wiadomo, że sprawy zapalne trzustki często towarzyszą sprawom zapalnym w przewodach żółciowych. Zapalenie może dojść do skutku dwiema drogami: albo drogą limfatyczną albo mechaniczną, wskutek zamknięcia przewodu wspólnego żółciowego i trzustkowego przy ujściu do dwunastnicy. W opisanym przypadku mieliśmy prawdopodobnie drugą możliwość. Gdyśmy skierowali odpływ żółci do żołądka, czynnik drażniący został usunięty i trzustka wróciła do normalnej czynności. Zamknięcie ujścia obu przewodów do dwunastnicy spowodowane zostało czynnościowym skurczem zwieracza Odiego.

W odpowiedzi: Kol. Chodkowski, czł. T-wa (streszczenie własne). Sądzę, że zaszło tu nieporozumienie, gdyż wcale nie twierdziłem, iż nowotwory złośliwe trzustki są zjawiskiem częstem, wprost przeciwnie podkreślałem na podstawie własnego materjału statystycznego, że spotyka się je rzadko 0.30% ogólnej liczby sekcyj i 2,70% ogólnej liczby nowotworów złośliwych). Pogląd o „zrakowaceniu“ gruczolako-torbielaków łagodnych trzustki nie jest bynajmniej przyjęty przez wszystkich autorów; część, i to wcale znaczna, twierdzi, że w tych właśnie przypadkach mamy do czynienia z nowotworami złośliwemi od początku ich rozwoju. Przytaczając ten ostatni pogląd zaznaczyłem, że wcale nie wyłączam możliwości przeistoczenia złośliwego gruczolako-torbielaków łagodnych.

Nieuzasadniony jest również zarzut pominięcia i niepodkreślenia niektórych danych w raku trzustki. Właśnie ze stanowiska kliniki przytoczyłem: 1) dane częstości żółtaczki i jej zależność od usadowienia się raka w trzustce oraz 2) dane liczbowe, dotyczące zachowania się wątroby i pęcherzyka żółciowego w raku trzustki. Przytoczone liczby aż nadto dokładnie zobrazowały właściwości, o których wspominał kol. Laskowski.

Nie mogę również zgodzić się z częstością gruczolaków i raków z tkanki wysepkowej. Na ich rzadkość wskazują dane sekcyjne: w ostatnich trzech latach spotkałem zaledwie 3 przypadki gruczolaków z tkanki wysepkowej (około 5.000 sekcyj). W ostatnich kilku latach liczba tych nowotworów w piśmiennictwie zwiększyła się. Niewątpliwie wydzielina tych gruczolaków i raków, aczkolwiek nie we wszystkich przypadkach, obniża poziom cukru we krwi, o czem mówiłem, przytaczając jaskrawe niekiedy różnice poziomu cukru we krwi w tych przypadkach z poziomem prawidłowym. Muszę raz jeszcze zaznaczyć, że większość autorów wydzielinę nowotworów z tkanki wysepkowej nazywa insuliną, co jest zrozumiałe i ze stanowiska ich morfologji. Wreszcie w sprawie formy i zakresu mego odczytu zaznaczam, że musiałem przedstawić prawie całokształt anatomji patologicznej chorób trzustki, a nie jedno tylko cierpienie. Tego wymagał ode mnie plan cyklu odczytów o chorobach trzustki. Uważałem za niewłaściwe w ramach tego cyklu omawianie jednej tylko choroby (np. raka trzustki), a pominięcie innych jednostek, równie ważnych ze stanowiska kliniki. Oczywiście musiałem pominąć rzeczy drobne i mało ważne, gdyż i tak nie mogłem ująć wygłoszonego odczytu w ramach przeznaczonych mi 45 minut. Czas ten wystarczyłby conajwyżej na omówienie jednej jednostki chorobowej.

Co dotyczy przypadku, o którym wspomniał prof. Leśniowski, to w moim materjale tej postaci zmian zapalnych trzustki nie znalazłem ani razu. W piśmiennictwie podobne przypadki są podawane bardzo rzadko.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *A. Pruszczyński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 26 lutego 1935 roku.

Kol. Leśniowski (senjor) *zgłasza poprawkę do swego przemówienia w dyskusji do odczytu kol. Chodkowskiego.* Chodzi o poprawienie, że przypadek przytaczany przez kol. Leśniowskiego nie dotyczył 37-letniego mężczyzny, lecz kobiety, która zachorowała w 6 dni po porodzie. Następnie guz wyczuwalny w jamie brzusznej w okolicy trzustki zniknął w 3 tygodnie po operacji. Poprawkę uwzględniono, wstawiając ją w odpowiedniem miejscu protokółu.

1. Kol. Prezes *komunikuje zebranym, że po kilkakrotnem rozpatrywaniu zapisu ś. p. Dr. Kopczyńskiego i zasięgnięciu opinji radcy prawnego T-wa, Zarząd postanowił zapis ten przyjąć.* Członkowie posiedzenia przyjęli jednogłośnie decyzję Zarządu.

2. Kol. Grott J. W., członek T-wa, wygłosił: *„Kliniczne badanie trzustki“.*

Rozprawy: Kol. Filiński Wł., członek T-wa. Modyfikacje wprowadzone przeze mnie do badań wydzieliny trzustki wykazały, że największe znaczenie ma badanie zaczynów otrzymanych zapomocą zgłębnika. Zawartość tych zaczynów poniżej normy

świadczy już o schorzeniu trzustki. Spotykamy przypadki, w których po użyciu silnego bodźca otrzymujemy dla zaczynów cyfry wysokie, a mimo to mamy schorzałą trzustkę. Np. znajdujemy naczczo wysoką zawartość pepsyny w żołądku, a po śniadaniu i obiedzie zawartość jej spada, co przemawia za zaburzeniem wydzielniczem żołądka. To samo można powiedzieć o zachowaniu się trzustki. Dlatego zaproponowałem, aby oznaczać zaczyny trzustkowe naczczo i po zastosowaniu bodźca; jako bodziec stosowałem pilokarpinę, po której znajdowałem wysokie wartości fermentów. Po czysto mechanicznem drażnieniu zgłębnikiem otrzymywaliśmy wartości jeszcze wyższe; zwraca się również uwagę na ilość wydzielanego soku trzustkowego. Gdy jeden z trzech zaczynów trzustki wykazuje niższe wartości niż w normie, świadczy to o schorzeniu trzustki, wyrażającem się obniżeniem zdolności trawiennej jednego z zaczynów.

Kol. Mikułowski Wł., członek T-wa, podzielając zdanie referenta o potrzebie krytycznego interpretowania wyników laboratoryjnych w ocenie schorzeń trzustkowych, dopatruje się między innemi przyczyny powstających trudności laboratoryjno-diagnostycznych w sąsiedztwie trzustki z wątrobą oraz w powinowactwie tkankowem trzustki z przyusznicą. W przebiegu zwykłej żółtaczki nieżytowej, wyniki badań zaczynów trzustkowych nie różnią się zasadniczo od analiz, spostrzeganych w przebiegu schorzeń samej trzustki. Doniedawna uznawano, że *stearrhea* pod postacią tłuszczów zasadowych jest klasyczna dla niedomogi trzustki w odróżnieniu od postaci tłuszczów kwaśnych w kale, znamiennych dla niedomogi dróg żółciowych. Badania Goiffona sprzed 2 lat udowodniły realności niedomogi trzustkowej także przy kwasach tłuszczowych w kale i dostarczyły jednego więcej argumentu na korzyść poglądów Loepera o współuczestnictwie trzustki w zespołach żółtaczkowych.

W przebiegu epidemicznej świnki spostrzega się równocześnie lub zastępczo występowanie zapalenia trzustki. Badanie laboratoryjne na zawartość diastazy w moczu nie jest w tych przypadkach miarodajne, ponieważ wydzielanie się ptyaliny zwiększa ilość diastazy w moczu. Także próba przecukrzenia po obciążeniu cukrem, w przypadkach zapalenia przyusznicy, jak się prelegent przekonał na materjale dziecięcym, wykazuje znaczne obniżenie tolerancji cukrowej i przebiega podobnie u dzieci ze świnką i z objawami klinicznemi zapalenia trzustki, jak i dzieci ze świnką bez klinicznych objawów trzustkowych.

Podobne fakty stwierdzał Bufano na materjale żołnierskim. Prawdopodobnie chodzi w tych przypadkach o utajoną postać zapalenia trzustki. (Streszczenie własne).

Kol. Offenberg J., członek T-wa: wygłoszony odczyt dowodzi wielkiego postępu, którego dokonano w zakresie diagnostyki chorób trzustki w ostatniem 25-leciu. Większość prób, o których była mowa, posiada znaczenie praktyczne w przewlekłych schorzeniach trzustki. Ostre schorzenia trzustki przebiegają tak gwałtownie, że u większości z nich niema mowy o badaniu całokształtu sprawności trzustki. Wiele spośród omawianych prób, jak np. próba adrenalinowa, posiada dziś tylko znaczenie historyczne. Niezawsze schorzenie trzustki reaguje podniesieniem się poziomu cukru we krwi, należy szukać objawów, które są bezpośrednim skutkiem załamania się czynności wydzielniczej trzustki. Nagłe załamanie się czynności wewnątrzwydzielniczej trzustki musi się wyrazić zachwianiem równowagi w wydzielinie gruczołowej zewnętrznej. Metoda interferometryczna daje nam możność zbadania czynności wydzielniczej trzustki; prelegent jest ciekawy, czy były gdziekolwiek wykonywane badania interferometryczne tego gruczołu.

W odpowiedzi: Kol. Grott J. W. podnosi, że uwagi kol. Filińskiego są słuszne. O przyusznicy nie wspominał; znaną jest rzeczą, że trzustka i przyusznica chorują razem. Oceniając dane badania laboratoryjnego trzeba je brać łącznie z zespołem objawów klinicznych, wtedy dopiero można spodziewać się pewnych wyników. W ostrych schorzeniach trzustki może być podniesiony poziom tłuszczu we krwi, ale cukier we krwi można zbadać szybko, a cholesterynę trudniej i badanie to wymaga znacznie więcej czasu.

3. Kol. Butkiewicz T., członek T-wa: *„Ostre schorzenia trzustki; etjologja i patogeneza"*.

Wice-Prezes: *J. Skłodowski.*

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *Józef Gackowski.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 5 marca 1935 roku.

1. Kol. Butkiewicz T., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Ostre schorzenia trzustki (klinika)"*.

Rozprawy: Kol. Radliński: jest przeciwnikiem operacyjnego postępowania w przypadkach ostrych schorzeń trzustki. Stosując zabieg operacyjny, nie robimy tego, co chcielibyśmy zrobić. Drążąc do trzustki, rozrywamy więzadła, przez które trzeba przejść, chcąc dostać się do trzustki. Wprowadzamy pas gazy i na tem koniec. Zamiast uchronić otrzewną przed wydzielinami trzustki, wprowadzamy w ten sposób większą ich ilość do jamy otrzewnowej. Tampon powoduje skleiny już po kilku godzinach i o sączkowaniu otrzewnej niema mowy. Lekkie przypadki mogą się dobrze skończyć, lecz cięższych taki zabieg operacyjny nie uratuje. Norman był zwolennikiem wczesnej operacji, ale obecnie wycofał się on z poprzedniego stanowiska. Prelegent opisuje dwa przypadki krwotocznego zapalenia trzustki. Pierwszy przypadek, w którym zajęto stanowisko wyczekujące, przeszedł dobrze, drugi zaś, w którym operowano, skończył się śmiercią chorego. W drugim przypadku był typ zgorzeli, idący wysepkowo aż do ogona trzustki i szedłby tą drogą bez operacji. Obraz chorobowy schorzeń trzustki jest barwny i często przypomina zapalenie otrzewnej. Nie można czekać na wyniki badania diastazy. W przypadkach, w których prelegent stwierdzał, że niepotrzebnie brzuch otworzył, zaszywał go spowrotem. Ostre przypadki chorób trzustki właściwie nie dają wskazań do zabiegu operacyjnego, gdyż to, co wówczas zrobimy, nie jest istotne.

Kol. Czarkowski, członek T-wa, sądzi, że najczęstszą przyczyną wtórnego schorzenia trzustki jest początkowe schorzenie dróg żółciowych i pęcherzyka żółciowego. Jeśli odciążyć przewody żółciowe, to zadziała się dodatnio na trzustkę. Szczególnie duże znaczenie ma to w ostrych schorzeniach trzustki. Prelegent operował przed paru laty niewiastę spowodu objawów otrzewnowych. W pęcherzyku żółciowym znajdowała się ropa. Pęcherzyk usunięto i przedrenowano drogi żółciowe.

Po paru tygodniach niewiasta zaczęła chodzić z niezagojoną przetoką, z której żółć już się nie wydzielała. Pewnego dnia operowana zachorowała wśród objawów przebicia trzustki. Z przetoki lał się litrami białawy płyn, sok trzustkowy. Obecnie chora czuje się dobrze, ale gdyby nie miała ona tej przetoki, to przypadek musiałby zakończyć się śmiercią. Prelegent, wbrew opinji kol. Radlińskiego, uważa, że w przypadkach ostrych chorób trzustki tampony są wskazane. Przedewszystkiem trzeba zobaczyć, gdzie jest zgorzel trzustki. Tamponami otacza się zdrową jej część, a w miejscu nacięcia otoczki należy wprowadzić dreny tak, by nie uciskały one zdrowych odcinków gruczołu. Takie postępowanie daje dobre wyniki.

W jednym przypadku sprawy chorobowej w sieci mniejszej prelegent włożył paski gazy naokoło więzadła żołądkowo-okrężniczego i zatrzymał je do następnego dnia. Potem dotarł do sieci i opróżnił ją. Wyniki operacji na trzustce będą stopniowo coraz lepsze, jeśli będziemy opróżniać drogi żółciowe.

Kol. Nusbaum: odróżnia dwa rodzaje ostrych chorób trzustki: zapalenie ropne i martwicę. W pierwszym przypadku występuje leukocytoza, w drugim, jeśli nie doszło jeszcze do wtórnego zakażenia, nawet leukopenja. Przypadki prelegenta były przypadkami późnemi i dlatego stwierdzano w nich względnie dużą leukocytozę. Próby czynnościowe mają bezwzględnie dużą wartość kliniczną, a można je wykonać w stosunkowo krótkim czasie.

Kol. Offenberg J., członek T-wa (streszczenie własne). Do statystyki ostrych schorzeń trzustki, skrzętnie zebranej z piśmiennictwa polskiego przez Dr. Butkiewicza, należy dodać jeszcze jeden przypadek tej choroby, spostrzegany w Warszawie w r. 1912, operowany w drugiej dobie choroby (z założeniem sączka), zakończony po paru dniach śmiercią.

W omawianej sprawie ostrych schorzeń trzustki istnieje wiele faktów, na które nie możemy znaleźć odpowiedzi zadowalającej mimo wielkich postępów wiedzy naszej o trzustce. Np. główny objaw tej choroby i decydujący jednocześnie o losie chorego — zapaść — wymaga dalszych badań, od poznania bowiem czynników, sprowadzających zapaść, zależy obranie tej lub innej drogi postępowania lekarskiego. Próby wytłumaczenia mechanizmu powstawania zapaści winny mieć na względzie następujące możliwości: 1) zapaść wskutek wypadnięcia czynności wewnątrzwydzielniczych trzustki (w takim razie zapaść dałaby się usunąć przez zewnętrzne wprowadzenie znanych hormonów trzustkowych), 2) zapaść wskutek uczynnienia soku trzustkowego z samotrawieniem trzustki, 3) zapaść wskutek zatrucia ustroju jakiemiś nieznanemi jadami, wyzwolonemi podczas choroby, 4) zapaść spowodu zapalenia otrzewnej (koncepcja ta wydaje się wątpliwą); porażenie naczyń włosowatych z zaleganiem krwi w zbiornikach jamy brzusznej, zmniejszenie masy krwi krążącej, spadek ciśnienia krwi, porażenie ośrodka naczynioruchowego. Tego rodzaju zapaść przypomina zapaść doświadczalną po zastrzykach histaminy, peptonu.

Jeśli ta ostatnia patogeneza zapaści, towarzyszącej ostrym schorzeniom trzustki, jest najbardziej prawdopodobną, powstaje obawa, czy dobre strony wczesnej operacji ze zdrenowaniem trzustki są w stanie zrównoważyć ujemne następstwa nowego *shoku*, spowodowanego narkozą i zabiegiem chirurgicznym, potęgującemi zapaść.

W odpowiedzi: Kol. Butkiewicz T. podkreśla, że zaczyny trzustkowe dostają się do jamy otrzewnowej nie po operacji. Jeśli tampon ciągnie, to dlatego, że ma co ciągnąć. Tampon nie sprowokuje wydzielania zdrowej trzustki. Prelegent opisuje przypadek niewielkiego wylewu krwawego do trzustki, szybko operowany po wystąpieniu objawów. Poprzestano na założeniu sączka. Sączenie odbywało się miesiącami i wydzielały się rozpadłe masy trzustki. Bez powyższego zabiegu operacyjnego wszystko to dostałoby się do jamy brzusznej. Dzięki odgraniczeniu trzustki od reszty jamy brzusznej skierowano wydzielinę nazewnątrz. Operacja w przypadkach prelegenta zawsze ustrzegła chorego od ciężkich skutków nagromadzenia się wydzieliny trzustkowej w jamie brzusznej. Sączkowanie nie jest krótkotrwałe, jak to zaznaczył kol. Radliński. W drugim przypadku Kol. Radlińskiego, gdzie sekcja wykazała duże zmiany w trzustce, nie powinniśmy zapominać, że na sekcji znajdujemy inne zmiany, aniżeli podczas operacji. Bierne spostrzeganie chorego jest mniej zadowalniające, aniżeli postępowanie czynne w takim zakresie, w jakim możemy to zrobić.

Przed operacją chory dostaje glukozę, stężony rozczyn soli, gdyż badania doświadczalne wykazały, że chlorek sodu wprowadzony osobie niejednokrotnie bez tętna czyni przypadek nadającym się do operacji. Co do leukocytów różne są spostrzeżenia, ale można powiedzieć, że jest to objaw absolutnie niezależny od stanów zapalnych.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. K. Jasielewicz, dyrektor i wykładowca Warszawskiej Miejskiej Szkoły Położnych, został przeniesiony w stan spoczynku z dniem 1 października 1935.

Zmarli.

Prof. Dr. Hubert Prochazka, naczelny lekarz Kliniki Neurologiczno - Psychjatrycznej Uniwersytetu prez. Masaryka w Bernie zmarł dnia 18 września 1935 r. wskutek pobicia przez umysłowo chorego.

Dr. Tadeusz Taczanowski, kolejowy lekarz rejonowy w Łomży, zmarł w wieku 38 lat.

Dr. Zygmunt Zakrzewski, ordynator Oddziału Położniczo-Ginekologicznego w Szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie, wielki działacz społeczny, zmarł w wieku 54 lat.

Dr. Bolesław Heyne, em. lekarz miejski i sek. Szpit. Powsz. w Złoczowie, zmarł w wieku 72 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 8 stycznia 1936 r. A. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 18 grudnia 1935 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. A. Margolis: O bólu wrzodowym żołądka. B. Doroczne posiedzenie administracyjne. 1. Sprawozdanie roczne Sekretarza. 2. Sprawozdanie roczne Sekcji Towarzystwa. 3. Sprawozdanie roczne Bibljotekarza. 4. Sprawozdanie roczne Skarbnika. 5. Sprawozdanie roczne Komisji Rewizyjnej. 6. Balotowanie kandydatów na członków Towarzystwa. 7. Wybór członków zarządu: prezesa, wiceprezesów, sekretarzy. 8. Wybór członków komisji. — II. Posiedzenie w dniu 22 stycznia 1936 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 8 stycznia 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. A. Wołyński: Meningocele pochodzenia urazowego. 4. Kol. A. Janik: Wyczekujące czy operacyjne postępowanie w ostrym krwotoku żołądka. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — III. Posiedzenie w dniu 29 stycznia 1936 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 22 stycznia 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. M. Dawidowicz: Przypadek rytmu węzłowego stałego. 4. Kol. F. Turyn: Z dziedziny odruchów narządowo-tonicznych. 5. Kol. L. Szyfman: Uwagi w sprawie leczenia schorzeń wątroby. 6. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

V Zjazd Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego i Traumatologicznego odbędzie się w Warszawie w marcu b. r. Tematami programowemi są: 1. Leczenie spraw zapalnych kręgosłupa. 2. Stan protezowania w Polsce.

Międzynarodowe zjazdy lekarskie w roku 1936.

Kwiecień. Rzym. IV Międzynarodowy Kongres Pedjatrów.

Kwiecień. Rzym. I Międzynarodowy Kongres Antropologji i Psychologji Krymin.

15—18 kwietnia. Ateny. III Międzynarodowy Kongres Patologji Porównawczej.

Maj. Paryż. Zjazd Komitetu Wykonawczego Międzynarodowego Związku dla zapobiegania ślepocie.

28 maja — 2 czerwca. Wiedeń. II Międzynarodowy Kongres Lekarzy-Katolików.

31 maja — 1 czerwca. Royat. Międzynarodowe Dni Kardjologji.

Czerwiec. Paryż. XVI Międzynarodowy Zjazd Doroczny Neurologów.

27—31 lipca. Paryż. II Międzynarodowy Kongres Higjeny Psychicznej.

27—31 lipca. Berlin. Międzynarodowy Kongres Medycyny i Sportu.

27 lipca — 1 sierpnia. Londyn. II Międzynarodowy Kongres Mikrobiologji.

2—8 sierpnia. Wiedeń. IX Międzynarodowy Kongres Dentystyczny.

17—22 sierpnia. Berlin. III Międzynarodowy Kongres Otoryno-laryngologów.

Wrzesień. Lund. V Międzynarodowy Kongres Przeciwreumatyczny.

Wrzesień. Nowy Jork. I Międzynarodowy Kongres poświęcony leczeniu gorączką.

Wrzesień. Rzym. III Kongres Międzynarodowego Towarzystwa Chirurgji Ortopedycznej.

8—10 września. Lisbona. X Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego.

9—12 września. Wiedeń. VI Międzynarodowy Kongres Urologów.

19—27 września. Bruksela. Międzynarodowy Kongres do walki z rakiem.

25—29 września. Belgrad. XV Międzynarodowy Kongres Hydrologji, Klimatologji i Geologji Lekarskiej.

Różne.

Z kraju.

W drugim kwartale roku 1935 stwierdza się znaczną poprawę w przyroście naturalnym Polski, który wyniósł 12,4 na 1.000 mieszkańców. W tym samym okresie czasu przyrost naturalny w innych krajach Europy był następujący: Holandja 11,5, Włochy 10,0, Niemcy 7,7, Węgry 5,9, Czechosłowacja 4,4, Anglja z Walją 3,4, Francja 0. (Wiad. Stat. Nr. 35. 1935).

Jednem z najważniejszych zagadnień populacyjnych Polski, to walka z bardzo wysoką liczbą zgonów niemowląt.

Higjena miast. W pierwszym kwartale 1935 rozpoczęto budowę 4.874 budynków (w miastach z ludnością ponad 20.000 mieszkańców), przeznaczonych na 14.231 mieszkań, przeważnie 2- i 3-izbowych. W tym czasie rozpoczęto też 453 nadbudowań z przeznaczeniem na 958 mieszkań, przeważnie 1- i 2-izbowych. W kwartale tym wykończono zarazem 3.355 budynków z 8.601 mieszkań i 261 nadbudowań z 464 mieszkaniami. Nie uwzględniono w tej statystyce budynków państwowych, przemysłowych i użyteczności publicznej. (Wiad. Stat. Nr. 35. 1935).

Liczba czasopism naukowych w Polsce wynosiła w roku 1932 — 254, w 1933 — 262, w 1934 — 253 (według stanu z 31. XII. każdego roku). (Wiad. Stat. Nr. 35. 1935).

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA
w kraju . . . . zł. 12.—
zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 4. 26. stycznia 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Wiktor JANKOWSKI. St. Asystent. Lwów.

Zapalenia jam bocznych nosa [1]).

Z Kliniki Oto-laryngologicznej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. T. Zalewski.

Praca niniejsza obejmuje tylko historje chorych leżących w Klinice w okresie 10-letnim, t. j. od maja 1924 r. do czerwca 1934 r. Natomiast wszystkie przypadki leczone ambulatoryjnie pozostały nieuwzględnione dlatego, że ścisła obserwacja chorych tylko w Klinice jest możliwa. Do Kliniki przyjmujemy chorych, których po nieudałem leczeniu zachowawczem, przeznaczamy do zabiegu operacyjnego, bądź tych, u których w przebiegu czyto ostrego, czy przewlekłego zapalenia jam bocznych nosa wystąpiły poważniejsze objawy, zmuszające do obserwacji klinicznej. Z tego wynika, że w mojem zestawieniu przeważa materjał operacyjny.

Ogółem leczone były w Klinice w ciągu 10 lat 172 przypadki zapaleń zatok jam bocznych nosa; z tego w 87 przypadkach mieliśmy zajęcie tylko jamy szczękowej z jednej lub obydwóch stron, w 30 przypadkach zajęta była tylko jama czołowa, w 20 przypadkach zmiany okazywały tylko komórki sitowe, w 14 przypadkach zajęte były wszystkie trzy rodzaje zatok, w 10 przypadkach stwierdzono zmiany w jamie szczękowej i w komórkach sitowych oraz w 11 przypadkach zmiany dotyczyły komórek sitowych i jamy czołowej.

Najczęściej ulega schorzeniu zatoka szczękowa: na 172 przypadki było 111 zapaleń zatoki szczękowej, z tego 8 przypadków ostrego zapalenia, 94 przypadki przewleklego ropienia i 9 przypadków ropienia na tle nowotworów szczęki. We wszystkich 8 ostrych przypadkach osiągnięto wyleczenie bez operacji, natomiast z 94 przypadków przewlekłych ropień, 3 wyleczono bez operacji, dwóch chorych wypisano z Kliniki, nie zgodzili się bowiem na zabieg operacyjny, w reszcie przypadków t. j. w 89 wykonano operację. 9 przypadków ropienia zatoki szczękowej na tle nowotworowem leczono również operacyjnie z następowem naświetlaniem promieniami radu lub Roentgena.

Na 111 przypadków ostrego i przewlekłego ropienia jamy szczękowej, przypadków prawostronnych było 49, lewostronnych 55, obustronnych 7. W tem mężczyzn 62, kobiet 49. Najwięcej przypadków przypada między 20 a 30 rokiem życia — 44 przypadki (22 mężczyzn, 22 kobiet). Następnie na wiek między 30 a 40 rokiem życia, razem 28, i w tym okresie wypadają równe cyfry na obie płci. Nadwyżka mężczyzn zaczyna się powyżej 40 lat. Na 25 mężczyzn wypada 9 kobiet, przyczem najstarszym przypadkiem operowanym była kobieta lat 65, najmłodszym przypadkiem była dziewczynka lat 15. Podobnie spotykał częściej u mężczyzn zapalenia zatoki szczękowej Tonndorf, Wąsowski natomiast podaje więcej przypadków u kobiet. Co do częstości zapaleń zatoki szczękowej zależnie od wieku statystyka Wąsowskiego zgadza się z naszą. Wąsowski podaje wiek pomiędzy 20 a 40 rokiem życia jako wiek, w którym najczęściej spotyka się zapalenia zatoki szczękowej.

Najczęściej przyczyną zajęcia jam bocznych nosa jest grypa, połączona z nieżytem nosa, według Fränkel'a i Pryma. Conajmniej 70 do 75% wszystkich zapaleń jam bocznych nosa jest wywołanych przez zakażenie grypowe. W naszym materjale w 69.1% schorzeń zatoki szczękowej, chorzy podawali w wywiadach grypę, jako przyczynę choroby. Pozatem inne choroby zakaźne, jak płonica, dur brzuszny, odra, błonica, róża i t. p. mogą również powodować zapalenia jam bocznych. Co do róży, to z jednej strony róża twarzy, przechodząc przez przedsionek jamy nosowej, może doprowadzić do zajęcia zatok bocznych, z drugiej strony zmiany wtórne w przedsionku nosa, powstałe wskutek stałego wycieku ropnego z zajętych zatok (wypryski, pęknięcia naskórka i t. p.), mogą być punktem wyjścia dla róży twarzy. Fränkel i Wertheim stwierdzali na zwłokach gruźliczych zmiany w jamach bocznych nosa w co trzecim przypadku; były to zapalenia na tle zakażenia ropnego, natomiast gruźlicze zapalenie jam bocznych zdarza się niezmiernie rzadko jako wtórne powikłanie gruźlicy kośćca twarzy.

Z wtórnych zapaleń zatoki szczękowej należy wymienić zapalenia na tle schorzeń zębów. Rozmaicie często występują zdaniem rozmaitych autorów zapalenia zatoki szczękowej skutkiem próchnienia zębów. Według Wąsowskiego 10%, Tonndorfa 5%, Skillerna 20%, Lermoyeza aż 50% zapaleń zatoki szczękowej było wywołanych próchnieniem zębów. W naszym materjale były 22 przypadki — na 111, t. j. około 20%. Najczęściej powikłanie ze strony zatoki daje próchnienie zęba trzonowego pierwszego lub drugiego lub drugiego przedtrzonowca, rzadziej próchnienie pierwszego przedtrzonowca i trzeciego zęba trzonowego. Również w naszym materjale na 22 przypadki, tylko raz było zapalenie zatoki skutkiem próchnienia pierwszego przedtrzonowca i raz skutkiem próchnienia trzeciego zęba trzonowego. Do wtórnych zapaleń zatoki szczękowej należy zaliczyć zapalenie zatoki na tle nowotworowem, na tle *osteomyelitis* szczęki górnej (występujące u dzieci niekiedy przy chorobach zakaźnych jak dur, płonica, przy zatruciach np. fosforem), wreszcie na tle kiły trzeciorzędnej i gruźlicy.

Pourazowe zapalenia zatoki szczękowej zdarzają się w czasie wojny względnie często, podczas pokoju rzadko, przyczem zatoka szczękowa jako najwięcej wystawiona na urazy, częściej w porównaniu z innemi zatokami ulega schorzeniu. W naszym materjale były trzy przypadki urazowych zapaleń zatoki szczękowej.

Śluzówka zatoki szczękowej jest luźno zrosła z podłożem. Zmiany, jakim ulega w następstwie spraw zapalnych w niej się toczących, są rozmaite. Występują zapalne obrzęki, zgrubienia, przerosty, polipy, torbiele i t. p.; szczególnie w przewlekłych zapaleniach zatoki szczękowej prawie stale znajdujemy polipowate przerosty śluzówki. Rzadko natomiast powstaje zgrubienie okostnowe wewnątrz zatoki. Również na podobieństwo kamieni nosowych mają się tworzyć kamienie wewnątrz zatoki; przypadki te są jednak bardzo rzadkie. Wreszcie, jako zejście sprawy zapalnej, może gromadzić się w świetle zatoki szczękowej płyn surowiczy, tak zw. puchlina jamy (*Hydrops inflamatorius* Dmochowskiego); należy przyjąć wtedy zupełną niedrożność ujścia jamy szczękowej. Klinicznie rzecz ta jest niezmiernie rzadka. Zapalenia zatoki szczękowej dają liczne objawy podmiotowe. Chorzy skarżą się na miejscowe bóle stałe lub napadowe, szczególnie w ostrych sprawach ropnych zatoki, lub wskutek zapalenia okostnej w zapaleniach zatoki szczękowej, powstałych na tle próchnienia zęba.

Bóle te w zakresie szczęki górnej mogą promieniować i ponad oczodół, dając niekiedy wyłącznie bóle czoła, co może mylnie skierować podejrzenie na zatokę czołową (Kilian, Hartman). Występują również bóle głowy, bóle uciskowe głowy i t. p.

Ropa, gromadząca się w zatoce, może wypływać do przodu przez nozdrza przednie, lub zależnie od kształtu muszli środkowej, zmian wtórnych śluzówki nosa oraz położenia ujścia jamy szczękowej — może ropa wypłynąć ku tyłowi przez nozdrza tylne do gardła. Chory skarży się wtedy na przykre zasychanie w gardle, na cuchnienie z ust i t. p. Ropy jednak w nosie nie widać. Dlatego wycieku ropnego z nosa możemy dłuższy czas nie zauważyć, i dopiero wtórne objawy, jak zaburzenie powonienia, utrudnienia oddychania nosem, zasychanie, cuchnienie, brak apetytu i t. p. mogą przy dokładnem badaniu ułatwić rozpoznanie ropotoku zatoki. Znane są przypadki duszницy oskrzelowej, latami bez skutku leczonej na tle ukrytego ropienia zatoki; dopiero wyleczenie schorzałej zatoki uzdrawia ostatecznie chorego. Wreszcie u chorych neuropatycznych stały wyciek ropny z nosa może stać się przyczyną stanów przygnębienia, apatji, lub podniecenia i t. p.

Przedmiotowo stwierdzenie ropy pod środkową muszlą nasuwa podejrzenie zajęcia jednej z zatok bocznych nosa, przyczem okresowość wycieku ropy ma być cechą rozpoznawczą dla zajęcia zatoki szczękowej. Ropa z zatoki czołowej, czy przednich komórek sitowych, skutkiem niskiego położenia ujścia wypływa stale, a z zatoki szczękowej wypływa dopiero po całkowitem prawie jej wypełnieniu. Ujście bowiem zatoki szczękowej leży prawie u jej sklepienia. Odpływ ropy z zatoki szczękowej można ułatwić przez pewne ułożenie głowy chorego. Bayer radzi cho-

[1]) Wykład, wygłoszony na Posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 29 listopada 1935.

rego ułożyć na brzuchu i przechylić głowę chorego ku przodowi. Fränkel i Ziem radzą w pozycji siedzącej głowę przechylić ku przodowi i na stronę przeciwną. Brak wycieku nie świadczy bynajmniej o braku ropy, przy zatkanem ujściu lub też przy gęstej wydzielinie mimo otwartego ujścia może być brak wycieku do nosa. Zmiany przerostowe błony śluzowej w obrębie środkowej muszli są cechą znamienną dla ropotoku z zatok, przyczem, jak Hajek podnosi, zmiany śluzówki ograniczone do wklęsłej t. j. do bocznej części muszli środkowej, świadczą o zajęciu jam bocznych nosa. Natomiast zmiany na wypukłej, t. j. na przyśrodkowej powierzchni muszli, świadczą o ogólnym nieżycie nosa. Obrzęk policzka wystąpić może przy ostrem zapaleniu zatoki, częściej jest następstwem zapalenia okostnej przy próchnicy zębów.

W zwykłem zapaleniu zatoki szczękowej prawie nigdy niema rozdęcia światła zatoki, połączonego ze ścieńczeniem ścian; zdarza się to często w przypadku torbieli zębodołowych, oraz w sprawach nowotworowych szczęki.

Wymienione objawy podmiotowe i przedmiotowe, stwierdzenie zmian w jamie nosowej stanowią wskazania do przeprowadzenia badań, któreby pozwoliły wnioskować o stanie zatok bocznych jamy nosowej. Do tych należy prześwietlenie lampą Heringa. Pewna mała różnica w powietrzności obu zatok zdarza się stosunkowo często, jednak nigdy nie jest tak wybitna, jak w przypadkach jednostronnego zajęcia zatoki. Zaciemnienie, jakie się widzi w przypadkach zmian w zatoce, jak to wykazał Lichtwitz — jest wywołane przedewszystkiem przez zgrubienie śluzówki, a nie przez zalegającą wydzielinę; Lichtwitz prześwietlał zatoki przed i po wypłókaniu, przyczem zaciemnienie zatoki nie ulegało zmianie. To samo poniekąd zdaje się też dotyczyć zaciemnienia, jakie otrzymujemy w zdjęciu rentgenowskiem. Prześwietlenie promieniami Roentgena oddaje pewne usługi, stwierdzenie jednak zaciemnienia na fotografji rentgenowskiej najczęściej nie pozwala na wnioskowanie o charakterze zmian w jamie szczękowej. Zmiany w strukturze kości dają się łatwiej wykazać zapomocą promieni Roentgena. Dla wykazania zmian przerostowych błony śluzowej zatoki szczękowej posługujemy się promieniami Roentgena, po poprzedniem wprowadzeniu do zatoki płynu kontrastowego. Zdjęcie rentgenowskie nie może również rozstrzygnąć o jakości płynu. Rozstrzyga o rozpoznaniu dopiero przepłókanie jamy szczękowej, które można uskutecznić bądź przez otwory fizjologiczne, bądź po nakłuciu ściany zatoki. Jamę nosową należy poprzednio dokładnie oczyścić, albowiem w przeciwnym razie wydzielinę pochodzącą z nosa można przyjąć za wydzielinę z jamy szczękowej. Przepłókiwanie zatoki szczękowej przez jej fizjologiczne otwory, t. j. przez otwór szczękowy i dodatkowy jest zabiegiem bezsprzecznie najbardziej zachowawczym. Położenie tych otworów i ich wielkość są jednak tak zmienne, że zgóry musimy być przygotowani na to, że niezawsze tą drogą uda się przepłókać zatokę szczękową. Ponieważ lejek w całej swej rozciągłości jest stosunkowo blisko oczodołowej ściany zatoki, to przy przepłókiwaniu tą drogą mogą się zdarzyć powikłania ze strony oczodołu. Podobne przypadki opisali Gerber, Hajek i inni. Nakłuwać zatokę możemy albo od jamy ustnej t. j. od zębodołu lub od *fossa canina,* albo od nosa.

Nakłucie od zębodołu może być zalecane w przypadkach zapalenia zatoki szczękowej na tle próchnienia zęba, po usunięciu tegoż. Nakłucie od zębodołu jest o tyle korzystne, że otwieramy zatokę szczękową w obrębie zachyłka zębodołowego, a więc w najniższym punkcie, co jest korzystne dla drenowania zatoki; istnieje jednak szereg momentów niekorzystnych. Wytworzenie kanału z zębodołu do zatoki może być trudne, np. z zębodołu pierwszego przedtrzonowca, lub kła, albo z zębodołu ostatniego zęba trzonowego, szczególnie w złych warunkach anatomicznych. Do tych należy: wysoki wyrostek zębodołowy, wklęśnięcie przedniej ściany zatoki i wypuklenie bocznej ściany jamy nosowej do światła zatoki, — wtedy może przyśrodkowa ściana zatoki przylegać prawie do bocznej ściany. Wytworzony kanał w zębodole ma prócz tego skłonność do zamykania się, z tego powodu chory musi nosić aż do wyleczenia stale zatyczkę, która drażni miejscowo tkanki. Noszenie zatyczki uniemożliwia stałe drenowanie. Nakłucie od strony zębodołu robimy raczej w celu leczniczym a nie w celu rozpoznawczym.

Inaczej się rzecz ma w nakłuciu od jamy nosowej, gdzie boczna ściana jamy nosowej jest cienka, z tego powodu otrzymanie tą drogą komunikacji z jamą szczękową jest łatwiejsze, niż przez stosunkowo długi kanał w wyrostku zębodołowym. Co do miejsca, w którem należy wykonać nakłucie, to zdania są podzielone. W częściach górnych ponad muszlą dolną ściana przyśrodkowa zatoki jest cienka (część błoniasta) — stąd wielu autorów (Eicken, Zuckerkandl, Kilian, Nülssmann) w tem miejscu chętnie wykonywało nakłucie. Przepłókiwanie przez nakłucie ponad muszlą dolną, podobnie jak i przepłókiwania przez otwory fizjologiczne, mają poza pewnem niebezpieczeństwem uszkodzenia oczodołowej ściany zatoki tę wadę, że otwór, przez który przepłókujemy leży zbyt wysoko. Dlatego też najodpowiedniejszem jest nakłucie ściany jamy szczękowej pod dolną muszlą nosową. Przewód nosowy dolny należy dokładnie znieczulić kokainą. Igłę prostą (Lichtwitz) wkłuwamy około $1^{1}/_{2}$ cm poza przednim końcem muszli tuż poniżej nasady tejże, co odpowiada sklepieniu dolnego przewodu nosowego. Ponieważ ściana środkowa zatoki ku dołowi znacznie grubieje, nie należy wkłuwać igły zbyt nisko. Igłę wkłuwamy skośnie do ściany jamy szczękowej, przypierając drugi koniec igły dość silnie do przegrody nosowej. W przeciwnym razie kiedy kąt wkłucia jest zbyt ostry igła może się zsunąć wzdłuż kostnej ściany, rozdzierając na większej przestrzeni błonę śluzową jamy nosowej. Nakłuwając zatokę wyczuwamy opór kostny, a po pokonaniu tegoż, wchodzimy końcem igły do zatoki; poznajemy to po swobodnem poruszaniu się końca igły w świetle zatoki. Po przebiciu ściany zatoki robimy przepłókanie. Nie należy natomiast bezpośrednio po nakłuciu przedmuchiwać. Opisano po przedmuchaniu zatoki cały szereg przypadków, w których nastąpiło zejście śmiertelne skutkiem zatorów powietrznych. Hajek podaje 12 przypadków, zebranych z piśmiennictwa, w których nastąpiło zejście śmiertelne po przedmuchaniu zatoki szczękowej. Jako przyczynę, przyjmują autorzy zatory powietrzne w naczyniach spowodowane przez powietrze, które wtłoczone zostało do otwartych naczyń. Prócz tego spostrzegano przypadki, w których po przepłókaniu lub przedmuchaniu zatoki wystąpiły niepokojące objawy ze strony systemu nerwowego, jak utrata przytomności, drgawki, zaburzenia w oddychaniu, w narządzie krążenia, oślepnięcia i t. p. Również groźne powikłania, jak ropowica i posocznica opisali Halle, Uffenorde, Hajek i inni. Przy nakłuciu należy uważać, aby nie naruszyć przeciwległej ściany zatoki. Może się to niekiedy zdarzyć przy bardzo wąskiem świetle zatoki. Zdarzają się także przypadki omdlenia przy nakłuciu, napady drgawek i t. p., objawy te mijają szybko. U nas żadnych powikłań w przypadkach nakłucia zatoki szczękowej nie było.

Nakłucie zatoki szczękowej jest po uwzględnieniu wszystkich tych uwag zabiegiem łatwym, nieprzedstawiającym dla chorego większego niebezpieczeństwa, a prócz tego nakłucie rozstrzyga o rozpoznaniu. Przy uzasadnionem podejrzeniu ropnego zajęcia zatoki szczękowej nie należy zwlekać z nakłuciem. Jest to zabieg nietylko rozpoznawczy, ale do pewnego stopnia leczniczy. Stwierdzenie ropy w zatoce szczękowej jeszcze nie przesądza sprawy, czy mamy w danym przypadku do czynienia z ropnem zapaleniem, czy tylko z nagromadzeniem się ropy w zatoce. Musimy wykluczyć ropienie w wyżej położonych zatokach jak: zatoka czołowa, komórki sitowe przednie; przy przerostach śluzówki w środkowym przewodzie nosowym ropa zamiast do nosa, może spływać do zatoki szczękowej. Według nowszych badań, (Fiol i Onodi) mogą najbardziej przednie komórki sitowe uchodzić wprost do zatoki szczękowej. W razie obecności płynu surowiczego w zatoce radzi Schmidt płyn strzykawką po nakłuciu zatoki aspirować, a nie przepłókiwać; przy przepłókiwaniu bowiem obecność płynu surowiczego może łatwo ujść uwadze. Trudno nieraz orzec, czy jest zapalenie zatoki szczękowej, czy torbiel zębodołowa, wypełniająca całą zatokę. Rozdęcie światła zatoki, połączone ze ścieńczeniem ścian, przemawia za torbielą. Praktycznie nie ma to większego znaczenia, ponieważ operujemy obie sprawy podobnie (Zalewski). W wielu przypadkach można sprawę rozstrzygnąć dopiero zapomocą badania mikroskopowego ścian torbieli. O ile ropienie zatoki powstało na tle nowotworowem, wydzielina ropna jest swoiście cuchnąca, a wraz z wydzieliną wypłókują się często krwawo zabarwione martwicze części nowotworu. Zajęcie zatoki szczękowej na tle zapalenia szpiku kostnego szczęki zdarza się rzadko np. po zatruciach fosforem, w chorobach zakaźnych, np. dur brzuszny, płonica, albo u dzieci. Również bardzo rzadko powstaje ropienie na tle kiły trzeciorzędnej lub gruźlicy tak, że praktycznie przy rozpoznaniu prawie nie wchodzą w rachubę.

Postępowanie nasze w przypadkach zmian zapalnych w zatoce szczękowej zależy od stanu ogólnego chorego i od zmian miejscowych. W razie ostrego nieżytowego zajęcia zatoki wystarczy zalecenie spokoju, okłady na policzek, a od nosa jakiekolwiek krople, które powodują zmniejszenie się obrzęku śluzówki, szczególnie w okolicy otworu szczękowego. Niekiedy już po kilku dniach ostre sprawy kataralne ustępują. W razie podejrzenia, że sprawa zapalna w zatoce powstała na tle próchnicy zęba, należy źródło zakażenia usunąć. W stadjum ostrem należy o ile możliwe wstrzymać się od jakichkolwiek zabiegów chirurgicznych (Moure). W ostrych sprawach wskazaniem do zabiegu chirurgicznego będą raczej objawy ogólne niż miejscowe. Najważniejszem jednak zadaniem jest ułatwienie wydzielinie wypływania do jamy nosowej i mechaniczne jej usuwanie. Prze-

płókiwania, jakie stosujemy, mają za zadanie dokładniej oczyścić zatokę, a prócz tego działają odkażająco. Środków, któremi przepłókujemy zatokę, jest bardzo dużo; ogólnie należy pamiętać, że silne środki drażnią błonę śluzową zatoki i wzmagają wydzielanie. Przepłókiwanie można robić zapomocą igły, którą robimy nakłucie. Przy powtarzaniu jednak przepłókiwania należy powtarzać nakłucie, co naturalnie ma swoje ujemne strony. Dlatego też wielu autorów podało rozmaitego rodzaju trójgrańce, zapomocą których można zrobić większy otwór w ścianie zatoki; przez ten otwór zapomocą odpowiedniej rurki przepłókuje się zatokę. Założenie większego otworu w ścianie zatoki ma jeszcze tę dodatnią stronę, że stwarza lepsze warunki opróżniania się ropy do jamy nosowej. W Klinice używamy trójgrańca i rurki Jurasza. W wielu przypadkach ten niewielki zabieg, który się robi w znieczuleniu kokainą i następowe przepłókiwanie zatoki wystarcza do wyleczenia sprawy chorobowej.

W przypadkach przewlekłych leczenie podobne nie daje pożądanego wyniku. Wtedy należy zdecydować się na zabieg chirurgiczny. Autorowie francuscy (Moure) już po 6—10 przepłókiwaniach przeznaczają chorego do zabiegu operacyjnego. Trudno oznaczyć, jak długo w poszczególnym przypadku należy zwlekać z operacją w nadziei wyleczenia na drodze zachowawczej. Każdy przypadek należy traktować osobniczo, zależnie od czasu trwania sprawy chorobowej, zmian miejscowych i stanu ogólnego.

Operuje się wyłącznie w znieczuleniu miejscowem. Na pół godziny przed zabiegiem chory otrzymuje 0.01 morfiny podskórnie. Operujemy w ułożeniu leżącem. Do znieczulenia używamy półprocentowej nowokainy z dodatkiem adrenaliny. Znieczulamy linię cięcia w przedsionku jamy ustnej, wstrzykując nowokainę podokostnowo na przedniej ścianie zatoki, następnie od strony nosa wstrzykujemy w okolicę *canalis incisivus* oraz podokostnowo na bocznej ścianie nosa, od jamy ustnej znieczulamy też nerw podoczodołowy. Przez wstrzyknięcie około 5 cm³ nowokainy wgłąb *fossa pterygo-palatina* znieczulamy drugą gałązkę nerwu trójdzielnego; igłę wkłuwamy tuż u nasady łuku jarzmowego wzdłuż guza szczękowego *(tuber maxillae)* po tylnej ścianie szczęki górnej. W ten sposób wykonane znieczulenie wystarcza do zupełnie bezbolesnego przeprowadzenia operacji, jedynie zachyłek pomiędzy ścianą oczodołową a przyśrodkową, a więc w pobliżu komórek sitowych może być nieco bolesny. Miejsce to należy po otwarciu zatoki znieczulić kokainą. Również przy sprawach nowotworowych znieczulenie niezawsze jest zupełne.

Operujemy przeważnie sposobem Caldvell-Luc'a, rzadziej posługujemy się sposobem Denkera. Cięcie w górnym załamku przedsionka jamy ustnej prowadzi się na pół cm powyżej dziąsła, począwszy od drugiego siekacza do drugiego zęba trzonowego poprzez części miękkie aż do kości. Odsuwając ku górze i bokowi części miękkie policzka, odsłaniamy przednią ścianę zatoki. Dłótujemy na *fossa canina* otwór, który następnie zależnie od wielkości zatoki rozszerzamy sztancą Hajeka. Wielkość zatoki bywa rozmaita, zależnie od rozwoju kośćca twarzy, wieku, płci i t. d. Według Schurcha objętość zatoki szczękowej u mężczyzn dorosłych po stronie prawej wynosi 16.8 cm³, lewej 18.5 cm³. U kobiet prawa zatoka — 10.8 cm³ a lewa 12 cm³. Zatoka szczękowa po stronie lewej jest więc przeważnie większa od zatoki szczękowej prawej. Po otwarciu zatoki błonę śluzową zatoki szczękowej usuwamy elewatorem, skrobaczką lub ostrą łyżeczką. W przeważnej części przyp. znajdowaliśmy błonę śluzową zatoki silnie zgrubiałą i przerosłą polipowato (90% przypadków). W jednym przypadku zatoka szczękowa była przedzielona całkowicie przez przegrodę, przebiegającą strzałkowo na dwie jamy, przyczem przyśrodkowa była wypełniona ropą, boczna szersza, o błonie cienkiej nie okazywała zmian zapalnych. W dalszym przebiegu operacji tworzymy dłótkiem w przyśrodkowej ścianie zatoki otwór poza kanałem łzowym i poniżej dolnej muszli zabierając tylko kość. Próg kostny pomiędzy dnem zatoki a dnem jamy szczękowej wygładzamy, przecinamy śluzówkę nosa, robiąc z niej płat podstawą zwrócony ku dołowi (Boeninghaus). Zatokę lekko tamponujemy od strony nosa, przyczem płatek wytworzony z błony śluzowej jamy nosowej wtłaczamy do światła zatoki. Wgłębienie płatka do jamy szczękowej ma zapobiec zarośnięciu otworu wytworzonego między jamą nosową a zatoką. ale i w takich przypadkach, w których płatu nie zrobiliśmy, ujemnych skutków następowych nie spostrzegaliśmy. Następnie zakładamy szew na ranę w przedsionku jamy ustnej. Usuwamy błonę śluzową zatoki szczękowej możliwiee dokładnie; inni radzą przy wyjmowaniu śluzówki ograniczyć się tylko do usunięcia makroskopowo zmienionej śluzówki, pozostawiając resztę śluzówki niezmienioną, a to celem szybszego pokrywania się nablonkiem ścian zatoki. Wycinania muszli dolnej zasadniczo nie robimy, jedynie w przypadkach z przerostem błony śluzowej odcinamy przerosłą część.

Operacja Denkera polega na tem, że do operacji Caldwell-Luc'a dodajemy wycięcie bocznej ściany nosa pod dolną muszlą; w tym celu zapomocą elewatora, jakiego używamy przy wycinaniu przegrody nosowej, odsuwamy od kości błonę śluzową w dolnym przewodzie nosowym możliwie daleko ku tyłowi, poczem kość usuwamy zapomocą dłótka i kleszczy kostnych. idąc od przodu ku tyłowi, przyczem zabiera się kość od dna nosa do muszli dolnej. Od wielkości jamy zależy jak daleko należy wycinać kość ku tyłowi. Z błony śluzowej jamy nosowej tworzy się płat podobnie jak przy operacji Caldwell-Luc'a. Przy operacji Denkera otwór w przedniej ścianie jamy szczękowej łączy się z otworem powstałym po wycięciu bocznej ściany jamy nosowej. Niewątpliwie operacja Denkera daje lepszy wgląd do zatoki szczękowej, niż operacja Caldwell-Luc'a. Wybór sposobu operacyjnego zależy od zmian chorobowych w zatoce.

Drugiego, trzeciego dnia tampony podciągamy od strony nosa, a mniejwięcej piątego dnia po operacji usuwamy tampon zupełnie. Z początkiem drugiego tygodnia po operacji przystępujemy do przepłókiwania. Chorych naszych wypuszczamy dopiero wtedy z leczenia klinicznego lub ambulatoryjnego, kiedy kilkakrotne przepłókanie nie wykaże śladu ropy. Niejednokrotnie mieliśmy sposobność kontrolowania naszych przypadków, w kilka tygodni lub miesięcy po operacji i zawsze zatoki wykazywały brak ropy. Tak więc w tych razach mieliśmy wyleczenia zadawalniające. Tylko w bardzo nieznacznej ilości przypadków pozostaje nieco śluzowej wydzieliny, która najczęściej uchodzi uwagi chorego, a którą stwierdza się przy przepłókiwaniu. Należy podkreślić, że autorowie, którzy poprzestają na usunięciu tylko schorzałej śluzówki, a pozostawiają resztę, która przy oglądaniu gołem okiem zdała się być zdrową, nie osiągali nigdy tak dobrych wyników. Przypuszczać więc należy, że w możliwie dokładnem usunięciu błony śluzowej zatoki leży przyczyna dobrych wyników. Usunięta śluzówka dość szybko odradza się bądź z resztek pozostałych śluzówki zatoki szczękowej, bądź też ze śluzówki jamy nosowej. Ważnem jest też stwierdzenie, czy w danym przypadku jest tylko schorzenie zatoki szczękowej. Szczególnie łatwo uchodzi uwadze bodaj nieznaczne ropienie w komórkach sitowych. Niektóre bardziej przednie komórki sitowe, jak to wykazał Fiol i Onodi, mogą uchodzić wprost do zatoki szczękowej. W znacznym procencie przypadków oprócz ropienia w zatoce szczękowej było bodaj rentgenologicznie stwierdzone zaciemnienie przednich komórek sitowych. Sprawa ta przeważnie ustępowała pod wpływem leczenia zachowawczego, po usunięciu głównego schorzenia w zatoce szczękowej.

Leczenie przebiega najczęściej bez jakichkolwiek zaburzeń. Spostrzegamy jednak występowanie pewnych powikłań w przebiegu okresu pooperacyjnego. Już pierwszego dnia po operacji występuje często obrzęk policzka, obrzęk ten ustępuje po kilkunastu dniach, tylko niekiedy utrzymuje się dłużej. Rana w przedsionku jamy ustnej zrasta się łatwo; w czterech naszych przypadkach utworzyły się przetoki, które bądź samorzutnie się zamykały, bądź operacyjnie je zamknięto. Co do zachowania się ciepłoty to najczęściej (65%) przebieg pooperacyjny jest bezgorączkowy, lub występuje zwyżka ciepłoty, utrzymująca się dwa do kilku dni (30%).W tych przypadkach wystarczy wcześniejsze usunięcie tamponu, w rzadkich przypadkach wyższa ciepłota utrzymuje się przez czas dłuższy. Utrzymujące się znaczniejsze podwyższenie ciepłoty wskazywać może na rozpoczynające się powikłanie. I tak w jednym przypadku w tydzień po operacji wystąpiło pryszczykowe zapalenie migdałków z ropniem okołomigdałkowym po stronie operowanej zatoki, w drugim zapalenie płuc i opłucnej, w trzecim ostre zapalenie ucha po stronie przeciwnej, w czwartym przypadku wystąpiła po operacji róża twarzy. Koenigstein na 300 operacyj miał 5 przypadków zapaleń migdałków; widział też przypadek obustronnego ropnego zapalenia ucha środkowego po obustronnej operacji zatoki szczękowej. Benjamins, Kindler podają przypadki powstania róży twarzy po operacji. W kilku przypadkach chorzy skarżyli się na przykre zmiany czucia w policzku i dziąśle po stronie operowanej, skutkiem przecięcia odpowiednich gałązek nerwowych przez poprzeczne cięcie w przedsionku jamy ustnej. Menzel podaje cięcie pionowe, które ma zapobiegać uszkodzeniu gałązek nerwowych w przedsionku, cięcia tego nie stosowaliśmy. W jednym przypadku operowaliśmy zatokę powtórnie, przyczem pierwsza operacja była wykonana gdzieindziej. W czasie operacji przekonaliśmy się, że przy pierwszej operacji zatokę otworzono jedynie od strony przedsionka jamy ustnej. Wedle podania chorego, już dwa tygodnie po pierwszej operacji ropienie wystąpiło ponownie. Nakłucie wykazało obecność ropy, a płókanie zatoki nie dało dodatnich wyników. Wykonaliśmy typowo operację sposobem Caldwell-Luc'a i w trzy tygodnie mogliśmy wypisać chorą wyleczoną.

Jako bardziej godne uwagi pozwolę sobie podać trzy przypadki zapalenia zatoki szczękowej po urazie.

W pierwszym przypadku chory został kopnięty w twarz przez konia. Powstała mała przetoka nazewnątrz z której stale wypływała ropa z zatoki. Od czasu do czasu pojawiała się ropa i w nosie. Stan taki trwał przez 10 lat. U chorego wykonano typową radykalną operację sposobem Caldwell-Luc'a, przyczem okazało się, że cała przednia ściana była wgnieciona wgłąb zatoki. W drugim przypadku chora, spadając z drabiny, wbiła się twarzą na gwóźdź. Gwóźdź wbił się poniżej lewego oczodołu, wystąpił obrzęk policzka, a potem ropień w częściach miękkich policzka; ropień na policzku nacięto. Po wygojeniu się rany pozostała na policzku silnie wciągnięta blizna. Chorą skierowano na Klinikę, z otworu w miejscu wbicia się gwoździa stale sączy się mała ilość ropy, dolna powieka silnie obrzękła. Rentgenologicznie stwierdzono zaciemnienie zatoki szczękowej. Wykonano operację sposobem Caldwell-Luc'a, przyczem stwierdzono ubytek w przedniej ścianie zatoki, odpowiadający zniszczeniu przez ciało obce. Wykonano plastyczne zamknięcie przetoki zewnętrznej, oraz operację plastyczną silnie wciągniętej blizny po nacięciu. W trzecim przypadku chory został uderzony laską w twarz, wystąpił obrzęk i zaczerwienienie policzka, podwyższenie ciepłoty. Rentgenologicznie stwierdzono wgniecenie ściany zatoki w okolicy *fossa canina* i wyrostka jarzmowego szczęki ku światłu zatoki szczękowej. Nakłucie zatoki wykazało ropę. Chory został wyleczony bez operacji. W sześciu przypadkach obustronnego zapalenia zatoki szczękowej, u dwóch chorych poprzestaliśmy na jednostronnej operacji, przyczem drugą stronę wyleczono bez operacji. W czterech przypadkach operowaliśmy obie zatoki sposobem Caldwell-Luc'a w 2—4 tygodniowym odstępie czasu.

Wogóle spowodu zapalenia zatoki szczękowej wykonaliśmy 80 operacyj sposobem Caldwell-Luc'a, z tego w 76 przypadkach jednostronnie, a w 4 przypadkach obustronnie i 13 sposobem Denkera. W 9 przypadkach wystąpiło zapalenie zatoki szczękowej na tle sprawy nowotworowej. Z tego 6 raków, 2 mięsaki, oraz 1 przypadek obustronnego zajęcia zatoki szczękowej klinicznie odpowiadający nowotworowi złośliwemu. W innych przypadkach włókniaków młodzieńczych, brodawczaków lub innych nowotworów, ropienie było nieznaczne i w obrazie chorobowym odgrywało drugorzędną rolę. Czy w tych dziewięciu przypadkach pierwotne było ropienie zatoki, wskutek którego wytworzył się nowotwór, czy odwrotnie, nowotwór, rozpadając się, spowodował przez ciągłe drażnienie śluzówki jej schorzenie, trudno jest powiedzieć. W pierwszym przypadku musielibyśmy przyjąć większą skłonność bądź ogólną, bądź miejscową u tych ludzi, do oddziaływania na bodźce bujaniem nowotworowem. Według badań Oppinkofera może ulegać nabłonek błony śluzowej zatoki szczękowej w przebiegu przewlekłego zapalenia metaplazji w nabłonek płaskokomórkowy, mógłby to więc być pierwszy stopień na drodze do wytworzenia nowotworu. w większości przypadków należy zdaje się jednak przyjąć drugą możliwość.

W dziesięciu przypadkach mieliśmy wyraźne ropienie w komórkach sitowych, z tego 8 razy prócz operacji radykalnej zatoki Highmora wykonaliśmy również wycięcie kości sitowej. W 14 przypadkach, obok zajęcia zatoki szczękowej, stwierdzono równocześnie ropienie w przednich komórkach sitowych i w zatoce czołowej. Z tego w 7 wystarczyła operacja zatoki szczękowej, u dwóch wykonaliśmy dodatkowo wyskrobanie komórek sitowych, w jednym przypadku wykonaliśmy podśluzówkowe wycięcie przegrody nosowej, a zatoka czołowa wyleczyła się bez operacji. W 4 pozostałych przypadkach obok operacji zatoki szczękowej wykonaliśmy również operację zatoki czołowej.

Zatoka czołowa zajęta była w 55 przypadkach, z tego w 30 przypadkach zmiany były tylko w zatoce czołowej, natomiast w 14 przypadkach w połączeniu ze zmianami w zatoce szczękowej i w komórkach sitowych, w 11 przypadkach wystąpiło jednoczesne zajęcie komórek sitowych i zatoki czołowej. Z 30 przypadków, dotyczących tylko zatoki czołowej 15 przypadków było ostrych i 15 przewlekłych. Z przypadków ostrych 11 wyleczono bez operacji a w 4 przypadkach wykonano operację; w 3 przypadkach spowodu powikłań wewnątrzczaszkowych, w jednym przypadku spowodu powikłań oczodołowych. Z 40 przypadków przewlekłych, 15 samoistnego ropienia zatoki czołowej leczono operacyjnie, z 14 przypadków zajęcia wszystkich trzech zatok t. j. zatoki szczękowej, czołowej i komórek sitowych, w 9 przypadkach zatokę czołową wyleczono zachowawczo, w 4 operacyjnie. Wreszcie w 11 przypadkach mieliśmy do czynienia z ropieniem w komórkach sitowych z nieznacznem zajęciem zatoki czołowej, w przypadkach tych zatokę czołową wyleczono zachowawczo.

Na 55 przypadków zatoka czołowa lewa była zajęta 27 razy, prawa również 27 razy. W jednym przypadku zapalenie obejmowało obie zatoki. Schorzenie to występowało częściej u kobiet (32 przypadki) rzadziej u mężczyzn (23). Przed 15 rokiem życia zapalenie jamy czołowej występuje tylko sporadycznie (2 przypadki). Po 15 roku życia ilość przypadków dość silnie wzrasta, osiągając najwyższe nasilenie między 25 a 30 rokiem życia (12 przypadków). Poczem liczba przypadków schorzeń zatoki czołowej opada jednostajnie. Rzadziej zdarzają się przypadki po 55 roku życia. We wszystkich okresach życia przypadki schorzeń zatoki czołowej u kobiet były częstsze, niż u mężczyzn, dopiero w czwartym dziesiątku lat stosunek między częstością powstawania tych zmian u obu płci się wyrównuje.

Zapalenia zatoki czołowej są wogóle rzadsze w porównaniu z zapaleniami zatoki szczękowej. Zmiany anatomiczne śluzówki zatoki w postaci polipów, torbieli i t. p. które często spotykamy w zatoce szczękowej, występują rzadko w zapaleniach zatoki czołowej; natomiast zmiany kostne zdarzają się znacznie częściej, bądź dlatego, że ściana przednia zatoki czołowej jest bardziej narażona na urazy, bądź dlatego, że łatwiej przychodzi do zatkania kanału, łączącego jamę czołową z nosem, a więc do zastoju ropy w zatoce przez co ściany ulegają prędzej nadżarciu przez ropę. Sprawę tę wyobraża sobie Hajek w ten sposób, że najpierw występują zmiany w błonie śluzowej, następnie zakrzepy w żyłach, wreszcie zmiany w okostnej i kości; w ten sposób powstaje martwica ściany i przetoka. Według Gerbera, przetoki dotyczą najczęściej przedniej, potem dolnej, rzadko tylnej, a wyjątkowo przyśrodkowej ściany zatoki t. j. przegrody oddzielającej jedną zatokę od drugiej. W naszym materjale były w trzech przypadkach przetoki na przedniej i 2 razy dolnej, t. j. oczodołowej ścianie zatoki. Według Hajeka powikłania kostne występują częściej u ludzi starszych; również Benjamins i Huizinga podnoszą, że powikłania oczodołowe, powstałe spowodu przebicia ropy do oczodołu, zdarzają się raczej u ludzi starszych. W naszych przypadkach wiek chorych wynosi 18—36—47—56 lat. Zmiany kostne powstają niekiedy także w postaci ścieńczenia lub zaniku ścian przy równoczesnem rozdęciu światła zatoki; najczęściej zdarza się to w przypadkach śluzaków zatoki, jednak nawet w przypadkach ropnego zapalenia zatoki może wystąpić rozdęcie światła, jeżeli kanał łączący zatokę z jamą nosową uległ od dłuższego czasu zatkaniu. Wreszcie podobnie jak w zatoce szczękowej mogą występować (niezmiernie rzadko) pierwotne zmiany kostne w kile trzeciorzędnej lub gruźlicy.

Wśród objawów podmiotowych pojawia się bardzo wcześnie ból w okolicy zajętej zatoki. Ból ten zmusza chorego niekiedy dość wcześnie do szukania porady u lekarza. Zapalenie zatoki czołowej z tego powodu mamy sposobność obserwowania od pierwszej chwili, nie tak jak w zapaleniach zatoki szczękowej, które mogą dłuższy czas pozostawać niezauważone. Naturalnie nie należy przeceniać tego objawu. Wiadomem jest, że niekiedy powstaje ból wyłącznie ograniczony do okolicy czoła również przy zajęciu innych zatok np. szczękowej. Ważnem jest stwierdzenie bolesności uciskowej ponad przyśrodkowym kątem oka. Bolesność ta jest często ściśle ograniczona do zatoki. Stwierdzenie wydzieliny ropnej w przednim odcinku lejka, podtrzymuje rozpoznanie; jednak ropa w tem miejscu może również pochodzić z przednich komórek sitowych. W razie rozdęcia światła zatoki, obrzęku części miękkich lub przetoki w okolicy zatoki czołowej — rozpoznanie jest łatwe. Bardzo pomocnem w rozpoznaniu jest sondowanie lub przepłókiwanie zatoki; niestety często jest to niemożliwe, bądź wskutek specjalnej budowy tej okolicy, bądź też wskutek zmian chorobowych uniemożliwiających wprowadzenie zgłębnika czy też rurki.

W razie niemożności przepłókania zatoki czołowej, kiedy i inne objawy zapalenia są słabo zaznaczone, rozpoznanie jest często trudne. Prześwietlenie zatoki czołowej, lub zdjęcie rentgenowskie nie może sprawy rozstrzygnąć. Należy wtedy po usunięciu przeszkód, stojących na drodze do zatoki czołowej, np. w postaci polipów, skrzywionej przegrody nosowej, podwinięcia przedniego końca muszli środkowej, starać się przepłókać od nosa zatokę czołową. Małe ilości ropy w wypłóczynach mogą również pochodzić z przednich komórek sitowych. W razie podejrzenia na obecność śluzaka należy wykluczyć sprawy nowotworowe zatoki, jak *osteoma, osteo-sarcoma, carcinoma* i t. p. a nawet *meningocele*.

Przystępując do leczenia, musimy uwzględnić to, że przy zajęciu zatoki czołowej bardzo często występuje zatkanie przewodu łączącego zatokę czołową z nosem. To zamknięcie światła kanału jest prawie zawsze względne i powstaje spowodu wtórnych zmian w okolicy ujścia nosowego tegoż kanału, lub też wskutek zmian w błonie śluzowej w samym kanale. Pewne wady budowy anatomicznej, jak np. skrzywienie przegrody nosowej, wąskość jamy nosowej, podwinięcie przedniego końca muszli środkowej, usposabiają jamy boczne nosa do częstych zapaleń.

Dok. nast.

J. KOSTRZEWSKI. Kraków.

Choroba posurowicza a cierpienie zasadnicze.

Z Oddziału Zakaźnego Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Treść powyższego nagłówka wyłoniła się na jednem z posiedzeń Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego w związku z wygłoszonym odczytem (P. G. L. 1935. Nr. 41. Str. 750—751). Sprawę poruszył Kokotek. Frenklowa nie spostrzegała korzystnego wpływu choroby posurowiczej na cierpienie zasadnicze, Kokotek taki wpływ widywał.

Zagadnienie, jak przebiega cierpienie zasadnicze w razie wystąpienia podczas niego choroby posurowiczej — zajmuje mnie od dłuższego czasu. Pisząc w tym przedmiocie (P. G. L. Nr. 46. 1933) użyłem nagłówka: „O zbawiennej postaci choroby posurowiczej". Tem samem więc ustosunkowałem się wyraźnie do omawianej sprawy.

Nad wpływem, co więcej, nad możliwością jakiegokolwiek wpływu choroby posurowiczej na schorzenie, w przebiegu którego do niej doszło, mało kto się zastanawia. Tak się rzecz ma z chorobą posurowiczą, chociaż ogólnie wiadomo, że powikłanie jednego schorzenia drugiem, może nieraz dawać pomyślną wypadkową; chociaż dobrze wiadomo, że zadany ustrojowi uraz wstrzyknięciem tego lub innego białka obcogatunkowego, wpływać może korzystnie na dotychczasowy stan dotkniętego tem czy innem cierpieniem. Gdyby nie dokonanie tego rodzaju spostrzeżeń, nie byłoby przeprowadzania zakażeń w celach leczniczych, dawniej — różą, a obecnie — gorączką powrotną a zwłaszcza zimnicą, nie byłaby także w powszechnem użyciu *proteinoterapja*. Można być pewnym, że zaczętoby się także liczyć częściej niż się to obecnie dzieje ze zbawienną postacią choroby posurowiczej, gdyby zechciano zwrócić uwagę na to, jaki nieraz obrót bierze cierpienie zasadnicze w związku z wystąpieniem choroby posurowiczej.

Dla przykładu podam dwa przypadki zbawiennej postaci choroby posurowiczej, które miałem sposobność widzieć w ostatnich miesiącach:

Dnia 19. VI. 1935 dowieziono na Oddział J. J., liczącego 24 lat, chorego od czterech dni. Stwierdzono u niego *meningitis cerebrospinalis epidemica*. Stan J. J. od początku ciężki, mimo kilkakrotnego upuszczania płynu mózgowo-rdzeniowego i mimo zastosowania nardzeniowo 140 cm³ surowicy swoistej w ciągu 7 dni (19. VI — 25. VI.) ulegał ciągłemu pogarszaniu tak, że już zwątpiono w możliwość wyzdrowienia chorego. Tymczasem dnia 28. VI. wystąpiła pokrzywka posurowicza, a z tą chwilą stan chorego uległ nagłej poprawie. J. J. odzyskał przytomność, przestał się zanieczyszczać, sztywność karku się zmniejszała. Poprawa z dnia na dzień postępowała szybko; dnia 2. VII. J. J. siadał już o własnych siłach, a dnia 5. VII. można już było mówić o zupełnem wyzdrowieniu. Widzimy więc, że u J. J. mimo wstrzykiwania surowicy swoistej choroba się nasilała, a niespodziewany zwrot ku dobremu nastał z chwilą wystąpienia choroby posurowiczej.

Dnia 5. VII. 1935 dostał się na Oddział M. H., liczący 33 lat, spowodu biegunki krwawej na którą zapadł przed czterema dniami. Głównemi przypadłościami M. H. były: parcie na stolec i częste jego oddawanie. W wypróżnieniach stwierdzało się śluz, krew i ropę. Rozpoznanie brzmiało: *dysenteria*. Leczenie, które zastosowano dnia 6. VII. polegało na podawaniu odpowiedniego pożywienia i odpowiednich środków ściągających. Pozostało ono bez wpływu na objawy chorobowe. Dzień w dzień bywało po 5—6 wypróżnień zawierających śluz, krew i ropę a parcie i bóle dalej trapiły chorego. Wobec tego dnia 15. VII. wstrzyknięto M. H. podskórnie 20 cm³ surowicy normalnej z myśla wywołania choroby posurowiczej. Istotnie w 10 dni później przyszło do choroby posurowiczej na którą się złożyły: gorączka utrzymująca się cztery dni (w jednym dniu doszła do 39.2°), pokrzywka i bóle w stawach. Od pierwszego dnia choroby posurowiczej ustała biegunka i wszystkie inne objawy czerwonki. Odtąd chory miewał już po jednem wypróżnieniu na dobę o wyglądzie i składzie prawidłowym. U M. H. wstrzyknięcie podskórne 20 cm³ surowicy normalnej nie odbiło się w niczem na przebiegu choroby, bo M. H. obok innych objawów miewał nadal 5—6 wypróżnień na dobę zawierających śluz, krew i ropę. Natomiast wystąpienie choroby posurowiczej przerwało odrazu czerwonkę.

U. J. J. stosowano swoistą surowicę celem zadziałania na dwoinki zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. U M. H. dokonano wstrzyknięcia surowicy normalnej z myślą wywołania choroby posurowiczej. U. J. J. była więc choroba posurowicza niezamierzona, natomiast u M. H. była z rozmysłem spowodowana. Ale u jednego i drugiego wywarła zbawienny wpływ na cierpienie w przebiegu którego wystąpiła.

W świetle przytoczonych przykładów jest rzeczą zrozumiałą, że u chorych nadających się po temu staram się korzystać z leczniczego wpływu choroby posurowiczej. W jaki zaś sposób przy tem postępuję, podałem pisząc: „O zbawiennej postaci choroby posurowiczej".

Lek. Karol SZYMOŃSKI. Warszawa.

W sprawie zespołu klinicznego i trudności rozpoznawczych przepukliny przeponowej.

Z Oddziału Klinicznego Chorób Wewnętrznych Szpit. Szkolnego C. W. San. w Warszawie.
Kierownik: Dr. M. Rosnowski.

Przepuklina przeponowa jest to cierpienie stosunkowo dość rzadko spotykane. Istotą choroby jest przemieszczenie trzew z jamy brzusznej do klatki piersiowej przez wrota przepuklinowe, wytwarzające się w przeponie.

Wrotami dla przepukliny mogą być według Ciechomskiego: otwory naturalne przepony, które mogą ulec rozszerzeniu, miejsca zależne od pewnych braków w budowie przepony (otw. Morgagni'ego i Bochdaleck'a), otwory powstające wskutek czynników bliżej nieznanych, oraz otwory urazowego pochodzenia, jak naprzykład w przypadku Skorki. Zawartość przepukliny przeponowej mogą stanowić prawie wszystkie trzewia jamy brzusznej, najczęściej zaś bywa nią żołądek, następnie poprzecznica, sieć, jelito cienkie, śledziona, wątroba, trzustka i wreszcie nerka.

W przypadku opisanym przez B. Pawłowskiego zawartością przepukliny były żołądek i część poprzecznicy.

Przepukliny przeponowe mogą być wrodzone i nabyte. Pierwsze z nich kończą się zazwyczaj zejściem śmiertelnem zaraz po urodzeniu noworodka, wskutek ucisku na narządy klatki piersiowej.

Umiejscowienie przepukliny bywa: zaprzeponowe, śródprzeponowe, śródpiersiowe przednie i tylne. Przepukliny Adamsa powstają w rozszerzonych anatomicznych otworach przepony. Przypadek przepukliny Adamsa opisał w nowszem piśmiennictwie Schatzki. Nadmierne rozciągnięcie i scieńczenie przepony powoduje przemieszczenie trzew do klatki piersiowej (tak zwane „wypadnięcie przepony" według Thoma).

Wyjątkowo tylko spotykano częściowy lub całkowity wrodzony brak przepony.

Zwykłem miejscem usadowienia się przepukliny jest lewa połowa przepony, co uwarunkowane jest stosunkami anatomicznemi.

Bezpośrednią przyczyną przepukliny, przy już istniejących zmianach przepony, jest ssące działanie klatki piersiowej oraz ciśnienie tłoczni brzusznej.

Objawy przepukliny przeponowej stanowią zaburzenia w oddychaniu, krążeniu i trawieniu (Pawłowski).

Najczęstszym objawem podmiotowym jest ból w dołku podsercowym oraz lewem podżebrzu, promieniujący do nerwu przeponowego i nerwów międzyżebrowych. Ból ten nasila się po uciskaniu nadbrzusza, przy głębokim wdechu oraz pochylaniu się ku przodowi. Zjawia się przy tem duszność nagle po wysiłku jak i podczas zupełnego spokoju, występuje przemieszczenie serca, kołatanie, często niemiarowość, sinica; ciśnienie krwi spada, tętno bywa przyśpieszone, drobne.

Znamiennem jest tu rozszerzenie i jakby opóźnianie ruchów oddechowych lewej połowy klatki piersiowej, zmniejszenie, a niekiedy zniesienie drżenia głosowego w okolicy przepukliny, brak uderzenia koniuszkowego serca, objawy pozornej odmy piersiowej. Czasami wysłuchuje się w dolnej części lewej połowy klatki piersiowej przelewanie oraz bulgotanie, synchroniczne z ruchami oddechowemi. Objawom powyższym towarzyszą lub poprzedzają je zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego: odbijania, czkawka, oraz napadowe bóle z wymiotami treścią pokarmową i śluzem, niekiedy z domieszką krwi. Wymioty występujące po spożywaniu pokarmów w pozycji pionowej, ustępują w przejściu do pozycji leżącej nawznak lub na lewy bok. Spostrzega się czasami utrudnione połykanie, szczególnie płynnych pokarmów. Pozatem mogą wystąpić bóle brzucha bez ścisłego umiejscowienia oraz gwałtowne zaburzenia jelitowe (biegunki lub uporczywe zaparcie stolca). Rozstrzygające rozpoznanie daje wynik badania rentgenologicznego.

Opisane objawy kliniczne, o ile dotyczą dużej przepukliny są nader charakterystyczne i nie nasuwają wątpliwości. Natomiast przepuklina przeponowa mała nie ma patognomonicznego zespołu klinicznego i przebieg jej jest zdradliwy. W sensie różniczkowo-

rozpoznawczym sprawa przedstawia się jeszcze bardziej zawiło, gdy równocześnie z przepukliną przeponową istnieją u chorego objawy lub stany chorobowe, niezależne od przepukliny. Przykładem tych właśnie trudności był obserwowany przez nas przypadek.

Z uwagi na pouczający zespół objawów, omawiam szczegółowo jego przebieg.

Chora Cz. Z. (L. ks. gł. 2741/35), lat 57, wdowa; przybyła do Oddziału dnia 20 kwietnia 1935 r. Podaje, że w grudniu 1933 r. miała gwałtowny napad bólu w prawem podżebrzu. Napad bólu wystąpił bez widocznej przyczyny, w czasie napadu miała nudności oraz wymioty. Po zastosowaniu zastrzyku bóle ustąpiły. W maju następnego roku gwałtowny napad bólów powtórzył się, trwał parę godzin. Cztery dni przed przybyciem na oddział zjawił się ból w prawem podżebrzu, równocześnie wystąpiły nudności oraz wymioty; ból ten następnie przesunął się na stronę lewą i obecnie wyraźniej odczuwa się w okolicy lewego podżebrza. Niezależnie jednak od tego utrzymuje się bolesność i po stronie prawej. W przerwach pomiędzy opisanemi napadami chora czuła się dobrze i, poza zaparciem stolca, żadnych wyraźniejszych dolegliwości nie odczuwała. W dzieciństwie chorowała na płonicę i odrę, przed 15-tu laty na zimnicę. Przed 11-tu laty operowana spowodu złośliwego nowotworu macicy. Dwukrotnie rodziła. Pozatem wywiady bez znaczenia.

Chora wzrostu wysokiego, budowy prawidłowej, otyła. Skóra o wyraźnem podbarwieniu żółtaczkowem, wiotka, sucha. Widzialne błony śluzowe różowo-żółtawe.

Białka oczu o zabarwieniu żółtaczkowem. Źrenice okrągłe, na światło, zbieżność i przystosowanie oddziaływują prawidłowo. Ze strony nerwów czaszkowych odchyleń nie stwierdzono.

Klatka piersiowa symetryczna, dobrze ruchoma w obydwu połowach; kąt międzyżebrowy zbliżony do prostego. Odgłos opukowy jawny na całej przestrzeni płuc; dolna granica płuc prawidłowo ustawiona, dobrze ruchoma. Szmer oddechowy pęcherzykowy.

Serce: granice prawidłowe, czynność serca miarowa, tony nieco głuchawe, podmuch skurczowy na koniuszku. Tętno 86 uderzeń na minutę, ciśnienie krwi 120 maks. 80 min.

Brzuch miękki, liczne rozstępy w podbrzuszu, w linji środkowej blizna pooperacyjna. Wątroba nie wystaje spod łuku żebrowego. W miejscu odpowiadającem położeniu pęcherzyka żółciowego, wyczuwa się twór podłużny, dość twardy, skierowany swym biegunem w stronę lewą i nadół, wrażliwy na ucisk; ponad tym tworem stwierdzono wzmożone napięcie mięśniowe. Śledziony nie wyczuwa się. Bolesność uciskowa w stopniu mniejszym w okolicy lewego podżebrza. Bolesność przy wstrząsaniu wątroby zaznaczona słabo. Objaw Goldflama obustronnie ujemny. — Kończyny zmian chorobowych nie wykazują.

Wobec wywiadu, żółtaczki oraz stwierdzonych objawów ze strony wątroby, rozpoznaliśmy zapalenie pęcherzyka żółciowego z zastoiną żółci, ze stanem zapalnym i zrostami; prawdopodobnie kamienie w pęcherzyku.

Dnia 2 maja 1935 roku stan pacjentki nieco lepszy, bóle w brzuchu zmniejszyły się. Temperatura 36,4°, tętno 90 uderzeń na minutę, dobrze napięte i wypełnione. Chora jednak podniecona ruchowo, często wymiotuje. Badanie moczu dało wynik następujący: c. gat. 1.030, białka 0,13‰, cukru brak; w polu widzenia osadu: 6—8 leukocytów, nieliczne krwinki, wałeczki 2—3 szkliste; z posiewu moczu wyhodowano ziarniaka saprofitycznego.

Skład morfologiczny krwi: Hb. 88%; wskaźnik barwny 1,1; krwinki czerwone 4,050.000 w 1 mm³, z oznakami nieznacznej anizocytozy: ciałka białe 14.000 w 1 mm³ w tem: obojętnochłonnych 86%, limfocytów 9%, monocytów 5%. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

Wynik badania moczu przemawiał za zmianami w nerkach i wobec uporczywych wymiotów powstawało pytanie, czy nie mamy do czynienia ze stanem mocznicowym?

Dnia 3 maja 1935 r. Ciepłota 36,4°, tętno 86 uderzeń na minutę.

Chora często wymiotuje płynem wodnistym, pokarmów nie przyjmuje. Skargi na wysychanie w ustach, natomiast bóle w jamie brzusznej mniejsze, brzuch miękki.

Dnia 4 maja 1935 roku stan chorej gwałtownie i wybitnie się pogorszył; wymioty bardzo częste, wodniste, fusowate. Ciepłota 36,2°, tętno przyśpieszone do 120 uderzeń na minutę; ciśnienie krwi 115 maks. 80 min.

Badanie chemiczne krwi: mocznika 90 mg. %, chlorków 470 mg %, azotu 63 mg %.

Wynik badania chemicznego krwi przemawiał za mocznicą typu hipochloremicznego, powstają wskutek uporczywych wymiotów. Zmiany nerkowe należało więc rozumieć, jako współtowarzyszące.

Podawanie chlorków podskórnie i dożylnie w dużej ilości nie dało spodziewanej poprawy. Dokonano upustu krwi w ilości 300 cm³. W wymiocinach stwierdzono obecność krwinek czerwonych i barwików żółci, oraz duże złogi hematyny i sporo śluzu; ogólna kwasota wymiocin wynosiła 120, kwasu solnego wolnego nie wykryto.

Obecność dużej ilości krwi w wymiocinach tłómaczyliśmy wybroczynowem, mocznicowem zapaleniem błony śluzowej żołądka. Trwające wciąż wymioty uzależnialiśmy od toczącej się sprawy zapalnej w pęcherzyku żółciowym i wokoło niego, a zatem i wokoło odźwiernika żołądka.

Zadawaliśmy sobie pytanie, czy wspomniane wymioty są wyrazem niedrożności żołądka, czy też jego pobudzenia ruchowego. Niestety ciężki stan chorej nie pozwolił ani na badanie rentgenologiczne ani tem bardziej na zabieg operacyjny. Zastanawiającem było, że brzuch nie wzdęty pozostawał nadal miękki i prawie niebolesny. Nie stwierdzono również objawów stawiania się jelit.

W ciągu następnych dwóch dni stan chorej dalej pogarszał się, tętno było szybkie włosowate. Wymioty bardzo częste. We krwi ilość mocznika wzrosła do 250 mg %, zawartość chlorków wynosiła 500 mg %.

Dnia 7 maja 1935 roku chora zmarła.

Sekcja zwłok (wykonana przez Dr. W. Kalicińskiego) wykazała: *dilatatio cordis totius et infiltratio adiposa musculi, sclerosis aortae; hyperaemia et oedema pulmonum; hernia diaphragmatica paraoesophagea (hiatus oesophageus), volvulus ventriculi, dilatatio m. gr. fundi ventriculi, atrophia mucosae ventriculi; cicatrices omenti et mesenterii, peritonitis circumscripta, perigastritis, periduodenitis, perihepatitis chronica fibrosa; ulcera, erosiones et ecchymoses multiplices mucosae ventriculi; calculi cystae felleae, atrophia hepatis et pancreatis lipomatosa; nephrocirrhosis arteriosclerotica, degeneratio cystica ovariorum; defectus uteri; lipomatosis universalis.*

Szczegółowy opis badania anatomo-patologicznego jamy brzusznej: Jama brzuszna płynu nie zawiera. Otrzewna gładka, lśniąca w dolnej części brzucha, w okolicy wyrostka mieczykowatego matowa. Na otrzewnej żołądkowej w części przyodźwiernikowej, w miejscu skrętu żołądka, obfity nalot włóknikowo-ropny z licznemi wybroczynami wzdłuż linji skrętu żołądka. W miejscu tem otrzewna zgrubiała tworzy grubą smugę białawo-szarą. Żołądek w części dna i wpustu znacznie rozszerzony, wypełniony bardzo obficie płynną zawartością, częściowo wchodzi krzywizną małą i przednią ścianą w otwór przełykowy przepony; w 1/3 części od odźwiernika żołądek skręcony jest o 180 stopni w długiej osi. Żołądek jest przykryty siecią i jelitem grubem, pozostała zaś część jego t. j. dno, górna część trzonu i część wpustowa leżą w lewem podżebrzu. Sieć o bardzo obfitej podściółce tłuszczowej, podciągnięta ku górze pod wątrobę w dość silnych zrostach płaszczyznowych z pęcherzem żółciowym, brzegiem wątroby i częścią odźwiernikową żołądka, tworzy prawie jednolity blok. Otwór przełykowy przepony rozszerzony, swobodnie przepuszcza 4 palce w wymiarze poprzecznym i pionowym, prowadzi do torby wielkości dużej pięści, leżącej poza i pod sercem, a przed przełykiem.

Ustawienie przepony na wysokości 5 dolnych żeber, przepona zwiotczała.

Żołądek po otwarciu w miejscu odpowiadającem linji skrętu i w jej otoczeniu, wykazuje liczne ubytki śluzówki równomiernej głębokości, wielkości od soczewicy do monety 10-groszowej. Błona śluzowa żołądka ogólnie ścienczała o fałdach wygładzonych, naczynia znacznie rozszerzone i nastrzyknięte.

W okolicy dna i części wpustowej bardzo obfite drobne wybroczyny, zlewające się i tworzące skupienia, dochodzące do wielkości dłoni. Zawartość płynna fusowata, cuchnąca. Odźwiernik i dwunastnica bez zmian.

Wywiad oraz stan obecny chorej w dniu jej przybycia do szpitala zdawał się nie nasuwać żadnych trudności rozpoznawczych.

Wyraźna zupełnie żółtaczka z objawami ze strony pęcherza żółciowego zwróciły uwagę w kierunku rozpoznania *cholecystitidis calculosae.*

W rozważaniach różniczkowo-rozpoznawczych przypuszczaliśmy istnienie zapalenia wyrostka robaczkowego, owrzodzenia dwunastnicy i żołądka, kamicy nerkowej, ostrej martwicy trzustki, rozlanego zapalenia otrzewnej. Szczegóły badania klinicznego jednak pozwoliły na wykluczenie tych jednostek chorobowych.

W ciągu pierwszych trzech dni stan chorej nie budził poważniejszych obaw. Brak jednak poprawy pod wpływem leczenia, a nawet wybitne i, co szczególnie należy podkreślić, gwałtowne pogorszenie w następnym dniu zmusiło nas do szukania innych spraw, mogących wikłać obraz choroby.

Wynik badania moczu wskazywał niewątpliwie zmiany nerkowe. Jednakże mocznica, którą obserwowaliśmy w przebiegu choroby, stała w związku z zagęszczeniem krwi i ubytkiem

chlorków we krwi w następstwie dłużej trwających wymiotów. Obecność krwi w wymiocinach oraz uporczywy charakter wymiotów, tłumaczyliśmy krwotocznem mocznicowem zapaleniem błony śluzowej żołądka. Zmiany zapalne okołożołądkowe nie ulegały wątpliwości, mogły więc one powodować niedrożność żołądka.

Sekcja zwłok wykryła przepuklinę przeponową typu Adamsa. Przepuklina ta była początkowo wolna: żołądek wypełniony opuszczał się pod wpływem swego ciężaru do jamy brzusznej, pusty był znowu wciągany do worka przepuklinowego. Ostatnio żołądek po wypełnieniu znów opuścił się do jamy brzusznej, lecz tak niefortunnie, że najpierw wypadło dno, powodując skręt żołądka o 180° dookoła jego osi długiej, co spowodowało całkowitą jego niedrożność.

Wrota przepuklinowe były utworzone przez otwór przełykowy w przeponie, rozszerzony przez odkładający się w nadmiernej ilości tłuszcz dookoła przełyku. Wrota te były dość szerokie i ułatwiały samoistną odprowadzalność przepukliny. Powyższy stan tłumaczy brak klinicznych objawów przepukliny.

Natomiast chraz chorobowy maskował zupełnie wyraźne objawy ze strony pęcherza żółciowego, zrostów otrzewnej, a poniekąd zmiany w nerkach. Zmiany nerek powstały wskutek ogólnej miażdżycy naczyń. Dalsza obserwacja kliniczna, pomimo obecności składników patologicznych w moczu, wykazała, że stanu mocznicowego chorej nie można było łączyć przyczynowo wyłącznie z chorobą nerek. Badanie pośmiertne potwierdziło powyższe przypuszczenie. Mimo to, zdaniem naszem, nie można całkowicie wykluczać udziału nerek w zespole mocznicy w naszym przypadku.

Zubożenie krwi w chlorki nie było znaczne: 470—500 mg % (w warunkach zaś prawidłowych 500—600 mg %). Znaczne zwiększenie się mocznika we krwi 90 mg %, a następnie 250 mg % pomimo podawania chlorków (w warunkach prawidłowych ilość mocznika we krwi wynosi 50—60 mg %) nie odpowiadało obniżonej nieznacznie ilości chlorków. Zapewne niedomoga czynnościowa nerek przyczyniła się w dużym stopniu do pogorszenia stanu zatrucia mocznicowego i gwałtownego pogorszenia stanu chorej.

Obok żółtaczki stwierdziliśmy wymacywaniem w miejscu odpowiadającem pęcherzowi żółciowemu twór, który mylnie rozpoznaliśmy, jako pęcherz w stanie zastoiny z obecnością kamieni. Twór ten był siecią zbitą w zrostach z otoczeniem.

W patogenezie eprzepukliny przeponowej u naszej pacjentki musimy z całą stanowczością podkreślić ów czynnik zrostów w otoczeniu żołądka. Zrosty okołożołądkowe utrudniały ruchy żołądka i jego opróżnianie się. Kurczenie się żołądka musiało przeto być bardziej energiczne.

W przypadkach zwężenia odźwiernika powstaje rozstrzeń żołądka i opadnięcie jego. W naszym przypadku zwykłe opadnięcie nie mogło mieć miejsca spowodu właśnie zrostów w otoczeniu żołądka.

W następstwie gwałtownych ruchów i „stawiania się" żołądka jego wolna część w okolicy krzywizny małej i dno wpuklały się w otwór przełykowy przepony i to tem łatwiej wobec ogólnego zwiotczenia przepony i skupienia się tkanki tłuszczowej wokoło przełyku.

Oczywiście zrosty okołożołądkowe przyczyniły się następnie i do skrętu żołądka wokoło jego osi długiej. Zrosty i zmiany otrzewnowe były znaczniejsze w okolicy odźwiernika i części przyodźwiernikowej. Krzywizna więc mała była częściowo utrwalona. Przepełniona i rozszerzona część żołądka opadła zatem nadół wywołując skręt żołądka.

Przyczyn powstania zrostów musimy dopatrywać się w stanie zapalnym pęcherza żółciowego i w otoczeniu jego, następnie zaś rozrost zrostów otrzewnowych zależny był i od zaburzeń w krążeniu krwi w naczyniach żołądka. Wpuklanie się żołądka do worka przepuklinowego musiało powodować zastoinę krwi w ścianach żołądka i w następstwie odczynowe zapalenie otrzewnej trzewiowej i ściennej, w dodatku u osobnika o mniejszej odporności tkankowej. Mieliśmy do czynienia z osobą w wieku starszym, otyłą, ze zmianami ogólnej miażdżycy naczyń i zmianami zwyradniającemi w narządach miąższowych.

W czasie, gdy przypuszczenie niedrożności w górnych odcinkach przewodu pokarmowego stało się prawdopodobne, badanie rentgenologiczne żołądka ze względu na bardzo już ciężki stan chorej było niemożliwe. Celowość tego badania wydawała się zresztą problematyczną, gdyż nawet ścisłe stwierdzenie stanu żołądka, nie skłoniłoby nas do oddania chorej w ręce chirurga, żadnego bowiem zabiegu napewnoby nie zniosła.

Brak objawów fizykalnych w wyniku badania klinicznego zależny był od ruchomości przepukliny, a w końcowym okresie choroby od tego, że tylko stosunkowo bardzo mały odcinek żołądka znajdował się w otworze przepuklinowym.

Natomiast zastanawiającym był brak wrażliwości uciskowej oraz napięcia mięśni w nadbrzuszu, pomimo ostrych zmian zapalnych otrzewnej żołądka.

Pamiętać należy, że wzmożenie napięcia mięśni powłok brzusznych stwierdzono jedynie w okolicy prawego podżebrza. Może być, iż mniejsza uciskowa wrażliwość była w związku z ogólną otyłością chorej i w szczególności ze znacznem skupieniem tkanki tłuszczowej zarówno w powłokach brzucha, jak i w sieci i w otoczeniu żołądka. W ten sposób wyniki badania w naszym przypadku były skąpe i niemiarodajne.

W przypadku opisanym zasługuje na uwagę szczególny zespół kliniczny: powikłany obraz przepukliny przeponowej i brak charakterystycznych danych badania fizykalnego, u osobnika ze współistniejącemi zmianami w narządach wewnętrznych.

Streszczenie.

Przypadek przepukliny przeponowej u osoby otyłej, ze zmianami ogólnej miażdżycy naczyniowej i zmianami zwyrodniającemi w narządach miąższowych. Przepuklina powstała w otworze przełykowym przepony, rozszerzonym skupieniem tkanki tłuszczowej. W dalszym przebiegu przepukliny powstał skręt żołądka.

Czynnikami ułatwiającemi powstanie przepukliny były rozległe zrosty w otoczeniu żołądka, powstałe w następstwie obecności kamieni w pęcherzu żółciowym i jego zapalenia. Zrosty te w dalszym przebiegu zwiększały się wskutek zaburzeń w krążeniu krwi w naczyniach żołądka, wpuklającego się do worka przepuklinowego. Powikłaniem przepukliny był stan zatrucia mocznicowego, do ciężkości którego przyczyniły się również zmiany miażdżycowe nerek.

Spowodu zawikłanego obrazu klinicznego oraz braku wyraźnych danych badania fizycznego ścisłe rozpoznanie za życia napotykało na duże trudności i ustalono je dopiero w badaniu pośmiertnem.

Piśmiennictwo:

Pawłowski: Lek. Wojsk. T. 23. 1931. — Ciechomski: Polski Przegl. Chirurg. T. 2 i 3. 1923. — Skorko: Lek. Wojsk. T. 16. 1930. — Polgur: Röntgenpraxis. T. 6. 1934. — Schatzki: Deutsch. Arch. f. Klin. Med. T. 173. 1932.

Dr. Konrad FIJAŁKOWSKI. Asystent Oddziału. Lwów.

Leczenie Stovarsolem upławów pochwowych wywołanych przez trichomonas vaginalis.

Z Oddziału Położniczo-Ginekologicznego Szpitala U. S.
Ordynator: Dr. Maksymiljan Seidler.

Jednym z najczęstszych objawów chorobowych, które znajdują się w leczeniu u lekarza ginekologa, są upławy. Schorzenie to przykre dla chorej, wpływające szczególnie ujemnie na jej psychikę, sprawia często swoją opornością wiele kłopotu i wymaga sporo cierpliwości zarówno ze strony lekarza, jak leczonej. Skuteczność tego leczenia jest zależna przedewszystkiem od trafnego rozpoznania, co nie sprawia trudności, jeżeli się ustali zmiany anatomiczne wywołujące upławy.

Są one następstwem schorzenia błony śluzowej pochwy lub jej nabłonka, zmian części pochwowej, schorzenia jamy, szyi macicy, wreszcie schorzenia trąbek; mogą one wreszcie powstać skutkiem schorzenia ogólnego, wyniszczenia ustroju, niedokrwistości i zaburzenia w wewnętrznem wydzielaniu. Za daleko jednak zaprowadziłoby nas przeprowadzenie rozpoznania różniczkowego upławów, co zresztą nie jest celem tej pracy. Mam zamiar zająć się specjalnym typem upławów, wywołanych przez pierwotniaka rzęsistka pochwowego *(trichomonas vaginalis)*. Upławy przeżeń wywołane, w razie nierozpoznania właściwej przyczyny, są bardzo oporne w leczeniu.

Chora, która niejednokrotnie przeszła długotrwałe i różnorakie leczenie, jest przygnębiona i zniechęcona bezskutecznością zabiegów, przybitą stałem uczuciem wilgoci sromu i bielizny, ciągłą myślą własnej nieczystości i niechlujstwa.

Dołącza się do tego bezsprzecznie osłabienie fizyczne, wywołane stałą utratą białka, co w sumie ujemnie wpływa na ustrój i psychikę pacjentki.

Powodem jest nieścisłe rozpoznanie i szablonowe leczenie, gdyż wykazanie w wydzielinie tego pasorzyta i celowe leczenie

w stosunkowo krótkim czasie, musi prowadzić do wyleczenia lub do znacznego polepszenia.

Rzęsistek pochwowy, odkryty w r. 1836 przez Donné, jest to pierwotniak z grupy wiciowców, wielkości 8—12 na 12—30 μ wrzecionowaty lub bardziej okrągły, samoistnie się poruszający zapomocą rzęsek. Znajduje się on w 40—50% wszystkich upławów oraz w znacznie większym odsetku w upławach ciężarnych. Dawniej uważany był za pasorzyta niechorobotwórczego, jak podaje Rodenwalt w r. 1912, znajduje się w 30—40% w wydzielinie pochwowej kobiet zdrowych, nie wywołując u nich zmian chorobowych. Schmid i Kamniker uważają, że ten pasorzyt, o szczepach różnej jadowitości w pewnych warunkach, jak np. uszkodzenie nabłonka pochwy, może stać się chorobotwórczym.

W r. 1916 Hoehne podkreślił, że stwierdzenie tego pasorzyta w upławach nie jest sprawą przypadkową i obojętną, lecz że jest on przyczyną wywołującą ropne zapalenie pochwy.

Zapalenie to cechuje się zwyczajnie wydzieliną obfitą, rzadką, białawą, pienistą, zwykle bezwonną, sprawiającą dzięki swej obfitości, uczucie swędzenia w sromie. Przedsionek pochwy jest zaczerwieniony, niekiedy jakby pokryty plamkami czerwonemi, przyczem szczególnie u ciężarnych mogą powstać drobne owrzodzenia lub wybujałości, jak kłykciny kończyste. Omawiane schorzenie jest dość oporne w leczeniu szczególnie spowodu jego skłonności do nawrotu. Zarazek dostaje się do pochwy najprawdopodobniej z dolnych odcinków przewodu pokarmowego.

Schröder i Loesser uważają, że pienistość wydzieliny spowodowana jest przez specjalny zarazek *micrococcus gazogenes alcalescens*. Twierdzenie to nie wydaje się słusznem, bo wydzielina może mieć oddziaływanie kwaśne, zasadowe lub obojętne.

Drobnowidowo, poza rzęsistkiem stwierdza się bujną różnorodną florę, liczne złuszczone nabłonki oraz niewielką ilość leukocytów. Rzęsistek pochwowy występuje w pochwie w dwóch postaciach, bądź w postaci wegetatywnej *(flagellata)* lub w postaci przetrwalników (cysty).

W kropli wiszącej łatwo go się rozpoznaje dzięki ruchom własnym, szczególnie wtedy, gdy w pobliżu pierwotniaka znajdują się drobnoustroje, ciałka ropne lub nabłonki, które rzęskami zostają odrzucane.

Leczenie omawianego zapalenia pochwy może być skuteczne tylko wtedy, gdy rzęsistka stwierdza się w wydzielinie, a także jeśli środek leczniczy zabije nietylko rzęsistka dojrzałego, ale również przetrwalnika, cysty.

Do leczenia tego schorzenia firma Bayer-Meister Lucius wprowadziła ostatnio z dobremi wynikami, preparaty *Spirocid* i *Devegan*.

Preparat ten sporządzono najpierw we Francji, gdzie badany przez L. Fourniera, S. Levaditi, A. Navarro-Martin'a uznany został za wysoce wartościowy i pod nazwą *stovarsol* został wprowadzony do handlu. W następstwie tych badań zaczęto wyrabiać w Niemczech analogon-*Spirocid*.

Na rynku polskim znajduje się odpowiednik *Spirocidu* wprowadzony przez firmę „Spiess" *Stovarsol natrium* i *Stovarsol*. *Stovarsol natrium* jest to sól sodowa kwasu oksyacetyloaminofenyloarsinowego. *Stovarsol natrium* znajduje się w handlu w proszku i w ampułkach, zaś *Stovarsol*, czyli kwas oksyacetyloaminofenyloarsinowy w postaci pastylek.

Obecnie jest on stosowany jako środek leczniczy i zapobiegawczy w leczeniu kiły. Zastosowaliśmy ten środek na naszym Oddziele w leczeniu upławów, wywołanych przez rzęsistka. Wogóle leczonych było 29 chorych, w tem dwie mające równoczesne zmiany anatomiczne narządu rodnego, jak nadżerkę części pochwowej, oraz owrzodzenie na części pochwowej pochodzenia urazowego.

W tych obu przypadkach wynik leczenia był ujemny. Rzęsistek pochwowy po kilkudniowem leczeniu znikł z wydzieliny pochwowej, jednak uzyskanie prawidłowej wydzieliny mogło być osiągnięte dopiero po usunięciu zmian anatomicznych. W 2 przypadkach chodziło o przygotowanie chorych do *uterosalpingografji*, u obu chorych stwierdzono IV stopień zanieczyszczenia pochwy, oraz rzęsistka pochwowego. Stosowaliśmy Stovarsol przez 8 dni i uzyskaliśmy znaczne zmniejszenie upławów i ukazanie się pałeczek Doederleina, tak że można było przystąpić do wypełnienia macicy. W 6 przypadkach przy stosunkowo nieznacznych przewlekłych zapalnych zmianach w przydatkach uzyskano znaczne polepszenie stanu miejscowego, skąpszą wydzielinę, zupełne ustąpienie rzęsistka, mniejsze upławy i pojawienie się poszczególnych laseczek Doederleina.

W jednym przypadku chodziło o wykonanie przerwania trzymiesięcznej ciąży; wykonanie zabiegu spowodu obfitych upławów było ryzykowne. W przypadku tym szóstego dnia wydzielina wykazała III stopień czystości tak, że można było przystąpić do wykonania zabiegu.

Wreszcie w jednym przypadku u chorej 26-letniej z silną niedokrwistością i wynędzniałej leczenie szło bardzo opornie, rzęsistka po tygodniu wprawdzie nie wykazano w wydzielinie, jednakże wydzielina w dalszym ciągu była obfita i był IV stopień zanieczyszczenia. W przypadku tym upławy były nietylko wyrazem schorzenia miejscowego, ale również wyrazem niedomogi ogólnej ustroju.

W leczeniu naszem, wyjąwszy 2 przypadki, w których posługiwaliśmy się *Stovarsol-natrium*, stosowaliśmy pastylki Stovarsolu, które wkładaliśmy po przepłókaniu i osuszeniu pochwy po jednej, lub dwie w sklepienie pochwy, następnego zaś dnia po przestrzyknięciu i osuszeniu pochwy zabieg powtarzaliśmy. Pastylki, które początkowo stosowaliśmy, znajdowaliśmy na drugi dzień częściowo nierozpuszczone. Z tego też powodu zakładamy obecnie pastylki zwilżone w wodzie.

Wydzielinę pobieramy i oglądamy w kropli wiszącej z dodatkiem rozczynu fizjologicznego, przyczem jest ważnem oglądanie preparatu w jaknajkrótszym czasie po pobraniu, gdyż pasorzyty po obniżeniu się ciepłoty w krótkim czasie giną, tracą samoistne ruchy, tak że rozpoznanie ich w preparacie *in vivo* staje się niemożliwem. Dolna granica ciepłoty dla rzęsistka wynosi 18°. Wydzielinę kontrolowaliśmy co 2, 3 dni, przyczem stwierdziliśmy, że w około 4—6 dni nie można było wykazać *trichomonas vaginalis*. Leczenie trwało przeciętnie 10—14 dni, poczem zalecaliśmy przepłókiwanie płynem Martina. U ośmiu pacjentek stwierdziliśmy po upływie miesiąca nawrót, tak że leczenie musieliśmy powtórzyć. W dwóch przypadkach stosowaliśmy *Stovarsol natrium*, który daje również wyniki dobre i jest wygodny w stosowaniu przez rozpylanie, ma jedynie tę ujemną stronę, że jest kosztowniejszy od leczenia Stovarsolem, gdyż odrazu musi się zniszczyć całą ampułkę. Objawów ujemnych ubocznych po zastosowaniu wymienionych preparatów nie zauważyliśmy, choć bezsprzecznie w pewnej ilości Stovarsol, podobnie jak i inne środki lecznicze wchłaniane są przez pochwę.

Chore otrzymywały razem około 6—8 g.

Należy wreszcie zauważyć, że u wieloródek z szerszą pochwą można zalecić zakładanie pastylek przez same chore, jedynie należy położyć nacisk na jaknajgłębsze wprowadzenie tabletki, możliwie najbliżej części pochwowej.

Piśmiennictwo:

Fuge K.: Med. Klin. II. 1933. — Hees E.: Klin. Woch. II. 1933. — Koelsch R., Tsutsulopulos G.: Münch. med. Woch. II. 1933. — Stoeckel: Hdb. d. Gyn.

FELJETON.

„Przy nowej orce".

Do Czytelnika prośba od autora zamiast słowa wstępnego:

Całą pracę poniższą, jaka ukazywać się będzie w odcinkach feljetonowych, nie należy uważać za jakąkolwiek chęć moralizowania kogokolwiek lub krytykowania kogoś albo czegoś.

Wolna od wszelkiej polityki, jest ona jedynie uważnem wejrzeniem na to, co dziś istnieje, pod kątem tego, co jutro u nas w dziedzinie lecznictwa być powinno. I tyle tylko.

Ktoby się z myślami, jakie na tem miejscu się ukażą, nie godził na skutek swego rzeczywistego przekonania, proszony jest o łaskawe kierowanie pod adresem autora swych spostrzeżeń, a otrzyma, zależnie od poruszonej sprawy (z zachowaniem całkowitej dyskrecji), bądź wyjaśnienie, bądź szczere podziękowanie za udzielone uwagi.

W dobie kryzysu.

Czy dzisiejsi ludzie zdają sobie sprawę z tego, jakie olbrzymie dobrodziejstwo przynoszą czasy obecne?

Dla ludzi, którzy chcą czegoś lepszego — dobrodziejstwo wprost nieocenione!

Wszyscy słyszymy dokoła urągania i narzekania i sami często urągamy — kryzys, kryzys i kryzys — tak, iż czasami wydaje się, jakbyśmy doprawdy zaniewidzieli, iż widzimy tylko braki i zło, a nie dostrzegamy tego olbrzymiego dobrodziejstwa, jakie niosą czasy dzisiejsze, mimo swego brzemienia.

Że brzemię to wypływa jedynie z naszego biernego ustosunkowania się do życia, to pojmuje dziś już wielu. Ale dobrodziejstwa czasów obecnych mało kto dostrzega.

Urągamy więc, że wszędzie i wszystko jest złe, że niema poczucia władzy, ani jej poszanowania, że wogóle niema władzy i że każdy robi, jak mu się podoba.

A czyż nie widzimy dziś, kiedy panuje właśnie tak wielka skłonność do dowolnego postępowania, tego, że istotnie: w postępowaniu swojem człowiek może czynić tak, albo inaczej — że w postępowaniu człowieka istnieje możliwość wszelkich dowolności!

Czyż niezdolni jesteśmy wyciągnąć z tego odpowiednich konsekwencyj praktycznych?

Toć to właśnie olbrzymie dobrodziejstwo czasów dzisiejszych, że udowadniają one ludziom namacalnie i ponad wszelką wątpliwość niezbicie, że w postępowaniu swojem człowiek jest wolny i nieskrępowany niczem!

Czy kto dostrzega ten fakt i pojmuje, czy nie, lub go neguje, rzeczywistością niezaprzeczalną jest to, iż czasy obecne w postaci tego faktu dają ludziom dźwignię i skarb nieoszacowany, ale zarazem i wskaźnik ostrzegawczy (również nieocenione dobrodziejstwo! jeśli tylko ktoś to zrozumie) — iż takie tylko powstają warunki i takie rzeczy, jakie jest postępowanie człowieka, a on jest takim i takim się staje, jakiem jest jego postępowanie.

Poza wolnością bowiem człowieka w postępowaniu, czasy dzisiejsze wskazują również dobitnie i na to, że gdy chodzi o skutki postępowania, to tu już niema zgoła żadnej dowolności, lecz przeciwnie: z postępowaniem jest związane jaknajściślejsze następstwo — że jeśli ktoś postępuje źle, zły jest wynik, jeśli postępuje dobrze, dobry jest wynik i to na miarę ściśle taką, jakim był czyn.

Tego faktu również nikt dzisiaj zaprzeczyć nie zdoła!

Znała go już starożytność i zna go dziś lepiej od nas Wschód, jako *fatum*, jako *moira* lub *ananke*, — ale gdy Wschód nie pojmuje jeszcze należycie związku przyczynowego między losem i jego źródłem, Zachód współczesny nie docenia należycie związku konsekwencji z czynem.

Nam się w dalszym ciągu wydaje, że nam wszystko *wolno!* Gdy dzisiaj moglibyśmy tylko powiedzieć zgodnie z rzeczywistością, iż uczynić wszystko *można*.

Z tej ujawniającej się dziś powszechnie rzeczywistości któż powinien przedewszystkiem wyciągnąć wnioski praktyczne, jeśli nie świat lekarski, który z powołania swego jest przeznaczony do odnajdywania przyczyn chorób i do ich leczenia, a który, przedewszystkiem obowiązany do służenia Prawdzie, winien opierać się w swej pracy na *niezmąconem poznaniu rzeczywistości!*

Zwłaszcza w czasach dzisiejszych, gdy różni ludzie słabi i zamroczeni, nie mogąc powyższego faktu czemkolwiekbądź naruszyć, działają tak deprymująco na siebie i na innych przez głoszenie różnych nonsensów, uchodzących mimo to zazwyczaj za dobrą monetę, czyż świat lekarski nie ma przed sobą, gdy inni milczą, pełnego obowiązku wskazywania społeczeństwu odpowiedniej prawdy bez jej naginania ku jakimkolwiekbądź celom ubocznym własnym lub cudzym — tak, jak czynili to dawniej lekarze?

Ale niestety, musimy się i z tą prawdą zgodzić (i nie lękajmy się tego!), iż dziś ogół lekarski jest może najbardziej wystawiony na zanieczyszczenie spośród innych stanów i bardziej może podlega nieświadomie tym wpływom i kierunkom, od którychby się z oburzeniem i obrzydzeniem odwrócił, gdyby miał na nie oczy otwarte! Gdy tymczasem, wskutek właśnie tej jego wielkiej nieświadomości, kryjącej się często pod płaszczem wielkiej erudycji zawodowej, technicznej, mogą dziś być publicznie szeroko i bezkarnie siane nonsensy w sprawach najkardynalniejszych — bodaj np. takie, że sprawiedliwości niema! że jest tyle zła wokół na świecie, tyle nieprawości uchodzi bezkarnie, a Pan Bóg nie karze, jakby sprawiedliwości nie było rzeczywiście!

Otóż czasy dzisiejsze uczą jaknajdobitniej, że jakkolwiek często w postępowaniu ludzkiem nietylko niema sprawiedliwości, lecz jest jawna niesprawiedliwość — Pan Bóg nie karze, gdyż zawsze karze siebie sam człowiek, lub bodaj tem, że postępuje niewłaściwie, nie czując nawet często, co to oznacza!

Toteż, jeśli jest dziś kryzys w świecie lekarskim, to jest i przyczyna jego i znajduje się ona nie gdzieindziej, tylko w tych, którzy go powodują i stanowią.

I jeśliby świat lekarski pod tym wpływem ustąpił naprawdę ze swego stanowiska i roli społecznej, od których dotąd oportunistycznie lub pod przymusem odstępuje dla celów materjalnych — spadłby świadomie ze szczebla szerzyciela oświaty, prawdy i ładu, do rzędu rozsadnika ciemnoty, barbarzyństwa i nieładu. (A naiwni tylko mogą sądzić, że są to tylko takie sobie powiedzenia lub przenośnie, a nie kryje się za niemi żadna rzeczywistość).

Chociaż więc wielu już tak się z istniejącym stanem zżyło, iż nawet nie odczuwają, że istotnie przeżywamy obecnie kryzys może w rzeczywistości nawet tak wielki, jakiego dotąd ludzkość nie znała, tem niemniej nikt nie może zaprzeczyć, że w pewnych momentach nie odczuwa czegoś, co go zmusza bodaj na chwilę do oderwania uwagi, przykutej do jego niezmiernie „ważnych" codziennych interesów.

O cóż więc w tem wszystkiem chodzi? I na czem właściwie ten cały kryzys polega?!

Otóż, jeśli w tych ciemnościach chcemy bodaj jeden krok uczynić naprzód, musimy z wielką cierpliwością rozpatrzyć całe zagadnienie.

I niech to nikogo tu nie dziwi ani obrusza, że poruszany tu temat będziemy rozpatrywali nieco może dłużej i jakby bezładnie, raz jakby tylko sam w sobie i jakby w zupełnem oderwaniu od wszelkiego kontaktu z życiem, to znowu na podłożu czynników, bezpośrednio z niem związanych i tętniących krwią żywą. Rozpatrujemy bowiem temat żywy i mocno nas wszystkich dotyczący, do którego musimy się też ustosunkować, jako ludzie żywi!

Musimy więc uznać przedewszystkiem tę prawdę, że skoro życie człowieka, niezależnie od wieku i innych okoliczności, jest niczem innem, tylko pasmem czynności i postępków, to i kryzys dzisiejszy jest zależny nie od czego innego, jak tylko od postępowania człowieka indywidualnego, którego skutki wpływają społecznie na stan ogólny pozostałych współobywateli w stopniu, zależnym od stanowiska danej jednostki.

Mylnem zgoła jest mniemanie dotychczasowe, że za postępowanie swoje człowiek jest odpowiedzialnym tylko wobec Boga i że „innym nic do tego, jak ja postępuję!"

Odpowiedzialność pozostaje w pełni odpowiedzialnością, ale trzeba dostrzec i zrozumieć konsekwencje tego, iż poza odpowiedzialnością skutki postępowania jednostki skupiają się przedewszystkiem na innych ludziach.

I dlatego trzeba dziś publicznie stwierdzać tę prawdę, że kryzys istniejący zależy od postępowania ludzi, a nie od jakichkolwiekbądź braków! Braki są wytwarzane przez postępowanie i tylko postępowanie odmienne może je usunąć.

I tu warto sobie przypomnieć, że poczucie odpowiedzialności za własne postępki jest miarą wartości moralnej człowieka.

Gdy dziecko nie pojmuje i nie rozumie przyczynowego związku między dokonaną przez się czynnością i jej skutkiem, człowiek dorosły posiada już w sobie olbrzymią moc, w postaci wewnętrznego głosu ostrzegawczego, który go zatrzymuje, gdy ma człowiek uczynić coś niewłaściwego. Lecz jakżeż często ten człowiek „dorosły" staje się mniejszym od dziecka przez niezwracanie na ten głos uwagi, będąc tak zajętym sobą lub innymi, iż dopuszcza do tego, że uwaga jego zostaje tak przykuta do tych zainteresowań, iż nie słyszy tego własnego głosu wewnętrznego.

Gdy chodzi o życie praktyczne codzienne, przestaje być zdolnym do należytego zrozumienia tego, co do niego mówi ktoś inny, tak już automatycznie i bezwiednie częstokroć nastawiając się doń (zwłaszcza, gdy ten ktoś jest od niego „niżej położony", jeśli mowa o sferach inteligencji, albo gdy jest „burżuj", jeśli mowa o sferach pracujących fizycznie) tak, jakby ten ktoś był zawsze jego przeciwnikiem.

A stan taki należy już do patologji.

Od czegoż więc mamy zacząć w naszym świecie lekarskim, żeby zaczęło stawać się lepiej?

Poczynania takie, jak prof. M i c h a ł o w i c z a w dniu 14 listopada r. ub. wobec p. Ministra Opieki Społecznej mają niewątpliwie rację bytu. Ale któż nie zdaje sobie sprawy, iż w dzisiejszym stanie rzeczy są to poczynania połowiczne? I że najpomyślniejsze nawet ich rozwiązanie bynajmniej sytuacji ogólnej nie poprawi, a może ją nawet jeszcze bardziej pogorszyć.

Od czegożby więc należało zacząć?

Naszem zdaniem od stwierdzenia, że tylko *prawda* może wyzwolić, oraz od konsekwencji tego stwierdzenia — od podporządkowania się jemu w życiu całkowicie, jaknajkonsekwentniej, bez żadnych zastrzeżeń, bez żadnych targów ze sobą lub innymi.

A więc w pierwszym bezpośrednim rezultacie tego należy uznać, iż zasada podjętego działania naprawy musi być słuszna — tak jak zawsze gdy chodzi rzeczywiście o to, by wynik tego działania był należyty.

I od troski o to zacząć musimy — o odszukanie takiej zasady, któraby stała się niezachwianą podwaliną medycyny odrodzonej.

I tutaj doszliśmy do punktu zasadniczego, który jest osią całego wogóle zagadnienia kryzysu współczesnego i od zrozumienia którego zależy to, jaki będzie dalszy bieg dziejów medycyny, stanu lekarskiego i wogóle całej przyszłości społeczeństwa.

* * *

Musimy tu dojrzeć i nietylko uświadomić sobie to należycie — a więc nietylko „wiedzieć" — lecz i wyciągnąć wreszcie odpowiednie z tego konsekwencje życiowe, czyli zdobyć się na zaję-

cie właściwego stanowiska i czynnego ustosunkowania się do tego stanu rzeczy, że są 2 rodzaje pracowników i przewodników na niwie wiedzy i życia.

Że się tego właśnie w życiu należycie nie rozróżniało, to jest istotna przyczyna wszystkich bied, jakie ludzie ponosili, ponoszą i ponosić będą, jeśli stosunku swego do tego zjawiska nie uporządkują.

Kierować się tutaj sentymentem, jak to zazwyczaj zwłaszcza my, Polacy, czynimy, wyzbywać się swego zdania i pozwalać się wieść biernie temu, do kogo mamy pociąg nieoświetlany rozumem, jest rzeczą szkodliwą i niebezpieczną zarówno dla pokładających w ten sposób swe zaufanie, jak i dla tego, który przyjmuje zadanie przewodnika. (Co bynajmniej nie znaczy, żeby słuszną później rzeczą być miało kierować się animozją do kogoś, lub chcieć naprawiać swe błędy przez gwałty).

Zapominać o tem, że moralnym obowiązkiem człowieka jest mieć własne zdanie w tem, co się przyjmuje, a co bynajmniej nie jest równoznaczne z okazywaniem komuś swej niewiary, jest wskaźnikiem jedynie niskiego stopnia rozwoju.

I to jedynie tłómaczy ten fakt, że powojenne nasze społeczeństwo narówni traktuje dotąd w życiu codziennem wszystkich pracowników i przewodników na niwie wiedzy i życia, którzy tylko umieją dobrze mówić lub nawet chcieć, chociażby i szczerze, zapominając o tem nieświadomie lub naiwnie, jakie to wielkie pociąga za sobą skutki.

I zapomina się nadal o tem w życiu, że istotnie są dwa rodzaje pracowników i przewodników na niwie wiedzy i życia!

Jedni — czcigodni i szanowni, którzy bez oglądania się na jakiekolwiek względy utylitarne (im nawet na myśl nie przyjdzie to w trakcie ich pracy), lub na własny niepokój albo inne pobudki poziome, znoją się czystem sercem i umysłem i dlatego w rezultacie przynoszą ludzkości zdobycze rzeczywistej wartości. — Jak nurkowie z morza perły, tak oni ze świata zjawisk wynoszą prawdziwe ich zrozumienie, żywe. Są to Maxwelle i Curie-Skłodowskie w fizyce, Newtoni i Kopernikowie w astronomji, św. Tomasze i Alberci; jeśli sięgnąć pamięcią jeszcze bardziej wstecz Gracchowie i Mucjuszowie, gdy chodzi o życie socjalne, — Juljuszowie Cezarowie lub w nowych czasach Napoleonowie, gdy chodzi o kodeksy prawa cywilnego — to są ludzie, świeczniki jasne, powstające w każdym wieku i płonące na każdej płaszczyźnie ducha ludzkiego obok tych drugich.

Bo są wszak i drudzy przewodnicy i odkrywcy — „luminarze" i marjonetki własnych i cudzych impulsów — (lecz i tych należy nieraz uważnie posłuchać, bo mogą w swych przebłyskach chwycić coś dobrego), wprowadzający swemi odkryciami i poszukiwaniami zgiełk, kłótnie, harmider, zamieszanie i najczęściej tego rodzaju „rozjaśnienie" prawdy i umysłów współczesnych naiwnych, że ci nietylko zapominają zdobyczy pierwszych, ale mogą nawet zagubić samą drogę do tej krynicy, u której czerpią swe siły i życie pierwsi.

Drudzy umieją jedynie zaśmiecić tę krynicę i zabagnić życie i stosunki ludzkie, gdy wezmą się do przewodzenia. A uwolnienie się od czadu i zakopcenia atmosfery przez takich koryfeuszy i pionierów wiedzy i życia kosztuje później ludzkość i wymaga olbrzymich i, jak z historji powszechnej wiemy, długich nieraz wysiłków.

Dziś ta sprawa staje się już dla wielu jasna — i komu wola, może iść za światłami jednych lub przewodem drugich!

Gdy chodzi o nas, Polaków, ludzi z natury łatwowiernych i mało dbałych z początku o swoje własne dobro, łatwo o pomyłki, jednak w rzeczywistości te „świeczniki" mogą wodzić po manowcach tylko do czasu.

A jak szybko obudzimy się z tego letargu, jako społeczeństwo rozumne, zależeć już będzie od tych, którzy noszą i chcą zachować miano Polaków.

Jedną już mamy na tej drodze zdobycz z doświadczeń dotychczasowych o wartości nieocenionej, to, iż coraz bardziej szerzy się zrozumienie, że minął już bezpowrotnie czas, aby do poprawy stanu istniejącego mógł przyczynić się jakikolwiek gwałt, jakakolwiek rewolucja lub inne tego rodzaju odruchy zbiorowe, poza rzetelnym wysiłkiem jednostki na *rzeczywistej*, a więc innej niż dotychczas, drodze odrodzenia, nie poddającej się jakiemukolwiek zakłamaniu lub jakiemukolwiekbądź naciąganiu subjektywnemu albo zbiorowemu.

Gdy więc chodzi o płaszczyznę wiedzy w medycynie, mamy przed sobą bez żadnej wątpliwości wiele do uporządkowania i wiele zaszczytnej i rzetelnej pracy. A opierać się będziemy nie na czem innem, tylko na rzeczywistych zdobyczach wiedzy, naukowo udowodnionych i nieomylnych.

Pożegnamy się w ten sposób raz na zawsze z przygotowywaniem strawy dla innych na czyichkolwiekbądź pojmowaniach i opisach zjawisk, lecz podejdziemy do nich bezpośrednio, korzystając z nich w miarę naszych możliwości z pierwszej ręki bez pomocy obcych pośredników. Oddając w ten sposób za pośrednictwem Wiedzy hołd Rzeczywistości i Jej Stwórcy, poczujemy wreszcie jej smak rzeczywisty i nauczymy się pojmować Objawy zjawisk w ich znaczeniu prawdziwem!

Pojmiemy naprzód, iż najlepszem lekarstwem na kryzys współczesny jest „machnąć ręką" na cały ten kryzys, jakby go nie było, i na ludzi, którzy go tworzą i przysparzają, nie tracąc ich jednak z oczu i nawet sentymentu do nich, ani kontaktu z innymi ludźmi, i zacząć czynić coś rozsądniejszego od nich a bardziej pożytecznego dla innych naprawdę, — każdy w swoim zakresie i możliwościach.

Wtenczas napewno „troski" od nas odpadną.

Wprost nieocenionem dobrodziejstwem czasów dzisiejszych jest ujawnienie, że człowiek w postępowaniu swem jest wolny, oraz odsłonięcie tej sprawiedliwości, największej, jaka tylko niechybnie istnieć może, że z postępowaniem jest jaknajściślej, jaknajmatematyczniej, jaknajnieomylniej związane dokładne następstwo, chociażby kryło się ono ze swem ujawnieniem jaknajdłużej. Co za olbrzymia i wspaniała perspektywa dla człowieka we wszelkim kierunku!

I nie wolno dziś nikomu mówić, bez rumieńca zawstydzenia, o jakiejkolwiek niesprawiedliwości — każdy dziś ma to, na co zasłużył, i mieć będzie tylko to, do czego zmierzać będzie, albo do czego pozwoli się wlec innym.

Dr. Jerzy Kurczyński (Szreńsk).

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

XV Międzynarodowy Kongres Fizjologów w Leningradzie i Moskwie.

Jeszcze w roku ubiegłym Instytuty i osoby zainteresowane otrzymały zaproszenia od komitetu organizującego kongres (od „orgkomitetu" (sowieckie zamiłowanie do skrótów)), zaproszenia do uczestniczenia w kongresie. Po niesłychanie nudnych, trudnych i żmudnych staraniach paszportowych wreszcie w dniu 6 sierpnia wyjechaliśmy, by w dniu 7 sierpnia 1935 roku przekroczyć granicę pomiędzy polską stacją graniczną Stołpcami, a sowiecką Niegoriełoje. Część uczestników przekroczyła już granicę w dniu poprzednim. Z Polski wyjechało na Zjazd 13 delegatów: ze Lwowa profesorowie Legeżyński, Klisiecki, Moraczewski, dr. Hołobut, dr. Ostern i ja, z Warszawy profesorowie Gutowski, Stopnicki, Sosnowski, docenci Wierzuchowski i Truszkowski i asystentka prof. Białaszewicza dr. Lubińska, z Krakowa prof. Kaulbersz, nie licząc kilku osób należących do rodziny delegatów, lub podróżujących dla celów czysto turystycznych. Reprezentowany był Lwów, Warszawa, Kraków, Bydgoszcz, oraz Górny Śląsk.

Zacznijmy opis podróży od Warszawy. Wsiadamy tu do pociągu naprawdę międzynarodowego. Widzi się w nim przedstawicieli rozmaitych narodowości i ras. Prawie wszyscy jadą na kongres. W przedziale, w którym jadę są — prócz mnie — sami tylko delegaci republiki czecho-słowackiej. W korytarzu starają się wzajemnie zrozumieć — z bardzo zresztą nikłym rezultatem — Hiszpan z Japończykiem. Pociąg jadący przez Warszawę, Białystok do granicy jest chyba najlepszym pociągiem w Polsce. Jadący ze mną Czesi chwalą ostentacyjnie szybkość i wygodę ekspresu.

Stołpce. Rewizja polska. Znowu wsiadamy do tego samego polskiego pociągu, który przewiezie nas na terytorjum sowieckie. Jedziemy. Mijamy szeroki pas zasieków z drutów kolczastych. Znajduje się on na terytorjum polskiem, potem jeszcze jest strażnica „KOP-u", wreszcie słupy graniczne i wielka drewniana brama triumfalna, pokryta czerwonemi transparentami z odpowiedniemi napisami. Przejeżdżamy przez bramę. Widzimy pierwszych bolszewików. Są to żołnierze. Grają w siatkówkę.

Stacja Niegoriełoje. — Wysiadamy. Mówią nam, żeby się o bagaże nie troszczyć, że wszystko będzie przyniesione przez tragarzy do budynku, w którym odbędzie się rewizja. Mimo to podróżni niosą sami mniejsze walizki. Jakaś skromnie ubrana, z papierosem w nakarminowanych ustach — panienka, jak się później okazuje funkcjonarjuszka sowieckiego rządowego biura podróży „Intourista" objaśnia, że przez cały czas podróży przez teren Związku Socjalistycznego możemy być o nasze bagaże zupełnie spokojni, bo — dodaje chełpliwie — „u nas złodziei niema".

Wchodzimy do budynku rewizyjnego. Budynek prawdziwie reprezentacyjny. Na dworze zaczyna się zmierzchać. Budynek wewnątrz rzęsiście oświetlony. Czystość wzorowa. Lśni metal lamp i okuć, lśnią nawoskowane posadzki. Na ścianach różnojęzyczne napisy — „Proletarjusze wszystkich krajów łączcie się". Prócz tego olbrzymie, artystycznie wykonane freski przedstawiające pracę ludzi na roli i w przemyśle. Personel w białych mundurach, paradnie ozdobionych złotemi galonami. Przez okna widzimy stojący z drugiej strony budynku niebieski, luksusowy ekspres transsyberyjski, złożony z samych wagonów sypialnych pierwszej klasy. Pierwszym celem naszej podróży jest Leningrad. Jedziemy pociągiem następnym.

Po ukończeniu bardzo zresztą pobieżnej rewizji ruszamy do naszego pociągu, równie reprezentacyjnego, jak ekspres transsyberyjski. Pociąg składa się z samych sleepingów i prócz tego posiada w swym składzie dwa wagony restauracyjne. Pociąg nazywa się „Krasnaja Strieła" — „Czerwona Strzała". Jest to pociąg jadący prawie wprost na północ. Pociąg jest lśniący, piękny. W potokach światła elektrycznego płynącego z okien świecą srebrzystym blaskiem nikle poręczy wagonowych. Same wagony, obite blachą lakierowaną na kolor granatowy, ozdobione są emblematami sowieckiemi. Przy otwartych drzwiach wagonów stoją pięknie umundurowani, życzliwie uśmiechający się konduktorzy i grzecznym ruchem ręki odzianej w nieskazitelnie białą rękawiczkę zapraszają nas do wnętrza.

Przed wejściem do wagonu idę obejrzeć lokomotywę. Jest pięknie udekorowana. Na przodzie umieszczony jest, oświetlony żarówką elektryczną, oszklony portret K i r o w a.

Każdy ma zarezerwowane miejsce w przedziale. Przedziały są dwuosobowe. Jadę z docentem chemji fizjologicznej z Warszawy, dr. T r u s z k o w s k i m. W tej chwili przebywa on już w Nowym Jorku, dokąd udał się na koszt fundacji Rockefellera.

Pociąg rusza. Dopiero drugiego dnia wieczorem mamy być w Leningradzie.

Do naszego przedziału wchodzi jegomość w rubaszce i zaprasza nas do wozu restauracyjnego na kolację. Kolacja jest bezpłatna. W dniu dzisiejszym i następnym jesteśmy gośćmi komitetu organizującego kongres. Jazda sleepingiem po całej Rosji sowieckiej jest również dla nas bezpłatna. Jest to prezent uczyniony nam przez rząd państwa proletarjackiego. Kwoty przez nas złożone stanowią tylko opłatę za hotele i posiłki w Leningradzie, Moskwie i gdzieindziej. Wydają się nam one zresztą bardzo wysokie, bo wynoszą ośm dolarów za dobę. Dla delegatów innych narodowości, a w szczególności dla obywateli Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej są to opłaty raczej niskie.

Kolacja w wozie restauracyjnym: mahoń, bronz, dywany. Potem kawior, ryby, jarząbki. Zaczynają strzelać korki butelek. Wina kaukaskie, krymskie. W wozie restauracyjnym gorąco. Idę spać.

Po drodze do mojego przedziału chcę zobaczyć, jak wygląda prawdziwa Rosja. Przyciskam czoło do szyby okiennej.. Nieprzenikniona ciemność.

Od czasu do czasu przeciągły, charakterystyczny dla kolei rosyjskich głos syreny naszego parowozu. Od czasu do czasu wagon zatacza się na zwrotnicach jakichś cichych, zapomnianych stacyjek. Nie widać nic.

Budzę się o godzinie ósmej rano. Wychylam się, by spojrzeć przez okno. Ogromne, ogromne pola. Ludzi nie widać. Ubieramy się prędko. Idziemy na śniadanie. Znowu ryby, mięsa, konfitury.

Wreszcie stacja. Wychodzimy z wagonów. Uderza nas bardzo zły stan ubrań ludności. Wszyscy są dla nas bardzo grzeczni. Wyglądają dobrze. Jedząc jabłka i pomidory, zawzięcie czytają książki i gazety. Przez otwarte okna zawiadowcy stacyjnego dochodzą nas dźwięki głośnika radjowego. Słyszymy marsz komsomolców, najpopularniejszą chyba w Rosji melodję, znaną nam z filmu p. t. „Świat się śmieje".

Stacja druga podobna do pierwszej, trzecia do drugiej.

Nad wieczorem konduktor grzecznie nas zawiadamia, że zbliżamy się do Leningradu. Coraz więcej domów. Przy torach pracują grube, czerwone dziewczyny. Uśmiechają się do nas. My do nich. Nad naszym pociągiem zjawia się samolot holujący na lince szybowiec. Zdala widać lśniące złotem kopuły.

Bardzo prędko, niespodziewanie wjeżdżamy w halę dworcową. Jesteśmy w Leningradzie. Żadnych oficjalnych powitań. Odbyły się one wczoraj przy przyjeździe grupy wcześniejszej.

Wychodzimy przed dworzec otoczeni fotografami i kinooperatorami. Wsiadamy do aut. Ja jadę do hotelu październikowego „Oktiabra". — Dostaję pokój wspólnie z prof. S t o p n i c k i m i dr. H o ł o b u t e m. Mamy łazienkę, w pokoju telefon.

Po kąpieli idziemy przed hotel. Ruch kolosalny. Hotel stoi na placu „Powstania", dawniej Aleksandra III. Na środku placu stoi pomnik tego Aleksandra III dłóta Pawła Trubeckoho. Na cokole pomnika umieścili bolszewicy napis „Pugało", t. j. strach. I rzeczywiście car-batiuszka wygląda strasznie. Dawniej może ta brodata, ponura postać na koniu była uosobieniem siły i potęgi, dziś przypuszczalnie dzięki nowemu napisowi — uosobieniem zła.

Przy placu stoi cerkiew. Wchodzimy. Zza ikonostasu dobiega nas śpiew kapłana. Ludzi niewiele. Właściwie nic ciekawego.

Wracamy do hotelu. Drogę przecina nam szybko idący orszak pogrzebowy. Otwiera korowód licha, grająca szybkiego marsza orkiestra, następnie jedzie biały, otwarty karawan zaprzężony w jednego konia. Na karawanie biała, heblowana trumna pokryta czerwoną materją. Za karawanem grupka szybko idących ludzi. Później tłumaczono nam, że był to pogrzeb członka partji, komunisty. Przy innych pogrzebach niema orkiestry i czerwonej materji.

Na godzinę 20-tą jedziemy przez cały Leningrad w otwartych „Lincolnach" i „Fordach" sowieckiej fabrykacji do muzeum etnograficznego, gdzie ma się odbyć zebranie towarzyskie celem wzajemnego zapoznania się uczestników kongresu.

Muzeum — chyba jedyne tego rodzaju na świecie — całe zaludnione nieruchomemi postaciami, lalkami woskowemi wyobrażającemi rozmaite rasy. Tu na kajaku znieruchomiał zaklęty ręką artysty eskimos, tam odbywa się egzekucja chińskiego więźnia. Złośliwie uśmiechnięte, skośnookie twarze katów i sędziów chińskich wywołują uczucie strachu. W jednej z sal orkiestra ubrana w białe obcisłe mundury gra ustawicznie „rumby" i „fokstroty". W wielkiej reprezentacyjnej marmurowej sali zastawione suto stoły: Kawior, ptactwo, ryby, wina. — Tu przygrywa orkiestra salonowa. Słychać Berlioza, potem Brahmsa.

Naraz słychać gromkie oklaski. Spowodowane one zostały ukazaniem się sławnego akademika, sędziwego, 86-letniego Iwana P i e t r o w i c z a P a w ł o w a. Mały energiczny staruszek. Uśmiecha się do wszystkich życzliwie. Każdy ma do niego przystęp. Prawdziwa wielkość nie potrzebuje stwarzać dystansu między sobą a otoczeniem. Sztuczny nimb prestiżowy P a w ł o w o w i jest niepotrzebny.

Fotografowie i filmowcy pracują. Bezustannie słychać wystrzały magnezjowe. Fotografowie polują szczególnie na delegatów krain egzotycznych. Raz poraz ustawia się grupka Japończyków, ubranych w doskonale skrojone smokingi. Poszukiwani są też przez foto-reporterów ciemni Hindusi i Turcy.

Znowu słychać oklaski. To ujrzano akademika U c h t o m s k i e g o, starca z patrjarchalną, rozwichrzoną brodą. U c h t o m s k i jest dawnym księciem, bratem admirała z czasów Cuszimy. Dziś jest on bożyszczem tłumów proletarjackich, prawie narówni z P a w ł o w e m. Jego imieniem nazywane są ulice.

Po północy goście powoli zaczynają się rozchodzić. Błądzę po leningradzkich ulicach do godziny 2 w nocy. Z wysokich, ciemnych, kasarnianych kamienic wionie dostojewszczyzną.

Na drugi dzień o godzinie 11 przed południem uroczyste otwarcie kongresu w sali pałacu Uryckiego, dawnej „Dumy". (Pałac Taurycki). Sala kolosalna. — Każdy delegat ma swój pulpit, na którym leżą słuchawki radjowe. Przez włożenie ich wtyczek do odpowiednich gniazdek można każdą mowę słyszeć w języku rosyjskim, angielskim, francuskim lub niemieckim. W lożach prezydjalnych mikrofony.

Na wzniesienie witany burzą oklasków wchodzi w cudownym blasku jupiterów P a w ł o w. — „Otwieram XV Międzynarodowy Kongres Fizjologów" mówi Iwan P i e t r o w i c z. W odpowiedzi wybucha niemilknący grzmot oklasków.

P a w ł o w objaśnia, że kongres otwarty przed chwilą przyszedł do skutku dzięki uchwale XIV Kongresu Fizjologów, który odbył się w roku 1932 w Rzymie, uchwale spowodowanej zaproszeniem delegacji bolszewickiej. Dalej mówi P a w ł o w z dumą o rozumnem ustosunkowaniu się Rządu Komisarzy Ludowych do spraw nauki w ogólności, a fizjologji w szczególności. P a w ł o w mówi o międzynarodowości nauki i uczonych, o stosunku świata nauki do świata pracy, o usiłowaniach obu tych światów zmierzających do ogólnego pokoju. Podkreśla pacyfistyczne nastawienie swojego rządu.

Wszyscy się na to godzą. Grzmot oklasków.

Przemawia imieniem rządu proletarjackiego jego przedstawiciel towarzysz A k u ł o w, zasłużony rewulocjonista, były przywódca czerezwyczajki kijowskiej. Mówi prosto, twardo, uczciwie „my nie chcemy ni piędzi cudzej ziemi, ale też i nie damy piędzi naszej". Cieszy się wraz z całym narodem, że właśnie na jego terytorjum może odbyć się ta wspaniała manifestacja wiedzy i nauki. Potem mówi drżący, podtrzymywany przez swoich towarzyszy, prezes Sowieckiej Akademji Nauk, starczy K a r p i ń s k i j, wreszcie prezes leningradzkiego Sowietu K o d a c k i j.

Przemówienia powitalne skończone.

Pierwszy wykład naukowy wygłasza profesor Walter Cannon z Bostonu. Na niego teraz skierowują się trzaskające lufy aparatów kinematograficznych. Cannon wygłasza odczyt p. t.: „O chemicznych przewodzeniach bodźców nerwowych". Sprawy czysto naukowe przeplata odważnemi zdaniami. Krytykuje rządy burżuazyjne. Razporaz rozlegają się frenetyczne oklaski. Kto wie, czy one nie przyniosą Cannonowi zemsty jakiegoś Ku-Klux-Klanu.

Posiedzenie skończone.

W kuluarach bezpłatne bufety. Lody, lemonjady, wody mineralne.

Między godziną 15 a 18 posiedzenia poszczególnych sekcyj, odrazu w pięciu lokalach, i to w pięknych i znakomicie urządzonych salach „Wiborgskiego Domu Kultury" i „Medycznej Akademji Wojskowej". Sale odpowiednio przygotowane i zaopatrzone w aparaty projekcyjne i kinematograficzne.

Posiedzenia naukowe poszczególnych sekcyj rozpoczęły się w dniu otwarcia kongresu i odbywały się prawie codziennie z wyjątkiem niedzieli, dnia, w którym odbyło się drugie zebranie plenarne i dnia bankietowego od godz. 10 do 13 i od 15 do 18. Sekcje były następujące: „Centralny system nerwowy", „chemiczna dynamika spraw tkankowych", „wydzielanie wewnętrzne", „fizjologja komórki — jej wzrost i rozwój", „biochemja opisowa", „cykl życia płciowego", „farmakologja", „wyższa czynność mózgowa", „fizjologja nerwów i mięśni" i inne.

Na drugiem zebraniu plenarnem wygłosił referat profesor Józef Barcroft z Anglji, referat p. t.: „Szybkość niektórych procesów fizjologicznych" i profesor Orbeli z Leningradu. Tytuł jego odczytu: *„Der Schmerz und seine physiologischen Wirkungen"*. — „O bólu i jego fizjologicznych przejawach".

Wszystkie wykłady wzbudziły wielkie zainteresowanie członków kongresu, zapełniających szczelnie sale, zwłaszcza w czasie posiedzeń plenarnych. Odczyty na zebraniach poszczególnych sekcyj były wygłaszane w języku angielskim, francuskim i niemieckim; wywoływały one najczęściej dyskusję, niektóre bardzo żywą i długą. Wiele referatów było ilustrowanych przeźroczami, albo krótkiemi, przeważnie znakomitemi filmami. Prócz odczytów odbywały się i demonstracje. Szczególnie zajmującą była demonstracja japońskiego profesora Kato z Tokjo, który wypreparowywał poszczególne, pojedyncze włókna nerwowe.

W obszernych salach „Wiborgskiego Domu Kultury" była urządzona wystawa przyrodnicza ze szczególnem uwzględnieniem fizjologji, chemji fizjologicznej, histologji i anatomji, oraz działów pokrewnych.

Jeden z najbardziej interesujących punktów programu dla członków kongresu stanowiło zwiedzanie rozmaitych pracowni i instytutów naukowych, jak np. instytutów Pawłowa, Bechtierewa, Lesgafta i innych.

Instytuty Pawłowa. Są trzy. Dwa w samym Leningradzie, jeden w odległości 30 km od Leningradu w miejscowości „Koltuszy". Mistrz przebywa w każdym instytucie po dwa dni w tygodniu. W siódmym dniu mistrz odpoczywa. W każdym z instytutów znajdują się długie szeregi znakomicie izolowanych komór, w których mistrz umieszcza psy przeznaczone do badań nad odruchami warunkowemi, które teraz znajdują się na jego warstacie. Praca ta tak pochłania teraz Pawłowa, że zakończył dla niej swoje poprzednie tematy dotyczące działalności serca i żołądka, za których opracowanie dostał w roku 1904 nagrodę Nobla. Całe dziesiątki psów rozmaitych odmian. Dwa przemiłe szympansy Rafael i Roza, zamieszkujące kilkupokojowe, komfortowo urządzone i umeblowane małemi, przystosowanemi do ich wzrostu meblami. Pomnik psa, który tyle położył zasług dla ludzkości, szczególnie jako objekt w dziedzinie eksperymentu fizjologicznego wznosi się w ogrodzie.

Osada „Koltuszy" jest miasteczkiem dla uczonych. Celowe położenie zdala od gwaru ulic wielkomiejskich pozwala na spokojną pracę naukową. Całość położona wśród jezior, w krainie o charakterze finlandzkim nie jest jeszcze całkowicie wykończona. Zrobiono wiele. W planie jeszcze więcej.

Wracając stamtąd do Leningradu autem po dość kiepskiej drodze widzimy, jak z samolotu unoszącego się nad naszem autem ktoś wyskakuje. Po chwili wykwita biały dymek spadochronu. Po chwili drugi — ponieważ lotnicy sowieccy skaczą zazwyczaj na dwóch spadochronach: plecowym i piersiowym. Samolot — wykonując wielkie koła — towarzyszy spadającemu lotnikowi-paraszotyście, jak w Rosji nazywają „spadochroniarza". Nasze auto przystaje. Niedaleko drogi paraszotysta ląduje szczęśliwie, nawet nie przewracając się. Już w powietrzu uwolnił się z więzów spadochronu, a będąc tuż nad ziemią puścił trzymany spadochron skacząc na ziemię. Wymaga to — rzecz prosta — pewnej dozy odwagi, oraz umiejętności i wprawy. Przypatrujemy się naszemu skoczkowi. Nasz paraszotyst jest kobietą. Skakała bez pokrycia głowy. Ma czerwone policzki i gruby, długi warkocz. W tej chwili zajęta jest zwijaniem spadochronu.

Instytut im. Biechtieriewa jest zakładem naukowym dla badania mózgu. Do r. 1927 dyrektorem tego instytutu był sam Władimir Bechtierew, fizjolog, anatom i psychjatra w jednej osobie. W roku tym zmarł on jako starzec siedmdziesięcioletni, a zwłoki jego zostały spalone w krematorjum. Prochy znajdują się w urnie umieszczonej w jego bylej kancelarji, zamienionej obecnie na mauzoleum jemu poświęcone. Nad biurkiem, przy którem kiedyś pracował, umieszczony jest jego portret. Widzimy na nim Bechtierewa w mundurze generała rosyjskiego z armji carskiej [1]). Na biurku i stołach leżą albumy pamiątkowe ofiarowane za życia Bechtierewowi. — Na szybach okiennych przeźrocza z przekrojami mózgu samego Bechtierewa.

Dok. nast.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 1. 1936. Itelson J.: Gościec mięśnia sercowego. — Venulet F., Goebel F. i Tislowitz R.: Wpływ amoniaku na równowagę kwasowo-zasadową. — Krzemieniecka A.: Wrażenia z trędowiska w Rydze.

Zdrowie Publiczne. Nr. 12. 1935. Borkowski W.: Walka z chorobami wenerycznemi. — Małkiewicz F.: Stan walki z chorobami wenerycznemi w Polsce. — Tobiczyk W.: Wpływ bytowania ludności huculskiej na jej zdrowotność. — Prażmowski W.: Odczyn Weil-Felixa na dur plamisty. — Gwircmanówna M.: Bakterje kazeolityczne (tlenowe) w mleku rynkowem. — Gryglewicz Z. T.: Zanieczyszczenie bakteryjne owoców i jagód.

Kronika Dentystyczna. Nr. 6. 1935. Rozensztrom J.: Własna metoda postępowania przy amputacji miazgi zębowej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 1. 1936.

Biologja Lekarska. Z. 8. 1935. Genevois M. L.: Przemiana komórkowa ciał glucydowych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 2. 1936. Itelson J.: Gościec mięśnia sercowego (dok.). — Alter N.: W sprawie rzekomobłoniastego zapalenia tchawicy i oskrzeli. — Epstein B.: Pochodne kwasu azotawego w moczu i ich znaczenie diagnostyczne w chorobach dróg moczowych. — Boguszewska M.: Niebezpieczeństwo przewlekłego działania tlenku węgla.

Rocznik Psychjatryczny. Z. XXV. 1935. Handelsman J.: XV lat Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego. — Borowiecki St.: W sprawie programu psychjatrji polskiej. — Mazurkiewicz J.: Sen i czuwanie w cyklu życiowym człowieka. — Sterling W.: Zaburzenia psychiczne w przebiegu guzów mózgowia. — Rothfeld J.: O wartości lokalizacyjnej i patogenezie zaburzeń psychicznych w przebiegu guzów mózgu. — Handelsman J. i Messing Z.: O korelacji anatomiczno-klinicznej zaburzeń psychicznych w pewnych cierpieniach organicznych mózgu. — Bychowski G.: Zasady analizy psychjatrycznej zaburzeń ogniskowych. — Dretler J.: Wpływ ogniskowych spraw mózgowia na obraz kliniczny schizofrenji. — Nelken J.: Zaburzenia psychiczne po postrzałach głowy. — Baranowski L., Borysowicz J., Marzyński M., Ossendowski A., Paradowski J. i Witek St.: Metodyka leczenia schizofrenji insuliną. — Rose J.: Zachowanie się cukru gronowego we krwi w przebiegu leczenia schizofrenji wielkiemi dawkami insuliny.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 2. 1936.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 1. 1936.

OCENY.

Les colites chroniques. (Przewlekłe zapalenia jelita grubego). M. CHIRAY, G. LARDENNOIS, J. BAUMANN. Masson et Cie. Paris. 1934. Str. 429. Cena 65 fr.

Książka napisana z niesłychanym nakładem pracy. Autorowie przeznaczają ją zarówno do użytku specjalistów, jak i lekarzy praktyków.

---

[1]) Profesorowie Woj. Med. Akad. nosili mundury odpowiadające mund. generała, bo posiadali stopień generała.

W części ogólnej omawiana jest fizjologja czynności jelita grubego oraz patogeneza powstawania spraw zapalnych (błędy dietetyczne, zakażenia bakteryjne, stan alergiczny, zatrucia, urazy). W części szczegółowej znajduje się podział zapaleń jelita grubego, oparty na podstawach anatomji patologicznej i na etjologji. Spowodu dwoistej podstawy podział ten nie jest przejrzysty. Są następujące działy: *endocolitis mucosa, colitis parieto-interstitialis,* gruźlica jelita grubego, zmiany miażdżycowe jelita, swoiste zapalenia wrzodziejące (ameby, pasorzyty) nieswoiste zapalenia wrzodziejące. Każdy dział ma wielką liczbę poddziałów, co utrudnia zapamiętanie i ujemnie wpływa na przejrzystość układu.

W każdym rozdziale autorowie omawiają etjologję, patogenezę, anatomję patologiczną, objawy kliniczne, rozwój cierpienia, powikłania, rozpoznanie różniczkowe oraz rokowanie. Ten sposób pisania prowadzi z konieczności do wielokrotnego powtarzania tych samych lub bardzo do siebie zbliżonych obrazów chorobowych. Osobno są omówione sposoby leczenia: wewnętrzny i chirurgiczny. Wielkie znaczenie według autorów mają przepłókiwania jelitowe oraz środki osłaniające błonę śluzową. W zależności od tego, czy zachodzą w jelitach procesy fermentacyjne lub gnilne autorowie zalecają dietę przeważnie białkową lub przeważnie węglowodanową. Zalecane są również wody mineralne, wodolecznictwo, naświetlania, diatermja.

W sprawach zapalnych na tle pasorzytniczem (ameby, *lamblia intest., trichomonas int.* i t. d.) konieczne jest usunięcie pasorzytów.

Zabiegi chirurgiczne na jelicie grubem (resekcje, połączenia, przetoki i t. d.) opisują autorowie szczegółowo z podaniem schematów rysunkowych.

Książka zawiera wiele zajmujących szczegółów, które mogą zainteresować specjalistów, jest jednak napisana dość ciężko i rozwlekle, co utrudnia korzystanie z niej.

H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Badania nad wymianą gazową u człowieka w czasie pracy. III. Próba określenia czasu trwania okresu początkowego pracy. SZWEJKOWSKA. Acta Biologiae Experimentalis. V. 9. Nr. 8. 1935.

Perlberg, prowadząc swe badania na ergomierzu drabinowym i utrzymując natężenie pracy na jednakowym poziomie w ciągu całego doświadczenia, przyjmuje zużycie tlenu za podstawę do rozgraniczenia okresu początkowego od głównego. Jako „punkt zwrotny“, t. j. moment, rozgraniczający okres początkowy od głównego, przyjmuje chwilę największego zużycia tlenu, po której następuje pierwszy spadek. Szwejkowska ustala inne kryterjum. Za moment końcowy okresu początkowego dla danego zjawiska elementarnego wymiany przyjmuje pierwsze przecięcie się krzywej jego natężenia z prostą równoległą do osi czasu, a odpowiadającą średniej wartości tego zjawiska w okresie głównym. Uzasadniwszy i ustaliwszy to pojęcie wyciąga Szwejkowska ze swej pracy cały szereg wniosków dotyczących wydalania CO_2, wentylacji i t. d. *Bieliński* (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

Pożywka buljonowa i agarowa z lepszem użyciem mięsa. WALTER LEWINTHAL. Zentrabl. f. Bakteriologie, Parasitenkunde u. Inf. Krankheiten Orig. 121. Str. 513.

Normalnie przy sporządzaniu wyciągu mięsnego otrzymujemy wodę mięsną o oddziaływaniu kwaśnem i cenne białko po koagulacji zatrzymuje się na sączku. Jeśli natomiast gotuje się mięso w alkalicznym roczynie to znaczna część białka przechodzi jako ciepłostałe albuminaty, do roztworu. Przy tem wyciąganiu wystarczy ogrzewanie kilkuminutowe przez co t. zw. witaminy nie zostają jeszcze zniszczone. Ponieważ jednak niektóre bakterje nie zużytkowują owych wysoko-drobinowych albuminatów, należy przeto mięso poddawać przed gotowaniem trawieniu tryptycznemu. Jako fermentu używa się pankreatyny absolutnej (Merck). Do tego celu przygotowuje się dwa osobno wyjałowione roztwory:

1. Roztwór tłumikowy: 8‰ roztwór dwuzasadowego fosforanu sodowego (Na_2HPO_4) rozpuszczony w wodzie destylowanej i zakwaszony roztworem normalnym kwasu solnego na pH 5,6—6,0.

2. Agar z tłumikiem: roztwór pierwszy zmieszany z 3% agarem i zagotowany w bieżącej parze przez 1—2 godzin. Następnie odlewa się górną część płynu pozostawiając tylko najcięższy osad w naczyniu. Należy kontrolować i poprawić pH tegoż płynu, gdyż musi się zgadzać z pH roztworu pierwszego.

Sporządzanie wyciągu mięsnego: a) mięso mielone 100 g, woda destylowana steryl. 300 cm³, Na_2CO_3 1/n 15 cm³ dokładnie wymieszać i trzymać w ciepł. 37° lub 60° przez 1—2 godzin; b) 0,05 g pankreatyny absol. rozpuszczonej przy ciepł. 37° w 20—30 cm³ wody destylowanej i 2,5 cm³ Na_2CO_3 1/n; c) roztwór a i b) miesza się w kolbce i po dodaniu 10 cm³ chloroformu i szczelnem zamknięciu papierem pergaminowym wstawia się do termostatu (37°) na 24 godziny, wstrząsając często.

Sporządzanie agaru: Agar z tłumikiem (Nr. 2.) rozpuszczony w autoklawie i nieco ochłodzony (70—80°) zostaje zmieszany w równych ilościach z wyciągiem mięsnym, podanym pod a), w garnku, prędko doprowadzony do wrzenia i trzymany w tym stanie przez jedną minutę. Z skrzepłej masy mięsnej oddziela się resztę płynu do kolbki i po powtórnem zagotowaniu przesącza się przez zwykły sączek z bibuły na gorąco. Alkalizując obliczoną ilością normalnego roztworu sody ponownie się zagotowuje i sączy, również na gorąco. Gotowy już agar wylewa się do probówek i wyjaławia się w dwóch do trzech po sobie następujących dniach w bieżącej parze (10 minut).

Sporządzanie buljonu jest podobne do sporządzania agaru tylko zamiast agaru używa się roztworu Nr. 1.

Wyżej wymienione pożywki nie są pozbawione soli kuchennej spowodu zakwaszenia rozczynu kwasem solnym. Zaletą tych pożywek jest maksymalne zużycie mięsa (1:6) i uniknięcie drogiego peptonu.

Pneumokoki rosną w wyżej podanym buljonie lepiej niż w buljonie z dodatkiem surowicy. Na agarze rosną w małych kolonjach, jednakże po dodaniu 5% krwi dają duże kolonje o zabarwieniu zielonkawem. Paciorkowce rosną równie dobrze na agarze jak i w buljonie.

Spowodu tryptycznego działania pankreatyny buljon zawiera tryptofan i pozwala przeto bakterjom wytwarzającym indol odrazu na rozkład tryptofanu na alaninę i indol.

Ze względu na wysoką zawartość białka i cukru buljon nowy nadaje się także jako pożywka różniczkowa przy hodowaniu zarazków grupy durowo-okrężnicowej, zastępując w zupełności serwatkę Petruschky'ego po odpowiedniem przystosowaniu.

Bardzo dobrze udaje się hodowanie zarazków influency. Ponieważ pożywka posiada tak zwany czynnik „V“ zaś czynnik „X“ w bardzo małej ilości, wystarczy przeto tylko mały dodatek czynnika „X“, jaki otrzymujemy z wodnego rozczynu krystalicznej hemoglobiny (1:50.000).

Nowa pożywka daje się przerobić również z dobremi warunkami wzrostu na agar z krwią, Conradi-Drygalskiego i t. p. pożywki.

Autor opisuje szczegółowo techniczne zabiegi sporządzania tej pożywki. *H. Wojtek* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O splenomegaljach krwotocznych. A. L. JORGE, J. FERREIRA DA SILV, A. E. LEAL. Boletim da Secretaria Geral de Saude e Assistencia. Rio de Janeiro. 2. Str. 13. 1935.

Autorowie opisują 3 wypadki *tromboph1ebitis venae lienalis*. Rozpoznanie kliniczne oparte było: 1) na stwierdzeniu bardzo dużej śledziony o spoistości elastycznej, zmniejszającej się pod wpływem adrenaliny (granice ustalano wypukiem), a w jednym wypadku nawet po obfitszym krwotoku żołądkowym. Po każdorazowym zastrzyku adrenaliny stwierdzano ponadto zwiększenie się ilości erytrocytów we krwi; 2) na mniej lub więcej obfitych krwotokach z żołądka; 3) puchlinie brzusznej świadczącej o zaburzeniu w krążeniu żyły bramnej; 4) lekkim stanie podgorączkowym oraz leukocytozie (12.000). Wszyscy 3 chorzy byli dotknięci przewlekłą postacią zimnicy, której jednak autorowie splenomegalji nie przypisują, ze względu na miękkość śledziony i jej oddziaływanie na adrenalinę. Podobnie rzecz się ma z zespołem Bantiego. W 2 przyp. stwierdzono lues, wszyscy 3 jednak chorzy okazywali niewątpliwie objawy przewlekłej czerwonki, które to zakażenie zdaniem autorów spowodowało pośrednio zakrzep żyły śledzionowej. *S. Fuhrman* (Lwów).

Skuteczność acetylocholiny w leczeniu padaczki urazowej. FRIBOURG-BLANC, LASSALE i PASSA. Presse Méd. Nr. 94. 1935.

W leczeniu padaczki acetylocholina dawała przeważnie dobre wyniki, często jednak zawodziła. Prawdopodobnie zależy to od rodzaju padaczki. Autorowie podają historję choroby 2 przypadków padaczki, która występowała od czasu wojny na skutek postrzału w głowę. Mimo wielokrotnych zabiegów operacyjnych napady padaczki o typie Jacksona występowały bardzo często i nie pomagał wcale gardenal po 0,25 dziennie. Po leczeniu acetylocholiną napady się zmniejszyły, potem ograniczyły się tylko do twarzy, wkońcu ustąpiły zupełnie przy dalszem stosowaniu

tego preparatu. Przez wstrzykiwanie w odpowiednich kilku serjach można było uchronić tych chorych cierpiących od 19 lat na napady powtarzające się co kilka minut, na przeciąg kilku miesięcy. Dobry wynik leczniczy w tych przypadkach należy przypisać działaniu rozszerzającemu naczynia krwionośne mózgu. Wprawdzie nieznana jest jeszcze dokładnie patogeneza napadów padaczkowych, zdaje się jednak że w większości przypadków powoduje je skurcz spastyczny naczyń tętniczych mózgu, co obserwowano nawet bezpośrednio w niektórych przypadkach u ludzi i zwierząt. W innych przypadkach napadów padaczkowych zdaje się obrzęk mózgu albo też podobne zmiany ma być czynnikiem wywołującym. Tem też należy tłumaczyć brak działania acetylocholiny w przypadkach padaczki na innem tle.

Skowroński (Lwów).

Leczenie pokrzywki przy pomocy jonizacji histaminą. N. FIESSINGER i A. GAJDOS. Presse Méd. Nr. 95. 1935.

Autorowie omawiają rolę histaminy w powstawaniu stanów chorobowych o charakterze anafilaktycznym, przytaczając liczne doświadczenia na zwierzętach i spostrzeżenia u ludzi, dowodzące pokrewieństwa lub nawet identyczności wstrząsów histaminowych i anafilaktycznych. Działanie histaminy na skórę przy jonizacji objawia się zaczerwienieniem miejscowem, obrzękiem i rumieniem naokoło obrzęku oraz ogólnem osłabieniem, co utrzymuje się 30—40 minut. Takie same objawy obserwuje się przy napadach pokrzywki, dlatego też w patogenezie tego stanu chorobowego histamina ma odgrywać rolę przyczyny wywołującej. Na tem się opierając, starali się autorowie odczulić skórę na histaminę. W 6 przypadkach przewlekłej pokrzywki stosowali jontoforezę histaminową i stwierdzali bardzo dobre wyniki lecznicze. Elektrodę dodatnią prądu galwanicznego owiniętą w oklad zanurzony w roztwór wodny *Histaminum hydrochloricum* 1:10.000 przykładali na brzuch. Nasilenie prądu 6—10 miliamp., czas 5—10 minut co drugi dzień, ogółem 10—12 posiedzeń. Wyniki lecznicze były dobre, w kilku przypadkach pokrywka nie ustąpiła w zupełności, pojawiała się jednak bardzo rzadko i słabo.

Skowroński (Lwów).

Napady wymiotów (crises gastriques) w wiądzie rdzenia. L. BINET i J. PARROT. Presse Méd. Nr. 99. 1935.

Autorowie opierając się na poprzednich badaniach nad rolą soli kuchennej w wywoływaniu i podtrzymywaniu wymiotów, zbadali zachowanie się we krwi chloru, mocznika, zasobu zasad, ilości ciałek białych i wydzielania moczu w napadach żołądkowych w wiądzie rdzenia (1 przyp.). Stwierdzili, że wydalanie chloru przez wymioty prowadzi w ciągu kilku dni do silnego spadku wydzielania chloru w moczu, równocześnie we krwi spada chlor w ciągu 2 dni do 2,5 g na litr osocza, natomiast podnosi się mocznik i ilość ciałek białych. Napady żołądkowe powodują zubożenie organizmu w sól kuchenną i prawdopodobnie to jest przyczyną silnego osłabienia takich chorych. Dlatego też nie wystarczy usuwać nerwową przyczynę napadów przez stosowanie atropiny, potrzeba także zwalczać chloropenję przez codzienne podawanie odpowiedniej ilości soli.

Skowroński (Lwów).

Leczenie „bułgarskie" zaburzeń pośpiączkowych (parkinsonizmu). A. RAVINA. Presse Méd. Nr. 98. 1935.

Autor podaje wyniki lecznicze otrzymane przez lekarzy włoskich (Ferrannini i Panegrossi), którzy sprawdzali metodę leczenia parkinsonizmu, stosowaną od 8 lat w Bułgarji przez niejakiego Rajewa. Leczenie to stało się sczasem tak sławne, że przedostała się wieść o niem nietylko na Bałkany ale i do Włoch. Polega ono na tem, że podaje się chorym leki, w skład których wchodzą 2 korzenie, jeden proszek i pigułki. Okazało się, że korzeniem tym jest korzeń główny pokrzyku wilczej jagody (belladonny), z którego przyrządza się 5% odwar w winie, a do tego dodaje się czarnego proszku t. j. węgla, który zdaje się nie odgrywa większej roli. W skład pigułek wchodzą korzenie poboczne wilczej jagody. Prócz tego do żucia używa się kłącza tataraku. Odwar podaje się codziennie po 1—5 łyżeczek, ponadto zażywa się rano jedną pigułkę. Jest to więc leczenie podobne do leczenia dużemi dawkami atropiny, a wiadomo, że chorzy tacy znoszą dość dobrze nawet duże dawki tego alkaloidu. Różnica jednak przy leczeniu czystą atropiną a tym odwarem korzenia belladonny jest bardzo wybitna. Jak bowiem stwierdzają liczni badacze, chorzy niezawsze dobrze znoszą wysokie dawki atropiny i poprawa jest zwykle krótkotrwała. Natomiast przy leczeniu tą bułgarską metodą lekarze włoscy stwierdzili bardzo korzystne wyniki lecznicze (jeden z nich leczył 12, a drugi 258 przypadków). Obaj podają, że leczenie było dobrze znoszone, występowała poprawa albo nawet zupełne kliniczne wyleczenie, które nie cofało się po kilkumiesięcznem zaprzestaniu leczenia. Przedewszystkiem ustępuje sztywność mięśni, natomiast objawy hiperkinetyczne ustępują rzadziej. W niektórych przypadkach poprawa była tak szybka, że rzucała się w oczy i nawet dziwiła otoczenie i lekarzy. Chorzy, którzy od lat nie mogli ani stać ani chodzić, nie mówili, nie mogli nic napisać, zaczynali wstawać, ubierać się, pisać listy i mówić. Leczenie musi być konsekwentnie prowadzone — w niektórych przypadkach miesiącami i w tym czasie chory musi być stale badany i kontrolowany. Jeśli wystąpi wybitna poprawa, to dalsze leczenie może być prowadzone w domu. Dobre wyniki lecznicze przy tej metodzie leczenia należy przypisać głównie powolnemu wchłanianiu i wydalaniu alkaloidów belladonny (żucie tataraku wywołuje ślinienie i przeciwdziała suchości błony śluzowej), ale prócz tego zdaje się, że korzeń zawiera jeszcze inne alkaloidy prócz atropiny. W korzeniu pochodzenia bułgarskiego stwierdził Panegrossi 0,5% w korzonkach pobocznych nawet 0,8%. Ilość tych alkaloidów waha się w różnych surowcach zależnie od sposobu zbioru i uprawy. W korzeniach roślin hodowanych jest więcej alkaloidów jak w dziko rosnących. W Bułgarji belladonna używana do leczenia tą metodą była specjalnie hodowana.

Skowroński (Lwów).

Wzrost azotu niemocznikowego we krwi i jego spadek przez stosowanie mocznika i wyciągu wątroby. W. NONNENBRUCH i J. WIESEV. Presse Méd. Nr. 94. 1935.

Oznaczanie całego azotu pozabiałkowego, jak to robią w Niemczech, lub azotu mocznika, jak to robią Francuzi, nie pozwala dobrze rozpoznać stanu chorobowego, ponieważ w ostatnich latach przekonano się, że najważniejszą rolę odgrywa frakcja azotu niemocznikowego, w skład której wchodzą kwasy aminowe, polipeptydy, kreatyna i t. p. Ten azot resztkowy pochodzi z rozpadu białka i jego wzrost dowodzi pogorszenia, a spadek poprawy sprawy chorobowej. Wzrost tego azotu u chorych wątrobowych dowodzi ogólnego pogorszenia się spowodu zaburzeń w przemianie białkowej. Autorowie badali wpływ podawania mocznika, soli amonowych i wyciągu wątroby na azot resztkowy i mocznik we krwi w kilku przypadkach chorób wątroby i nerek. Przekonali się, że wzrost azotu resztkowego występuje wskutek nadmiernego wydzielenia mocznika spowodu obfitej diurezy. Poziom tego azotu zmniejszają wszystkie czynniki powiększające poziom mocznika, a równocześnie ze spadkiem tego azotu resztkowego poprawia się stan ogólny. Wyciągi wątrobowe podnoszą mocznik i hamują rozpad białka. Obfite moczenie występujące w okresie końcowym cięższych zaburzeń wątroby powoduje wzrost mocznika i spadek azotu resztkowego. Po podaniu soli amonowych i kwasów aminowych podnosi się azot resztkowy i pogarsza się stan ogólny, podczas gdy mocznik w małych dawkach (10—30 g) obniża azot resztkowy i poprawia stan ogólny. Dlatego też we wszystkich zaburzeniach wątroby ze wzrostem azotu resztkowego należy stosować mocznik i wyciągi wątroby.

Otolaryngologja.

O toczniu pospolitym pierwotnym prawych muszli i prawej strony przegrody nosowej wyleczonym przez elektrokoagulację. O. P. FREITAS COELHO. Boletim da Secretaria Geral de Saude e Assistencia. Rio de Janeiro. 2. Str. 106. 1935.

U chorej liczącej lat 46 autor stwierdził *lupus vulgaris* zlokalizowany w prawej jamie nosowej. Rozpoznanie kliniczne (rozległe owrzodzenie, zawierające liczne gruzełki) zostało potwierdzone przez badanie anatomo-patologiczne wyciętego skrawka. Chora przeszła poprzednio kurację solami złota oraz przyżeganiami kwasem mlekowym; leczenie to, podobnie jak i przyżegania chlorkiem cynku 20% pozostały bezskuteczne. Dopiero zastosowanie elektrokoagulacji doprowadziło do zupełnego wyleczenia zmian w nosie (badanie drobnowidowe nie wykazało utkania charakterystycznego dla *lupus vulg.*), przyczem polepszenie zaczęło się objawiać już po pierwszem stosowaniu (ustały bóle i krwawienia z nosa).

S. Fuhrman (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XIV posiedzenia naukowego odbytego dnia 26 kwietnia 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Sabatowski *wygłasza wykład p. t.: „O leczeniu solankowem pod otwartem niebem"*. (Rzecz ukazała się w całości drukiem w Pol. Gaz. Lek. Nr. 21. 1935).

2. Kol. Koskowski *wygłasza wykład p. t.: „O działaniu czynników chemicznych i fizycznych zdrojów polskich"*.

Prelegent omawia czynniki chemiczne i fizyczne, które wchodzą w grę, jako elementy działające w zdrojach polskich. Porusza wpływ działania solanek prostych i złożonych, wód siarczanych, szczaw alkalicznych, bezwodnika węglowego, następnie solanek glaubersko-gorzkich, wreszcie wód hipotonicznych, omawiając ich wpływ na żołądek, jelito cienkie, jelito grube, wątrobę, trzustkę, narządy wydzielnicze (nerki) oraz na narząd krążenia i krew.

Wskazania lekarskie do leczenia chorób szczególnie przewlekłych, wymagających leczenia zdrojowego, opierać się powinny na racjonalnych podstawach hydrologji lekarskiej.

Zadaniem nowoczesnej hydrologji eksperymentalnej jest wyjaśnienie mechanizmów działania poszczególnych elementów oddzielnie i w działaniu zespołowem i wpływ ich na poszczególne narządy człowieka zdrowego i chorego.

Prelegent zajmuje się również wpływem dynamicznym kąpieli solankowych, kwaso-węglowych i borowinowych, podkreślając przy tej okazji znaczenie chemizmu skóry, odczynów nerwowych, naczyniowych, termicznych i dynamicznych krwi. Wpływ na skórę czynników chemicznych, mechanicznych, termicznych, hydrostatycznych ma znaczenie nietylko miejscowe, ale staje się bodźcem dla wielu odczynów całego ustroju. Odczyny te grają ważną rolę w rozmieszczeniu krwi, ułatwieniu pracy serca i krążenia, wzmożeniu odporności ustroju, zmianach fizycznych i chemicznych krwi, wydalaniu ciał toksycznych z ustroju i t. d.

Nie można sobie wyobrazić racjonalnego stosowania czynników chemicznych i fizycznych w leczeniu zdrojowem bez racjonalnych naukowych podstaw, które daje hydrologja eksperymentalna łącznie z obserwacją kliniczną. Hydrologja eksperymentalna korzysta z metod medycyny eksperymentalnej, a więc badań na zwierzętach zdrowych i chorych, narządach wyosobnionych, człowieku zdrowym i chorym.

Poszczególne ośrodki naukowe w Polsce, podobnie zresztą jak i zagranicą, zajmują się od szeregu lat dziedziną hydrologji lekarskiej z dużemi korzyściami dla leczenia zdrojowego.

3. Kol. Rencki *wygłasza wykład p. t.: „Morszyn-Zdrój — jego rozwój i potrzeby w najbliższej przyszłości“.*

Prelegent kreśli powstanie dotacji Morszyna na cele wsparć wdów i sierót po lekarzach przez ś. p. Bonifacego Stillera z obowiązkiem utrzymywania Zakładu Zdrojowego.

Pierwsze lata odziedziczenia Morszyna — wobec braku funduszu na inwestycje — były latami wegetacji; Morszyn nie przynosił żadnych dochodów na cele fundacyjne. W r. 1912 zamierzoną była sprzedaż Morszyna — a tylko dzięki przypadkowi nie zapadła uchwała Wydziału Krajowego, zezwalająca na jego sprzedaż. Wojna światowa zniszczyła doszczętnie majątek, a z nim i Zakład Zdrojowy. Dopiero w r. 1920 Morszyn wydzierżawiony Spółce Akc. „Polskie Zdroje“ zaczyna się dźwigać z upadku; od roku zaś 1932, w którym Towarzystwo Lekarskie objęło spowrotem Zarząd Zdrojowiska, rozpoczyna się jego szybki i systematyczny rozwój.

Wybudowano nowe, wzorowe łazienki solankowe; obok urządzono pomieszczenie na zakład wodoleczniczy i inhalatorjum. Liczba gości wzrasta z roku na rok, dochodząc w r. 1934 3.500 osób; znajdują oni tu wygodne pomieszczenia w licznych nowopowstałych pensjonatach.

Wobec nieuregulowanej rozbudowy Morszyna przystąpiono do sporządzenia planu regulacyjnego, wstrzymując dalszą rozbudowę na przeciąg dwóch lat; opracowano projekt zaopatrzenia całego Morszyna w dobrą wodę wodociągową, wykonano plan kanalizacji.

W roku ubiegłym przystąpiono do budowy domu przemysłowego, który pomieści kilkanaście wzorowych łazienek borowinowych, duży oddział na okłady borowinowe, elektrycznie pędzoną dużą borowiniarnię oraz hale maszyn i kotłów dla obsługi łazienek i oświetlenia elektrycznego całego Morszyna. Powiększono drogi dla przechadzek, dzisiaj już na przestrzeni 6 kilometrów.

Powszechnie odczuwać się daje brak domu zdrojowego, któryby stał się ośrodkiem przyszłego rozwoju Morszyna. W tym celu na podstawie wypracowanych szkiców postanowiono w najbliższej przyszłości wznieść dom zdrojowy, któryby obok sal zabawowych, restauracji i kawiarni pomieścił kilkadziesiąt z komfortem urządzonych pokoi. W suterenach założone łazienki oraz pracownie dla badań miałyby na celu prowadzenie całorocznego sezonu pod formą wzorowo prowadzonego sanatorjum.

Wyroby morszyńskie, jak sól krystaliczna i proszkowana, sól do kąpieli oraz naturalna morszyńska woda gorzka, najsilniejsza ze wszystkich znanych podobnych wód zagranicznych, zyskują sobie coraz większy zbyt w kraju i zagranicą.

Apelem do Kolegów — dla których rodzin ten nowy gmach ma powstać i wezwaniem o wydatne poparcie zdrojowiska i jego przetworów, z których dochód przeznaczony wyłącznie na cele naukowe i charytatywne — zakończył prelegent swe przemówienie.

4. Kol. Papierkowski *wygłasza wykład p. t.: „Farmakodynamiczne i terapeutyczne własności wody ze zdroju „Karola“ w Iwoniczu“.* Badania z hydrologji eksperymentalnej.

W wykładzie pod powyższym tytułem przedstawia prelegent wyniki swych dwuletnich badań [1]) nad działaniem wody ze zdroju „Karola“ w Iwoniczu, przeprowadzonych na materjale ludzkim i zwierzęcym, z wodą flaszkową we Lwowie i wodą świeżą, wprost ze źródła, latem w Iwoniczu.

Jeżeli chodzi o własności fizyczno-chemiczne wody „Karola“, to na podstawie licznych analiz (10), wykonanych w ciągu ubiegłego stulecia (1839—1932) należy ją zdefinjować jako szczawę słono-alkaliczną, jodowo-bromową z dodatkiem potasu, litu, baru, strontu i wapnia.

W doświadczeniach z wpływem wody „Karola“ na serce, stwierdził autor, że woda iwonicka zwiększa mniej lub bardziej wybitnie napięcie i amplitudę skurczów serca, zmniejsza natomiast częstość uderzeń serca (bradykardja). Zachowuje się więc podobnie, jak naparstnica; naparstnicowe to działanie należy odnieść do sumy zawartych w wodzie jonów, a mianowicie: Ba, Ca, Sr, K, Na, Li i Mg.

Następnie stwierdzono, iż woda „Karola“ obniża ciśnienie tętnicze krwi zarówno normalne, jak i sztucznie podwyższone. Mechanizm tego działania tłumaczyć należy obecnością jodu, który według zgodnych wyników eksperymentalnych i klinicznych rozszerza naczynia krwionośne, zmniejsza lepkość krwi i na tej drodze obniża jej ciśnienie, a dalej działaniem przeczyszczającem wody „Karola“ (0.87% NaCl), która przez spowodowanie efektu ewakuacyjnego usuwa ze krwi histaminę i znosi stan dynamiczny krwi; stan taki bowiem może być jedną z przyczyn nadciśnienia tętniczego.

Dalej wykazano wpływ szczawy iwonickiej na przewód pokarmowy; pobudza ona czynność ruchową żołądka i czynność wydzielniczą gruczołów żołądkowych, gdyż i ilość soku żołądkowego zwiększa się i kwas solny, kwasota ogólna, siła trawienia soku ulegają bardzo znacznemu wzrostowi. Dzięki temu działa też woda „Karola“ pobudzająco na wydzielanie soku jelitowego i trzustkowego. Wchłanianie wody iwonickiej w jelitach jest bardzo szybkie i łatwe, czego dowodem jest przesunięcie punktu zamarzania w kierunku większego zagęszczenia.

Z dalszych własności farmakodynamicznych wody „Karola“ należy wymienić jej działanie żółcio-wydalnicze w pierwszej godzinie po jej podaniu; występuje to zwłaszcza po ogrzaniu wody do 45°, przy jednorazowem stosowaniu bodźca. Przy przewlekłem stosowaniu wody iwonickiej (4—5 tygodni) stwierdzono wzmożenie wydzielania żółci wątrobowej ponad 50% w stosunku do normy. Żółciotwórcze działanie wody „Karola“ przy przewlekłem jej stosowaniu należy przypisać rozwodnieniu krwi i nawodnieniu ustroju, które to czynniki wzmagają czynność wydzielniczą wątroby.

Wpływ wody „Karola“ na wyosobniony woreczek żółciowy cechuje się dwoma okresami: w pierwszym okresie przychodzi do zwiększenia skurczów rytmicznych woreczka, które wkrótce stają się coraz słabsze, wygasając aż do zupełnego rozkurczu mięśniówki i zwiotczenia ścian (drugi okres).

Zapas zasad krwi tak po jednorazowem, jak i po przewlekłem podawaniu wody „Karola“ ulega bardzo nieznacznym zmianom: wzrost od 2%—3.4%.

Na ustrój z obniżoną przemianą podstawową wpływa woda „Karola“, przy stosowaniu 4—5 szklanek świeżej wody ze źródła w ciągu 5 tygodni w ten sposób, iż przemiana spoczynkowa wraca do wartości prawidłowych (wzrasta przeciętnie o 22.5%).

Następnie wykazano wybitne działanie moczopędne wody „Karola“. Ilość dobowa moczu u osobnika normalnego zwiększa się pod jej wpływem przeciętnie o 68%, a chlorki wzrastają o 35%. Mechanizm moczopędnego wpływu wody „Karola“ jest prawdopodobnie pochodzenia nerkowego i pozanerkowego.

Z końcowych grup doświadczeń należy wymienić jeszcze farmakodynamiczne własności spazmodyczne wody „Karola“; stwierdzono je na wyosobnionym moczowodzie psa i wyosobnionej macicy dziewiczej świnki morskiej, których mięśnie gładkie odpowiadają — prawdopodobnie pod wpływem baru — niejednokrotnie bardzo wybitnym skurczem, nawet tężcowym.

Podniecające działanie wywiera woda „Karola“ również na nabłonek migawkowy. Szybkość ruchu migawkowego wzrasta po wodzie „Karola“ przeciętnie o 75% w stosunku do wartości początkowej.

---

[1]) Papierkowski J.: Farmakodynamiczne i lecznicze działanie wody ze zdroju „Karola“ w Iwoniczu. Badania z hydrologji eksperymentalnej. Arch. T-wa Nauk. Lwów. 1935. Dział III. T. VII. Z. 3.

Osiągnięte wyniki badań wody „Karola“ zachęcają do dalszych systematycznych opracowań i innych polskich wód mineralnych, co niewątpliwie przyczyni się wydatnie do ugruntowania wskazań lekarskich w poszczególnych przypadkach oraz do szybszego rozwoju polskiego lecznictwa zdrojowego.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Do Współpracowników Polskiej Gazety Lekarskiej.

Autorzy artykułów są proszeni o podawanie na rękopisach prywatnych adresów w celu ułatwienia przesyłania korekt.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Jarosław Łopatyński z Gołogór pow. Złoczów zmarł w wieku 64 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

W dniu 8 b. m. w lokalu Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej odbyło się Walne Zebranie Okręgu Warszawskiego Związku Lekarzy Słowiańskich. Zebraniu, które zagaił prezes okręgu kol. Kowalski, przewodniczył prof. Witołd Orłowski, sekretarzował kol. A. Wieczorek. Sprawozdanie Zarządu i sprawozdanie rachunkowe skarbnika oraz protokół Komisji Rewizyjnej zebrani bez dyskusji zatwierdzili i wyrazili podziękowanie ustępującemu Zarządowi. W wyniku dokonanych następnie wyborów zostali powołani: do Zarządu Okręgu kol. W. Kowalski i W. Szumlański (obydwaj ponownie) oraz kol. L. Bryndza-Nacki, J. Czarnecki i W. Drożdż. Na delegatów do Zarządu Głównego wybrano ponownie kol.: W. Chodźkę, B. Jakimiaka, W. Łapińskiego i C. Wroczyńskiego oraz na miejsce opróżnione wskutek śmierci prof. Gluzińskiego wybrano kol. W. Szumlańskiego. W skład Komisji Rewizyjnej weszli dotychczasowi jej członkowie: kol. Kucharzewski, E. Witkowski i S. Zdanowicz. Na wniosek przewodniczącego uczczono przez powstanie i chwilę skupienia pamięć wielce zasłużonego dla Związku prof. Antoniego Gluzińskiego oraz wysłano depeszę do złożonego od dłuższego czasu niemocą prezesa Zarządu Głównego kol. Bolesława Jakimiaka.

Doroczne posiedzenie administracyjne Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego odbyło się dnia 17 stycznia 1936 r. Porządek dzienny: 1. Odczytanie protokółu ostatniego Walnego Zebrania. 2. Sprawozdanie dotychczasowego Zarządu. 3. Wybór nowego Zarządu. 4. Wnioski i interpelacje.

LXXXVIII posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radjologów odbyło się dnia 17 stycznia b. r. Porządek dzienny: 1. Kochanowski J.: O torsyjnych nadwichnięciach kręgosłupa przy skoljozie. 2. Grynkraut B.: Dwa przypadki os. trigoni. 3. Dering-Ossowska K.: Samoistna odma międzypłatowa u dzieci. 4. Rubinrot St.: Wrażenia ze Zjazdu w Łodzi.

Na posiedzeniu Tow. Lekarskiego Łódzkiego w dniu 8 stycznia 1936 r. wybrani zostali: prezes: Dr. B. Frenkiel, wiceprezesi: Dr. H. Rueger i Dr. A. Margolis, sekretarze: Dr. B. Czaplicki i Dr. A. Tenenbaum, skarbnik — Dr. B. Knichowiecki, bibljotekarze: Dr. Z. Prechner i Dr. M. Kocen.

Różne.

Z kraju.

Higjena w miastach. Z opracowanych dat spisu ludności z roku 1931 wynika, iż ludność Lwowa (312.231 — bez wojska skoszarowanego) mieszkała w 72.030 mieszkaniach. Z tej ogólnej liczby mieszkań 16.313 posiadało ustępy w mieszkaniu. Odpowiednie liczby dla Krakowa: 219.286 osób, 48.456 mieszkań, ustęp w mieszkaniu posiadało 13.798. Dla Gdyni: 33.217 osób, 6.947 mieszkań, ustępy w mieszkaniu u 1.326. Dla Bielska: 22.332 osób, 5.617 mieszkań, ustępy w mieszkaniu posiadało 1.779 mieszkań. (Wiad. Stat. Nr. 33, 34, i 35. 1935).

Na terenie Izb Ustawodawczych została zorganizowana grupa lekarzy-posłów i senatorów. Pierwsze posiedzenie tej grupy odbyło się dnia 13 grudnia ub. r. Przewodniczącym całego ugrupowania członków obu Izb Ustawodawczych został wybrany senator prof. M. Michałowicz. Na drugiem zebraniu w dniu 17 grudnia ub. r. postanowiono m. i. poczynić starania o powołanie w Sejmie Komisji Zdrowia.

Austrja.

W Insbrucku zanotowano ciężkie zatrucie spowodowane używaniem pomadki do barwienia warg.

Z. S. S. R.

Instytut Sowieckiej Medycyny Eksperymentalnej urządza w Leningradzie I Klinikę Medycyny Wschodniej. Wprowadzi się więc leczenie środkami, które są w użyciu w Tybecie, Mongolji, Samarkandzie. Kierownictwo tej kliniki objął prof. Aniczkow. Klinika narazie będzie miała 25 łóżek i rozporządza 45 próbkami preparatów farmaceutycznych pochodzenia wschodniego.

Zarząd Opieki Zdrowotnej w Rosji postanowił utworzyć kółka sportowe w uniwersytetach, do których należeć będą wybitni gimnastycy i do których zapraszani będą w charakterze wychowawców wybitni atleci oraz lekarze specjaliści w kulturze fizycznej i sportowej traumatologji.

Ze świata.

W roku 1933 zmarło z głodu według urzędowych statystyk 2,300.000 ludzi, a w Brazylji zniszczono w tym czasie (aby uniknąć spadku cen) 50 miljonów worków kawy, a w r. 1929 zniszczono 568.000 wagonów zboża, 44.000 wagonów ryżu, 267.000 worków kawy i 2,500.000 kg cukru.

Komunikaty.

Z okazji 40-letniej rocznicy odkrycia promieni Roentgena, ogłasza Prof. Dr. Hans Meyer, Bremen Parkalee 73, listę osób, które padły ofiarą promieni Roentgena we wszystkich krajach i prosi o nadsyłanie ich fotografij i krótkiego życiorysu (najwyżej 2 stronice pisma maszynowego) pod jego adresem. Podobnie zwraca się Dr. Dariaux z Paryża 9 bis Boulevard Rochechouart Paris IX do kolegów zagranicznych i francuskich z prośbą o nadsyłanie wiadomości o ofiarach promieni Roentgena.

Sprostowanie.

W P. G. L. w Nr. 2. 1936 na stronie 24 mylnie wydrukowano nazwisko: zamiast Dr. J. Doberska-Mayowd ma być Dr. J. Doberska-Mayowa.

W Pol. Gaz. Lek. Nr. 3, r. 1936, str. 23, w pracy Dr. J. Sowiakowskiego w ryc. 5, pięć pierwszy krzywych Ekg odwrócono o 180° i umieszczono zaczynając od dołu, ostatnią krzywą umieszczono na początku.

Redakcja otrzymała:

Jan Offenberg: Z teorji i praktyki kurczu wpustu (cardiospasmus). Warszawa. 1936.

R. E. Liesegang: Kolloid-Fibel für Mediziner. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk. 1936.

H. Curschmann: Endokrine Krankheiten T. I. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk. 1936.

Fr. Gudzent: Gicht Rheuma Aufbrauchskrankheiten. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk. 1935.

UWAGA: W nr. 2 i 3 P. G. L. 1936, strony są oznaczone temi samemi kolejnemi liczbami. Pierwsza strona Nr. 3. winna być oznaczona liczbą 40, ostatnio liczbą 60. Paginacja zatem Nr. 3 powinna obejmować strony od 40—60.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—
zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 5. 2. luty 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Kazimierz SEMBRAT. Lwów.

O organizatorach [1]).

Z okazji przyznania nagrody Nobla H. Spemannowi [2]) za prace w dziedzinie embrjologji.

Śledząc rozwój osobnikowy czyli ontogenetyczny, stajemy przed powszechnie znanym, lecz zarazem zadziwiającym w swej istocie faktem. Z komórek stosunkowo nieznacznie zróżnicowanych, jakiemi są komórki jajowe, powstają w miarę rozwoju niejednokrotnie bardzo skomplikowane i charakterystyczne dla poszczególnych gatunków formy. Był czas, kiedy uważano, że coraz to dalej idące różnicowanie rozwijającego się zarodka można tylko opisywać, słowem uprawiano tylko embrjologję opisową. I dopiero Wilhelm Roux, w wyniku swych doświadczeń, przeprowadzonych pod koniec ubiegłego i z początkiem bieżącego stulecia, podkreślił z naciskiem, że zjawiska rozwoju dostępne są badaniu przyczynowemu, dając podwaliny pod nową naukę biologiczną, nazwaną przez niego „mechaniką rozwoju". Zadaniem mechaniki rozwoju lub lepiej fizjologji rozwoju (a jeśli chodzi o rozwój zarodkowy, to embrjologji przyczynowej), jest analiza tych czynników, które wpływają na proces rozwoju osobnikowego, poznanie sposobu i prawidłowości ich działania, a jednem z jej naczelnych zagadnień jest zagadnienie determinacji w rozwoju zarodkowym.

Jak wiadomo, jeszcze opisowe badania embrjologiczne wykazały, że w większości wypadków można określone narządy ustroju definitywnego sprowadzić do poszczególnych części brózdkującego zarodka, a niejednokrotnie nawet do pewnych terytorjów niepodzielonego jaja. W związku z tym faktem zachodzi pytanie, czy jest to zjawisko ogólne i czy związane jest z ostatecznem określeniem losów danych terytorjów zarodkowych, a jeśli tak, to kiedy, w jakim okresie rozwoju ujawnia się to zdeterminowanie i jakie obejmuje sprawy rozwojowe. Krótko mówiąc, zagadnienie determinacji obejmuje szereg zagadnień tyczących się pojawienia się, umiejscowienia oraz istoty czynników organotwórczych.

Jeżeli ostateczna determinacja poszczególnych terytorjów zarodkowych przypada na bardzo wczesne okresy, np. na okres przed brózdkowaniem, wtenczas rozwój zarodkowy jest typowem samoróżnicowaniem się (Roux), a jaja tego typu nazywamy jajami mozajkowemi. Przepołowienie np. zarodka w stadjum 4 blastomerów, prowadzi do wykształcenia dwóch połowicznych zarodków. W jajach takich (np. u osłonic) stwierdzono obecność t. zw. substancyj organotwórczych, które określają los tej części zarodka, w jakiej się znajdują, a na inne części — przynajmniej we wczesnych stadjach rozwojowych — nie mają wpływu. Jeżeli natomiast ostateczna determinacja przypada na późniejsze okresy rozwoju, to oddzielone od siebie części brózdkujących zarodków są w stanie odtworzyć harmonijne całości. Te właściwości regulatywne, znane z rozwoju lancetnika, jeżowca i innych zwierząt, świadczą o możliwości przeróżnicowania się niezdeterminowanych ostatecznie materjałów plazmatycznych, w zależności od zmienionych warunków. W tym wypadku mówimy o różnicowaniu się uzależnionem (Roux).

Według starej weismannowskiej teorji podczas rozwoju zarodkowego jądra komórkowe dzielą się nierównomiernie pod względem swych właściwości dziedzicznych i to miało być powodem stopniowego różnicowania się zarodka. Obecnie wiemy, że o takiem rozdzielaniu cech na coraz to dalsze pokolenia jąder zarodkowych niema mowy, a jednego z pięknych doświadczalnych dowodów, przemawiających za tem, dostarczyły właśnie badania Spemanna (1914). Spemann przewęził pętlą z włosa zapłodnione jajo traszki w ten sposób, że dwie połówki jaja komunikowały z sobą tylko wąskiem pasmem plazmatycznem, przyczem oczywiście tylko w jednej części znajdowało się jądro. W rezultacie podziałów tego jądra brózdkuje plazma, ale tylko w jednej połowie przewężonego jaja; wreszcie dopiero w stadjum, odpowiadającem 16 komórkom, jedno z jąder potomnych przedostaje się przez przesmyk do drugiej połowy, i tu, dzieląc się, wywołuje opóźnione brózdkowanie. Jako wynik takiego doświadczenia powstają w szeregu wypadków dwa normalnie wykształcone, tylko o połowę mniejsze zarodki. Świadczy to o tem, że dane terytorjum plazmatyczne, dysponując tylko 1/16 jądra jajowego, jest w stanie wytworzyć normalną organizację zarodka. Pokazało się jednak, że w pewnych razach powstają w rezultacie podobnych doświadczeń dwa twory zgoła do siebie niepodobne, a mianowicie z jednej strony normalny zarodek, z drugiej masa komórek nieuformowanych w ciało zarodka i reprezentujących poprostu fragment okolicy brzusznej ciała. Czy otrzymamy pierwszy, czy drugi wynik, zależy to od płaszczyzny, w jakiej przewęzimy jajo, lub młody zarodek traszki. Widocznie więc pewne materjały, które określają prawidłowy rozwój zarodkowy, nie są w plazmie jajowej rozmieszczone równomiernie.

Spemann i jego uczniowie, już po wielkiej wojnie, w dalszym ciągu badają zarodki traszek i dochodzą do nader zajmujących wyników. Przy pomocy metody przeszczepiania drobnych terytorjów jednych zarodków na drugie określa Spemann (1918, 1919) moment, w którym zostaje ostatecznie zdeterminowany materjał, mający przekształcić się w płytkę rdzeniową, a więc w zawiązek systemu nerwowego. W tym samym czasie stwierdza Spemann, że impuls determinujący powstanie płytki rdzeniowej rozchodzi się podczas gastrulacji od grzbietowej wargi praust w kierunku bieguna animalnego. Fragment grzbietowej wargi praust, wszczepiony równowiekowemu zarodkowi w okolicę przyszłego naskórka, wywołuje powstanie nadliczbowej płytki rdzeniowej. Wobec tego okolicę grzbietowej wargi praust nazwał Spemann centrum organizacyjnem lub organizatorem. Przeszczepiony organizator (induktor) zmusza otaczające tkanki zarodkowe do przeróżnicowania się w pewnym określonym kierunku. Powstaje nowy nadliczbowy zawiązek narządu, albo zawiązki szeregu narządów (indukcja), z których pewne mogą uzupełniać transplantat, będący równocześnie organizatorem, tak, że powstaje mniej lub więcej harmonijna całość (indukcja uzupełniająca). W innych wypadkach pod wpływem organizatora powstaje w otaczających tkankach gospodarza narząd lub zespół narządów, który nie tworzy całości z transplantatem; w tym wypadku mówimy o indukcji autonomicznej (np. O. Mangold. 1932).

Śledzenie wzajemnych stosunków między przeszczepionym organizatorem, a otaczającą tkanką zarodkową ułatwia znacznie zastosowanie heterotransplantacji. I tak np. przy przeszczepieniu materjału górnej wargi praust traszki jednego gatunku (np. *Triturus cristatus)* w okolicę przyszłego naskórka brzusznej części zarodka innego gatunku *(Tr. taeniatus)* powstaje drugi system narządów osiowych (płytka rdzeniowa, struna grzbietowa, praczłony, sklepienie prajelita) przeważnie z tkanek gospodarza, a w małej tylko części przy udziale transplantatu (Spemann i H. Mangold, 1924).

Wskutek zachowania swoistego wyglądu przeszczepionej tkanki można na preparatach histologicznych z łatwością wyróżnić terytorja, powstałe z tkanek dwu różnych gatunków. W ten sposób uzyskujemy zarodki, które należy uważać za prawdziwe „chimery". Zarówno heterotransplantacje, jak i ksenotransplantacje, t. zn. przeszczepianie tkanek w obrębie zarodków przynależnych do odległych grup systematycznych, wykazały nieswoistość organizatorów. I tak np. asystent Spemanna Geinitz (1925) wykazał, że organizator płazów bezogonowych *(Anura)* działa w zarodku traszek, a więc płazów przynależnych do rzędu *Urodela.*

Dalsze badania precyzują coraz to bardziej nasze wiadomości o organizatorach. Bautzmann (1926) wyznacza terytorjum młodej gastruli, której części, wszczepione do blastocelu drugiej gastruli, mogą wywoływać indukcje. Zasiąg centrum organizacyjnego, według tych doświadczeń, obejmuje mniejwięcej całe terytorjum przyszłej struny grzbietowej i praczłonów. Marx (1925) wykazuje właściwości organizatora w sklepieniu prajelita,

[1]) Podług odczytu wygłoszonego 10 grudnia 1935 r. na posiedzeniu Lwowskiego Oddz. Polsk. Tow. Przyrodników im. Kopernika oraz Lwowskiego Tow. Lekarskiego.

[2]) Pod koniec 1935 r. otrzymał nagrodę Nobla w dziale medycyny Hans Spemann, doktor filozofji, profesor zoologji w Fryburgu (Freiburg i. Br.).

które, podsuwając się pod ektodermę w okresie gastrulacji, determinuje w sposób ostateczny powstawanie płytki rdzeniowej.

Obok tego rodzaju organizatorów, które Spemann określił mianem organizatorów pierwszego rzędu, występują w miarę dalszego rozwoju wtórne organizatory coraz to dalszego rzędu. I tak np. sklepienie prajelita indukuje płytkę rdzeniową, ta przekształca się w swej głowowej części w mózgowie, którego pierwotne pęcherzyki oczne przez zetknięcie z naskórkiem wywołują indukcję soczewki. Dawno stwierdzono, że w razie wycięcia pierwotnego pęcherzyka ocznego soczewka się nie wykształci z odpowiedniej strony zarodka (Spemann 1912). Jeśli zaś na pęcherzyk oczny, znad którego usunęliśmy naskórek, nałożymy naskórek pochodzący np. z okolicy grzbietowej, która normalnie nigdy soczewki nie wykształca, to jednak pod wpływem działania indukcyjnego pęcherzyka ocznego wyróżnicuje się w tym naskórku soczewka (Bröer i Ubisch 1934).

Spemann oraz Mangold wyróżniają trzy rodzaje indukcyj: a) indukcję homogenetyczną (homogeniczną), b) indukcję heterogenetyczną (heterogeniczną) oraz c) indukcję złożoną. Pierwszy wypadek mamy wtedy, jeżeli płytka rdzeniowa wywoła indukcję płytki rdzeniowej, przykładem drugiego rodzaju jest np. indukcja soczewki przez pęcherzyk oczny, a wreszcie indukcją złożoną nazywamy indukcję całego kompleksu narządów (np. prawie całego nowego zarodka) przez jakiś organizator, dajmy na to przez sklepienie prajelita.

Jak już wspomnieliśmy wyżej, jakości organizatorów, na których polegają ich właściwości indukcyjne, nie są swoiste, dzięki czemu możemy w doświadczeniu kombinować materjał w sposób bardzo rozmaity, uzyskując nieraz nader pouczające wyniki. Ponadto zaś, używając do transplantacji tkanek różnogatunkowych lub nawet różnorodzajowych, które mimo poddania się wpływom obcego organizatora zachowują swoje cechy gatunkowe, możemy stwierdzić wynik doświadczenia niejednokrotnie po zewnętrznym wyglądzie zarodka, bez uciekania się do analizy histologicznej. Jeśli np. przeszczepimy kawałek ektodermy zarodka żaby w okolicę zatoki gębowej traszki, to możemy stwierdzić, że przeszczepiony naskórek żaby staje się naskórkiem głowowym, tworzą się w nim np. charakterystyczne dla zarodków żabich ząbki rogowe, podczas gdy po stronie nieoperowanej zarodek gospodarza (traszki w tym wypadku) wytworzył normalny u tego gatunku czułek czepny, nie wytworzył zaś rogowych ząbków (Spemann i Schotté 1932).

Z tych wszystkich badań wynika, że znaczenie organizatorów w rozwoju zarodkowym jest ogromne. Organizatory pojawiają się prawdopodobnie już w jaju niepodzielonem (wyżej wspomniane eksperymenty Spemanna z przewężaniem jaj traszek, doświadczenia O. Mangolda 1920 i in.), a w miarę rozwoju zarodkowego organizatory wtórne zmuszają kolejno pewne terytorja do określonego rozwoju, choć i niezależnie od tych czynników rozwój tych lub innych okolic może być mniej lub więcej określony. Jak wiadomo, prawo podwójnego albo nawet wielokrotnego zabezpieczenia znajduje często w rozwoju zarodkowym pełne zastosowanie.

Rzecz prosta, że od początku badań nad sprawą organizatorów na plan pierwszy wybijało się zagadnienie istoty tych czynników. I tak np. Spemann i Geinitz (1927) udowodnili, że można wzbudzić właściwości indukcyjne w ektodermie, która normalnie tych właściwości nie okazuje. Odpowiednie doświadczenie polegało na wszczepieniu kawałeczka przyszłego naskórka w grzbietową wargę praust młodej gastruli, a kiedy transplantat wskutek ruchów gastrulacyjnych dostał się na terytorjum sklepienia prajelita, wtenczas go spowrotem wycinano i wszczepiano do blastocelu innej młodej gastruli. W rezultacie pokazało się, że implantat nabył właściwości indukcyjnych. Świadczy to o tem, że mamy tu do czynienia z jakimś czynnikiem materjalnym, z jakąś substancją chemiczną, która przechodzi z jednych tkanek w drugie.

Z drugiej strony zaczęto łączyć sprawę organizatorów z teorją gradientów fizjologicznych (Child 1929). Najogólniej możnaby tę teorję streścić w ten sposób, że w jaju, czy w zarodku (a nawet w organizmach dorosłych) rozłożone są właściwości fizjologiczne wzdłuż pewnej osi. Na biegunie tej osi zalega terytorjum o podwyższonej aktywności fizjologicznej, która stopniowo się zmniejsza w miarę oddalania się od tego ośrodka dominującego. Niektórzy badacze utożsamiają centrum organizacyjne Spemanna z ośrodkiem dominującym Childa. Sprawę tę obszernie omówiła niedawno St. Dembowska w „Wszechświecie" (Nr. 6. 1935). Tu tylko zaznaczymy, że w obrębie centrum organizacyjnego stwierdzono pewną polaryzację (Spemann 1927, O. Mangold 1932, 1933). Np. fragment ogonowy płytki rdzeniowej indukuje zespół narządów tylnej części ciała, natomiast głowowa część płytki rdzeniowej wywołuje powstanie nowego zespołu głowowego. Organizator wpływa na rozwój terytorjów sąsiednich, bo jest fizjologicznie czynniejszy, ale ta aktywność fizjologiczna musi prowadzić do wykształcenia pewnych różnic chemicznych danego ośrodka w stosunku do jego otoczenia. Te różnice jakościowe, wynikające z obecności pewnych substancyj, mogą mieć znaczenie ciał organotwórczych (Schleip 1929).

Cały szereg autorów stara się w latach ostatnich zbadać istotę tych czynników, które nadają organizatorom ich charakterystyczne właściwości (Spemann, Fischer, Wehmeier 1933, Holtfreter 1933, 1934, Woerdeman 1933, J. Needham, Waddington, D. M. Needham 1933, 1934, etc.). Podejrzewano — zresztą niesłusznie — glikogen o właściwości indukcyjne, inni znów czynnemu ciału organizatorów przypisują naturę lipoidową. W każdym zaś razie zbliżamy się do wyosobnienia i określenia czynnej substancji, przyczem głos w tej sprawie należy oczywiście do biochemików. Jest rzeczą niezmiernie interesującą, że zabita tkanka organizatorów (induktorów) niekoniecznie traci swoje właściwości indukcyjne. Cały szereg czynników chemicznych i fizycznych nie niweczy tych właściwości, np. ogrzewanie na wilgotno do 60—100°, a na sucho do 120°, 1½-godzinne gotowanie, poddanie tkanki organizatora zamrożeniu, roztarciu, skoagulowaniu, 6-miesięczne wyciąganie alkoholem, przepojenie ksylolem oraz parafiną 60°, kilkugodzinne działanie 20% kwasem solnym, długotrwałe działanie zimnego eteru i t. d. Organizatory tracą swe właściwości indukcyjne po ogrzaniu powyżej 120°, po dłuższem gotowaniu, po odpowiednio długiem działaniu szeregu środków wytrawiających. Tkanki zarodkowe, które normalnie nie indukują (np. przyszły naskórek, entoderma gastruli i neuruli), nabywają własności indukcyjnych przez 1—3-minutowe gotowanie, zamrożenie, wysuszenie przy 23°—90°, przez działanie alkoholem, ksylolem i parafiną, przez kilkugodzinne działanie eterem i t. d. Jest jednak rzeczą bardzo zajmującą, że w tym wypadku, ogólnie biorąc, właściwości indukcyjne są słabsze, niż przy działaniu taksamo traktowanych organizatorów. Świadczyłoby to, że substancyj indukujących jest w tych tkankach mniej, przyczem w normalnych warunkach jest ta ich aktywność w ten lub ów sposób unicestwiona. Zwraca też uwagę fakt, że zabicie tkanki organizatora znosi wpływ jego biegunowości na rodzaj indukcji (różnice okolicy głowowej i ogonowej), przyczem rzadko pojawia się indukcja o charakterze mezodermalnym, co świadczyłoby o prawdopodobieństwie istnienia pewnych różnic między ciałami, które wywołują indukcje mezodermalne, a temi, które determinują narządy pochodzenia nerwowego.

Należy wreszcie podkreślić, że właściwości indukcyjne w stosunku do zarodków traszki stwierdzono w tkankach całego szeregu zwierząt, jak robaków, mięczaków, stawonogów, ryb, płazów, gadów, ptaków i ssaków; właściwości te posiadają też tkanki ludzkie. Wogóle tkanki bezkręgowych indukują znacznie słabiej niż kręgowców, pośród zaś narządów (czy tkanek), pochodzących z zwierzęcia jednego gatunku, pewne mogą indukować silniej, jak np. gruczoły dokrewne, inne zaś słabiej (np. soczewka, tkanka tłuszczowa). Doświadczenia z substancjami pochodzenia roślinnego, np. ze skrobią pszenicy, ziemniaków i bananów, wypadły negatywnie. Także płytki agaru lub wosku, wszczepione młodej gastruli, nie wywołują indukcji, co wyklucza działanie czynników mechanicznych.

Te wszystkie badania nie świadczą oczywiście o tem, ażebyśmy w każdym wypadku pozytywnym mieli do czynienia z temi samemi substancjami, które są czynne w rozwoju zarodkowym; niemniej jednak mamy drogę otwartą do wyosobnienia, a więc i do chemicznego zbadania większych ilości czynnej substancji o działaniu indukcyjnem, niż gdybyśmy tylko operowali materjałem uzyskanym z drobnych zarodków płazów.

Kończąc, musimy podkreślić ważność odkrycia Spemannowskiego, które otwarło nowy rozdział embrjologji przyczynowej, tem bardziej, że stwierdzono obecność organizatorów nietylko u płazów, ale także w zarodkach innych kręgowców, a nawet zwierząt bezkręgowych. Jakkolwiek dalecy jesteśmy w tej chwili od dokładnego poznania istoty czynnej substancji organizatorów, to jednak możemy przypuszczać, że są to jakieś substancje chemiczne, które, rozchodząc się z pewnych centrów, wpływają na rozwój sąsiednich części zarodka. W tym wypadku więc mamy do czynienia z różnicowaniem się zależnem (Roux).

Sprawa dokładnego poznania istoty czynnika, o który chodzi, ostateczne wyjaśnienie sprawy: „organizatory — teorja gradientów fizjologicznych", a wreszcie próba analizy tych pierwszych przyczyn, które decydują o pojawieniu się organizatorów w jaju — oto jedne z ważniejszych przyszłych dróg w zakresie badań nad zagadnieniem determinacji.

———

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Wiktor JANKOWSKI. St. Asystent. Lwów.

Zapalenia jam bocznych nosa.

Z Kliniki Oto-laryngologicznej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. T. Zalewski.

Dokończenie.

Pierwszem zadaniem jest otrzymanie drożności kanału czołowo-nosowego. W przypadkach ostrego zapalenia zatoki czołowej, kiedy zamknięcie kanału spowodowane jest obrzękiem błony śluzowej, bardzo często wystarczy podawanie adrenaliny lub kokainy celem usunięcia obrzęku. Natomiast z wycięciem przegrody nosowej lub usunięciem przedniego końca muszli środkowej, usunięciem polipów lub przerostów w ostrych stanach zapalnych zatoki czołowej nie należy sie spieszyć; po tych operacjach wewnątrznosowych jesteśmy zmuszeni jamę nosową czasowo tamponować, a przez to zamykamy odpływ ropy z zatoki, co przyczynić się może do wzmożenia zapalenia. W przypadkach podobnych w razie silnych objawów gromadzenia się ropy w zatoce należy raczej otworzyć ją od zewnątrz (Hajek). Dopiero po pewnem uśmierzeniu się ostrych objawów możemy myśleć o wyżej wymienionych zabiegach wewnątrznosowych. W przypadkach przewlekłych, nie potrzebujemy czekać na wskazania do wyżej podanych zabiegów. Pozatem stosujemy sondowanie i systematyczne przepłókiwanie zatoki. W przeważnej części przypadków zachowawcze leczenie wystarcza, dlatego stosunkowo rzadko przychodzi do zabiegu operacyjnego w przypadkach ostrych. Na pytanie jak długo należy w przypadkach przewlekłego zapalenia zatoki czołowej poprzestawać na zachowawczem leczeniu, trudno odpowiedzieć; należy zwrócić uwagę, że żadna z metod radykalnych nie daje nam pewności zupełnego wyleczenia. Ogólnie stosujemy zasadę, że o ile po zastosowaniu leczenia wewnątrz-nosowego udało nam się doprowadzić do stanu, w którym chory nie ma dolegliwości spowodu zajętej zatoki, nie stosujemy zabiegu operacyjnego od zewnątrz.

Wskazaniem bezwzględnem do operacji będzie rozszerzanie się sprawy zapalnej poza jamę czołową, a szczególnie występowanie poważnych ogólnych objawów, albo objawów mózgowych i narządu wzroku. Nierzadkie są przypadki przebicia ropy przez przednią ścianę zatoki, wtedy mamy do czynienia z ropniem lub nawet przetoką w okolicy gładzizny. Poważniejszem powikłaniem jest rozszerzenie się sprawy zapalnej na jamę oczodołową. W tych przypadkach powstają bardzo często objawy ze strony gałki ocznej: zdarzają się przypadki osłabienia mięśni ocznych lub przemieszczenia gałki ocznej, skutkiem czego powstaje podwójne widzenie. Często jednak chory nie ma podwójnego widzenia, chory przyzwyczaja się, patrząc, wyłączać chore oko. Objaw ten po operacji, kiedy gałka oczna powraca na swoje miejsce, niekiedy, jak to w jednym z naszych przypadków sama chora zauważyła, nagle ustępuje. Spostrzegano też osłabienie siły wzroku spowodu pozagałkowego zapalenia nerwu wzrokowego, które po operacji częściowo lub całkowicie się cofnęło w następstwie czego wystąpiła poprawa wzroku po zabiegu. Najgroźniejszem powikłaniem są powikłania ze strony jamy czaszkowej w postaci zapalenia opon mózgowych lub ropnia mózgu.

Przeważnie operujemy w znieczuleniu miejscowem, jedynie w przypadkach zapalnego nacieczenia okolicznych części miękkich uciekamy się do uśpienia ogólnego. Dla odsłonięcia okolicy zatoki czołowej używamy cięcia Kiljana, które biegnie łukowato wzdłuż wewnętrznej części łuku nadoczodołowego a następnie ku dołowi wzdłuż wyrostka czołowego szczęki górnej. Podane są rozmaite sposoby operacyjnego leczenia schorzeń zatoki czołowej; od zewnątrz najłatwiej dostać się do jamy czołowej przez ścianę przednią i dolną, t. j. oczodołową, i te dwie drogi były użyte bądź pojedyńczo, bądź jednocześnie do otwarcia zatoki czołowej. Ogston-Luc i Kuhnt otwierają zatokę czołową robiąc otwór w przedniej ścianie, Jansen wydłótowuje ścianę oczodołową. Riedel zabiera przednią i oczodołową ścianę na znacznej przestrzeni, Kiljan robi jeden otwór w przedniej ścianie a drugi w ścianie oczodołowej, pozostawiając między otworami listewkę kostną, która odpowiada łukowi nadoczodołowemu. Nie ulega wątpliwości, że rozległa resekcja ścian zatoki czołowej może prowadzić do większego lub mniejszego zniekształcenia, szczególnie pod tym względem niepożądane następstwa ma resekcja przedniej ściany. Dlatego też należy otwór robić tylko tak duży, by można całą zatokę dokładnie obejrzeć i zmienioną błonę śluzową usunąć. Z tego też powodu wykonujemy operację w następujący sposób: cięciem Kiljana odsłaniamy przednią i dolną ścianę jamy czołowej, odsuwając części miękkie zapomocą elewatorjum; przy dłótowaniu dolnej oczodołowej ściany odsuwamy od kości razem z częściami miękkiemi i woreczek łzowy, a przynajmniej górną jego część. Dłótowanie rozpoczynamy w dolnej oczodołowej ścianie, tuż nad kością łzową, stopniowo rozszerzamy otwór resekując wyrostek czołowy szczęki górnej i przednią ścianę jamy czołowej tak daleko, ile potrzeba do dokładnego obejrzenia całej zatoki i do usunięcia schorzałej błony śluzowej. Po otwarciu jamy czołowej usuwamy możliwie dokładnie zmienioną błonę śluzową, następnie tworzymy szeroką komunikację z jamą nosową, w tym celu resekujemy częściowo wyrostek czołowy szczęki górnej, lub też ścianę komórek sitowych, gdyby tego zaszła potrzeba.

Po otrzymaniu szerokiej komunikacji z jamą nosową tamponujemy jamę czołową wprowadzając gazę przez nos. Ranę zewnętrzną przeważnie zaszywamy zupełnie, Hajek radzi nie zaszywać rany zewnętrznej lecz goić ją *per secundam intentionem.* Po dwóch, trzech dniach usuwamy częściowo tampon przez nos, a po 5 dniach usuwamy go zupełnie. Po usunięciu tamponu stosujemy codziennie przepłókiwanie jamy czołowej przez nos aż do zupełnego ustania wydzieliny. Błona śluzowa zatoki dość szybko regeneruje się bądź z pozostałych resztek śluzówki bądź też ze śluzówki jamy nosowej. Zarośnięcia zatoki przez wypełnienie światła tkanką łączną można się chyba spodziewać wyjątkowo, kiedy zatoki sa bardzo małe. Jest rzeczą oczywistą, że takie zarośnięcie zatoki byłoby najidealniejszem wygojeniem się. O ile mamy przetoki nazewnątrz lub zniszczoną na większej lub mniejszej przestrzeni kość, operacja staje się mniej typową, zawsze jednak będziemy się starali w naszem postępowaniu zbliżyć do klasycznej operacji.

Postępując w wyżej opisany sposób, osiągamy jednocześnie obok wyleczenia bardzo dobre wyniki kosmetyczne.

Z ostrych przypadków 11 zostało wyleczonych bez operacji, w 4 przypadkach zmuszeni byliśmy wykonać zabieg operacyjny.

W pierwszym przypadku chory zgłosił się z objawami ostrego zapalenia, z obrzękiem powieki górnej, w kacie nosowo-czołowym wyczuwalne było chelbotanie, ciepłota ciała dochodziła do 40^0. Przy operacji okazała się przetoka w oczodołowej ścianie zatoki, przetokę rozszerzono, jamę wyskrobano, rany skórnej nie zaszywano. Rana zagoiła się *per secundam.*

Drugi przypadek: chora lat 16, objawy ostrego zapalenia prawej zatoki czołowej, istniejące od trzech dni z bardzo silnemi bólami głowy, ciepłota ciała do 40^0, obfity wyciek ropny z nosa, obrzęk w wewnętrznym kącie oka prawego, obrzęk błony śluzowej nosa. Badanie okulistyczne wykazało: Obrzęk brodawki nerwu ocznego. Na drugi dzień pojawiła się lekka sztywność karku, wymioty, zwolnienie tętna. Wykonano operację doszczętną. Chora po zabiegu zamroczona. Na trzeci dzień po operacji wystąpiły drgawki o charakterze klonicznym, pojawiające się kilka razy na dobę. Po 5 dniach drgawki ustąpiły, ciepłota, dotychczas stale podwyższona, spadła, chora przytomniejsza. Badanie neurologiczne stwierdziło: *hemiparesis dextra cum aphasia motoric. et sensoric. Meningitis.* Z płynu mózgowordzeniowego wyhodowano pneumokoki. Na przedramieniu prawem wytworzył się ropień przerzutowy, który nacięto. Stan chorej nieco poprawił się. Chora zdaje się rozumieć mowę, nie mówi nadal. Badanie okulistyczne wykazało: dno oka prawidłowe. Po 4 następnych dniach ponowne pogorszenie, wystąpiły drgawki, ostatecznie chora w 22 dniu po operacji a w 26 choroby zmarła. Sekcja wykazała: *leptomeningitis purulenta. Pyocephalus internus maior. grad. Oedema encephali. Abscessus metastaticus lienis.*

W trzecim przypadku chora lat 28 zgłosiła się z ostrem zapaleniem zatoki czołowej i szczękowej po stronie lewej. Sztywność karku wyraźnie zaznaczona. Opuszczenie i obrzęk górnej powieki lewej. *Oedema pap. n. opt. oc. utr.,* po stronie lewej zmiany na dnie oka większe. Chora na proponowany zabieg się nie zgodziła, wobec czego przeniesiono ją na klinikę neurologiczna. Po 5 dniach chora powróciła z rozpoznaniem: zapalenie ropne opon, ropień mózgu. Wykonano typową operację. doszczętną zatoki czołowej, następnie w tylnej ścianie zatoki wydłótowano otwór, przez który nakłuto mózg, w kierunku ku górze i ku tyłowi. W głębokości 1 cm natrafiono na ropę. Strzykawką wydobyto kilkanaście cm^3 cuchnącej ropy. Otwór w kości rozszerzono. Następnie nacięto opony i mózg wzdłuż igły i założono dren. Z ropy pobranej z jamy czołowej wyhodowano gronkowce oraz pałeczki błonicy rzekomej, z ropy pobranej z opon wyhodowano *staphylococcus albus,* a z ropy ropnia mózgu otrzymano *staphylococcus albus* i *anhemoliticus.* Po zabiegu nastąpiła bardzo znaczna poprawa. Bóle ustąpiły, łaknienie dobre, chora prawie bez gorączki, przytomna. Jamę ropnia przepłókiwano codziennie roztworem fizjologicznym soli kuchennej. Stan zadowalający utrzymywał się przez 6 dni. Siódmego dnia po operacji nagłe podniesienie ciepłoty do 40^0, chora straciła przytomność. Badanie okulistyczne wykazało na dnie oka silna tarczę zastoinową. Stan chorej pogarszał się, zalegania ropy przy zmianie opatrunku nie stwierdzono, ostatecznie nastąpiło dziesiątego dnia zejście śmier-

telne. Sekcji ze względów zewnętrznych nie można było wykonać.

Czwarty przypadek dotyczył dziewczynki lat 7, u której przed kilkoma dniami przed zgłoszeniem się na klinikę wystąpiło ostre zapalenie zatoki czołowej. Badanie wykazało: sztywność karku, tętno zwolnione, ciepłota 39,2°. Chora nieprzytomna. W nosie po stronie prawej stwierdzono nieznaczną ilość wydzieliny śluzowo-ropnej. Badaniem rentgenologicznem stwierdzono zaciemnienie zatoki czołowej. Wykonano operację, przyczem znaleziono błonę śluzową zatoki nieznacznie zgrubiałą. W zatoce znaleziono wydzielinę śluzową. Nakłucie lędźwiowe dało płyn mętny, około 1000/3 leukocytów. Na drugi dzień dziecko nie odzyskawszy przytomności zmarło. Sekcji ze względów zewnętrznych wykonać nie było można.

Kindler w śmiertelnie przebiegających zapaleniach opon mózgowych miał mniejsze ilości leukocytów w płynie mózgowo-rdzeniowym (500/3).

Zapalenia opon mózgowych w ropieniach w zatoce czołowej są stosunkowo dość rzadkie. Kindler zebrał trzy przypadki, V. Eicken podał też trzy przypadki. Wogóle zebrał Bürger na 321 powikłań wewnątrzczaszkowych pochodzących z zapaleń zatok czołowych — 83 przypadki zapaleń opon mózgowych lub ropni zewnątrzoponowych. Podobne zestawienie Boeninghausa obejmuje 61, a Totiego 24 — t. j. razem 85 przypadków zapaleń opon mózgowych, występujących jako powikłanie zapaleń zatoki czołowej. Mamy tu przeważnie do czynienia z zapaleniem opon mózgowych strony wypukłej mózgu, które ma dawać lepsze rokowanie niż zapalenia opon podstawy czaszki.

Z przypadków tych widać, że do przejścia procesu zapalnego z zatoki czołowej na opony mózgu lub mózg nie jest koniecznem przerwanie ciągłości ścian zatoki. Według badań Hinsberga i Sternberga zakażenie postępuje drogą zakrzepu w żyłach, które przechodzą przez tylną ścianę zatoki. Również Szmurło i Laskiewicz uważają tę drogę przenoszenia się zakażenia za najczęstszą.

Z 15 przypadków przewlekłego ropienia w 6 przypadkach mieliśmy do czynienia z typowem chronicznem zapaleniem, w których sprawa zapalna poza zatokę nie wychodziła. Rentgenologicznie wykazano zaciemnienie. Przepłókiwanie stale zalegającej ropy. W nosie obraz przewlekłego nieżytu. Wykonano operację doszczętną. Przebieg pooperacyjny bezgorączkowy, niepowikłany, tylko w jednym przypadku kanał do jamy nosowej wytworzony przy operacji miał dążność do ciągłego zwężania się. Musiano przez dłuższy czas kanał setonować. W siódmym przypadku po typowej operacji, chory opuścił klinikę na własne żądanie; w ranie pooperacyjnej pozostała drobna przetoka. W 1½ miesiąca potem chory zgłasza się z powtórnem ropieniem w zatoce operowanej, przyczem stwierdzono brak komunikacji zatoki czołowej z nosem. Przy powtórnej trepanacji stwierdzono, że zatoka jest już wypełniona częściowo ziarniną. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

W następnych przypadkach sprawa ropna rozszerzała się poza zatokę czołową.

W dwóch przypadkach chorzy zgłosili się z przetokami zewnętrznemi. W jednym przetoka drążyła przez przednią ścianę zatoki, w drugim przez dolną, oczodołową ścianę. U pierwszego chorego kanał łączący zatokę czołową z nosem miał również dążność do zamykania się, wobec czego założono cieniutki drenik, który usunięto dopiero po 10 dniach. Drugi chory został wypisany dla leczenia ambulatoryjnego z małą przetoką zewnętrzną.

Również w trzech następnych przypadkach mieliśmy powikłanie ze strony jamy oczodołowej bez przebicia ściany oczodołowej zatoki. W jednym z nich wystąpił wskutek zajęcia zatoki czołowej lekki wytrzeszcz gałki ocznej, pareza mięśnia wewnętrznego, podwójne widzenie. Wykonano operację radykalną, chory został wyleczony, objawy ze strony gałki ocznej ustąpiły. W drugim przypadku stwierdzono zwężenie koncentryczne pola widzenia co przypisać należy sprawie pozagałkowej w nerwie wzrokowym. Chory liczy palce z odległości 1 metra. Po operacji badanie okulistyczne wykazało znaczną poprawę, pole szersze, v. 6/18. W trzecim przyp. wystąpiło zapalenie zatoki po uderzeniu w czoło; pojawił się obrzęk części miękkich, wytrzeszcz gałek ocznych, wykonano operację typową, nastąpiło zupełne wyleczenie. W innym przypadku mieliśmy rozległe ropienie kości czołowych z jednoczesnem ropieniem w obydwóch zatokach czołowych. Chory przed 1½ rokiem został kopnięty przez konia w czoło w okolicę nasady nosa. Przy badaniu stwierdzono w nosie obecność znacznej ilości ropy, wygięcie przegrody nosowej w znacznym stopniu na stronę lewą. Ciepłota ciała prawidłowa. Na czole w okolicy gładzizny guz wielkości połowy jabłka, na szczycie tegoż przetoka. W nosie po stronie prawej znaczny przerost muszli środkowej. Przy operacji atypowej przeprowadzono cięcie przez przetokę z góry ku dołowi. Odsłonięto kość czołową, przyczem stwierdzono w kości czołowej ubytek, wielkości dwugroszówki, przez który wchodziło się do obu zatok. Zatoka lewa była bardzo duża, natomiast prawa była małych rozmiarów. W obu zatokach znajdowała się ropa. Brzegi otworu kostnego były ponadżerane, nierówne, scieńczałe. Kość na znacznej przestrzeni usunięto, zrobiono komunikację z prawej jamy czołowej do nosa; jamę wytamponowano gazą jodoformową, wyprowadzając gazę przez nos; ranę zewnętrzną pozostawiono otwartą. Po 10 dniach chory zaczął gorączkować, ciepłota dochodziła niekiedy do 40°. Wystąpiły objawy ze strony opon mózgowych, chory jednak na zabieg powtórny się nie zgodził i na własne żądanie opuścił klinikę.

Operowaliśmy też dwa przypadki *mucocoele* w jamie czołowej, jeden jako nawrót po operacji zatoki czołowej, wykonanej przed 20 laty gdzieindziej, w drugim przypadku śluzaka zawierały również komórki sitowe, które otworzono od strony nosa. W obu przypadkach gałki oczne były przesunięte nazewnątrz i ku dołowi.

W czternastu przypadkach zajęcia zatoki szczękowej, czołowej i komórek sitowych, leczono zatokę czołową tylko w czterech przypadkach operacyjnie. W dwóch pierwszych przypadkach mieliśmy do czynienia ze zwykłem ropieniem w jamie czołowej, w trzecim przypadku chora zgłosiła się z silnym obrzękiem powieki górnej i czoła z ropniem podokostnowym. Przy operacji zatoki czołowej okazała się przetoka w przedniej ścianie zatoki czołowej. W tych trzech przypadkach przebieg pooperacyjny był bez powikłań. W czwartym przypadku było silne ropienie wszystkich jam bocznych. U chorej wykonaliśmy wyskrobanie komórek sitowych, potem operację zatoki czołowej, wreszcie po 20 dniach operację Caldvell-Luc'a — w miesiąc po operacji zatoki czołowej wystąpił nagle obrzęk i zaczerwienienie w kącie przyśrodkowym oka, w miejscu tem wykryto chełbotanie. Od strony nosa stwierdzono brak drożności kanału do jamy czołowej. Otworzono zatokę od zewnątrz. Od strony nosa zrobiono ponownie komunikację, poczem chora wyzdrowiała.

Zbierając to co mówiliśmy o zatokach czołowych, zaznaczam, że na 172 zajęć zatok bocznych — mieliśmy 55 zapaleń zatoki czołowej. Operacyjnie od zewnątrz leczono 22 przypadki a jeden wewnątrznosowo.

Z powikłań oczodołowych należy wymienić dwie przetoki zewnętrzne i dwa ropnie podokostnowe. W jednym przypadku przetoka wytworzyła się na *glabelli*. Wytworzona nadżerka w kości dotyczyła w trzech przypadkach przedniej, a w dwóch dolnej, t. j. oczodołowej ściany zatoki. Powikłania oczodołowe zdarzają się przeważnie, jak to wyżej wspomniałem u osobników starszych. W razie silniejszego obrzęku części miękkich lub ropnia, gałka oczna zostaje zepchnięta ku bokowi i wdół i równocześnie nieco wypchana ku przodowi (5 przypadków silnego obrzęku zapalnego części miękkich oczodołu). Dalej z powikłań oczodołowych należy wymienić: osłabienie mięśni gałki ocznej (dwa przypadki) oraz jeden przypadek pozagałkowego zapalenia nerwu wzrokowego.

W zestawieniu tem widać, że stosunkowo rzadziej w zajęciu zatoki czołowej przeprowadza się zabieg doszczętny. Na 55 przypadków, 23 operowano. Podobnie statystyki innych autorów wykazują dużą ilość przypadków wyleczonych sposobami zachowawczemi. Zatoka czołowa, jak to zgodnie podnoszą różni autorowie (Hajek, Denker, Rhese, Krainz, Brügman, Benjamins i t. d.) ma wielką skłonność do wyleczenia. Z drugiej strony żadna z metod operacyjnych tak zewnętrznych, jak i wewnątrznosowych nie prowadzi w 100% do wyleczenia. Cytowany przez Brügmana Boeninghaus miał na 148 przypadków operowanych sposobem Ogston-Luc — 82% wyleczeń, na 90 przypadków operowanych sposobem Jansen-Rittera — 96% wyleczeń, na 294 przypadków operowanych sposobem Kiljana — 90% wyleczeń. Natomiast sam Kiljan miał mieć nawet 93% wyleczeń. Według nowszych statystyk cyfry te jednak są gorsze. Lewenfisz na 56 chorych operowanych wewnątrznosowo miał w 18 przypadkach zupełne wyleczenie, u 22 chorych ropienie nie ustąpiło, natomiast wystąpiły inne dolegliwości, wreszcie 16 chorych po operacji wewnątrznosowej operowano drogą zewnętrzną. Operacyj zewnątrznosowych wykonał 29. Autor na podstawie swojego materjału dochodzi do wniosku, że do operacji zewnątrznosowej, jednoczasowej kwalifikują się jedynie przypadki powikłane, gdzie dwuczasowa operacja jest niewskazana. Przypadki zwykłego przewlekłego ropienia zatoki czołowej radzi operować dwuczasowo, jako pierwszy etap otwarcie zatoki od nosa, jako drugi operacja zewnątrznosowa (sposobem Rittera).

Według Benjaminsa, na 19 przypadków operowanych sposobem Kiljana wystąpiło ośm nawrotów, na dziesięć operacyj sposobem Jansena — trzy, na czternaście operacyj spo-

sobem Riedla — trzy nawroty. Na 56 operacyj wewnątrznosowych sposobem Mosher-Vascher'sche, było 40 klinicznie wyleczonych, w 12 przypadkach poprawa stanu chorobowego, cztery przypadki bez poprawy, w trzech dalszych musiano operować powtórnie zewnątrznosowo. Svante-Svenson na 65 operacyj sposobem Kiljana miał 5 nawrotów. Przy operacjach wewnątrznosowych sposobem Hallego miał Beckstein na 42 operowanych — wyleczenia 18 przypadków, znacznej poprawy 17 przypadków, a w siedmiu przypadkach nastąpiła mała poprawa; na 42 wszystkich przypadków u 9 chorych kanał między zatoką czołową a jamą nosową uległ zamknięciu.

W naszych przypadkach operowanych wychodziliśmy zawsze z cięcia zewnętrznego, przyczem zatokę otwieraliśmy od dołu i przodu. Otwór ten daje nam bardzo dobry przegląd schorzałej śluzówki i możność dokładnego jej usunięcia.

Z powikłań operacyjnych należy wymienić zamknięcie się kanału łączącego zatokę czołową z nosem (dwa przypadki), skutkiem czego przyszło ponownie do nagromadzenia się ropy w zatoce. Musiano więc otworzyć zatokę od zewnątrz, oraz ponownie wykonać połączenie zatoki czołowej z jamą nosową. Pozatem w 2 następnych przypadkach kanał miał skłonność do zwężania się, tak że musiano go rozszerzać drenikiem lub sączkiem z gazy jodoformowej. Rana skórna zazwyczaj goi się *per primam*, dość często jednak wytwarza się w skórze bodaj nieznaczne ropienie, a nawet jako skutek tegoż, powstają przetoki zewnętrzne, długo utrzymujące się, co spostrzegaliśmy w trzech przypadkach. W jednym przypadku mimo operacji doszczętnej ropienie i to znacznego stopnia utrzymywało się nadal, dając objawy zapalenia opon mózgowych; dotyczy to chorego po urazie, gdzie rozwinęło się oprócz ropienia zatok czołowych i zapalenie kości czołowych. Wynik kosmetyczny był zawsze zadowalniający.

Przebieg pooperacyjny jest zwykle bezgorączkowy. Nawet w tych przypadkach, kiedy chory przed zabiegiem gorączkował, po zabiegu występuje szybki spadek ciepłoty. Utrzymująca się lub pojawiająca się ciepłota po operacji wskazywać może na rozpoczynające się powikłanie.

Komórki sitowe zajęte były 55 razy. Z tego w 20 przypadkach ropienie ograniczone było do komórek sitowych, u 11 chorych oprócz ropienia w komórkach sitowych mieliśmy do czynienia z lekkiem zajęciem zatoki czołowej, w 10 przypadkach zajęcie komórek sitowych wystąpiło razem z ropieniem w zatoce szczękowej, wreszcie w 14 przypadkach oprócz ropienia w komórkach sitowych widzieliśmy ropienie tak w zatoce szczękowej jak i czołowej. Wszystkie 20 przypadków, w których ropienie ograniczone było do komórek sitowych, leczyliśmy operacyjnie przez wyskrobanie komórek sitowych. Również w 11 przypadkach współczesnego zajęcia komórek sitowych i zatoki czołowej, w których jednak ropienie w komórkach sitowych wysuwało się na plan pierwszy, wystarczyło wyskrobanie komórek sitowych. Resztę przypadków omówiłem powyżej.

Na 55 przypadków było lewostronnych 28, prawostronnych 20, obustronnych 7. Zajęcie komórek sitowych występowało częściej u mężczyzn (32 przypadki), rzadziej u kobiet (23 przypadki). U dzieci zapalenie komórek sitowych występuje sporadycznie (2 przypadki). Zapalenie komórek sitowych występowało najczęściej pomiędzy 20 a 30 rokiem życia (na 55 przypadków — 33).

Również i w leczeniu zapalenia komórek sitowych należy pogodzić się niekiedy z t. zw. pozornem wyleczeniem: Chory jest pozbawiony uciążliwych objawów, jednak pewna wydzielina w zajętych komórkach pozostaje nadal. Dobre usługi oddaje wtedy naświetlanie lampą „Sollux“, lub sucha kąpiel elektryczna aparatem Brüningsa. Niekiedy chorzy skarżą się na nieprzyjemne zasychanie w nosie, szczególnie po zbyt radykalnych operacjach labiryntu sitowego. Operację niejednokrotnie wykonywaliśmy na kilku posiedzeniach. Powikłań pooperacyjnych ze strony oczodołu nie mieliśmy.

W jednym przypadku ostrego ropnego zapalenia komórek sitowych i zatoki szczękowej przyszło do przebicia z komórek sitowych do oczodołu i do wytworzenia się ropnia w częściach miękkich. Ropień nacięto. Po pewnem uśmierzeniu się ostrych objawów, otwarto od nosa komórki sitowe, następnie wykonano operację radykalną zatoki szczękowej. Chory przez dłuższy czas miewał nieznaczny wyciek z komórek sitowych.

W 5 przypadkach mieliśmy do czynienia ze śluzakowiakiem, rozdęciem labiryntu komórek sitowych i z przesunięciem gałki ocznej nazewnątrz. W jednym przypadku udało się silnie rozdętą boczną ścianę nosa ręcznie wyprostować. W 20 dni potem komórka zasklepiła sie ponownie, tak że musiano ją powtórnie otwierać.

W jednym przypadku powstał zanik nerwu wzrokowego po zapaleniu pozagałkowem. Dotyczyło to chorego lat 27, który przed dwoma tygodniami w przeciągu kilku dni zaniewidział, w nosie stwierdzono lekki obrzęk, i zaczerwienienie błony śluzowej. Przy operacji znaleziono nieznaczne ropienie w komórkach sitowych. Stan po operacji nie uległ polepszeniu. Niewiadomo więc, czy zapalenie pozagałkowe było spowodowane rzeczywiście zajęciem komórek sitowych.

W jednym przypadku mieliśmy zejście śmiertelne. Dotyczył on chorego lat 20, który przed 6 miesiącami przebył ostry katar nosa, potem stale nieżyt nosa. Przed 7 tygodniami wystąpiły bóle głowy oraz wypchanie gałki oka prawego nazewnątrz i ku przodowi. Badanie wykazało: w nosie obraz przewlekłego nieżytu, obrzęk w przyśrodkowym kącie oka prawego, przechodzący na powiekę górną. Badanie okulistyczne wykazało: wytrzeszcz, podwójne widzenie, porażenie górnego mięśnia prostego. Rentgenologicznie obustronne zaciemnienie komórek sitowych. Silne bóle głowy. Ciepłota ciała wysoka. W uśpieniu eterowem wykonano operację radykalną od zewnątrz, przyczem okazało się, że przyśrodkowa ściana oczodołu była zupełnie zniszczona; komórki sitowe zlane w jedną dużą jamę ropnia. Jamę wytamponowano od wewnątrz i od zewnątrz. Po operacji chory stracił przytomność, trzeciego dnia zmarł. Sekcja wykazała: ropniak jamy czołowej i sitowej (*empyema sinus frontalis et ethmoidalis*). Nadżerka nakrywy otworu oczodołu. Zapalenie ropne opon. Ropień prawego płatu czołowego. Ropienie więc zatoki czołowej nie było za życia rozpoznane.

Wogóle więc mieliśmy dwa ropnie mózgu, pochodzenia nosowego, oba w płacie czołowym i oba śmiertelne. Z tego jeden za życia był rozpoznany i operowany, drugi stwierdzono dopiero na sekcji.

W tym czasie mieliśmy 14 ropni mózgu płatu skroniowego usznego pochodzenia, z tego 10 przypadków z zejściem śmiertelnem.

Ropnie mózgu pochodzenia usznego są conajmniej 10 razy częstsze od ropni mózgu pochodzenia nosowego. Ropnie mózgu powstają najczęściej na tle zapalenia zatoki czołowej. Na 176 ropni mózgu, zebranych przez Bürgera, pochodzących z zapaleń jam bocznych nosa 140 przypada na jamę czołową, 25 na komórki sitowe i 5 na zatokę szczękową, a tylko jeden przypadek na zatokę klinową. Ropnie mózgu pochodzenia nosowego najczęściej dotyczą płatu czołowego; w powyższem zestawieniu tylko w 4 przypadkach ropień był umiejscowiony w płacie skroniowym i w jednym przypadku w płacie potylicowym, reszta ropni w płacie czołowym. Natomiast ropnie płatów czołowych pochodzenia usznego są niezmiernie rzadkie. Podobnie statystyka zebrana przez Hajeka, obejmująca 170 przypadków ropni, podaje, że zatoka czołowa jest najczęstszą przyczyną ropni: 146 przypadków, potem komórki sitowe 16 przypadków, wreszcie zatoka szczękowa 8 przypadków.

Ogólnie mówiąc, powikłania wewnątrzczaszkowe najczęściej występują na tle spraw zapalnych w zatoce czołowej. Na 534 powikłań wewnątrzczaszkowych, zebranych przez Bürgera 321 przypadków powstało na tle zapalenia zatoki czołowej, 94 z zatoki klinowej, 79 z komórek sitowych, a tylko 18 na tle ropienia w zatoce szczękowej.

W naszych przypadkach mieliśmy trzy powikłania wewnątrzczaszkowe o przebiegu śmiertelnym, przy ropnem zajęciu zatoki czołowej i jeden przypadek w przebiegu ropienia zatoki sitowej i czołowej. Pozatem jeden przypadek zapalenia opon mózgowych, jako powikłanie zapalenia zatoki czołowej. Pacjent ten, jak wyżej wspomniałem opuścił klinikę na własne żądanie.

Przypadki powikłań wewnątrzczaszkowych dotyczą przeważnie osobników młodych.

W naszym materjale wiek chorych wynosił 7, 16, 20, 28 i 30 lat.

Powikłania wewnątrzczaszkowe rozwinęły się w trzech przypadkach w przebiegu ostrych spraw zapalnych w zatokach bocznych, w dwóch przypadkach w przebiegu przewlekłych ropień zatok bocznych.

Czy powikłania wewnątrzczaszkowe zdarzają się częściej przy zapaleniach ostrych, czy przewlekłych jam bocznych nosa, trudno orzec, zdania autorów są podzielone.

Na zakończenie chciałbym stwierdzić, że zestawienie niniejsze, obejmujące tylko chorych, którzy wymagali leczenia klinicznego, musi się różnić od zestawień innych autorów, którzy uwzględniali w swych statystykach również przypadki lekkie, leczone ambulatoryjnie.

Piśmiennictwo:

1) Laskiewicz: P. Przegl. Oto-laryng. T. VI. Z. 2—3. — 2) Szmurło: P. Przegl. Oto-laryng. T. VI. Z. 2—3. — 3) H. Bürger: Handbuch der Hals- Nasen- Ohrenheilkunde. Denker-Kahler. B. II. — 4) Zalewski: Monatschr. f. Ohrenheilkunde

und Laryngo-Rhin. Jahrg. 64. — 5) Koenigstein: P. Przegl. Oto-laryng. T. I. Z. 1. — 6) Dobrzański i Lenartowski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 25. 1925. — 7) E. Mayer: Monatschr. f. Ohren und Laryngo-Rhin. — 8) K. Peter: Handbuch der Hals-Nasen- Ohrenheilkunde. Denker-Kahler. T. 1. — 9) H. Braun: Lokalanästhesie. — 10) A. Laskiewicz: P. Przegl. Oto-laryng. T. X. Z. 3—4. — 11) Beckstein: Monatschr. f. Ohren, Laryngo-Rhinologie. Jahrg. 62. — 12) Fritz König: Chir. Operationslehre Bier, Braun, Kümel. B. 1. — 13) Rhese: Monatschr. f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinologie. Jahrg. 64. — 14) H. Lewenfisz: P. Przegl. Oto-laryng. T. X. Z. 1, 2, 3, 4. — 15) Dobrzański: P. Przegl. Oto-laryng. T. V. Z. 3—4. — 16) Brügman: Handbuch der Hals- Nasen- Ohrenheilkunde. Denker-Kahler. T. I. — 17) Benjamins u. Huizinga: Monatschr. f. Ohren Laryngo-Rhin. Jahrg. 64. — 18) Svante-Svenson: Monats. f. Ohren Laryngo-Rhin. Jahrg. 65. — 19) Hajek: Handbuch der Hals- Nasen- Ohrenheilkunde. Denker-Kahler. T. II. — 20) M. Paunz: Monts. f. Ohren-Laryngo-Rhin. — 21) Benjamins-Huizinga: Monatschrift f. Ohren-Laryngo-Rhin. Jahrg. 65. — 22) Wąsowski: Monats. f. Ohren-Laryngo-Rhin. Jahrg. 67. — 23) Kindler: Die Rhinogene Meningitis. Passov-Schaefer Beitrage. B. 2. — 24) E. Bachstez: Monatschr. f. Ohren-Laryngo-Rhin. Jahrg. 66. — 25) W. Krainz: Monats. f. Ohren-Laryngo-Rhin. Jahrg. 64. — 26) M. Hall: Monats. w. Ohren-Laryngo-Rhin. Jahrg. 64. — 27) K. Menzel: Monats. f. Ohren-Laryngo-Rhin. Jahrg. 64. — 28) E. Matis: Zeitschr. f. Hals-Nasen und Ohrenheilkunde. H. 5. 1932. — 29) Denker: Handbuch der Hals- Nasen und Ohrenheilkunde. Denker-Kahler. T. V. — 30) Dobrzański-Grabowski: P. Przegl. Oto-laryng. T. VIII. Z. 3—4. — 31) A. Seiffert: Monatschr. f. Ohren-Laryngo-Rhin. — 32) Hajek: Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. — 33) Th. Nuhsman: Handbuch der Hals- Nasen- Ohrenheilkunde. Bd. II. — 34) Moure: Technique Chirurgicale Oto-rhinolaryngol. F. II. — 35) Laskiewicz: P. Przegl. Oto-laryng. T. XI. Z. 2—3. — 36) J. Iwaszkiewicz: Pol. Przegl. Oto-Laryng. T. XI. Z. 2—3. — 37) R. Martin: Lehrbuch der Antropologie. Bd. II. Str. 894—971, 1928. — 38) Szmurło: P. Przegl. Oto-laryng. T. IV. Z. 4. — 39) Tenże: Choroby nosa i jamy nosowo-gardłowej. Str. 208—241. — 40) Wąsowski: Wiedza Lekarska. 1933. — 41) Toshizo-Daito-Poly: Arch. f. Ohren-Nasen u. Kehlkopfheilkunde. B. 139. H. 3.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. St. KARASIŃSKI. Kraków.

Wrażenia z pobytu w Morszynie przedstawicieli Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego [1]).

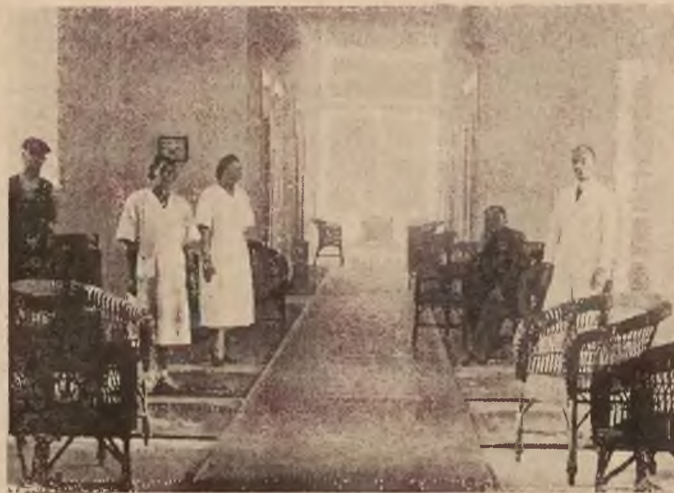
Z końcem czerwca 1935 r. odbyło się w Morszynie Walne Zgromadzenie Delegatów Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie, w którem z Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego wzięła udział Delegacja pod przewodnictwem prezesa, Doc. Dr. J. Szymanowicza, w następującym składzie: Dr. A. Ackerman, Dr. St. Karasiński, Dyr. Dr. J. Landau, Pułk.-lek. Dr. A. Maciąg, Dyr. Dr. W. Stryjeński, Dyr. Dr. J. Topolnicki i Prof. Dr. M. Zieliński.

Na Zgromadzeniu tem dokonano przedewszystkiem zmiany statutu Tow. Lekarzy Polskich, równającej się niemal jego reorganizacji; zmiana statutu podyktowana była bowiem nietylko wymaganiami nowej ustawy o stowarzyszeniach, ale i potrzebą dostosowania się do zmienionych znacznie warunków działalności tegoż Towarzystwa, będącego, jak wiadomo, towarzystwem macierzystem dla obu Towarzystw Lekarskich w Krakowie i Lwowie.

Przedmiotem dalszych obrad były głównie sprawy dotyczące Morszyna-Zdroju, który jest własnością Tow. Lekarzy Polskich we Lwowie. Sprawozdanie z prac dokonanych przez Radę Zawiadowczą w Morszynie w r. 1934 ogłoszono drukiem w Pol. Gazecie Lekarskiej. Ze sprawozdania tego zasługuje na podkreślenie, że wartość zdrojowiska nieustannie wzrasta, przekroczyła ona bowiem znacznie kwotę 4 miljonów złotych, a Morszyn znajduje się na drodze do świetnego rozwoju; inwestycje dokonane w roku 1934 przekroczyły kwotę 280.000 złotych. Dokonano ich częścią z dochodów własnych zdrojowiska, częścią zaś z długoterminowej pożyczki Banku Gospodarstwa Krajowego, stopniowo tylko i bardzo oszczędnie i ostrożnie realizowanej. Niezależnie od tych wkładów, które w przyszłości zapewnią fundacji morszyńskiej trwałe i znaczne dochody, już teraz świadczenia Towarzystwa na rzecz wdów i sierót po członkach Tow. wynoszą około 17.000 zł. rocznie.

Niesposób jest wymienić w krótkiem sprawozdaniu wszystkich inwestycyj, przeprowadzonych w Morszynie przez Radę Zawiadowczą po objęciu przed 3 laty bezpośredniego zarządu zdrojowiska. Do ważniejszych należą: remont szybu solankowego „Bonifacy" i innych budynków zakładowych, ukończenie budowy nowoczesnych łazienek solankowych i borowinowych, urzadzenie zakładu wodoleczniczego i wziewalń, budowa wodociągu na wodę słodką i kanalizacji na terenie zakładu, dalej budowa elektrowni centralnej i kotłowni.

O rekordowem tempie pracy świadczy jeszcze i to, że w ciągu minionego sezonu ukończono w stanie surowym budowę Domu Zdrojowego, imponującego rozmiarami i celowością planu. Muszę zaznaczyć, że dopiero w czerwcu 1935 r. na Walnem Zgromadzeniu w Morszynie budowę tę ostatecznie (po powtórnej uchwale) postanowiono, toteż wykonanie jej tak szybkie, o czem ostatnio otrzymaliśmy wiadomość, stało się dla nas prawdziwą i nadzwyczaj miłą niespodzianką. Dom Zdrojowy będzie oczywiście ośrodkiem życia towarzysko-kulturalnego i uprzyjemni kuracjuszom pobyt w zdrojowisku; poza hotelem mieścić się w nim bowiem będą sale restauracyjne, kawiarnia, salony klubowe, czytelnia oraz muzeum morszyńskie. Z chwilą otwarcia Domu Zdrojowego można będzie również na większą skalę myśleć o prowadzeniu sezonu zimowego, gdyż na miejscu, w Domu Zdrojowym, będą także łazienki solankowe i hydroterapja.



Fragment z korytarza nowych łazienek.

Na ukończeniu są już także plany urbanizacyjne Morszyna, w związku z czem wstrzymano na 2 lata budowę prywatnych domów i will, aby zapobiec „dzikiej" rozbudowie, do czego ujawniała się tendencja; wstrzymanie budownictwa prywatnego trwać będzie jeszcze rok jeden. Przygotowuje się budowę centralnego wodociągu dla całej miejscowości (przy zapewnionym udziale w kosztach władz rządowych), dalej instalację opalania gazem ziemnym, postanowiona została budowa poczty, czyni się starania o rozszerzenie dworca kolejowego, zbyt małego na potrzeby komunikacyjne Morszyna, przewidywane jest w przyszłości urządzenie kąpieliska z odpowiedniemi plażami. Łagodny klimat podgórski, wspaniały park i okolica lesista, są znakomitem dopełnieniem warunków leczniczych tego jedynego w Polsce zdroju wód gorzkich.

O rosnącej popularności Morszyna świadczy dobitnie liczba kuracjuszów. W latach 1931 i 1932 nie przekraczała ona 1.700 osób, w 1933 i 1934 przybyło do Morszyna ponad 3.000 osób, zaś w roku 1935 przebywało na leczeniu około 4.500 osób. Liczby wydanych kąpieli i innych zabiegów obracają się w dziesiątkach tysięcy, dochód ze sprzedaży przetworów, których produkcja odbywa się pod kontrolą Instytutu Farmakologji Dośw. U. J. K. (Dyr. Prof. Dr. W. Koskowski), wzrósł od r. 1932 przeszło dwukrotnie, opłaca się również dobrze gospodarka folwarczna i leśna.

Kierownictwo zakładu zdrojowego spoczywa w energicznych rękach Dyr. Dr. K. Lipskiego.

Widoki dalszego rozwoju Morszyna na przyszłość są bardzo pomyślne, gdyż wiercenia próbne i badania geologiczne wykazały w Morszynie-Zdroju nadspodziewanie duże pokłady soli glauberskiej i gorzkiej. Jako jedyne zdrojowisko, będące nietylko włas-

[1]) Sprawozdanie (z pokazem przeźroczy) wygłoszone na posiedzeniu Krak. Tow. Lekarskiego w dniu 4. XII. 1935.

nością organizacji lekarskiej, ale i bezpośrednio przez nią kierowane, stanie się Morszyn niewątpliwie przykładem racjonalnych urządzeń i celowej gospodarki. Jeśli się weźmie pod uwagę, że dochody z fundacji Morszyńskiej przeznaczone są na pomoc materjalną dla wdów i sierót po lekarzach oraz dla lekarzy niezdolnych do pracy, a pozostających bez środków do życia, to nie ulega wątpliwości, że należenie to Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie daje członkom zwyczajnym i pozostałym po nich rodzinom przywilej bardzo cenny, zwłaszcza w obecnych czasach potęgującej się pauperyzacji stanu lekarskiego. Płynie z tych rozważań wniosek, aby konsekwentnie popierać zbiorowo swe własne uzdrowisko i propagować również jaknajszerzej stosowanie w praktyce lekarskiej przetworów morszyńskich.

Zdaję sobie sprawę z tego, że wszelkie opisy nie zastąpią zobaczenia na własne oczy tego, co się w Morszynie dzieje. Wszyscy Delegaci krakowscy, zwłaszcza ci, którzy byli w Morszynie po raz pierwszy, nie mieli dość słów podziwu dla tego, co tam zastali. Pragnąłbym zatem zachęcić członków Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego do zwiedzenia Morszyna przy najbliższej sposobności.

Zanim to jednak nastąpi, czuję się w obowiązku odsłonić tajemnicę tego wyjątkowego powodzenia i tego niespożytego tempa pracy, jakie w Morszynie widzieliśmy. Szybki rozwój tego zdrojowiska jest zasługą pełnej inicjatywy, rozumnej i celowej gospodarki Rady Zawiadowczej Tow. Lekarzy Polskich we Lwowie. Uświadomić to sobie musi każdy, kto się z rezultatami tej pracy zapoznał na miejscu.

Toteż w uznaniu trudów, ponoszonych przez Radę Zawiadowczą od szeregu lat i nadzwyczajnych wyników w działaniu dla dobra Towarzystwa, pozwalam sobie zakończyć niniejsze sprawozdanie wnioskiem następującym:

„Krakowskie Towarzystwo Lekarskie wyraża Radzie Zawiadowczej Tow. Lekarzy Polskich we Lwowie gorące uznanie za pełną inicjatywy i poświęcenia pracę, zwłaszcza zaś za działalność nad rozwojem Morszyna, dzięki czemu będzie można w przyszłości rozszerzyć wydatnie akcję pomocy materjalnej dla członków Towarzystwa oraz wdów i sierot po nich.

Szczególniejsze słowa uznania i podzięki zwraca Krakowskie Towarzystwo Lekarskie dla niestrudzonego prezesa Tow. Lekarzy Polskich we Lwowie Prof. Dr. Romana R e n c k i e g o".

(Wniosek niniejszy został uchwalony przez aklamację).

XV Międzynarodowy Kongres Fizjologów w Leningradzie i Moskwie.

Dokończenie.

W wolnych chwilach zwiedzamy Leningrad.

Leningrad jest miastem i pięknem i brzydkiem. Posiada perspektywy miejskie chyba jedne z najpiękniejszych na świecie, posiada równocześnie jednak ohydne zaułki bez chodników, o okropnych jezdniach, otoczone obrzydliwemi — na kolor żółty lub czerwony pomalowanemi — fasadami, w koszarowym, bezbarwnym stylu budowanych, ogromnych kamienic. Zwiedzamy muzea, galerje obrazów, „parki kultury", stadjony sportowe, plażę. Wszędzie uderza nas szalony ruch. Przed muzeami ogonki.

Znakomicie urządzone muzeum sztuki rosyjskiej. Ze starych desek patrzą na nas tajemnicze oczy madonn bizantyńskich. Tam znów carowie czasami wiernopoddańczego, czasami zaś buntowniczego Ilji Riepina.

Oprowadza nas licho odziany, starszy proletarjusz. Objaśnienia jego są krótkie, proste, rzeczowe. Pod koniec prosi nas o wypowiedzenie opinji o sztuce rosyjskiej w ogólności. Jest on historykiem sztuki, ze sztuką pozarosyjską zetknął się w czasie swoich długoletnich studjów na zachodzie, zna również i zachodnią półkulę.

Wypowiada się jakiś młody Anglik. Mówi z ogromną pewnością siebie. Sztuki rosyjskiej nie było i niema. Jeszcze cośniecoś możnaby powiedzieć o sztuce bizantyńskiej. Nasz uczony-proletarjusz milczy i spuszcza zawstydzony oczy. Wstydzi się za tego młodego lekarza angielskiego.

Muzeum antyreligijne. Dawniej sobór isakowski. Kolosalna marmurowa budowla. Ze szczytowej latarni kopuły widok wspaniały. Leningrad przecięty Newą i jej dopływami przedstawia obraz Wenecji północnej. Z tejże latarni zwiesza się do wnętrza muzeum wahadło F o u c o l t'a. Znajdujący się w byłej świątyni wieśniacy rozmawiają o niem ze znawstwem. Na ścianach obrazy wyszydzające religię i jej przedstawicieli. Święty trup z Ławry peczerskiej. Obok nieświęta mumja egipska, oraz zmumifikowane zwłoki Eskimosa, krokodyla i psa. Woreczki z nadmanganianem potasowym służącym do wywoływania „cudów". Woreczki takie umieszczali popi pod koszulami świętych trupów. Podczas nabożeństwa skrapiali lud i trupy wodą święconą. Nadmanganian zabarwiał płótno na kolor zbliżony do barwy krwi. Mużyki ryczały zachwycone „cudem". Miedziaki dla „świętych ojców" sypały się.

W muzeum historji religji, dawnej katedrze kazańskiej, słynnej z cudownego obrazu Matki Boskiej tejże nazwy, pokazują nam cudowny obraz Matki Boskiej Częstochowskiej, zabrany jako trofeum wojenne z kościoła jasnogórskiego przez pogromcę Napoleona, generała rosyjskiego Kotuzowa. „Jakto" — powiadam — „przecież cudowny obraz jest w Częstochowie, sam go niedawno oglądałem" Uśmiechają się. Delikatnie przeczą. Nic nie wiem. No ale muszę pogodzić się z tym faktem. Znajduje się na świecie kilka grobów Władysława Warneńczyka, w kilku galerjach pokazują portret Monny Lisy Leonarda da Vinci, czegóż więc nie mogłoby być dwóch cudownych obrazów Matki Boskiej Częstochowskiej?

Skromny kościółek katolicki z grobowcem króla Stanisława Augusta Poniatowskiego.

Słynna na cały świat galerja obrazów Ermitaż. Van Dyck'i, Rembrandt'y, „Amor i Psyche" Canovy.

Skarbiec carski. Kilogramy złota. Drogie kamienie. Skarbów tych pilnują strażnicy zaopatrzeni w olbrzymie „nagany".

Zwiedzamy carskie komnaty w pałacu zimowym.

„Parki kultury" są to miejsca zabawowe rozrzucone na ogromnych obszarach. Karuzele i jazdy amerykańskie poprzeplatane są znakomicie urządzonemi pawilonami, w których pokazują schematy stacyj telefonicznych i innych urządzeń technicznych. W jednym pawilonie demonstrują nagrywanie płyt. Demonstrator objaśnia zebranym obywatelom leningradzkim i nam, że wszelkie ważniejsze mowy, przedstawienia, czy inne słuchowiska publiczne utrwala się na płycie i później nadaje przez radjo. Następnie zaprasza obecnych, by coś powiedzieli do mikrofonu, a głos ich zostanie utrwalony. Do mikrofonu podchodzi jakiś siwy, gruby profesor, Finlandczyk. Mówi po niemiecku, iż to nie jest żadna nowość, że na zachodzie jest to już dawno w użyciu i działa znacznie lepiej, aniżeli w Rosji sowieckiej i że objaśniający nas powinni mieć lepszą wymowę, ot np. taką, jaką on ma. Sekunduje mu jakiś Węgier. Robi się strasznie głupio i nieprzyjemnie. Chcąc załagodzić sytuację podchodzę do mikrofonu i jąkając się mówię, że tu jest bardzo przyjemnie, a oprowadzający nas są bardzo mili.

W innym parku wieża do skoków ze spadochronem. Skok kosztuje rubla. Chcę skakać, ale rubli nie mam, a obcej waluty nie przyjmują. Z żalem odchodzę.

Idę na plażę nad Newę. Płynę. Na plaży i w wodzie rojno. Mężczyźni przeważnie bez kostjumów, kobiety w maleńkich pływkach i staniczkach z siatki o bardzo wielkich oczkach. Na mnie odzianego w pełny strój kąpielowy patrzą wszyscy, jak na człowieka z tamtego stulecia. Zawstydzony szybko opuszczam plażę.

W hotelu kartka z napisem oznajmiającym, że fizjologowie sowieccy wykonują na żądanie członków kongresu w ich obecności wszelkie doświadczenia i operacje fizjologiczne. Podaje się temat żądanej pracy, oni dopisują datę, godzinę i lokal. Nie wiem, jakie państwa stać by na to było. Przypuszczam, że tylko Niemcy. A może i Anglję i Amerykę. A może i to nie.

Oglądamy dom Piotra Wielkiego. Dom ten otoczony jest specjalną czcią. Obudowany jest on dla ochrony drugim domem. Zawiera dwie izby i kuchnię. Największemu carowi nie trzeba było wielu komnat.

Zwiedzam muzeum przyrodnicze. Walczy ono o sławę największego i najlepiej urządzonego na świecie z muzeum londyńskiem.

Oglądam muzeum wojenne, znajdujące się w olbrzymim budynku admiralicji, charakterystycznym przez wysoki, złocony szpic. Wewnątrz znajdują się całe małe łodzie podwodne.

W trzecim dniu naszego pobytu w Leningradzie pokazują nam film z dwóch pierwszych dni kongresu. Poznajemy na ekranie siebie i swoich znajomych. Znowu oklaskujemy P a w ł o w a.

13 sierpnia wieczorem w gmachu teatru aleksandryjskiego koncert zbiorowy, urządzony specjalnie dla nas.

Produkcje na bardzo wysokim poziomie artystycznym. Cudowne balety. Znakomita dekoracja.

Wycieczka do Peterhofu. Jest to miejscowość, siedziba byłych carów położona nad samem morzem w odległości trzydziestukilku kilometrów od Leningradu. Członkowie kongresu zajmują sznur kilkuset aut, które w całem mieście wstrzymują ruch. Nasz widok wywołuje szalony entuzjazm tłumów.

W Peterhofie podziwiamy wspaniały zachód słońca na morzu. Zdala przeciągają wielkie statki. Złocą się w świetle zachodzącego słońca płachty żagli jachtów i żaglówek. W dali majaczą zarysy Kronstadu, największego portu wojennego Z. S. S. R. Stąd w roku 1905 wyruszyła w podróż naokoło Europy, Afryki

i Azji carska flota bałtycka pod dowództwem admirała Rożdestwieńskiego, by po kilku miesiącach podróży znaleźć swój grób na dnie morza w pobliżu wyspy Cuszimy.

W parku pałacu peterhofskiego fontanny, wodotryski. Z głośnym hukiem wystrzelają w niebo różnokolorowe race. Potężne reflektory oświetlają przecudnie figury alegoryczne oblewane strumieniami wody. Tysięczna i pierwsza noc. Bajka. Orkiestra gra marsza komsomołów: „Kto idzie z nami ten bać się nie potrzebuje niczego, ten niech się o przyszłość swą nie kłopocze".

15 sierpnia bankiet wydany na naszą cześć przez władze miasta Leningradu w pałacu w Dziecięcem Siole. Przedtem miejscowość ta nazywała się Carskiem Siołem. Tu najchętniej przebywali carowie.

Urządzenie komnat Mikołaja II drobnomieszczańskie. Raczej brzydkie. Brzydotę tę starają się jeszcze podkreślić oprowadzający. Nad zamkiem gromada szybowców wykonuje ewolucje akrobatyczne. Stoły uginają się. Najpierw wódka. Kawior łyżkami. Potem szampan. Znowu wódka. I szampan. Wódka. Szampan. Słynny Chińczyk Wu (próba Folina - Wu) chodzi po sali kołysząc się bardzo podejrzanie na swoich płytkich stopach. Języki rozwiązują się.

„Powiedzcie mi, jak właściwie jest u was: Źle, czy dobrze?" pytam mojego sąsiada, profesora W., „Wiecie" mówi — „że na to trudno odpowiedzieć. U nas, można rzec, nie jest źle, ale jest ciężko". „Widzicie" — mówi — „u was ludzie dorabiają się pieniędzy, stanowisk... U nas tego niema. Ceni się człowieka według jego użyteczności, zdolności, pracowitości, inicjatywy, a nie według jego zasług, czy wieku. I dlatego czasem jest ludziom ciężko".

16 sierpnia jedziemy do Moskwy. Ten sam granatowy pociąg, ta sama wygoda, ten sam luksus. Noc spędzona w sleepingu. Dworzec kolejowy. Jedziemy długo autami przez raz szerokie europejskie, to znowu ciasne, krzywe ulice stolicy sowieckiego kolosa. Przejeżdżamy przez Czerwony Plac. Z prawej strony Kreml, a pod jego murami czerwone, marmurowe mauzoleum, kryjące w swem wnętrzu tak drogie dla mas proletarjackich zwłoki Lenina.

Most na rzece Moskwie. Piękny hotel „Nowaja Moskowskaja".

Posiłek w restauracji na najwyższem piętrze hotelu. Z okien widok zupełnie niebywały. Bezpośrednio pod nami wstęga znakomicie ujętej rzeki. Na drugim brzegu Kreml, na którego pustym dziedzińcu widać dzwon jakichś niesłychanie wielkich rozmiarów i równie fantastycznie wielką armatę.

Nad miastem unosi się wiele samolotów. Obok niezwykle wielkich wielomotorowców osobowych i bombardujących uwijają się niezwykle szybkie samoloty pościgowe.

Moskwa jest od roku 1918 stolicą Republiki Rosyjskiej i Związku Sowieckiego. Obecnie liczy według jednych źródeł 2,026.000, według innych trzy miljony mieszkańców.

Kreml odpowiada naszemu Wawelowi. Jest to kompleks budynków, pałaców i świątyń otoczony wysokim murem, z którego wyrasta 12 wież. Długość muru wynosi trzy kilometry. Dawnemi czasy Kreml był siedzibą carów, dziś jest siedzibą władz sowieckich. Również mieszkania prywatne wszystkich komisarzy, którzy odpowiadają naszym ministrom, tam się znajdują. Pokazują nam nawet ten budynek mieszkalny. Powiewa na nim czerwona, państwowa flaga.

Godzina 13, posiedzenie plenarne. Profesor Uchtomski z Leningradu wygłasza wykład p. t. „Labilność fizjologiczna i akt hamowania", następnie prof. Lapique z Paryża: „Najnowsze zdobycze w poznaniu mechaniki nerwowych spraw". Następnie sprawy organizacyjne. Propozycja, by na przyszłym kongresie uczestnicy zaznajomili się uprzednio z treścią referatów i by zebrania przeznaczone były wyłącznie do dyskusji nad niemi. Następny XVI Międzynarodowy Kongres Fizjologów ma się odbyć w roku 1938 w Szwajcarji, w Zurychu. Pawłow zamyka kongres.

Bankiet w Kremlu. Tysiące świateł. Literaci. Generalicja. Przepych. Na miejscu naczelnem pierwszego stołu siedzi Pawłow. Obok Mołotow. Przemawia Mołotow. Mówi długo, a mowa jego rozbrzmiewa w głośnikach umieszczonych we wszystkich salach bankietowych. Mówi o szczególnej ważności fizjologji w jego kraju. Bolszewicy wyrugowali religię, a w panującym u nich systemie materjalistycznym fizjologja stanowi naukę podstawową. „Albo religja" — mówi premjer — „albo czysta fizjologja i psychofizjologja".

Mowy, mowy...

Na estradę wychodzą najlepsi tancerze rosyjscy. Taniec staroświecki, taniec groteskowy, taniec „modern". Rytm. Maska.

Śpiewacy. „Eugenjusz Onjegin", „Ej — uchniem", „Oczy czornyje".

Wdaję się w rozmowę z siedzącym obok mnie wojskowym. Nie znam się na ich rangach, proszę więc, by mnie objaśnił, jaka jest jego ranga. Mówi, żebym zgadywał. Przypuszczam, że mam do czynienia z podoficerem, lecz dla zrobienia mu przyjemności mówię, iż — mojem zdaniem — piastuje on godność podporucznika. Miał on jakiś jeden znaczek. On mówi, że nie jest podporucznikiem. Ja z uśmiechem daję mu rangę majora. I to nie jest zgodne z prawdą. Mój młody towarzysz jest generałem.

Na drugi dzień objazd Moskwy. Widzę po raz pierwszy w życiu drapacze chmur. Dzielnica szpitali i klinik. Pomnik Pirogowa.

Ogromny gmach „Izwiestji". Królestwo Karola Radka.

Mauzoleum Lenina. Dobrze pomyślana kanciasta budowla z czerwonego marmuru kaukaskiego. Wewnątrz chłód. Półmrok. Cisza. Po szerokich, niskich schodach idzie się w dół, wdół. Chłodno. Naraz duża, oświetlona czerwonemi reflektorami sala. Żadnych ozdób. Na środku leży człowiek w bluzie robotniczej. To on. Ilja. Łysa czaszka. Na brodzie i policzkach rzadki, siwiejący zarost.

I znowu Moskwa, ruch, dzwonki, zgiełk miljonowego miasta, zgiełk stolicy największego państwa na świecie. Fantastycznie piękna cerkiew św. Bazylego. Nowoczesne „metro" z marmurowemi holami i ruchomemi schodami.

Popołudniu wielki doroczny pokaz lotniczy. Tysiące aut. Mija nas Woroszyłow, ubóstwiany przez tłumy wódz armji.

Na błoniach lotniska honorowe miejsce zajmują prócz członków rządu, członkowie obradującego w tym samym czasie kongresu „Kominternu" i naszego, fizjologów.

Już w czasie jazdy samochodem widzimy dziesiątki balonów unoszących się w powietrzu, dźwigających olbrzymie transparenty z hasłami rewolucyjnemi, oraz wizerunki zmarłych i żyjących wodzów.

Obok nas mknie kilka lśniących wozów zaopatrzonych w chorągiewki ze swastyką. To jadą członkowie ambasady niemieckiej. Za chwilę przeganiają nas skośnoocy członkowie poselstwa japońskiego. Potem polskiego.

Przyjeżdżamy na wyznaczone nam stanowisko. Darmowe bufety, napoje chłodzące. Słychać narastający grzmot. To zbliżają się dziesiątki samolotów, by obsypać widzów pękami kwiecia. Nadciągają samoloty rozmaitych typów. W powietrzu ciasno. Tu wystrzelają w ewolucji świecy niesłychanie szybkie, całe metalowe samoloty o pięknym, kroplowym, aerodynamicznym kształcie, tu znów z ponurym basem suną niezwyciężoną ławą kolosy á la „Maksym Gorkij". Za chwilę nadjeżdżają pociągi szybowcowe. Nad lotniskiem szybuje kilkadziesiąt już teraz zwolnionych szybowców. Wykonują niesłychane, grupowe figury akrobacyjne.

Za chwilę stojąca na wysokim poziomie akrobacja samolotów silnikowych.

Zbliżają się powoli trzy śmieszne, kaczkowate „autożyra". Przy niemal pionowym spadzie siadają przed publicznością.

Lecą ponure bombowce. W dużem oddaleniu od nas widać lecące z nich punkciki. Mamy wrażenie, że to ma imitować bomby. Imitować? — Cóżto się dzieje? Przed nami w miejscu upadku bomb, na ogromnej przestrzeni zaczyna podnosić się jakoś dziwnie powoli ziemia. Zasłania cały horyzont. Po długiej chwili, okropny, wściekły huk. Mamy przedsmak wojny.

Zakończenie stanowią skoki ze spadochronami, w których tak celują nasi wschodni sąsiedzi.

Najpierw zrzucają w specjalnych, otwierających się przy uderzeniu o ziemię pudłach psy. Z głośnem, radosnem ujadaniem rozbiegają się one po lotnisku.

Jakieś samoloty szybują ogromnie wysoko. Pełne napięcia oczekiwanie. Samoloty znikają w chmurach. Naraz z tych chmur wypadają jakieś punkciki. — „Paraszotysty, paraszotysty" — wołają ludzie. W niewielkiej odległości od ziemi spadochrony otwierają się. Słychać głośne westchnienie ulgi. Jakiś stojący obok mnie stary profesor armeński szepce mi w ucho z jakąś szaloną emfazą i entuzjazmem: „Nasi spadochroniarze, nasi..."

Nakoniec skoki masowe. Skacze odrazu 150 skoczków, w tej liczbie 50 kobiet. Wysypują się, jak gruszki z worka z sześciu olbrzymich samolotów. Z każdego samolotu wyskakuje 25 osób. Widok zgoła fantastyczny. Wykwita w powietrzu 300 kolorowych spadochronów, nie, nie 300, niestety tylko 298. Jednemu lotnikowi, czy lotniczce spadochrony nie otworzyły się. Ginie. — Nic to! W dniu dzisiejszym urodziło się na terenie Związku Sowieckiego tysiące nowych, przyszłych „paraszotystów". Cóż znaczy strata jednego.

Zwijają spadochrony, ładują w plecaki, formują się, ze śpiewem opuszczają lotnisko.

Nad publicznością przelatują trzy sterowce. Potwornej wielkości cygara suną wolno, majestatycznie.

Widowisko skończone. Wracamy.

Po drodze widzimy barwne grupki ludzi, przybranych w stroje rosyjskie, pląsających w takt, chwilami ochoczej, chwilami smętnej znów muzyki. Grube baby stawiają komiczne, drobniutkie kroczki. Słychać okrzyki radości: „Wasja! Bratja! Jej Bohu!".

„Jej Bohu, jej Bohu", a mój pociąg do Kijowa odchodzi za pół godziny. A tu gościniec zapchany, a bagaże jeszcze w hotelu. Wreszcie jestem w hotelu. Moje bagaże już w „Lincolnie". Wściekła jazda na dworzec. Pociąg już rusza. Wrzucają moją walizę. Wskakuję.

Znajduję swoje miejsce. Jadę z docentem chemji fizjologicznej z Peczu na Węgrzech, przemiłym Węgrem, dr. Ernstem.

Nocleg w sleepingu.

Wieczorem dnia następnego przejeżdżamy przez rzekę Dniepr, jedną z największych w Europie, równo dwa razy dłuższą od naszej Wisły i jesteśmy już w Kijowie.

W Kijowie dają mi pomieszczenie w luksusowym hotelu „Kontinental", jedynym w tem mieście hotelu dla „Inturistów".

Przy kolacji zapoznaję się z panem Piotrem Kurnickim, wicekonsulem Rzeczypospolitej Polskiej.

Na drugi dzień rano konsul zaprasza mnie na wycieczkę automobilową.

Konsul obwozi mnie po całym Kijowie. Pokazuje mi górne miasto i dolne, zamieszkałe przeważnie przez Żydów, zwane „Padołem". To dawne Ghetto. Zresztą Żydzi sowieccy wyglądają teraz zupełnie inaczej. Niema teraz mowy o czapeczkach litwackich, o chałatach, o pejsach i o rozpadających się domach.

Objeżdżamy wokół „Złotą bramę" przedstawiającą się obecnie jako dwa, równolegle względem siebie stojące niewielkie murki, Ławrę peczerską z XI wieku, katedrę sofijską, słynną z posiadania najpiękniejszych mozaik również z tego stulecia, pomnik Bohdana Chmielnickiego stojący na pryncypalnym placu.

Nakoniec po jakichś fantastycznych wertepach wiezie mnie konsul daleko poza miasto. Wiezie mnie na mały polski cmentarzyk. Spoczywają tu szczątki Polaków poległych w walkach pod Kijowem w roku 1920.

Wracamy długiemi pięknemi alejami topoli włoskich, tego tak rozpowszechnionego drzewa na całej Ukrainie.

W Kijowie zwiedzam jeszcze dokładnie Ławrę i Sobór sofijski.

Idę też do sądu na rozprawy.

Wracam do Polski. Rewizja. Zdołbunów. Polska.

Zdzisław Bieliński (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 1. 1936. Hirszfeld L.: O określaniu odporności w chorobach cywilizacyjnych, specjalnie w błonicy. — Mayer K.: O najczęstszej przyczynie nawrotów raka po naświetlaniach współczesnych. — Pągowska J.: Spostrzeżenia kliniczne nad pandigalem. — Schusterówna H.: Nabłoniak nerwowy przysadki mózgowej. — Wawrzyniak St.: Marskość wątroby na podstawie materjału Szpitala Nr. 3 Ubezp. Społ. w Poznaniu za czas od 1932 do 1935 r. — Puzyrewicz A.: Wysokie kleszcze na podstawie materjału Kliniki Poznańskiej z lat 1923—1934.

Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Z. 1. 1936. Kubisz J.: Dzieje Śląskiego Szpitala w Cieszynie. — Bincer W.: Próby leczenia ropni płuc solami złota. — Rykała P.: Przyczynek do obrazu rentgenologicznego wtórnych zmian zapalnych opłucnopłucnych, wywołanych przez choroby jamy brzusznej. — Garbień A.: Operacja plastyczna powłok brzusznych jako jednoczasowe uzupełnienie niektórych operacyj ginekologicznych. — Garbień A.: Zbliznowacenie ujścia wewnętrznego macicy z następowem zarośnięciem po wyłyżeczkowaniach macicy. — Mackowski A.: O pneumokokowem zapaleniu otrzewnej. — Mackowski A.: Ropnie wątroby jako powikłanie zapalenia wyrostka robaczkowego. — Misiaczek R.: O leczeniu gruźlicy płuc solami złota. — Penecke R.: Dwa przypadki zejścia śmiertelnego spowodu żółtaczki zakaźnej (Morbus Weil) z krwawieniami płucnemi. — Zigmund J.: O znieczuleniu krzyżowem. — Kossowski T.: Przypadek agranulocytozy u chłopca 7-letniego z pomyślnym przebiegiem.

Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 4. 1935. Szymanowski K.: Kilka słów o oddziale dla słabowidzących przy Zakładzie dla Ociemniałych w Bydgoszczy. — Rostkowski L.: W sprawie statystyki jaglicy.

Młoda Matka. Nr. 2. 1936.

Medycyna. Nr. 1. 1936. Bernhardt R.: Wskazania i przeciwwskazania leczenia przymiotu arsenobenzolami. — Węgierko J.: Leczenie dychawicy oskrzelowej wstrząsami insulinowemi. — Dąbrowski K. i Stopczyk J.: Wartość rozpoznawcza laparoskopji w schorzeniach wątroby. — Gross L.: Wrota zakażenia i problem odporności w chorobie raka.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 3. 1936. Biro M.: Urazy kręgosłupa a zaburzenia w układzie nerwowym. — Kraszewski W. i Zakrzewski Z.: Badania związku istniejącego między krzepnięciem krwi a wchłanianiem niektórych zawiesin koloidalnych przez komórki aparatu siateczkowo-śródbłonkowego. — Szyfman L. i Wajnsztok J.: Przyczynek do rozpoznawania schorzeń trzustki. — Glass B.: Jedno ze wskazań do wczesnego wykonania operacji Jacobaeusa. — Boguszewska M.: Niebezpieczeństwo przewlekłego działania tlenku węgla (dok.).

Medycyna Praktyczna. Z. 12. 1935. Szuniewicz: Działalność misyjno-lekarska w Shuntehfu, Chiny. — Domaszewicz J.: O leczeniu elektrycznością. — Polewski S.: Przypadek raka wyrostka robaczkowego.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 3. 1936.

Trzeźwość. Nr. 11—12. 1935.

Klinika Współczesna. Nr. 12. 1935. Miesięcznik referatowy.

OCENY.

Aide mémoire — Agricole et Viticole. (Agenda Rolnictwa i Uprawy Wina). G. WERY. Paris 1936. J. B. Baillière et Fils.

Ten rodzaj kalendarza zawiera nietylko dla hodowcy i rolnika cenne uwagi ale zawiera dużo ogólnie interesujących wiadomości z dziedziny pasorzytnictwa, odżywienia, higjeny i mleczarstwa. Wiadomości zebrane w siedemnastu rozdziałach przedstawione są bardzo przejrzyście i poparte doskonałemi zestawieniami zarówno ze statystyki jak i z dzieł specjalnych.

Kalendarz ten o 288 stronnicach przydać się może każdemu, który fizjologią odżywienia lub choćby uprawą kwiatów się zajmuje i jest dla każdego przyrodnika zbiorem cennych wiadomości.

W. Moraczewski (Lwów).

Sen i jego zaburzenia. J. MACKIEWICZ. Warszawa, Eskulap 1935 r.

Monografja ta, przeznaczona dla lekarzy-praktyków, spełnia dwojakie zadanie: poucza o tem, co jest rzeczą najważniejszą dla zrozumienia zagadnień snu, oraz wskazuje drogę leczenia stanów patologicznych. Autor w sposób jasny i przystępny zestawił dla czytelnika dane z fizjologji, przechodząc potem do omawiania spostrzeżeń z zakresu biologji doświadczalnej. Pozwala nam zajrzeć do warsztatów wielkich fizjologów, jak Pawłowa i jego uczniów. Podkreśla i tłómaczy w sposób zajmujący ścisły związek i powinowactwo pomiędzy snem a stanami drgawkowemi, co ma nietylko znaczenie teoretyczne dla zrozumienia mechanizmu powstawania tych stanów, ale również praktyczne w leczeniu.

Omawiając warunki powstawania snu fizjologicznego oraz sztucznego, autor zwraca uwagę na t. zw. przez niego „objaw młynarza", czyli na fakt, że w pewnych warunkach sen powstaje podczas pewnych, czasem dość silnych szmerów (nawiązując do znanego opowiadania o młynarzu, który potrafił spać tylko przy szmerach pracującego młyna, — a obudził się natychmiast, kiedy młyn się zatrzymał).

Po zatrzymaniu się nad teorjami snu i doświadczalną bezsennością autor przechodzi do zagadnień patologji snu. Wiadomości nasze w tym zakresie opierają się głównie na teorjach i na badaniach Economo, wielkiego psychjatry i histologa układu nerwowego. Według niego ośrodki „zasypiania" i „czuwania" mają regulować sen i czuwanie.

Ważnem jest krótkie zestawienie stanów zbliżonych do snu a więc zapalenia mózgu *(encephalitis lethargica)*, śpiączki cukrzycowej i mocznicowej i t. d.

Praca jest zakończona treściwym opisem środków nasennych.

Dr. Obständer (Bielsko).

Para-chirurgie. DARTIGUES. Wyd. Gaston Doin et Cie.

Przekonanie, że chirurdzy, pochłonięci wyczerpującą pracą zawodową, nie są skłonni do pracy piśmienniczej niezawsze się sprawdza.

Do wyjątków np. należy wybitny chirurg paryski Dartiques, który od r. 1922 ogłaszał w prasie mniej specjalnej *(Le Concours Médical, La Vie Médicale, Aesculape* i innych) swoje spostrzeżenia

i myśli, zdobycz wieloletniej pracy zawodowej. Prace te w postaci dużego tomu o 471 str. wydał G. Doin w roku 1931. Przedmowę, pełną uznania i zachwytu napisał głośny prof. J. L. Faure.

Istotnie, Dartiques jest wzorem lekarza-chirurga optymisty, który poznał i opanował arkana swej sztuki, rozumie i ceni jej wartości dla społeczeństwa, przeżył okropności wojny i sięga umysłem w przyszłość.

Różnorodność tematów nie da się omówić w krótkiej ocenie, ale już same tytuły rozdziałów budzą zaciekawienie.

Fizyka i psychologja chirurgiczna: mowa tu o stylu operacyjnym, zręczności i szybkości operatorów, o chirurgji b e z p o m o c n i k ó w — znamienny rys szkoły francuskiej. Dalej, psychika chirurgiczna i rozważanie, czy chirurgja jest sztuką czy nauką. Etyka chirurgiczna, gdzie jest mowa o energji operacyjnej, zajmujące i cenne są przeżycia „chirurga operowanego".

Estetyka chirurgiczna: chirurgja współczesna winna dbać o wynik estetyczny; walka o prawo dla operacyj, mających na celu usuwanie szpetoty.

Dalej, szkic ewolucyjny nauki o bólu chirurgicznym, skutki psychiczne i praktyczne postępu znieczulania w chirurgji, ideał — chirurgja bez bólu.

Kierunki chirurgji: chirurgja biologiczna, dążność do oszczędzania i odbudowania, chirurgja anatomo-patologiczna, wyzyskanie tkanek bezpośrednio po śmierci osobnika, chirurgja gruczołów dokrewnych, odmładzanie zapomocą przeszczepień.

Czy chirurgja doszła już do szczytu?

Zniszczenie wojenne: groza okazów w Muzeum Wojny w szpitalu *Val-de-Grace,* przyszłość chirurgji, jej nieśmiertelność.

Chirurg, który przemyślał tyle ważnych spraw swego zawodu i w bogatej mowie obrazowej musiał je podać, chlubnie świadczy o kulturze lekarskiej kraju. Ujemną stronę dzieła stanowi jedynie jego rozwlekłość; powstała ona stąd, że książka nie została napisana planowo, lecz jest zbiorem artykułów w różnych latach pisanych.

K. Łokczewski (Częstochowa).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Deuterium jako wskaźnik w badaniu przyswajania tłuszczów. R. SCHOENHEIMER i D. RITTENBERG. Jour. of biolog. Chem. Vol. 111. Nr. 1. p. 163—192. 1935.

W czterech po sobie następujących artykułach autorowie omawiają sposoby wprowadzenia deuterium w cząsteczkę kwasów tłuszczowych i cholesteryny (nasycenie wodorem w obecności czerni paladynowej) w celu rozpoznania tłuszczów użytych do karmienia zwierząt. Myszy karmione tłuszczem zawierającym deuterium miały złożone w zapasowych tłuszczach skarmiane deuterium i poczęści zawierały podobne tłuszcze w tkankach. Autorowie sądzą, że wszelki tłuszcz skarmiany przechodzi tą drogą, to jest naprzód składany bywa w zapasach, a potem przechodzi do tkanek. W dalszym ciągu autorowie używali tej samej metody, żeby poznać z czego tworzy się koprosteryna. Cholesteron bowiem zmienia się w cholesterynę — a skarmiany z mięsem w koprosterynę. Okazało się, że deutoryzowany cholesteron (utleniona cholesteryna) przechodzi w koprosterynę.

W. Moraczewski (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

Badania wywoływaczy, wiążących dopełniacz, u prątka gruźliczego. M. A. MASCHEBOEUF, G. LÉVY i M. FAURE. Annales de l'Inst. Pasteur. T. 55. 1935.

Autorowie postawili sobie za zadanie jaknajdokładniejsze oczyszczenie chemiczne czynników, wiążących dopełniacz w prątkach gruźliczych, t. j. dających dodatni wynik próby Bordet-Gengou z surowicą gruźliczą. Materjałem wyjściowym były hodowle prątków gruźlicy, zabite przez ogrzanie (3.5 kg wilgotnej substancji!) które pozostały po mechanicznem wyciśnięciu płynu pożywki (tuberkuliny). Materjał ten został poddany kilkakrotnemu oczyszczaniu przez aceton (uwolnienie od nieczynnych lipoidów, barwików i t. p.). Następnie sporządzono wyciąg w alkoholu etylowym wrzącym, ciała wyciągnięte oczyszczano w dalszym ciągu alkoholem etylowym, eterem i chloroformem. W ten sposób uzyskano 14 g bardzo czynnej wywoławczo substancji oczyszczonej od ciał nieczynnych, której dalsza analiza polegała na różnym stopniu rozpuszczalności składników w ogrzanym i oziębionym alkoholu metylowym jakoteż i w mieszaninie alkoholu metylowego i chloroformu.

Ostateczne wyniki tych szczegółowych badań są następujące: 1) Związki fosforo-amino-lipoidowe są nieczynne jako wywoływacze. 2) Substancje czynne, wiążące dopełniacz, nie zawierają azotu, zmniejszanie się ilości azotu w preparacie badanym nie zmniejszało siły antygenowej. 3) Substancje czynne nie są wielocukrami a nawet nie dają żadnego cukru po hydrolizie. 4) Nie są pochodnemi sterolu. 5) Ciała te, wiążąc dopełniacz, nie mają jednak zdolności precypitacyjnych. 6) Substancje te są haptenami i nie mają zdolności uodparniania. 7) Czynność wywoławcza nie jest właściwością różnych grup lipoidowych, lecz tylko jednej grupy, a być może, jednego tylko związku chemicznego. 8) Substancja czynna jest roztworem koloidalnym, łatwo ulegającym zniszczeniu przez kwasy i zasady, najlepiej utrzymuje się w słabym roztworze kwaśnym. Do wody z innych rozpuszczalników przechodzi bardzo łatwo (stąd w oczyszczaniu jej autorzy unikali działania wody). 9) Wszystkie nawet najdokładniej oczyszczone frakcje substancji czynnej zawierają dużo fosforu, autorzy przypuszczają zatem, że fosfór wchodzi w skład tej substancji.

St. Legeżyński (Lwów).

Nowe problemy epidemjologiczne żółtej gorączki. YVES BIRAND. Rapp. épid. de la Section d'Hygiène. Soc. de Nations. 7—9. 1935.

Zamiast dotychczasowych dość krótkich epidemjologicznych omówień poszczególnych chorób zakaźnych, podaje ostatni Przegląd Epidemjologiczny Ligi Narodów całą monografję o żółtej gorączce, opartej na wielkiem, najnowszem piśmiennictwie tego przedmiotu i w przeciwieństwie do artykułów dotychczasowych, podpisaną przez autora. Praca ta omawia szczegółowo dzisiejszy stan nauki o żółtej gorączce i międzynarodową organizację walki z tą zarazą, zreferuję tu jedynie sprawy ogólnego znaczenia, nie wchodząc w szczegóły, ważne dla lekarzy krajów podzwrotnikowych.

Żółta gorączka okazuje obecnie znacznie mniejsze nasilenie endemiczno-sporadyczne, aniżeli w wieku ubiegłym. Teren jej pojawiania się to północna i wschodnia część Ameryki Południowej tudzież zachodnie wybrzeże Afryki, ograniczone na północy 15° szerok. geogr. półn., na południu 5° szerok. geogr. połud. wreszcie na wschodzie linją Nilu i wielkich jezior. Ostatnią większą epidemją była epidemja brazylijska w Rio de Janeiro w 1929 roku; jako wyraz walki prowadzonej z komarem roznosicielem *(Aëdes aegypti),* ilość zachorowań w Ameryce zmniejsza się stale.

Liczne badania nad zarazkiem żółtej gorączki stwierdziły, że ten zarazek przesączalny w swoich własnościach fizykalnych nie różni się od innych zarazków przesączalnych.

Ważną zdobyczą są wyniki pracy Theilera, który wykazał możność przeniesienia zakażenia na białą myszkę (już przedtem wykazano wrażliwość małpy *Macacus rhesus)* i uzyskał po szeregu pasaży w mózgu myszki szczep t. zw. neurotropowy, powodujący zapalenie mózgu u myszki (różny od szczepu normalnego żółtej gorączki, t. zw. wiscerotropowego).

Badania nad odpornością przeciw żółtej gorączce wykazały, iż ciała odpornościowe powstające na skutek przebycia zakażenia dadzą się wykazać wiązaniem dopełniacza (znikają szybko po przebyciu choroby) a znacznie pewniej i trwalej t. zw. odczynem ochronnym *(protection test).* Polega on na tem, że myszka biała (lub małpa) zostaje ochronioną przed skutkami zastrzyknięcia śmiertelnej dawki jadu neurotropowego przez równoczesne wstrzyknięcie surowicy człowieka, który przeszedł żółtą gorączkę. Badania te (technika ich była kilkakrotnie zmienianą) wykazały, że człowiek który nawet w dzieciństwie przeszedł żółtą gorączkę, na całe życie posiada w krwi ciała ochronne. Ten odczyn ochronny, wykonywany na wielką skalę w krajach nawiedzanych żółtą gorączką, pozwala przez przeszczepienie surowicy ludzkiej na zwierzęta na odtworzenie zasięgu i nasilenia dawnych epidemij tej choroby. Prócz tego występuje on dodatnio także i u ludzi szczepionych przeciw żółtej gorączce.

W ostatnich latach badano też dokładniej drogi szerzenia się tej zarazy. Stwierdzono, że rezerwuar zarazków tworzy nietylko człowiek chory (choroba przebiega często zupełnie nietypowo nawet w epidemicznem nasileniu) ale również wrażliwym na zakażenie jest szereg gatunków małp, pozatem różne gryzonie jak jeż, świnka morska, myszy i wiewiórka. Roznosicielami zarazków przez ukąszenie i wessanie krwi są przedewszystkiem oddawna znane komary *(Aëdes aegypti* syn. *Stegomyia fasciata)* ale obok nich i inne gatunki komarów spełniać mogą rolę roznosicieli. Pozatem są w toku badania roli roznosicielskiej much kąsających, pluskiew, pcheł i kleszczy.

Realne możliwości szerzenia się żółtej gorączki istnieją tam, gdzie rozpowszechnienie komarów jest dość wielkie, gdzie klimat nie wykazuje silnych obniżeń ciepłoty, hamujących rozmnażanie się komarów, a więc istotnie wszystkie kraje podzwrotnikowe.

Wielki dziś ruch lotniczy, przechodzący przez zakażone okolice Ameryki i Afryki i pozwalający na bardzo szybkie (w granicach kilku dni) przeniesienie zakażonego człowieka lub też komarów np. do Indyj wzbudził wielkie obawy co do możliwości dalszego szerzenia się żółtej gorączki na terenach, dotychczas przez nią nienawiedzanych i zmusił do stosowania szeregu zarządzeń ochronnych.

Walka z żółtą gorączką polega dzisiaj na:

1. Tępieniu komarów przez osuszanie bagnisk i wód niepewnych, a zaopatrywanie osiedli ludzkich w dobrą, higjenicznie ujętą wodę. Tępienie komarów wykonywane jest obecnie obowiązkowo we wszystkich aparatach lotniczych, kursujących na terenach zagrożonych (rozpylanie proszku na owady *(Pyrethrum)*, rozpuszczonego w benzynie).

2. Odosabnianie chorych, podejrzanych, odpowiednia budowa osiedli dla białych w oddaleniu od osad ludności tubylczej.

3. Jaknajszybsze wykrywanie pierwszych przypadków zachorowania.

4. Szczepienie ochronne. Wykonuje się je dzisiaj trzema metodami:

a) Metoda biernoczynna (serowakcynacja) Sawyera, Kitchena i Lloyda (dalsze modyfikacje Findlay'a) polega na zastosowaniu równoczesnem jadu (mózg myszki, padłej na zakażenie szczepem neurotropowym) i surowicy ozdrowieńca, lub sztucznie uodpornianego przeciw żółtej gorączce. Zabieg jest jednorazowy, odczyn poszczepienny wogóle słaby, w krwi szczepionego zjadliwego zarazka nie udało się nigdy wykryć. Zła strona tej metody leży w trudności otrzymania dostatecznych ilości surowicy dla szczepień masowych (około 50 cm^3 surowicy ludzkiej na 1 dawkę).

b) Metoda biernoczynna Pettita i Stefanopoulo polega na zastąpieniu w poprzedniej surowicy ludzkiej końską. Ilość ciał odpornościowych u konia hiperimunizowanego jest większa jak u człowieka (około 5-krotnie). Użycie obcej surowicy powoduje silniejsze objawy odczynów anafilaktycznych, zresztą odpowiada poprzedniej.

c) Metoda czynna Sellardsa i Laigreta, oparta na klasycznych metodach Pasteura w sporządzeniu szczepionki przeciw wściekliźnie (suszenie jadu neurotropowego, potem zawiesina w glicerynie). Metoda ta wymaga trzech zastrzyków w 20-dniowych odstępach, obserwuje się w niej czasem i ostrzejszą reakcję a nawet jakby poronny obraz żółtej gorączki. Wogóle masowe szczepienia dały wynik dodatni.

Wszystkie te trzy metody dają dobre uodpornienie i są na corazto większą skalę stosowane na miejscu lub też jeszcze w Europie u tych, którzy udają się do krajów zagrożonych. Obok walki z plagą komarów szczepienie ochronne staje się dziś podstawowym czynnikiem w tłumieniu żółtej gorączki.

St. Legeżyński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Wrażliwość osobnicza. A. TZANCK. Presse Méd. Nr. 89. 1935.

Autor stara się dokładnie określić sam wyraz i pojęcie wrażliwości osobniczej. Uważa, że wszystkie inne wyrażenia jak anafilaksja, idjosynkrazja, alergja, przeczulenie, wstrząs i t. p. stosują się tylko do pewnych specjalnych, reakcyj organizmu, a nie oddają najważniejszej właściwości organizmu. Stwierdza, że 4 główne cechy różnią nadwrażliwość od innych stanów chorobowych: 1) że są to przypadłości czysto osobnicze, 2) że jeśli wywołane są one przez znane trucizny, to występują już po dawkach minimalnych, 3) że objawy po takich truciznach niepodobne są do objawów występujących stale po dużych dawkach toksycznych i 4) że występują one nawet po zadziałaniu substancyj pokarmowych lub innych czynników zupełnie nieszkodliwych dla innych ludzi. Pojęcie nadwrażliwości jest zupełnie różne od pojęcia zatrucia i nie da się sprowadzić do zjawisk natury chemicznej jak w zatruciach ani też nie można go wytłumaczyć zmianami fizyko-chemicznemi, tylko trzeba to uważać za właściwość biologiczną żywego organizmu. Odmiany nadwrażliwości mogą być rozmaite. Może ona dotyczyć narządów lub soków organizmu, może być wrodzona lub nabyta, naturalna lub doświadczalna, indywidualna lub masowa. Przez rozgraniczenie nadwrażliwości od zatrucia otwiera się nowy pogląd na te stany chorobowe ze stanowiska przyczynowego, klinicznego i leczniczego, który streszcza się w dokładnem poznaniu terenu czyli biologji organizmu. *Skowroński* (Lwów).

Kilka uwag o rozpoznaniu różniczkowem żółtaczki mechanicznej i żółtaczki wątrobowej. M. BRULÉ i J. COTTE. Presse Méd. Nr. 88. 1935.

Autorowie badali u żółtaczkowych wielkość wątroby, zaburzenie jej czynności cukrowej, zaburzenia gospodarki wodnej i zachowanie się barwika żółci i kwasów żółciowych we krwi. Na podstawie licznych badań dochodzą do następujących wniosków: W żółtaczkach pochodzenia wątrobowego (nieżytowych i zakaźnych) wątroba nie ulega powiększeniu. Z początku występują zaburzenia czynności glikogenotwórczej (próba z galaktozą) i gospodarki wodnej (próba wodna Vaqueza i Cotteta, polegająca na podaniu 600 cm^3 wody rano i zbieraniu moczu przez 2 godziny, oraz przez cały dzień i noc. Jeden dzień chory przez pierwsze dwie godziny leży, drugi dzień chodzi). Barwiki żółci i kwasy żółciowe są zatrzymywane. W późniejszym okresie żółtaczki wątrobowej poprawia się diureza (w tej próbie wodnej), podczas gdy próba z galaktozą staje się ujemną znacznie wolniej. We krwi zatrzymują się barwiki żółciowe długo, podczas gdy kwasy żółciowe znikają prędzej. Przy żółtaczkach mechanicznych wątroba ulega powiększeniu równomiernie do natężenia żółtaczki. Próba z galaktozą i diureza są początkowo prawie normalne, później — w związku z uszkodzeniem wątroby przez zatrzymanie żółci — pogarszają się. Barwiki żółciowe i kwasy we krwi są zatrzymywane równomiernie przez cały czas trwania żółtaczki.

Skowroński (Lwów).

Nadmierny wzrost polipeptydów we krwi w przebiegu tężca. H. WARENBOURG i J. RIESSENS. Presse Méd. Nr. 83. 1935.

Autorowie obserwowali 3 przypadki tężca i stwierdzili we krwi nadmierne zwiększenie polipeptydów. Przypuszczają, że zejście śmiertelne w takich przypadkach, które poprawiają się po pewnym czasie, spowodowane jest przez zatrucie temi produktami rozpadu białka. Badali histologicznie wątrobę i nerki w 2 przypadkach i stwierdzili bardzo ostre zmiany zapalne podobne do zmian spotykanych przy zatruciach jadami miąższowemi jak fosfor. Na tej podstawie proponują, by w leczeniu tężca nie ograniczać się do stosowania surowic i środków uspokajających, ale szczególnie w późniejszym okresie zatrucia produktami rozpadu białka, starać się usuwać te substancje przez stosowanie płynów fizjologicznych z cukrem, wyciągów wątrobowych i t. p.

Skowroński (Lwów).

Przyczynek do znajomości wścieklizny pracownianej. P. REMLINGER. Presse Méd. Nr. 91. 1935.

Autor omawia przypadki porażeń poszczepiennych, które uważa za wściekliznę pracownianą wywołaną przez zakaźnik ustalony *(virus fixe)*. Do tej grupy zalicza tylko przypadki zakończone śmiercią i potwierdzone szczepieniem na zwierzęciu. Takich pewnych przypadków w piśmiennictwie światowem znalazł 30, prawdopodobnie było ich więcej, ponieważ ze zrozumiałych przyczyn instytuty lub lekarze przeprowadzający szczepienia niechętnie je ogłaszali. Prócz takich pewnych przypadków obserwowano bardzo wiele przypadłości poszczepiennych przebiegających wśród postępującego porażenia kończącego się śmiercią, gdzie szczepienia na króliku wypadły negatywnie, lub przypadki niedowładów przejściowych albo też porażeń nerwu twarzowego lub okoruchowego. Jeśliby i te przypadki włączyć do wścieklizny wywołanej przez pracowniany zakaźnik ustalony, to liczba ta znacznie by się powiększyła. Objawem charakterystycznym takiej typowej wścieklizny poszczepiennej, to szybko postępujące wiotkie porażenie kończyn bez podniecenia lub bólów, kończące się porażeniem rdzenia przedłużonego. W każdym takim przypadku winno być przeprowadzone szczepienie królika. Pozytywny wynik jest bezspornym dowodem, że śmierć, która wystąpiła w czasie przeprowadzania szczepień przeciwwściekliznowych lub w 2 mies. po nich, została spowodowana przez zakaźnik wścieklizny ustalony. Tylko w wyjątkowych bowiem wypadkach mózg człowieka może zawierać zakaźnik uliczny wścieklizny, mianowicie u osób, które zginęły na właściwą wściekliznę lub zginęły w okresie wylęgania się tej choroby. Samo szczepienie królika nie może rozróżnić zakaźnika ustalonego od ulicznego. W przypadkach wątpliwych trzeba zbadać ciałka Negri'ego, Babes'a, van Gehuchtena i Nelisa. Zakaźnik ustalony wskutek przejścia przez organizm królików stał się wprawdzie dla człowieka mniej zjadliwy, nie można go jednak uważać za niezjadliwy. Wpływ pasażów przez króliki jest skomplikowany i niezawsze jednakowy. Klasyczne metody suszenia rdzenia wpływały silniej na zakaźnik, jak nowsze metody przygotowywania szczepionek przez rozcieńczanie. Dlatego też obecnie częściej spotyka się takie przypadłości wywołane przez zakaźnik ustalony. Ale prócz samej metody szczepienia przeciwwściekliznowego odgrywa dużą rolę także sama technika wstrzykiwania szczepionki. Brutalnie przeprowadzane zastrzyki podskórne mogą rozdzierać pnie nerwowe i pozwalają zetknąć się obnażonym włókienkom nerwowym z zakaźnikiem, taksamo przypadkowe zetknięcie się zawiesiny z zakończeniem nerwowem może ułatwić występowanie takich przypadłości. Ponadto zdaje się, że czynniki kosmiczne odgrywają też pewną rolę, ponieważ stwierdza się równoczesne pojawianie się wielu przypadków takich porażeń. *Skowroński* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

O wyleczeniu chirurgicznem dwu przypadków implantacji odbytnicy na sromie niewieścim (przez utworzenie kanału w kroczu). A. T. ALVRES PINTO. Boletim da Secretaria Geral de Saude e Assistencia. Rio de Janeiro. 2. Str. 93. 1935.

Na podstawie dwóch przypadków implantacji *anus* na sromie niewieścim autor proponuje leczenie chirurgiczne metodą nieco odmienną od używanych dotychczas. Mianowicie zamiast rozcinać krocze od nieprawidłowego ujścia odbytnicy aż do punktu, gdzie chirurg pragnie ją przemieścić, autor poleca po odpreparowaniu odbytnicy od pochwy i po przygotowaniu prawidłowego jej ujścia połączyć obydwa ujścia zapomocą „tunelu" przebitego niejako na górnej powierzchni *diaphragma pelvis;* odbytnicę odpreparowaną przeciąga się następnie przez „tunel" a ujście jej przytwierdza się do nowoutworzonego *anus.* Dzięki tej technice unika się, zdaniem autora, między innemi także i następowych wypadnięć narządów miednicy małej, spowodowanych osłabieniem przeciętych — przy stosowaniu metody klasycznej — mięśni i ścięgien. Bezpośrednio po operacji, wykonanej w uśpieniu, należy założyć do odbytnicy dren owinięty w gazę a przez 6 miesięcy po zabliźnieniu się ran stosować rozszerzania postępowe *anus.* *S. Fuhrman* (Lwów).

Pozaopłucnowa parafinowa plomba płucna. HEAD J. R. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 59/2. 1934.

W roku 1913 Baer wprowadził parafinową plombę płucną do leczenia zapadowo-uciskowego gruźlicy płuc. Wskazaniem do stosowania tego zabiegu są: 1) pojedyncze lub mnogie jamy, położone w górnym płacie i nieokazujące charakteru postępującego; 2) jamy, które nie zapadły się mimo wykonania całkowitej torakoplastyki; 3) krwotoki z jam szczytowych. Autor zastosował plombę płucną u 28 chorych, przyczem w 9 przypadkach nastąpiło zupełne wyleczenie, w 15 przypadkach polepszenie, w pozostałych 4 przypadkach polepszenia nie uzyskano. Odprątkowanie stwierdzono u 9 chorych, a u 2 chorych z rozległemi zmianami stan polepszył się tak znacznie, że można było wykonać następowo torakoplastykę. Autor podnosi, że w porównaniu z torakoplastyką, plomba płucna jest zabiegiem prostszym, bezpieczniejszym i niepowodującym zniekształceń klatki piersiowej, stąd też powinna znaleźć rozległe zastosowanie w tych przypadkach, gdzie inne sposoby zawodzą lub są niewskazane. Opierając się na wynikach leczniczych autor zauważa, że założenie plomby płucnej jest metodą najlepszą w przypadkach małych jam szczytowych, podczas gdy torakoplastyka daje lepsze wyniki w przypadkach jam dużych. W tych ostatnich jednak założenie plomby parafinowej może być, jak to wykazało doświadczenie kliniczne autora, postępowaniem wstępnem przed wykonaniem torakoplastyki.
W. Bross (Lwów).

Badania doświadczalne następstw przebicia wrzodu trawiennego. BLALOCK A. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 61/1. 1935.

W poszukiwaniu czynników szkodliwych, zawartych w treści, dostającej się do jamy otrzewnowej po przebiciu wrzodu trawiennego, a powodujących wszystkie groźne dla życia objawy zapalenia otrzewnej, przeprowadził autor badania doświadczalne na psach, którym wprowadzał kolejno soki trawienne do jamy otrzewnowej. Soki otrzymywał jałowo w doświadczeniach ostrych z przewodów wyprowadzających odpowiednich narządów. Wprowadzanie dootrzewnowe jałowego soku żołądkowego lub trzustkowego, nawet w ilości 11—39 cm^3 na kg wagi nie wywoływało cięższych objawów ani też śmierci zwierzęcia. U 6 zwierząt, którym wprowadzono jałową żółć do jamy otrzewnowej w ilości 21 cm^3, wystąpiły ciężkie objawy żółciowego zapalenia otrzewnej, a w 1 przypadku śmierć, przy użyciu natomiast mieszaniny soku trzustkowego i żółci nastąpiły cięższe objawy zatrucia i wyższy odsetek śmiertelności. Soki powyższe, pobrane nie jałowo, powodowały w każdym przypadku, nawet już w małych ilościach ropne zapalenie otrzewnej i zejście śmiertelne. Autor zaznacza, że u każdego zwierzęcia po zabiegu występowały jako stałe objawy spadek ciśnienia krwi, przyspieszenie tętna i wymioty.
W. Bross (Lwów).

Leczenie zgorzeli samoistnej. SILBERT S. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 61/2. 1935.

Sposób leczenia samoistnej zgorzeli, podany przez autora, polega na dożylnem wlewaniu dużych ilości (150—300 cm^3) 5% roztworu soli kuchennej 2—3 razy tygodniowo przez dłuższy okres czasu (do 2 lat). Jako pomocniczy zabieg dla usunięcia bólów stosuje autor ponadto przecięcie w schorzałej kończynie nerwów czuciowych z następowem ich zeszyciem. Postępowaniem powyższem uzyskał autor w znacznym odsetku (83%) u 524 chorych wyleczenie. *W. Bross* (Lwów).

Samoistne pęknięcie przewodu żółciowego wspólnego. WOLFSON W. i LEVINE D. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 60/3. 1935.

Samoistne pęknięcie przewodu żółciowego wspólnego zdarza się nadzwyczaj rzadko. Autor widział je u 3 chorych, u których założono poprzednio przetokę żółciową (choledochostomja). Przyczyną pęknięcia według autora było podostre zakażenie dróg żółciowych po choledochostomji, spowodowane zawczesnem usunięciem sączka. Wobec tego poleca autor po usunięciu sączka gumowego (T) z przewodu żółciowego zastąpić go gumowym sączkiem prostym tak długo, dopóki nie ustąpi zakażenie, będące czynnikiem utrudniającym trwałe zamknięcie przewodu żółciowego wspólnego. *W. Bross* (Lwów).

Przezotrzewnowe wyłuszczenie guzów nerki. WHARTON L. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 60/3. 1935.

Najczęściej spotykanym guzem nerki są nadnerczaki (guzy Grawitza) i potworniaki Wilmsa. Usunięcie tych guzów spowodu wielkich ich rozmiarów jest często połączone z wielkiemi trudnościami, a czasami nawet niemożliwe. Autor zwraca uwagę, że guzy te są bardzo wrażliwe na promienie Roentgena, dlatego też można po przedoperacyjnem zastosowaniu głębokiej radjoterapji usunąć guzy, które poprzednio nie nadawały się do leczenia operacyjnego. Dla wyłuszczenia guzów poleca autor drogę przezotrzewnową, twierdząc wbrew dotychczas panującym zapatrywaniom, że jest ona łatwiejsza i bezpieczniejsza niż droga zaotrzewnowa. Przy końcu podaje dokładny opis techniki.
W. Bross (Lwów).

Rozpoznanie wrodzonego połączenia tętniczo-żylnego zapomocą arterjografji. HORTON B. i GHORMLEY R. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 60/5. 1935.

Horton pierwszy zastosował arterjografję dla uwidocznienia tętniaka tętniczo-żylnego, powstałego po postrzale w udo. Następnie autorowie mieli sposobność oglądania 2 chorych z wrodzonem połączeniem tętniczo-żylnem tętnic pachowych, u których jedynym objawem były bóle i obrzęk odpowiednich palców ręki. Właściwe rozpoznanie postawiono dopiero po wykonaniu arterjografji zapomocą torotrastu, poczem po dokładnem określeniu rozległości i umiejscowienia nieprawidłowego połączenia naczyń, wykonano zabieg doszczętny. *W. Bross* (Lwów).

Sympatektomja a leczenie tętniaków podkolanowych. BIRD C. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 60/5. 1935.

Po zabiegach doszczętnych tętniaków podkolanowych (wycięcie, *endoaneurysmorhaphia* i t. p.) występuje dość często (8—15%) zgorzel kończyny wskutek niedostatecznego jej ukrwienia. Dla uniknięcia tego powikłania poleca autor wycięcie zwojów współczulnych lędźwiowych, jako postępowanie poprzedzające właściwy zabieg operacyjny.

Wycięcie zwojów współczulnych, zapobiegając nieprawidłowym wpływom naczynioskurczowym w krążeniu ubocznem, zabezpiecza kończynie dostateczne ukrwienie przez odpowiednie rozszerzenie naczyń. W przypadkach tętniaka tętnicy podkolanowej wykonał autor w miesiąc przed zabiegiem operacyjnym *(endoaneurysmorhaphia)* wycięcie zwojów współczulnych od L_2-S_1. Wynik końcowy był bardzo korzystny.
W. Bross (Lwów).

Leczenie ropni wątroby w przebiegu czerwonki pełzakowatej. HOLMES W. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 61/4. 1935.

Na podstawie spostrzeganych 2 przypadków ropni wątroby, będących powikłaniem czerwonki pełzakowatej, autor przestrzega przed zbyt pochopnem stosowaniem leczenia chirurgicznego, wychodząc z założenia, że zwykle ropnie przy czerwonce pełzakowatej, niepowikłane wtórnem zakażeniem, mogą być leczone z korzyścią środkami zachowawczemi (emetyna). Leczenie operacyjne zdaniem autora jest wskazane w przypadkach wtórnego zakażenia tych ropni oraz wystąpienia innych powikłań, jak przebicie ropni do jamy opłucnowej lub otrzewnowej.
W. Bross (Lwów).

Operacja Cotte'a w leczeniu bolesnego miesiączkowania. KEEN F. Am. Journ. of Obstr. and Gyn. Vol. 30/4. 1935.

W roku 1925 polecił Cotte przedkrzyżowe przecięcie nerwu współczulnego, dla zniesienia bólów w przebiegu schorzeń narządów miednicy małej. Zabieg ten, bardzo rozpowszechniony w Ameryce, znalazł również zastosowanie w leczeniu bolesnego miesiączkowania. Z dużej statystyki Cotte'a (200 przypadków) i autora wynika, że operacja ta daje dobre wyniki nawet w tych przypadkach gdzie wszystkie środki zachowawcze zawiodły.

Badania kontrolne operowanych chorych wykazały, że przecięcie nerwu współczulnego sposobem Cotte'a nie powoduje żadnych zaburzeń prawidłowej czynności motorycznej pęcherza mo-

czowego i odbytnicy. Rytm miesiączkowania pozostaje niezmieniony, jedynie przez krótki przeciąg czasu po operacji miesiączki są dłuższe i bardziej obfite spowodu wypadnięcia wpływów naczynioskurczowych nerwu współczulnego. Ciąża i połóg u operowanych przebiegały prawidłowo. *St. Koczorowski* (Lwów).

Spostrzeżenia kliniczne i bakterjologiczne w zapaleniu pochwy na tle rzęsistka. ALLEN E., JENSEN L. i WOOD Ł. Am. Journ. of Obstetr. a. Gyn. Vol 30/4. 1935.

Dotychczas brak dostatecznie przekonywującego dowodu, jaki z wielu drobnoustrojów znajdowanych w wydzielinie z pochwy, w przebiegu jej zapalenia na tle rzęsistka jest właściwym czynnikiem chorobotwórczym. W wielu przypadkach, obecność rzęsistka w pochwie nie wywołuje żadnych zmian chorobowych, dlatego też autorowie przypuszczają, że dopiero dodatkowe zakażenie, i to łańcuszkowcem, powoduje u tych kobiet pojawienie się objawów zapalnych, szczególnie w chwili wystąpienia ogólnego lub miejscowego osłabienia odporności (schorzenia dróg oddechowych, przewodu pokarmowego, ciąża i in.).

W poszukiwaniu źródeł zakażenia, autorowie badali małżonków tych chorych. U wszystkich stwierdzili przewlekłe zapalenie gruczołu krokowego, a w uzyskanej ze sterczu wydzielinie znajdowali stale łańcuszkowce, niekiedy także rzęsistka. Na tej podstawie uważają *„trichomonas prostatitis"* za źródło częstej reinfekcji będącej główną przyczyną niepowodzeń w leczeniu upławów na tle rzęsistka pochwowego.

St. Koczorowski (Lwów).

Ropień durowy jajnika. SOLOFF L. i HERMAN C. Am. Journ. of Obstr. a. Gyn. Vol. 30/2. 1935.

Przewlekły ropień jajnika jest bardzo rzadkiem powikłaniem w przebiegu duru brzusznego.

Autor opisuje chorą, u której wystąpiły nagle, gwałtowne bóle w dole brzucha, po stronie prawej, podwyższenie ciepłoty, nieznaczna leukocytoza; w wywiadach dur brzuszny przed 6 laty. Rozpoznano ostre zapalenie wyrostka robaczkowego lecz w czasie zabiegu operacyjnego stwierdzono niewielką torbiel jajnika prawego. Badanie bakterjologiczne ropy, uzyskanej z torbieli, wykazało żywe laseczniki durowe. Odczyn Widala u chorej wypadł dodatnio. Przypadek autora dowodzi, że ropień durowy powstać może nietylko w torbieli skórzastej lub w torbielaku jajnika, lecz także w jajniku chorobowo niezmienionym.

St. Koczorowski (Lwów).

Higjena i medycyna społeczna.

Marszałek Piłsudski o wychowaniu fizycznem młodzieży akademickiej i młodzieży wiejskiej. ST. CIECHANOWSKI. Wychowanie Fizyczne. R. 16. Nr. 5. 1935.

Marszałek Józef Piłsudski, jako przewodniczący Rady Naukowej Wychowania Fizycznego, której członkiem jest i autor referowanej pracy, prof. Stanisław Ciechanowski, zabierał wielokrotnie głos w sprawie wychowania fizycznego szczególnie młodzieży akademickiej i młodzieży wiejskiej; te bowiem ugrupowania młodzieży są, np. w stosunku do młodzieży szkół średnich, bardzo upośledzone, jeżeli chodzi o ich wychowanie fizyczne. Zdaniem marszałka Piłsudskiego, rozmaite szczegóły planu wychowania fizycznego mają być zasadniczo różne w różnych, powyżej wspomnianych, ugrupowaniach młodzieży, a to ze względu na rozmaitość warunków, w jakich one się znajdują.

Zdzisław Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności.
IV. Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 15 listopada 1935 r. w Warszawie, w gmachu Towarzystwa Naukowego Warszawskiego.

Przewodniczący: Dyr. H. Hoyer.

Czł. R. Nitsch przedstawia pracę pp. J. W. Supniewskiego i J. Hano p. t.: *Wpływ kwasu askorbinowego i glutationu na wzrost krętków bladych na sztucznem podłożu.*

Do swojej pożywki peptonowej dodali autorowie około 200% kwasu askorbinowego. Pożywkę tę wstawiono do cieplarki na 8 dni. Po upływie tego czasu zmianowano zawarty w niej kwas askorbinowy metodą Tillmansa. Ilość kwasu w pożywce zmniejszyła się nieznacznie (około 3%), pożywka ta więc jedynie nieznacznie niszczy kwas askorbinowy.

Następnie na pożywce tej posiano krętki blade. Spostrzeżono bardzo silny wzrost tych krętków w porównaniu z pożywką kontrolną bez kwasu askorbinowego. W pożywce, zawierającej kwas askorbinowy, występowały obfite kłębki krętków, których nie było w pożywce kontrolnej. W pożywce tworzył się brunatnawy barwik. Po upływie 8 dni zawartość kwasu askorbinowego w pożywce z krętkami obniżyła się o 30%, krętki blade rozszczepiają więc tę witaminę.

Kwas askorbinowy pobudza wybitnie wzrost krętków bladych, przyczem jest przez nie zużytkowywany.

Podobne doświadczenia wykonali autorowie z pożywkami, do których dodano około 100% glutationu. I tu spostrzegali również wybitne pobudzenie wzrostu krętków w podłożu, zawierającem glutation.

Badania kontrolne dowiodły jednak, że już sama pożywka bez krętków posiada zdolność rozszczepiania glutationu.

Krętki blade nie rosły na tych pożywkach bez kawałków narządów wówczas, gdy zamiast tych narządów dodawano kwasu askorbinowego i glutationu.

(Praca wykonana z zasiłkiem funduszu im. P. Tyszkowskiego).

(Z Zakładu Farmakologji U. J. w Krakowie).

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę pp. J. Supniewskiego i E. Taschnera p. t.: *Własności farmakologiczne nowego alkaloidu syntetycznego z korzeni kozłka lekarskiego.*

E. Cionga wyosobnił z korzeni kozłka lekarskiego nowy krystaliczny alkaloid, który okazał się znanym już dawniej alfametylopyryloketonem. Związek ten poddali autorowie badaniu farmakologicznemu.

1. Związek ten, wstrzyknięty podskórnie białym myszom, już w dawce 2 mg na kg wywiera działanie uspokajające, które staje się coraz silniejsze po podawaniu coraz większych dawek. Dawka 800 mg na kg, wstrzyknięta podskórnie, wywołuje w głębokiej narkozie śmierć myszy z porażenia oddychania.

2. Małe dawki tego alkaloidu pobudzają oddech ssaków, duże — działają nań osłabiająco.

3. U ssaków przetwór ten zastosowany dożylnie wywołuje spadki ciśnienia krwi, wywołane rozszerzeniami naczyń krwionośnych. Po podaniu przetworu spostrzegano u kota zwiększenie się objętości jelit cienkich, kończyn, nerek i płuc, nie spostrzegano zaś większego wpływu na serce tegoż zwierzęcia *in situ* (kardjometr).

Przetwór ten działa silnie na serca wyosobnione. Silne roztwory hamują wyosobnione serce żaby w rozkurczu. Już małe dawki początkowo pobudzają nieznacznie, a potem osłabiają czynność wyosobnionego serca królika.

4. Keton ten działa osłabiająco na mięśnie gładkie. Obniża on oraz hamuje skurcze robaczkowe wyosobnionych jelit cienkich królika, macicy szczura i przełyku żaby. Działa rozszerzająco na naczynia jelit i kończyn królika i na naczynia krwionośne żaby. Zastosowany dożylnie zwalnia lub hamuje ruchy jelit i pęcherza u kota i królika, a rozszerza oskrzela kota.

5. Przetwór ten wprowadzony dożylnie hamuje nieco wydzielanie moczu u królika.

6. Keton ten nie działa hemolitycznie. Podany w większych stężeniach znieczula spojówkę oka królika. W stężeniu do 1% nie działa hemolitycznie, a w stężeniu 2% nie wywiera wpływu na źrenicę królika.

Działanie uspokajające przetworów kozłka lekarskiego zdaje się w pewnej mierze zależeć od obecności w nim alfametylopyryloketonu.

(Z Zakładu Farmakologji U. J. w Krakowie).

Czł. W. Orłowski i S. Przyłęcki przedstawiają pracę p. Z. Galinowskiego p. t.: *Badania nad rytmiką przemiany kwasu moczowego w ciągu doby u ludzi zdrowych.*

Autor wykonał u 9 zdrowych osób badania porównawcze nad przebiegiem wydalania kwasu moczowego i azotu ogólnego w moczu oraz zachowaniem się poziomu kwasu moczowego we krwi w dwugodzinnych odstępach czasu w dniu diety bezpurynowej i po obciążeniu 20 g kwasu nukleinowego, stwierdzając, co następuje:

1. Przemiana kwasu moczowego ustrojowego podlega w ciągu doby okresowym wahaniom.

2. Okres najwyższego natężenia przemiany purynowej przypada najczęściej na godziny popołudniowe, rzadziej ranne. W nocy przemiana ulega ograniczeniu.

3. W różnych godzinach dnia może przemijająco wzrastać wydalanie kwasu moczowego wskutek pobudzenia przemiany purynowej lub wzmożonej pracy nerek.

4. Sposób wydalania azotu moczu w linjach zasadniczych odpowiada biegowi wydalania kwasu moczowego.

5. Obciążenie w godzinach rannych kwasem nukleinowym wiedzie do ujednostajnienia sposobu wydalania kwasu moczowego, przesuwając w większości przypadków okres szczytowy na godziny przedpołudniowe.

6. Podwyższenie wydalania azotu ogólnego po obciążeniu okazuje dążność do opóźniania w stosunku do wydalanego kwasu moczowego.

7. Poziom kwasu moczowego we krwi po podaniu kwasu nukleinowego osiąga najwyższą wartość w 4—8 godzin, a wraca do pierwotnej wysokości po 36—48 godzinach.

8. Doraźny wzrost wydalania kwasu moczowego po obciążeniu może ustąpić miejsca dalszemu obniżeniu poniżej wartości endogenicznej.

9. Zachowanie się kwasu moczowego w ustroju nie zależy od liczby ciałek białych we krwi.

10. Doustne podanie kwasu nukleinowego nie wywołuje przyrostu białych ciałek we krwi obwodowej.

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. Dr. Zdzisław Gorecki).

Czł. W. Orłowski i S. Przyłęcki przedstawiają pracę p. Z. Galinowskiego p. t.: *Wpływ głodzenia na przemianę kwasu moczowego.*

Autor wykonał badania na 8 zdrowych osobach, określając zachowanie się kwasu moczowego we krwi i moczu oraz przebieg wydalania ogólnego azotu moczu podczas głodzenia, trwającego 36—60 godzin. Doświadczenia przeprowadzono w 2 serjach: w warunkach zwykłego głodzenia i po podaniu badanym 20 g drożdżowego kwasu nukleinowego. Autor dochodzi do następujących wniosków:

I. Podczas głodzenia:

a) Wydalanie kwasu moczowego ustrojowego spada, jednocześnie z tem wzrasta poziom kwasu moczowego we krwi.

b) Spadek wydalania zależy od ograniczenia wytwarzania kwasu moczowego i od zatrzymania go w ustroju głodzonym, przytem w zjawisku tem bierze udział zarówno zahamowanie czynności wydalniczej nerek, jak i wzmożona zdolność chłonięcia kwasu moczowego przez tkanki.

c) Przebieg ogólny przemiany purynowej okazuje w świetle liczb kwasu moczowego we krwi i moczu najwyższe jej natężenie podczas dnia, częściej w godzinach rannych; w nocy przemiana jest ograniczona. Wahania wydalania azotu podczas dnia nie są zgodne co do czasu i stopnia z takiemiż co do kwasu moczowego.

II. Po obciążeniu ustroju podczas głodzenia kwasem nukleinowym:

a) Wydalanie kwasu moczowego pozaustrojowego jest mniej wydatne, niż w okresie pełnokalorycznego odżywiania.

b) Poziom kwasu moczowego we krwi osiąga najwyższe wartości w 3—8 i 24 godziny, a wraca do liczb początkowych po 48—72 godzinach od obciążenia.

c) Wydalanie azotu opóźnia się w stosunku do przyrostu wydalania kwasu moczowego.

d) Doraźny wzrost wydalania kwasu moczowego po obciążeniu ustępuje skolei miejsca spadkowi poniżej wartości endogenicznej, przy równoczesnem obniżeniu się jego poziomu we krwi.

III. a) Krwinki czerwone biorą udział w przenoszeniu kwasu moczowego pozaustrojowego.

b) W głodzie kwas moczowy ustrojowy i pozaustrojowy zatrzymywany jest w stopniu wybitniejszym w krwinkach niż w osoczu.

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. Dr. Zdzisław Gorecki).

Czł. R. Nitsch przedstawia pracę pp. H. Kowarzyka i W. Preissa p. t.: *Badania nad reakcjami przebiegającemi w odpornościowym układzie hemolitycznym. Doniesienie I. Aglutynacja zrębów komórkowych krwinek czerwonych w odpornościowym układzie hemolitycznym pod wpływem chlorku wapnia.*

Dodatek chlorku wapnia wywołuje w odpornościowym układzie hemolitycznym, złożonym z krwinek baranich, surowicy niwecznikowej królika oraz dopełniającej surowicy świnki morskiej w ciepłocie 37°, zlepianie się zrębów krwinek poprzednio zhemolizowanych. Również zręby krwinek, zhemolizowanych działaniem wody przekroplonej, zlepiają się i wypadają z zawiesiny w obecności chlorku wapnia po dodaniu surowicy niwecznikowej i dopełniającej. Sama dopełniająca surowica świnki morskiej również wywołuje w obecności chlorku wapnia zlepianie się zrębów krwinek baranich zhemolizowanych wodą przekroploną, ponieważ zawiera niweczniki normalne, których drobna ilość obecna w układzie wystarcza do wywołania aglutynacji. W tych warunkach zlepianie się zrębów następuje znacznie wolniej niż w obecności surowicy niwecznikowej lub przy użyciu krwinek, przed hemolizą uczulonych. Inaktywowana surowica niwecznikowa nie wywołuje zlepiania się zrębów w obecności chlorku wapnia, również po dodaniu surowicy świnki morskiej, której działanie dopełniające usunięto lub znacznie osłabiono przez podgrzanie, dodatek cytrynianu sodowego, heparyny i t. p. Podobnie jak w hemolizie odpornościowej, tak również przy zlepianiu się zrębów pod wpływem chlorku wapnia można niedobór użytego do doświadczenia dopełniacza wyrównać zwiększeniem ilości niwecznika i odwrotnie, przy niedostatecznem stężeniu niwecznika przyspieszyć wystąpienie strątów nadmiarem surowicy dopełniającej. Z soli metali ziem alkalicznych jedynie chlorek strontu wywołuje podobne zjawisko, jak chlorek wapnia, jednak przy użyciu znacznie wyższych stężeń surowicy niwecznikowej na pograniczu jej miana aglutynacyjnego. Chlorki magnezu i baru nie powodują zlepiania się zrębów. Chlorki wszystkich powyższych metali w znacznym stopniu hamują hemolizę odpornościową, podobnie jak cytrynian i szczawian sodu. Dokładniejsze badania działania hamującego cytrynianu sodowego na hemolizę odpornościową w zupełności potwierdziły dawniejsze wyniki O. Gengou, świadczące o czynności przeciwdopełniaczowej cytrynianu. Rozszerzając zakres poszukiwań, można stwierdzić, że cytrynian sodu wiąże się z częścią dopełniacza w taki sposób, iż uniemożliwia jej adsorbcję na uczulonych krwinkach. Hamujące działanie cytrynianu na dopełniacz zwiększa się w ciepłocie 37° w miarę czasu, jaki upływa między zmieszaniem cytrynianu z surowicą dopełniającą a dodaniem reszty układu hemolitycznego.

Zjawisko zlepiania się pod wpływem chlorku wapnia zrębów krwinek, zhemolizowanych w układzie odpornościowym, różni się zasadniczo od innych dotąd opisanych rodzajów aglutynacji. Autorowie dochodzą do przekonania, że w zjawisku tem bierze udział zarówno dopełniacz, jak i swoisty niwecznik, między któremi w obecności chlorku wapnia reakcja odmiennie przebiega, niż w zwykłym układzie hemolitycznym.

Autorowie rozpatrują opisane zjawisko w związku z badaniami Delezenne'a, Belfantiego i in. w oświetleniu teorji, tłumaczącej hemolizę odpornościową rozkładem enzymatycznym lecytyn, przy którym powstają substancje o właściwościach wybitnie hemolitycznych.

(Praca wykonana z zasiłkiem funduszu im. P. Tyszkowskiego).

(Z Zakładu Patologji Ogólnej i doświadczalnej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. A. Beck i J. Lauber przedstawiają pracę p. W. H. Melanowskiego p. t.: *Granice oświetlenia, odpowiadające najlepszej sprawności narządu wzroku.*

Autor przeprowadził szereg badań ostrości wzroku, poczucia barw i rozległości pola widzenia w różnej sile oświetlenia, korzystając bądźto ze światła dziennego, bądź ze sztucznych źródeł światła. Badania te, zestawione w postaci tablic ostrości wzroku, szerokości źrenicy i rozległości pola widzenia, dowiodły, że najlepsze oświetlenie dla pracy wzrokowej odpowiada jasności od 200 do 3000 luksów światła białego, o wartości widmowej, odpowiadającej światłu dziennemu. Jedynie w tych granicach oświetlenia sprawność ludzkiego narządu wzroku jest najlepsza: t. j. ostrość wzroku oka prawidłowego dochodzi do 1,75, pole widzenia i pole barw jest najrozleglejsze i rozpoznawanie oświetlenia barw najdokładniejsze. Prócz tego, według pomiarów autora, w granicach oświetlenia od 200 do 3000 luksów średnica źrenicy waha się od 3,5 do 3,0 mm, co odpowiada współczynnikowi rozwarcia (apertura) F : 6 i co znowu jest korzystne dla oka jako przyrządu optycznego. Wyniki pomiarów autora zgadzają się też z doświadczeniami Schredera, który stwierdził, że w granicach jasności od 200 do 2000 luksów oko ludzkie najlepiej rozpoznaje minimalne wahania w sile oświetlenia.

Większości pomiarów dokonano luksomierzem Voege-Kruessa, któryto przyrząd oprócz pomiarów jasności dozwala badać kolorymetrycznie barwę światła oraz określać odsetki odbicia światła od danej powierzchni. Pomiary autor sprawdzał innemi przyrządami, a w szczególności luksomierzem Westona, opartym na zasadzie komórki fotoelektrycznej, oraz porównawczemi badaniami widmowemi, dokonanemi spektrofotometrem Koeniga-Martensa. Badania te dowiodły, że większość sztucznych źródeł światła ma nadmiar promieni czerwonych (ponad 60%) i zbyt mało promieni błękitnych (10—15%). Filtr błękitny o odpowiedniem nasyceniu, dodany do żarówki zwykłej, albo też żarówka błękitna (t. zw. „światło dzienne“) daje światło zbliżone barwą do światła dziennego zwykłego.

Jako przykład dobrego oświetlenia sztucznego proponuje autor światło żarówki błękitnej „światło dzienne“, 60 watt. Żarówka taka, umieszczona na wysokości 33 cm i w odległości 33 cm od poziomu białego papieru, (wzgl. książki) daje jasność, odpowiadającą 450 luksom.

Czł. W. Orłowski i S. Przyłęcki przedstawiają pracę p. A. Fidlera p. t.: *Studja nad przemianą azotową ustroju ludzkiego ze szczególnem uwzględnieniem przewlekłej niewydolności krążenia.*

Autor badał w surowicy krwi żylnej zawartość azotu pozabiałkowego, azotu polipeptydów, mocznika, kwasów aminowych, białka, albumin i globulin, a w moczu oznaczał azot całkowity, mocznik i kwasy aminowe. Nadto zbadał w kilkudziesięciu przypadkach zawartość niektórych z wymienionych składników także w surowicy krwi tętniczej i w krwinkach krwi żylnej. Na zasadzie 1050 oznaczeń dochodzi między innemi do następujących wniosków:

1. Wzrost zawartości azotu pozabiałkowego we krwi jest prawdopodobnie skutkiem wzmożonego rozpadu białkowego, a może jest wynikiem nieprawidłowej przemiany białka pokarmowego.
2. Zaburzenia w poziomie białek, wskaźnika mocznikowego i aminowego mają swe źródło w przyczynie ogólnoustrojowej.
3. Nawodnienie ustroju w niektórych przypadkach jest spowodowane, być może, odpowiednim wzajemnym stosunkiem białek surowicy krwi.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. Dr. Witołd Orłowski).

Dok. nast.

Wydział Lekarski Poznańskiego T. P. N.

VIII Zebranie z dnia 12 kwietnia 1935 roku.

Zebranie zostało zorganizowane wspólnie z Oddziałem Poznańskim Internistów Polskich.

1. *Komunikaty Zarządu:*

Po zagajeniu zebrania prezes Wydziału Lekarskiego Kol. Kapuściński donosi o zgonie prof. dr. Antoniego Gluzińskiego, członka honorowego Wydziału Lekarskiego P. T. N. Zarząd wysłał depeszę kondolencyjną na ręce rodziny zmarłego profesora, którego pamięć zostaje przez zebranych uczczona przez powstanie.

2. *Pokazy:*

a) Kol. Konkolewski (członek Wydziału): Kiła mięśnia sercowego należy w dzisiejszych czasach do rzadkości. Toteż godne pokazu są dwa przypadki obserwowane w Klinice Chorób Wewnętrznych U. P. Główną przyczyną zejścia śmiertelnego było w obu przypadkach uszkodzenie mięśnia sercowego na tle kiły.

W pierwszym przypadku chodziło o 32-letniego policjanta, pełniącego służbę prawie do chwili przybycia do szpitala. W wywiadzie podaje, że od 3 lat miewa zawroty głowy, szczególnie przy nachylaniu się, napady duszności z bólami w okolicy serca oraz osłabienie po wysiłkach fizycznych. Lekarz domowy potraktował te dolegliwości, wobec braku przedmiotowych objawów chorobowych, wobec stosunkowo młodego wieku oraz dobrego stanu ogólnego chorego, jako zaburzenia czynnościowe i przekazał go z rozpoznaniem neurastenji do obserwacji szpitalnej celem ustalenia rozpoznania.

W czasie pobytu w klinice skarżył się pacjent na uczucie ciężaru w klatce piersiowej oraz na okresowo występującą duszność w różnych porach dnia z bólami pod mostkiem. Badanie płuc nie wykazało nic, coby usprawiedliwiło skargi pacjenta. Co do serca, to stwierdzono jedynie lekki przerost ze szmerem skurczowym nad koniuszkiem, przyczem czynność serca była zawsze miarowa, nieprzyśpieszona bez jakichkolwiek objawów dekompensacji. W 7 dniu pobytu w szpitalu po rannem umyciu się wrócił pacjent do łóżka, przyczem odczuł nagle tępy przeszywający ból pod mostkiem. Wkrótce potem wystąpiła silna duszność z zasinieniem twarzy, utrata przytomności i w ciągu kilku minut nastąpił zgon.

Na podstawie danych podmiotowych oraz obrazu elektrokardjograficznego, który wykazał objawy uszkodzenia mięśnia sercowego (z ujemnem T w I i II odprowadzeniu), rozpoznano ostry zawał mięśnia sercowego na tle miażdżycy naczyń wieńcowych. Podejrzenia w kierunku kiły nie było spowodu ujemnego wyniku badań serologicznych krwi, jak również spowodu braku danych w wywiadzie.

Obdukcja zwłok wykazała daleko posuniętą kiłę naczyniową w postaci zmian zarostowych tętnic obwodowych, szczególnie tętnic szyjnych, kręgowych i wieńcowych, których światło miejscami przedstawiało się w postaci wąskiej, półksiężycowatej szczeliny. Mięsień sercowy usiany był staremi i świeżemi ogniskami zawałowemi. Ponadto stwierdzono zakrzep w obrębie prawej komory oraz duże zawały krwotoczne w obu płucach, które niewątpliwie były bezpośrednią przyczyną nagłego zgonu.

W przedstawionym przypadku chodzi o daleko posunięte zmiany kiłowe tętnic, które w obrębie serca wywołały następczo rozległe zmiany zawałowe na skutek zamknięcia światła tętnic wieńcowych. Uderzający jest w tym przypadku niestosunek między zmianami anatomicznemi serca a obrazem klinicznym. Potwierdza się tem samem fakt, że kiłowe zmiany ze strony serca mogą nie wywołać żadnych zaburzeń czynnościowych serca lub też wywołują objawy stosunkowo bardzo nieznaczne, dające się rozpoznać niekiedy tylko na podstawie elektrokardjogramu w postaci częściowego lub zupełnego przerwania układu przedsionkowo-komorowego lub też w postaci uszkodzenia mięśnia sercowego, jak to stwierdzono elektrokardjograficznie w przedstawionym przypadku.

Drugi przypadek: 59-letni robotnik, u którego w klinice rozpoznano raka żołądka oraz zapalenie kiłowe tętnicy głównej i mięśnia sercowego. Zachorzenie serca dało objawy dekompensacji z obrzękiem nóg, z przesiękiem w jamie brzusznej, z nieżytem zastoinowym płuc i z rozszerzeniem komór. Tony serca były zupełnie głuche, prawie niesłyszalne, tętno miękkie, zwolnione i przerywane. Rozpoznanie kiły układu naczyniowo-sercowego oparto głównie na charakterystycznych zmianach rentgenologicznych w postaci rozszerzenia cienia aorty wstępującej, na dodatnich odczynach serologicznych i na elektrokardjogramie, który wskazywał na uszkodzenie mięśnia sercowego i na zaburzenia przewodnictwa. Mimo poprawy czynności serca i ustąpienia pewnych objawów niedomogi po zastosowaniu odpowiedniego leczenia nastąpiło zejście śmiertelne wskutek postępującego wycieńczenia i ciężkiej niedokrwistości na tle rozpadającego się raka żołądka.

Sekcja zwłok potwierdziła rozpoznanie kliniczne, wykazując bardzo interesujące zmiany ze strony serca; stwierdzono bowiem w tym przypadku bardzo rzadką postać kiły mięśnia sercowego, występującej w postaci *myocarditis gummosa.* Serce samo jest nieco powiększone z nienaruszonym aparatem zastawkowym. W obrębie mięśnia sercowego stwierdza się rozsiane ograniczone kilaki wielkości ziarna prosa i większe, ułożone także pod wsierdziem i nasierdziem, przyczem największy o rozmiarach śliwki wpukla się ze strony przegrody przedsionkowej do prawego przedsionka.

Histologicznie przedstawiają te guzy ogniska martwicze otoczone typową ziarniną kiłową z dużą ilością komórek plazmatycznych i olbrzymich. Drobne tętnice wykazują typowe zmiany kiłowe o charakterze *endarteritis obliterans.*

Tego rodzaju zmiany w postaci kilaków mięśnia sercowego należą, podobnie jak gruźlicze guzy serowate serca, do wyjątkowych rzadkości i bywają rozpoznane zwykle dopiero na sekcji.

Gdy w pierwszym przypadku mamy do czynienia ze zmianami kiłowemi tętnic wieńcowych z następowem uszkodzeniem mięśnia sercowego, to w drugim przypadku widzimy wśród mięśnia sercowego rozwój ziarniny kiłowej z ogniskami martwicy, tworzącej typowe kilaki.

Klinicznie stwierdzono w pierwszym przypadku objawy dusznicy bolesnej jako wyraz zamknięcia światła naczyń wieńcowych, w drugim przypadku natomiast stwierdzono objawy niedomogi mięśnia sercowego z zaburzeniami rytmu z uszkodzeniem samego mięśnia sercowego i układu przewodnictwa na skutek rozrastającej się wśród mięśnia ziarniny kiłowej, przyczem obraz kliniczny schorzenia sercowego w ostatnim przypadku nie odbiega wcale od obrazu zwykłego zapalenia mięśnia sercowego. A więc o podłożu kiłowem należy pamiętać nietylko przy schorzeniach tętnicy głównej i jej zastawek, lecz również przy schorzeniu mięśnia sercowego.

Wkońcu chciałbym jeszcze wspomnieć, że ujemny odczyn Wassermanna bynajmniej nie świadczy o braku zmian kiłowych serca i aorty, jak wynika z pierwszego przypadku, w którym wobec ujemnych odczynów serologicznych przyjęto klinicznie mylnie miażdżycę jako tło dusznicy bolesnej. W obu przypadkach nie ustalono w wywiadach żadnych danych co do pierwszego zakażenia.

Rozprawa: Kol. Hanasz (członek Wydziału): interesuje się elektrokardjogramem przedstawionych przypadków kiły mięśnia sercowego i prosi o przedstawienie ich na jednem z następnych posiedzeń Wydziału.

b) Kol. J. Alkiewicz (członek Wydziału): I) 3 preparaty histologiczne: *Xantoma tuberosum, Elephantiasis labii minoris, Trichophytia superficialis.*

II) *Łuszczyca paznokci.* Na płytce paznokcia widać liczne drobne zagłębienia. Objaw ten ma pewne znaczenie rozpoznawcze, gdyż ułatwia rozpoznanie postaci bardzo podobnych do łuszczycy. Z odległości wspomnianych zmian od macierzy można wywnioskować czas powstania przebytego zaostrzenia się łuszczycy.

c) Kol. Jagielski (członek Wydziału): *przedstawia zdjęcia rentgenowskie płuc,* przy których lewa wnęka jest przez kurczący się lewy górny płat po wygojonym procesie gruźliczym przeciągnięta aż pod obojczyk, podczas gdy prawa wnęka leży normalnie, a prawy górny płat wykazuje jeszcze czynną gruźlicę.

3. Kol. Wanda Maciukiewiczowa i Kol. Sabina Sawiczowa wygłaszają: *„Wpływ migdałków na przemianę materji"*.

Dotychczas liczba gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu nie została ustalona. W okresie tych badań poczęto migdałkom podniebiennym i gardłowym przypisywać własności dokrewne. Lekarze praktycy i rodzice zauważyli, że dzieci operowane spowodu przerosłych migdałków inaczej zachowują się po ich wycięciu; dzieci lepiej się rozwijają, stan odżywienia się podnosi.

Seller stwierdził na 30.000 dzieci, że przerosłe migdałki działają hamująco na rozrost i wagę ciała i na rozwój klatki piersiowej oraz że wraz z usunięciem migdałków usuwa się czynnik hamujący wzrost i wagę ciała oraz lepszy rozwój klatki piersiowej. Prócz tego stwierdził on, że miesiączkowanie u dziewcząt z przerostem migdałków występuje później, niż u dziewcząt z normalnemi migdałkami. U dziewcząt, które przechodziły wycięcie migdałków miesiączkowanie występowało daleko wcześniej, niż normalnie.

Klinicyści podkreślają ścisłą zależność migdałków z innemi gruczołami o wewnętrznem wydzielaniu i zależność tę przedstawiają w ten sposób: grasica istnieje w pierwszym roku życia i w pierwszych trzech latach dosięga najwyższego rozwoju, potem, gdy zaczyna rozwijać się tkanka adenoidalna w postaci migdałków podniebiennych i gardłowego, zanika, natomiast skolei po 10 roku życia zaczyna się okres inwolucji tkanki adenoidalnej i rozwój tarczycy z jej dominującym wpływem.

Obliczenia podstawowej przemiany gazowej oddają wielkie usługi przy rozpoznawaniu i postępowaniu w schorzeniach narządów o wewnętrznem wydzielaniu, dlatego zbadano przemianę podstawową gazową u 20 osobników z przerosłemi migdałkami, poczem usunięto migdałki, a w 6—7 tygodni wykonano badanie przemiany podstawowej gazowej.

Badanie przed zabiegiem wykazało 5 przypadków o przemianie normalnej, 9 przypadków o podwyższonej i 6 przypadków o zmniejszonej.

Badanie przemiany podstawowej gazowej po zabiegu usunięcia migdałków wykazało: w przypadkach, gdzie była przemiana podstawowa gazowa normalna przed zabiegiem utrzymuje się też w granicach normy po zabiegu; w tych przypadkach, gdzie była zwiększona, po zabiegu zmniejszyła się; w przypadkach, gdzie była zmniejszona, po zabiegu wzrasta, zbliżając się do normy.

Rozprawa: Kol. Jonscher (członek Wydziału): omawia trudności w ustaleniu czynności migdałków na podstawie zmian, zachodzących w organizmie po usunięciu migdałków przerośniętych, znajdujących się w stanie zapalnym. Na dowód przytacza spostrzeżenie Schicka, niepotwierdzone później, o wpływie wycięcia migdałków na odczyn Schicka.

Usunięcie przerośniętego trzeciego migdałka usuwa mechanicznie trudności oddechowe i w ten sposób może dać powód do błędnego wniosku o wydzielaniu hormonów hamujących wzrost.

Kol. Hoffman (członek Wydziału): Znaczna większość migdałków, które podlegają zabiegowi chirurgicznemu, są to migdałki przerośnięte skutkiem stanu zapalnego. Bardzo trudno jest określić, w jakiej mierze stan zapalny wpływa na zaburzenie ustrojowe i dlatego wnioski o zaburzeniach hormonalnych są nie do stwierdzenia. Z punktu też widzenia ogólno-biologicznego trudną jest do wytłumaczenia obecność hormonu o ujemnem dla ustroju działaniu.

Kol. Tuszewski (członek Wydziału): podkreśla, że rola migdałków w ustroju jest dotąd niezbadana. Migdałki niewątpliwie odgrywają ważną rolę na drodze pokarmowej, bo nie jest przypadkiem, że podczas każdego aktu połykania migdałki zbliżają się do siebie, zamykając niejako pierścień Waldeyera za pokarmem przełkniętym. Trudno też jest pomyśleć, by migdałki w ustroju nie spełniały większej roli, niż tę która nam jest znana w dzisiejszym stanie nauki.

Kol. Jonscher (członek Wydziału): jest zdania, że istotnie migdałki należą funkcjonalnie do układu pokarmowego.

Kol. Sulimski: Co do roli, jaką odgrywają w organizmie migdałki podniebienne obecnie zbyt zapoznaje się klasyczne tłumaczenia, które przypisują im najważniejsze znaczenie w zwalczeniu zakażenia wychodzącego z uszkodzonej błony śluzowej jamy ustnej, zębów i t. d. Położenie ich dróg ujściowych umożliwia wyzbywanie się zarazków w sposób najnaturalniejszy t. j. przez wypluwanie bądź połykanie.

4. Kol. Wiktor Tomaszewski (członek Wydziału) wygłasza: *„Kliniczne znaczenie erytrokontów"* (z pokazem przeźroczy).

Referent przedstawia wyniki swoich badań nad erytrokontami Schillinga w rozmaitych chorobach krwi. Zbadane zostały 44 przypadki rozmaitych chorób krwi, z czego dodatnie wyniki otrzymano w 29 przypadkach. W przypadkach niedokrwistości złośliwej występowanie erytrokontów stało w ścisłym związku z występowaniem retikulocytozy. W remisji oraz niekiedy przed leczeniem nie spotykało się ich. Nie mają one też żadnego znaczenia rozpoznawczego w niedokrwistości złośliwej. W innych przypadkach znalezione zostały erytrokonty w białaczce szpikowej i limfatycznej, poliglobulji, w chorobie Werlhofa, żółtaczce hemolitycznej, anemji Jaksch-Hayema oraz w przypadkach niedokrwistości wtórnych najrozmaitszego pochodzenia. W tych wszystkich przypadkach występowały erytrokonty tylko wtedy, gdy obok niedokrwistości istniała wysoka retikulocytoza. W wyniku swoich badań referent dochodzi do wniosku, że erytrokonty nie mają żadnego znaczenia diagnostycznego, lecz są tylko objawem towarzyszącym silniej regeneracji krwi. (Praca ukazała się w Polskiej Gazecie Lekarskiej).

5. Kol. Bolesław Wichrzycki: *„Nowoczesne badanie funkcji wątroby"*.

Po omówieniu różnych prób na czynność wątroby, referent zajmuje się szerzej reakcją Takaty w zakresie przemiany białkowej wątroby. Reakcję Takaty przeprowadził referent u 71 chorych, w tem w 6 przypadkach dwu a nawet trzykrotnie. Na 83 wykonanych prób, reakcja wypadła 32 razy dodatnio a 5 razy ujemnie. Referent uważa na podstawie swoich badań, że wynik dodatni reakcji jest wyrazem ciężkiego uszkodzenia miąższu wątroby, najczęściej marskości wątroby. Podkreśla pozatem łatwość wykonania i odczytywania reakcji.

Rozprawa: Kol. Jankowiak: W piśmiennictwie omawiającem jontoforezę histaminową oraz podczas własnych doświadczeń przeprowadzonych w Zakładzie Przyrodoleczniczym Ubezpieczalni Społecznej w Poznaniu stwierdziłem, iż osobnicy cierpiący na schorzenie wątroby, oddziaływują w specjalny sposób na ten zabieg. Otóż gdy normalnie po zastosowaniu jontoforezy histaminowej występuje pod elektrodą pokrzywka przy użyciu roztworu histaminy w stosunku 1:20.000, to u osobników chorujących na wątrobę reakcja ta występuje jeszcze w rozcieńczeniu 1:3.000.000. Dlatego uważam, iż przy określeniu zdolności funkcjonalnej wątroby należałoby posługiwać się również metodą jontoforezy histaminowej.

Kol. Hanasz (członek Wydziału) wskazuje na znaczenie reakcji Millona w badaniu uszkodzenia miąższu wątroby pozwalającej na odróżnienie żółtaczki miąższowej *(icterus parenchymatosus)* od żółtaczki mechanicznej. Łatwość i prostota w wykonaniu udostępnia reakcję Millona każdemu lekarzowi.

Co do techniki reakcji kłaczkowania Takaty (R. T.), zaznacza, iż wystarczy 7 rurek zamiast 10. Zaleca się odczytywanie wyniku nie natychmiast, lecz czekanie 3 godziny. Wynik jest dodatni, jeżeli kłaczkowanie ma wygląd gruby i nastąpiło przynajmniej w 3 rurkach, począwszy od koncentracji 1/32.

Reakcja Takaty nie jest ani wczesnym, ani też swoistym znakiem dla marskości wątroby. Zachodzi bowiem także przy kłębuszkowem zapaleniu nerek i przy gruźlicy. Wątroba ma wprawdzie między innemi funkcjami za zadanie regulowanie ilościowe stosunku białek w surowicy (fibrinogenu do globulin i do albumin), jednak z dotychczasowych doświadczeń nie wynika, że nasilenie reakcji kłaczkowania Takaty idzie równolegle ze wzmożeniem globulin.

Wbrew pierwotnemu przypuszczeniu, jakoby R. T. występowała tylko przy wzmożonej zawartości globulin, okazało się, iż cały szereg schorzeń wykazuje mimo wzmożonej ilości globulin ujemny wynik R. T.

Przy marskości wątroby występuje dodatni wynik R. T. razem ze wzmożeniem globulin. Jednak niewszystkie marskości wątroby dają wynik dodatni. Jezler podaje 80—85% R. T.

Jeżeli przy marskości wątroby wystąpi R. T. dodatnia, to staje się ona nieodwracalna w odróżnieniu od tejże reakcji przy kłębuszkowem zapaleniu nerek, gdzie w początkowym okresie R. T. jest dodatnią, a potem w miarę polepszenia staje się ujemną. Tutaj dodatnia R. T. wskazuje wyraźnie na ostrość sprawy chorobowej, z czego wynika potrzeba ścisłej diety z jaknajdalej idącem ograniczeniem soli, wody i białka. Ciała ketonowe nie są przyczyną dodatniej R. T. Przypuszczalnie wchodzi w grę chorobowe zatrzymanie we krwi innych składników.

Przy marskości wątroby *(cirrhosis, hepatitis chronica)* trzeba rozróżnić dwie grupy schorzeń; z zaburzeniem i bez zaburzenia funkcji wątroby co do przemiany białkowej i lipoidowej. Przy pierwszej grupie z niewydolnością wątroby należy upatrywać przyczyn schorzenia w toksycznem uszkodzeniu tkanki nabłonkowej wątroby *(hepatitis epithelialis)*, natomiast w drugiej grupie bez zaburzeń funkcji sprawa chorobowa odbywa się pierwotnie w tkance łącznej śródmiąższowej międzyzrazikowej *(hepatitis mesenchymalis)*. Dopiero w późniejszym okresie wskutek wybujałego rozrostu tkanki łącznej dochodzi wtórnie do uciskowego zaniku nabłonkowej tkanki wątrobowej.

Dalsze badania muszą wykazać, czy istotnie pierwsza grupa marskości daje zawsze dodatnią R. T. a druga spoczątku ujemną, coby w danym razie mogło tłumaczyć owe 15—20% wyników ujemnych Jezlera przy mezenchymalnej marskości wątroby.

Kol. Hoffman (członek Wydziału) jest zdania, że próba Takaty nie przedstawia większej wartości dla kliniki z tego powodu, że jest ona dodatnia w tych przypadkach, w których rozpoznanie można postawić na podstawie innych badań klinicznych. Próba ta byłaby wtedy cenną, gdyby pozwalała na wczesne rozpoznanie żółtaczki nieżytowej.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XV posiedzenia naukowego odbytego dnia 10 maja 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Grabowski *przedstawia i omawia przypadek guza śródpiersia z rozległemi nalotami okostnowemi w kościach długich (periostitis generalisata toxica).* Przyroda guza śródpiersia nie może być z pewnością rozstrzygnięta na podstawie badania klinicznego. Prawdopodobna jest torbiel skórzasta wtórnie zwyrodniała złośliwie. Obraz radjologiczny kości odpowiada *periostitis generalisata toxica.*

2. Kol. Prezes powołując się na Regulamin T-wa zamienia posiedzenie naukowe na posiedzenie administracyjne i przedstawia obecny stan sprzedaży domu T-wa, którą to sprawą Zarząd właśnie się zajmuje. W myśl wymagań notarjatu potrzebna jest uchwała Walnego Zebrania T-wa. Kol. Prezes otwierając dyskusję oddaje głos Koledze Gospodarzowi.

3. Kol. Kielanowski B. odczytuje kontrakt, którego tekst brzmi: Lwowskie Towarzystwo Lekarskie sprzedaje swą realność, położoną przy ul. Zyblikiewicza 6 — p. Józefowi Atlasowi i jego żonie za 28.100 zł płatnych gotówką.

4. Kol. Ziembicki stawia wniosek, ażeby uchwalić bez dyskusji.

5. Głosowanie: wniosek przechodzi jednogłośnie.

Po głosowaniu dalszy ciąg posiedzenia naukowego.

6. Kol. Sosin *przedstawia i omawia następujące preparaty anatomo-patologiczne:*

a) *rabdo-myoma congenitum cordis,*
b) *myxo-sarcoma vesicae urinariae,*
c) *ileo-ileoanastomosis spontanea.*

7. Kol. Ziembicki *wygłasza wykład pod tytułem: „Najstarsze polskie zdroje mineralne“*, objaśniany licznemi przeźroczami. Na wstępie podkreśla prelegent różnicę, zachodzącą pomiędzy podaniem a historją, dalej pomiędzy historją danej miejscowości, a historją źródeł mineralnych, a raczej pomiędzy historją źródeł, a historją zakładu leczniczego i wskazuje na potrzebę metodycznych badań historycznych na polu naszego zdrojownictwa, do czego powołane są przedewszystkiem zakłady historji medycyny przy naszych uniwersytetach. Ustalając daty historyczne, omawia prelegent zdrojowiska, które już w XVI wieku były dobrze znane, niektóre nawet nietylko w kraju, ale i zagranicą. Wymienia je Wojciech Oczko w dziele swem „Cieplice“ (r. 1578), w słowach następujących: *„...mówię o tych, co ich ludzie do kąpania używać się jęli, bądź na Krępaku w Drużbakowie, gdzie ciepła woda, bądź u Jaworowa, bądź u Gródka, bądź u Krosna, w Mikolnicach przy Trębowli, w Swoszowicach przy Krakowie, wszystko to siarczane, moc tę mające, chorego, który w nich siedzi, ratować...“* Począwszy od Swoszowic, które nie wymagają bliższych komentarzy i pod tą samą nazwą czynne są do dzisiaj, poświęca prelegent szczegółowe uwagi wszystkim miejscowościom, interpretując ich nazwę, udzielając dat historycznych na podstawie najrozmaitszych źródeł tak drukowanych, jak rękopiśmiennych, przedstawiając wreszcie ich stan obecny. Nazwa *Mikolnice* jest wynikiem błędu drukarskiego, popełnionego najpierw w pierwodruku „Cieplic“ z roku 1578, a powtórzonego w formie jeszcze błędniejszej w przedruku „Cieplic“ dokonanym przez Klinka w r. 1881 (nakład Warsz. Tow. Lekarskiego). Tu figuruje ta nazwa jako *„Milkolnice“*. Uwaga Oczki, że miejscowość leży „przy Trębowli“ pozwala ją z łatwością ustalić. Są to Mikulińce. Ze źródeł tamtejszych miała korzystać w roku 1675 załoga Trębowli po bohaterskiej obronie zamku przeciw Turkom i Tatarom. Dokoła źródła mineralnego powstała w pierwszej połowie XIX wieku nowa osada, zwana od założyciela, Jana Konopki, Konopkówką (1821). Torosiewicz i Mosing poświęcili jej piękną monografję. Trzy następne miejscowości, których nazwa sama przez się w owych czasach niewiele mówiłaby, nazwane są od sąsiedztwa miast znamienitszych określeniami: *u Krosna* — to Iwonicz, *u Gródka* — to Lubień, *u Jaworowa* — to Szkło. Że zdroje *„u Krosna“* są Iwoniczem, dowodzą tego inne ważne źródła historyczne, pochodzące z początków XVII wieku (r. 1630 i 1639). Dowodzą one zarazem, że do Iwonicza już wtedy ściągały liczne rzesze chorych, nawet cudzoziemców. Ogólnemu zainteresowaniu odpowiada także znana korespondencja dwóch lekarzy (Conrad i Dionysius), ogłoszona w *Acta Eruditorum* w r. 1684. Z dwóch, w pobliżu Lwowa położonych zdrojów siarczanych, Lubienia i Szkła, na szczególniejszą uwagę ze względów historycznych zasługujące Szkło, posiada, jak już gdzieindziej prelegent wykazał, najdawniejszą wśród należących dziś do Polski zdrojów, datę w piśmiennictwie. W r. 1576 kąpał się tu Mikołaj Radziwiłł „Sierotka“ przed odbyciem swej słynnej pielgrzymki do Jerozolimy. Zainteresowaniu się Szkłem Stefana Batorego zawdzięczamy powstanie wspomnianego dzieła Oczki o „Cieplicach“. Batory wysłał na miejsce Oczkę dla zbadania tamtejszych wód niewątpliwie dla dowiedzenia się, czy jemu samemu nie przydałyby się one w znanych dolegliwościach, w szczególności zapewne na ową chorobę nogi. Prelegent zwraca dalej uwagę na zainteresowanie się naszych Wazów zdrojem szkielskim i wyjaśnia, skąd to zainteresowanie mogło pochodzić. Jan Ostroróg, wojewoda poznański, zamieszkały w Komarnie niedaleko Lwowa, był wychowawca Władysława IV. Z protekcji Ostroroga korzystał słynny lekarz lwowski, Erazm Sykst, autor pierwszej monografji o Szkle (1617). Ostroróg i sam korzystał zapewne ze Szkła i zalecał zdrój ten na dworze Zygmunta III. Wielkie zainteresowanie Szkłem okazuje wreszcie Jan III, zwłaszcza, że zdrój ten należał do jego starostwa, t. j. starostwa jaworowskiego. Z polecenia Jana III został traktat Syksta o Szkle przetłumaczony z polskiego na łacinę i przesłany do Paryża dla zaznajomienia tamtejszych lekarzy dworskich z własnościami tego zdroju i zasięgnięcia ich zdania. Prelegent prostuje jednak błędną wersję, powtarzaną tak często w prospektach i w prasie, jakoby Jan III osobiście w Szkle był się leczył, a nawet z całym dworem tam zjeżdżał na wywczasy i kąpiele. Na poparcie takiego twierdzenia niema żadnych danych historycznych. Wiadomo natomiast, że pod koniec życia Jana III była mowa o wyjeździe z Wilanowa do Szkła, ale do tego wyjazdu, spowodu zgonu króla, nie doszło. Obszernie zajmuje się prelegent następnie Drużbakami, leżącemi na Spiszu, dziś w Czechosłowacji, w czasie zaborczym na Węgrzech, pod Lubowlą, siedzibie niegdyś naszego starostwa spiskiego, głośnego zwłaszcza dzięki Lubomirskim. Nakoniec mówi o najstarszym historycznie ze wszystkich polskich zdrojów, o którym jednak już nawet Oczko nie wspomina. Jest to dzisiejszy Warmbrunn. Miejscowość ta, leżąca u stóp Gór Olbrzymich, na granicy czesko-śląskiej, a więc należąca niegdyś do Piastów, była według legendy znaną ze swych źródeł już w wieku XII (rok 1175) a wedle dokumentów historycznych źródło tamtejsze *(fons calidus)* oddał Bernard, syn Bolka I, księcia świdnickiego, w roku 1281 zakonowi Joannitów. W Warmbrunn leczyła się w r. 1687 królowa Marja Kazimiera.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół posiedzenia żałobnego odbytego dnia 17 maja 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Prezes celem uczczenia pamięci ś. p. Pierwszego Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego przemawia następującemi słowami: *„Do ogólnej żałoby narodowej przyłącza się Lwowskie Towarzystwo Lekarskie, pragnąc uczcić pamięć niestrudzonego bojownika o wolność Ojczyzny. Zmarły życie całe poświęcił walce o wolność Polski, a w latach ostatnich walczył o umocnienie Jej i zjednoczenie wewnętrzne. Gdy u trumny Wielkiego Polaka stoi naród cały i my pochylmy głowy, by uczcić pamięć ś. p. Marszałka Piłsudskiego“.*

2. Kol. Rencki, prezes Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie, składa hołd pamięci zmarłego Wodza Narodu.

3. Wysłano telegram kondolencyjny na ręce Pana Ministra Opieki Społecznej.

4. Na znak żałoby posiedzenie zamknięto.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 12 marca 1935 roku.

1. Kol. Flis St. i Werkenthinówna M., członkowie T-wa, przedstawili *„Przypadek przepukliny przeponowej“* (Streszczenie własne).

Przypadek dotyczy chorego Z. W., lat 17. W czwartym roku życia został przygnieciony przez worek węgla, wskutek czego doznał podobno złamania dwu żeber po stronie lewej. Leczył się wtedy przez trzy miesiące w szpitalu, gdzie prócz złamania żeber miano rozpoznać także lewostronne zapalenie wysiękowe opłucnej. Po upływie pół roku miał znowu przebywać w szpitalu w ciągu czterech miesięcy, znowu jakoby spowodu lewostronnego wysiękowego zapalenia opłucnej. Od kilku lat zauważył nieznaczną duszność po obfitszem jedzeniu. Pozatem żadnych innych dolegliwości nie odczuwał.

W r. 1924 przebywał w Szpitalu św. Stanisława w Warszawie na Oddz. Doc. Dr. Filińskiego spowodu duru brzusznego, gdzie ponadto stwierdzano zmiany w zakresie narządów klatki piersiowej. Przedewszystkiem stale utrzymywało się stłumienie odgłosu opukowego w dole płuca lewego, sięgające ku górze z przodu do VI-V żebra, z tyłu do dolnego kąta łopatki lub czasami nieco wyżej. Ponad stłumieniem odgłos był jawny, z wyraźnym odcieniem bębenkowym, zwłaszcza od przodu. Osłuchowo w miejscu stłumienia oddech pęcherzykowy znacznie osłabiony. Powyżej stłumienia, w miejscu odgłosu bębenkowego, oddech pęcherzykowy również osłabiony. Drżenie głosowe po stronie lewej w porównaniu z prawą — osłabione. Płuco prawe — stosunki prawidłowe. Serce przesunięte w prawo, przyczem w zależności od spożytych pokarmów stwierdzano nieznaczne odchylenia w zakresie jego granic. Ze strony narządów jamy brzusznej zmian uchwytnych nie znaleziono.

Badanie radjologiczne klatki piersiowej wykazało w lewem polu płucnem dużą kieszeń powietrzną, zawierającą w dolnej połowie płyn, układający się poziomo. Górna granica kieszeni powietrznej sięgała do poziomu II żebra w linji pachowej przedniej. Poniżej dużej kieszeni powietrznej widoczne było mniejsze nagromadzenie gazów przy bocznej ścianie klatki piersiowej. Płuco znajdowało się w górnej i przyśrodkowej części pola płucnego, śródpiersie nieco przesunięte w prawo.

Obraz ten był łudząco podobny do obrazu odmy z płynem.

Podanie papki kontrastowej wykazało, że po prawidłowem przejściu przez przełyk papka przedostała się do opisanej kieszeni powietrznej. Kieszeń ta odpowiadała żołądkowi, zawierającemu gaz i treść płynną, gdyż chory tego dnia zjadł śniadanie. Na drugi dzień chory był badany naczczo i obraz przedstawiał się nieco odmiennie, mianowicie w lewem polu płucnem widoczne były nagromadzenia gazowe, odpowiadające tym razem okrężnicy, przedstawiającej się w postaci szerokich powietrznych pasm, przedzielanych wpukleniami jelitowemi. Żołądek natomiast naczczo nie zawierał ani gazu, ani płynu. Po częściowem wypełnieniu żołądka dało się stwierdzić, że leżał on cały w obrębie klatki piersiowej t. j. powyżej poziomu prawej przepony. Był on zgięty w kształcie podkowy: wpust i odźwiernik leżały na jednym poziomie i były jego najniższemi punktami; trzon żołądka unosił się ku górze. Pętle jelita cienkiego leżały w jamie brzusznej. W stosunku do okrężnicy, wchodzącej do klatki piersiowej, żołądek leżał od tyłu, jak to wykazało zdjęcie profilowe.

Na żadnem z dokonanych zdjęć nie dało się wykryć zarysu lewej przepony. Podczas oddychania górne odgraniczenie bani gazowej żołądka nie obniżało się, ani nie unosiło się ku górze. Podczas wdechu widać było nieznaczne przesuwanie się granicy uciśniętego płuca ku stronie bocznej. W uciśniętem płucu lewem nie stwierdzono żadnych zagęszczeń.

Zespół objawów badania przedmiotowego i radjologicznego w przedstawionym przypadku przemawia za obecnością przepukliny przeponowej, prawdopodobnie rzekomej (ze względu na przebyty przed 13 laty uraz).

W różnicowaniu uwzględniono odmę opłucnową z wysiękiem i zwiotczenie przepony.

W związku z przypadkiem prelegenci omówili patogenezę, symptomatologię, powikłania i leczenie przepuklin przeponowych.

Rozprawy: Kol. K r y ń s k i podkreśla rzadkość występowania przepukliny przeponowej w takich rozmiarach, jak to przedstawili prelegenci. Kol. K r y ń s k i mówi o przepuklinach przeponowych pourazowych, jakie spotykał w czasie wojny, zwraca jednocześnie uwagę, że przepukliny pourazowe występują przeważnie po stronie lewej. Prelegent wspomina o trzech własnych przypadkach, w których jelita cienkie i grube mieściły się w klatce piersiowej. Operacja tych przypadków dała wynik dobry.

Kol. D e m b i c k i w swojej praktyce na Oddziale Dr. Jakimiaka w Szpitalu Przem. Pańskiego widział kilka przypadków przepukliny przeponowej. Kol. D e m b i c k i przytacza przypadki własne przepukliny przeponowej, z których jeden przedstawiony był w Tow. Chirurgicznem, drugi zaś przypadek dotyczył 50-letniego oficera emerytowanego, który przybył do szpitala z objawami niedrożności jelit. Zgłębnikiem żołądkowym wydobyto dużą ilość treści papkowatej; po tym zabiegu chory poczuł ulgę i objawy niedrożności ustąpiły. Dr. W e r k e n t h i n ó w n a rentgenologicznie stwierdziła przepuklinę przeponową. W trzecim przypadku stwierdzono objawy rozlanego zapalenia otrzewnej. Po otwarciu jamy brzusznej nie udało się ustalić przyczyny niedrożności, zamknięto więc jamę brzuszną bez rozpoznania właściwej sprawy chorobowej. Na sekcji stwierdzono przepuklinę przeponową z uwięzgnięciem zagięcia śledzionowego okrężnicy. W przypadku czwartym rozpoznano przepuklinę przeponową lewostronną. Na stole operacyjnym znaleziono w klatce piersiowej zagięcie śledzionowe, jelito grube poprzeczne i zstępujące. W jamie opłucnej były objawy ropnego zapalenia, przypadek skończył się niepomyślnie. Leczenie chirurgiczne tych przypadków nasuwa duże trudności ze względu na wskazania, jak uzupełnić ubytek w przeponie. Chirurg amerykański Harrington sięgnął do sposobu Sauerbrucha, wykonując torakoplastykę dolną i docierając od strony opłucnej. Otwarcia jamy opłucnej nie należy się obawiać, gdyż wystarczy zwykła maska Ombredana, aby dokonać tego aktu, nie uciekając się do umieszczania chorego w specjalnej komorze.

Prof. Sawicki proponował docieranie do pola operacyjnego przez podłużne cięcie w przestrzeni międzyżebrowej. Ma to dobrą stronę, że metoda ta daje rozległy wgląd w pole operacyjne, lecz trudności sprawia rekonstrukcja mięśni przepony.

Kol. S z c z e p a ń s k i Zdz., członek T-wa, interesuje się sprawą przepukliny przeponowej ze stanowiska rentgenologicznego, gdyż przepuklina przeponowa może być łudząco podobna w pewnych przypadkach do odmy z płynem i jeżelibyśmy wykonali nakłucie opłucnej w takim przypadku, wyrządzilibyśmy choremu krzywdę.

Prelegent przypomina, że po wyrwaniu nerwu przeponowego po stronie lewej przepona sięgać może aż pod obojczyk, czego nie spotykamy nigdy po stronie prawej. Przepona lewa prawdopodobnie jest bardziej wiotka i wypukła.

W odpowiedzi Kol. W e r k e n t h i n ó w n a wyjaśnia, że w przedstawionym przypadku obraz rentgenologiczny dlatego był podobny do płynu w opłucnej, bo chory był po śniadaniu, w żołądku znajdowała się treść płynna, a nad nią dużo gazu. Jelita grube były widoczne w postaci małych banieczek powietrza. W czasie drugiego zdjęcia chory był naczczo i rozpoznanie po podaniu papki kontrastowej było daleko łatwiejsze.

Co do przypadku, wspomnianego przez kol. D e m b i c k i e g o, to miała miejsce przepuklina otworu przełykowego. Przypadki tego rodzaju łatwiej dają się rozpoznawać, gdyż tylko część żołądka wchodzi do przepuklin. Przepukliny takich rozmiarów, jak w przypadku przedstawionym, spotykamy jako wrodzone, jednak w tym wypadku chodzi o przepuklinę pourazową.

Kol. P r e z e s wspomina o kilku przypadkach przepuklin przeponowych, jakie widział na sekcji i jedną u chorego, żołnierza, z zagojoną raną po uderzeniu bagnetem. Żołnierz ten po pewnym czasie nagle zachorował i zmarł. Na sekcji znaleziono jamę brzuszną pustą, bez jelit i trzewi, które mieściły się w klatce piersiowej, brzuch był zapadnięty. Trudno sobie wyobrazić, jak wyglądałby obraz radjologiczny w tym przypadku.

2. Kol. F i l i ń s k i Wł., członek T-wa, omówił: *„Przypadek prosówki ostygłej"* (Streszczenie własne).

U chłopca, lat 14, u którego badanie radjologiczne wykazało drobnoziarniste plamkowanie obu płuc, po dwumiesięcznym okresie gorączkowym ciepłota wróciła do normy, stan ogólny i odżywienie uległy wybitnej poprawie. Obraz radjologiczny pozostał bez zmiany.

Przypadki takie zalicza się do łagodnej gruźlicy prosówkowej, opisanej szczegółowo po raz pierwszy przez Burnanda i Say'ego, jakkolwiek wzmianki o tej postaci chorobowej spotkać można i dawniej.

W dalszym ciągu F. omawia anatomję patologiczną i wywód chorobowy tej sprawy.

Plamkowanie drobnoziarniste w obrazie radjologicznym dają i inne cierpienia, które trzeba mieć na względzie w różnicowaniu. Są to rozsiane drobnoogniskowe zapalenia płuc, przekrwienie płuc w wyniku niewydolności serca oraz pylice płucne. Trzeba też pamiętać w odpowiednich przypadkach o pozostałościach lipjodolu w płucach, bo na zdjęciu dają one również obraz drobnoplamisty. Najważniejszą sprawą jest jednak gruźlica włóknista rozsiana, która, jak wskazują Bezançon i Bernard, może dawać obrazy podobne do prosówki.

Rozprawy: Kol. C h o d k o w s k i K., członek T-wa, przytacza widziany na sekcji przypadek wyleczonej gruźlicy prosówkowej płuc. Przypadek ten klinicznie widział Doc. Dr. Zdz. Gorecki w I Klin. Chor. Wewn. U. W. U chorej tej, liczącej 18 lat, znaleziono klinicznie i radjologicznie gruźlicę prosówkową płuc. W czasie pobytu w Klinice stan chorej znacznie się poprawił, chorą wypisano. Po upływie dłuższego czasu chora zgłosiła się w stanie ciężkim na Oddział Gruźliczy Szpitala św. Stanisława, gdzie zmarła. Badaniem sekcyjnem kol. C h o d k o w s k i

stwierdził stare jamy w szczytach oraz świeże serowaciejące zapalenie gruźlicze wysiękowe obu płuc, natomiast badaniem mikroskopowem stwierdzono, że obok objawów tego zapalenia istniały bardzo liczne, dość równomiernie rozrzucone w całych płucach, ogniska różnokształtne, przeważnie okrągłe lub owalne, zbudowane z tkanki łącznej zeszkliwiałej, w której znaleziono jeszcze komórki olbrzymie. Ogniska te były bardzo drobne, odgraniczone od przyległej tkanki łącznej. Wielkość tych ognisk była różna. Zestawiając dane kliniczne i wynik badania mikroskopowego należy stwierdzić, że ogniska te były wygojonemi gruzełkami lub ich zespołami, a ich liczba i równomierne rozrzucenie w płucach wskazywały niewątpliwie, że były one pozostałością po ogólnej gruźlicy prosówkowej płuc. Przypadki podobne należą do zjawisk rzadkich i wskazują, że gruźlica prosówkowa może się wygoić, pozostawiając niekiedy po sobie ślady w postaci przytoczonych wyżej ognisk. Ogniska te mogą być przyczyną trwałego utrzymywania się cieni w obrazie radjologicznym.

Kol. Szczepański zna przypadek kol. Filińskiego, gdyż był widziany przez kol. Szczepańskiego i rozpoznany jako prosówka zimna. Kol. Szczepański przedstawiał interesujący przyp. prosówki zimnej u chorej z przerzutami prątków do różnych narządów: do mózgu, stawu kolanowego i narządów jamy brzusznej. W przypadku tym kol. Filiński na swoim Oddziale rozpoznał nagminne zapalenie mózgu, gdyż były objawy oponowe, które się potem cofnęły.

Przytaczane przez kol. Filińskiego dane z piśmiennictwa zgodne są z rzeczywistością. Sprawa zaczyna się ostro, ale gdy dostaje się do naszych rąk, może być już uspokojona, stąd nazwa: prosówka zimna. Niezawsze jest ona obustronna, może przebiegać latami, potem zaczyna się cofać, tworzą się skupienia drobnych guzków. U ludzi starszych widzimy szereg intensywnych cieni, w miejscu zwapniałych guzków; guzki mogą również ulegać wessaniu. Taki przypadek kol. Szczepański ma obecnie w obserwacji; dotyczy on 4-letniego chłopca. Guzki w płucach rozpadają się, to znów zlewają; trudno przewidzieć jakie będzie zejście w tym przypadku. Rzeczy te są zajmujące dla ftizjologa, gdyż doniedawna nie przypuszczano, że prosówka może się kończyć pomyślnie. U dzieci 8—10-letnich prosówka może trwać miesiącami, jednak kończy się prawie zawsze źle, gdyż następuje rozsianie.

Kol. Górecki Zdz., członek T-wa (streszczenie własne), podkreśla brak objawów fizykalnych w prosówce przewlekłej (t. zw. zimnej), podobnie jest i w gruźlicy prosówkowej ostrej. W niektórych przypadkach można jednak przypuszczać istnienie gruźlicy prosówkowej, jeżeli zwrócimy uwagę na cechy osłuchowe. A mianowicie jako cechę charakterystyczną G. podaje stwierdzenie bardzo drobnych rzężeń dźwięcznych, zbliżonych do trzeszczeń; rzężenia te są równobańkowe (t. j. brak rzężeń średniobańkowych) i pojawiają się po kaszlu. Należy jednak podkreślić, że może być brak wszelkich objawów osłuchowych (zwłóknienie ognisk) lub mogą dołączyć się i inne objawy (przy przejściu prosówki w gruźlicę serowato-włóknistą).

W leczeniu prosówki gruźliczej przewlekłej G. przestrzega przed leczeniem bodźcowem, które może doprowadzić do nowych rozsiewów między innemi do opon mózgowych. Przytacza własne przypadki, zwłaszcza jeden, w którym nasłonecznianie doprowadziło poprzez gruźlicę serowato-włóknistą do śmierci chorej.

G. występuje przeciwko określeniom „zimna" lub „ostygła" prosówka. Należałoby poprzestać na określeniu gruźlica prosówkowa: ostra, podostra, przewlekła, — zaostrzenia, które ustępują, nie dowodzą „ostudzenia" się procesu chorobowego.

Kol. Filiński Wł., członek T-wa, *odpowiada*, że na sekcji możemy stwierdzić, z czem mieliśmy do czynienia. Kol. Filiński spostrzegał przypadki, w których nawet mikroskopowo nie można było powiedzieć, czy istniała gruźlica, czy pylica krzemienna. W przebiegu prosówki pośród zmian serowatych w płucach znajdowano pojedyncze gruzełki. Nie dziwi nas to jednak, gdyż, jeśli z ogniska serowatego prątki wysypią się do naczynia, mogą dać obraz prosówki serowatej. Niewszystkie przerzuty są prosówką. Prosówka ostygła jest terminem przyjętym w piśmiennictwie zagranicznem. Powinno się mówić: prosówka ostygła, a nie zimna, gdyż początek jej zawsze jest ostry.

3. Kol. Grott J. W., członek T-wa: *„Klinika ważniejszych chorób trzustki"*.

Rozprawy: Kol. Wice-Prezes (streszczenie własne). Właściwa cukrzyca słusznie wyłączona została z obecnego cyklu odczytów, stanowi bowiem temat zbyt obszerny, a przytem niemieszczący się całkowicie w ramach patologji trzustki. Toteż poruszać go nie będę; wspomnę tylko, że przywykliśmy uważać cukrzycę za chorobę przewlekłą, nieuleczalną, a cechujące ją zaburzenia w przemianie materji za zjawisko stałe, które samo sobie pozostawione, małym stosunkowo podlega wahaniom.

Widuje się atoli przypadki, w których objawy cukrzycy występują okresowo, zwłaszcza w przebiegu innych chorób, a potem giną bez śladu. Dwa takie przypadki w krótkości streszczam.

Pierwszy dotyczy młodej kobiety z zaleganiem pokarmów w żołądku na tle bliznowatego zwężenia odźwiernika. Po nieudanem zespoleniu żołądkowo-jelitowem objawy zastoju szybko wróciły, a jednocześnie w moczu pojawił się cukier i aceton. Trwało tak przez rok blisko, dopóki chora nie dała namówić się na ponowną operację, podczas której rozcięto liczne zrosty w okolicy żołądka, dwunastnicy i pęcherzyka żółciowego. Po tym zabiegu drożność żołądka się poprawiła, a jednocześnie znikły niespodziewanie wszystkie objawy cukrzycy. Chora ta, którą widywałem u siebie ambulatoryjnie, leżała parokrotnie na Oddziale kol. Bełkowskiego i tam szczegółowo została zbadana, a potem 19 listopada 1931 r. przedstawiona była przez koleżankę Pfaffiusówną na posiedzeniu klinicznem Szpitala Dzieciątka Jezus (Por. Pam. Klin. Szp. Dz. J. i św. Ducha za lata 1930—1931, str. 60).

Przypadek drugi dotyczy 66-letniego mężczyzny, który leżał w roku zeszłym na moim Oddziale. Przybył w stanie bardzo ciężkim, z dość wysoką gorączką, niewielkiemi, staremi zmianami w płucach i świeżo powstałą, rozległą odmą prawostronną, powikłaną wysiękiem surowiczo-ropnym, w którym wykryto liczne prątki gruźlicze. Pozatem stwierdzono w moczu cukier do 4% i aceton, przy ilości dobowej około 1 litra i ciężar gatunkowy do 1040. Przed zastosowaniem diety i insuliny poziom cukru we krwi wynosił 0,2%. Przy diecie, zawierającej około 90 g węglowodanów i 1250 kaloryj, oraz przy 30—50 jednostkach insuliny na dobę po miesiącu cukier i aceton znikły zupełnie w moczu a cukier we krwi opadł do 0,11%. Gorączka sięgała w pierwszej dekadzie do 38,5°, w następnych dwóch już tylko 37,5°. W końcu 5 tygodnia wypuszczono 1300 cm³ ropy z opłucnej, a prawie jednocześnie odstawiono insulinę, przyczem cukier już się więcej nie pojawiał, a ciężar gatunkowy moczu nie przekraczał 1015—1020, nawet kiedy ciepłota podniosła się znów przejściowo do 38°. Trzecie badanie krwi, w dwa tygodnie po drugiem, wykazało 0,119% cukru. Chory wypisał się po 3 miesiącach całkowicie odcukrzony, bez diety i insuliny, z dość znaczną ogólną poprawą.

Co sądzić o takich przypadkach? Czy należy lekceważyć w ich genezie udział trzustki i szukać innych przyczyn; nie sądzę. I tu zapewne główne zmiany chorobowe zachodzą w trzustce, lecz nie są one tak głębokie, jak w cukrzycy właściwej i przeto bardziej skłonne do powrotu do normy.

Kol. Czarkowski, członek T-wa, przypomina, że choroby trzustki są uzależnione od chorób dróg żółciowych, duży związek mają schorzenia poprzecznicy i wyrostka robaczkowego. Dlatego prócz badania cukru we krwi i moczu powinna być dokładnie badana okrężnica, biorąc pod uwagę duże w niej zaleganie, trwające 3 lub 4 doby, naskutek znacznego stopnia zagięcia wątrobowego. W schorzeniach dróg żółciowych również musimy wziąć pod uwagę stan okrężnicy, mający w tych razach znaczenie dla cierpienia. Pałeczki okrężnicy dostają się do dróg żółciowych drogą krwi. Operacje w schorzeniach trzustki ograniczają się często tylko do jej odciążenia, np. zdrenowania pęcherzyka żółciowego lub przewodu głównego.

Kol. Sobieszczański (streszczenie własne). Chcę tu powiedzieć w kilku słowach o objawie bólowym w zapaleniu trzustki, o którym kolega referent wspominał i jego cechy rozrzucił, lecz ich nie skupił. Jest to objaw, który pisarze francuscy nazywają mnemonicznie objawem *„douleur en barre"*. Występuje on w cierpieniu trzustki, jako ból poprzeczny w nadbrzuszu, sięgający do lewego podżebrza lub też promieniujący w lewą okolicę lędźwiową. Spowodu swego przebiegu skośnie opasującego, z prawa od góry w lewo i wdół, przypomina przebieg wstęgi orderowej, stąd nazwa, a właśnie ten bieg opasujący stał się powodem omyłkowego przyjęcia tych bólów za *„crises gastriques"*. Chirurdzy francuscy Gosset i Petit-Dutaillis bardzo chwalą sobie wartość różniczkową tego objawu, którą sprawdzili w czasie licznych zabiegów.

Kol. Grott J. W., członek T-wa, mówi o uwagach praktycznych jakie nasunęły mu się w związku z materjałem zbadanym. Wśród materjału tego przypadki t. zw. cukromoczu nerkowego przy większem nastawieniu na trzustkę trzeba było leczyć, jak w przewlekłem zapaleniu trzustki. Przypadki te pozwalają wnioskować, że t. zw. lekkie cukromocze mogą występować na tle przewlekłego zapalenia trzustki, które się aktywuje, dając cukromocz.

Jeśli krzywa cukru we krwi ma znaczenie dla rozpoznania cukrzycy, to posiada specjalne znaczenie dla postaci lekkiego stopnia cukromoczu. Na sprawę cukrzycy możemy patrzeć rozmaicie. Zgrubsza można podzielić przypadki na dwie grupy: schorzenia gruczołu o wydzielaniu wewnętrznem i zmiany w da-

nej trzustce. Na uwagę zasługuje przypadek, dotyczący chorego lekarza, u którego krzywa cukru we krwi po obciążeniu była bardzo wysoka. Po leczeniu insuliną wypisany został bez cukromoczu. Drugi przypadek dotyczy chorej, u której przedtem nie było cukromoczu, a obecnie rozwinęła się cukrzyca w całej pełni. Chora miała zapalenie pęcherzyka żółciowego, była podleczona, lecz niewyleczona.

Interesującą statystykę podaje pewien lekarz z Królewca, który zebrał około 30 przypadków ostrego zapalenia trzustki. Okazało się, że trzecia część tych ludzi wykazywała potem objawy cukrzycy. Krzywa cukru we krwi ma znaczenie rozpoznawcze nietylko w sprawach ostrych, ale i w przewlekłych, zwłaszcza jeśli się zbada tego samego chorego naczczo i po śniadaniu i jeżeli krzywa cukru jest podwyższona, wtedy można ją uważać za ważny czynnik rozpoznawczy.

Wice-Prezes: *J. Skłodowski.*
Zastępca Sekretarza Dorocznego: *Józef Gackowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Walerjan Kowenicki zmarł w Krakowie w wieku 64 lat.

Dr. Bolesław Komorowski zmarł w Krakowie w wieku 67 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Z Polskiej Akademji Umiejętności. W dniu 20 stycznia b. r. odbyło się posiedzenie Wydziału Lekarskiego Akademji, na którem przedstawiono pracę pp. Opalskiego, Supniewskiego, Hano i Taschnera z zakresu neurologji i farmakologji eksperymentalnej.

Wynik wyborów w Krakowskiem Tow. Lekarskiem, odbytych w dniu 15 stycznia 1936. Zarząd: Prezes: Prof. Dr. Aleksander Oszacki, wiceprezes: Dr. Jan Szancenbach, sekretarz stały: Prof. Dr. Marjan Gieszczykiewicz, sekretarz doroczny: Dr. Stanisław Dziuba, skarbnik: Dr. Adam Ackerman, gospodarz: Dr. Stanisław Karasiński, bibljotekarz: Dr. Józef Spira, redaktorowie P. G. L.: Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski i Prof. Dr. Józef Kostrzewski, komisja kontrolująca: Dr. Bruno Wojciechowski i Dr. Poźniak: delegaci do Rady Zawiadowczej T-wa Lekarzy Polskich we Lwowie: Prof. Dr. Nowicki i Prof. Dr. Lenartowicz; delegaci na Walne Zgromadzenie Delegatów T-wa Lekarzy Polskich we Lwowie: Prof. Dr. Ciechanowski, Dr. Owsiński, Dr. Surzycki, Dr. Maciąg, Doc. Dr. Szymanowicz, Dr. Karasiński, Dr. Szczeklik, Dr. Schwarz, Dr. Topolnicki; delegat do Komisji Rewizyjnej T-wa Lekarzy Polskich we Lwowie: Dr. Owsiński.

Nowy Zarząd Lwowskiego Tow. Lekarskiego. W Lwowskiem Tow. Lekarskiem odbyły się wybory zarządu, w skład którego weszli: Prezes: Kol. A. Pohorecki, Wiceprezes: Kol. A. Sabatowski, Sekretarz Stały: Kol. A. Zakrzewski, Sekretarz Doroczny: Kol. Żurowski, Skarbnik: Kol. E. Damański, Bibljotekarz: Kol. Ziembicki, Przewodn. Komisji Budowy Domu: Kol. A. Rencki, Przewodn. Komisji Przemysłowo-lek.: Kol. A. Sabatowski, Przewodn. Komisji społeczno-lekarskiej: Kol. E. Doliński, Przewodn. Kom. Lwowskiego P. Gaz. Lek.: Kol. Nowicki i Kol. Ziembicki.

Na posiedzeniu dorocznem Wileńskiego Koła Internistów Polskich dnia 17 grudnia 1935 r. zostali wybrani do Zarządu Koła na rok 1936: Prezes: Prof. Dr. A. Januszkiewicz. Zastępca prezesa: Dr. M. Świda. Sekretarz: Dr. J. Klukowski. Skarbnik: Dr. E. Salitówna.

W wyniku dokonanych w dniu 14 stycznia b. r. wyborów w Warszawskiem Towarzystwie Lekarskiem powołano na rok 1936: na prezesa Kol. Józefa Skłodowskiego, na wiceprezesa Kol. Doc. Dr. Włodzimierza Filińskiego, na sekretarza dorocznego Kol. Józefa Gackowskiego i na zastępcę sekretarza Kol. Stanisława Flisa.

I Posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 24 stycznia 1936 r. Porządek dzienny: 1) Kol. Falkiewiczowa i Kol. Spettowa: Omówienie przypadku niezwykłych zmian w systemie kostnym z równoczesnemi zmianami w płucach. 2) Kol. Goebel F. (gość): Wpływ amoniaku na równowagę kwasowozasadową.

Różne.

Z kraju.

Klinika Położnicza i Chorób Kobiecych Uniwersytetu Jagiellońskiego została przeniesiona do nowego gmachu przy ul. Kopernika Nr. 23. W dniu 1 stycznia 1936 r. Uniwersytet Jagielloński przejął gmach od władz wojewódzkich. Dnia 10 stycznia 1936 rozpoczęto przyjmowanie pierwszych chorych oraz normalną pracę kliniczną. Pierwszy wykład dla słuchaczów V roku Wydziału Lekarskiego odbył się 14 stycznia 1936 r. Uroczyste poświęcenie nowego gmachu jest przewidziane w najbliższych tygodniach.

W Cieszynie założono nowe czasopismo o charakterze klinicznym p. n. Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Na czele komitetu redakcyjnego stoją dyr. Szpitala Śląskiego w Cieszynie Dr. Kubisz i Dr. Bincer.

Austrja.

Wydział Lekarski Wiedeński święcił stuletnią rocznicę urodzin Adama Pollitzera, twórcy otologji w XIX wieku. Pollitzer pochodził z rodziny węgierskiej, doktorat otrzymał w Wiedniu w 1859 r., był naprzód uczniem Claude Bernard'a, potem Helmholtz'a i Toynbee'go w Londynie.

Jugosławja.

Instytut dla leczenia radem w Białogrodzie posiada 25 łóżek dla chorych, wymagających leczenia radem. Instytut ten, otwarty w r. 1932, posiada tylko 448 mg radu. Średnio leczy się i przyjmuje się w tym Instytucie 450 chorych rocznie. Instytut w Zagrzebiu posiada więcej, bo 453 mg radu. Oba te instytuty skupiają wszystek rad w Jugosławji. Szczęśliwsze są pod tym względem Ameryka (pierwsze miejsce w świecie co do ilości radu), Francja (drugie miejsce) i Japonja (trzecie miejsce, które zajęła ostatnio dzięki darowi, 5 g radu, pewnej rodziny japońskiej).

Szwajcarja.

Ustalono wykaz leków i opatrunków, przeznaczonych do pierwszej pomocy w razie ataku gazowego. Mają one być przechowywane w schronach dla ludności cywilnej. Wykaz wymienia: kwaśny węglan sodowy, maść do oczu, chlorek bielący, mydło potasowe, jodynę, parę nożyczek, szczotki do rąk, watę, gazę wioformową, bandaże, agrawki i t. d.

Grecja.

W r. 1937 Uniwersytet Narodowy w Atenach będzie obchodził stulecie swego założenia. Uroczystości, na które są zaproszone wszystkie uniwersytety, odbędą się w dniu 15 maja 1937. W tym samym czasie odbędzie się w Atenach Międzynarodowy Kongres Archeologji z okazji stuletniej rocznicy założenia Towarzystwa Archeologicznego.

Redakcja otrzymała:

Nauheimer Fortbildungs-Lehrgänge Bd. XI.: Die Wechselbeziehungen von Atmung u. Kreislauf, XI Fortbildungs-Lehrgang in Bad-Nauheim 20—22 Sept. 1935. Wyd. Th. Steinkoptf, Drezno-Lipsk. 1935.

Internacia Medicina Revuo. Nr. 7/9. a. 1935.

Podręcznik diagnostyki i terapji pod nacz. red. Dr. M. Millera. Choroby Wewnętrzne w zarysie dla lekarzy-praktyków i studentów medycyny. Warszawa 1936.

Kalendarz bezpieczeństwa i higjeny pracy 1936. Instytut Spraw Społecznych.

Biologisch-medizinisches Taschenbuch 1936. ul. M. Vogel, wyd. Hippokrates-Verlag. GMBH. Stuttgart-Lipsk.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—
zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 6. 9. luty 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Prof. Dr. Stefan K. PIEŃKOWSKI. Kraków.

Uwagi ogólne biologiczno-lekarskie w sprawie nowego projektu „Ustawy Eugenicznej"[1]).

Projekt „Ustawy Eugenicznej" ma na celu ujęcie prawne zadań, do których zdąża eugenika nowoczesna. Eugenika jako nauka, zajmująca się badaniem praw, od których zależą zmiany jakim ulega struktura jakościowa ludności lub ras, oraz doszukująca się czynników wpływających na te zmiany, tworzy podstawę dla praktycznych poczynań, które mają na celu *poprawienie i rozwinięcie wrodzonych właściwości rasowych ludności w kierunku najkorzystniejszym dla społeczeństwa.*

Ten cel przyświecał oczywiście i twórcom polskiego projektu ustawy eugenicznej. Ustawa ta obejmuje przeto środki prowadzące do tego celu, a zatem muszą to być środki skuteczne, jeśli nie napewno, to przynajmniej w tym samym stopniu, co inne znane nam środki biologiczno-społeczne, jak dajmy na to wywoływanie sztuczne odporności przeciw pewnym chorobom zakaźnym albo dobór sztuczny stosowany w hodowlach zwierząt domowych.

Projekt naszej ustawy eugenicznej wysuwa jako środki, prowadzące do wyżej podanego celu, następujące:

1) niedopuszczanie do zawierania małżeństw między osobnikami chorymi, drogą zakładania poradni przedślubnych i wprowadzenia świadectw przedślubnych,

2) ułatwianie zawierania małżeństw osobnikom wartościowym pod względem fizycznym i psychicznym, przez wprowadzenie zasiłków materjalnych dla takich nowożeńców,

3) wprowadzenie „metryk zdrowia" w gminnych urzędach stanu cywilnego, służących za podstawę do zawarcia małżeństwa i

4) niedopuszczanie do rozrodu jednostek ciężko dziedzicznie obarczonych, albo przez umieszczanie ich w specjalnych zakładach zamkniętych (zakłady dla umysłowo chorych, domy dla przestępców, włóczęgów i żebraków), albo przez stosowanie środków ograniczających rozród, albo wreszcie przez *wyjaławianie drogą chirurgiczną* na podstawie wskazań lekarskich, społecznych i eugenicznych *dobrowolnie* lub *przymusowo.*

Jak widać z powyższego wyliczenia, w punkcie 4-tym, tworzącym Dział IV całej Ustawy, bardzo zresztą niefortunnie zatytułowanym „O zmniejszeniu ciężarów związanych z opieką społeczną", kryją się środki idące najdalej i stanowiące właściwie *punctum saliens* całego projektu. A mianowicie przy wprowadzeniu w życie tych środków, powstaje taki stan prawny, który pozwala na przymusowe odebranie jednostkom ciężko dziedzicznie obarczonym zdolności rozrodu.

Człowiek jako jednostka w biologicznem znaczeniu posiada dwa najistotniejsze prawa przyrodzone: 1) rozwoju i życia indywidualnego, osobniczego i 2) prawo do życia pokoleniowego. Jeżeli przeto przeciwstawiamy jednemu z tych praw przyrodzonych, jak w danym wypadku prawu do rozmnażania się, prawo ludzkie, godzące w pierwotny biologiczny stan posiadania człowieka, musimy być głęboko przekonani, że to prawo ludzkie wspiera się na bardzo pewnych, niemal bezsprzecznie dowiedzionych zasadach.

Ze względu na to, że zasady te nigdzie w projekcie Ustawy nie są wyłuszczone i że brak jakiegokolwiek komentarza do omawianego projektu pozbawia możności krytycznego ustosunkowania się do zasad jakie przyjęli projektodawcy, należy przypuścić, że Ustawa ta opiera się na dwóch przesłankach zasadniczych:

1) że istnieje dziedziczenie chorób i

2) że wyjaławianie dziedzicznie obarczonych prowadzi do zmniejszenia ciężarów związanych z opieką społeczną.

Sądzę, że ten drugi punkt wypływa tylko z owego niefortunnego nagłówka Działu IV, gdyż bardzo wątpię, by ktokolwiek zgodził się na wyjaławianie przymusowe ze względów ekonomicznych, by zaoszczędzić tą drogą nieco pieniędzy, co *notabene* nie jest samo przez się bardzo przekonywujące. Uważam więc nagłówek ten poprostu za *lapsus redakcyjny* i koryguję go w ten sposób, że za drugą przesłankę zasadniczą Ustawy przyjąć należy:

2) *że wyjaławianie dziedzicznie chorych prowadzi do poprawienia wrodzonych właściwości rasowych ludności, przez niedopuszczenie do szerzenia się dziedzicznych zboczeń chorobowych.*

W rozważaniach swych pragnę się zatrzymać wyłącznie na Dziale IV projektu Ustawy, a to nietylko dlatego, że środki tam wymienione stanowią najbardziej ważką jej część i rewolucyjną dla prawodawstwa, ale również i ze względu na to, że terenem ich stosowania mają być niemal wyłącznie chorzy umysłowo. Do jednostek bowiem ciężko dziedzicznie obarczonych Ustawa zalicza takie, które cierpią na: 1) wrodzony niedorozwój umysłowy, 2) dziedziczną padaczkę, 3) schizofrenję, 4) obłęd manjakalno-depresyjny, 5) dziedziczną głuchotę i 6) ślepotę, 7) ciężkie dziedziczne wady cielesne i 8) ciężki alkoholizm.

Jeżeli przeto Ustawa opiera się na zdobyczach nauki o dziedziczności w zastosowaniu jej do człowieka i to przedewszystkiem człowieka chorego psychicznie, to tem samem czyni współodpowiedzialną niejako tę naukę za wyniki osiągnięte na drodze danej Ustawy. Dlatego też należy — jak sądzę — jasno uprzytomnić sobie przedewszystkiem to, co zdobyte zostało w nauce o dziedziczeniu wogóle, w szczególności, jak w świetle tych zdobyczy przedstawia się sprawa dziedziczenia chorób u człowieka a zwłaszcza chorób umysłowych, jaki jest bieg tego dziedziczenia w ciągu pokoleń i wreszcie, co można w świetle tych faktów powiedzieć o wpływie sterylizacji na podniesienie wartości dziedzicznych społeczeństwa.

I. Dane ogólne z nauki o dziedziczności.

Nauka o dziedziczności przedstawia dziś wspaniały gmach wiedzy przyrodniczej, którego fundamenty założył Mendel, dając nietylko metodykę naukowego badania zjawisk dziedziczenia, ale i podając podstawowe wyniki osiągnięte tą metodą, które do dnia dzisiejszego nietylko są nadal miarodajne, ale konsekwentnie rozbudowywane, umożliwiły dotarcie głębsze do zagadki dziedziczności.

Wiemy, że istnieją dwa zasadnicze sposoby przenoszenia się cech z pokolenia na pokolenie. Pierwszy typ to *dziedziczenie w czystych linjach,* t. j. takie, w którem wszystkie cechy ojca i matki są identyczne, a powstające z nich potomstwo jest absolutnie takie same jak ojciec i matka. W dalszych krzyżowaniach między sobą potomstwo takie produkuje zawsze takie same osobniki, które nazywamy *homocygotami.* Bieg takiego dziedziczenia można przedstawić szematycznie w sposób następujący (Tabl. I):

Tablica I.

P (generacja parentalna):	AABBCC......	×	AABBCC......
Gamety:	ABC......		ABC......
F_1 (generacja filjalna I):	AABBCC...... i t. d.		w 100%

Tabl. I. — AA BB i t. d. reprezentują poszczególne cechy i stanowią tak zw. pary allelowe; A, B, C i t. d. wyobrażają pojedyncze allele w dojrzałych komórkach płciowych, to znaczy po podziale redukcyjnym.

Drugi typ to *dziedziczenie rozszczepienne,* występujące wówczas, gdy rodzice nie są pod względem swych cech identyczni, różnią się zatem jedną lub więcej cechami i dają tak zw. *hybrydy* czyli *bastardy,* w których cechy rodzicielskie występują w różny sposób, zależnie od kolejnego pokolenia potomstwa z jakiem mamy do czynienia (Tabl. II).

Jeżeli rodziców nazwiemy generacją parentalną (P), zaś pokolenia potomne, generacjami filjalnemi (F_1, F_2, F_3 i t. d.), to przy dziedziczeniu rozszczepiennem pierwsze pokolenie filjalne (F_1) będzie się składało z bastardów jednopostaciowych, podobnych bądź do ojca bądź też do matki, o ile oczywiście ma miejsce

[1]) Odczyt wygłoszony w Krakowskiem Towarzystwie Neurologicznem dnia 6. XII. 1935 oraz w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem dnia 11. XII. 1935.

całkowite dominowanie cechy ojca lub matki. Krzyżując między sobą otrzymane w ten sposób w F_1 hybrydy, otrzymamy pokolenie filjalne drugie — F_2, u którego nastąpi rozszczepienie cech w tem znaczeniu, że otrzymamy część osobników z cechami rodziców, czyli pokolenia F_1, a drugą część z cechami jednego z dziadków. Przytem stosunek ilościowy obu tych kategoryj osobników w F_2, będzie się wyrażał zawsze stałą proporcją 3 : 1. Ze względu na to, że całe to potomstwo powstało ze skrzyżowania rodziców z czystych linji (AA × aa), różniących się od siebie tylko jedną cechą, nazywamy je *monohybrydami* albo *monoheterocygotami*. Jeżeli rodzice różnią się dwiema, trzema lub wieloma cechami, wówczas ich potomstwo nazywamy *dihybrydami, trihybrydami* lub *polihybrydami*, albo wogóle *heterocygotami*.

Tablica II.

Dziedziczenie rozszczepienne (heterocygot).

a) *Monohybryd* = rodzice różnią się 1 cechą, n = 1.

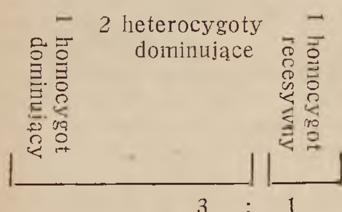
P: AA × aa homocygoci

Gam.: A a

F_1: Aa × Aa monoheterocygoci w 100%

Gam.: A —— A / a - - - - a dwa rodzaje gamet = 2^1 = 2

F_2: AA : Aa : aA : aa kombinacji w kopulacji = $(2^1)^2$ = 4, w tem trzy odrębne genotypy.



3 : 1

Fenotypów: 3 dominujących : 1 recesywny = możliwości 2^1 = 2

b) *Dihybryd* = rodzice różnią się 2 cechami, n = 2:

P: AABB × aabb — homocygoci

Gam.: AB ab

F_1: AaBb × AaBb — biheterocygoci w 100%

Gam.: AB —— AB; Ab —— Ab; aB —— aB; ab —— ab — cztery rodzaje — 2^2 = 4

F_2 : 1AABB : 2AABb : 2AaBB : 4AaBb : 1AAbb : 2Aabb : 1aaBB : 2aaBb : 1aabb — kombinacji $(2^2)^2 = 16$ w tem 9 genotypów

homoz. | homoz. | homoz. | hom

Fenotypów: 9 : 3 : 3 : 1

z obu cechami A i B domin.: z dom. A.: z domin. B.: recesywny = możliwości 2^2 = 4.

Stosunek 9 : 3 : 3 : 1 można wyrazić: (3 : 1) . (3 : 1)

c) *Ogólny wzór dla polihybrydów:*

przy n — odrębnych cechach rodziców

2^n — rodzajów gamet

$(2^n)^2$ — kombinacji przy kopulacji gamet

2^n — możliwości fenotypów

$$3^n : \underbrace{3^{n-1} : 3^{n-1} : 3^{n-1}}_{\binom{n}{1}} \ldots\ldots : \underbrace{3^{n-2} : 3^{n-2} : 3^{n-2}}_{\binom{n}{2}} \ldots\ldots$$
$\binom{n}{0}$ … $\binom{n}{n}$ — ilość osobników każdej kategorji w F_2 przy dominowaniu, wyprowadzona z dwumianu N e w t o n'a.

Wyobrażamy sobie, że powstawanie heterocygotji i homocygotji możliwe jest dlatego, że każda cecha danego osobnika powstała jako wynik współdziałania dwóch czynników wpływających na jej wytworzenie, jednego pochodzącego z ojca, drugiego z matki. W przypadku homocygotji przypuszczamy, że pewna cecha ojca wywołana obecnością np. czynnika *A*, u matki uwarunkowana jest obecnością tego samego czynnika *A*, że więc w potomstwie oba te homologiczne i homogeniczne czynniki ojca i matki zeszły się razem jako tak zw. *para allelowa* albo *allelomorficzna*, warunkując tę samą cechę u potomstwa, reprezentowaną jako *AA*. A więc w przypadku homocygotji homologiczne, korespondujące czynniki dziedziczne rodziców są takie same, czyli *homogeniczne.*

W przypadku heterocygotji zaś homologiczne czynniki rodziców (a więc reprezentujące ten sam zakres np. barwę oczu, rodzaj uwłosienia i t. d.) nie są homogeniczne lecz *heterogeniczne.* Jeśli więc cecha ojca uwarunkowana jest czynnikiem *A*. to cecha matki *a*, a zatem cecha potomstwa w F_1, uwarunkowana jest parą allelową *Aa* i zależy od wzajemnego ustosunkowania się allelu *A* do *a*. Stosunek ten może być różny: jeśli jeden z allelów przeważa nad drugim tak, że go pokrywa, wówczas wystąpi tylko ta cecha, która uwarunkowana jest allelem silniejszym, co nazywamy *dominowaniem cechy.* W tym wypadku tę cechę jawną stwierdzoną w F_1, zależną powiedzmy od *A*, nazywamy *dominującą*, zaś drugą, utajoną — *a*, cechą ustępującą, *recesywną.* Stosunek między *A* i *a* może wystąpić również jako niecałkowite dominowanie, wówczas w pokoleniu F_1 wystąpi cecha pośrednia między *A* i *a* np. z koloru czerwonego ojca i białego matki — kolor różowy potomstwa w F_1.

Że osobniki pokolenia F_1 są heterocygotami wzoru *Aa* przekonują nas dalsze krzyżowania między osobnikami tego pokolenia, które w F_2 dają osobniki o różnych cechach, czyli, że następuje rozszczepienie obu cech, reprezentowanych przez *A* i *a*, przytem cecha dominująca występuje u 3/4 osobników, zaś recesywna u 1/4. Cowięcej wśród osobników z cechą dominującą stwierdza się w istocie przez dalsze krzyżowanie, że 1/4 z nich jest homocygotyczną jak dziadek, a więc wzoru *AA*, zaś 2/4 są heterocygotami o wzorze rodziców — *Aa*, w końcu 1/4 czyli osobniki recesywne mają wzór babki *aa* i też są homocygotami. Czyli stosunek 3 : 1 przedstawia się jak: 1 homocygota dominująca: 2 heterocygoty dominujące: 1 homocygota recesywna.

A więc w dziedziczeniu rozszczepiennem stwierdzamy: zasadę dominowania i recesywności, zasadę niezależności i stałości każdej poszczególnej cechy dziedzicznej od innych cech, zasadę jednopostaciowości pierwszej generacji filjalnej i wreszcie zasadę rozszczepiania się w drugiej filjalnej generacji na dominujących i recesywnych bastardów w stosunku 3 : 1, w czem mamy 2 osobniki homocygotyczne i 2 heterocygotyczne.

Takiem samem rozumowaniem możemy wyjaśnić dziedziczenie dihybryd przy 2 odrębnych cechach rodziców, wówczas osobników recesywnych homocygot będziemy mieli 1/16 całego potomstwa w F_2. Obliczenie to da się przeprowadzić przy dowolnej ilości cech, różniących rodziców (patrz tabl. II).

Zrozumiałem jest, że typu dziedziczenia czystych linij w życiu nie spotykamy, biorąc rzeczy praktycznie, że możliwości takiego dziedziczenia istnieją tylko w doświadczeniu. Mimo to poszczególne cechy lub ich zespoły mogą się dziedziczyć według tego wzoru, wówczas mówimy o cechach homocygot.

Na podstawie praw M e n d l a o dziedziczeniu rozszczepiennem można zdać sobie sprawę z tego, w jaki sposób określona cecha reprezentowana jest u probandów czyli osobników badanych i u ich rodziców czyli w pokoleniu parentalnem. W tym celu należy przeprowadzić hodowlę przy różnych krzyżowaniach i obliczać otrzymane potomstwo na badaną cechę. W krzyżowaniach takich możemy mieć do czynienia z kilku dającemi się przewidzieć możliwościami. Teoretycznie możliwości takich znamy 6:

1) AA × AA dają wszystkie AA homocygoty dominujące
2) AA × Aa „ 2 AA homocygoty dominujące: 2 Aa heterocygoty dominujące
3) Aa × Aa „ 1 AA homocygota dominująca: 2 Aa heterocygoty dominujące: *1 aa homocygota recesywna* (25% recesywnych)
4) AA × aa „ 4 Aa heterocygoty dominujące
5) Aa × aa „ 2 Aa heterocygoty dominujące: *2 aa homocygoty recesywne* (50% recesywnych)
6) aa × aa „ 4 aa *homocygoty recesywne* (100% recesywnych).

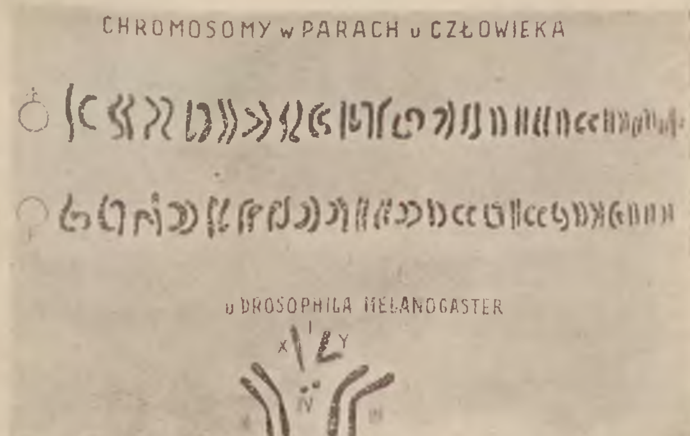
Jak widać z tego zestawienia, w trzech przypadkach wystąpi cecha recesywna jako jawna (pod 3, 5, 6), przytem w różnych stosunkach ilościowych: 100%, 50% i 25% całej ilości potomstwa. Jeżeli zaś poprowadzimy hodowlę dalej, to wszędzie tam gdzie istnieje heterocygotja, w pokoleniu F_2 nastąpi rozszczepienie z charakterystycznym stosunkiem liczbowym.

Na tego rodzaju badania może sobie pozwolić tylko biolog z pewnemi gatunkami zwierząt i roślin. Badania w tym kierunku nad dziedzicznością człowieka są znacznie bardziej skomplikowane.

Czynniki dziedziczne, warunkujące powstawanie określonych cech i podległe prawom dziedziczenia M e n d l a, muszą mieć swoją reprezentację morfologiczną, podłoże anatomiczne, z którem są związane. Te czynniki dziedziczne nazywamy również *genami* albo *idami* i wiążemy je z chromosomami w tak zw. *teorji chromosomowej dziedziczenia.*

Wiemy, że każda komórka cielesna zawiera w swem jądrze ściśle określoną dla danego gatunku liczbę chromosomów. Liczba chromosomów u człowieka wynosi 48, u sławnego już dzisiaj objektu, na którym przeprowadzone są bardzo liczne doświadczenia w dziedzinie dziedziczności, *Drosophila melanogaster* (muszki bananowej) ilość ich = 8 i t. d. (Tabl. III). Komórki płciowe przed ich dojrzeniem mają taką samą liczbę chromosomów. Przy podziale komórek cielesnych, który odbywa się drogą tak zw. mitozy albo karjokinezy, chromosomy rozszczepiają się podłużnie i przechodząc do dwóch potomnych komórek, zapewniają im tę samą ilość chromosomów (Tabl. IV). Niedojrzałe

Tablica III.



W szeregu męskich chromosomów ostatnia para składa się z 2 niejednakowych, z dużego X — chromosomu i małego y — chromosomu. Wedł. Evans'a i Swezy. Chromosomy u Drosophila podane wedł. Morgan'a.

komórki płciowe do pewnego okresu swego rozwoju wykazują ten sam sposób podziału, poczem zjawia się tak zwany *podział redukcyjny*, polegający na tem, że odpowiednie chromosomy, t. zn. podobne morfologicznie, łączą się w pary i układają się

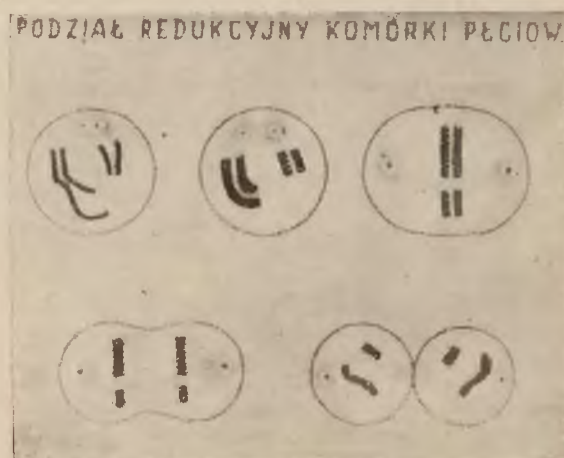
Tablica IV.



parami w płaszczyźnie równikowej, nie dzielą się zatem wzdłuż, a następnie z każdej pary jeden z chromosomów przechodzi do jednej, drugi — do drugiej komórki potomnej (Tabl. V). Powstałe w ten sposób komórki, czyli jak je nazywamy *gamety*, zawierają połowę chromosomów w stosunku do innych komórek cielesnych, t. j. 24 chromosomy u człowieka, 4 u *Drosophila*. Tej ilości chromosomów gamety już nie zmieniają aż do chwili zapłodnienia. Przy kopulacji gamet plemnik wnosi do jajka swe chromosomy, które podobnie jak chromosomy jajka zachowują swą indywidualność i dzięki temu zapłodnione jajko czyli *cygota* zawiera podwójną ilość chromosomów w stosunku do gamet, czyli 48 u człowieka. Ten sam proces powtarza się kolejno w każdem pokoleniu. Czyli cygota otrzymuje każdorazowo swój *garnitur chromosomów* w połowie ze strony ojca, w drugiej połowie ze strony matki.

W teorji chromosomowej dziedziczenia chromosomy uważane są za siedlisko genów jako czynników warunkujących powstawanie cech dziedziczonych. Genów jest bardzo wiele, znacznie więcej niż chromosomów, u *Drosophila* poznano ich dotychczas około 500, u człowieka nie więcej jak 50, nie licząc cech patologicznych; dlatego przyjmujemy, że w każdym chromosomie istnieją jeszcze drobniejsze cząsteczki t. zw. *chromomery* lub *idjomery*, które są przedstawicielami genów. W niedojrzałych komórkach płciowych, podobnie jak i we wszystkich komórkach ciała mamy więc podwójną ilość chromosomów, a więc i genów homologicznych w parach allelowych i dlatego nazywamy je *diploidalnemi*, w gametach zaś, a więc w komórkach płciowych, które przebyły podział redukcyjny, liczba chromosomów jest pojedyncza, a więc i genów jest tylko połowa, który to stan nazywamy *haploidalnym*. Po kopulacji elementów płciowych powstaje w jajku zapłodnionem znowu stan diploidalny.

Tablica V.



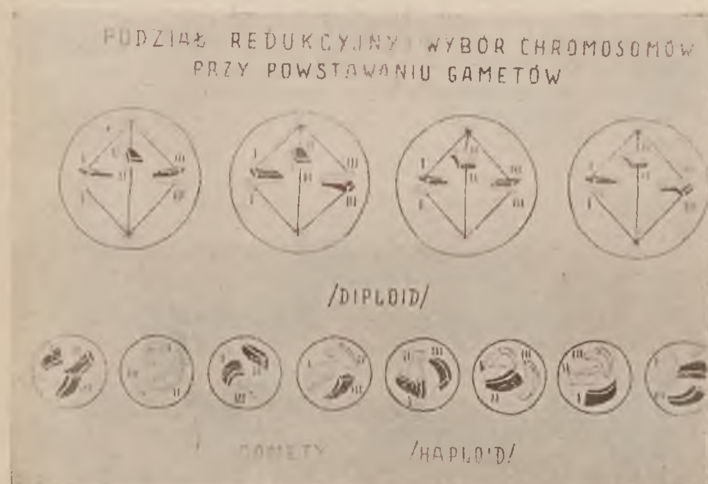
Schemat wedł. Skowrona i Szumana.

Bardzo dokładne, subtelne i pomysłowe badania zapoczątkowane przez Morgan'a i jego szkołę, a powtórzone i rozwinięte przez licznych innych badaczy, wykazują, że geny reprezentowane są nietylko w określonych chromosomach, ale że w każdym chromosomie uporządkowane są w pewien charakterystyczny sposób linijnie. Że zatem każdy chromosom przedstawia złożony twór nietylko co do jakości zawartych w nim genów, ale i co do ich topografji. Istnieją już całe mapy topograficzne dla każdego chromosomu u *Drosophila*.

Teorja chromosomowa dziedziczenia ułatwia nam zrozumienie zawiłych mechanizmów, wchodzących w grę przy podziale redukcyjnym i zapłodnieniu w stosunku do licznych objawów obserwowanych w biegu dziedziczenia, a przedewszystkiem możliwość występowania tych lub innych cech w pokoleniach. Jeżeli bowiem w czasie podziału redukcyjnego chromosomy układają się parami, a do komórek potomnych przechodzi ich tylko połowa, to ilość kombinacyj jakie mogą powstać w gametach, zależeć będzie przedewszystkiem od ilości chromosomów. Jeśli dla przykładu weźmiemy sześć chromosomów w komórce płciowej diploidalnej, to mogą się one w czasie podziału redukcyjnego ułożyć w płaszczyźnie równikowej czworako, a więc dać 8 rodzajów gamet t. j. 2^3 (Tabl. VI). U człowieka przy obecności 48 chromosomów, może powstać 2^{24} czyli 16.777.036 różnych rodzajów gamet. Stosując to samo rozumowanie do genów zawartych w chromosomach, możemy wyliczyć, ile może powstać rodzajów gamet przy określonej ilości cech odmiennych, reprezentowanych przez geny. Wiemy, że każda cecha jest wypadkową działania pary allelowej, czyli 2 genów homologicznych, dających np. pewną barwę. Otóż przy podziale redukcyjnym każdy gen z pary allelowej znajdzie się w innej gamecie. Jeżeli mamy 1 cechę homocygotyczną a więc *AA* lub *aa*, wówczas wszystkie gamety będą jednakowe: A bądź też a. Jeśli jednak para allelowa złożona jest z dwóch genów niehomogenicznych, t. j. o różnych jakościach, jak to ma miejsce przy heterocygotji wzoru *Aa*, wówczas powstaną dwojakie gamety, jedne z genem *A*, drugie z *a*. Przy 2 różnych cechach *AaBb* mogą powstać 4 rodzaje gametów, t. j. 2^2, zaś przy *n* cechach powstanie 2^n gamet.

Cowięcej zjawisko to będzie miało miejsce w obu rodzajach komórek płciowych, męskich i żeńskich, przy kopulacji których zjawi się nowa ilość możliwości, dających się łatwo obliczyć. A mianowicie: jeśli rodzice różnią się od siebie tylko jedną cechą, wówczas gamet w pokoleniu F_1 będziemy mieli dwa rodzaje: *A* i *a* w każdej płci, a więc kombinacyj między sobą mogą wytworzyć cztery t. j. (2^2), przy dwóch różnych cechach, gamet będzie cztery rodzaje, zaś kombinacyj $(2^2)^2 = 16$, przy 3 cechach, rodzajów gamet będzie $2^3 = 8$, zaś kombinacyj $(2^3)^2 = 64$, przy *n* cechach, rodzajów gamet 2^n, zaś kombinacyj $(2^n)^2$. (Patrz Tabl. II).

Tablica VI.



Przy obecności trzech par chromosomów możliwe są 4 kombinacje ich rozdziału, dające 8 odrębnych gamet. — Schemat wedł. Bauer'a.

Która z tych kombinacyj powstanie — nie wiemy, sądzimy, że jest to dziełem przypadku i stosujemy teorję prawdopodobieństwa dla wszelkich wyliczeń w tej dziedzinie.

Jak wynika z wyżej przytoczonych rozważań, wszystko to co dziedziczy każdy osobnik, wiąże się jaknaiściślej z dwoma zjawiskami: podziałem redukcyjnym i kopulacją elementów płciowych. W jajku zapłodnionem znajduje się cały skarb odziedziczony, który zawiera w sobie: zadatki wszystkich cech danego osobnika, połowę zadatków wnuka, ćwierć zadatków prawnuka, 1/8 zadatków praprawnuka i t. d.

Ten zespół genów swoisty dla każdej jednostki nazywamy *genotypem* albo *idjotypem*, zaś to, co zeń powstanie w ciągu życia osobniczego pod wpływem środowiska, stanowi *fenotyp*. Środowisko wpływa na ujawnienie się tych lub innych cech genotypu, które to zjawisko nazywamy *peristazą*. W genotypie musi istnieć część centralna, zapewniająca ciągłość w wystepowaniu gatunków, rodzajów i rodzin, która przy rozszczepianiu cech jest nienaruszalna. Geny, które dotychczas zostały poznane w nauce, wyjaśniają nam tylko drobne odchylenia od normy, czyli od najczęściej spotykanych cech, a nie stanowią one czegoś głęboko typowego dla danego gatunku.

Istoty genu nie znamy, wyobrażamy ją sobie jako czynnik dynamiczny, coś w rodzaju chemicznego katalizatora, ale równie dobrze można sobie wyobrazić gen jako negację czegoś. Geny odgrywają mniejszą lub większą rolę w reakcji normalnej danego ustroju, mogą się ze sobą łączyć lub rozdzielać, są niezwykle trwałe konstytucjonalnie i stoją w ścisłym związku z chromosomami. Genotyp więc jest stały i niezmienny i często bardzo różny od fenotypu, gdyż właściwości fenotypu są zawsze wyrazem bezpośrednich lub pośrednich reakcyj genotypu na warunki życia. Istnieje trwałość składników genotypowych w danym szeregu potomstwa, ale kombinacje tych składników mogą być bardzo różne.

Jednym z najbardziej jaskrawych i uderzających przykładów różnic genotypowych jest *płeć*. I tu teorja chromosomowa dziedziczenia wraz z prawami Mendla święci swe triumfy. Już bowiem na podstawie stosunków ilościowych panujących między obu płciami, a zwykle wyrażających się jak 1 : 1, da się teoretycznie przypuścić, że cecha płci odpowiada skrzyżowaniu heterocygoty dominującej wzoru *Aa* z homocygotą recesywną *aa*, wówczas bowiem cecha jedna i druga wystąpi u 50% potomstwa. Bliższe badania zagadnienia płci wykazały, że istotnie u człowieka, podobnie jak u *Drosophila* płeć męska jest heterocygotyczna, żeńska homocygotyczna, a badania morfologiczne wykazują, że w czasie powstawania gamet, zjawiają się dwojakie plemniki, jedne z dużym chromosomem, t. zw. *chromosomem płciowym X*, albo *heterochromosomem*, inne bez niego, zaś we wszystkich jajkach dojrzałych chromosom X jest obecny. Przy zapłodnieniu mogą przeto powstać dwojakie cygoty: 1) 2X lub 2) X. W pierwszym wypadku otrzymamy samice, w drugim samce. Czasem zamiast pojedynczego X-chromosomu wystepuje grupa drobnych chromosomów, wówczas samce mają jedną, a samice 2 takie grupy; w innych wreszcie wypadkach obok X-chromosomu istnieje drugi do pary mniejszy lub odmienny co do kształtu, t. zw. y-chromosom, który z płcią nie ma nic wspólnego (patrz Tablica III). U człowieka i *Drosophila* zachodzi ten właśnie wypadek. Pozostałe chromosomy nazywamy *autosomami;* jeżeli ilość autosomów oznaczymy w gamecie przez *a*, to formułę chromosomów możemy przedstawić:

$$\text{samica} = 2a + 2X$$
$$\text{samiec} = 2a + X \text{ lub } = 2a + (X + y)$$

Ten sam typ stwierdza się u ssaków, gadów, ryb, chrząszczy, much, pluskiew, mszyc i niektórych roślin; zaś odwrotnie u ptaków i motyli — samice są heterogametami a samce homogametami.

Jednakowe genotypy Johannsen nazywa *biotypami*.

Różnice jakie stwierdzamy w fenotypach, a one jedynie dostępne są dla naszego bezpośredniego badania, mogą zależeć od:
1) różnic w genotypach,
2) różnic w warunkach zewnętrznych życia,
3) różnic jednych i drugich łącznie.

Temi trzema drogami mogą dojść do skutku czyli ujawnić się te czy inne cechy odrębne w danym fenotypie, czyli dać t. zw. *warjację* (odmianę). W każdym poszczególnym badanym wypadku musimy zbadać i ocenić, którą z tych dróg przyjąć za podstawę, co w szczególności jest bardzo ważne przy badaniach nad pewną chorobą.

Musimy więc znać zakres możliwości w każdej z tych grup przyczyn, aby zrozumieć w poszczególnym przypadku *fenogeneze* danego osobnika.

a) *Różnice fenotypu zależne od zmian genotypowych.*

Poznane dotychczas możliwości genotypowe zawarte w podziale redukcyjnym komórek płciowych oraz w kopulacji, z prawami Mendla, mimo, że same są już związane z bardzo złożonemi mechanizmami dziedziczenia, bynajmniej nie wyczerpują wszystkich znanych i zbadanych wpływów, kształtujących określony fenotyp.

Przytoczę tu najważniejsze z dalszych znanych mechanizmów, według Johannsen'a, Heberer'a, Timofeeff'a-Rossowsky'ego, Müller'a, Stern'a, Balling'a, Darlington'a i innych.

1. Mutacje albo idjowarjacje.
2. Poligenja s. poliidja.
3. Sprzęganie się genów.
4. Polifenja s. pleiotropja.
5. Polarna manifestacja genów.
6. Zmiany w dominowaniu.
7. Zjawiska zmiennego ujawniania się genów.

1) *Mutacje* albo *idjowarjacje* stanowią bardzo ważne zjawisko w dziedziczeniu, gdyż stoi ono w sprzeczności z prawami Mendla o regularnem rozsiewaniu się i schodzeniu cech w pokoleniach. Mutacje są to nagle występujące cechy, odmienne w danym gatunku, które się w następnych pokoleniach dziedziczą, a więc wywoływać je muszą zmiany w genotypie czyli *idjokinezu*. Mutacje można wywołać również i drogą doświadczalną, działaniem ciepłoty, promieniami Roentgena i radu, nie są one jednak tak trwałe w pokoleniach, jak samoistnie powstające. Znaczenie mutacji dla dziedziczenia u człowieka jest bardzo wielkie i zasadnicze. Większość chorób powstaje najprawdopodobniej tą drogą, a bieg dziedziczenia tych cech patologicznych jest recesywny. Do zjawisk mutacji powrócimy jeszcze przy omawianiu zmiennego ujawniania się genów. Nadmienię tu tylko, że pewne potworniactwa, bielactwo (albinismus), ślepota na barwy, krwawiączka i t. d. powstały u człowieka najprawdopodobniej drogą mutacji. Stwierdzenie tego zjawiska u człowieka wymaga dużego materjału przodków. Tak np. Hanhardt stwierdził w przypadku *ataxia* Friedreich'a na podstawie 1640 krewnych, że mutacja powstała u matki heterocygoty. Dla ujawnienia się takiej mutacji potrzeba dwóch heterocygotów z tą mutacją, wśród dzieci których może się wówczas mutacja ta ujawnić w 25% przypadków jako homocygotyczna.

2) *Poligenja* czyli *poliidja* (Siemens'a) jest to zjawisko bardzo ważne, polegające na tem, że pewna cecha fenotypowa powstaje nie na skutek działania jednego genu wyłącznie, lecz drogą współdziałania licznych genów. To współdziałanie może być bardzo różne zależnie od stosunków zachodzących między poszczególnemi genami. Tu należy:

Heterostasis (Bateson). Wyraża ona stosunek genów nie w parze allelowej, dający się ująć w pojęcie nadrzędności = = *epistasis* lub podrzędności = *hypostasis.* Dotyczyć może dwóch genów dominujących lub recesywnych, a przy obecności takich genów, gen epistatyczny hamuje ujawnienie się genu hipostatycznego. Geny tak związane różnią się od właściwego dominowania tem, że przy rozszczepieniu nie mendlują, lecz oba przechodzą do gamety. Oczywiście może to prowadzić do powstawania cech fenotypowo nowych np. w kolorze. Również jeżeli w dziedziczeniu dominującem pewnej cechy, zjawia się przeskok w ujawnianiu się jej przez jedno pokolenie, może chodzić o działanie epistatycznego czynnika hamującego.

Dimeryczność albo *digeniczność* cechy występuje wówczas, gdy określona cecha fenotypowa zależy od współpracy dwóch genów dominujących bądź recesywnych, nienależących do jednej pary allelowej. Np. określona choroba może powstać tylko wtedy, gdy dajmy na to gen *A* i *B*, oba dominujące, zejdą się w cygocie; wówczas zdrowe będą osobniki *aa BB* lub *AA bb*, zaś chore *AABB, AABb, AaBB, AaBb.* W digeniczno-recesywnej warunkowości choremi będą tylko osobniki *aabb.* Wówczas z małżeństwa dwóch heterocygotów co do obu zadatków, typu *AaBb* × *AaBb,* przez rozszczepienie dihybrydyczne powstanie 1/16 czyli 6,25% potomstwa chorych *aabb.* Wykazanie takiej dimerycznej warunkowości u człowieka jest bardzo trudne, a to dlatego, że osobniki *aabb* mogą powstać i z innego typu małżeństw, np. *Aa bb* × *Aa Bb,* coprawda w innym %. Typ digeniczno-recesywny wchodzi prawdopodobnie w grę w dziedziczeniu chorób takich jak schizofrenja, otoskleroza, zez dziedziczny i t. d.

Polimeryczność jest to zjawisko polegające na tem, że pewna cecha w swym pełnym wyrazie zależy od współdziałania całego szeregu genów, z których każdy poszczególny reprezentuje tę cechę tylko częściowo. Innemi słowy dana cecha może ujawnić się ilościowo w różnym stopniu, zależnie od ilości obecnych genów w poszczególnym wypadku. Te poszczególne geny mogą być pod względem ilościowej reprezentacji danej cechy równe lub nie, w pierwszym wypadku mówimy o *homomerji,* w drugim o *heteromerji.* W potomstwie pochodzącem z takich rodziców heterocygotów, mimo rozszczepienia nie wystąpią wówczas wyraźne odrębne fenotypy, ale serja ciągła przejść, od wybitnego zaznaczenia danej cechy aż do jej zupełnego braku. A więc w pokoleniu F_2 nie stwierdzimy stosunków liczbowych odpowiadających prawu Mendla. U człowieka w ten sposób tłumaczymy dziedziczenie wzrostu, koloru włosów, skóry. Tak np. dzieci mulatów, czyli mieszańców rasy białej i czarnej, wykazują cały szereg przejść w kolorze skóry od białego do czarnego. W przypadkach patologicznych, o ile występują w różnym stopniu cechy chorobowe, należy się liczyć z obecnością takiej polimerji.

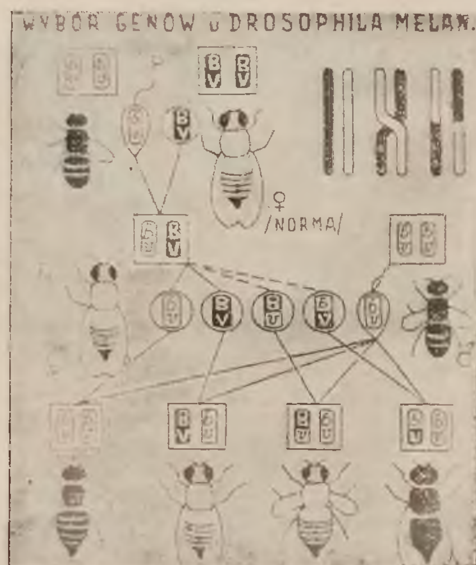
Serja licznych allelów. Jeżeli liczne geny dające tę samą określoną cechę ale w różnym stopniu, ustosunkowane są zatem do siebie w ten sposób pod względem dominowania, że A_1 dominuje nad A_2, A_3, A_4 zaś A_2 nad A_3 i A_4 i t. d. czyli $A_1 > A_2 > A_3 > A_4$, wówczas mówimy o *serji allelowej* lub *o licznych allelach.* Otóż u osobnika heterocygotycznego mogą się znaleźć tylko którekolwiek dwa z tych alleli, jako para allelowa, np. A_1A_2 lub A_2A_4 i t. d. Wówczas fenotypowo w wypadku A_1A_2 lub A_1A_3 otrzymamy cechę A_1 zaś przy A_2A_3 *lub* A_2A_4 — cechę A_2. Zależnie więc od ich połączenia w taką czy inną parę allelową dana cecha może być różna u potomstwa. Kolejne potęgowanie się tej cechy nazywamy *krokami mutacji.* W medycynie postacie szczątkowe chorób świadczą o tego rodzaju dziedziczeniu. Tak np. wysklepiona stopa i brak odruchów w kończynach dolnych to najmniejszy krok mutacyjny, zaś wyraźna jamistość rdzenia i postępujący rdzeniowy zanik mięśni — to największy krok mutacyjny, jak sądzi Curtius.

Jest to t. zw. *allelomorphismus multiplex.*

Dzięki badaniom szkoły Morgan'a znamy nietylko ten typ dziedziczenia fenotypowo, ale i mechanizm jego powstawania. Chodzi tu mianowicie o *przekrzyżowanie się chromosomów* w okresie przed podziałem redukcyjnym i częściową wzajemną wymianę genów. Zjawisko to nazwane *„crossing over"*, stanowi zupełnie niezwykły sukces w badaniach biologicznych. Dzięki badaniom nad *„crossing over"* udało się poznać linijną topografję genów w każdym z chromosomów i wykazać nietylko odmienne geny, ale ich ścisłą lokalizację w danym chromosomie. Jeżeli bowiem pewna ilość genów przejdzie z jednego chromosomu do drugiego, to osobniki powstałe z różnych gamet będą się różniły temi właśnie cechami, które wzajemnie wymieniły. Prócz tego zjawisko *„crossing over"* tłumaczy nam dalsze możliwości w występowaniu cech odmiennych u potomstwa, gdyż wzmaga ilość różnych rodzajów gamet, a więc i kombinacyj przy kopulacji (Tabl. VII). Wreszcie pozwala przeniknąć drogą doświadczalną istotę nowego zjawiska współpracy i współżycia genów, a mianowicie:

3) *Sprzęgania się genów czyli korelacje cech fenotypowych.* Ze względu na to, że w każdym chromosomie reprezentowane są liczne geny o określonem znaczeniu fenotypowem, zrozumiałem jest, że razem z tym chromosomem przechodzą one do gamet i cygoty, i że przeto pewne cechy od tych genów zależne występują w fenotypie również razem. Dlatego istnieje t. zw. korelacja cech, która może być mniej lub więcej stałą. Istnieją cechy, które można uważać za stałe korelacje, jak np. płeć i drugorzędne cechy płciowe. Pewne sprzężone cechy nigdy nie ulegają rozszczepieniu, inne ulegają mu i zachowują się wówczas tak jak w heterostazie. Ze względu na to, że chromosomy płciowe X są odrębne od autosomów i reprezentują nietylko płeć ale i inne cechy geniczne, przeto jedną z pierwszych mogły być zaobserwowane te cechy, które były sprzężone z płcią. Jeżeli np.

Tablica VII.



Skrzyżowany czarny z krótkiemi skrzydlami samiec (bbvv) z normalną samicą (BBVV) — w górnym rzędzie. W środkowym rzędzie skrzyżowano samicę z F_1 pokolenia (BbVv) z czarnym i krótkoskrzydlym samcem (bbvv). Symbole chromosomów normalnej rasy — białe, mutacyjnej rasy — czarne. — Z boku po prawej stronie u góry przedstawiono schematycznie tak zw. „crossing over" Morgan'a, mający zastosowanie do wyżej podanych krzyżówek. — Wedl. Morgan'a, Claus-Grobben-Kühn'a.

u *Drosophila,* u której chromosom X można dość łatwo odnaleźć, z genem płci tego chromosomu związe się inna cecha dominująca lub recesywna, wówczas w pokoleniach otrzymamy t. zw. dziedziczenie związane czy sprzężone z płcią (Tabl. VIII). Jeżeli więc samicę z białemi oczami (co stanowi mutację) skrzyżujemy z samcem normalnym czerwonookim, a więc dominującym, wówczas w pokoleniu F_1 otrzymamy czerwonookie tylko samice i białookie wyłącznie samce, zaś krzyżując je między sobą otrzymamy w F_2 po 50% samców czerwonookich i białookich, oraz w tym samym stosunku samice. Czyli cecha dominująca czerwonych oczu inaczej się dziedziczy, gdy jest związana, niż cecha z płcią niezwiązana, stosunek bowiem liczbowy w F_2 wynosi $2:2 = 1:1$ a nie $3:1$, zaś w F_1 cecha ta występuje lub nie — zależnie od płci. Jeżeli cecha patologiczna, np. ślepota na kolory czerwony i zielony, albo krwawiączka, sprzężone z płcią dziedziczy się recesywnie, co bywa zazwyczaj u ludzi, wówczas bieg dziedziczenia jest bardzo charakterystyczny i odpowiada prawu Horner'a-Nasse'go, a mianowicie: z chorego ojca i zdrowej matki powstaje fenotypowo zdrowe pokolenie, ale wszystkie córki tego pokolenia genotypowo są heterocygotami i zawierają gen patologiczny sprzężony z jednym z X chromosomów. Jeśli następnie córka wyjdzie zamąż za zdrowego mężczyznę, wówczas jej córki fenotypowo będą zdrowe, przyczem jedna z nich i genotypowo zdrowa, zaś 50% synów będzie zdrowych, a drugie 50% chorych, przyczem połowa fenotypowo zdrowych córek będzie dalej przenosić na potomstwo męskie chorobę. Jest to t. zw. *dziedziczenie gynephor,* w którem fenotypowo zdrowe córki są przenosicielkami choroby.

Takie sprzęganie się genów i korelacja cech fenotypu jest zjawiskiem codziennem, dla tej prostej przyczyny, że w każdym chromosomie genów jest dużo i że przeto razem z nim przechodzą one do gamet przy podziale redukcyjnym. Mechanizm *„crossing over"* może zmienić te sprzężenia, dać nowe ich typy, ale według pewnych zasad, a mianowicie, geny leżące w 2 chromosomach najdalej od siebie najłatwiej mogą być wzajemnie wymienione.

Tablica VIII.



Białooka samica (xx) skrzyżowana z czerwonookim samcem (xy), przyczem kolor czerwony oczu sprzężony jest z chromosomem płciowym samca czarno oznaczonym. Dalszy bieg dziedziczenia koloru oczu w F_1 i F_2, przytem białe oczy są mutacją, czerwone — normą. — Wedł. Morgan'a.

4) *Polifenja* (Siemens) albo *pleiotropja* (Plate). Dawniejsze przypuszczenie, że między genem a cechą zachodzi stosunek prosty i szematyczny w tem znaczeniu, że mutacja określonego genu prowadzić musi do określonej cechy, okazało się również niesłusznem, jak twierdzenie, że ustrój to suma cech, a genotyp to suma genów. Dokładne badania wykazują, że prawie każda mutacja wywołuje nietylko zmianę pewnej cechy, ale wpływa również ilościowo bądź jakościowo na całokształt tworzywa dziedzicznie uwarunkowanego, a więc na proporcje ciała, czynności fizjologiczne, a przedewszystkiem na ogólną zdolność ustroju do życia. Otóż geny, których mutacje wywołują występowanie licznych cech morfologicznych nazywamy genami *polifenicznemi* albo *pleiotropowemi*. Z tem zjawiskiem mamy prawdopodobnie często do czynienia w chorobach t. zw. dziedzicznych, jak np. organopatje układu nerwowego, często bowiem anomaljom układu nerwowego towarzyszą anomalje innych narządów lub układów. Tak np. w *sclerosis tuberosa* są zmiany w mózgu, skórze, sercu, nerkach, w *idiotismus amauroticus* często bywa głuchoniemota i padaczka, w *status dysraphicus* — zmiany szkieletu, skóry, oczu i t. d.

U *Drosophila* może występować na skutek mutacji jednego tylko genu następujący kompleks zmian: chropawe oczy, nieprawidłowy tułów, rozstawione skrzydła, zredukowane włoski tułowia.

Feny heterogeniczne są to cechy fenotypowe takie same lub zbliżone, wywołane w każdym wypadku ich wystąpienia różnemi genami, leżącemi w różnych chromosomach, przytem każdy z tych genów, zosobna i niezależnie od tego, czy gen ten jest dominujący, czy recesywny może dać tę cechę. Tą drogą mogą powstać np. u *Drosophila* krótkie włoski na tułowiu zamiast długich. Cowięcej każdy z tych genów z grupy heterogenicznej może wywołać i inne cechy występujące zwykle razem z krótkiemi włoskami, a więc nieprawidłowe segmentowanie odwłoka i zwolniony rozwój. Wreszcie, co najbardziej godne uwagi, ta sama grupa heterogenów nieprawidłowego odwłoku powstać może nietylko jako mutacja dziedziczna, ale również i na skutek działania promieni Roentgen'a. Timofeeff-Ressowsky, który przeprowadził te doświadczenia, jest zdania, że wszystko to co występuje w warjacjach niedziedziczonych, można osiągnąć również i drogą mutacji genów, ale nie odwrotnie. Okazało się dalej, że w różnych kulturach, które nie miały nic wspólnego z hodowlą o nieprawidłowym odwłoku, występuje ta nieprawidłowość odwłoku, przytem % znacznie częściej stwierdza się nieprawidłowości odwłoku typu niedziedzicznego. Czyli występowanie cechy niedziedziczonej uwarunkowane jest pewną kombinacją genów, a więc jednak pewną dyspozycją dziedziczną. Niedziedziczone modyfikacje występują szczególnie często w tych szczepach *Drosophila*, które na skutek licznych i różnorodnych mutacyj wykazują obniżoną ogólną zdolność do życia.

Geny letalne, śmiercionośne. Wśród genów działających polifenicznie na szczególną uwagę zasługują t. zw. geny letalne. Wpływają one na całość powstającego osobnika w ten sposób, że zmniejszają jego zdolność do życia, a w krańcowych przypadkach czynią go w pewnym okresie rozwojowym zupełnie niezdolnym do życia. Oczywiście taki selekcjonujący wpływ genu letalnego musi zmieniać ilościowe stosunki dziedziczenia określone prawem Mendla w tym sensie, że inna cecha dziedziczna, którą śledzimy w pokoleniach wystąpi w mniejszej lub większej ilości spowodu wczesnego wymarcia szeregu osobników obarczonych genem letalnym. Tak np. dominujący gen brachifalangji, występując homocygotycznie jest śmiertelny, również i dwukrotny gen hemofilji jest letalny, dlatego też kobiet z prawdziwą krwawiączką niema. Czasem gen letalny wiąże się z płcią albo z długością życia, może również ujawniać się dopiero pod wpływem czynników zewnętrznych np. wzmożona śmiertelność w pewnej epidemji w określonych rodzinach i t. d. Dlatego też geny letalne mogą zazwyczaj istnieć tylko w heterocygocie, gdyż homocygotja prowadzi do śmierci. Tak np. przekonano się doświadczalnie, że żółte myszy dominujące mogą żyć tylko jako heterocygoty, przy homocygotji tego genu giną w łonie matki.

Częste występowanie grup heterogenicznych zmusza do dużej ostrożności przy opracowywaniu materjału ludzkiego. Chodzi tu przedewszystkiem o statystyczne opracowywanie klinicznie podobnych lub takich samych chorób dziedzicznych w różnorodnych niespokrewnionych rodzinach. Wiemy już obecnie, że np. u człowieka *polydactylia, syndactylia,* schorzenia striarne, zanik mięśni neuralny i inne choroby zależą od grup heterogenicznych. Np. *polydactylia* może powstać przez działanie licznych i różnorodnych dominantów i conajmniej przez jedną recesywną mutację w różnych rodzinach, niezależnie od siebie. Rodzina neuropatyczna stanowi przykład dziedziczenia heterofenicznego, które polega na ujawnieniu względnie prostego genotypowo zadatka w postaci bardzo różnorodnych zjawisk patologicznych fenotypowo. Chodzi tu więc o zmienność wewnątrzrodzinną z występowaniem np. schizofrenji obok zaniku mięśnia neuralnego, padaczki obok myotonji, lub depresji obok choroby Friedreich'a. Być może, że liczne heredodegeneracje układu nerwowego zależą od jednego wspólnego genu, działającego podobnie do genu zasadniczego dla barwika włosów królików; gen ten wywołuje ogólną mniejszą wartościowość ustroju, a inne geny dopiero wówczas działają lokalnie.

5) *Polarna manifestacja genów.*

Mutacje geniczne występują zazwyczaj w jednym określonym kierunku albo na *plus* albo na *minus*. Zdarza się jednak, że mutacja w określonym genie wywołuje chwiejne występowanie cechy, u jednych osobników na *plus*, u innych na *minus*. Jest to t. zw. *biegunowe wahanie* ujawnień genicznych. Tak np. włoski na tułowiu u *Drosophila* można pod wpływem ciepłoty zmienić na większe lub usunąć, przyczem niższa ciepłota pobudza gen, wyższa hamuje. U człowieka spotykamy się z tem zjawiskiem dziedziczenia polarnego np. w przypadkach występowania choroby Basedowa i *myxoedema* w jednej rodzinie, albo w rodzinach, w których występuje *polydactylia* i *syndactylia*.

6) *Zmiany w dominowaniu.*

Wiemy, że stosunki zachodzące między dwoma allelami w parze allelów odpowiadających, podlegają zasadzie dominowania i recesywności. Ale i ta zasada przy dalszych i wszechstronniejszych badaniach okazała się niepowszechną. Cowięcej nowsi badacze twierdzą, że w większości wypadków można znaleźć fenotypowe różnice między homocygotą a heterocygotą, dotyczące cech morfologicznych, bądź też długości życia, szybkości rozwoju, odporności i t. d. A więc zaledwie w nielicznych, wyjątkowych tylko przypadkach da się stwierdzić absolutne dominowanie jednego z allelów w parze. Poznaliśmy już niecałkowite, *częściowe dominowanie*. Czasem dominowanie występuje jako *fluktujące*, w różnym stopniu i w różnym czasie. Prawdopodobnie część tych zmian w dominowaniu można sprowadzić do zasady polimerji. W innych wypadkach, jak np. podobieństwa cech danego osobnika w młodości do jednego z rodziców, a w późniejszym wieku do drugiego, zmiany sezonowe w upierzeniu ptaków i ssaków okolic północnych, istnieje przypuszczenie, że gen do-

minujący zmienia w pewnym okresie swą wartość dynamiczną, staje się nieczynnym, utajonym, *kryptomerycznym* i przez to daje złudzenie homocygotji ustępującej. Wynika stąd, że dominowanie może ulegać wpływom całego szeregu czynników, zwłaszcza dotyczy to mutacji. Winkler mówi nawet wprost o *konwersji* czyli zamianie dominowania na recesywność.

Liczne choroby dziedziczne, które na pierwszy rzut oka mogą robić wrażenie recesywnych, przy bliższem badaniu okazują się mutacjami dominującemi ze słabą i zmienną intensywnością cech ujawnianych.

7) *Zmienne ujawnienia genów.*

Doświadczalnie stwierdzono, że pewne geny przy różnorodnych warunkach ujawniają się zawsze w ten sam sposób, natomiast inne z nich ujawniają się w sposób bardzo zmienny, wywołują zmiany mało widoczne lub występujące tylko w pewnych szczególnych warunkach. Te ostatnie zwykle dają t. zw. *ujemne mutacje*, bardzo trudne do badań mechanizmu dziedziczenia, z tego względu, że mogą one być łatwo pomieszane ze zmianami niedziedziczonemi. Na podstawie tych właśnie mutacyj dochodzimy niejako do *granicy dziedziczności.* Mutacje te z drugiej strony mają bardzo dużą wartość dla badań nad fenogenezą, a w szczególności u człowieka.

Różnice w ujawnieniach spotykamy nietylko w każdym z homologicznych genów danej pary allelowej, ale również i w hodowlach tego samego allelu. Ujawnienia pewnej cechy zależne od różnych genów i alleli różnią się od siebie pod względem 1) *nasilenia* i 2) *swoistości* (Timofeeff-Ressowsky). Badania nad *nasileniem* ujawnień genicznych wykazały, że przy mutacjach różnorodnych genów, różnice w intensywności występowania danej cechy mogą być dwojakiego rodzaju, mogą dotyczyć one t. zw. *penetracji* albo *ekspresywności cechy.*

Penetracja jest to częstość występowania określonej cechy fenotypowo w hodowlach homogenicznych, którą określamy procentowo. Np. wśród różnych, t. zw. *„cut-alleli“* u *Drosphila*, wywołujących ząbki na brzegach skrzydeł, jedne z tych alleli prowadzą do ujawnienia tej cechy w 100%, inne rzadko. Te różnice ujawnień mogą zależeć nawet od tego samego genu. Jeśli np. użyłkowanie poprzeczne w skrzydle *Drosophila*, występuje w pewien charakterystyczny sposób w hodowli homocygot w 1—5%, to przy obecności drugiego, również recesywnego genu, skracającego długość drugiego podłużnego żeberka skrzydła, penetracja pierwszej cechy może zmieniać się od 40%—100%. Przez dalsze krzyżowania różnych szczepów i hodowle czyste można wyselekcjonować je na różne serje, co do zdolności przenikania i przejawów owej pierwszej cechy. Tą drogą Timofeeff-Ressowsky otrzymał 30 szczepów, różniących się częstością występowania % tej pierwszej cechy w granicach skali 40—100%. A więc penetracja ulega wpływom t. zw. środowiska genicznego czyli *genów modyfikujących.* Ten sam jednak wpływ mogą na to przenikanie wywierać i warunki zewnętrzne, zwłaszcza ciepłota.

Ekspresywnością nazywamy stopień lub natężenie ujawniającej się cechy, np. stopień rozjaśnienia koloru oczu u *Drosophila*, na który silniej działa t. zw. *allel-ivory* niż *allel-coral.* Stopień ujawnienia cechy niezawsze musi stać w pewnej współzależności z penetracją. Geny modyfikujące wpływają w różny sposób na penetrację i ekspresywność. Ekspresywność podobnie jak i penetrację mogą zmieniać nietylko geny modyfikujące, ale i warunki zewnętrzne, jak ciepłota.

Ważnym jest stosunek intensywności ujawnień genicznych do dominowania. Okazuje się mianowicie, że istnieje pewna niezależność między intensywnością cechy i stopniem dominowania w zakresie genów modyfikujących, które wpływają na ujawnienia genu głównego. Dlatego też różne stopnie intensywności ujawnień genicznych występować mogą równie niemal często w przeważających jak i ustępujących mutacjach. Toteż przez selekcję określonych genów modyfikujących można wpłynąć nietylko na stopień dominowania, ale nawet zmienić mutacje recesywne na słabo dominujące, co udało się drogą doświadczalną osiągnąć w recesywnej mutacji użyłkowania poprzecznego skrzydeł *Drosophila.*

Specyficznością ujawnień genicznych nazywamy rodzaj morfologiczno-fizjologiczny danej cechy oraz jej lokalizację.

Przy omawianiu penetracji i ekspresywności ujawnień widzieliśmy, że przy różnych mutacjach rodzaj morfologiczno-fizjologiczny danej cechy może być różny.

Co się tyczy lokalizacji cechy, to nawet w zmiennych ujawnieniach genicznych, gen ma określone *pole działania* w stosunku do cechy, której wystąpienie warunkuje. W tem polu danego genu cecha może się ujawniać na różnym obszarze i zależnie od stopnia ekspresywności pole to mniej lub więcej wyzyskać. Pole działania jednego genu może być zmienione na skutek działania genów modyfikujących, zaś czynniki zewnętrzne nie mają wpływu na zakres pola działania danego genu. Pola działania dwóch różnych genów mogą być zupełnie odrębne, albo też mogą się częściowo lub całkowicie pokrywać.

Widzimy zatem, że penetracja i ekspresywność cechy mogą zależeć i od środowiska genicznego i od zewnętrznych warunków, zaś specyficzność, a przedewszystkiem pole działania danego genu, uwarunkowane jest wyłącznie czynnikami dziedzicznemi.

Zjawiska tu omówione znalazły również zastosowanie i w patologji ludzkiej. Dotyczy to przedewszystkiem zmiennego występowania chorób dziedzicznych w rodzinach. Tak np. w pewnych rodzinach z dziedziczną pląsawicą Huntington'a zdarzają się przypadki nie pląsawicy ale ogólnej sztywności. Ta biegunowość ujawnień jest tylko pozorną. Bliższe badanie, a w szczególności analiza anatomo-patologiczna, wykazuje, że chodzi tu prawdopodobnie o wzmożenie ekspresywności i o znaną w zakresie specyficzności zmianę t. zw. wzoru warjacyjnego. Pole działania danego genu określa granice przestrzenne, w zakresie których dana cecha może ulegać warjacjom; sposoby powstawania tych odmian mogą być różne. Otóż w przypadkach, w których odrazu występuje sztywność zamiast pląsawicy, chodzi o ten sam proces patologiczny, ale w pląsawicy zaczyna się on w *striatum* i rzadko przechodzi do *pallidum*, w ogólnej sztywności zaś rozgrywa się on w rozleglejszej części pola działania genowego, a więc w *striatum* i *pallidum*, przez co objawy z *pallidum* pokrywają właściwe striarne.

Godne uwagi zastosowanie mają zjawiska zmiennego ujawnienia się genowego cechy w stosunku do *symetrji.* Przez odpowiedni wybór genów można wyhodować u *Drosophila* okazy, które są asymetryczne co do płci, jedna połowa ciała ma cechy samca, druga — samicy. Istnieją więc różne korelacje lewo-prawo, na które wpływa środowisko genowe. Występowanie różnych typów symetrji pozwala na przypuszczenie, że z jednej strony istnieją geny takie, które mogą wykazywać warjacje w obu bilateralnych zadatkach narządowych niezależnie od siebie, a z drugiej strony istnieją i takie, dla których cały ustrój stanowi jedność.

b) *Różnice fenotypowe zależne od warunków zewnętrznych.*

Znajomość tych różnorodnych wyżej przytoczonych stosunków, zachodzących między genami w danym genotypie, pozwala na wyciągnięcie dwóch wniosków, a mianowicie: że stosunki te są niezmiernie złożone i że to co o nich wiemy, cośmy poznali, stanowi niewątpliwie drobną zaledwie cząstkę całości zagadnienia dziedziczności. Musimy sobie bowiem stale uprzytamniać, że dojrzały człowiek, a więc określony fenotyp jest tylko wypadkową, czyli jedną z wielu możliwości jakie kryje jego własny genotyp w sobie; każdy bowiem fenotyp powstał ze swego genotypu w określonych i jedynych warunkach środowiskowych. Że zatem z ogromnego łańcucha możliwości utajonych i niedocieczonych danego genotypu, warunki zewnętrzne, te właśnie które towarzyszyły jego rozwojowi, współdziałały w ujawnieniu jednej tylko możliwości. Innemi słowy dany fenotyp to wyraz reakcji genotypu na dany zespół wpływów świata otaczającego, a więc wszystkie zrealizowane pojedyńcze właściwości fenotypu są w rzeczywistości reakcjami całego genotypu danej cygoty na określone wpływy środowiskowe, pojedyncze bowiem geny mogą być czynne w związku z innemi.

Ten wpływ środowiska jeszcze bardziej komplikuje całe zagadnienie dziedziczenia przez to, że ściśle biorąc żadna z cech dziedzicznych danego fenotypu nie jest czystym wyrazem czynnika dziedzicznego. Dlatego też o cechach danego fenotypu, jako o zjawiskach mieszanych co do ich pochodzenia, można mówić jedynie jako o cechach uwarunkowanych *przeważnie genotypowo* lub przeważnie *paratypowo.* Jasnem się więc staje, że dla należytego zakwalifikowania pewnej cechy stwierdzonej u określonego fenotypu, konieczną jest nietylko dobra znajomość możliwości uwarunkowanych genotypowo, ale również niezbędnem się staje poznanie wszelkich możliwości uwarunkowanych przeważnie przez środowisko.

Wiemy, że różne genotypy mogą dać ten sam fenotyp i odwrotnie ten sam genotyp może wytworzyć odrębne fenotypy. Odmiany czyli warjacje, które są uwarunkowane przeważnie środowiskowo, a więc działaniem pożywienia, ciepłoty i t. d., nazywamy *parawarjacjami*, w odróżnieniu od *idjowarjacyj* czyli mutacyj, które powstają genotypowo. Pierwsze nie są dziedziczone, drugie się dziedziczą. Ażeby jakąkolwiek cechę zaliczyć do parawarjacji lub idjowarjacji musimy znać granice możliwości dla obu. Takich granic ścisłych dotychczas nie znamy, są one raczej ruchome. Mimo, że stoimy dziś jeszcze mocno na tem stanowisku, że mutacje czyli idjowarjacje dziedziczą się, a parawarjacje — nie, to jednak dowody dla stwierdzenia parawarjacji znamy tylko negatywne; mówimy, że jeżeli coś się nie dziedziczy to stanowi parawarjację.

Już samo pojęcie środowiska jest bardzo rozciągłe i da się rozłożyć na kilka członów zasadniczych. Jeżeli wyjdziemy z pojęcia genu jako jednostki samej w sobie niezmiennej, to środowiskiem jego można nazwać już pojedyńczy chromosom, w którym gen ten leży, prócz tego zespół innych chromosomów stanowi niejako już drugie zrzędu środowisko, trzeciem będzie plazma komórki płciowej przed zapłodnieniem a potem po zapłodnieniu, czwartem środowiskiem będzie narząd wytwarzający komórki płciowe, dalszem zrzędu środowiskiem będzie cały ustrój i wreszcie ostatniem cały świat otaczający. Zazwyczaj wyróżniamy trzy zasadnicze środowiska, rozumiejąc przez środowisko zespół czynników, mogących wpływać na ujawnienie się pojedynczego genu, a mianowicie:

1) *Środowisko genotypowe* czyli zespół wszystkich genów, wśród których znajduje się dany gen u określonego osobnika. To środowisko poznaliśmy w dotychczasowem naszem omówieniu.

2) *Środowisko wewnętrzne* czyli wpływy zależne od plazmy komórek płciowych i odchyleń w czasie rozwoju całego ustroju, mogące mieć znaczenie dla ujawnień genowych.

Wreszcie 3) *Środowisko zewnętrzne* czyli suma wpływów świata otaczającego.

Wpływ plazmy komórek płciowych na dziedziczenie stanowi jedno z najtrudniejszych i mało wyjaśnionych zagadnień biologji. Zapatrywania na ten wpływ i jego granice są różne, a metodyka badania trudna. Najprostszem jest doświadczenie z wytwarzaniem bastardów dwojakich: z ojca A z matką B i odwrotnie z ojca B i z matki A; w obu wypadkach cygoty będą miały takie same garnitury chromosomów a różne plazmy komórkowe, w pierwszym wypadku z B w drugim z A. Komplikują tu jednak całą sprawę inne czynniki, przedewszystkiem zaś dziedziczenie cech sprzężonych z płcią. Wettstein stoi na stanowisku, że zawsze w tych doświadczeniach ujawnia się współdziałanie określonej kombinacji genów z określoną plazmą. Doświadczalnie otrzymywano również cygoty ze zmienioną ilością chromosomów, t. zw. postacie *tri-, tetraploidalne*, albo przeciwnie, z połowiczą ilością chromosomów, wreszcie umieszczano geny w odpowiedniej lub w nieodpowiedniej plazmie i tą drogą starano się uchwycić różnice w hodowlach. Okazało się jednak, że bardzo trudno jest odróżnić to co zależy od zmian ilościowych od tego co zależy od zmian jakościowych. Np. przy podwojeniu lub potrojeniu chromosomów płciowych wyhodowano „hipersamców" lub „hipersamice" co do cech zewnętrznych, które jednak były niezdolne do rozpłodu.

Istnieje przypuszczenie, że zmiany w plazmie mogą wpływać na mutacje, dowieść jednak rzeczowo tego twierdzenia niełatwo, gdyż jak wiemy udaje się wywołać mutacje na skutek bardzo licznych wpływów różnych środowisk, jednak ostatecznego punktu zaczepienia tych wpływów jeszcze dostatecznie nie poznano.

Że istnieje stosunek wzajemny między jądrem a plazmą to nie ulega wątpliwości, na czem jednak polega jego istota i jak dalece sięga wpływ plazmy na genotyp jest jeszcze dzisiaj sprawą nierozstrzygniętą.

Co do pozostałych wpływów środowiska wewnętrznego czyli somatycznego na zmiany genotypowe również niewiele wiemy napewno. Korelacje nerwowa, hormonalna i morfogenetyczna stanowią źródło tak licznych splątanych, wzajemnie się wzmacniających lub niweczących wpływów w ustroju rozwijającym się i dojrzałym, że zdać sobie sprawy z ich końcowego wynikowego rodzaju działania i granic zasięgu dziś jeszcze nie można. Działanie pewnych jadów jak alkoholu, morfiny, kokainy i t. p. sięga bardzo daleko wgłąb ustroju, narusza zasadniczą harmonję normalnych korelacyj, czy jednak działać może bezpośrednio na genotyp w sensie wytwarzania zmian dziedziczonych tego napewno nie wiemy. Być może, że chodzi tu o zmiany środowiska plazmatycznego genów, jak chca niektórzy badacze, i czego dowodzą badania stwierdzające, że pewne trucizny, jak np. ciężkie metale, mogą być wykryte i w plazmie komórek płciowych, ale czy działanie szkodliwe ogranicza się do tego, czy sięga dalej — nie wiemy.

Jednym z bardzo zajmujących i ważnych przykładów działania środowiska wewnętrznego jest zagadnienie przekształcania się fenotypu w zależności od czasu i występowania pewnych chorób w określonym wieku. Jest to szerokie pole dla badań nad patologją konstytucji, których zadaniem jest znalezienie stosunku między podejrzanemi tylko o dziedziczenie chorobami późnego wieku a temi które wykazują wcześnie uchwytne cechy. W pewnych chorobach dotyczących wieku młodego, cały genotyp jest zagrożony spowodu obecności genów letalnych, tak np. dzieci z *xanthelasma* żyją najwyżej do 12 lat. Być może, że zmiany środowiska wewnętrznego i czynności ustrojowych występujących w późniejszym wieku stanowią wpływ taki, który umożliwia ujawnienie się pewnej utajonej cechy dziedzicznej. Jest to jednak tylko jedna z możliwości.

Środowisko zewnętrzne. Coraz liczniejsze są doświadczenia, w których Roentgen, rad, ciepłota wywołują takie same zmiany cech jak przy mutacjach, a nawet częściowo dziedziczone. W doświadczeniach tych jednak działamy przedewszystkiem na uszeregowanie się genów i na ich wybór przy podziale redukcyjnym. Tą drogą np. Muller, Dobrzański, Stern i inni wykazali, że można poszczególne chromosomy rozbijać na fragmenty, które następnie mogą złączyć się w całość z nieodpowiednim chromosomem; są to t. zw. *translokacje*. Albo też pewne ich fragmenty można zupełnie wykluczyć z dalszego działania, t. zw. *delecje*. Oczywiście genotyp się zmieni, ale nie na skutek zmian w genach samych tylko raczej na skutek innego ich ułożenia i wyboru. Cechy otrzymane drogą takich mutacyj mogą być dziedziczone. Poznaliśmy już doświadczenia Timofeeff'a-Ressowskiego z wpływem ciepłoty, działającym na genotyp w tem samem znaczeniu co i idjomutacja, ale z drugiej strony znamy zmienne ujawnienia geniczne i wiemy, że analiza tego pogranicza dziedziczenia daleką jest jeszcze od ukończenia.

Wpływy środowiska zewnętrznego mogą być momentem warunkującym ujawnienie genu dotychczas utajonego, np. pewne zakażenie może ujawnić różne cechy dziedziczne, które mogą zmienić przebieg choroby lub jej objawy.

Wiemy, że istnieją mutacje ujawniające się stale, ale są i takie, których ujawnienia mogą zależeć bądź od czynników zewnętrznych, bądź od samego genotypu. W tych wypadkach, w których zmienność intensywności a więc penetracji i ekspresywności zależy od warunków zewnętrznych i od genotypowych mamy do czynienia z *miksowarjacjami*, które w dziedzinie patologji ludzkiej są częste i bardzo trudne do rozwikłania. Jeżeli np. schizofrenja zależy od kilku czynników dziedzicznych i nieznanego czynnika pochodzącego zzewnątrz, to określenie udziału każdego z tych różnopochodnych czynników jest bardzo trudne, a tłumaczenie całej choroby jednym typem czynników jest jednostronne. Takie zjawiska patologiczne są szczególnie trudne do analizy w zakresie czynności psychicznych.

Duży krok naprzód w badaniach wpływu środowiska zewnętrznego stanowi materjał zbierany dzisiaj bardzo skrzętnie a dotyczący bliźniąt jedno- lub dwujajowych. W badaniach tych chodzi o cechy, które są różne u bliźniaków jednojajowych, jako wyraz wpływu środowiska przy jednakowych czynnikach dziedzicznych. Są to niejako odpowiedniki sztucznych hodowli laboratoryjnych w biologji, ale ze względu na nieliczność tych hodowli i osobników bliźniaczych, wyciąganie wniosków na tej podstawie musi być bardzo ostrożne i ograniczone do pewnych tylko stron całego zagadnienia.

Jedno nie ulega wątpliwości, że im wcześniej działają wpływy środowiska na genotyp, tem silniejsze i głębsze wywołują reakcje w genotypie.

II. Zastosowanie praw dziedziczenia do człowieka.

Że dziedziczenie obejmuje swemi prawami i ludzi, jest rzeczą pewną i niewymagającą już dzisiaj uzasadnienia. Istnieją jednak pewne właściwości w zakresie rodzaju ludzkiego, które utrudniają badania dziedziczności u człowieka.

Trudności te uwarunkowane są następującemi momentami:

1) *Małą ilością generacyj ludzkich* dostępnych bezpośredniemu badaniu. *Drosophila* produkuje 12 pokoleń w ciągu roku, co u człowieka wymaga 300 lat. Okoliczność ta uniemożliwia śledzenie dziedziczenia w ciągu pokoleń.

2) *Małą ilością potomstwa* w każdem pokoleniu, co pozbawia nas możności bezpośredniego wykazania liczebnego stosunku Mendla i zmusza do uciekania się do metod statystycznych.

3) *Niemożnością dokonywania dowolnych skrzyżowań* w celu wyjaśnienia czy określona cecha dziedziczy się w sposób dominujący czy recesywny, czy podlega prawu rozszczepienia, czy więc mamy do czynienia w każdym poszczególnym wypadku z osobnikiem homocygotycznym lub heterocygotycznym. Doświadczenia te musimy zastępować tablicami genealogicznemi ascedentów oraz krewnych probanda, co wymaga bardzo wiele czasu i często jest niemożliwe. Wówczas pozostaje do dyspozycji tylko opracowanie dostatecznie dużego reprezentacyjnego materjału.

4) Ogromną ilością i różnorodną jakością *wpływów zewnętrznych*, stale wzrastającą na skutek działania czynników społecznych.

5) Obecnością wysoko rozwiniętych *czynności psychicznych* i ich anomalij, przy jednoczesnej zupełnej nieznajomości stosunków zachodzących między zjawiskiem psychicznem a tworzywem dziedzicznem, co utrudnia możność jasnego ujęcia tego, co się dziedziczy w tych zjawiskach.

Mimo to nauka o dziedziczeniu chorób rozrosła się już bardzo znacznie; zwłaszcza w ostatnich czasach, gdy zjawiła się potrzeba praktycznego zastosowania wyników tych badań w dziedzinie eugeniki i higjeny psychicznej, sprawa dziedziczności u człowieka zaczyna być badana bardzo wszechstronnie i naukowo. Mimo obfitego materjału zebranego w piśmiennictwie dotyczącem dziedziczenia chorób u ludzi, a w szczególności chorób umysłowych i nerwowych, ma on wartość bardzo względną, gdyż jak to podnoszą w ostatnich czasach zwłaszcza niemieccy badacze tych spraw, albo materjał ten jest niedość reprezentacyjny i dlatego nie może być należycie zużyty w opracowaniu statystycznem, albo też mimo, że jest dostateczny liczbowo, jest opracowany źle, niedostatecznie i nie według wymagań jakie stawia nauka i jej nowe zdobycze (Conrad). Największą trudność należytego zanalizowania stwierdzanych tak często objawów i chorób umysłowych i nerwowych w pokoleniach i w rodzinach stanowi *zmienność w ujawnieniach cech patologicznych.*

Z dawniej wysuwanych czterech zasadniczych warunków, niezbędnych dla przyjęcia choroby nerwowej lub umysłowej jako dziedzicznej, a mianowicie: 1) *homochronji* t. j. występowania choroby w tym samym wieku, 2) *antycypatji* albo *antepozycji* czyli występowania choroby w kolejnych pokoleniach coraz wcześniej i silniej, 3) *homologji* a więc tożsamości choroby i 4) *homotypji* — powtarzania się tych samych zespołów objawowych, dadzą się utrzymać obecnie tylko dwa ostatnie — homologja i homotypja. Co do homochronji wiemy, że mimo iż czas występowania choroby u kilku z rodzeństwa bywa ten sam, to jednak nie może on stanowić zasady charakteryzującej chorobę dziedziczną, gdyż czas ujawnienia jej zależy od tych samych przyczyn, co i wszelka zmienność w rodzinie, a więc zależy od warunków zewnętrznych i od środowiska genotypowego. Co się tyczy antepozycji, to nie została ona potwierdzona powszechnie, tak np. Weitz podaje, że dzieci dystrofików mięśniowych są raczej lżej chorzy od rodziców.

Zmienność ujawnia się w różny sposób:

1) *Jako postacie poronne*, częściowe, *„formes frustes"*, mikropostacie określonej choroby, gdy zamiast pełnego obrazu klinicznego mamy tylko poszczególne jej składniki, co często stwierdza się w zanikach mięśniowych, jamistości rdzenia, chorobie Friedreich'a lub bezładzie P. Marie. Postacie te możnaby sprowadzać do zmniejszenia ilościowego genów przy licznych allelach, do czego dodać należy pewne czynniki peristatyczne, środowiskowe oraz pewne stosunki w samem środowisku genów np. sprzęganie się z płcią. Jeżeli te częściowe objawy występują w większej liczbie, co dawniej nazywano znamionami zwyrodnienia, wówczas mamy do czynienia z osobnikiem, pochodzącym z rodziny z licznemi mutacjami w zakresie układu nerwowego, a nawet i ze strony innych układów, stojących z nim w korelacji genicznej.

2) *Zmienność w jednej rodzinie*, jak ją nazywa Curtius — śródrodzinna, polega na *heterotypji* i *heterologji*. Jeżeli zamiast jednego i tego samego zespołu objawowego w zakresie tej samej choroby, jak tego wymaga homotypja, występują u różnych członków danej rodziny różnice ilościowe, a nawet i jakościowe tego zespołu dziedzicznego, mówimy o *heterotypji*. Mogą to być postacie poronne, albo też typy znane skądinąd jako samodzielne warjanty zasadniczej choroby np. bezład Friedreich'a i bezład móżdżkowy. Przyczyny takich heterotypij mogą być bardzo różne: niezwykłe rozprzestrzenienie się lub zwężenie lokalizacji sprawy zwyrodnieniowej w znaczeniu anatomicznem, nie ujawnienie się patologicznych czynników w całkowitem polu genicznem, wpływ różnic w całym genotypie każdego z rodzeństwa, a więc genotypowe środowisko genu, plejotropowe działanie genu, kombinacja dwóch anomalij odrębnych genetycznie, dziedziczenie polarne — oto długi szereg możliwości, mogących wchodzić tu w grę.

Heterologja występuje wtedy, gdy u różnych członków danej rodziny zjawiają się objawy należące do dwóch odrębnych jednostek klinicznych. Przypadki heterologji należy oceniać bardzo krytycznie, a to dlatego, że znamy już szereg takich chorób, które początkowo uważane były za odrębne, a po dokładnem zbadaniu anatomicznem okazały się tym samym procesem, jedynie inaczej ujawnionym objawowo, zależnie od lokalizacji. Np. u dwojga dzieci prosty zanik n. wzrokowego, u trzeciego zespół ataksji móżdżkowej, u czwartego *idiotismus amauroticus*, — otóż badania anatomiczne wykazują, że proces zwyrodnienia w *idiotismus amauroticus* często dotyczy i móżdżka. Mamy tu zatem do czynienia nie z heterologją lecz z heterotypją. Czy i inne heterologje okażą się heterotypjami wyświetlą to niewątpliwie dalsze badania.

Przykładem dziedziczenia heterologicznego jest również rodzina neuropatyczna, o której już wspominałem.

Być może chodzi tu o jeden gen wywołujący ogólną mniejszą wartościowość, na tle której inne geny mogą ujawnić się lokalnie. Albo też wchodzi w grę obecność plejotropowych genów, działających na różne cechy, a dalej działanie licznych alleli i polimeryczne uwarunkowanie cechy, co niewątpliwie zachodzi w chorobach umysłowych dziedzicznych, jak schizofrenja, psychoza manjakalno-depresyjna. Widzimy z tych wyliczonych możliwości, że wyjaśnień może być dużo, ale że żadne z nich nie stanowi pewnego mechanizmu mającego wyłącznie znaczenie dla danej sprawy.

Cowięcej, w miarę jak zbliżamy się i przechodzimy do objawów psychicznych, staje się stopniowo coraz trudniejszem ich ujęcie genetyczne. Dotyczy to naprzykład psychopatji tak ściśle związanej z neuropatjami. Psychopatje z punktu widzenia genetyki są pojęciami bardzo różnemi. Mogą to być częściowe, szczątkowe postacie psychoz dziedzicznych, albo zjawiska związane z organicznemi cierpieniami układu nerwowego albo zboczenia psychiczne z pewną samodzielnością, do których np. Hoffmann zalicza histeryków, chwiejnych uczuciowo, niepowściągliwych i narkomanów. Wiemy, że psychopatje występują często w heredodegeneracjach układu nerwowego i t. d.

3) *Zmienność międzyrodzinna* (Curtius) czyli odrębne ujawnienia jednej i tej samej choroby w różnych rodzinach. Wiemy, że ta sama choroba w różnych rodzinach może mieć przebieg łagodny lub złośliwy, postępujący lub stały. Np. zanik nerwów wzrokowych typu Leber'a albo postępujący rodzinny zanik mięśniowy. Przyczyn takiej zmienności dopatruje się Curtius nie w odmiennym genotypie każdej rodziny, ale raczej w działaniu licznych alleli; sądzi, że drogą mutacji powstaje szereg alleli ustopniowanych ilościowo, z których każdy może dać t. zw. krok mutacyjny, t. j. większe lub mniejsze odchylenie od stanu normalnego, a więc i liczniejszą symptomatologję. Pozatem mogą tu oczywiście działać i inne czynniki genetyczne i środowiskowe wpływające na przeb[illegible]anie, wyraz i swoistość ujawnień genicznych. Stąd wynika, że należy w każdej chorobie dziedzicznej wyodrębnić jej *typ rodzinny.*

III. Źródła błędów w ocenie genetycznej fenotypu.

Przytoczone dotychczas fakty i rozważania mają na celu zobrazowanie zawiłej drogi, jaką myśl ludzka wypracowała, w celu wyjaśnienia pozornie tak prostego zjawiska, jakiem jest dziedziczenie. Jednym z celów teoryj i hipotez naukowych jest takie ujęcie nagromadzonego drogą obserwacji i doświadczenia materjału, które pozwala na przewidywanie zjawisk, mogących mieć miejsce w określonej dziedzinie. To przewidywanie nigdy nie może być doskonałe i całkowite, gdyż nie znamy wszystkich warunków, mogących mieć znaczenie dla danego zjawiska, zwłaszcza jeżeli warunki te dotyczą wielkości bardzo dużych. Każde przewidywanie oparte na pewnej teorji tem bliższe jest prawdy, im dokładniej da się określić możliwość błędu kryjącą się w tem przewidywaniu.

Jeżeli przeto jakakolwiek teorja lub hipoteza ma się stać podstawą dla pewnych prawnych przepisów, powszechnie obowiązujących i mających na celu regulowanie zjawisk, wyjaśnieniem których dana teorja się zajmuje, musi być poddana próbie co do błędu, jaki da się przewidzieć przy jej zastosowaniu.

Takiej właśnie próbie należy poddać hipotezy i teorje poznane w nauce o dziedziczności z chwilą, gdy mają się one stać założeniem, fundamentem dla prawa o sterylizacji, mającego za zadanie regulację genetyczną społeczeństwa. Spróbujmy rozejrzeć się przedewszystkiem w źródłach błędów, jakie możemy odnaleźć przy ocenie cech fenotypowych danego osobnika z punktu widzenia genetyki, mówiąc inaczej, z jak wielkiem prawdopodobieństwem potrafimy odpowiedzieć na pytania: czy dana cecha jest dziedziczna?, co w niej jest uwarunkowane dziedzicznie?, jak dochodzi do skutku to dziedziczenie? i w jakim stopniu jest ona uwarunkowana środowiskowo?

Przedewszystkiem musimy rozgraniczyć dwa zakresy w całej nauce o dziedziczności: zakres faktów i zakres konstrukcyj myślowych, wniosków.

Do faktów niewzruszonych należy wszystko to, co stwierdzamy w zakresie morfologji, fizjologji i patologji rozpłodu, a więc znaczenia komórek płciowych jako przenośników podłoża materjalnego, na tle którego powstają cechy swoiste danego gatunku, danej rodziny, jakoteż i określonego osobnika. Dla powstawania fenotypu mają znaczenie wszystkie składniki morfologiczne tworzące cygotę; dotychczas jednak poznane są znacznie lepiej właściwości chromosomów i ich znaczenie w dziedziczeniu, zaś mało zbadane jest jeszcze znaczenie plazmy komórek płciowych, której pominąć w żadnym wypadku nie można. Faktem jest również, że w większości cech dziedzicznych

dadzą się ująć, drogą prostego obliczenia, stosunki zachodzące pomiędzy ilością osobników z daną cechą i bez niej. Czy te stosunki liczbowe dadzą się zawsze wykazać — napewno nie wiemy, jedynie przyjmujemy to z dużem prawdopodobieństwem, a tam gdzie stosunek ten nie da się wykazać, dążymy do odnalezienia przyczyn, warunkujących to zjawisko (dziedziczenie sprzężone z płcią, liczne allele, plejotropja, zmiennie ujawniające się geny i t. d.).

Zakres konstrukcji myślowej to cała teorja chromosomowa dziedziczności, z zasadniczem założeniem niezmienności genu.

Zastanawiając się nad źródłami błędów, dających się przewidzieć przy ocenie genetycznej danego fenotypu, można je zgrupować w kilka kategoryj:

a) *Błędy zależne od niepełnego, niedostatecznego poznania naukowego praw dziedziczenia.* Nie wiemy czy prawa Mendla łącznie z mutacjami stanowią jedyne i wyłączne zasady dziedziczenia. Raczej przypuszczać należy, że tak nie jest. Prawa Mendla ujęte są w ramy matematycznego prawa przypadku i prawdopodobieństwa. Taki lub inny wybór chromosomów w czasie podziału redukcyjnego dojrzewającej komórki płciowej uważamy za dzieło przypadku, jak również i wybór przez plemnik określonego jajka przy kopulacji. Taki stan rzeczy bynajmniej nas nie zadawalnia i musimy go uważać za stan przejściowy, co zresztą zaznacza się w pracach tych autorów, którzy starają się dociec czegoś więcej niż przypadku w kopulacji określonych gamet. Należy przypuszczać istnienie jakiegoś powinowactwa między plemnikiem i jajkiem, choćby na tej podstawie, że nie wszystkie możliwe krzyżowania udają się. Prawdopodobnie i zapłodnione jajko musi mieć różny stopień żywotności i odporności zależnie od stopnia powinowactwa obu gamet. Można przypuścić, że wykrycie w tej dziedzinie zamiast przypadku jakiejś innej zasady, może wpłynąć znacznie na rozumienie praw Mendla i zmusić do zmodyfikowania ich. Również co do plazmy komórek płciowych poglądy nasze mogą ulec zmianie z biegiem czasu, tem bardziej, że już obecne nasze wiadomości w tej dziedzinie wskazują na to, że rola plazmy jest niemniej ważna, jak rola jądra, że stanowi ona nie jakąś bierną, bezpostaciową dynamicznie, a prawdopodobnie i morfologicznie masę, w której chromosomy jako geny rytują jak w glinie, ale że zachodzi tu raczej stosunek swoistości jądra do swoistości plazmy, jako podstawa dziedzicznych cech.

b) *Błędy wypływające ze stosowania metod statystycznych u człowieka.* Mogą one wypływać przedewszystkiem z wyżej podanego jednostronnego założenia, że w dziedziczeniu chorób wszystko jest dziełem przypadku tak w wytwarzaniu się gamet, jak i w wyborze składników kopulujących. Oczywiście, że część matematyczna tych obliczeń jest zbudowana według wszelkich zasad teorji prawdopodobieństwa. Błędy jednak mogą leżeć w zupełnie innej płaszczyźnie. Wiemy, że dla określonego przypadku obliczenia statystyczne często nic nie mogą przepowiedzieć, są one bowiem miarodajne tylko dla wielkich liczb, jako możliwości graniczne.

c) *Błędy wypływające spowodu niemożności długiej, wielowiekowej obserwacji biegu dziedziczenia w pokoleniach.* Te prawdopodobnie dadzą się sczasem usunąć przez stworzenie odpowiednich instytutów do takich badań na terenie międzynarodowym.

d) *Błędy wywołane niemożnością odróżnienia u człowieka wpływów środowiskowych od dziedzicznych.* Widzieliśmy pośrednio, że istnieje pogranicze bardzo łatwo mogące wprowadzić w błąd, pogranicze między wpływem genotypowym a środowiskowym, które nawet w warunkach badań laboratoryjnych z trudem daje się wyznaczyć. Dotyczy ono zmiennych ujawnień genicznych, które u człowieka mają szczególnie ważne znaczenie.

e) *Błędy zależne od niedostatecznej znajomości klinicznej chorób nerwowych i umysłowych,* w których często nie możemy jeszcze zdać sobie sprawy co do tożsamości lub odrębności choroby i co do udziału szkodliwości zewnętrznych w ich ujawnieniach genicznych.

f) *Błędy zależne od swoistego stanowiska ujawnień psychicznych* wśród innych czynności ustrojowych. W dziedzinie psychiki nigdy nie wiemy jasno co właściwie się dziedziczy, a to dlatego, że nauka o dziedziczności opiera się na zasadach morfologiczno-fizjologicznych, a psychologja zasad tych nie zdołała jeszcze wytworzyć. Nie wiemy co to są jednostki dziedziczne psychicznych czynników czy dyspozycji, cowięcej każda poszczególna cecha psychiczna może być związana w bardzo różnorodny sposób z całą osobowością, a więc z innemi jednostkami dziedzicznemi. Jeżeli np. mówimy, jak to przytacza Entres, o zadatkach muzycznych, to można w nich wyróżnić cały szereg składników, co do których nie wiemy, czy mogą być uwarunkowane genotypowo; a więc składniki: 1) zmysłowy t. j. zdolność rozróżniania tonów, 2) składnik mnestyczny czyli pamięć tonów i ich szeregów, 3) składnik syntetyczny a więc ujmowanie melodji i rytmu, 4) składnik ruchowy czyli przenoszenie dźwiękowych obrazów na głos lub instrument, 5) składnik myślowy, czyli łączenia tworów muzycznych z ideami innych rodzajów.

Wyliczone tu zostały tylko ważniejsze ze źródeł błędów, a ileż ich jeszcze kryje się w samem zagadnieniu środowiska genicznego i zmiennych ujawnianiach genicznych, w dziedziczeniu korelacyjnem, we wpływach wieku, płci i t. d. Wydaje mi się, że źródeł błędów nie dających się obliczyć jest zbyt dużo. Dlatego też na niewiele pytań postawionych powyżej możemy dać zadawalającą odpowiedź, a jeżeli chodzi o czynności psychiczne, to nawet na zasadnicze pytanie — czy dana cecha jest dziedziczną — niezawsze można znaleźć zadawalającą odpowiedź, np. w zakresie charakteru albo cech psychopatycznych lub neuropatycznych.

IV. *Czy sterylizacja zapobiegnie szerzeniu się chorób dziedzicznych.*

Pozostaje nam do omówienia najważniejsze pytanie z punktu widzenia praktycznego, a mianowicie, czy sterylizacja zapobiega szerzeniu się tych chorób, które z dużem prawdopodobieństwem uważamy za dziedziczne.

a) Widzieliśmy, że liczne choroby powtarzające się w pokoleniach są zależne prawie zawsze z jednej strony od mutacji, a więc zmian genotypowych, a z drugiej strony od szczególnych wpływów środowiska. Wiemy również, że określona mutacja ujawnić się może na skutek współdziałania środowiska genotypowego i środowiska wewnętrznego i zewnętrznego. Cowięcej widzieliśmy, że patologiczne ujawnienia w zakresie schorzeń psychicznych, a te właśnie niemal wyłącznie wchodzą w grę przy sterylizacji, należą prawie całkowicie do t. zw. zmiennych objawów genicznych, to znaczy takich, na które czynniki świata otaczającego mają duży wpływ.

Jeżeli przeto sterylizacja ma zapobiegać szerzeniu się umysłowych chorób psychicznych, to przedewszystkiem należałoby dowieść, że czynniki świata otaczającego jako składniki patogenetyczne tych chorób są znane, zbadane i nie dadzą się zmienić. Dowodów takich nie mamy, a cowięcej te wpływy świata otaczającego ani nie są dostatecznie poznane ani też nie mogą być wyzyskane terapeutycznie. W obecnym stanie medycyny bynajmniej nie wykluczamy możliwości znalezienia środków leczących np. schizofreników. Raczej przeciwnie spodziewamy się, że środki takie sczasem zostaną wykryte. Nic nas przeto nie upoważnia do zarzucenia poszukiwań w tym kierunku i do przerzucenia się na drogę postępowania negatywnego.

b) Powtóre, sterylizacja dotyczy osobników wyraźnie chorych, są to przeważnie, jeśli nie wyłącznie, homocygoci recesywni w stosunku do danej choroby. Chodzi więc o to, czy ci fenotypowo chorzy stanowią główny rozsadnik choroby umysłowej, czy też stanowią tylko jedną z licznych dróg szerzenia tych chorób. Stosunki liczbowe stwierdzone w prawach Mendla w przypadkach dziedziczenia rozszczepiennego, a z takim typem dziedziczenia chorób mamy zawsze do czynienia wśród ludzi, wykazują, że większość potomstwa jest w każdem pokoleniu heterocygotyczna czyli o typie *Aa*, z wyjątkiem tych przypadków, w których zejdą się dwaj homocygoci dający 100% chorych w potomstwie lub heterocygota z homocygotą, dający 50% chorych. Jak widzieliśmy stosunki liczbowe u człowieka w chorobach dziedzicznych rzadko wyrażają się temi cyframi w zakresie jednej rodziny, dlatego że istnieją bardzo liczne przyczyny bądź genotypowe, bądź środowiskowe, bądź statystyczne, burzące te zasadnicze stosunki. W każdym razie heterocygoci recesywni liczebnie przeważają wśród danej populacji. A jak się przedstawiają oni fenotypowo? — są to ludzie zdrowi.

Jeżeli staniemy na stanowisku negatywnej eugeniki, to należałoby sterylizować nie chorych, lecz zdrowych, bo właśnie ci są głównymi nosicielami zadatków chorób dziedzicznych. Oczywiście wniosek z każdego innego punktu widzenia absurdalny. Ale fakt ten daje nam możność wyciągnięcia innego wniosku, bardzo ważkiego z punktu widzenia eugenicznego, a mianowicie, że *sterylizacja fenotypowo chorych bynajmniej nie zapobiegnie dalszemu szerzeniu się chorób.*

c) Projekt Ustawy eugenicznej nie zajmuje wyraźnego stanowiska, co do tego, jakie typy chorób umysłowych w zakresie każdej jednostki klinicznej podlegają sterylizacji. Choroba może być wyrażona w bardzo różnym stopniu i graniczyć ze stanem zdrowia, np. schizoidzi i cykloidzi. Należy przypuszczać, że przypadki z pogranicza choroby i zdrowia nie będą podlegały sterylizacji, zgodnie z tem prawem niemieckiem o sterylizacji z 1933 r. Otóż zachodzi pytanie, czy sterylizacja wyraźnie umysłowo chorych przyniesie wogóle jakiekolwiek plusy z punktu widzenia genetycznego. Wyraźnie chorzy umysłowo stanowią krańcowe warjanty stosunkowo rzadkie, znacznie częstsze bowiem

są warjanty ze słabo zaznaczonemi zmianami psychicznemi, powtarzające się bądź jako postacie częściowe niepełne, czy też uwarunkowane innemi czynnikami genotypowemi lub środowiskowemi. Otóż niebezpieczeństwo zwyrodnienia ludności na skutek tych rzadkich warjantów, czyli wyraźnie umysłowo chorych jest stosunkowo niewielkie. Dlatego też i sterylizacja ich nie prowadzi do celu, i przyczynia się w bardzo nieznacznym stopniu do zapobieżenia dalszemu rozsiewaniu się czynników patologicznych. Tem więcej, że jak nas pouczają dokładniejsze analizy dziedziczenia chorób nerwowych i umysłowych, potomstwo wyraźnie i zdecydowanie chorych niezawsze wykazuje tę chorobę w cięższej postaci, a nawet zdarzają się w dalszych pokoleniach słabsze stopnie choroby gdyż antycypacja nie jest powszechną cechą dziedziczenia. Prócz tego wiemy, że znaczna ilość wyraźnie umysłowo chorych nie płodzi potomstwa, co zależy od bardzo różnych względów; natomiast płodzą je i to często obficie ci, którzy są mało wybitnymi warjantami, nie podlegają sterylizacji, co zwłaszcza się zdarza w niedorozwoju umysłowym i psychopatjach. Wszystko to przemawia za tem, że widoki na zapobieżenie szerzeniu się chorób dziedzicznych drogą sterylizacji wyraźnie umysłowo chorych są minimalne.

d) Wreszcie nasuwa się jeszcze jedna ogólna uwaga, wysnuta na drodze porównania tego co praktycznie już znamy w dziedzinie hodowli zwierząt i roślin w stosunku do człowieka. Niewątpliwie drogą odpowiednich hodowli udało się otrzymać zwierzęta domowe z pewnemi cechami dziedzicznemi, wyzyskanemi przez człowieka. Ale postępowano w tym doborze sztucznym nietylko drogą niedopuszczającą do rozpłodu osobników niepożądanych, ale jednocześnie krzyżując ze sobą egzemplarze wybrane. Jednak wiadomo, że wogóle udomowienie zwierząt, polegające na gromadzeniu pewnych, przez człowieka upatrzonych cech dziedzicznych, z punktu widzenia biologicznego doprowadza do gorszego wyposażenia ogólnego, do mniejszej odporności w walce o byt.

Przenosząc to zagadnienie na człowieka należy zadać sobie pytanie, czy wszelkie zamiary ludzkie sięgające tak głęboko, bo do dziedzicznego zespołu cech, nie prowadzą do mniejszej odporności w walce o byt, zwłaszcza przy ich stosowaniu masowem.

By odpowiedzieć na to pytanie, należałoby przeprowadzić naprzód badania doświadczalne, trwające wieki i dopiero na tej podstawie decydować się na stosowanie odpowiednich przepisów. Obecnie za mało mamy zebranych jeszcze danych o życiu pokoleń człowieka. Należałoby dążyć do stworzenia Instytutu badań nad dziedzicznością, wypracować metody jednolite do opracowywania zbieranych skrzętnie danych wśród ludności i dopiero na podstawie tak uporządkowanego materjału doszukiwać się podstaw, mogących posłużyć jako fundament do wskazań praktycznych. Tego przynajmniej wymaga nauka.

e) Jeżeli wyobrazimy sobie nawet taką idealną sytuację powstałą po setkach czy tysiącach lat, w której udało się wszystkich umysłowo chorych usunąć od współpracy w rozrodzie, czyli biorąc praktycznie, że wyginęły choroby umysłowe wyliczone w Ustawie, to przecież drogą mutacji powstaną one znowu i będą się nadal szerzyć przedewszystkiem przez osobników heterocygotycznych.

Ustawę niemiecką należy uważać za wielki eksperyment, w którym człowiek odgrywa rolę królika. Eksperyment ten możliwy jest do przeprowadzenia tylko dlatego, że przeciętny człowiek zbyt słabo orjentuje się w nauce o dziedziczności, a powtóre, co może jest najważniejsze, że został on włączony do prawnych poczynań pod ogólnem hasłem politycznem rasizmu, mogącem działać przekonywująco na drodze ujmowania życia uczuciowego ale nie rozumowego. Takie same stanowisko w sprawie sterylizacji zajmuje wybitny uczony B a u e r, coprawda w książce wydanej w roku 1921 „Ogólna nauka o konstytucji i dziedziczności". Ale i wśród prac z lat ostatnich spotkać się można z pewnym sceptycyzmem co do celowości prawnego stosowania sterylizacji. Tak np. C u r t i u s jeden z wybitnych znawców sprawy dziedziczności w chorobach nerwowych, w książce swej *„Erbkrankheiten des Nervensystems"* z r. 1935, w swych rozważaniach końcowych nad sterylizacją psychopatów, pochodzących zwłaszcza z rodzin depresyjno-manjakalnych, nie zaleca sterylizacji, a to dlatego, że wśród tych rodzin często zdarzają się talenty. Jako wskazanie do sterylizacji psychopatów podaje nietyle motywy genetyczne ile raczej społeczne: czy są burzycielami porządku społecznego, czy też twórcami nowych dróg. L a n g e pisze, warunkiem wstępnym dla ludzi genjalnych jest: niepokój we krwi, napięcie duchowe i psychopatja.

Jak więc widzimy, prócz wskazań genetycznych mogą być jeszcze i społeczne, polityczne, ale chyba nie ekonomiczne. Nie będę się nad niemi rozwodzić, gdyż stanowią one odrębny temat, wykraczający poza ramy ściśle lekarsko-biologiczne.

Jako ostateczny wniosek, nasuwający się po rozważeniu wszystkich poprzednio wyłuszczonych danych z nauki o dziedziczeniu i możliwościach wpływania na poprawienie wrodzonych właściwości ludności, trzeba postawić: *nikłe prawdopodobieństwo, by przez sterylizację umysłowo chorych doprowadzić się dało do poprawienia tych właściwości przez usunięcie lub zmniejszenie chorób umysłowych.* W celu przekonania się o zasięgu wpływów sztucznych na poprawienie właściwości ludzkich należałoby stworzyć Instytut do badań nad dziedzicznością ludności w Polsce.

Piśmiennictwo:

1) A d a m o w i c z o w a St.: Warsz. Czas. Lek. Nr. 48, 44. 1935. — 2) A l l e r s R.: Die Biologie d. Person. T. VI. S. 511. 1931. — 3) B a r o n J.: Die Biologie d. Person. T. IV. S. 625. 1929. — 4) B a u e r J.: Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. Berlin. Springer 1921. — 5) B i r n b a u m K.: Die Biologie d. Person. Berlin. Urban i Schwarzenberg 1931. T. II. 659. — 6) C h m i e l o w s k i St.: Zagadn. Rasy. S. 3. 1934. — 7) C h r z ą s z c z e w s k i St.: Pol. Gaz. Lek. Nr. 46. S. 836. 1935. — 8) C i m b a l W.: Die Neurosen des Kinders u. Jugendalters. Urban i Schwarzenberg. Berlin. 1935. 2-te Aufl. — 9) C o n r a d K.: Zeit. ges. Neur. u. Ps. T. 15. S. 271. 1935. — 10) C u r t i u s F.: Die organischen u. funktionellen Erbkrankheiten d. Nervensystems. Stuttgart. Enke 1935. — 11) C z e r w i ń s k i St.: Now. Społ. Lek. Nr. 9. S. 138. 1935. — 12) D r e s e l K. u. H i m m e l w e i t: Die Biologie d. Person. T. III. S. 795. 1930. — 13) E n t r e s: Hdb. d. Psychiatrie her. v. Bumke. Berlin. Springer 1928. T. I. S. 50. — 14) G ü t t, R ü d i n u. R u t t k e: Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses, vom 14 Juli 1933. Lehman. 1934. — 15) H e b e r e r G.: Erbbiologie. T. 1. S. 1. 1935. — 16) J o h a n n s e n W.: Die Biologie d. Person. Berlin. Urban i Schwarzenberg. 1926. T. I. S. 227. — 17) J u s t G.: Tamże. S. 323. — 18) K o r b s c h: Hdb. d. Psych. her. v. Bumke. Berlin. Springer. 1928. T. I. S. 308. — 19) L a n g e J.: Psychische Erkrankungen unter dem Gesichtspunkt der Vererblichkeit. Wer ist erbgesund u. erbkrank? Jena, Fischer. 1935. — 20) L u x e m b u r g e r H.: Zeit. N. u. Ps. 1935. T. 154. S. 351. — 21) Ł u n i e w s k i W.: Warsz. Czas. Lek. Nr. 41—42. 1935. — 22) M i c h e l s R.: Die Biologie d. Person. T. IV. S. 447. 1929. — 23) M i k u l s k i K.: Warsz. Czas. Lek. Nr. 15, 17. 1933. — 24) P e l c z a r K.: Zagadn. Rasy. S. 147. 1932. — 25) S a n d K.: Ref. Zbl. Neur. u. Ps. T. 77. S. 78. 1935. — 26) S c h l o s s m a n n i E c k s t e i n: Die Biol. d. Person. T. II. S. 185. 1931. — 27) S e i f f e r t W.: Die Erbgeschichte des Menschen. Stuttgart. Enke. 1935. — 28) S i e m i e n s N.: Die Zwillingspathologie. Berlin. Springer. 1924. — 29) S j ö r g e n T o r s t e n: Acta psych. et. neurol. Supplem. II. Kopenhaga. 1932. — 30) S t e r l i n g Wł.: Zagadn. Rasy. S. 3. 1932. — 31) S t u m p e l Fr.: Erbanlage u. Verbrechen. Berlin. Springer. 1935. — 32) S z u m a n i S k o w r o n: Bibl. Dzieł Pedagog. Warszawa. Nasza Księgarnia. 1934. — 33) T i m o f e e f f-R e s s o w s k y: Erbbiologie. T. 1. S. 92. 1935. — 34) W e t t s t e i n Fr.: Erbbiologie. T. 1. S. 31. 1935. — 35) Ż ó ł t o w s k i H.: Now. Społ. Lek. Nr. 17. S. 236. 1935.

PRACE ORYGINALNE.

Mgr. fil. Franciszka GUTFREUNDÓWNA. Kraków.

Z badań dotyczących zarazka błonicy.

Z Oddziału Zakaźnego Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr. Józef K o s t r z e w s k i.

Przez 19 miesięcy pobierano naloty z gardła, nosa i uszu od chorych, ozdrowieńców i nosicieli i wyosabniano pałeczki błonicy lub błonicy rzekomej. Następnie przeprowadzano badania własności morfologicznych, biochemicznych, dokonano szeregu prób zjadliwości i jadowitości wyhodowanych szczepów.

Postępowano w ten sposób, że wysiewano naloty na pożywkę C o s t y i C l a u b e r g a, poczem po 24 godz. przesiewano pojedyncze kolonje z płytki C l a u b e r g a na agary skośne z płynem puchlinowym. Zaznaczyć należy, że pożywka C l a u b e r g a (1) okazała się bardzo dogodna dla celów rozpoznawczych i dla wyosobnienia pałeczek błonicy i błonicy rzekomej.

W ostatnich latach H a s e n b a c h (2), K a i r i e s (3), P o l ó n y i (4, 5) i Z o p o t h (6) przeprowadzili szereg badań hodowli pałeczek błoniczych na płytce C l a u b e r g a. Wszyscy zgadzają się, że pożywki tellurowe są lepsze od innych, a spośród tellurowych najlepszą jest C l a u b e r g a. Daje ona wyższy od-

setek dodatnich wyników, kolonje maczugowców można gołem okiem odróżnić a przez to, że działa hamująco na rozwój innych drobnoustrojów, nadaje się znakomicie do przeprowadzania mnogich badań. Wprawdzie podłoże to posiada i pewne wady, między innemi trudność odróżnienia kolonij błoniczych od błonicy rzekomej, ale i tę Clauberg (7,8) częściowo usunął przez dodanie do podłoża dekstrozy i odpowiedniego barwika jako wskaźnika.

Zgodnie z Claubergiem (7), zauważono na jego pożywce dwojakiego rodzaju kolonje błonicy: jedne większe, szaro-zielone, z ciemnym punktem pośrodku, widocznym w świetle przechodzącem przez płytkę, drugie bardzo drobne, tak, że ciemny środek widzianym być może jedynie przy oglądaniu płytki pod mikroskopem.

Wygląd kolonij błoniczych na agarze z płynem puchlinowym nie jest jednolity. Bywają kolonje drobne, szare, o nierównym brzegu, tworzące po kilku dniach wzniesienie pośrodku, inne są większe, soczyste o żółtawym odcieniu. Jedne i drugie dają pod mikroskopem obraz pałeczek o ułożeniu, kształcie i ziarnistości błonicy. Pałeczki tworzące kolonje delikatne są przeważnie długie, nieforemne, maczugowate, a te, które dają kolonje soczyste są krótsze, ale typowo ułożone.

Na buljonach z płynem puchlinowym szczepy rosły rozmaicie, jużto dawały osad na dnie i na brzegach probówek, jużto tworzyły kożuszek na powierzchni po 24 godz., a częściej po kilkakrotnych przesiewach.

Badano własności biochemiczne wyhodowanych szczepów posiewając na wodę peptonową z dodatkiem 1% cukru (dekstrozy, maltozy, sacharozy) i lakmusu lub czerwieni obojętnej jako wskaźnika w ilości 1.2 cm³ na 1 litr.

Bohdanowiczówna i Ławrynowicz (9) doszli do wniosku, że własności rozkładające szczepów błoniczych mogą się wahać w bardzo szerokich granicach i że szczepy zjadliwe zakwaszają więcej cukrów niż mniej zjadliwe. Redler (10) w swej pracy nad błonicą rzekomą podaje, że duży odsetek szczepów nie wykazuje własności rozkładania, ale są i szczepy zakwaszające niektóre cukry. Co do mnie nie mogłam się również przekonać o jakiejś systematyczności w zakwaszaniu cukrów u wyhodowanych szczepów.

Tablica I.

Ilość zbadanych szczepów	Zakwaszona dekstroza	Dekstroza i maltoza	Dekstroza i sacharoza	Dekstroza maltoza sacharoza	Maltoza	Niezakwaszone
192	18	103	14	15	1	41

Na 151 szczepów rozkładających cukry zakwaszało:

Tablica II.

Dekstroza maltoza	Dekstroza	Dekstroza maltoza sacharoza	Dekstroza sacharoza	Maltoza
68.21%	11.92%	9.93%	9.27%	0.66%

6031, 650, 651, które spowodu okazowego wzrostu na agarze z płynem puchlinowym, obrazu mikroskopowego i zjadliwości dla świnek morskich zaliczyć należy do błonicy, a nie do błonicy rzekomej, o której możnaby myśleć ze względu na brak własności zakwaszania cukrów (Tablica III).

Po kilku miesiącach zbadano powtórnie wszystkie cztery szczepy.

Szczep 6031 uległ tylko małym zmianom, natomiast pozostałe wykazały wybitne różnice (Tablica IV).

Szczep 5985 zbliżył swe własności do błonicy rzekomej, szczepy 650 i 651 do błonicy.

79 szczepów poddano badaniu zjadliwości (9) (11) (12). Wstrzykiwano zawiesinę wyosobnionych szczepów doskórnie lub podskórnie świnkom morskim.

Tablica V.

Szczepy zakwaszające cukry	Ilość szczepów zjadl.	Ilość szczepów niezjadl.	Zbadanych szczepów
dekstrozę i maltozę	27	7	34
dekstrozę	5	1	6
dekstrozę, maltozę i sacharozę	5	1	6
dekstrozę i sacharozę	1	9	10
maltozę	1		1
Szczepy niezakwaszające cukrów	4	18	22

Szczepy rozkładające cukry są w dużym odsetku zjadliwe. Najmniejszą zjadliwość okazały te, które zakwaszały dekstrozę i sacharozę, a nie zakwaszały maltozy i szczepy pozbawione zdolności zakwaszania w zupełności.

Zbadano na jadowitość 79 szczepów. Z początku posiewano szczepy na buljon z płynem puchlinowym tak długo, aż na powierzchni wytworzył się kożuszek, który przesiewano na buljon drożdżowy. Po pewnym czasie zauważono, że wystarczy po 24 godz. hodowlę buljonową przenieść na buljon drożdżowy, wstawić do cieplarki, aby na jego powierzchni wytworzył się po kilku dniach kożuszek. Buljon drożdżowy trzymano 6 dni w cieplarce, poczem zalewano fenolem lub chloroformem, po 24 godz. sączono przez świece Berkefelda N, a po przekonaniu się o jałowości przesączu wstrzykiwano 1 cm³ świnkom morskim wagi około 250 g.

Na 40 zjadliwych szczepów było 21 jadowitych, 19 niejadowitych. Na 33 niezjadliwe szczepy były wszystkie niejadowite. Ponadto było 5 szczepów niejadowitych i 1 jadowity niezbadanych w kierunku zjadliwości. Jadowitość wahała się w granicy 1—1,25 D. L. M.

Po kilku miesiącach poddano wyhodowane szczepy ponownemu badaniu. Zauważono, że szczepy błonicze nie mają żadnej stałej cechy, któraby z biegiem czasu nie uległa zmianom. Obraz mikroskopowy bardzo wielu hodowli przedstawiał się teraz zupełnie inaczej niż przed paru miesiącami. Zamiast pałeczek o kształcie maczug, układających się pod kątem, spotykano teraz pałeczki długie, zniekształcone, przerywane, przypominające łań-

Tablica III.

Szczepy	Data	Ziarnistość	Data	Wł. biochem. dekstr.	maltoz.	sachar.	Data	Zjadl.	Data	Jadow.
5985	1. XII. 34	+	4. XII. 34	—	—	—	7. XII. 34	zjadl.	28. XII. 34	niejadow.
6031	5. XII. 34	+	11. XII. 34	—	—	—	28. XII. 34	zjadl.	4. I. 35	niejadow.
650	14. II. 35	+	14. II. 35	—	—	—	22. II. 35	zjadl.	6. III. 35	jadow.
651	14. II. 35	+	14. II. 35	—	—	—	22. II. 35	zjadl.	6. III. 35	niejadow.

Tablica IV.

Szczepy	Data	Ziarnistość	Data	Wł. biochem. dekstr.	maltoz.	sachar.	Data	Zjadl.	Data	Jadow.
	14. II. 35	+								
5985	26. IV. 35	—	4. III. 35	—	—	—	25. IV. 35	niezjadl.	3. VII. 35	niejadow.
	2. V. 35	—								
6031	19. II. 35	—	22. II. 35	+	—	—	26. IV. 35	zjadl.	4. V. 35	niejadow.
	26. IV. 35	+								
650	2. V. 35	+	30. IV. 35	+	+	—	13. VI. 35	zjadl.	19. VI. 35	jadow.
651	2. V. 35	+	30. IV. 35	+	+	—	13. VI. 35	zjadl.	19. VI. 35	niejadow.

Z powyższego zestawienia wynika, że szczepy błonicze w przeważnej większości zakwaszają dekstrozę i maltozę, nie zakwaszają sacharozy. Zaznaczyć należy, że wiele wśród szczepów zakwaszających tylko dekstrozę, zaczęło po kilku miesiącach zakwaszać i maltozę, a te, które rozkładały dekstrozę maltozę i sacharozę, przestały zakwaszać sacharozę (Tablica VI). Wśród szczepów niezakwaszających cukrów wyróżniono cztery: 5985,

cuszkowce, zauważono też, że jedne szczepy utraciły ziarnistość, inne ją znowu nabyły. Zdolność rozkładania cukrów nie jest również własnością stałą. Na 159 szczepów powtórnie przeprowadzonych przez cukry z tym samym wskaźnikiem, 28 uległo zmianom. Są między niemi szczepy, które utraciły zdolność zakwaszania jednego lub więcej cukrów, są jednak i takie, które dopiero teraz po kilku miesiącach ją nabyły.

Tablica VI.

Szczepy	Data	Dekstroza	Maltoza	Sacharoza	Data	Dekstroza	Maltoza	Sacharoza
4510 d_1	9. IV. 34	±	±	—	19. I. 35	+	±	+
1481 d_1	14. V. 34	±	+	—	19. I. 35	—	—	—
1728 p	14. V. 34	—	—	—	27. XII. 34	+	+	—
2298 d_1	5. VI. 34	+	—	—	6. XII. 34	+	+	—
2298 d_2	5. VI. 34	+	—	+	6. XII. 34	+	+	—
2369	8. VI. 34	+	+	+	6. XII. 34	+	+	—
2396	8. VI. 34	+	+	+	6. XII. 34	+	+	—
2559	3. VII. 34	+	+	—	9. II. 35	+	+	+
4544	30. X. 34	+	—	+	3. I. 35	+	±	—
4546	30. X. 34	—	±	—	3. I. 35	+	±	—
4820	30. X. 34	+	—	—	3. I. 35	+	+	—
4901	30. X. 34	+	—	—	15. I. 35	—	—	—
5154	30. X. 34	+	+	+	15. I. 35	+	—	—
5239	4. XII. 34	+	—	—	23. II. 35	+	+	—
5358	4. XII. 34	+	—	—	22. II. 35	+	+	—
5967	4. XII. 34	+	—	—	22. II. 35	+	+	—
5986	4. XII. 34	+	—	—	23. II. 35	+	+	—
6031	11. XII. 34	—	—	—	22. II. 35	+	—	—
177	8. II. 35	+	+	—	30. IV. 35	+	+	+
400	12. II. 35	+	+	+	12. IV. 35	+	+	—
650	14. II. 35	—	—	—	30. IV. 35	+	+	—
651	14. II. 35	—	—	—	30. IV. 35	+	+	—
831	3. III. 35	+	+	+	12. VI. 35	+	+	—
952	19. III. 35	+	+	+	29. V. 35	+	+	—
905	22. III. 35	+	+	+	12. IV. 35	+	+	—
869	12. IV. 35	+	+	+	12. VI. 35	+	+	—
1360	12. IV. 35	+	—	—	18. VI. 35	+	+	—
2056	15. V. 35	+	+	—	24. VII. 35	+	—	—

Zjadliwość i jadowitość szczepów również po pewnym czasie uległy zmianom. Na 36 szczepów powtórnie zbadanych w kierunku zjadliwości, 5 przestawało być zjadliwemi. Na 35 szczepów 7 utraciło zdolność wytwarzania jadu. Natomiast 4 nabyły własności wydzielania jadu.

Od 11 chorych wyhodowano z nalotów pobranych w jednym i tym samym dniu po 2 szczepy. 6 razy wyhodowano błonicę zjadliwą i jadowitą obok błonicy niezjadliwej i niejadowitej; 3 razy błonicę zjadliwą, ale niejadowitą równocześnie z błonicą rzekomą, a jeden raz błonicę niezjadliwą i niejadowitą z błonicą rzekomą. Ponadto jeden szczep zjadliwy i jadowity ze zjadliwym, ale niejadowitym.

W jednym wypadku wyhodowano aż 3 szczepy pałeczek różniących się obrazem mikroskopowym, własnościami biochemicznemi i biologicznemi (Tablica VII).

Są to szczepy wyhodowane od chorych w pierwszych dniach choroby (2658, 6032), w ciągu choroby (1412, 1481, 1409, 2298, 4510), w późnym okresie choroby (1798), u schyłku choroby (1348, 1553), wreszcie 1 raz od nosiciela.

Seydel (13) wyhodowała przeważnie spośród nosicieli po kilka szczepów z tego samego przypadku. Hettche (14) opierając się na pracach Klingera i Schocha, Trautmanna i Gaehtgensa oraz własnych uważa, że w tych przypadkach następuje w ustroju żywym przemiana jednego typu błonicy na drugi.

Przeprowadzono szczegółowe badania pięciu szczepów wyhodowanych od 3 osób zakażonych tym samym szczepem błoniczym.

Dnia 26. V. 1934 r. wyhodowano z nalotu gardła chorej K. D. szczep błonicy *2297*, z nosa *2* szczepy *2298* d i *2298* p. Od chorej zaraziły się *2* pielęgniarki, a z nalotu z ich gardeł wyhodowano szczepy *2369* i *2396* (Tablica VIII.).

Szczepy te (Tablica VIII) bezpośrednio po wyosobnieniu zakwaszały cukry niejednakowo, natomiast po kilku miesiącach wykazały te same własności biochemiczne.

Tablica IX.

Szczepy	Data	Wł. biochem. dekstr.	malt.	sach.	Data	Wł. biochem. dekstr.	malt.	sach.
2297	5. VI. 34	+	+	—	6. XII. 34	+	+	—
2298 d_1	5. VI. 34	+	—	—	6. XII. 34	+	+	—
2298 d_2	5. VI. 34	+	—	+	6. XII. 34	+	+	—
2369	8. VI. 34	+	+	+	6. XII. 34	+	+	—
2396	8. VI. 34	+	+	+	6. XII. 34	+	+	—

Wszystkie szczepy z wyjątkiem *2298* d_2 dawały odczyny skórne u świnek morskich.

Dla zbadania siły zjadliwości wstrzyknięto świnkom morskim po 0.5 cm^3 zawiesiny podskórnie. Po 4 dniach padła świnka szczepiona zawiesiną *2369*, po 7 dniach znaczona *2396* — pozostałe żyły. Szczepy wyhodowane od pielęgniarek były dla świnek bardziej zjadliwe niż szczepy od chorej K. D., a tymczasem chora K. D. zmarła, pielęgniarki przeszły lekką błonicę.

Ten przykład nasuwa myśl, że niema równoległości między zjadliwością dla człowieka i dla świnek morskich. Jado-

Tablica VII.

Szczepy	Wzrost na agarze z płynem puchlin.	Obraz mikroskop.	Ziarnistość	Wł. biochem. dekstr.	malt.	sachar.	Wzrost w warunkach beztlenowych	Zjadl.	Jadow.
4510 d_1	kolonje delikatne szare	pałeczki długie maczugow.	+	±	±	—	rośnie	zjadliwy	niejadowity
4510 d_2	kolonje żółtawe soczyste	krótkie pałeczki	+	+	+	+	rośnie	zjadliwy	jadowity
1412 d	kolonje delikatne szare	pałeczki długie maczugow.	+	+	±	—	rośnie	zjadliwy	jadowity
1412 d_2	kolonje żółtawe soczyste	krótkie pałeczki	±	+	—	+	rośnie	niezjadliwy	niejadowity
1553 d_1	kolonje delikatne szare	pałeczki długie maczugow.	+	±	+	—	rośnie	zjadliwy	jadowity
1553 d_2	kolonje żółtawe soczyste	krótkie pałeczki	+	+	+	—	rośnie	niezjadliwy	niejadowity
2298 d_1	kolonje delikatne szare	pałeczki długie maczugow.	+	+	—	—	rośnie	zjadliwy	jadowity
2298 d_2	kolonje żółtawe soczyste	krótkie pałeczki	+	+	—	+	rośnie	niezjadliwy	niejadowity
1481 d	kolonje delikatne szare	pałeczki długie maczugow.	+	±	+	—	rośnie	zjadliwy	jadowity
1481 p	kolonje delikatne szare	krótkie pałeczki	±	—	—	—	rośnie	niezjadliwy	niejadowity
1348 d	kolonje delikatne szare	pałeczki długie maczugow.	+	±	+	—	rośnie	zjadliwy	niejadowity
1348 p	kolonje delikatne szare	krótkie pałeczki	±	—	—	—	rośnie	niezjadliwy	niejadowity
2658 d	kolonje drobne szare	pałeczki długie maczugow.	+	+	±	+	rośnie	zjadliwy	niejadowity
2658 p	kolonje szaro-żółte soczyste	krótkie pałeczki	±	—	—	—	rośnie	niezjadliwy	niejadowity
1728 d	kolonje żółtawo-szare soczyste	pałeczki długie maczugow.	+	±	±	—	rośnie	niezjadliwy	niejadowity
1728 p	kolonje delikatne szare	krótkie regularne pałeczki	±	—	—	—	rośnie	niezjadliwy	niejadowity
6032 d	kolonje delikatne szare	długie pałeczki	+	+	+	—	rośnie	zjadliwy	jadowity
6032 p	kolonje żółtawe soczyste	krótkie pałeczki	—	—	—	—	rośnie	niezjadliwy	niejadowity
1409 d_1	kolonje delikatne szare	olbrzym. długie maczugow.	+	+	—	—	rośnie	zjadliwy	niejadowity
1409 d_2	kolonje biało-szare soczyste	b. krótkie pałeczki	—	+	—	+	rośnie	niezjadliwy	niejadowity
1798 d_1	kolonje delikatne szare	długie pałeczki	+	+	+	—	rośnie	zjadliwy	jadowity
1798 d_2	kolonje białe soczyste	b. krótkie pałeczki	—	+	—	+	rośnie	niezjadliwy	niejadowity
1798 p	kolonje białe soczyste	krótkie pałeczki	—	—	—	—	rośnie	niezjadliwy	niejadowity

Tablica VIII.

Szczepy	Data pobrania nalotu	Wzrost na agarze z płynem puchlin.	Obraz mikroskopowy	Ziarnistość	Wł. biochem. dekstr.	malt.	sachar.	Zjadl.	Jadow.
2297	25. V. 34	delikatne szare kolonje	długie maczug. pałeczki	+	+	+	—	zjadliwy	jadowity
2298 d_1	25. V. 34	delikatne szare kolonje	długie maczug. pałeczki	+	+	—	—	zjadliwy	jadowity
2298 d_2	25. V. 34	soczyste żółtawe kolonje	krótkie pałeczki	+	+	—	+	niezjadliwy	niejadowity
2369	30. V. 34	delikatne szare kolonje	długie maczug. pałeczki	+	+	+	+	zjadliwy	jadowity
2396	31. V. 34	delikatne szare kolonje	długie maczug. pałeczki	+	+	+	+	zjadliwy	jadowity

Tablica X.

Szczepy	Data pobrania nalotu	Wzrost na agarze z płynem puchlin.	Obraz mikroskopowy	Ziarnistość	Wł. biochem. dekstr.	malt.	sachar.	Zjadl.	Jadow.
4639	4. X. 34	żółtawe kolonje	krótkie pałeczki	±	—	—	—	niezjadliwy	niejadowity
4818	10. X. 34	delikatne szare kolonje	długie maczug. pałeczki	+	+	—	—	zjadliwy	jadowity
5024	16. X. 34	biało-szare soczyste kolonje	b. krótkie pałeczki	—	+	—	+	niezjadliwy	niejadowity

Tablica XI.

Szczepy	Data pobrania nalotu	Wzrost na agarze z płynem puchlin.	Obraz mikroskopowy	Ziarnistość	Wł. biochem. dekstr.	malt.	sachar.	Zjadl.	Jadow.
6022	2. XII. 34	soczyste kolonje	krótkie pałeczki	+	—	—	—	niezjadliwy	niejadowity
862	23. II. 35	delikatne kolonje	pałeczki średn. wielk.	±	+	±	—	zjadliwy	jadowity
2609	17. VI. 35	soczyste kolonje	pałeczki średn. wielk.	+	+	+	—	niezjadliwy	niejadowity

witość natomiast szczepów okazała się jednakową i wynosiła 1.25 D. L. M.

Zwrócono uwagę na szczepy wyhodowane w pewnych odstępach czasu od chorych:

Od chorej K. K. wyhodowano 3 razy szczepy różniące się wzrostem na agarze z płynem puchlinowym, obrazem mikroskopowym, własnościami biochemicznemi i biologicznemi (Tablica X).

Szczep z dnia 4. X. odpowiada błonicy rzekomej, natomiast z 10. X. to szczep zjadliwej i jadowitej błonicy, a z 16. X. znów niezjadliwy i niejadowity.

Od chorej K. B. wyhodowano 3 następujące szczepy (Tablica XI).

I tu wyhodowano najpierw błonicę rzekomą, po pewnym czasie błonicę zjadliwą i jadowitą, a wkońcu błonicę niezjadliwą i niejadowitą.

W ciągu 19 miesięcy udało się wyhodować 11 razy z nalotów po 2 szczepy, z których jeden okazał się błonicą zjadliwą, drugi niezjadliwą lub błonicą rzekomą, czyli, że w danym dniu stwierdzono u chorego równocześnie dwa typy błonicy.

Dwa razy wyhodowano z nalotów chorych naprzód błonicę rzekomą, a po pewnym czasie od tych samych chorych błonicę zjadliwą i jadowitą.

Zauważono też, że i własności biochemiczne u 28 szczepów na 159 powtórnie zbadanych uległy po kilku miesiącach zasadniczym zmianom. Z początku własności te odpowiadały błonicy, potem błonicy rzekomej i odwrotnie.

Powyższe spostrzeżenia pozwalają wnioskować, że właściwie zacierają się różnice między błonicą, a błonicą rzekomą, i, że tak na pożywkach sztucznych, jak i w ustroju żywym następuje w pewnych warunkach przemiana jednego typu w drugi.

Podobnie Hettche (14) w swych dociekaniach bakterjologicznych i kliniczno-epidemjologicznych dochodzi do wniosku, że bliskim już jest dowód stwierdzający przemianę tych dwu typów bakteryj.

Ostatnio udało się Doldowi i Weigmannowi (15) przeprowadzić na odpowiednich pożywkach błonicę w błonicę rzekomą, a tę z powrotem w błonicę wyjściową.

Streszczenie.

1. Przeprowadzono badania własności morfologicznych, biochemicznych i biologicznych 192 wyhodowanych szczepów.

2. Przekonano się, że niema cechy stałej, którąby ściśle charakteryzowała szczepy błonicze lub błonicy rzekomej.

3. Zwróciły na siebie uwagę 4 szczepy, posiadające własności rozkładowe błonicy rzekomej, a przytem zjadliwe, a jeden nawet jadowity.

4. Przy powtarzaniu badań, po kilku miesiącach stwierdzono, że wiele szczepów uległo zasadniczym zmianom.

5. Od 11 chorych wyhodowano z tego samego nalotu błonicę zjadliwą obok błonicy rzekomej lub błonicy niezjadliwej.

6. Dwukrotnie stwierdzono u chorych błonicę rzekomą, a po pewnym czasie u tychże osób błonicę zjadliwą i jadowitą.

7. Poczynione spostrzeżenia nasuwają myśl, że istnieje możliwość przemiany jednego typu w drugi.

Piśmiennictwo:

1) Clauberg: Zbl. Bakt. I. Orig. 128, 153, 1933. — 2) Hasenbach: Zbl. Bakt. I. Orig. 134, 137, 1935. — 3) Kairies: Med. Kl. 21, 709, 1933. — 4) Polónyi: Zbl. Bakt. I. Orig. 132, 123, 1934. — 5) Polónyi: Zbl. Bakt. I. Orig. 133, 471, 1935. — 6) Zopoth: Pol. Gaz. Lek. 30. 1935. — 7) Clauberg: Zbl. Bakt. I. Orig. 132, 470, 1934. — 8) Pesch u. Dahr: Zbl. Bakt. I. Orig. 135, 50, 1935. — 9) Bohdanowiczówna i Ławrynowicz: Med. Dośw. i Społ. T. IX. 67. 1927. — 10) Redler: Med. Dośw. i Społ. T. XIX. 176, 1935. — 11) Bohdanowiczówna i Ławrynowicz: Med. Dośw. i Społ. T. VIII. 372, 1927. — Horrem: Zbl. Bakt. I. Orig. 128, 129, 1933. — 13) Seydel: Med. Dośw. i Spol. T. VIII. 207, 1927. — 14) Hettche: Zbl. Bakt. I. Orig. 134, 421, 1935. — 15) Dold u. Weigmann: Z. Hyg. 116, 2, 1934.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 11. 1935. Kiełbiński A.: Samouszkodzenia i symulacje cierpień chirurgicznych. — Korczakowski J.: Rok pracy na Oddziele Chirurgicznym 8. Szpitala Okręgowego. — Rosnowski M.: Stan anatomiczny i czynnościowy żołądka w gruźlicy płuc (dok.). — Kiersnowski T.: Wpływ wysiłku cielesnego na serce w świetle badań elektrokardjograficznych. — Penk T.: Metody stosowane przy wyrobie leków w postaci pastylek (tabletek).

Lekarz Polski. Nr. 1. 1936. Nelken J.: Higjena psychiczna obrony przeciwgazowej. — Niedzielski H.: Spółdzielnia zdrowia w Jugosławji. — Babecki J.: Warunki klimatyczne i zdrowotne w Abisynji.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr. 12. 1935. Obarski Fr.: Samobójstwa w Warszawie w roku 1934 na podstawie statystyki Warszawskiego Pogotowia Ratunkowego (dok.).

Położna. Nr. 11 i 12. 1935.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 4. 1936. Biro M.: Urazy kręgosłupa a zaburzenia w układzie nerwowym (dok.). — Perl J.: O wartości leczniczej przetworów ciałka żółtego. — Kobryner A. i Felhendler J.: O modyfikacji stosowania hemoterapji w zapaleniu płuc. — Nelken J.: Pamiętnik Forela.

Pedjatrja Polska. T. XV. Z. 6. 1935. Szymanowski Z.: Etjologja i patogeneza encefalitów zakaźnych. — Opalski A.: Podział i charakterystyka zapaleń mózgu występujących u dzieci. — Sterling Wł.: Zapalenie mózgu wieku dziecięcego. — Groer Fr.: Zasady patergometrji i allergometrji. — Ehrlich S.: Patergometrja wieku. — Marzecki J.: Matematyka a medycyna. — Grączewski J.: Uwagi matematyka do odczytu o patergji i o allergometrji. — Rozenbusch J.: Metodyka mierzenia odczynów skórnych. — Rozenbusch J.: Badania patergometryczne przy pomocy bąbla histaminowego. — Chwalibogowski A.: Allergometrja gruźlicy dziecięcej. — Rozenbusch J. i Korżyński St.: Nieswoiste sprawy płucne i gruczołowe u dzieci, zakażonych gruźlicą. — Bretschneider Z. i Hescheles I.: Patergometrja gotowości bąblowej skóry wobec morfiny w kile wrodzonej.

Zdrowie Publiczne. Nr. 1. 1936. Grzegorzewski E.: Ocena wyników szczepień masowych (szczepienia przeciwbłonicze w Warszawie). — Gabański J., Michalski K. i Kieniewiczowa W.: O zanieczyszczeniu rzeczki Samy w okolicy Szamotuł jesienią 1933 r. — Jelonek F.: Przyczynek do zwalczania duru plamistego na podstawie obserwacji epidemji w Ujsołach i Soblówce w r. 1934.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 4. 1936.

Polskie Zioła. Nr. 1. 1936.

OCENY.

Biologisch Medizinisches Taschenbuch. (Kalendarz medycyny biologicznej za rok 1936). Hippokrates-Verlag. Leipzig-Stuttgart.

Kalendarz ten na wzór zwykłych kalendarzy lekarskich zbudowany, przydać się może szczególniej tym, którzy z kierunkiem tym w lecznictwie zapoznać się pragną.

Zawiera on prócz spisu współpracowników programowy artykuł na wstępie, usprawiedliwiający potrzebę takiego biologicznego czyli „życiowego" kierunku w lecznictwie.

Dla wielu może i potrzebna jest ta rzekoma reforma, dążąca do leczenia człowieka — nie tylko choroby — dla większości myślących lekarzy jest to tylko sprawa uczuciowa, rodzaj wiary, a nie istotna zmiana w poglądach na leczenie. Często jest to tylko jednostronne propagowanie diety roślinnej, postu albo pijawek — jak świadczą dzieła wydawane przez Hippokratesowy Nakład — jak świadczą rozdziały zawarte w tym omawianym kalendarzu. Na drugiem miejscu pomieszczono rozdział traktujący o powstawaniu „nowego niemieckiego lecznictwa" (Dr. Wagner). Dalej rozdział „o podstawach leczenia i zapobiegania chorobom" (Dr. Bottenberg) zawierający dane dotyczące wzrostu, konstytucji, wymiarów ciała, potrzeb odżywiania — dalej rodzaj diagnostyki, zbieranie wywiadów i badania kliniczne. Dr. Franklin Bircher-Rey podaje sposób badania naczyń włosowatych, Dr. Ockel pisze o hemogramie jako badaniu biologicznem, Ragnar Berg podaje analizę moczu wielce uproszczoną i niezbyt ścisłą, R. Kunze pisze o wydzielaniu kwasów i zasad w moczu. Potem dużo miejsca poświęcono sprawie żywienia, podając wartości cieplikowe, zawartość histaminu i składników mineralnych — znaczenie postu i diety surowiznami, leczenie Gulpy, Karella, Schrat'a i t. d. Leczeniu fizycznemu poświęcono osobny rozdział, w którym rozpatruje się wpływ kąpieli powietrznych, wodnych, okładów, wpływ gorąca i przekrwienia (Bier), gimnastyki, masaży. Wreszcie w ósmym rozdziale omawia się leczenie dyrywancjami *(Ableitung)* to jest potami, puszczaniem krwi, masażem nosa (Röder), a w dziewiątym lekarstwami, przeważnie roślinnemi których spis i działanie podane są bardzo szczegółowo z uwzględnieniem zasad homeopatji. Kuracji ducha poświęcono osobny rozdział. Przepisom życia higjenicznego osobny. Spis miejsc kuracyjnych w Niemczech kończy to dziełko, które w krótkości zawiera całość nowego systemu leczenia.

W. Moraczewski (Lwów).

Archiwum akt dawnych m. Lwowa.

Na podstawie projektu, opracowanego szczegółowo przez Dr. Karola Badeckiego, wicedyrektora Archiwum m. Lwowa, przystąpiono do wydawnictwa katalogowego, które objąć ma wszystkie działy bogatych zbiorów archiwalnych tej instytucji. Całość podzielona ma być na dwie części główne: oddział staropolski i oddział porozbiorowy, rozgraniczone datą 1786 roku, w którym zniesiono dawną, polską organizację Magistratu, opartą na prawie magdeburskiem. Jako pierwszy wydany został katalog ksiąg i aktów administracyjno-sądowych z lat 1382—1787. W przewidzianej serji stanowi on tom III-ci oddziału staropolskiego, a opracowany jest przez autora projektu, Badeckiego. Tom ten przedstawia się bardzo okazale, liczy 236 stronic formatu wielkiej czwórki, poprzedzonych przedmową i pouczającym wstępem o ustroju Rady, Ławy i Gminy m. Lwowa. Tekst nadzwyczaj przejrzysty, typograficznie w najdrobniejszych szczegółach przemyślany, ozdobiony jest reprodukcjami niektórych ważniejszych tytułów, kart, okładek, co podnosi wartość wydawnictwa tak pod względem instruktywnym, jak pod względem estetycznym. Na czele tomu widnieje dedykacja: „VI Zjazdowi historyków polskich w Wilnie 17—20 września 1935 r., poświęconemu uczczeniu 550 rocznicy wiekopomnej unji Polski z Litwą zawartej w Krewie w 1385 r. — miasto Lwów". Jak wielką wartość mają tego rodzaju wydawnictwa, ułatwiając znakomicie korzystanie ze zbiorów, nie potrzeba wykazywać. Zaznaczę tu tylko, że obok innych działów nauki skorzysta na tem historja medycyny, dla której Archiwum m. Lwowa jest niewyczerpaną kopalnią materjałów i wiadomości.

Witold Ziembicki (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Mikrobiologja i serologja.

Przyczynek kliniczny do teorji działania surowicy przeciwbłoniczej. WERNER LOOK. Nakład własny. Charlottenburg 1934.

Jest to praca doktorska, referentem której był prof. dr. W. Schultz, korreferentem prof. dr. von Bergmann.

Na wstępie zastanawia się autor nad podstawami teoretycznemi stosowania surowicy przeciwjadowej w błonicy oraz nad zagadnieniem czy czynnikiem działającym chorobotwórczo w błonicy jest tylko jad.

Następnie omawia poglądy Friedbergera na anafilaksję i na choroby zakaźne.

Gildemeister i Watanabe nie mogli wykazać toksyn we krwi chorego na ciężką jadzicową zjadliwą błonicę nawet przy użyciu do tego celu stworzonej metody wśródrogówkowej. Jad błoniczy krąży we krwi wolny widocznie przez czas bardzo krótki, a w tym tylko okresie może zadziałać przeciwjad. A jednak surowica przeciwjadowa nawet w przypadkach gdzie metodą G. nie udaje się wykazać wolnego jadu we krwi przynosi pomoc choremu.

Zastanawiając się nad przyczyną zgonów w błonicy zaznacza, że najczęstsze są zgony w drugim tygodniu choroby wskutek zaburzeń sercowych.

Przystępuje do opisu historji chorób 5 przypadków błonicy, leczonych dożylnemi zastrzykami surowicy przeciwbłoniczej, w których po tych zastrzykach przyszło do wstrząsu anafilaktycznego. W żadnym z tych przypadków nie doszło mimo wstrząsu do zgonu mimo, że jeden z chorych był obarczony wadą serca nabytą. Naloty ustępowały, ciepłota opadała, a jako najbardziej zastanawiające zaznacza, że w żadnych z tych przypadków nie było późnych powikłań sercowych.

Dochodzi więc do wniosku, że błonica po dożylnem stosowaniu surowicy przeciwbłoniczej poczęści wtedy szczególnie łagodnie przebiega, gdy wystąpią objawy wstrząsu jako odczyn na wprowadzone pozajelitowo obce białko.

Można się zatem domyślać, że ciężkie stany chorobowe, które się w początkowym okresie błonicy zaznaczają i tak często przez powikłania sercowe w drugim tygodniu do zgonu prowadzą mogłyby odpaść w związku z odczynem biologicznym niemającym żadnego bezpośredniego związku ze schorzeniem błoniczem.

M. Bilek (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Katar sienny w Lombardji za okres ostatniego stulecia. P. SANGIORGI. I Quaderni dell'Allergia. Vol. 1. Nr. 6.

Według autora duże znaczenie w występowaniu kataru siennego ma światło, zwłaszcza słońce i wilgotność powietrza. Katar sienny jest chorobą cywilizacji, jak to wynika z danych autora, w których odsetek wieśniaków wynosi 2%, robotników 7%, urzędników i przemysłowców po 10%, artystów, malarzy i rzeźbiarzy 13%, zaś wolnych zawodów (lekarze, adwokaci, inżynierzy) 55%. Dziedziczność spotyka się w 50%, przejawiająca się w występowaniu bądźto również kataru siennego, bądźto innej choroby alergicznej jak dychawicy oskrzelowej i t. d.

Mester (Kraków).

Dychawica oskrzelowa a konstytucja. S. PERLROTH. I Quaderni dell'Allergia. Vol. 1. Nr. 6.

Dychawicę oskrzelową spotyka się częściej u typów pikniczych, neuropatycznych o przewadze n. błędnego z wybitną hipereozynofilją, u których często można wykazać obarczenie dziedziczne. Gruczoły dokrewne odgrywają pewną rolę, niedającą się jednak obecnie wyjaśnić. Klimat wilgotny sprzyja występowaniu ataków, suchy zaś działa w kierunku odwrotnym. Gruźlica odgrywa małą rolę etjologiczną, a kiła nie ma nic wspólnego z dychawicą oskrzelową.

Mester (Kraków).

Pokarmy a system regulujący wkrewno-sympatyczny. S. De CANDIA. I Quaderni dell'Allergia. Vol. I. Nr. 6.

Węglowodany działają wybiórczo podniecająco na system n. błędnego i na hormony parasympatyczne (zwłaszcza insulinę) i przesuwają równowagę kwasowo-zasadową w kierunku zakwaszenia. Białka zwłaszcza zwierzęce podniecają wybiórczo system n. sympatycznego, tarczycę i nadnercza, również przesuwając równowagę kwasowo-zasadową w kierunku zakwaszenia. Tłuszcze i lipoidy działają wybiórczo na n. sympatyczny i pewne hormony sympatykotropowe (adrenalinę i pituitrynę) i również działają zakwaszająco.

Mester (Kraków).

Odżywianie a indywidualne biotypy. N. PENDE. Nutrition. T. V. Nr. 3.

Autor rozróżnia ludzi o skłonnościach odżywiania się pokarmami: 1) jarskiemi, 2) mięsnemi i 3) typy mieszane. Jaroszy spotyka się najczęściej u wieśniaków i na południu — są to osobnicy niscy o dobrze rozwiniętej muskulaturze, oznaczający się silnym rozwojem płciowym i bardzo płodni, pod względem psychicznym są to dobroduszni flegmatycy. Przeciwnie osobników mięsożernych spotyka się w dużych miastach, w krajach północ-

nych, w rasie dynarskiej i nordyckiej. Są wysocy, szczupli o długiej klatce piersiowej, bądźto muskularni, bądź też astenicy, bardzo żywego temperamentu, niespokojni, podnieceni, nierówni. Trzeci typ ludzi może przedstawiać cechy bądźto typu pierwszego, bądźto drugiego. Jarosze wykazują przewagę nerwu błędnego, przeważają też u nich hormony kory nadnerczy i trzustki, zaś mięsożerni są sympatykotonikami z przewagą hormonów tarczycy, przysadki i rdzenia nadnerczy. Stąd różne ich charaktery i temperamenty: jarosze są elementem mało zdobywczym, obronnym, zaś mięsożerni są zdobywczy, władczy, napastliwi. Wniosek autora, że osobnicy prawidłowi powinni się odżywiać pokarmami mięszanemi — jedynie ludzie chorzy np. sympatykotonicy powinni się odżywiać pokarmami jarskiemi. *Mester* (Kraków).

Artrotropizm łańcuszkowców wyosobnionych z migdałków osób zdrowych, żyjących w otoczeniu wilgotnem i suchem. M. MICHELE. Min. Med. Nr. 50. 1935.

Autor hodował łańcuszkowce pobrane z migdałków osób zdrowych nie-reumatycznych na typowej pożywce Rosenowa i szczepił je królikom. Okazało się, że łańcuszkowce z migdałków osób żyjących w wilgoci są liczniejsze, wywołują u królików zmiany wielostawowe i u 30% szczepionych śmierć. Natomiast łańcuszkowce pobrane z migdałków osób żyjących w suchem otoczeniu są mniej liczne, wywołują w mniejszym odsetku zmiany stawowe i to przeważnie tylko jednostawowe i nie wywołały ani jednego przypadku śmierci. *Mester* (Kraków).

Nowa metoda wyprostowywania macicy tyłozgiętej. BIRCHER-BRENNER. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 8. 1935.

W przypadkach tyłozgiętej macicy niedającej się odprowadzić, podaje autor nowy sposób masażu, polegający na tem, że palec wskazujący lewej ręki wprowadza się do pochwy, trzeci zaś do odbytnicy i powoli wchodzi się coraz głębiej tak, żeby można było palcem w odbytnicy dojść do tylnej ściany macicy i odepchnąć ją ku górze. Jednocześnie prawa ręka od zewnątrz stara się obejść dno macicy spychając ją nieco ku stronie lewej. Palec będący w pochwie przytrzymuje część pochwową ku tyłowi. *H. Newlińska* (Lwów).

Uwagi w sprawie biochemji krwi menstruacyjnej u kobiet zdrowych i krwi pochodzącej z krwawień przy włókniakach. C. DANIEL i J. FLORIAN. Rev. Fr. de Gyn. Nr. 10. 1935.

Badania krwi, oparte na 15 przypadkach, z których 5 dotyczyło kobiet zdrowych a 10 z włókniakami macicy, dały następujące wyniki: krew miesiączki różni się pod względem chemicznym i biologicznym od zwykłej krwi. Prawdopodobnie wskutek braku fibrinogenu i nadmiaru trypsyny w błonie śluzowej macicy krew ta nie krzepnie. Pozatem zawiera ona mniej substancyj stałych i mniejszą ilość chlorków. Autorzy pierwsi wykazali, że wskaźnik krzepliwości krwi obniża się w miarę zbliżania się i podczas okresu menstruacyjnego, i że ilość fermentu antytrypsynowego jest zmienną podczas cyklu menstruacyjnego. Według badań autorów, ferment ten wzmaga się przed i podczas menstruacji. Jest to potwierdzeniem teorji, która uważa, że niekrzepliwość krwi menstruacyjnej jest zależna od obecności trypsyny w śluzówce macicy. Co się tyczy krwawień przy włókniakach — to zależne one są od zmian miejscowych czyli od wynaczynienia krwi. *H. Newlińska* (Lwów).

Przytwierdzenie kikuta macicy po nadpochwowem odcięciu macicy. M. H. REYNAUD. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 6. 1935.

Celem uniknięcia wypadania lub obniżenia ścian pochwy oraz szyi macicy, objawów tak częstych po nadpochwowem odcięciu macicy u wieloródek, podaje autor własny sposób przytwierdzania kikuta. Polega on na tem, że po podwiązaniu i przecięciu jaknajbliżej macicy więzadeł okrągłych przymocowuje się je kilkoma szwami do zaopatrzonego kikuta macicy, a następnie te same szwy przeciąga się przez część powłok brzusznych, podobnie jak w op. Dolerisa. *H. Newlińska* (Lwów).

Czy w ostrych stanach zapalnych należy stosować szczepionki. M. FABRE. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 7. 1935.

Po stosowaniu szczepionek w ostrych stanach, bóle ustępowały już po kilku godzinach, pomimo iż miejscowo stan się pogarszał. Niektórzy autorowie uważają, że w ostrych stanach jedynem leczeniem jest spokój. *H. Newlińska* (Lwów).

W sprawie ostrych stanów gorączkowych w pierwszych dniach połogu. C. GONNET. Rev. Fr. de Gyn. Nr. 8. 1935.

Podwyższenia ciepłoty, czasem nawet do 40°, zdarzają się w pierwszych dniach połogu na tle zakażeń pałeczkami okrężnicy. Prawdopodobnie chodzi tu o dawną sprawę, która pod wpływem połogu przechodzi w stan czynny i daje już w drugim dniu połogu ciężkie ogólne objawy. Umiejscowienie się w nerkach jest zazwyczaj sprawą wtórną. *H. Newlińska* (Lwów).

Zapobiegawcze leczenie surowicą przypadków operacyjnych. F. JAYLE. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 8. 1935.

Aby osiągnąć całkowitą aseptykę tak przeciw zakażeniom endo- jak i egzogenicznym, należy chorych przed operacją poddawać leczeniu zapobiegawczemu szczepionką lub surowicą. Autor omawia przypadek raka macicy, której część pochwowa przedstawiała rozpadłą cuchnącą masę. Leczenie tamponami przepojonemi surowicą wielowartościową oraz zastrzykami trwało miesiąc, poczem, gdy szyja się oczyściła wykonano operację, podczas której nie można było całkowicie usunąć szyi macicy. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Pomimo bardzo grubych powłok brzusznych (pacjentka ważyła 91 kg) rana zgojona *per primam*. *H. Newlińska* (Lwów).

Nymphomania i bezpłodność. P. ULRICH. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 8. 1935.

Nymphomania jest odpowiednikiem *satyriasis* męskiego rodzaju. Autor opisuje przyp. nimfomanji u osoby lat 32, bezdzietnej. Gdy po kilku latach małżeństwa chora zgłosiła się do lekarza spowodu niezaspokojonego popędu płciowego — wykonano u niej laparotomję, i stwierdzono, że oba jajniki są znacznie powiększone, miękkie. Wobec tego usunięto po obu stronach część jajników. Pacjentka uspokoiła się i w 2 miesiące potem zaszła w ciążę. *H. Newlińska* (Lwów).

Zachowawcze usuwanie włókniaków przez pochwę. P. ULRICH. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 7. 1935.

Autor zwraca uwagę, że większość lekarzy zbyt pochopnie wykonuje operacje brzuszne w przypadkach włókniaków macicy. U osób poniżej lat 40, w przypadkach włókniaków podśluzowych a nawet częściowo śródmiąższowych, o ile wielkość ich nie przekracza dużej pomarańczy, radzi usuwać je przez pochwę. W związku z tem omawia rozmaite sposoby postępowania w zależności od wielkości i usadowienia guza. Zaletą tego zabiegu jest pozostawienie macicy oraz to, że po operacjach pochwowych śmierć wskutek embolji należy do rzadkości. Niekorzystne natomiast mogą być krwotoki (które jednak łatwo można opanować) i częstsza możliwość zakażenia. *H. Newlińska* (Lwów).

W sprawie nowotworów złośliwych mieszanych: mięsako-raki macicy. C. DANIEL i S. LAZERESCO. Rev. Fr. de Gyn. Nr. 10. 1935.

Jako mięsako-raki określa Robert Meyer guzy mięszane utworzone z dwóch niezależnych od siebie pierwiastków, które przeplatają się z sobą, zachowując jednak odrębną budowę. Na podstawie 16 przypadków, z których 15 zebrano z literatury, jeden podany przez autorów, omawiają oni te rzadkie nowotwory. Budowa histologiczna pozwala rozróżnić następujące rodzaje: 1) guzy, w których przeważa utkanie rakowe, 2) w których przeważa utkanie mięsaka i 3) w których oba pierwiastki są równe. Zazwyczaj nowotwory te umiejscawiają się w trzonie macicy, rzadziej w szyi i powstają skutkiem równoczesnego bujania z dwóch odrębnych podłoży. Zdaniem niektórych autorów obecność jednego nowotworu złośliwego może sprzyjać rozwojowi innych nowotworów. Wykazanie porządku chronologicznego w powstawaniu tych guzów jest rzeczą niemożliwą. *H. Newlińska* (Lwów).

Śmiertelność płodów przy łożysku przodującem. E. MACIAS DE TORRES. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Nr. 8. 1935.

Duża śmiertelność płodów przy łożysku przodującem spowodowana jest, zdaniem niektórych tem, że dzieci często rodzą się przedwcześnie, czasem zaś spowodu przedwczesnego odklejenia się łożyska. Autor zwraca uwagę na to, że w razie wstąpienia główki do wyjścia z miednicy, przyczyną śmierci dziecka może być ucisk pępowiny, której część dołożyskowa spowodu niskiego usadowienia łożyska łatwo może utknąć pomiędzy główką a kanałem miednicy. Szczególnie często zdarza się to jeżeli łożysko jest usadowione na tylnej ścianie, gdyż szeroka powierzchnia kości krzyżowej łatwiej może spowodować ucisk na pępowinę, niż wąskie spojenie łonowe. Tem właśnie tłumaczy autor dlaczego cięcie cesarskie w takich przypadkach daje lepsze wyniki dla dzieci niż przebicie pęcherza i poród przez naturalne drogi. *H. Newlińska* (Lwów).

Diatermo-koagulacja wewnątrz-szyjkowa zakończona śmiercią pacjentki. J. E. MARCEL. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 6. 1935.

Autor podaje własny przypadek, który w 27 dni po zastosowaniu diatermo-koagulacji szyjki macicy skończył się śmiercią spowodu zapalenia otrzewnej. *H. Newlińska* (Lwów).

Skręt jajowodów. M. TUSSAU. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 6. 1935.

Autor uważa, że skręt trąbek zdarza się częściej niż można przypuszczać. Regad zebrał 201 przypadków, na podstawie których twierdzi, że w 70% podczas menstruacji, wskutek wzmożonej perystaltyki występuje skłonność do skrętu. Prócz tego duże znaczenie przypisuje spastycznym skurczom mięśniówki trąbek.

H. Newlińska (Lwów).

Przecięcie spojenia łonowego sposobem Zarate'a (na podstawie 27 przypadków). G. DUJOL, P. MICHELON, JAUBERT. Rev. Fr. de Gyn. Nr. 9. 1935.

W przyp. w których cięcie cesarskie jest przeciwwskazane istnieje wskazanie zdaniem autorów, do przecięcia spojenia łonowego sposobem Zarate'a. Sposób ten ma na celu rozszerzenie kanału kostnego przez przecięcie chrząstki, dolnej części więzadła łonowego górnego i więzadła łukowatego, pozostawiając część więzadła górnego, które zabezpiecza części miękkie od większych obrażeń i przyśpiesza gojenie się wskutek lepszego przylegania przeciętych części. W ten sposób kanał miednicy rozszerza się o 3 cm. Poród zazwyczaj następuje w ciągu godziny.

W 27 przypadkach, w których autorzy wykonali operację sposobem Zarate'a, w 15 poród odbył się siłami natury, w 8 założono kleszcze, w 4 wykonano obrót. Z powikłań, jakie mogą wystąpić, należy wymienić krwotoki przeważnie niezbyt obfite oraz krwiaki umiejscowione poza spojeniem łonowem. W cewce moczowej zdarzają się powikłania w postaci niemożności utrzymania moczu, a czasem przez nieumiejętne wprowadzanie noża można spowodować obrażenia przedniej ściany pęcherza moczowego. Zabieg ten wykonywać należy w czasie porodu, w miednicach ścieśnionych miernie, gdy ujście jest prawie zupełnie rozwarte, a główka ruchoma lub przyparta do wchodu. Ściślejsze wskazania dają 1) przypadki wielokrotnie badane o ciepłocie podwyższonej, w których wody dawno odeszły, 2) przypadki, w których występuje wskazanie ze strony płodu i 3) niestosunek porodowy stwierdzony przy główce następowej. Autorzy podnoszą zalety tego zabiegu i uważają, że w niektórych przypadkach jest to zabieg niezastąpiony. *H. Newlińska* (Lwów).

Przypadki śmierci podczas leczenia radem raka macicy. G. JEANNENEY i d'AUTHIE. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Nr. 8. 1935.

Śmierć podczas leczenia radem raka macicy zdarza się, zdaniem autorów w 1,5% przypadków. W różny sposób starano się to wytłumaczyć: 1) teorja zakaźna uważa, że rozpad tkanek, który powstaje pod wpływem leczenia radem oraz utrudniony odpływ tych rozpadłych mas — sprzyjają rozwojowi bakteryj o większej jadowitości. Prócz tego odgrywają też pewną rolę manipulacje w związku z zakładaniem radu, które mogą nawet doprowadzić do ostrych stanów zapalnych przydatków, przymacicza i otrzewnej; 2) teorja *cardio-vascularna* tłumaczy śmierć jako następstwo ostrego, toksycznego zapalenia mięśnia sercowego na tle wzmożonego rozpadu białka; 3) teorja resorbcyjna i wstrząsu, powstałego skutkiem przejścia do krwi dużej ilości rozpadłych komórek nowotworowych; 4) teorja, wskutek nacieków w przymaciczach i ucisku na moczowody powstaje utrudniony odpływ moczu i w związku z tem zatrzymanie ciał azotowych; 5) śmierć wskutek zatoru septycznego; 6) śmierć wskutek hiperwagotonji i zaburzeń wewnątrzwydzielniczych; 7) u osób chorych na cukrzycę, dotkniętych jednocześnie rakiem mogą wystąpić pod wpływem radu objawy hipoglikemji, doprowadzające czasem do śmierci. Najprawdopodobniej śmierć występuje wskutek zadziałania kilku przyczyn jednocześnie.

Aby zmniejszyć ilość śmiertelnych przypadków, powinno się chorą zawsze przedtem odpowiednio przygotować.

H. Newlińska (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności.
IV. Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 15 listopada 1935 r. w Warszawie, w gmachu Towarzystwa Naukowego Warszawskiego.

Przewodniczący: Dyr. H. Hoyer.

Dokończenie.

Czł. W. Orłowski i S. Przyłęcki przedstawiają pracę p. A. Fidlera p. t.: *Studja nad przemianą azotową ustroju ludzkiego. II. Szybkość hydrolizy białek surowicy krwi.*

Autor wykonywał hydrolizę białek surowicy krwi żylnej oraz oczyszczonych albumin i globulin, wyosobnionych z tej surowicy w 5% roztworze kwasu solnego w łaźni wodnej w ciepłocie wrzenia. Na zasadzie roztrząsania 135 krzywych, z których każdą wykreślano na podstawie conajmniej 3 punktów, dochodzi do następujących wniosków:

1. Obniżenie zawartości białka surowicy krwi może być w niektórych przypadkach spowodowane wzmożonym jego rozpadem.
2. Te same rodzaje białek surowicy krwi różnią się miedzy sobą właściwościami chemiczno-fizycznemi, przyczem ich zmiana nie jest charakterystyczna dla żadnej jednostki klinicznej.
3. Jest prawdopodobne, że w niektórych stanach chorobowych znajdują się w surowicy krwi dializujące składniki, które mają wpływ na zachowanie się białek surowicy krwi.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. Dr. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i J. Modrakowski przedstawiają pracę p. J. Roguskiego p. t.: *Wpływ leczenia naparstnicą na bilans wodny i chlorowy w przewlekłej niewydolności krążenia.*

Autor w 10 przypadkach przewlekłej niewydolności krążenia oznaczał bilans wodny i chlorowy w okresie wstępnym przed leczeniem, w okresie leczenia naparstnicą, wreszcie w okresie następowym. Naparstnicę podawał bądź w postaci proszku miareczkowanych liści, bądź też w postaci digitaliny w ilości odpowiedniej do osiągnięcia skutku leczniczego.

Na zasadzie tych badań stwierdza, co następuje:

1. Ustrój traci wodę w czasie leczenia naparstnicą głównie drogą moczu.
2. Wzmożone wydalanie z kałem zarówno wody, jak też chlorków w czasie leczenia naparstnicą zależy od zwiększenia ogólnej ilości kału w tym okresie.
3. Naparstnica nie wywiera wpływu na straty skórno-płucne.
4. Chlorkopędne działanie naparstnicy wystąpić może nawet w tych przypadkach, gdzie niema działania moczopędnego.
5. Zwiększenie wydalania chlorków z kałem nie ma większego wpływu na ogólną przemianę chlorków.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. Dr. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i S. Przyłęcki przedstawiają pracę p. J. Roguskiego p. t.: *Wpływ dożylnego wstrzyknięcia naparstnicy na wodę, białka, chlor i zasób zasad we krwi w przewlekłej niewydolności krążenia.*

Autor zbadał doraźny wpływ wstrzyknięcia digitaliny oraz digalenu (po 9 przypadków) na zawartość wody we krwi całkowitej i osoczu, chloru we krwi całkowitej, osoczu i krwinkach, wskaźnik chlorowy, procentową zawartość osocza i krwinek, białko całkowite osocza, albuminy, globuliny, wskaźnik albuminowo-globulinowy, azot pozabiałkowy, ciśnienie onkotyczne osocza, zasób zasad. Wstrzykiwał po 1 cm^3 roztworu, pobierając krew przed wstrzyknięciem oraz po wstrzyknięciu raz jeden lub dwukrotnie w ciągu czasu do 2 godzin.

Z badań tych wynika, że dożylne wstrzyknięcie naparstnicy wywołuje nieznaczne zmiany o charakterze uwodnienia osocza oraz wzrost zasobu zasad i azotu pozabiałkowego.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. Dr. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i S. Przyłęcki przedstawiają pracę p. J. Glassa p. t.: *Badania przebiegu odczynu Takata-Ary w elektrodializatach białek surowicy.*

Badania niniejsze stanowią dalszy etap w poszukiwaniach zmian jakościowych, zachodzących w ciałach białkowych krwi w patologji ludzkiej. Celem pracy niniejszej było ustalenie, czy zespoły białkowe surowicy różnych osób, oczyszczone drogą dializy i elektrodializy od elektrolitów i badane w tem samem stężeniu, różnią się w swych właściwościach skłaczających w stosunku do odczynnika Takata-Ara.

Metoda badań polegała na frakcjonowaniu białek surowicy przy pomocy siarczanu amonu, oczyszczeniu wyodrębnionych albumin i globulin od elektrolitów drogą dializy i elektrodializy pod kontrolą pomiarów przewodnictwa elektrycznego, przyrządzeniu elektrodializatów albuminowych i globulinowych o stałem i znanem stężeniu, wreszcie wykonaniu w nich odczynu Takata-Ara w modyfikacji Jezlera. Z badań tych, wykonanych u ludzi zdrowych i w różnych stanach chorobowych, wynika, co następuje:

Czynnik skłaczający w odczynie Takata-Ara jest zawarty we frakcji euglobulinowej surowicy; świadczą o tem dodatnie odczyny Takata-Ara, otrzymane z elektrodializatami euglobulinowemi. Frakcja albuminowa wywiera, przeciwnie jak się wydaje, działanie ochronne, przeciwdziałając skłaczaniu. Wynik odczynu Takata-Ara zależy w pewnej mierze od stężenia euglobuliny; przy stężeniu 0,6% odczyn Takata-Ara wypada stale ujemnie, w stężeniu 3,75 — stale dodatnio, przy stężeniach pośrednich — w sposób rozmaity. Stężenie euglobuliny nie jest jedynym czynnikiem rozstrzygającym, albowiem elektrodializaty euglobulinowe róż-

nych osób, badane w tem samem stężeniu, dają odczyny Takata-Ara o różnym przebiegu. Fakt ten świadczy o tem, że przebieg odczynu Takata-Ara zależy nietylko od stężenia euglobuliny i obecności ochronnie działających ciał, ale również, i w dużej mierze, od właściwości osobniczych frakcji euglobulinowej. Euglobuliny różnych osobników różnią się wzajemnie swem zachowaniem w stosunku do odczynu Takata-Ara.

Wyniki powyższych badań są dalszym dowodem, że zespoły białkowe surowicy podlegają w patologji ludzkiej nietylko zaburzeniom ilościowym, ale i zmianom jakościowym, które dotyczą ich właściwości fizyko-chemicznych.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. Dr. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i M. Franke przedstawiają pracę p. J. Fliederbauma p. t.: *Badania wpływu gruczołów dokrewnych na gospodarkę wodną ustroju. Doniesienie I. Nadnercza.*

Badania wykonano na 10 psach. U psów prawidłowych *epirenina* w doświadczeniu przewlekłem nie wpływała na gospodarkę wodną, *kortigen* wzmagał ilość wody krążącej, zwiększał ilość dobową moczu i zmniejszał wydalanie płynów drogą strat skórno-płucnych, wzmagał nieznacznie wodochłonność krwi. W odróżnieniu od epireniny wpływu doraźnego kortigen na gospodarkę wodną nie wywierał.

W badaniach, wykonanych po usunięciu jednego nadnercza i obu nadnerczy, stwierdzono następujące zaburzenia w gospodarce wodnej: wybitne zmniejszenie ilości wody krążącej z osoczem przy niezmienionej ilości krwinek krążących, zmniejszenie diurezy, wzmożenie wydalania płynów drogą pozanerkową, wreszcie — zmniejszenie wodochłonności krwi.

Zmianom tym towarzyszą zaburzenia we wszystkich prawie ogniwach przemiany materji. Szczególnie wyraźne są objawy glikolizy i proteolizy w skórze, gdzie stwierdza się wzmożenie ciał azotowych niebiałkowych. Zjawiska te kojarzą się ze wzmożeniem azotu pozabiałkowego we krwi, ucieczką chloru z tkanek i z krwi oraz obniżeniem poziomu cukru we krwi. Sądzić należy, że dezintegracja białka ustrojowego i węglowodanów związanych wywołuje stan azocicy i kwasicy pozanerkowej z wyzwalaniem chloru tkankowego, poprzednio związanego przez białko. Wymioty i biegunki wzmagają utratę chloru ustrojowego, stan wysuszenia i azocicy.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. Dr. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i M. Franke przedstawiają pracę p. J. Fliederbauma p. t.: *Badania wpływu gruczołów dokrewnych na gospodarkę wodną ustroju. Doniesienie II. Trzustka.*

Trzustkę usunięto u 13 psów. U psów, pozbawionych trzustki i otrzymujących prócz zaczynów trzustki dostateczną ilość insuliny w 2—3 porcjach dziennych, stwierdza się niewielkie jedynie wychylenia w gospodarce wodnej. U psów, pozbawionych trzustki i nieotrzymujących zaczynów ani insuliny przy bilansie wodnym ujemnym, wzmaga się wydalanie płynów z moczem, wzrasta ilość wody krążącej z krwią, zmniejsza się zaleganie wody, nieraz zmniejsza się (nieznacznie) wodochłonność krwi, stale zmniejsza się wodochłonność skóry oraz jej uwodnienie. Zjawiska te, prócz ilości cukru krążącego, wyraźnie kojarzą się ze zmniejszeniem zasobu zasad krwi, wzrostem azotu pozabiałkowego we krwi i w skórze, stopniową utratą chloru, zmianami w konfiguracji ciał białkowych osocza, zmianą ilości białka, cukru związanego i cholesterolu we krwi i w skórze. Przy stosowaniu insuliny bez wyciągu zaczynowego trzustki stwierdza się wzmożoną utratę płynów przez przewód pokarmowy, zmniejszanie się ilości wody krążącej (względne), zmniejszenie się wodochłonności krwi oraz skóry obok zmian w gospodarce kwasowo-zasadowej i białkowej (zmniejszenie ilości białka krwi, względna przewaga globulin).

Nadto wykonano badania wstrząsu insulinowego. Prócz zmniejszenia ilości cukru krążącego i ilości dwuwęglanów, krążących z krwią, stwierdzono zmniejszone magazynowanie cukru wolnego i związanego przez skórę. Krzywe poinsulinowe poszczególnych składników krwi i skóry mają przebieg swoisty. Ilość wody krążącej, wodochłonność krwi, ilość białka, ilość albumin we krwi po początkowem znacznem zmniejszeniu stopniowo powracają do liczb pierwotnych, lub je przekraczają. Odwrotnym zmianom ulegają: ilość wody zalegającej, wodochłonność skóry, ilość globulin, uwodnienie skóry, azot białkowy skóry i t. d.

Rozbiór wyników doświadczeń doraźnych z insuliną przemawia za wybitnym udziałem różnych składników krwi i skóry w wymianie płynów.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. Dr. Witold Orłowski).

Czł. M. Franke i W. Orłowski przedstawiają pracę p. Wł. Ostrowskiego p. t.: *Badania doświadczalne przetaczania krwi do jamy opłucnej.*

Dla wyjaśnienia celowości przetaczania krwi do jamy opłucnej, jako metody zastępującej dożylne przetaczanie krwi, wprowadzono psom z żyły do jamy opłucnej krew ich własną, albo krew psów innych. Badano przytem zachowanie się krwi przetoczonej w jamie opłucnej oraz wpływ zabiegu na obraz krwi w krążeniu. Doświadczenia wykonano na 24 psach. Wyniki badań były następujące:

Większa część (85—95%) krwi pozostaje w jamie opłucnej w stanie płynnym, krzepnie zaledwie 5—15% krwi.

Krew, która w jamie opłucnej nie skrzepła, wchłania się w ciągu 2 dni po zabiegu w stanie niezmienionym.

Krew skrzepła w jamie opłucnej wchłania się całkowicie w ciągu 3—5 dni, ulegając przedtem częściowo zmianom wstecznym i rozpadowym.

Krew przetoczona w warunkach jałowych i bez domieszki powietrza nie wywołuje w jamie opłucnej żadnych widocznych zmian zapalnych.

Krew wchłonięta przez opłucną w stanie niezmienionym przechodzi do krążenia krwi i tam pełni swą czynność fizjologiczną.

(Z Zakładu Patologji Ogólnej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Kierownik: Prof. Dr. F. Venulet).

Czł. W. Orłowski i S. Ciechanowski przedstawiają pracę p. M. Rosnowskiego p. t.: *Stan żołądka w gruźlicy płuc.*

Autor zbadał stan żołądka u 80 chorych na gruźlicę płuc w różnych okresach choroby i u 10 chorych z powiększeniem gruczołów wnękowych i zagęszczeniem okołownękowem. Prócz tego u 15 chorych, zmarłych na gruźlicę płuc, wykonano szczegółowe anatomiczno-patologiczne badania żołądka.

Większość badanych chorych stanowili żołnierze służby czynnej w wieku 21—23 lat.

U chorych badano: ciepłotę i wagę ciała, klinicznie i rentgenologicznie płuca, plwocinę, skład morfologiczny krwi i szybkość opadania czerwonych krwinek.

Przystępowano następnie do zbadania stanu żołądka. Zbierano wywiad co do zaburzeń trawienia. Badano udział mechanizmu nerwowego i chemicznego wydzielania soku żołądkowego według sposobu Byliny oraz sprawność trawienia żołądkowego sposobem Cytronberga. Po wstrzyknięciu 0.25 mg histaminy i 4 cm³ roztworu 1% czerwieni obojętnej badano w pobieranej co 10 minut zawartości żołądka stopień zabarwienia, ilość kwasu solnego i ilość chlorków. Wykonano nadto szczegółowe rentgenologiczne badanie żołądka.

Uwzględniając otrzymane wyniki badań oraz spostrzeżenia innych badaczy, autor doszedł do wniosków następujących:

Podmiotowe zaburzenia czynności żołądka stwierdza się niemal u wszystkich ciężko chorych na gruźlicę płuc, natomiast w początkowych okresach choroby w 20—30%. Kliniczny zespół podmiotowych zaburzeń żołądkowych u chorych na gruźlicę płuc nie ma cech charakterystycznych, swoistych; objawem najczęściej spotykanym jest uporczywy brak łaknienia.

Zmiany gruźlicze żołądka w przebiegu suchot płucnych są rzadkie. U chorych, umierających na gruźlicę płuc, stwierdza się zmiany zanikowe żołądka. W suchotach przewlekłych stwierdza się zmiany zanikowe żołądka przeciętnie w 30% przypadków. W 14% przypadków suchot wyniszczających stwierdzono ograniczoną przesuwalność żołądka, co odpowiada zrostom okołożołądkowym, dość częstym w przypadkach sekcyjnych.

W suchotach rozpoczynających się stwierdzano często (do 40%) nadkwaśność oraz wzmożoną trawienną czynność żołądka. W suchotach rozwiniętych i wyniszczających liczba przypadków nadkwaśności zmniejsza się, wzrasta natomiast liczba przypadków niedokwaśności i upośledzonej sprawności trawiennej.

W większości przypadków nadkwaśności w przebiegu suchot stwierdzono zmniejszenie lub wypadnięcie fazy nerwowo-odruchowej wydzielania soku żołądkowego. Tłumaczy się to osłabionym odruchem gruczołów żołądkowych, gdyż najbardziej charakterystycznym obrazem żołądka jest opadnięcie i stan upośledzonego napięcia.

U 50% chorych na powiększenie gruczołów wnękowych stwierdzono objawy wagotonicznego stanu żołądka, natomiast zmiany organiczne błony śluzowej żołądka u chorych tej grupy były względnie rzadkie.

Zaburzenia i zmiany żołądka w gruźlicy płuc powstają wskutek bezpośrednich i pośrednich następstw zmian chorobowych płucnych lub też wskutek ogólnego zatrucia gruźliczego. Mogą one również występować w następstwie przyczyn niezależnych bezpośrednio od zakażenia gruźliczego (stan nerwowy chorych, przekarmianie, niewłaściwa dieta, drażniące działanie leków i t. p.).

Zaburzenia żołądkowe w gruźlicy płuc wyraźnie wpływają na stan ogólny chorego. Wynika stąd konieczność uwzględnienia stanu żołądka w leczeniu gruźlicy. W szczególności niezbędny jest nader staranny dobór właściwej diety, która w zasadzie powinna być lekkostrawną.

(Praca wykonana pod kierownictwem dyrektora II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego, Prof. Dr. Witolda Orłowskiego na Oddziale Klinicznym Chorób Wewnętrznych Szpitala Szkolnego Centrum Wyszkolenia Sanitarnego w Warszawie).

Wydział Lekarski Poznańskiego T. P. N.

IX Zebranie z dnia 10 maja 1935 roku.

1. *Komunikaty.*
Na członka Wydziału Lekarskiego został przyjęty Kol. Alfons Józef Lorych.

2. *Pokazy:*
Kol. Alkiewicz Jan (członek Wydziału):
a) *Dyskeratosis follicularis* (Darier). Obraz histologiczny rzucony na ekran wykazuje trzy cechy zasadnicze tego schorzenia: 1) wadliwe rogowacenie *(dyskeratosis)* z pojawieniem się ciałek okrągłych *(corps ronds, cellules claires)*, 2) szczeliny w naskórku i 3) wrastanie sopli naskórkowych do tkanki łącznej nakształt języczków. Darier nazwał ten obraz chorobowy *psorospermosis follicularis vegetans.*

b) *Syringoma:* w preparacie histologicznym zaznacza się znaczny przerost gruczołów potnych skóry właściwej. Gdzieniegdzie spostrzega się małe torbiele wypełnione płynem przejrzystym.

3. Kol. Hoffmann Ignacy (członek Wydziału) wygłasza: *„O hipochloremji i jej znaczeniu klinicznem".*

Głównemi przyczynami hipochloremji są wymioty i biegunki. Dlatego hipochloremja występuje we wszystkich przypadkach, gdzie wyżej wspomniane objawy wysuwają się na plan pierwszy. Jako bezpośrednie następstwo po utracie jonu kwaśnego Cl występuje najczęściej alkaloza i czasami nawet drgawki. Przewlekła hipochloremja może wywołać chloropenję, połączoną z większym rozpadem białek ustrojowych i tem samem spowodować zwiększenie azotu pozabiałkowego we krwi. W niektórych przypadkach dochodzi do podrażnienia nabłonka nerkowego i wtórnych objawów mocznicowych. W innym razie zapalenie nerek powikłane mocznicą i następowemi wymiotami, może wywołać wtórną hipochloremję, która ze swej strony powiększy objawy mocznicowe.

Ważne jest znaczenie hipochloremji w chirurgji. Stwierdzono doświadczalnie, że uszkodzona tkanka chłonie w większej ilości Cl. Zapotrzebowanie jest tak znaczne, że może wywołać hipochloremję ze wszystkiemi jej objawami i następstwami. Dla przeciwdziałania temu zaleca się w ciężkich zapadach pooperacyjnych, szczególnie przy niedrożności jelit wstrzykiwanie śródżylne stężonego rozczynu chlorku sodowego (10—20%) w ilości 50 do 100 cm³. Wyniki są bardzo dobre.

Rozprawa: Kol. Łabendziński (członek Wydziału): W gruźlicy spotykamy się nierzadko ze stanami osłabienia po uporczywych wymiotach, które powstają z 3 przyczyn: 1) podrażnienia otrzewnej, 2) nieżytów toksycznych żołądka, 3) uporczywego kaszlu. W tych przypadkach stosujemy od kilku lat m. i. także zastrzyki 10% rozczynu NaCl, poczem spostrzegaliśmy często szybką poprawę i ustawanie wymiotów. Najmniej podatne były z natury rzeczy wymioty po kaszlu. Sądzimy obecnie, że w przypadkach bez wybitnej poprawy podawano może zbyt małe dawki chlorku sodowego.

Kol. Santarius: Stężony roztwór chlorku sodowego stosowany od sześciu lat na Oddziale Chirurgicznym VII Szpitala Okręgowego i obecnie jest u nas codziennym środkiem leczniczym. Stosujemy go zapobiegawczo natychmiast po operacji, we wszystkich przypadkach po operacji w jamie brzusznej, w których możemy się obawiać powstania zaburzeń w perystaltyce jelit, dalej w przypadkach samoistnej niedrożności porażennej jelit oraz powstałej na tle ataków kamicy nerkowej, żółciowej, ropnia pozaotrzewnowego i w przypadkach ropnego zapalenia otrzewnej. Pierwotnie stosowaliśmy dożylnie 20% roztwór w ilości 20 cm³, a obecnie przeszliśmy do 10% roztworów w ilości 10 cm³ i w razie potrzeby powtarzamy zastrzyk w ciągu doby. W celu uzyskania spotęgowanego działania na ruch robaczkowy przewodu pokarmowego stosujemy stężony roztwór chlorku sodowego nietylko dożylnie, lecz również i w kroplówkach doodbytniczych w ilości 200—250 cm³. Brak chlorków w cięższych stanach pooperacyjnych bez zaburzeń perystaltyki jelit i w wypadkach poważniejszych schorzeń uzupełniamy albo drogą doustną przez podawanie rozczynu Ringera, a o ile droga doustna ze względu na przewód pokarmowy jest wyłączona, to podajemy rozczyn Ringera w kroplówkach podskórnych lub doodbytniczych.

Ruch robaczkowy przewodu pokarmowego doznaje znacznego nasilenia po dożylnem zastrzykiwaniu hipertonicznego roztworu soli.

Kol. Neyman (członek Wydziału): W r. 1930—1932 zajmując się badaniem mocznika we krwi i w innych płynach ustrojowych znalazłem w literaturze wzmiankę o wzmożeniu ilości mocznika we krwi bez zmian klinicznych w nerkach po dużych operacjach w jamie brzusznej, co też miałem możność kilkakrotnie potwierdzić. Mechanizmu powstania azotemji pooperacyjnej wówczas nie można było wytłumaczyć; dziś wiemy, jak to prelegent podkreślił, że stan ten zależny jest od chloropenji.

W wykładzie prelegent, mówiąc o azotemji spowodowanej chloropenją, podkreślił możliwe zmiany wtórne w nerkach. Nazwane przez Bluma *„azotémie par manque du sel"* spotyka się przy różnych stanach, przebiegających z chloropenją, nawet bez zmian klinicznych w nerkach.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 30 października 1935 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Dr. Józef Birkenfeld (gość T-wa) *wygłosił wykład p. t.: „Teodor Billroth — wielki lekarz jako muzyk".* (Drukowane w P. G. L. Nr. 50. 1935).

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 6 listopada 1935 roku.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. Maksymiljan Blassberg.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Przewodniczący zawiadamia o zwołaniu na środę, dnia 20 b. m., nadzwyczajnego posiedzenia administracyjnego, na którem ma być przeprowadzona zmiana statutu Towarzystwa.

Następnie wygłasza Przewodniczący wspomnienie pośmiertne o ś. p. Doc. Dr. Karolu Brudzewskim, podnosząc Jego wielką wiedzę i zalety charakteru.

Obecni uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

Doc. Dr. Brzezicki i Dr. Biernacki ze Szpitala im. G. Narutowicza *przedstawili przypadek zespołu mostu u osoby z ciężką gruźlicą.* (Przeznaczone do druku).

W dyskusji zabierali głos Doc. Dr. Miodoński i *w odpowiedzi* Doc. Dr. Brzezicki.

Dr. Adamowicz *przedstawił szereg niezwykłych rentgenogramów* ze Szpitala im. G. Narutowicza.

W dyskusji: Dr. Jasieński wyjaśnił bardziej szczegółowo jeden z przypadków.

Dr. Mączkówna (gość T-wa) *przedstawiła rentgenogramy przypadków guzów śródczaszkowych.*

Dr. Bilek *omawia przypadek z Oddziału Zakaźnego Szpitala św. Łazarza.*

Chory przybył na Oddział z założoną przed 3 miesiącami odmą, którą leczono go poza szpitalem spowodu gruźlicy płuc. Podczas pobytu w szpitalu pojawiły się bardzo silne bóle żeber, mostka, kręgosłupa i barku prawego. Stan chorego nie pozwalał na dokładne badanie klatki piersiowej. Wykluczono białaczkę, zmiękninie kości, zapalenie korzonków nerwowych, nie przyjęto również przerzutów nowotworowych.

Kol. Kowalczykowa z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. *przedstawia rozbiór zwłok i preparaty anatomiczne w powyższym przypadku.*

Rozbiór zwłok wykazał raka płuc wychodzącego z oskrzeli, dającego liczne przerzuty do narządów wewnętrznych, jak i do żeber, mostka, kręgosłupa i barku.

Dr. A. Schwarzbardt *przedstawił przypadek ropnego schorzenia kości skalistej z nietypowym przebiegiem klinicznym* (przeznaczone do druku).

W dyskusji zabierał głos Doc. Dr. Miodoński.

Dr. Bernard Kupczyk *wygłosił odczyt p. t.: „W sprawie elektroterapji rwy kulszowej i innych nerwobólów"* (przeznaczone do druku).

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 listopada 1935 roku.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. Maksymiljan Blassberg.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Kol. Bornstein (gość T-wa) *przedstawił* a) *przypadek neuromyositis.*

W dyskusji: Prof. Dr. Kostrzewski oświadcza, że podobny przypadek widzi po raz trzeci, stwierdzając, że raz zobaczywszy tę jednostkę można ją zawsze bez wahania rozpoznać. W różnicowaniu trzeba brać pod uwagę włośnicę.

b) *przypadek porażenia Landry'ego.*

W dyskusji: Kol. Gradziński (gość T-wa) zaznacza, że opisywany jest przypadek porażenia Landry'ego po wstrzyknięciu zapobiegawczej dawki surowicy przeciwtężcowej.

Kol. Z. Landau (gość T-wa) przypomina, że przypadki porażenia Landry'ego zdarzają się częściej w okresach wzmożenia przypadków grypowych. Istnieją poglądy, że zarazek porażenia Landry'ego jest identyczny z zarazkiem „psiej choroby".

Prof. Dr. Zieliński stwierdza, że w sprawie tej nakłucie lędźwiowe działa korzystnie, podobnie jak wogóle we wszystkich schorzeniach korzonków czuciowych.

c) *przypadek myasthenia gravis pseudoparalytica.*

W dyskusji: Kol. Rost przypomina, że powszechnie przyjmuje się zaburzenia wewnątrzwydzielnicze za przyczynę myastenji. Istnieją jednak poglądy, że właściwą przyczyną tej choroby jest uszkodzenie śródmózgowia, powodujące myastenję a także zaburzenia wewnątrzwydzielnicze.

Kol. Gradziński (gość T-wa) *przedstawił przypadek wągrzycy mózgu.*

Kol. Landau Z. *przedstawił przypadek wodogłowia wewnętrznego w następstwie udaru słonecznego pod postacią guza mózgu.* Oba powyższe przypadki będą ogłoszone drukiem.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Polskie Towarzystwo badań naukowych gruźlicy. Koło Lwowskie.

Protokół Walnego Zebrania, które odbyło się dnia 21 stycznia 1936 roku.

Przewodniczący: Dr. L. Węgrzynowski.

Porządek dzienny: 1. Sprawozdanie ustępującego Zarządu. 2. Wybór nowego Zarządu. 3. Sprawa wkładek. 4. Wnioski.

1. Przewodniczący udziela głosu sekretarzowi T-wa Dr. Ptaszkowi, który odczytuje sprawozdanie z działalności Koła za rok 1934/35. (Zobacz „Ruch Przeciwgruźliczy". R. II. Z. 5, 6, 7, 8).

2. Dr. L. Węgrzynowski, ustępując ze stanowiska przewodniczącego T-wa, proponuje jako swego następcę dotychczasowego wiceprzewodniczącego Dr. Tomanka, a na wiceprzewodniczącego Dr. Tyszkę. Dr. Tomanek stawia na to samo miejsce kandydaturę Dr. S. Hornunga, na skarbnika Dr. L. Węgrzynowskiego, a na sekretarza Dr. L. Ptaszka. Po krótkiej dyskusji wybrano Zarząd w składzie następującym: Przewodniczący: Dr. Z. Tomanek. Wiceprzewodniczący: Dr. S. Hornung. Skarbnik: Dr. L. Węgrzynowski. Sekretarz: Dr. L. Ptaszek.

Po przeprowadzeniu wyborów przewodnictwo posiedzenia obejmuje Dr. Tomanek, który dziękuje za zaufanie, jakiem T-wo go obdarzyło. Podnosi znaczenie badania naukowego gruźlicy.

3. Na wniosek Dr. L. Węgrzynowskiego uchwalono ustalić wkładki miesięczne na 50 groszy.

4. Innych wniosków nie zanotowano.

Na tem zakończono obrady Walnego Zgromadzenia i przystąpiono do części naukowej posiedzenia z następującym porządkiem dziennym:

1. Dr. M. Krasowska: *O gruźlicy wsi leczonej w Hołosku.* Referentka przeprowadziła szereg badań klinicznych, jak i pomocniczych na materjale wieśniaków i ich rodzin, którzy w ostatnich latach przebywali w leczeniu w Lecznicy w Hołosku. Przedstawiła w krótkości podział gruźlicy używany w Lwowskiem Tow. Walki z Gruźlicą, wykazując jego zalety, a następnie materjał chorych podzielony według tego szematu. Jako właściwy typ gruźlicy wsi uważa formę gruźlicy wysiękową z lokalizacją jednostronną, cechującą się najczęściej ostrym przebiegiem, a więc suchoty płuc pospolite z tendencją do rozpadu przy stosunkowo małej zdolności włóknienia. Rozwój tych form w chorem płucu, postępując *„per continuitatem"*, umożliwia stosowanie otoku powietrznego w świeżych przypadkach, t. zn. w tych, w których proces chorobowy nie przeniósł się na opłucną, co właśnie często w gruźlicy wsi jest zjawiskiem. Odsetek więc leczonych odmą wieśniaków i ich rodzin jest stosunkowo duży. Co do charakterystyki samego cierpienia, to prelegentka sądzi, że cechuje się ono szybkim postępem i ma złe rokowanie.

2. Dr. L. Ptaszek: *Zagajenie dyskusji w związku z badaniem gruźlicy wsi.*

Referent, nawiązując do poprzedniego odczytu, podkreśla ważność badania gruźlicy wsi u jej źródeł, a więc na samej wsi i w związku z tem stawia szereg pytań, które należałoby rozwiązać, prowadząc badania gruźlicy wsi. Na pierwszem miejscu uważa on za ważne oddzielenie zakażenia gruźliczego wieśniaków typem ludzkim od typu bydlęcego. W tym celu proponuje wykonanie prób tuberkulinowych zarówno u ludzi, jak i u bydła domowego. W ten sposób możnaby wykryć istnienie ognisk gruźlicy na wsi. Interesującem zagadnieniem jest według referenta stopień zagruźliczenia wsi, drogi zakażenia i forma kliniczna gruźlicy wsi. Wielkie znaczenie naukowe przypada także w udziale profilaktyce i lecznictwu na wsi. Zastanawia się nad wpływem miasta na gruźlicę wsi. Należałoby zarówno wykazać, czy istnieje związek między zagruźliczeniem wsi, a typami antropologicznemi, rasowemi oraz somatycznemi.

W dyskusji: Dr. Węgrzynowski zauważa, że w przypadkach leczonych w Hołosku istnieje prawie zupełny brak form pierwotnych gruźlicy, co przypisuje niedbalstwu lub nieświadomości samych wieśniaków. Przypomina, że Rabinowiczówna znalazła na wsi w 20% typ bydlęcy gruźlicy. Tłumaczy małą odporność wieśniaków na zakażenie gruźlicze zbytniem nasłonecznieniem, czego niema w mieście.

Dr. Doliński proponuje w badaniach tych nie traktować po macoszemu sprawy lecznictwa.

Dr. Wysocki radzi wezwać do pracy w tym kierunku pewne specjalności, jak chirurgję, pedjatrję, bakterjologję i t. p.

Dr. Tomanek jest za pomocą specjalistów. Przytacza własne obserwacje, jakie poczynił w Małorycie nad Poleszukami, stwierdzając, że analogiczne formy gruźlicy (pod postacią np. *lobitis tuberculosa)* spotkał również w czasie swego pobytu w Paryżu.

Sekretarz T-wa: *Dr. L. Ptaszek.*

Protokół posiedzenia lekarzy szkolnych w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w dniu 17 października 1935 roku.

Przewodniczący dr. K. Mitkiewicz poruszył 1) sprawę „dni przeciwgruźliczych" oraz związanej z niemi akcji propagandowej we wszystkich szkołach, 2) sprawę szczepień przeciwbłoniczych, które mają być stosowane w myśl zarządzeń władz sanitarnych w bieżącym roku w większych rozmiarach, niż dotychczas, wreszcie 3) prosił o wypowiedzenie się zebranych, czy byłoby celowem utworzenie centralnego kąpieliska dla młodzieży szkolnej w Warszawie.

W wielu szkołach państwowych są natryski, które zbyt wielkim popytem się nie cieszą, z drugiej strony w kąpielisku musiałyby być ustalone bardzo niskie ceny za natrysk (10—20 groszy najwyżej), co wobec wysokich cen za dzierżawę kąpieliska, opłat za wodę, opał, światło, służbę — nie kalkulowałoby się. Z tych względów zebrani wypowiedzieli się raczej przeciw projektowi utworzenia szkolnego kąpieliska.

Następnie dr. K. Dąbrowski *wygłosił odczyt p. t.: „Lekarz szkolny, a higjena psychiczna".*

Prelegent zwraca uwagę, że w większości nowoczesnych podręczników higieny szkolnej poświęca się higjenie psychicznej bardzo wiele miejsca, uważając poznanie jej i praktykowanie przez lekarza szkolnego za niezbędne.

Takie zagadnienia, jak: indywidualizacja nauczania w związku z typem psychofizycznym dziecka, jego łatwością zmęczenia się, okresem dojrzewania, urazami emocjonalnemi i t. d. nie mogą być rozwiązywane poza ingerencją lekarza szkolnego.

Fakt, że dłuższe lub krótsze okresy niechęci do pracy lub obniżenia poziomu pracy mimo wysiłków, skłonności do opozycji i buntu szkolnego, skłonności samobójcze, włóczęgostwo, skłonności do depresji i t. p. powstają i rozwijają się na podłożu wyczerpania, osłabienia odporności psychicznej wskutek zaburzeń organicznych, dyspozycji neurotycznych — wymaga bliższego wglądu lekarza. Nauczyciel i wychowawca może w związku z powyższem znaleźć wiele wyjaśnień trudności szkolnych u lekarza. Lekarz szkolny musi być jednak gruntownie przygotowany do swej pracy w zakresie zagadnień z pogranicza medycyny i wychowania, co można uzyskać przez poważniejsze uwzględnienie psychologji wychowawczej, psychopatologji dziecka i higjeny psychicznej na wydziałach lekarskich uniwersytetów, czy drogą organizacji specjalnych kursów.

W zakończeniu prelegent komunikuje o powstaniu Instytutu Higieny Psychicznej, jako nowego działu Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie.

Instytut ma za zadanie organizację prac naukowo-badawczych, nauczanie i propagandę oraz prowadzenie wzorowej placówki klinicznej w zakresie higieny psychicznej i będzie mógł służyć swoją pomocą lekarzom szkolnym przy rozwiązywaniu trudniejszych zagadnień w tej dziedzinie.

W dyskusji: Dr. Piotrowska stwierdza, że lekarz szkolny, mając do czynienia z dzieckiem, nauczycielem i rodzicami, może dojść do pewnej syntezy, przytem lekarz szkolny pedjatra, powinien być jednocześnie pedologiem; metoda Adlera, stosowana w szkole, stanowi wcielenie zasad higjeny psychicznej.

Dr. Cieszyński uważa, że lekarz musi starać się poznać środowisko ucznia, gdyż psychika jest w dużej mierze zależna od środowiska; konieczne jest dokształcanie lekarzy w kierunku psychologji.

Dr. Szczawińska komunikuje, że w niektórych szkołach wyniki badań psychologicznych nie są podawane młodzieży i rodzicom, ale nawet i lekarzowi szkoły. Należy ustalić zasady współpracy psychologa szkolnego z lekarzem; nieraz zdanie lekarza może stanowić wskazówkę, przeciwdziałającą nadmiernemu obciążeniu pracą młodzieży.

Dr. Szczytt podkreśla konieczność współpracy lekarza i psychologa na terenie szkoły; psycholog nie powinien wydawać porad bez zasięgnięcia opinji lekarza, gdyż to doprowadzić może do poważnych nieporozumień; badania psychologiczne mogą być bardzo cennym materjałem dla lekarza interesującego się psychiką uczniów.

Dr. Krygierowa mówi o ścisłej współpracy lekarza i psychologa, tylko taka współpraca może stać się bardzo owocną.

Dr. Jurjewiczowa obawia się, że szczupły wymiar czasu lekarza i psychologa na terenie szkoły utrudnia ich współpracę; podkreśla przepracowanie młodzieży istniejące w szkołach technicznych.

P. Prof. Studencki stwierdza konieczność współpracy lekarzy i psychologów szkolnych oraz proponuje urządzanie perjodyczne posiedzeń lekarzy i psychologów szkolnych, gdzieby się dały określić bliżej zasady tej współpracy.

Prelegent dr. K. Dąbrowski *w odpowiedzi* twierdzi, że z psychologami szkolnymi można i należy się porozumieć; podkreśla znaczenie kultury moralnej u dyrektorów gimnazjów i kierowników szkół powszechnych, które wytwarza atmosferę umożliwiającą oddziaływanie pedagogiczne na ucznia; uważa, że wyłącznie stosowanie jakiejś jednej teorji, jakoteż i teorji Adlera, może być nieodpowiednie w swych skutkach.

Przewodniczący dr. K. Mitkiewicz na zakończenie podkreśla, że byłoby bardzo pożądane, aby Instytut Higieny Psychicznej zorganizował specjalne kursy dla lekarzy, gdzie zagadnienia praktyczne należałoby wysunąć na plan pierwszy; proponuje dalej, aby zająć się dokształcaniem sfer pedagogicznych w kierunku wychowawczo-psychologicznym; stwierdza konieczność ścisłej współpracy psychologa i lekarza i dlatego przyjmuje z wdzięcznością propozycję p. Studenckiego; zwraca się do lekarzy z apelem, aby w przypadkach istotnego przeciążenia pracą młodzieży lekarz szkolny za każdym razem interwenjował na terenie Rady Pedagogicznej; wreszcie proponuje zorganizowanie szeregu grupowych wycieczek lekarzy szkolnych do Instytutu Higieny Psychicznej oraz instytucyj z nim związanych.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 26 marca 1935 roku.

1. Kol. Prezes *zawiadamia obecnych o akademji ku czci ś. p. Marji Skłodowskiej-Curie* i proponuje, aby członkowie T-wa, którzy pragną wziąć udział w akademji zapisywali się na liście.

2. Kol. Wice-Prezes zawiadamia, że kol. Butkiewicz nie będzie przedstawiał zapowiedzianego przypadku spowodu niemożności przybycia chorej.

3. Kol. Markert W., członek T-wa, *wygłosił odczyt p. t.: „Badania nad amoniakiem we krwi u ludzi zdrowych"* (streszczenie własne).

Dokładny opis określenia zawartości amoniaku we krwi zmienioną metodą Parnasa był umieszczony w Pol. Arch. Med. Wewn., Z. 3. T. XII. Prelegent tylko w głównych zarysach omówił technikę badania. W metodzie, technicznie dość łatwej, jest cały szereg momentów, które mogą wpłynąć na wynik badania. Ze względu na zdolność amoniakotwórczą samej krwi, pobieranie krwi musi być szybkie, kończyna uprzednio w zupełnym spokoju, krew jaknajszybciej zmieszana z rozczynem boranu. Ze względu na przypuszczalnie bardzo małe ilości amoniaku we krwi, badanie musi być bardzo skrupulatne, pod możliwie niskiem ciśnieniem, przy dokładnej szczelności całego przyrządu. Przyrząd może zawierać jako zanieczyszczenie związki azotowe. Destylat otrzymany nie powinien posiadać najmniejszych zmętnień. Zawartość amoniaku w destylacie określano kolorymetrycznie. Zbadano krew tętniczą 14 osób, krew żylną 16 osób, pobierając 2 do 5 cm^3 krwi. Zapomocą tak przeprowadzonych badań nie stwierdzono amoniaku we krwi tętniczej ani żylnej. Uwzględniając jednak granicę technicznej możliwości określania kolorymetrycznego małych ilości amoniaku, przyjęto, że zawartość amoniaku we krwi żylnej i tętniczej leży poniżej 0,01 mg% azotu amoniakalnego.

Kol. W. Markert: *Doniesienie II. Wpływ pracy fizycznej na zawartość amoniaku we krwi.*

Omówiono warunki powstawania i znikania amoniaku we krwi po pracy mięśniowej. Wyniki badań doprowadziły do następujących wniosków:

1) Praca mięśniowa zwiększa zawartość amoniaku we krwi żylnej kończyny pracującej, przyczem pomiędzy ilością wykonanej pracy, a zwiększeniem amoniaku we krwi istnieje pewna zależność.

2) Zwiększenie zawartości amoniaku we krwi żylnej po pracy ustępuje powoli tak, że po 10 minutach jeszcze stwierdzić można 1/4 część początkowej ilości, a nawet po 20 minutach niezawsze zawartość amoniaku we krwi wraca do poziomu prawidłowego.

3) Ustępowanie wzmożonej ilości amoniaku z mięśnia po pracy odbywa się w myśl poglądów Parnasa.

4) Praca mięśniowa, znacznie zwiększająca ilość amoniaku we krwi żylnej, w warunkach moich doświadczeń nie wywoływała zwiększenia amoniaku we krwi tętniczej ręki pracującej, ani we krwi żylnej ręki przeciwnej.

5) W badaniach zawartości amoniaku we krwi u ludzi należy obowiązkowo przestrzegać, by badani przed pobraniem krwi nie wykonywali żadnej pracy mięśniowej i zachowywali zupełny spokój fizyczny.

6) Badając ilość wydzielonego mocznika w moczu u psów w okresie spokoju i w okresie pracy mięśniowej stwierdzono wzmożenie ilości mocznika w dobowej ilości moczu po pracy średnio o 21,7% w porównaniu z okresem spokoju mięśniowego psa.

7) W przypadkach chorób nerek, w okresie ich niewydolności, kiedy istnieje trudność w wydzielaniu związków azotowych, spokój fizyczny narówni z dietą muszą być uważane za czynniki, odciążające chorą nerkę.

Kol. W. Markert: *Doniesienie III. Amoniak we krwi u chorych nerkowych.*

Wykonano 43 określenia zawartości amoniaku we krwi u 33 chorych z różnemi postaciami chorób nerek i w różnych okresach chorobowych. Z badań tych można wyciągnąć następujące wnioski:

1) Zawartość amoniaku we krwi nie jest wzmożona w ciężkich postaciach mocznicy, przebiegających z kwasicą lub bez niej, w przypadku rzucawki porodowej i nerki ciężarnych, w przypadkach ostrego kłębuszkowego i przewlekłego mieszanego zapalenia nerek, pierwotnej i wtórnej marskiej nerki, w nerczycy oraz w skrobiawicy w okresie marskiej nerki.

2) W okresie drgawek mocznicowych lub rzucawki porodowej zawartość amoniaku we krwi jest wzmożona i zależy od pracy mięśniowej, wykonanej w okresie drgawek przez kończynę, z której pobierano krew. Wobec tego wzmożenie zawartości amoniaku we krwi, stwierdzane w tym okresie, nie jest przyczyną, lecz skutkiem drgawek. Z badań przedstawionych wynika, że wbrew poglądom niektórych autorów, amoniak we krwi nie odgrywa żadnej roli w chorobach nerek i w patogenezie mocznicy, gdyż zawartość jego we krwi w tych przypadkach była zawsze prawidłowa, jednak z tem zastrzeżeniem, że krew pobierano do badania w warunkach zupełnego spokoju fizycznego.

Rozprawy: Kol. Goebel Fr., członek T-wa (streszczenie własne), zwraca uwagę, że w badaniach kol. Markerta nie była stosowana stale jednakowa metodyka, że badania, na których opieramy swe wnioski są bardzo trudne i subtelne. Kol. Markert otrzymywał cyfry poniżej 0,011—0,036 mg.

Co się tyczy kwasicy, to jest sprawą ustaloną, że amoniak we krwi nie służy do zobojętnienia kwasów i nic dziwnego, że wtedy ilość amoniaku we krwi jest normalna. Amoniak wytwarza się w samej nerce, jak tego dowiedli Nash i Benedict i służy tam do zobojętnienia kwasów. To są dane ustalone już przed kilku laty.

Kol. Markert W., członek T-wa. W r. 1921 Nash i Benedict pierwsi wypowiedzieli twierdzenie, że nerka jest narządem, wytwarzającym amoniak stwierdzany w moczu. W pracy: „Rola

nerki w kwasicy doświadczalnej, w doniesieniu 3", powyższe twierdzenie mogłem sprawdzić badaniami, przeprowadzonemi u ludzi.

Zawartość amoniaku we krwi do roku 1931 włącznie określałem metodą, opisaną przez Parnasa i Klisieckiego, po tym roku tą metodą, jednak z pewnemi zmianami, podanemi w zeszycie 3. Tom XII. Pol. Arch. Med. Wewn.

4. Kol. Fliederbaum *wygłosił odczyt p. t.: „Badania doświadczalne nad ilością wody krążącej". Cz. II.* (Streszczenie własne). *Doniesienie 5—8.*

1) Po przecięciu u psa obu nerwów tuż nad przeponą ilość wody krążącej wzrasta. Po przecięciu tuż przy kręgosłupie nerwów trzewnych wielkich z jednej strony lub z obu stron, ilość wody krążącej zmniejsza się, przyczem najwybitniej po przecięciu obu nerwów. Powstałe zaburzenia ustrój wyrównuje stopniowo, przyczem wolniej, po przecięciu obu nerwów. U psów z przeciętemi nerwami błędnemi adrenalina i atropina nadal wybitnie zwiększają ilość wody krążącej, natomiast pilokarpina i winian ergotaminy są mniej skuteczne. U psów z przeciętemi nerwami trzewnemi zarówno histamina, pilokarpina i winian ergotaminy, jak i adrenalina i atropina są słabsze w działaniu.

2) Po usunięciu śledziony ilość wody krążącej wzrasta. W 3 tygodnie po zabiegu ilość wody krążącej powraca do liczby, stwierdzonej przed usunięciem. U psów, pozbawionych śledziony, picie wody, wstrzyknięcie adrenaliny lub przecięcie obu nerwów błędnych zwiększa ilość wody krążącej bardzo nieznacznie, natomiast wstrzyknięcie histaminy lub przecięcie obu nerwów trzewnych nadal zmniejsza ilość wody krążącej. Wstrzyknięcie dożylne odbiałczonych wyciągów śledziony, po przelotnem zwiększeniu, zmniejsza ilość wody krążącej u psów bezśledzionowych.

3) W badaniach wpływu gruczołów dokrewnych stwierdzono: a) że usunięcie tarczycy zmniejsza ilość wody krążącej, b) że tyroksyna u psów z zahamowaną lub usuniętą tarczycą zwiększa ilość wody krążącej, c) że w tężyczce po usunięciu tarczycy i przytarczyc ilość wody krążącej zmniejsza się, d) że parathormon u psów z zachowanemi lub usuniętemi przytarczycami zwiększa ilość wody krążącej, e) że równoczesne podanie tyroksyny i parathormonu psom, pozbawionym tarczycy i przytarczyc, zwiększa ilość wody krążącej w większym stopniu, niż wstrzyknięcie parathormonu, f) że usunięcie obu nadnerczy zmniejsza ilość wody krążącej wybitnie, natomiast usunięcie jednego przelotnie i nieznacznie zmniejsza ilość wody krążącej, g) że insulina w dawkach wywołujących wstrząs, zmniejsza ilość wody krążącej, h) że wyciągi przedniego płatu przysadki mózgowej nie wpływają na ilość wody krążącej, wyciągi tylnego płatu zwiększają ją.

4) Rozbiór wyników badań pozwala wyciągnąć wnioski następujące:

I) regulacja krążenia wody i magazynowania jej w ustroju odznacza się wielką precyzją; ustrój posiada wybitną zdolność utrzymywania wody krążącej na stałym poziomie;

II) w regulacji ilości wody krążącej biorą udział nerki i inne narządy wydalające oraz zbiorniki zapasowe wody ze śledzioną na czele; jej zapasy wody ulegają uruchomieniu najszybciej;

III) ilość wody krążącej zależy pozatem od składu chemicznego krwi, stanu napięcia autonomicznego układu nerwowego, czynności gruczołów dokrewnych oraz szeregu innych czynników;

IV) wyodrębnienie z zespołu krwi krążącej jej składnika w postaci wody krążącej znacznie pogłębia naszą znajomość gospodarki wodnej ustroju.

Rozprawy: Kol. Apfelbaum (streszczenie własne). W związku z wynikami doświadczeń autora nad wpływem przecięcia nerwu błędnego na gospodarkę wodną w ustroju Kol. Apfelbaum rozwinął i uzasadnił podstawy wymiany wodnej po usunięciu czynnika nerwu błędnego. Wskazał na rolę przewietrzania płuc w wydalaniu wody oraz na rolę skóry w tej samej sprawie. Przecięcie nerwu błędnego obniża w pierwszych okresach przewietrzanie, a tem samem zmniejsza wydalanie wody na tej drodze. Czynniki te niezawodnie wpływają między innemi na rozwodnienie krwi po przecięciu nerwu błędnego lub podrażnieniu go odpowiedniemi środkami farmakologicznemi.

Drugie zagadnienie, które poruszył, dotyczyło działania adrenaliny na uwodnienie krwi i tkanek. Według Kol. Apfelbauma adrenalina wpływa tonizująco na układ współczulny jamy brzusznej, szczególnie na wątrobę, wzmagając wysyłanie glikogenu. Nadmierna jego ilość zmusza ustrój do większego spalania i powstawania większej ilości wody na drodze endogenicznej; A. przypomniał, że przecież na drodze spalania wytwarzać się może w ustroju w ciągu doby więcej niż pół litra wody endogenicznej. Pozatem rozwinął wpływ usunięcia nerek na rozwodnienie krwi. W zakończeniu wskazał na fakt spostrzeżony przez prelegenta, że po pewnym czasie zaburzenia powstałe po przecięciu nerwu błędnego ustępują. Dowodzi to wielostronności regulacyjnej ustroju w wyrównywaniu zaburzeń gospodarki wodnej.

W odpowiedzi: Kol. Fliederbaum (streszczenie własne) zaznacza, że celowo pominął szczegóły, dotyczące mechanizmu i chemizmu działania poszczególnych środków na gospodarkę wodną. Poza wpływem na gospodarkę węglowodanową i kwasowo-zasadową, układ autonomiczny i gruczoły dokrewne działają na gospodarkę wodną przez zmianę konfiguracji ciał białkowych surowicy krwi, zawartości we krwi ciał tłuszczowych i katjonów, przez zmianę wodochłonności krwi i tkanek oraz przepuszczalności ściany naczyniowej.

Wice-Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Komitet Budowy Pomnika Józefa Dietla w Krakowie.

Odezwa!

Przeszło pół wieku minęło od śmierci Józefa Dietla, ale pamięć Jego żyje we wdzięcznych sercach potomnych.

Józef Dietl, to jedna z wielkich postaci z czasów porozbiorowych, wielki uczony, świetny organizator, gorący patrjota. Na wszystkich stanowiskach, które zajmował, dzierżąc sztandar polskości, wycisnął wybitne piętno swej indywidualności, znamię stanowczości, woli, mocy; bogacił kraj i rodzinne miasto trwałemi zdobyczami.

Zasłynął jako uczony na stanowisku profesora Uniwersytetu Jagiellońskiego, jako jego Rektor walczył niezłomnie o prawo polskości Uniwersytetu, widząc w nim ostoję życia narodowego; tak samo jako poseł i jako świetny publicysta, poruszając najistotniejsze zagadnienia narodowe i społeczne był nieustraszonym, bezwzględnym, nieugiętym bojownikiem w obronie praw języka polskiego w szkolnictwie i innych dziedzinach życia publicznego. Nieustraszone swe męskie wystąpienia przypłacił utratą katedry.

Jako pierwszy prezydent stoł. król. miasta Krakowa, w szeroko zakreślonych planach i przedsięwzięciach położył podwaliny pod jego rozwój, starał się podźwignąć tę, jak mawiał, duchową i kulturalną stolicę Polski, ognisko życia narodowego, opromienione majestatem przeszłości. Był orędownikiem nauki, sztuki i kultury, był opiekunem i dobroczyńcą biednych. Jako lekarz wskazał i udostępnił krajowi bogactwa zdrojowisk polskich.

Dla oddania hołdu wielkiemu umysłowi i sercu, hołdu pracy, zasłudze i gorącemu patrjotyzmowi, Komitet obywatelski postanowił wznieść pomnik Józefa Dietla, którego wykonanie powierzono znakomitemu rzeźbiarzowi, prof. Dunikowskiemu. Pomnik ten upamiętni postać wielkiego lekarza, obywatela i patrjoty, który dobrze zasłużył się Ojczyźnie.

Za Komitet:

Wiceprezes:
Dr. Mieczysław Kaplicki
Prez. m. Krakowa

Prezes:
Prof. Dr. Kazimierz Kostanecki
B. Rektor U. J., b. Prez. Pol. Ak. Um.

Sekretarz:
Dr. Józef Owsiński
Naczelny lekarz miejski

Skarbnik:
Dr. Józef Topolnicki
Dyr. Szpitala św. Łazarza

Członkowie Komitetu wykonawczego:

Prof. Dr. Olbrycht Jan, Dziekan Wydz. Lek. U. J.
Prof. Dr. Nowak Juljan, b. Rektor U. J.
Prof. Dr. Latkowski Józef, Dyr. Kliniki Chorób Wewn. U. J.
Dr. Stryjeński Władysław, Naczelnik Izby Lekarskiej.
Doc. Dr. Szymanowicz Józef, Prezes Tow. Lekarskiego.
Prof. Dr. Zieliński Marcin, Prezes Związku Okręg. Lekarzy.

Uczczenie pomnikiem Józefa Dietla, jednego z największych mężów w dziejach medycyny polskiej, jest moralnym obowiązkiem ogółu lekarzy-Polaków. Wielu Kolegów nie odpowiedziało jeszcze na odezwę Komitetu, może dlatego tylko, że nie doszła do ich rąk. Przypominamy więc ją Kolegom w nadziei, że każdy z nich przyczyni się do hołdu, jaki od nas wszystkich należy się pamięci Dietla.

Kurs Dokształcający dla lekarzy specjalistów z oto-ryno-laryngologji w Poznaniu od 17—30 czerwca 1935.

Myśl zorganizowania kursu dokształcającego diagnostyczno-leczniczego i operacyjnego z oto-ryno-laryngologji dla lekarzy specjalistów przyjęta została przez ogół kolegów z wielkiem uznaniem, toteż zbytecznem wydaje się udowadniać potrzebę jego istnienia. Ujęcie całokształtu dorobku naukowego danej specjalności bądź wyrobienie sobie krytycznej oceny co do wyboru me-

tod postępowania leczniczego i operacyjnego da się z trudnością osiągnąć poza obrębem kliniki, stąd to urządzanie kursów dokształcających co pewien okres czasu staje się nieodzowną potrzebą dla każdego praktyka a tem bardziej dla lekarza specjalisty. Kurs dokształcający z oto-ryno-laryngologji, zainicjowany przez prof. Laskiewicza, zjednoczył licznych uczestników, którzy zjechali do Poznania ze wszystkich, nawet najdalszych rubieży Polski. Organizacja i strona dydaktyczna kursu osiągnęły swój efekt w zupełności. Wykorzystanie materjału klinicznego, dobór tematów i prelegentów, wreszcie zajęcia praktyczne, połączone z ćwiczeniami na zwłokach, fantomie, bądź na żywym materjale doświadczalnym (tracheo-broncho-ezofagoskopja na psach) stały na wysokości zadania i nie pozostawiały nic do życzenia.

W godzinach porannych odbywały się codziennie pokazy zabiegów operacyjnych większych z zakresu: otjatrji, rynologji i laryngologji, przy których asystowali uczestnicy kursu. Każdy etap poszczególnych zabiegów był dokładnie omawiany i ilustrowany sterylizowanemi kredkami odręcznie na serwetach w czasie operacji. Następnie demonstrowano bieżący materjał ambulatoryjny, przyczem bardziej zajmujące przypadki omawiane były przez prof. w formie krótkich referatów *„ad hoc"* i objaśniane (obrazy otoryno-laryngoskopowe) odpowiedniemi rysunkami na tablicach. W godzinach popołudniowych odbywały się zajęcia praktyczne z ćwiczeniami na zwłokach typowych zabiegów operacyjnych z oto-ryno-laryngologji, poczem znów wykłady teoretyczne w Klinice Oto-Laryngologicznej U. P. Z tych wymienić należy wykłady z dziedziny neurologji dotyczące otjatrji i rynologji (Dr. Warpechowski), następnie chirurgji szyi, przełyku oraz zasady i technika przetaczania krwi (Doc. Dr. Skubiszewski), rentgenodiagnostyka ucha i nosa (Dr. Zakrzewski), powikłań ocznych i oczodołowych ze strony nosa (Dr. Iwaszkiewicz), leczenie wziewaniami i o endokrynologji w oto-ryno-laryngologji (Dr. Małecki), wreszcie wad mowy i głosu (Dr. Łączkowska). Po wyczerpaniu programu popołudniowego koło godziny 7 lub 8 odbywały się nadto ćwiczenia z zakresu badań narządu statycznego i słuchowego wraz z wykładem anatomji i fizjologji narządów oraz naprzemian ćwiczenia w endoskopji na psach pod kierunkiem profesora.

Podziwialiśmy wszyscy ten ogrom pracy, zasób energji i entuzjazmu, jakie wykazał kierownik Kliniki Oto-Laryngologicznej U. P., dokładając wszelkich starań, by kurs ten postawić na wysokim poziomie naukowym. Istotnie dzielił się on ze swoimi słuchaczami chętnie wszystkiem, co mu dały wiedza i bogate doświadczenie kliniczne. Toteż żegnaliśmy go gorącemi słowami wdzięczności i uznania, wynosząc miłe wspomnienia oraz pełnię zadowolenia z dorobku naukowego, jaki osiągnęliśmy w ciągu tych dwóch tygodni.

Dr. W. Gumiński (Warszawa).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Edward Grażyński zmarł w Krakowie w wieku 72 lat.

Dr. L. Świeżawski zmarł w Skawinie w wieku 67 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Krakowskie Tow. Lekarskie i Zakład Higjeny Uniw. Jagiellońskiego. Uroczyste posiedzenie ku uczczeniu pamięci Dr. med. Kazimierza Karaffy-Korbutta, Profesora Higjeny Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie, odbyło się dnia 29 stycznia 1936 r. w sali Towarzystwa Lekarskiego. Część ogólna: 1. Prof. Dr. Emil Godlewski: Słowo wstępne. 2. Prof. Dr. Stanisław Pigoń: Wspomnienia osobiste o ś. p. Prof. Kazimierzu Karaffie-Korbucie. 3. Prof. Dr. Witold Gądzikiewicz: Życiorys i ogólna charakterystyka działalności naukowej ś. p. Prof. Kazimierza Karaffy-Korbutta. 4. Prof. Dr. Aleksander Safarewicz: Działalność naukowa i społeczna ś. p. Prof. Kazimierza Karaffy-Korbutta na terenie Uniwersytetu Stefana Batorego i miasta Wilna. Część referatowa: 1. Doc. Dr. Leonard Bier: Działalność Prof. Kazimierza Karaffy-Korbutta w dziedzinie higjeny żywienia. 2. Dr. Marja Spiss: Prace Prof. Karaffy-Korbutta i Jego szkoły w dziedzinie higjeny wody. 3. Dr. Adam Swat: Badania Prof. Kazimierza Karaffy-Korbutta i Jego uczniów w dziedzinie higjeny szkolnej. 4. Dr. Władysław Rychwicki: Higjena pracy. Projekt organizacji pracy w służbie pocztowo-telegraficznej. 5. Dr. Błażej Gastoł: Przemysł a zdrowie. Badania własne w zakresie przemysłu chałupniczego. 6. Dr. Janina Bortkiewicz-Rodziewiczowa: Czynniki meteorologiczne. Badania własne w zakresie czynników meteorologicznych.

Dnia 22 stycznia b. r. odbyło się w Tow. Lek. Krakowskiem posiedzenie naukowe z następującym programem: 1. Dr. Zygmunt Landau (z Oddziału VI Szpit. św. Łazarza): Przypadek postrzału mózgu z niezwykłą wędrówką pocisku. 2. Doc. Dr. Szymanowicz, Dr. Schwarz (z Oddziału III Szpit. św. Łazarza): Pokazy przypadków. 3. Odczyt Dr. Stefana Schwarza (z Oddziału III Szpitala św. Łazarza): Wpływ wlewań kroplowych doodbytniczych i dożylnych na powstawanie zakrzepów pooperacyjnych.

Memorjał Polskiego Tow. Medycyny Społecznej w sprawie dekretu mieszkaniowego. Do Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej, Zarządu Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej i Zarządu Głównego Związku Lekarzy Państwa Polskiego. Egzystencja materjalna stanu lekarskiego stale się pogarsza. Obojętność sfer miarodajnych przyczynia się do coraz większej nędzy lekarzy. Do bezprzykładnego wyzysku, stosowanego względem lekarzy na terenie lecznictwa zbiorowego, dołączono obecnie dekret mieszkaniowy, pozbawiający lekarzy, zajmujących z konieczności 6-pokojowe mieszkania, dobrodziejstwa ochrony lokatorów. Przy wymiarze podatku od zbytku mieszkaniowego odlicza się lekarzowi dwa pokoje, przeznaczone na przyjęcia chorych. Nie zostało to uwzględnione w ostatnim dekrecie pomimo memorjału Naczelnej Izby Lekarskiej. Lekarz, zajmujący 6 pokoi, ma na swój własny użytek tylko 4 pokoje (a czasem 3) i powinien korzystać z ochrony lokatorów. Tego nie zrobiono i wyrządzono lekarzom nową krzywdę. Gospodarze zdążyli podyktować już nowe warunki, wyzyskując sytuację lekarzy, którym zależy na utrzymaniu tego samego mieszkania. Dotyczy to również domowych lekarzy Ubezpieczalni Społecznej, którzy są związani z daną dzielnicą. Ostatnie zarządzenie jest jednem z ogniw w łańcuchu posunięć, niszczących egzystencję lekarzy. Jest to zasadniczy błąd polityki społecznej, który przyczynia się do obniżenia poziomu stanu lekarskiego. Następnie podatek lokalowy, suma, odgrywająca dziś dużą rolę przy skromnych dochodach lekarskich, niesłusznie obciąża również pokoje przeznaczone do wykonywania zawodu, pomimo że komorne w b. Kongresówce jest dwukrotnie wyższe, niż w pozostałych dzielnicach, a wogóle najwyższe w Europie w stosunku do stopy życia mieszkańców. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej uważa, że wszystkie zarządzenia, godzące w egzystencję zawodu lekarskiego, wydawane są dlatego, że lekarze i ich ciała reprezentacyjne nie przeciwstawiają się im dość stanowczo w obronie swojej korporacji. Do występowania z protestem w obronie honoru i egzystencji zawodu lekarskiego są powołane przedewszystkiem Izby Lekarskie i Związek Lekarzy. Zarząd Towarzystwa zwraca się przeto do tych instytucyj w imieniu swoich członków i całej korporacji z prośbą o jaknajenergiczniejsze wystąpienia przeciwko ostatniemu dekretowi mieszkaniowemu, krzywdzącemu lekarzy, zajmujących z konieczności większe mieszkania, i o uzyskanie rozporządzenia, uwzględniającego mieszkania przedstawicieli wolnych zawodów. Naczelna Izba Lekarska z inicjatywą w tej sprawie już wystąpiła, byłoby jednak wskazanem, aby w swych godnych uznania usiłowaniach nie ustawała.

Lekarska wycieczka do Marokka odbędzie się w czasie Świąt Wielkanocnych b. r. Przewidziane jest zwiedzenie licznych miejscowości. Odjazd nastąpi z Marsylji dnia 4 kwietnia, powrót zaś do tego portu 21 kwietnia. Koszty wycieczki wynoszą 3.885 fr. fr. Bliższych informacyj udzieli: *Section de Voyages de „Bruxelles Médical", 29, Boulevard Adolphe Max à Bruxelles.*

Różne.

Niemcy.

Liczba imatrykulowanych studentów na niemieckich wydziałach lekarskich wyniosła w r. 1934 23.028. Znaczna część studentów pochodziła z rodzin arystokratycznych, kupieckich i przemysłowych. Tylko garstkę, bo 10,8%, stanowili synowie lekarzy. Około 1.000 studentów pochodziło z rodzin wieśniaczych a 315 z rodzin robotniczych. Obcokrajowców było 890 (Polacy, Rumuni, Gdańszczanie, Szwajcarzy razem 517, Anglików 9 i 1 Francuz), z tego z Azji 71 (w tem 42 Chińczyków), z Afryki 13, z Unji Afryki połud. 46, z Ameryki pn. 207, z Peru 24. Wśród obcokrajowców było 120 kobiet. Co do wyznania obcokrajowców, to 327 było protestantów, 209 katolików i 173 Żydów.

Hiszpanja.

Hiszpańskie ministerstwo oświaty publicznej postanowiło obniżyć dotację roczną Wydziału Lekarskiego w Madrycie ze 120.000 pesetów na 18.000 pesetów. Przesilenie więc gospodarcze, jakie przeżywa Hiszpanja, bardzo niekorzystnie odbija się na nauce hiszpańskiej.

Stany Zjedn. A. P.

W San Francisco (Kalifornja) zorganizowano przedszkolną akcję zapobiegawczą przeciw błonicy i ospie. Szczepienia są bezpłatne. Dzieci przy zapisywaniu do szkoły muszą mieć świadectwo szczepienia.

W stanie Nowego Jorku założono instytucję ubezpieczenia na wypadek choroby. Członkowie wpłacają dziennie 3 centy i to jest właśnie godne uwagi. W razie choroby ubezpieczeni otrzymują całkowitą opiekę szpitalną przez 3 tygodnie. Ten system ubezpieczenia przyjęło już 146 szpitali i 20 instytucyj prywatnych i ma on widoki powodzenia, gdyż w przeciągu 6 miesięcy ubezpieczyło się w ten sposób 20.000 osób.

Komunikaty.

Tow. Lek. Warszawskie zawiadamia o przyznaniu następujących nagród i zapomóg konkursowych: a) z funduszu im. Marji i Jana Giellerów: Dr. Józefowi Grottowi i Dr. Stanisławowi Flisowi, za pracę naukową w szpitalach warszawskich; b) z funduszu im. Dr. Wacława Męczkowskiego: Dr. Kazimierzowi Neugebauerowi, za pracę p. t. „Rys historyczny Szpitala Ewangelickiego w Warszawie"; c) z funduszu im. Dr. Edwarda Zielińskiego: Dr. Helenie Skwarczewskiej-Stypułkowskiej, asystentce Oddziału Wewnętrznego (Doc. Dr. Zdz. Michalskiego) Szpitala Przemienienia Pańskiego, na wyjazd zagranicę celem dalszego kształcenia się.

Kurs lekarski dokształcający z zakresu schorzeń narządu krążenia (urządzany przez Wydział Lekarski Uniw. Jagiellońskiego) odbędzie się w Krakowie w czasie od 23 do 28 marca 1936. Program kursu: Otwarcie kursu o godz. 8 rano w I Klinice Chorób Wewnętrznych (Oddział I A. Szpitala św. Łazarza, ul. Kopernika 17). Prof. Dr. Tempka: Nowsze leki i nowsze sposoby leczenia w zakresie schorzeń narządu krążenia (3 godz.). Tenże: Znaczenie obrazu ciałek białych krwi w schorzeniach narządu krążenia (1 godz.). Tenże: Diagnostyka i leczenie narządu krążenia przedstawione na materjale chorych I Kliniki Wewn. U. J. (2 godz.). Prof. Dr. Latkowski: Klinika chorób sercowych z uwzględnieniem elektrokardjografji, radjologji i innych metod badania (6 godz.). Asyst. Dr. Sokołowski: Zachowanie się układu włosowatego w schorzeniach narządu krążenia z pokazami (1 godz.). Tenże: Zasady dietetyki w schorzeniach narządu krążenia (1 godz.). Asyst. Dr. Tochowicz: Ocena krytyczna znaczenia „ciśnienia średniego" dla klinik (1 godz.). Tenże: Elektrokardjografja kliniczna w zastosowaniu do potrzeb lekarza praktyka (3 godz.). Prof. Dr. Latkowski i Asyst. Dr. Ryglicki: Diagnostyka radjologiczna schorzeń serca i naczyń (5 godz.). Asyst. Dr. Chudyk: Wady serca w obrazie rentgenowskim (3 godz.). Prof. Dr. Latkowski, Asyst. Dr. Laszczka i Asyst. Dr. Fenczyn: Ćwiczenia z zakresu rozpoznawania chorób serca i naczyń (4 godz.). Prof. Dr. Oszacki: Leczenie niedomogi krążenia na Oddziale I B. Szpitala św. Łazarza (6 godz.). Prof. Dr. Lewkowicz: Choroby narządu krążenia u dzieci (5 godz.). Prof. Dr. Kostrzewski: Układ krążenia w przebiegu ostrych chorób zakaźnych (3 godz.). Prof. Dr. Walter: Układ nerwowo-naczyniowy a skóra (1 godz.). Prof. Dr. Pieńkowski: Najważniejsze zaburzenia w zakresie układu nerwowego na tle zmian w krążeniu (4 godz.). Prof. Dr. Zieliński: Zmiany w krążeniu w zależności od układu wegetacyjnego (1 godz.). Asyst. Dr. Ślączka: Swoiste właściwości krążenia krwi w układzie nerwowym (1 godz.). Asyst. Dr. Godłowski: Płyn mózgowo-rdzeniowy w zaburzeniach nerwowych na tle zmian w krążeniu (1 godz.). Doc. Dr. Miodoński: Ważniejsze zespoły objawów oraz obrazy chorobowe z zakresu laryngologji i otjatrji wywołane zaburzeniami krążenia (3 godz.). Doc. Dr. Nowicki: Endarteriitis obliterans; patologja i leczenie (2 godz.). Doc. Dr. Reiss: Leczenie żylaków metodą obliteracyjną (1 godz.). Prof. Dr. Majewski: Schorzenia oczne na tle zmian naczyniowych (1 godz.). Prof. Dr. Kaulbersz: Praca fizyczna i klimat wysokogórski a układ krążenia (1 godz.). Doc. Dr. Siedlecki: O orzecznictwie w chorobach narządu krążenia w zakresie ubezpieczalni (2 godz.). Doc. Dr. Szymanowicz: Rozpoznawanie i leczenie zakrzepów pooperacyjnych i połogowych (2 godz.). Prof. Dr. Zubrzycki: Ciąża a zaburzenia w układzie krążenia (1 godz.). Asyst. Dr. Uhma: Poród a zaburzenia w układzie krążenia (1 godz.). Doc. Dr. Keller: Narząd krążenia a zaburzenia hormonalne w ginekologji (1 godz.). Doc. Dr. Rogalski: Demonstracja urządzeń do badania sprawności fizycznej (1 godz.).

Zgłoszenia uczestnictwa w kursie przyjmuje wraz z opłatą sekretarz kursu Doc. Dr. H. Reiss (Kraków, Krupnicza 5) najpóźniej do 15 marca 1936 włącznie. Całkowita opłata za udział w kursie wynosi 30 zł. O ile ktoś z uczestników pragnąłby zapewnić sobie kwaterę, powinien zgłosić zapotrzebowanie najpóźniej do 10 marca b. r. na ręce sekretarza kursu. Komisja ma do rozporządzenia 12 miejsc bezłatnych (bez utrzymania) we wspólnej sali w Klinice Neurologiczno-Psychjatrycznej U. J. W razie wolnych mieszkań w Domu Medyków, mogliby uczestnicy kursu korzystać i z tego pomieszczenia. Za Komisję kursów lekarskich dokształcających: Przewodniczący: (—) *Prof. Dr. Tadeusz Tempka* m. p. Sekretarz: (—) *Doc. Dr. Henryk Reiss* m. p.

W okresie od dnia 5 marca do dnia 2 kwietnia 1936 r. odbędzie się 4-tygodniowy kurs odmy sztucznej dla lekarzy, zorganizowany przez Polski Związek Przeciwgruźliczy z poparciem Ministerstwa Opieki Społecznej i ze współudziałem Wydziału Lekarskiego U. J. P. Program kursu uwzględni przedewszystkiem studja praktyczne, jak również obejmie 32 godziny wykładów teoretycznych z dziedziny rozpoznawania, leczenia i walki z gruźlicą. Każdy ze słuchaczów odbędzie praktykę w zakresie gruźlicy wewnętrznej w klinice, szpitalu i sanatorjum oraz zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w poradniach przeciwgruźliczych i z techniką zakładania odmy. Podania na kurs należy nadsyłać do biura Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Karowa 31 (gmach Towarzystwa Higjenicznego) najpóźniej do dnia 25 lutego 1936 roku. Do podania należy dołączyć: 1) życiorys, 2) zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na kurs, 3) zobowiązanie do czynnego zwalczania gruźlicy przynajmniej przez dwa lata po ukończeniu kursu. Kandydaci zgłaszający się na kurs mogą ubiegać się o przyznanie stypendjum w wysokości do 200 zł. Pierwszeństwo w przyjęciu na kurs oraz w uzyskaniu stypendjum będą mieli lekarze już zatrudnieni w społecznej akcji przeciwgruźliczej.

W dniach od 17 lutego do 1 marca b. r. odbędzie się kurs z zakresu przymiotu dla lekarzy, organizowany przez Związek Przeciwweneryczny i Sekcję Walki ze Zwyrodnieniem Rasy Polskiego Towarzystwa Eugenicznego. Program kursu obejmuje następujące przedmioty: Dyr. H. Szczodrowski: Walka społeczna z przymiotem. Doc. Dr. St. Kapuściński: Patologja przymiotu. Dr. Jerzy Zalewski: Bakterjologja i serologja przymiotu. Dr. med. prosektor Siedlecki: Anatomja patologiczna przymiotu. Dr. med. W. Kwazebart: Przymiot I i II-rzędowy. Dr. med. Witold Borkowski: Przymiot trzeciorzędowy. Dr. med. E. Bruner: Przymiot kostny. Dr. med. B. Michałowski: Przymiot wrodzony. Prof. M. Semerau-Siemianowski: Przymiot narządów wewnętrznych. Prof. St. Władyczko: Przymiot układu nerwowego. Adjunkt Ryszard Dreszer: Choroby psychiczne na tle przymiotu. Prof. W. Melanowski: Zmiany wzroku w przymiocie. Dr. J. Rogoziński: Zmiany słuchu w przymiocie. Dr. med. Lilpop: Przymiot dróg moczowych. Dr. med. L. Wernic: Leczenie przymiotu. Doc. Dr. St. Kapuściński: Powikłanie w leczeniu przymiotu. Dr. med. L. Wernic: Małżeństwo a przymiot. Dr. Wiktor Borkowski: Państwowa walka z przymiotem.

Bliższych informacyj udziela i przyjmuje zapisy Sekretarjat Związku Przeciwwenerycznego i Tow. Eugeniczne, Warszawa, Nowy Świat Nr. 1. Kurs bezpłatny, wpisowe 10 zł.

Redakcja otrzymała:

Le diabète sucré (praca zbiorowa). Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

M. Bolgert: Lésions du pancréas et les troubles fonctionnels. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

G. Laurens: Chirurgie de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 7. 16. luty 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. A. PEREWOZSKI. Wilno.

O złośliwem zwyrodnieniu wrzodu okrągłego żołądka w związku z materjałem Kliniki Wewnętrznej U. S. B. za lata 1922—1934.

Z Kliniki Wewnętrznej Uniw. Stefana Batorego w Wilnie.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Januszkiewicz.

Jednem z najcięższych powikłań, jakie spotykamy w przebiegu wrzodu okrągłego żołądka, jest jego przeistaczanie się w raka, czyli jego zwyrodnienie rakowe. Zjawisko to, stwierdzone po raz pierwszy przez Hausera w roku 1883 na podstawie ścisłych badań histologicznych, znane obecnie dobrze ogółowi lekarzy, napotyka na znaczną rozbieżność zdań co do częstości swego występowania. Dane statystyczne różnych autorów wahają się w granicach bardzo rozległych. Przy badaniu preparatów, otrzymanych przez resekcję przewlekłych wrzodów żołądka oraz na podstawie materjału klinicznego stwierdzili rakowe zwyrodnienie: Payer w 26%, Kuttner w 31%, Jedlicka w 20%, Mac Carty w 68%, Konjetzny w 3—5%.

Z punktu widzenia klinicznego, zagadnienie jak często wrzód żołądka przechodzi w raka, innemi słowy: jaki % ogólnej ilości wrzodów podlega zwyrodnieniu, miałoby dla nas dużą wartość praktyczną. Otrzymanie takich pewnych danych napotyka jednak na trudności. Niezbędną jest w tym celu długa (wieloletnia) obserwacja pewnych co do rozpoznania przypadków choroby wrzodowej, wczesne rozpoznanie rozpoczynającego się zwyrodnienia, przeprowadzenie zabiegu operacyjnego, poddanie otrzymanego materjału ścisłemu badaniu anatomo-patologicznemu, możliwe zorjentowanie się co do czasu wystąpienia przerzutów i t. p. Wszystkie te momenty, których uwzględnienie wymaga ścisłej współpracy kliniki wewnętrznej, chirurgicznej i zakładu anatomji patologicznej, mogłyby dać odpowiedź na interesujące nas zagadnienie. Trudnością przeprowadzenia takiego rodzaju obserwacyj możemy objaśnić brak zgodnych danych statystycznych, dotyczących pytania, jak często zachodzi zwyrodnienie rakowe wrzodu żołądka. Zadawalniamy się danemi statystycznemi, mającemi wartość względną, a więc danemi poszczególnych klinik chirurgicznych i osobno zakładów anatomo-patologicznych, które stwierdzają, jak często w przypadkach raka dostrzec możemy jego pochodzenie wrzodowe. Materjał kliniki chirurgicznej zależy w dużym stopniu od kliniki wewnętrznej, od bardziej czynnego lub biernego zachowania się jej kierownictwa w stosunku do danego zagadnienia. Dużą rolę odgrywa tu stan materjalny społeczeństwa, z którego rekrutują się chorzy. W warstwach bogatszych cierpienie przeciąga się na okres dłuższy, natomiast biedniejsi, nie mogąc sobie pozwolić na długie kuracje zachowawcze, chętniej godzą się na operację. Już te czynniki mogą wpłynąć w pewnym stopniu na dane statystyczne, lecz główna przyczyna rozbieżności danych statystycznych tkwi w różnej ocenie materjału, badanego przez poszczególnych autorów.

Zacznę od oceny zjawiska zwyrodnienia rakowego wrzodu żołądka z punktu widzenia anatomji patologicznej. Hauser wskazał na następujące cechy, stwierdzające pochodzenie wrzodowe raka żołądka: 1) brzegi i dno wrzodu powinny być tylko częściowo przerośnięte tkanką rakową, 2) wrzód powinien mieć cechy wrzodu przewlekłego. Otóż co do słuszności drugiego postulatu niema żadnych sprzecznych zdań. Złośliwe zwyrodnienie występuje przeważnie w okresie zmian modzelowatych wrzodu. O wrzodzie modzelowatym mówimy wtedy, gdy spowodu nadżarcia i podminowania wszystkich warstw ścianki żołądka aż do warstwy zewnętrznej dochodzi do łącznotkankowego rozrostu dna i otoczenia wrzodu okrągłego. Zwyrodnienie rakowe rozpoczyna się na obwodzie wrzodu okrągłego, powstaje ono z warstwy nabłonkowej powierzchownej i to w jednem miejscu, lub też w kilku naokoło. Występowanie naprzemian tkanki rakowej i nierakowej wskazuje na wieloogniskowe pochodzenie raka. Właśnie ta niezależność poszczególnych ognisk rakowych w wspólnym obwodzie wrzodowym, ujawniająca się również w różnicach ich budowy histologicznej, jest typową dla zwyrodnienia wrzodu. Spotykamy tu jednocześnie *carcinoma tubulare i carcinoma solidum.* Przerastanie dna wrzodu odbywa się od obwodu, rozrost tkanki rakowej idzie wgłąb, rozwijając się promienisto lub skokami aż do warstwy zewnętrznej, stąd dostaje się do dna wrzodu, czasami omija je i wydostaje się znów na obwód po drugiej stronie. Takie przerastanie wrzodu tkanką rakową przypomina swoim wyglądem obraz, który powstaje, gdy pierwotny rak zostaje przeżarty sokiem trawiennym. Nadżarcie przenika wszystkie warstwy żołądka i z całego guza pozostaje tylko obwódka.

Aschoff i jego szkoła, a zwłaszcza jego uczniowie — Stromeyer i Peyser wypowiadają się przeciwko przyjęciu zwyrodnienia wrzodu okrągłego żołądka za objaw częsty. Według tych autorów za rakowe zwyrodnienie wrzodu przyjmują najczęściej przeżarty guz rakowy, a więc nie jest to *carcinoma ex ulcere,* lecz *carcinoma ulcerosum.* Dlatego też w ich statystyce częstość zwyrodniałych wrzodów sięga zaledwie 2%.

Przeciwnicy tego poglądu szkoły Aschoffa, jak np. Oscar Stoerk, podnoszą, że według tej teorji należałoby przyjąć jednoogniskowość raka (co zostało dawno obalone) oraz możliwość samodzielnego wyleczenia raka. Dopatrują się oni pochodzenia wrzodowego w przeważnej ilości guzów rakowych i obalają pierwszą tezę Hausera, że brzegi i dno wrzodu powinny być tylko częściowo przerośnięte tkanką rakową, aby można było stwierdzić *carcinoma ex ulcere.* Według ich zdania gwiaździste ułożenie fałdów śluzówki, powstałe w związku z wrzodem, może nawet w przypadkach prawie zupełnego przerostu tkanką rakową, wskazywać na wrzodowe pochodzenie nowotworu. Niektórzy autorowie, w swoich poglądach co do częstości zwyrodnienia wrzodów, idą tak daleko, że np. Zenker przypisuje wszystkim rakom żołądka pochodzenie wrzodowe. A jednak i mikroskopowe odróżnianie tkanki wrzodowej, zapalnie zmienionej, od tkanki nowotworowej jest czasami bardzo trudne. W tkance wrzodowej widzimy czasami, że ścianki cewek gruczołowych składają się z komórek walcowatych, ułożonych atypowo, nieregularnie. Komórki te leżą nierównolegle do siebie i często nie wewnątrz cewek gruczołowych, lecz naokoło nich. Odróżnienie ich od komórek rakowych jest prawie niemożliwe i pozostaje kwestją otwartą, czy mamy tu do czynienia jeszcze z tkanką wrzodową, czy też już z tkanką nowotworową.

Widzimy więc, że anatomo-patologiczne rozpoznanie wrzodu rakowatego jest bardzo trudne. Na podstawie oceny makroskopowej rozpoznanie takie tem bardziej nie może być ustalone. Wrzód rakowaty jest bardzo podobny do wrzodu modzelowatego i jeżeli zmiany nowotworowe dają się już gołem okiem stwierdzić, to ma się zazwyczaj do czynienia z rakiem wrzodziejącym. A gdy i drobnowidowa ocena, jak widzieliśmy wyżej, nie jest łatwa spowodu trudności w określaniu charakteru rozrostu tkanki gruczołowej na obwodzie wrzodu i może być bardzo indywidualna, to w rezultacie spotykamy znaczne różnice danych statystycznych poszczególnych zakładów anatomji patologicznej.

Niemniej rozbieżne są statystyki klinik chirurgicznych, oparte na badaniach materjału anatomo-patologicznego zebranego przez nie. Na stole operacyjnym da się czasami odróżnić rak pierwotny od wrzodu modzelowatego, na podstawie takich objawów jak silne zaczerwienienie błony śluzowej, zrosty naokoło guza, oraz na podstawie zachowania się odpowiednich gruczołów chłonnych. Natomiast rozpoznanie poczynającego się zwyrodnienia wrzodu okrągłego nie da się ustalić makroskopowo. Chirurg posługuje się tu danemi wchodzącemi w zakres badań internisty, a potwierdzenie swego rozpoznania uzyska od anatomo-patologa. Ale i tu w znacznej ilości przypadków, gdzie anatomo-patolog rozpoznawał zwyczajny wrzód okrągły, następowały po krótszym lub dłuższym czasie przerzuty rakowe do narządów wewnętrznych. Okres sporów o to, czy przy operacji wrzodu należy stosować resekcję, czy też gastro-enterostomję należy już do przeszłości. Obecnie przy operacji wrzodu trawiennego stosuje się resekcję niezależnie od tego, czy jest podejrzenie na złośliwe zwyrodnienie wrzodu, czy też nie, o ile tylko technicznie da się wykonać. A więc zagadnienie, tak ważne niegdyś dla chirurga, czy ma do czynienia z wrzodem niepowikłanym, czy też z rozpoczynającym się zwyrodnieniem, praktycznie straciło obecnie swą doniosłość. Jednak z ogólno-lekarskiego punktu widzenia, zarówno praktycznego jak też czysto naukowego, zagad-

nienie to domaga się wszechstronnego oświetlenia. Niewątpliwie ważna rola przypada przytem w udziale klinice wewnętrznej, na której spoczywa odpowiedzialne zadanie rozpoznania wczesnych objawów zwyrodnienia, a co zatem idzie — decyzja skierowania chorego na operację. Decyzję tę może w pewnej mierze ułatwić znajomość danych statystycznych, dotyczących częstości występowania zwyrodnienia rakowego, umiejscowienia wrzodów ulegających zwyrodnieniu, jak też zależności od wieku chorego, jego płci, trybu życia i t. p.

Dlatego też z polecenia Dyrektora Kliniki Pana Profesora A. Januszkiewicza podjąłem próbę statystycznego opracowania materjału, obejmującego przypadki zwyrodnienia rakowego wrzodu żołądka, obserwowane w Klinice w okresie 1922 do 1934 roku.

Powszechnie jest znany zespół objawów wrzodu okrągłego żołądka. W wywiadzie jako stałą i znamienną cechę znajdujemy skargi na bóle, których występowanie podlega wahaniom okresowym nietylko w przebiegu jednej doby, lecz także w ramach dłuższego czasu. Bóle te przy wrzodach żołądka zjawiają się w $^{1}/_{2}$ do 1 godziny po spożyciu pokarmów, czasami też i naczczo, trwają zazwyczaj krótko, czasami przez kilka godzin, poczem ustępują i znów występują pod wpływem bodźca pokarmowego. Przyjęcie pokarmu w większości przypadków sprawia doraźną ale krótkotrwałą ulgę. Pokarmy ostre, mięsne szkodzą najwięcej. Występuje często odbijanie kwaśne, zgaga, niekiedy wymioty kwaśne a czasem i krwawe. Łaknienie nie ulega zazwyczaj upośledzeniu. Taki wywiad już sam przez się jest wysoce charakterystyczny. Badanie fizykalne (punkty bolesne), laboratoryjne (nadkwasowość, krew utajona w stolcu) oraz rentgenologiczne (wykrycie niszy) — czynią rozpoznanie zupełnie pewnem.

Jeśli w toku cierpienia, które okresowo rozciąga się na lata, dolegliwości zmieniają swój charakter musimy na zjawisko to zwrócić baczną uwagę, gdyż zmiana objawów podmiotowych może zwiastować rozpoczynające się zwyrodnienie rakowe. Jeśli bóle okresowe nabierają charakteru stałych, jeśli zatracają swą ostrość i zbliżają się w swem natężeniu do uczucia gniecenia i ściskania, jeśli zgaga znika a odbijanie przestaje być kwaśnem, to należy się liczyć z możliwością rozpoczynającego się zwyrodnienia. Rozwiązanie tych wątpliwości opieramy przedewszystkiem na badaniach pomocniczych. Zaznaczające się upośledzenie chymifikacji treści żołądkowej, zmniejszenie się stopnia kwasoty soku żołądkowego wzmacnia nasze podejrzenie na zwyrodnienie. Podobne znaczenie ma również zmiana charakteru krwawień, które z okresowych stają się stałemi bez względu na ściśle przestrzeganą dietę i odpowiednie leczenie.

Mówiąc o badaniu laboratoryjnem stolca na krew utajoną, muszę wspomnieć o doniosłem znaczeniu badania na hematoporfirynę (Boas). Badania przeprowadzone w Klinice Wewnętrznej U. S. B. (Dr. Segal) potwierdziły rzeczywiście istnienie krwawień tam, gdzie zwykłemi metodami krwi utajonej nie dało się wykazać.

Co do badania laboratoryjnego kwasoty treści żołądkowej, to podkreślić należy, że nie ograniczamy się obecnie do jednorazowego badania, a w przeważnej ilości przypadków posługujemy się metodą frakcyjną. Metoda ta ma znaczenie nietyle dla stwierdzenia, ile dla wyłączenia zwyrodnienia nowotworowego. Po wykryciu bowiem znacznej kwasoty zapomocą badania frakcjonowanego tam gdzie po śniadaniu Boas-Ewalda znajdowaliśmy stan niedokwasoty a nawet bezkwasoty, odrzucamy z wielkiem prawdopodobieństwem podejrzenie co do zwyrodnienia.

Wprowadzona przez Gluzińskiego metoda wczesnego ustalenia poczynającego się zwyrodnienia rakowego, musi też mieć zastosowanie w przypadkach podejrzanych. Metoda Gluzińskiego w klasycznej postaci jest następująca: naczczo płóczemy doszczętnie żołądek, w 3/4 godz. potem podajemy próbne śniadanie z białka kurzego i pobieramy treść; w 4 godz. po próbnym obiedzie, w skład którego wchodzą 1 talerz zupy z mięsa wołowego, befsztyk wagi 150—200 g, 50 g *purée* kartoflanego i 1 bułeczka (Riegel), badamy powtórnie wydobytą treść. Jeżeli w jednym z tych badań okaże się brak lub słabo zaznaczony odczyn na wolny kwas solny, jest to objaw poczynającego się zwyrodnienia. Metoda ta była skontrolowana przez różnych autorów i w dużym odsetku przypadków dawała dobre wyniki. Wydler na 70 przypadkach, stwierdzonych później sekcyjnie w 40 przypadkach miał dodatni wynik próby Gluzińskiego. Z pewnemi modyfikacjami próbę tę stosujemy w naszej Klinice w przypadkach odpowiednich, ale niezawsze daje się przeprowadzić ze względu na niebezpieczeństwo częstego zgłębnikowania krwawiącego chorego.

Odczyn Biernackiego na opadanie krwinek może też dać pewne wskazówki przy rozpoznawaniu rozpoczynającego się zwyrodnienia. Nie jest to objaw swoisty, ale przyśpieszenie opadania, stwierdzane przy dłuższej obserwacji w badaniach porównawczych, budzi podejrzenie na zmiany nowotworowe.

Największe usługi w rozpoznawaniu wrzodu rakowatego, zwłaszcza w okresie jego przeistaczania się oddaje Roentgen. Raki wrzodowe na krzywiźnie małej dają często obraz niszy trudny do odróżnienia od niszy wrzodu. Sztywność krzywizny, nieregularność, zazębienie brzegów niszy, znaczna jej wielkość przemawiają za rakiem. Obserwując dłuższy czas chorego na wrzód i kontrolując go w pewnych odstępach czasu rentgenologicznie, możemy uchwycić początkowy moment zwyrodnienia. Właśnie zdjęcie upatrzone, obrazy śluzówki (a nie obrazy ogólne) mają duże znaczenie. Jeżeli przy dłuższej obserwacji obrazu niszy zauważymy, że zachodzą zmiany w obrazie śluzówki, a mianowicie, że zaciera się jej czysty, ostry obraz wrzodowy, że śluzówka w pobliżu niszy wykazuje nierównomiernie zazębione zarysy, że przebieg fałdów śluzówki staje się nieregularny, a miejscami nawet przerwany, pomimo, że zachowuje zbieżność ku wrzodowi — mówimy wtedy o rozpoczynającem się zwyrodnieniu rakowem. Rozpoznanie to zyskuje na prawdopodobieństwie, gdy w samej niszy da się stwierdzić ubytek cieniowy. W tym celu zaleca się ułożenie chorego nawznak, lub na brzuchu. Już samo dłuższe utrzymywanie się niszy, nie zmniejszającej się nawet przy ściśle przeprowadzonej kuracji wrzodowej budzi podejrzenie.

Niektórzy autorowie przypisują wielką wagę wymiarom przekroju niszy. Zwłaszcza rentgenolodzy amerykańscy przyjmują, że, o ile przekrój niszy przewyższa 2,5 cm jest to pewna cecha zwyrodnienia wrzodu. Alvarez i Mac Carty przeprowadzili pomiary kraterów resekowanych żołądków. Materjał składał się z 638 przypadków wrzodowych i 682 raków. Pomiary wykazały, że wrzody o przekroju mniejszym niż 2,4 cm rzadko (1:10) są rakowate, większe — od 2,4 cm do 3,7 cm — dużo częściej (2:1), przy wymiarach zaś większych niż 3,7 cm — wyłącznie rakowate. Na Klinice nie przeprowadzaliśmy pomiarów wrzodów, widzieliśmy jednak często jak nisze wielkości $^{1}/_{2}$ orzecha włoskiego znikały bez śladu po kuracji wrzodowej. Nie podlega dyskusji, że wielkość niszy przy istniejących innych cechach, jak nieregularność konfiguracji i konturów, ma duże znaczenie, jednak twierdzenie autorów amerykańskich wydaje się nam zbyt kategorycznem.

Rentgenolodzy zwracają uwagę jeszcze na jeden fakt, mianowicie: najczęściej ulegają zwyrodnieniu rakowemu wrzody usadowione w części przyodźwiernikowej. Fakt ten, stwierdzony również przez internistów, chirurgów i anatomo-patologów, może odegrać pewną rolę przy rozpoznawaniu poczynającego się zwyrodnienia wrzodu. Inne lokalizacje *ulcus carcinomatosum* są niezmiernie rzadkie np. w literaturze jako *unicum* znalazłem przypadek *ulcus carcinomatosum duodeni* opisany przez L. Disque jun.

Widzimy więc, że klinika wewnętrzna łącznie z radjologją posiada szereg sposobów dla ścisłego rozpoznawania wrzodu okrągłego żołądka oraz rozpoczynającego się zwyrodnienia rakowego wrzodu i wobec tego, może się kusić o przeprowadzenie badań statystycznych w swoim zakresie.

Opracowany przeze mnie materjał kliniczny składa się z 204 przypadków raka żołądka i 211 przypadków wrzodu żołądka obserwowanych na klinice w latach 1922—1934.

211 przypadków wrzodu żołądka mogłoby się wydawać liczbą zbyt małą w stosunku do 204 przypadków raka żołądka. Zaznaczam jednak, że w pracy niniejszej uwzględniłem tylko wrzody umiejscowione w części trzonowej i przyodźwiernikowej żołądka. Wrzody części wpustowej ze względu na rzadkość występowania nie zostały uwzględnione. Taksamo wykluczyłem wszystkie przypadki wrzodu dwunastnicy, które, jak wspomniałem wyżej niezmiernie rzadko wyrodnieją rakowo, a pod względem częstości występowania, jak wiadomo, górują nad wrzodem żołądka. Dla przykładu przytoczę, że w roku 1934 na ogólną liczbę 68 wrzodów trawiennych, obserwowanych w Klinice, 52 przypadło na wrzód dwunastnicy i zaledwie 16 na wrzód żołądka. Tem samem ilość wrzodów żołądka i dwunastnicy, obserwowanych na Klinice w ciągu omawianego czasokresu sięgałaby liczby powyżej 700.

Na podstawie historyj chorób starałem się wyosobnić z jednej strony te przypadki rozpoznanego klinicznie raka żołądka, w których można było, z większym lub mniejszym stopniem prawdopodobieństwa, dostrzec pochodzenie nowotworu ze wrzodu *(carcinoma ex ulcere)*, zaś z drugiej strony te przypadki rozpoznanego klinicznie wrzodu okrągłego żołądka, w których można było dostrzec objawy rozpoczynającego się zwyrodnienia rakowego wrzodu.

W ten sposób udało mi się z ogólnej ilości przypadków raka żołądka wyodrębnić 11 przypadków *carcinoma ex ulcere* i 10

przypadków wrzodu — z oznakami rozpoczynającego się zwyrodnienia rakowego.

Próby kontrolowania tych przypadków na podstawie materjału Kliniki Chirurgicznej, z którego miałem możność korzystać dzięki uprzejmości Pana Profesora K. Michejdy, udały mi się tylko w nielicznych przypadkach, a to spowodu tego, że niewszyscy skierowani na operację do Kliniki Chirurgicznej poddali się zabiegowi, co zaś do operowanych, to tylko w części przypadków dała się przeprowadzić resekcja i dzięki temu materjał uzyskany do badania anatomo-patologicznego był bardzo mały. Materjał ten w większości przypadków nie był badany specjalnie w celu ustalenia wrzodowego pochodzenia raka, nie daje więc odpowiedzi na interesujące nas pytanie i dlatego nie został przeze mnie wyzyskany. W tych warunkach posługuję się w mojej pracy wyłącznie danemi Kliniki Wewnętrznej.

Poszczególne przypadki rozpatruję z punktu widzenia wymienionych na wstępie oznak zwyrodnienia rakowego wrzodu, układając objawy podmiotowe i przedmiotowe w pewien szemat i rozważając, ile z wymienionych objawów spotykamy w każdym przypadku. Przypadki, w których badania rentgenowskie potwierdziły przypuszczenia kliniczne, uważam za pewne, te zaś, w których ilość objawów za i przeciw jest jednakową, lub też ilość objawów przemawiających za zwyrodnieniem jest w mniejszości, zaliczam do wątpliwych, pozostałe mające więcej objawów *„pro"* niż *„contra"* — za prawdopodobne.

W ten sposób na 195 przypadków raka żołądka wyodrębniłem 11 przypadków *carcinoma ex ulcere*. Z tych 11 przypadków zaliczam 2 do pewnych, 4 do prawdopodobnych i 5 do wątpliwych, czyli na 195 przypadków raka żołądka pochodzenie wrzodowe pewne mamy w 1% przypadków, pochodzenie wrzodowe prawdopodobne mamy w 2% przypadków, pochodzenie wrzodowe wątpliwe mamy w 2.5% przypadków.

Na ogólną liczbę 211 przypadków wrzodu żołądka klinicznie rozpoznano *ulcus carcinomatosum* w 10 przypadkach. Z tych dziesięciu nie dało się, według przyjętego przeze mnie podziału, ani jednego zaliczyć do pewnych, 5 zaliczam do prawdopodobnych i 5 do wątpliwych, czyli przypadków wrzodów z pewnemi cechami mamy 0%, przypadków wrzodów z prawdopodobnemi cechami mamy 2%, przypadków wrzodów z wątpliwemi cechami mamy 2%.

Widzimy więc, że niezależnie od tego czy punktem wyjścia dla rozważań jest materjał rakowy czy też wrzodowy i bez względu na niezaprzeczalne braki w naszem ujęciu statystycznem, spowodowane niedostateczną ścisłością danych, będących w mojej dyspozycji, a to głównie z tego powodu, że w pierwszych latach klinika nie miała potrzebnych tu urządzeń rentgenowskich, wogóle ilość przypadków zwyrodnienia rakowego wrzodu, wyrażona zarówno w liczbach względnych jak i bezwzględnych, jest bardzo nieznaczna. Jeżeli nawet w materjale rakowym przypadki prawdopodobnego pochodzenia wrzodowego obliczymy razem z przypadkami pewnemi, to otrzymana liczba 6, stanowić będzie 3% ogólnej ilości — co nawet w przybliżeniu nie zgadza się ze statystykami chirurgicznemi niemieckiemi, które podają liczby 20—30%, nie mówiąc już o statystyce amerykańskiej z liczbą 68%. Zbliżamy się raczej do liczb Konjetznego sięgających 3—5% i Aschoffa z liczbą 2%. Do takiego też wniosku dochodzimy, rozważając przypadki wrzodów z cechami zwyrodnienia. Obliczając przypadki prawdopodobne razem z pewnemi dochodzimy tu do liczb jeszcze mniejszych — zaledwie 2%.

Celem ostatecznym badań nad zagadnieniem zwyrodnienia wrzodu żołądka powinnoby być nietylko ustalenie faktu przeistaczania się wrzodu okrągłego w tkankę rakową oraz częstości podobnych zmian, ale również wyjaśnienie, w jakim stopniu na to wpływa wiek chorego, czas trwania wrzodu, jego umiejscowienie, chemizm żołądka, warunki odżywiania i t. p.

Niewielka ilość zarejestrowanych przypadków (21), wliczając w to również przypadki wątpliwe, nie uprawnia do wyciągania wniosków daleko idących, jednak pozwala także stwierdzić, że najczęstszem umiejscowieniem wrzodów ulegających zwyrodnieniu jest przyodźwiernikowa część żołądka. We wszystkich obserwowanych przypadkach stwierdziliśmy właśnie tę lokalizację. Ze względu na szczupłość materjału byłoby rzeczą bezcelową podawać dane statystyczne dotyczące wieku chorych, ich płci, zajęcia, trybu życia i środowiska.

Pracę niniejszą uważam za wstępną ze względu na powyżej wymienione braki w materjale. Dla rozstrzygnięcia interesującego nas zagadnienia szczególnie cenną jest dłuższa obserwacja przypadków wrzodu, możliwie wczesne operowanie w przypadkach podejrzanych o rozpoczynające się zwyrodnienie rakowe, oraz specjalne badanie anatomo-patologiczne, uzyskanego przez resekcję materjału. Współpraca kliniki wewnętrznej z chirurgiczną oraz z zakładem anatomji patologicznej jest tu konieczna i tylko przy tej współpracy da się dokładnie rozstrzygnąć to doniosłe zagadnienie w całej jego pełni.

Piśmiennictwo:

1) Albrecht H. U.: Fortschr. Roentg. T. 40. H. 1.; Fortschr. Roentg. 1929, 39, 2. — 2) Alexander-Katz: Dtsch. Med. Woch. 1908. — 3) Alvarez u Mac Carty: Zit. nach Deutsch. Med. Klin. 51, 1928. — 4) Anschuetz u. Konjetzny: Münch. Med. Woch. 1919. — 5) Aschoff: Dtsch. Med. Woch. 11. 1912. — 6) Billeter A.: Brun's Beitr. 90. 1914. — 7) Boas I.: Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten 1925. — 8) Borkowski J.: Pol. Przegl. Chir. T. XIII. Str. 56. — 9) Disque L. jun.: Arch. f. Verdaungsk. Bd. 33. 1923. — 10) Eisler F.: Wien. Klin. Woch. 1932. — 11) Finsterer H.: Wien. Klin. Woch. 1925. S. 295, 321. — 12) Jasieński Jerzy: Pol. Przegl. Chir. T. XI. Str. 307. — 13) Konjetzny: Dtsch. Med. Woch. 1920. — 14) Presser Karl: Klin. Woch. 15. 1926. — 15) Segal M.: Medycyna. 15. 1933. — 16) Stoerk O.: Wien. Klin. Woch. 1925.

B. ZIEMILSKI. Lwów.

Czynnościowe badanie wątroby [1]).

Zasięg czynności wątrobowych jest olbrzymi, współudział tego narządu w schorzeniach najrozmaitszych jest znacznie częstszy, niżby wynikało z badania fizykalnego i objawów podmiotowych. Hofmeister (przyt. wedł. Parnasa) wyliczył, że naśladowana *in vitro* fabryka, któraby liczyła tyle czynnych komórek, ile ich ma wątroba, zaś w nich wykonywała tyle czynności, ile ich wykonuje wątroba (według dzisiejszego stanu wiedzy) musiałaby liczyć 50 m wysokości przy 7000 km kwadratowych powierzchni. Narząd tak różnorodny zapada w najrozmaitszy sposób: może ulec zaburzeniu pewna część jego czynności i to albo bez zastępczej pracy pozostałego miąższu, albo też przy kompensacji prawie dostatecznej, tak jak się to dzieje w niektórych marskościach, przedewszystkiem zaś w kile i nowotworach. Równoczesne osłabienie wszystkich czynności zdarza się rzadko, jedynie pod koniec bardzo ciężkich spraw miąższowych. W praktyce klinicznej ustaliło się poszukiwanie zaburzeń czynnościowych według pewnego „biochemicznego" podziału czynności wątrobowych na siedem grup:

1. Zdolności żółciotwórczych, zdolności do przerabiania i wydzielania barwików żółciowych.
2. Przemiany węglowodanowej.
3. Przemiany białkowej.
4. Przemiany tłuszczowej.
5. Zdolności do syntezy.
6. Zdolności do „odtruwania" i zobojętniania jadów, regulacji odporności, wpływu na zjawiska „hematologiczne".
7. Zdolności do przyswajania, wydalania i zobojętnienia barwików obcych.

1. Zdolności żółciotwórcze i próby oparte na zdolności przerabiania i wydalania barwików żółciowych.

Niedomoga tworzenia barwika żółciowego, bilirubiny, jest rzeczą bardzo rzadką. „Hipocholja" zdarza się w końcowym okresie ciężkich spraw miąższowych i czasem u ludzi bardzo słabych. Anglicy mówią tu o „słabej wątrobie" (*„hepar torpidum"*). „Hipercholja", czyli za obfite wydzielanie żółci w ścisłem tego słowa znaczeniu zdarza się właściwie jedynie w żółtaczce hemolitycznej, i w niektórych marskościach „biljarnych" [2]). Pierwszym objawem takiej „hipercholji" jest oczywiście żółtaczka. W większości stanów widocznej żółtaczki przyjmujemy nie zwiększenie produkcji żółci, tylko „paracholję" wydzielanie skierowane już w komórce wątrobowej w przeciwną stronę, nie do dróg żółciowych, tylko do krwi (Minkowski). W sprawach retencyjnych mechanizm żółtaczki jest jeszcze jaśniejszy, ale już w tak zwanej „żółtaczce kataralnej", tłumaczonej od czasów Virchowa sakramentalnym obrzękiem błony śluzowej w miejscu *p. Vateri* (*„Schleimhautpfropf"*) zjawisko żółtaczki tłumaczymy lekką niedomogą komórki wątrobowej, a stąd „paracholją". Bardzo często istnieje nadmiar barwika we krwi, który jednak nie prze-

---

[1]) Wykład wygłoszony na posiedzeniu Kółka Nauk. Intern. Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie dnia 12 grudnia 1935 r.

[2]) lub przy wrodzonej żółtaczce *(Przyp. Red.)*.

chodzi do moczu i do skóry w ilości dostatecznie wyraźnej. W takich to przypadkach doskonałe usługi oddaje odczyn Van der Bergha, który reakcją diazową wykazuje jakościowo nadmiar bilirubiny w surowicy krwi. Można dodatkiem alkoholowym „przyśpieszyć" prawidłową metodą ujemny odczyn Van der Bergha, stąd mówimy o odczynie bezpośrednim i pośrednim. Odczyn bezpośredni zdarza się we wszystkich ciężkich żółtaczkach ściśle wątrobowych, żółtaczkach „mechanicznych" według Van der Bergha. W ciężkich niedokrwistościach i żółtaczkach hemolitycznych, żółtaczkach „dynamicznych" stwierdzamy odczyn pośredni opóźniony (to znaczy dodatni po „przyśpieszeniu" alkoholem). Dzisiaj oznacza się wagowo ilość bilirubiny w surowicy. Naprzód liczono rozcieńczenie, przyczem stan prawidłowy wyrażał się stosunkiem 1 : 200.000. Van der Bergh wprowadził jednostki bilirubinowe, przyczem w stanie prawidłowym stwierdzono 0.2 jednostki w jednym litrze. Obecnie ocenia się bilirubinę wagowo. 5 mg w litrze odpowiada jednostce. Normie odpowiada tedy stan mniejwięcej 1.250 mg w litrze. Bergmann i Kaufmann podali próbę czynnościową, przy której podaje się dożylnie 50 mg bilirubiny. Wzmożenie poziomu we krwi ponad cztery godziny i równocześnie hiperglikemja świadczą o niedomodze magazynowania.

Oddawna znamy przemianę barwików krwi, żółci, moczu i stolca. Wiemy, że z hemoglobiny pochodzi bilirubina, która wodorowana przechodzi w hydrobilirubinę, czyli urobilinę (lub sterkobilinę). Hayem mniemał jeszcze, że zdrowa wątroba wytwarza bilirubinę, chora urobilinę. Gilbert i Widal niezależnie od siebie umiejscawiają przemianę barwikową we krwi płynącej przy nadmiernej podaży barwika. Brulé opiera się na zmianach barwikowych, widocznych w skórze po powstaniu krwiaka i upatruje miejsce przemiany w samych tkankach. Aschoff umiejscawia proces w układzie siateczkowo-śródbłonkowym. Dzisiaj przypuszcza większość autorów niemieckich za Fr. v. Müllerem i Naubauerem i francuskich za Labbé, że bilirubina, wydalona do jelit przez przewody żółciowe przechodzi tam w sterkobilinę, której nadmiar zostaje natychmiast wchłonięty z powrotem z żyły wrotnej do wątroby i przez zdrową wątrobę na bilirubinę przemieniony. Chora wątroba traci zdolność „trzymania w sobie" niezmienionego barwika, który „wypuszcza do moczu". Tak powstaje patologiczna urobilinurja. W praktyce codziennej posługujemy się odczynem *aldehydowym* wykazującym urobilinogen, nie zaś urobilinę. Urobilinogen jest chromogenem urobiliny, wypada w świeżym moczu, niewystawionym na promienie słoneczne. Odczyn aldehydowy wypada dodatnio już w najlżejszej niedomodze komórki wątrobowej [3]), czerwone zabarwienie na zimno wykazuje nieprawidłowy wzrost urobilinogenu w moczu, po zagotowaniu w każdym moczu pojawia się czerwone zabarwienie, jako znak prawidłowej ilości barwika w moczu. Trzeba pamiętać o spostrzeżeniu Frischa i Mellera, którzy po urotropinie stwierdzili zniknięcie, a może tylko „zawoalowanie" odczynu aldehydowego. Przy żółtaczkach retencyjnych nie przechodzi bilirubina do jelit, niema sterkobiliny w stolcu, wyżej opisana reakcja barwikowa nie występuje, toteż odczyn aldehydowy wypada ujemnie. Ale tu łatwo zmierzyć niewydolność wątrobową innemi drogami. Poza temi przypadkami jednak oddaje odczyn aldehydowy ogromne usługi. Na podstawie całej dostępnej literatury i dużego doświadczenia musimy próbę aldehydową postawić na pierwszem miejscu prób czynnościowych wątroby. Jest tak czuła, że wyjawia lekką niedomogę przejściową wątroby już po spożyciu alkoholu i większej ilości mięsa.

Jest to ostrzeżenie chorego przed nadużywaniem pokarmów. Dodatnia próba aldehydowa każe być ostrożnym w stosowaniu arszeniku przy „anemicznych" osłabieniach, tak często na tle wątrobowem powstających, przy chorobie Basedowa, przy białaczkach z dużemi wątrobami i bardzo silnym odczynem w moczu; uświadomi nas o współudziale wątroby w przypadkach wrzodu dwunastnicy, przestrzega chirurga przed za długiem znieczuleniem ogólnem; pouczy nas wreszcie o właściwem stosowaniu pewnych leków, przedewszystkiem atofanu, stowarsolu lub preparatów rtęciowych.

W żółci znajdują się poza barwikami jeszcze kwasy żółciowe, towarzyszące w prawie wszystkich przypadkach chorobowych barwikowi i warunkujące niektóre objawy kliniczne, jak świąd i zwolnienie tętna. Czasem jednak zdarza się rozbieżność objawów, i jest to zasługą Lemierre i Brulé, że po raz pierwszy rozpoznali t. zw. *„ictère dissocié"*. W końcowym okresie ciężkich żółtaczek wydziela się wielka ilość barwika, mało zaś kwasów w moczu — „cholalurja". Przy niektórych marskościach dzieje się odwrotnie. Dla stwierdzenia jakościowego i ilościowego kwasów żółciowych korzystamy z ich własności obniżania ciśnienia powierzchniowego. W klinice używa się prostej metody Hay'a: po rzuceniu na powierzchnię moczu kwiatu siarczanego powstaje w obecności kwasów żółciowych opadanie siarki w formie deszczu. Dokładniej można zbadać ilość kwasów nowoczesnemi metodami stalagmometrycznemi. Doumer podał metodę czynnościowego badania wydzielania kwasów żółciowych: podaje się doustnie 2 g soli żółciowych i bada potem stalagmometrem ciśnienie powierzchniowe moczu. Zdrowa wątroba wychwytuje nadmiar kwasów i nie „wypuszcza" ich do moczu, jak to czyni chora. Za pierwszym razem uprzednie ciśnienie pozostaje niezmienione, za drugim staje się mniejsze.

Tu omówimy jeszcze znaczenie zgłębnikowania dwunastniczego dla wykrycia niedomogi wątroby, mimo, że zabieg ten i badania z nim związane należą właściwie do badań pomocniczych fizykalno-chemicznych, a nie czynnościowych. W treści wydobytej zgłębnikiem można wykryć bardzo dużo ważnych ciał znajdowanych przedewszystkiem w chorobach trzustki, szczególniej jednak w zaburzeniach wątroby i dróg żółciowych.

Pierwsza wydobyta żółć „A" pochodzi z dwunastnicy i przewodu wspólnego. Jest to ciecz jasno-żółta. Po wlaniu do dwunastnicy 100 cm³ 40% siarczanu magnezowego, czyli po wykonaniu zabiegu Meltzer-Lyon'a wydobywa się zgłębnikiem żółć ciemno brunatna, pochodząca z woreczka żółciowego — żółć „B". Rozumie się, że niema żółci „B" wogóle przy zatkaniu przewodu woreczkowego. Obie frakcje badamy na obecność dr[illegible]oustrojów, leukocytów, dalej na cholesterynę ilościowo (ilo[illegible] [illegible]rawidłowe w „A" są 1—2 mg, w „B" 2—3 mg) oraz na il[illegible] jonów wodorowych, czyli kwasotę czynną; hipercholesterynoc[illegible]ję spotyka się przy kamicy woreczkowej. Prawidłowe pH w obu żółciach wynosi 6.6. Stan zapalny w woreczku, czyli żółci „B" powoduje rozpad białka i tem samem kwaśne produkty rozpadu. Znajdujemy wtedy w żółci „B" niższe wartości dla pH. Niedawno przekonano się, że po decholinie, najsilniejszym znanym leku „żółciotwórczym" („choleretycznym") i żółciopędnym („cholagogicznym") wychodzi z drobnych dróg żółciowych trzecia żółć „C" jasno-żółta, której badanie bakterjologiczne może nam bardzo pomóc w rozpoznaniu t. zw. *„cholangitis lenta"*.

II. Próby oparte na przemianie węglowodanowej.

Jako pierwszy objaw zaburzeń w przemianie węglowodanowej występuje cukromocz, który można odróżnić od nerkowego i trzustkowego. Przedewszystkiem oddziałuje „żywnościowo" — ale swoiście „wątrobowo" — bo zwiększa się po spożyciu pokarmów, uszkadzających wątrobę, a więc wielkiej ilości mięsa i alkoholu, zmniejsza się po spożyciu węglowodanów. Nigdy nie towarzyszą mu pragnienie i świąd; hiperglikemja zaś, którą się czasem stwierdza, jest znacznie mniejsza, niższa i krótsza od cukrzycowej i to nawet po „prowokacji" Labbé'go, czyli spożyciu 100 g cukru. Szczególnie często zjawia się samorzutnie cukromocz po zatruciu wątroby metalami, jak rtęcią, fosforem, i po zaczadzeniu bezwodnikiem węglowym. Labbé uważa powyższą próbę „prowokacyjną" za zupełnie wystarczającą do określenia zdolności „glikogenogenicznej" wątroby. Inni autorowie wolą jednak próby z cukrami, nie pojawiającemi się przy zwyczajnej cukrzycy, zwłaszcza, że wykryto stany przejściowe między stanami niedomogi węglowodanowej wątroby, a „niedomogą cukrową w chorobie cukrowej z powiększoną wątrobą". Najdawniejsza próba jest to próba Straussa zapomocą *lewulozy*. Podaje się naczczo 100 g lewulozy w herbacie i bada mocz na cukier w 6 i 12-tej godzinie. Wartość znalezioną polarymetrem mnoży się przez *0.57* spowodu odmiennego od glukozy skręcania światła przez lewulozę. Strauss uważa każde pojawienie się cukromoczu za objaw chorobowy, inni autorowie dopuszczają do 0.7 gramów wydzielonego cukru. Ostatnio Freund ogłosił wielką statystykę, w której stwierdził, że „alimentarna lewulozurja" wypada dodatnio przy wszystkich przypadkach marskości, a tylko w 75% w przypadkach zajęcia miąższu. W niektórych ujemnych przypadkach można wywołać utajoną lewulozurję przez podawanie mięsa lub alkoholu. W żółtaczkach „retencyjnych" zjawia się dodatnia próba w 60% przypadków, a przy tak zwanych „żółtaczkach nieżytowych" w 75%. Wypada jednak dodatnio i w 10% przypadków kontrolnych „wątrobowo zdrowych". Jako dobre uzupełnienie powyższej próby służyć nam może badanie lewulozemji, która się nie zjawia u wątrobowo zdrowych, a także i u tych zdrowych, wykazujących dodatnią próbę w moczu. Isaac znalazł we wszystkich badanych przypadkach chorobowych wzrost i przedłużenie glikemji. Peters i Heinecke rozróżniają dwojakiego rodzaju nieprawidłowe krzywe glikemiczne: albo nagły wzrost i szybki opad u lżej chorych, albo wolny wzrost i długie utrzymywanie się nieprawidłowo wysokiego poziomu u ciężej chorych. Wychylenia w moczu i krwi niezupełnie

---

[3]) ale i w obecności indolu *(Przyp. Red.)*.

są równoległe. Ponieważ wyniki powyższe próby moczowej w niektórych przypadkach zawiodły, zaczęto szukać innych cukrów, których przemiana lepiejby oddała stan wątroby. R. Bauer znalazł taki cukier w *galaktozie*. Podaje 40 g w mleku i bada mocz na cukier co 6 do 24 godzin. Znalezioną ilość cukru polarymetrycznie mnoży przez współczynnik galaktozy *0.7*. Dozwala na wydzielanie dobowe 3 gramów. Większe ilości są już patologiczne. Badania porównawcze Bauera wykazały dodatni wynik przy wszystkich sprawach miąższowych, ale nie przy wszystkich marskościach, tam właśnie, gdzie próba Straussa wypada dodatnio. Frisch i Meller wykazali, że glikemja alimentarna po 40 gramach galaktozy wychodząca ponad 30% poziomu wyjściowego świadczy zawsze o zajęciu miąższu, jest nadto dodatnia w chorobie Basedowa, zresztą bardzo często uszkadzającej wątrobę ale, co jest właściwie bardzo dziwne, w niektórych chorobach nerwowych. Zawsze dodatni wynik próby w żółtaczkach nieżytowych przemawia jeszcze raz za zajęciem miąższu przy sprawie od czasów Virchowa uważanej niesłusznie za sprawę bez znaczenia. Galaktozemją można też te schorzenia odróżnić od żółtaczek retencyjnych na tle guza lub kamienia, przy których wypada ujemnie. Przy nowotworach wynik badania zależy od ilości zniszczonego miąższu. Próby z lewulozą i galaktozą są zupełnie niezależne od czynników pozawątrobowych.

III. Próby oparte na przemianie białkowej.

Do prób czynnościowych wybrano najdokładniej wykonalne odczyny i czynności szczegółowo poznane. Rozpad białka u człowieka kończy się na moczniku, którego azot ilościowo stoi w stałym stosunku do ogólnej ilości azotu. Przy niedomodze wątrobowej zmniejsza się ilość azotu mocznikowego, wzrasta ilość azotu pochodzącego z innych produktów rozpadu białka, przedewszystkiem amoniaku. Zjawisko to wyraża współczynnik „azoturyczny" Labbé'go i Robin'a $\frac{AzA}{AzT}$ czyli stosunek azotu mocznikowego do azotu całkowitego, prawidłowo wynoszący *80—84%* (zależnie od zawartości azotowej uprzedniej diety), przy schorzeniach wątroby współczynnik spada do *52%* i to równolegle do ciężkości stanu. Inaczej to samo stwierdza Maillard współczynnikiem „amoniurycznym" czyli stosunkiem azotu amoniakalnego do sumy z azotu amoniakalnego i azotu całkowitego $\frac{AzA}{AzA - AzT}$ wynoszącym prawidłowo *3—6%*, a dochodzącym przy schorzeniach wątroby do *10%*. Fiessinger i Guillemin uwzględniają w swoim wzorze jeszcze ilość jonów wodorowych:

$$\frac{\dfrac{\text{Az formolowy}}{\text{Az hipobromitowy. pH} - 4.2}}{1.6}$$

przyczem azotem formolowym jest przeważnie azot amoniakalny, hipobromitowym zaś przeważnie azot mocznikowy. Współczynnik ten u wątrobowo zdrowych wynosi *6—8%* według innych *3—6%*, wzrasta przy sprawach wątrobowych, ale także i przy cukrzycy, zmęczeniu, głodzie, spada w stanach alkalotycznych. Poza amoniakiem wydzielają się jeszcze niedopałki białkowe pod postacią kwasów aminowych. Współczynnik „aminaciduryczny" Labbé i Bith'a czyli stosunek azotu aminowego do azotu całkowitego $\frac{AzA}{AzT}$ wynosi prawidłowo *3%*, przy sprawach wątrobowych podnosi się do *10%*. Można „sprowokować" wzrost współczynnika i wykryć utajoną niedomogę wątroby przez podanie 20 g peptonu. Badaniem chemicznem krwi stwierdza się współczynnik „azotemiczny", czyli stosunek azotu mocznikowego do azotu całkowitego, wynoszącego według Courmont'a prawidłowo *70—80%*, przy stanach niedomogi wątrobowej spadający do *9%!!* Stwierdza się też wzrost ilości kwasów aminowych „hiperaminoacidemję" (prawidłowo we krwi *0.10—0.40* mg na litr, przy stanach niedomogi wątrobowej ilość dochodzi do *0.66* mg na litr). Fiessinger i Olivier obliczyli ilość polipeptydów we krwi, czyli złożonych produktów rozpadu białka. Stwierdzili, że stosunek azotu polipeptydowego do azotu całkowitego („współczynnik desamidacji") wzrasta z prawidłowego *0.12—0.15* równolegle do stopnia zajęcia miąższu wątrobowego. Ostatnio przeniósł Jezler odczyn klaczkowania Takata-Ary, stosowany z powodzeniem przez Arenda i Mellera w płynie mózgowo-rdzeniowym do rozpoznania kiły mózgowo-rdzeniowej, do surowicy dla rozpoznania schorzeń wątrobowych. Okazało się, że odczyn ten szczególnie dokładnie wskazuje na sprawy marskościowe. Istota odczynu polega według najnowszych badań Jezlera na powiększeniu ilości globulin w ilości białek surowicy oraz na zwiększeniu ilości tryptofanu, a więc niezupełnej odbudowie białkowej [4]).

IV. Próby polegające na przemianie tłuszczowej.

Ważna czynność wątrobowa, przemiana tłuszczowa, którą wątroba dzieli tylko z płucami (Roger i Binet) nie jest cyfrowo oznaczona i nie może służyć do dokładnych i praktycznych badań czynnościowych.

Wiemy, że przy schorzeniach wątrobowych zdarza się hiperlipemja, hipercholesterynemja, ketonemja wszystko objawy niedostatecznej przemiany tłuszczowej. Zdarzają się przeważnie w bardzo ciężkich sprawach. Mierzono hiperlipemję „prowokowaną", czyli ilość tłuszczu we krwi przed i po spożyciu 2—3 g cholesteryny. Ketoza wątrobowa różni się od cukrowej brakiem spadku zapasu zasad we krwi, czyli właściwej kwasicy. Wogóle próby powyższe są mało praktyczne i mało mają zastosowania.

V. Próby czynnościowe, polegające na własności wątroby do syntezy ciał złożonych.

Wątroba łączy indol z kwasem siarkowym lub glukuronowym na ciała podwójne, kwas indolosiarkowy i indologlukuronowy. Chora wątroba nie czyni tego dokładnie, dlatego powiększa w moczu indykan. Indykanurja nie jest uznana jako pełnowartościowy objaw niedomogi wątroby, zależy bowiem w wielkiej mierze od większego lub mniejszego gnicia w jelitach. Wątroba łączy kwas glukuronowy z kamforą lub mentolem. Chiray stwierdził, że prawidłowo podawanie kamfory powoduje wydzielanie odpowiedniej ilości kwasu glukuronowego, w niedomodze wątroby jednak ilość się znacznie zmniejsza. Na tem polega jego próba tak zwanej „glukuronurji prowokowanej", która wypada dodatnio w zastoju sercowym wątroby, w uszkodzeniach miąższu, także w ciąży powikłanej białkomoczem i zaburzeniami trawiennemi, oraz przy dyspepsjach małych dzieci. Clogne i Fiessinger mieli dodatni wynik przy ciężkich zakażeniach. Ujemnie wypada próba przy żółtaczkach retencyjnych. Schmidt podaje mentol zamiast kamfory. Pick i Pohl nie znaleźli próby dodatniej w doświadczeniu na zwierzętach, sprzeciwiają się tedy w zasadzie tym próbom, uważają, że miejsce syntezy jeszcze nie jest pewne. Próbowano użyć do praktyki własności wątroby syntezy glikokolu z kwasem benzoesowym na kwas hipurowy. Niektórzy syntezę tych ciał umieszczają w nerce, próby tej do badań czynnościowych wątroby wprowadzić nie można.

VI. Próby polegające na własnościach odtruwających wątroby.

Roger i Bellati zauważyli, że mocz wstrzyknięty pod skórę królikowi zabija królika w czasie, odpowiadającym ilości moczu. Otóż mocz chorych na wątrobę czyni to w czasie znacznie krótszym, przyczem mocz chorych na raka, gruźlicę, kiłę, ropienia i ciężkie sprawy miąższowe jest znacznie bardziej trujący, niż mocz dobrotliwej marskości przerostowej i żółtaczkowej. Jednak próba ta zależy znowu od stanu nerek. Na zmianie stosunku białek w surowicy, przesunięciu ku globulinom polega wspomniana już próba Takata-Ary a przedewszystkiem opadanie krwinek, według Ungara doskonały sprawdzian stanu wątroby. Opadanie jest przy samej żółtaczce opóźnione, przyśpieszone znacznie przy raku i ropieniu. Ogromną dyskusję przed kilkunastu laty wywołało spostrzeżenie przez Widala, Abrami i Jancovesco pewnych objawów po spożyciu 100 g mleka przez wątrobowo chorych. Spada wtedy ciśnienie krwi, ilość białych ciałek, zmienia się formułka leukocytów, zmienia się siła refraktometryczna osocza, zmienia się krzepliwość krwi. Autorowie utrzymywali, że ta „hemoklazja trawienna" polega na wstrząsie peptonowym, wywołanym przez peptony mlekowe przez chorą wątrobę niedość dokładnie z żyły wrotnej wychwytane i z krwiobiegu działające wprost na ośrodki krwiotwórcze. Ale wkrótce potem stwierdzono „hemoklazję" już po wypiciu czystej wody (Marfan i Aubertin), ustalono wreszcie, że objawy te polegają na wzmożonem napięciu ośrodków wegetatywnych, przedewszystkiem hiperwagotonji (Zehnter, Glaser, Sabatowski).

[4]) Przy niektórych stanach ciężkiego zatrucia wątrobowego, przedewszystkiem — ostrym żółtym zaniku — stwierdza się w moczu mikroskopowo leucynę i tyrozynę, a więc niedopałki białkowe. Dzisiejsze badania ścieśniły bardzo znaczenie patognomoniczne tego objawu, bynajmniej niecharakterystycznego.

VII. Próby czynnościowe, polegające na zdolności wydzielania lub przyswojenia barwików.

Najrozmaitszych barwików próbowano i próbuje się już od wielu lat. Pierwsza próba Lassen'a i Rosenthala polegała na podskórnym zastrzyku 5 cm³ 2% *błękitu metylenowego,* który przy zdrowej wątrobie wydziela się w ciągu 55 minut, przy chorej w znacznie dłuższym czasie. Chauffard podaje *3—4* g doustnie, barwik ma się wydzielić w przeciągu *50* minut, krzywa wydzielania u chorych jest znacznie dłuższa i wykazuje „intermisje policykliczne". Roch podaje *2 mg(!)* które prawidłowo zostają przez wątrobę wychwytane i tylko u chorych barwik dostaje się do moczu. Później przeszli autorowie amerykańscy Rowntree oraz Saudford-Rosenthal do prób z *tetrachlorkiem ftaleiny,* który u wątrobowo zdrowych przechodzi do żółci i stolca, u chorych zaś do moczu. Beck i Schneider podają 50 mg dożylnie i stwierdzają ilościowe wydzielanie się barwika do treści dwunastniczej. Rosenthal pracował ulepszonym preparatem *fenoltetrachlorftaleiną* (który nosi w handlu nazwę *cholegnostyl);* podawał 5 mg na kg wagi pacjenta dożylnie; u wątrobowo zdrowych barwik pokazuje się we krwi po *60* minutach, u chorych następuje retencja, tem dłuższa, im silniej zajęty jest miąższ wątrobowy. Kiedy zamiast chloru podstawiono w preparacie inne halogeny, brom albo jod, otrzymano barwik nieprzepuszczający promieni rentgenowskich, umożliwiający tem samem fotografję woreczka żółciowego, czyli *cholecystografję.* Porównawcze spostrzegania obu metod wykazały, że szybkość przechodzenia barwików do krwi i moczu zależy nietylko od stanu miąższu wątrobowego ale i od siły wydzielniczej, czyli stanu dróg żółciowych. Tem samem nie można żądać od barwikowych prób ścisłości i jednoznaczności. (Dla dokładności podam jeszcze ważniejsze barwiki używane przez innych autorów: Lepehne-Hatieganu — *indygokarmin,* Fiessinger — *róż bengalski,* del Zoppo — *czerwień Kongo,* Schrimpff-Saurin-Lamaragaglia — *bromsulftaleina).*

Na końcu wspomnieć trzeba o pewnych objawach raczej hematologicznych, które autorowie francuscy wiążą ściśle z wątrobą: Weill, Bocage i Isch-Weill wyodrębnili jednostkę chorobową nazwaną przez nich *syndromem hemokrazycznym,* odznaczającą się opóźnieniem krwawienia i krzepnienia, hipercholemią, niedostatecznem uformowaniem się skrzepu. Dalej trzeba pamiętać o tem, że Francuzi na podstawie prób czynnościowych i skutków leczniczych *(post hoc ergo propter hoc??)* uważają migrenę, dychawicę oskrzelową, pewne wypryski skórne, skazę moczanową za objaw *hepatyzmu,* czyli niedomogi wątrobowej.

Reasumując trzeba podkreślić duże znaczenie próby *aldehydowej* do wykrycia pierwszych objawów niedomogi komórki wątrobowej, *odczynu* Van der Bergha do wykrycia utajonej żółtaczki, *zgłębnikowania dwunastnicy* do oznaczenia stanu dróg żółciowych i woreczka. Próby powyższe są praktyce codziennej łatwo dostępne. Na oddziałach wykonują nadto przeważnie próby cukrowe. Oddziały „wątrobowo zorjentowane" podają w swoich publikacjach „wątrobowych" cyfry charakterystyczne dla prób azotowych. Nacisk należy pozatem położyć na znaczenie opadania krwinek, dotąd przy sprawach wątrobowych mało uwzględniane.

Dr. Aleksander STEINHARDT. Przemyśl.

Klinika i rozpoznawanie różniczkowe duru brzusznego, występującego endemicznie w okręgu przemyskim.

Z Oddziału Wewn. Szpitala Żydowskiego w Przemyślu.
Dyrektor: Dr. A. Steinhardt.

Punktem wyjścia naszych rozważań jest stwierdzenie faktu nagminnego występowania pewnych chorób zakaźnych w okręgu przemyskim, a w szczególności duru brzusznego i płonicy. Obie wspomniane choroby pojawiają się w naszym okręgu ze zmiennem nasileniem lecz z ustaloną już regularnością, a mianowicie dur brzuszny głównie w lecie, zaś płonica w zimie. W związku z tem należy wyjaśnić, że miasto Przemyśl, leżące nad Sanem, cierpi znacznie pod względem higjenicznym z tego powodu, że na odcinku, przecinającym miasto, bywa rzeka stale zanieczyszczana odpływami kanałowemi i ściekami kloacznemi. Woda ta z punktu widzenia higjenicznego nie nadaje się oczywiście do żadnego użytku. Mimo zakazu władz, używają jej jednak do kąpieli, prania bielizny, mycia podłóg i to zarówno mieszkańcy miasta i przedmieść, jak i z miejscowości położonych w dolnym biegu Sanu. Fakt ten wyjaśnia w znacznej mierze nasilenie duru brzusznego w miesiącach letnich. Naturalnie istnieją i inne źródła powstawania chorób zakaźnych a zwłaszcza duru brzusznego, w tutejszym okręgu. Wspomnieć wypada o zwyczaju nawożenia pól pod uprawę jarzyn — kałem ludzkim, oraz o znanej niesumiennej praktyce niektórych gospodyń wiejskich, zanieczyszczających mleko wodą.

Ponieważ opisane wyżej charakterystyczne niedomagania higjeniczne trwają w naszym okręgu od wielu lat, stał się dur brzuszny u nas zjawiskiem stałem i chorobą prawie niewygasającą. Przez cały prawie rok notuje się wypadki duru brzusznego w rozmaitych punktach Przemyśla i okolicy, występujące ze wzmożonem nasileniem w miesiącach letnich. W tym fakcie leży prawdopodobnie przyczyna charakteru duru brzusznego, którego niezwykły przebieg w tutejszej okolicy jest właśnie przedmiotem niniejszej rozprawy. Kilkanaście wypadków duru brzusznego, obserwowanych w ostatnich dwóch latach na naszym Oddziele, ujawniły taki typ duru, którego nie można zaszeregować ani do typu *Typhus levissimus,* a tem mniej do typu *Typhus gravis.* Nasze wypadki różnią się od zwykłego duru nietylko ciężkością stanu i trwaniem, ale przedewszystkiem odmiennym przebiegiem klinicznym. Albowiem brak w naszych wypadkach, z których kilka niżej podamy, przyjętego podziału na cztery lub nawet pięć stadjów *(Stadium incubationis, st. incrementi, st. fastigii, st. decrementi* i t. d.) ze wszystkiemi charakterystycznemi objawami, o mniejszem lub większem nasileniu. Fakt ten spowodował, że rozpoznawanie kilkunastu przypadków natrafiało początkowo na wielkie trudności i tylko dzięki powolnemu zdobywaniu doświadczenia w tej dziedzinie mogliśmy zawsze stwierdzić stan faktyczny. Dokładne badania i obserwacje zwróciły naszą uwagę na następujące momenty: przedewszystkiem zupełny brak t. zw. *st. incubationis.* Chorzy do ostatniej chwili czuli się zupełnie zdrowi, wykonywali nawet swoje codzienne zajęcia. Tak np. cztery służące naszego szpitala do ostatniej chwili pracowały na Oddziałach, nie mając żadnych typowych dolegliwości lub objawów towarzyszących jak zwykle w pierwszem stadjum duru (ogólne osłabienie, niechęć do pracy, ból głowy, ból w mięśniach, brak apetytu i t. d.). Wszyscy obserwowani chorzy zaniemogli nagle, w ciągu kilku godzin, z wysoką ciepłotą (do 40°). Pozatem żaden nie skarżył się na jakiekolwiek dolegliwości. Ten fakt był też przyczyną, że chorzy z podobnemi objawami chorobowemi, t. zn. z gorączką do 39—40°, oraz poprzedzającemi czasem dreszczami, skierowywani byli przez lekarzy miejskich do naszego zakładu z rozpoznaniem: grypa. W toku dalszej choroby nie zachodziły zgoła żadne zmiany, któreby wskazały na jakąś typową chorobę. Wśród normalnego dobrego poczucia, bez wszelkiej wzrastającej apatji lub zamglenia świadomości, przy dobrym apetycie i śnie, pacjent zachowywał się jakby wcale nie był chory. Skarżył się tylko na mimowolne przymuszone pozostawania w łóżku, niepokoiła go tylko wysoka ciepłota, notowana codziennie na karcie temperatury. Język wilgotny, rzadko lekko obłożony, często czysty. Nigdy nie widziało się typowego języka durowego. W płucach zwykły oddech pęcherzykowy, u niektórych czasem nieliczne rzężenia w dolnych partjach płuc, serce w granicach, odpowiadających normie. Nigdy nie widziało się brzucha wzdętego, zato stale, bo prawie u wszystkich, przez cały czas choroby twardy stolec. Zachodziła zawsze potrzeba zastosowania środków przeczyszczających, bodaj raz na dwa-trzy dni *(ol. ricini).* Mimo skrupulatnego badania śledziony, u żadnego z naszych chorych nie wyczuwano tego organu, najwyżej dało się stwierdzić przy pomocy wypuku powiększenie.

W żadnym z naszych obserwowanych wypadków nie widziało się znanej *febris continua,* tak charakterystycznej dla duru a zaczynającej się mniejwięcej od drugiego tygodnia choroby. Wykresy krzywej nie wskazywały na żadną swoistą chorobę, chyba na jakąś zwykłą bliżej nie dającą się określić influenzę. W jednym czy dwóch wypadkach widzieliśmy kilka, z trudem dających się stwierdzić, drobnych różowawych plameczek *(Roseola typhosa).* Było to jednak tak niepewne, że mimowoli musieliśmy je przeoczyć, jako zupełnie obojętny i niecharakterystyczny objaw. I tak wśród ciągłego badania i obserwowania nie dało się stwierdzić z całą pewnością rozpoznania, a tymczasem wypadki nasze leżały na Oddziele, narażając tem samem personel szpitalny na możliwość zakażenia się, co też się stało. Dodajemy jeszcze fakt, że u żadnego z naszych chorych, mimo codziennego badania w pracowni chemiczno-bakterjologicznej, odczyn dwuazowy nie był dodatni. Dopiero dalsze spostrzeżenia zwróciły naszą uwagę na dwa momenty, które dla swojej stałości dały nam możność szybkiego i pewnego zorjentowania się w sytuacji. Otóż u badanych chorych, mimo wysokiej ciepłoty ciała tętno wykazywało zawsze, bo bez wyjątku, a mianowicie już zaraz w pierwszych dniach zachorowania, wyraźną bradykardję, zaś w obrazie krwi, oprócz pewnych mało charakterystycznych odchyleń, zaznaczała się zawsze leukopenja z brakiem eozynochłon-

nych ciałek. A więc bradykardja i leukopenja z zanikiem eozynochłonnych ciałek były jednemi stałemi objawami, które z największą pewnością wskazywały na charakter danej choroby. Dopiero w dalszym ciągu, a u jednego dopiero po jego wyzdrowieniu i opuszczeniu szpitala, dodatni odczyn Gruber-Widala potwierdzał nasze rozpoznanie. Należy jeszcze dodać, że nasze wypadki odznaczały się nietylko lekkim, prawie niewinnym przebiegiem, lecz również i tą właściwością, że stosunkowo krótko trwały, bo zaledwie dwa — trzy tygodnie. Musimy jednak zapytać, czy tę krótkość trwania i łagodność przebiegu na należałoby tłómaczyć tem, że my na naszym Oddziele, wszystkie wypadki duru leczymy przeciwkiłowo (Novarsenobenzolem). Ponieważ szpital nasz nie posiada specjalnego oddziału dla chorób zakaźnych, więc nasze doświadczenia dotyczące leczenia przeciwkiłowego nie mogą pretendować do nieomylności. Dla nas osobiście ten sposób leczenia wydaje się polecenia godnym.

Poniżej podajemy wyciągi z kilku kart szpitalnych.

1. O. W. (L. chor. 414), lat 10, przyjęty do Szpitala 6. VI. 1935; zachorował nagle przed trzema dniami, ciepłota 39°. Rozpoznanie lekarza: grypa. Pacjent skarży się na ból głowy i ogólne osłabienie. Dnia 9. VI. w obrazie krwi: leukocyty 5,600; eoz. 0, ciepłota 39.2°. Tętno 100/m. Nasze rozpoznanie: dur brzuszny. Dnia 11. VI. odczyn Gruber-Widala dodatni (1:50).

2. M. K. (L. chor. 379), lat 32. Dnia 16. V. 1935 zachorował nagle, ciepłota do 39°, w tym też dniu przyjęty do Szpitala z rozpoznaniem: *appendicitis*. Skarży się na ból po prawej stronie brzucha. Badanie nasze nie wykazuje żadnych pewnych objawów, z wyjątkiem ciepłoty od 38.4° do 39° przez następne dnie; tętno 80/m. W obrazie krwi z dnia 26. V. leukocyty 5.600, eoz. 0. W moczu diazo ujemny. Pozatem żadnych zmian lub objawów nie stwierdza się. Nasze rozpoznanie: dur brzuszny. Odczyn Gruber-Widala z dnia 2. VI. dodatni (1:200).

3. P. G. (L. chor. 546), lat 45. Dnia 23. VII. 1935 zachorowała nagle wśród następujących objawów: wymioty, dreszcze, ból głowy i ciepłota 39.5°. Przysłana z miasta z rozpoznaniem: ostry nieżyt oskrzeli. Wynik badania czaszki, klatki piersiowej i organów brzucha bez zmian chorobowych prócz lekkich objawów nieżytu oskrzeli. W ciągu następnych dni język wilgotny, czysty; śledziona niewyczuwalna. W obrazie krwi: leukocyty 5.800, eoz. 0, limfoc. 36%, ciepłota 38.6°, tętno 80—68/m. Nasze rozpoznanie: dur brzuszny. Dnia 2. VIII. odczyn Gruber-Widala ujemny; dnia 5. VIII. dodatni.

4. E. G., służąca szpitalna, lat 25. Dnia 5. VII. 1935 nagle zachorowała; ciepłota 39.8° i bóle głowy. Twarz po stronie prawej opuchnięta po ekstrakcji zęba. Język obłożony. Wynik badania czaszki, klatki piersiowej i jamy brzusznej ujemny. Rozpoznanie: *Periostitis e carie dentis*. Dalsza jednak obserwacja wykazuje ciepłotę prawie stale podwyższoną, dochodzi do 39.6°; tętno zaś stale 80—84/m. Obraz krwi z dnia 9. VII. wykazuje: leukocyty 6.100, eoz. 0, limfoc. 20%, pałeczk. 2%. Podejrzewamy dur brzuszny. Wobec tego powtórne cytomorfologiczne badanie krwi dnia 12. VII. daje następujący wynik: leukocyty 4.500, eoz. 0, limfoc. 30%, pałeczk. 10%. A zatem nasze rozpoznanie brzmi: dur brzuszny. Dnia 19. VII. odczyn Gruber-Widala dodatni.

Zadawalniamy się zacytowaniem tych kilku przypadków, które jednak dostatecznie wskazują, że mimo dokładnego badania i obserwowania, nie znajdujemy znanych objawów właściwych durowi brzusznemu. Natomiast jako stałe objawy występują zawsze: bradykardja przy względnie wysokiej ciepłocie ciała, w obrazie krwi leukopenja, albo limfocytoza oraz zupełny brak eozynochłonnych ciałek. We wszystkich obserwowanych wypadkach choroba występuje nagle, bez wszelkich oznak poprzedzających. Dalej, mimo wysokiej ciepłoty, chorzy czują się względnie dobrze, częstokroć są w dobrym humorze. Wystarczy tylko obserwować przez kilka dni krzywą ciepłoty, tętno, oraz zbadać cytomorfologicznie krew, aby postawić rozpoznanie.

Rozważając przebieg opisanych wypadków naszego Oddziału, stawiamy pytanie, czy dziwny brak występujących objawów w czasie przebiegu choroby, nie każe nam zaklasyfikować ich do typu duru poronnego, jaki zwykle występuje u jednostek, szczepionych przeciw durowi. Jak wiadomo na skutek rozległych szczepień przeciw durowi podczas wojny światowej i po wojnie, u żołnierzy i ludności cywilnej, obraz występującego tu i ówdzie duru brzusznego zasadniczo się zmienił. Dzięki szczepieniom zmalała ilość zachorowań i śmiertelność, a przebieg duru wogóle był łagodniejszy i krótszy. Główne cechy takiego duru poronnego były następujące: nagłe zapoczątkowanie, rozbieżność między tętnem a ciepłotą, leukopenja, w przeważających wypadkach obstrukcja i t. d. Jak widać istnieje wielkie podobieństwo między poronnym durem „poszczepiennym" a naszemi obserwowanemi wypadkami. Należy więc przypuszczać, że ludność okręgu przemyskiego, zamieszkując teren wybitnie zakaźony, zdobyła pewnego rodzaju odporność, tem bardziej ważną, bo odporność czynną, podobnie jak przy szczepieniu ochronnem.

To rozumowanie nie wyklucza wcale możliwości występowania u nas czasem duru we formie złośliwej. Prawdopodobnie złośliwość pałeczki tyfusowej zostaje dla jakiejś przyczyny nam bliżej nieznanej wzmożoną tem silniej, im odporność jednostki jest mniejsza. By móc problem ten całkowicie rozwiązać, należy poświęcić w przyszłości więcej uwagi tej sprawie.

Dr. M. SCHIEBER. Ostrowiec Kielecki.

Wyniki radjoterapji schorzeń migdałków podniebiennych [1]).

Z Zakładu Rentgenologicznego Ubezpieczalni Społ. w Ostrowcu. Kierownik Zakładu: Dr. M. Schieber.

Łatwa dostępność i promienioczułość migdałków podniebiennych zachęcały już oddawna radjologów do stosowania radjoterapji w leczeniu schorzeń migdałków. O skuteczności napromieniań w przewlekłych stanach zapalnych migdałków donoszą jeszcze w roku 1913 autorowie francuscy Nogier i Regaud. Od tego czasu powstało już dość obszerne piśmiennictwo, w którem obok pojedyńczych przypadków wyleczeń podawano większe zestawienia statystyczne (500 przypadków Witherbee'a i 1000 Schultego), wykazujące pokaźny odsetek wyleczeń lub znacznej ulgi w cierpieniu.

Mimo wielokrotnie stwierdzonego dodatniego wpływu radjoterapji na schorzenia migdałków, nie znalazła ona dotychczas szerszego zastosowania w praktyce. Nie brak nawet autorów (Beck, Rapp), którzy podają w wątpliwość możliwość wyleczenia schorzeń migdałków napromienianiami, uważając tonsilektomję za jedyne celowe postępowanie lecznicze, zapewniające rychłe i trwałe wyleczenie.

Autorowie, upierający się przy wyłączności leczenia chirurgicznego przewlekłych schorzeń migdałków, zapominają jednak o tem, że migdałki odgrywają również pewną rolę hormonalną w ustroju, nie mówiąc już o niebezpieczeństwach, związanych z zabiegiem operacyjnym. Prace, omawiające znaczenie fizjologiczne migdałków, wskazują bowiem, że organy te biorą u dzieci udział w węglowodanowej i wodnej przemianie materji, hamują przedwczesny wzrost i rozwój płciowy, w ustroju zaś rosnącym lub dorosłym wzmagają obronę fotodynamiczną skóry, wpływając w ten sposób na częstość występowania pewnych chorób skórnych, do których powstawania przyczyniają się promienie słoneczne.

Skoro więc wyłuszczenie migdałków nie jest zabiegiem obojętnym i odbić się może na całości organizmu, to nie należy, zdaniem naszem, upierać się przy wyłączności leczenia operacyjnego przewlekłych schorzeń migdałków, lecz uważać należy za uprawnione próby przejścia z leczenia chirurgicznego na leczenie napromienianiami wszystkich, nadających się do radjoterapji schorzeń migdałków, tem bardziej, że radjoterapja jest w umiejętnych rękach zabiegiem prostym i bezpiecznym, przy którym odpada obawa przed wstrząsem operacyjnym, krwotokami, zwłaszcza późnemi, zakażeniem i t. p. komplikacjami operacyjnemi. Leczeniu chirurgicznemu przypaść powinny w udziale tylko te przypadki, w których naświetlania zawiodły, lub o których zgóry wiemy, że nie nadają się do radjoterapji (twarde, włóknisto zmienione migdałki).

Nogier i Regaud pierwsi wprowadzili naświetlania promieniami Roentgena do terapji przewlekłych stanów zapalnych migdałków *(tonsillitis chr.)*, osiągając tą metodą leczenia bardzo korzystne wyniki. Dobre oddziaływanie stanów zapalnych i przerostów migdałków na napromieniania potwierdzają również prace amerykańskich i niemieckich autorów (Williams, Berven, Schönfeld, Baumbach, Holfelder, Grünthal, Witherbee, Schulte i in.). Odsetek przytoczonych przez tych autorów korzystnych wyników, waha się od 80 do 90%.

Promienioczułość schorzałych migdałków zależna jest przedewszystkiem od ich utkania. Wskutek często nawracających zapaleń ulegają bowiem migdałki różnego rodzaju przerostom. We wczesnych okresach chorobowych miąższowa tkanka chłonna ulega przeważnie przerostowi, w późniejszych zaś okresach, po całym szeregu nawrotów, zaczyna przerastać tkanka łączna kosztem miąższu, tworząc skupienia tkanki włóknistej w miejscu nacieków zapalnych. Rozumie się, że przerosty miękkie oddziaływują bar-

---

[1]) Referat wygłoszony na VI Dorocznym Zjeździe Naukowym Polskiego Lekarskiego Tow. Radjologicznego i Fizjoterapeutycznego w Łodzi, 7—8 grudnia 1935 r.

dzo korzystnie na leczenie energją promienistą, łatwiej niż przerosty twarde, łącznotkankowe, zachowujące się opornie wobec napromienień.

Mechanizm działania promieni Roentgena na migdałki nie jest dotychczas całkowicie wyjaśniony i zaznacza się obok wpływu miejscowego również wpływem ogólnym. W wyniku bezpośredniego zadziałania promieni Roentgena na migdałki następuje prawdopodobnie rozpad komórek ulegających zapaleniu lub miąższowych i wyzwolenie białka, które wywiera działanie odczynowe na schorzałą tkankę gruczołową migdałków. Następuje również rozszerzenie naczyń krwionośnych i pobudzenie krążenia chłonki, ułatwiające wsysanie się nacieków zapalnych.

Niektórzy autorowie, zwłaszcza amerykańscy, przypisują napromienianiom również działanie bakterjobójcze. Posiewy bowiem dokonane przez Witherbee'a z naświetlanych migdałków wykazywały stale zupełną jałowość hodowli.

Wchodziłoby tutaj prawdopodobnie w rachubę działanie czynników bakterjobójczych, powstałych przy rozpadzie ciałek białych krwi, bardzo czułych na napromieniania (leukiny Schneider-Hüslera) oraz zaczynów proteolitycznych, pochodzących z naświetlanego równocześnie układu siateczkowo-śródbłonkowego. Promienie Roentgena bowiem nie działają bezpośrednio bakterjobójczo w dawkach, stosowanych w lecznictwie stanów zapalnych. Przypuszczenie o spotęgowaniu własności bakterjobójczych surowicy krwi nie utrzymało się w świetle najnowszych badań (Solomon, Gilbert). Należy raczej przyjąć, że po napromienianiach migdałki ulegają przestrojeniu i stawiają skuteczniejszy opór wtargnięciu zarazków chorobotwórczych, przyczem niemałą w tem rolę odgrywa występująca pod wpływem promieni Roentgena zmiana odczynu tkanek na zasadowy.

W ostatnich 5 latach mieliśmy sposobność obserwowania 385-ciu przypadków schorzeń migdałków, leczonych napromienianiami. Na 300 przypadków, obserwowanych ponad 2 lata, uzyskaliśmy w 227 przypadkach trwałe wyleczenie. Odsetek wyników korzystnych wynosi więc u nas 76% i nie odbiega zbytnio od wyników innych autorów (Witherbee 80%, Berven 90%, Schulte 90%). Najlepiej oddziaływały na napromieniania stany zapalne, zarówno ostre, podostre, jak i przewlekłe. Dobre wyniki uzyskaliśmy również w przypadkach zwykłych przerostów miąższowych, zwłaszcza w wieku pokwitania. Brak wszelkiej poprawy wykazały jedynie przerosty twarde, włókniste, które kwalifikują się raczej do wyłuszczenia.

Technika napromienień, jaką posługiwaliśmy się, była bardzo prosta. Z każdej strony szyi naświetlaliśmy pod kątem żuchwy pole wielkości 6×8 z odległości 30 cm promieniami, przechodzącemi przez ciężki sączek (0,5 Cu. + 1 Al), kierując wiązkę promieni od tyłu i dołu ku górze i przodowi.

Dawka była indywidualizowana, dostosowana do każdego przypadku zosobna i wynosiła od 100 do 250 r, rozłożonych na 2 posiedzenia. Zależnie od potrzeby powtarzaliśmy napromieniania po 4 i 8 tygodniach. W większości przypadków można było już po 1 serji napromienień zaobserwować znaczną poprawę. Przypadki, które nie oddziaływały na 2 serje napromienień, pozostały oporne również i na trzecią serję. Zasadniczo staraliśmy się używać bardzo małych dawek.

W ostrem zapaleniu gardła (angina) i tkanki okołomigdałkowej (peritonsillitis) okazała się radjoterapja metodą najlepszą. Zdumiewa łatwość z jaką poddaje się leczeniu promieniami Roentgena *zapalenie tkanki okołomigdałkowej*. W żadnym z naszych 38 przypadków nie doszło do wytworzenia się ropnia okołomigdałkowego, podczas gdy stosowane przedtem leczenie zachowawcze łącznie z omnadyną i propidonem rzadko kiedy było w stanie powstrzymać proces toczący się w tkance okołomigdałkowej. Niejednokrotnie wystarczyło jedno naświetlanie do uzyskania cofnięcia się objawów chorobowych, czasami jednak zachodziła potrzeba powtórzenia naświetlania na drugi dzień. W przypadkach bowiem ciężkich, przebiegających z wysoką gorączką, rozlanem zaczerwienieniem gardła i silnym obrzękiem migdałków naświetliliśmy bardzo ostrożnie, zaczynając od dawek nieprzekraczających 50 r, powtarzając je w miarę potrzeby następnego dnia, wyjątkowo jeszcze i trzeciego dnia. Już w parę godzin po naświetlaniu zaczynała gorączka opadać, a w ciągu 24—48 godzin wracała do normy. Wraz z gorączką ustępowały również inne objawy, jak bóle przy połykaniu, obrzęk migdałków i zaczerwienienie gardła, które stosunkowo najdłużej się utrzymywało.

Podostre stany zapalne gardła oddziaływały pomyślnie na naświetlania. Na 92 naświetlanych przypadków mieliśmy możność jedynie 20 obserwować ponad 2 lata. Już po pierwszej serji naświetlań wystąpiła taka poprawa, jakiej nigdy u tych chorych nie uzyskano poprzednio stosowanem leczeniem zachowawczem. Nietylko ustąpił stan podgorączkowy i ból przy połykaniu, ale również szybko ustępowały chrząkanie i chrypka, będące wyrazem dołączających się stanów zapalnych gardzieli i krtani. Dawki, któremi posługiwaliśmy się w stanach podostrych, były nieco wyższe. Nie przekroczyły jednak 150 r na serję, składającą się z 2 posiedzeń w odstępach jednodniowych. Rozłożenie dawek jednej serji na dwa posiedzenia pozwoliło nam uniknąć odczynu wczesnego u naszych chorych. Niektórzy bowiem autorowie utrzymują, że w pierwszych 24 godzinach po napromienianiach następuje zaostrzenie procesu chorobowego, wzmożenie bólów przy mówieniu i połykaniu, ustępujące w ciągu następnego dnia, a będące niejako zwiastunem korzystnego oddziaływania migdałków na napromieniania. Zdaniem naszem jest odczyn wczesny wyrazem przedawkowania, którego należy możliwie uniknąć. Przekroczenie bowiem dawki może sprawę chorobową pogorszyć. Naświetlając krócej, niżby tego sprawa chorobowa wymagała, nie wywołujemy odczynu wczesnego, lecz przeciwnie, już w 4—6 godzin po naświetlaniu, jesteśmy świadkami poprawy, potęgującej się po drugiem naświetlaniu o mniejszej jeszcze dawce. Nigdy jeszcze nie żałowaliśmy stosowania małych dawek, zwłaszcza w przypadkach cięższych, ostrzej przebiegających. Im ostrożniejsi byliśmy w dawkowaniu, tem lepsze mieliśmy wyniki.

W pewnej ilości przyp. nawracały coprawda, stany zapalne gardła po upływie kilku tygodni lub miesięcy, po ponownych napromienianiach jednak znowu ustępowały. Z takiemi nawrotami należy się liczyć i nie zrażać się do małych dawek, gdyż te nawroty niezależne są od wysokości dawek i występują po dużych dawkach taksamo często, jak i po małych. Nasilenie nawrotów bywa coraz słabsze i mniejszemi dawkami zwalczane, tak że po 4 serjach napromienień w odstępach 6 do 12-tygodniowych nie obserwowaliśmy więcej nawrotów. Dzięki naświetlaniom nastąpiło prawdopodobnie takie przestrojenie migdałków, że stały się one odporne na wtargnięcie zarazków chorobotwórczych.

Największy odsetek przypadków w naszym materjale stanowią *przewlekłe* stany zapalne migdałków, idące w parze z powiększeniem gruczołów chłonnych pod szczęką, jako objawem stanów zapalnych gardzieli. Zarazki chorobotwórcze, wywołujące anginę, przeważnie paciorkowce, mają bowiem wyraźne powinowactwo do układu chłonnego *(lymphotropia)* i wędrują wzdłuż naczyń chłonnych z migdałków do gruczołów podszczękowych. U osób, u których zakażenie usadowiło się już w gruczołach szyjnych, nawracają nieraz stany zapalne gardzieli nawet po tonsilektomji. Takich to chorych kierowano głównie do radjoterapji ze względu na niepewny wynik zabiegu operacyjnego. Na 152 naświetlanych przez nas przypadków, obserwowanych ponad 2 lata, uzyskaliśmy w 120 całkowite wyleczenie, co stanowi 80% naszych przypadków *przewlekłych*. Prawie we wszystkich przypadkach korzystnie oddziaływujących można było zauważyć znaczną poprawę już po pierwszej serji napromienień. Zaczerwienienie stopniowo się zmniejszało, powierzchnia migdałków się wygładzała, a czopy znikały.

Stosowaliśmy zazwyczaj 3—4 serje napromienień w odstępach 4—6-tygodniowych, dając na 1 pole 200—300 r, rozłożonych na 2—3 posiedzenia.

Napromieniania nietylko usuwały bezpośrednie objawy chorobowe migdałków i miejscowych gruczołów chłonnych, ale też wywierały wpływ pośredni na dalszy przebieg chorobowy i wikłające schorzenia serca, nerek lub stawów. Tępe bóle głowy, występujące zwłaszcza zrana u osób cierpiących na przewlekłe stany zapalne migdałków, uczucie opancerzenia szyi spowodu zajęcia gruczołów szyjnych, dreszcze popołudniowe i towarzyszący im stan podgorączkowy znikały a z niemi razem komplikacje ze strony stawów lub nerek.

Całkowite wyleczenie uzyskaliśmy również u osób, u których tonsilektomja nie dała zadowalającego wyniku spowodu usadowienia się zarazków chorobotwórczych w gruczołach szyjnych na długo przed wyłuszczeniem migdałków oraz u osób, cierpiących na bóle gardła, idące w parze ze stanem podgorączkowym i dreszczami, u których przedmiotowo żadnych zmian w migdałkach, ani w nosogardzieli nie stwierdzono. Niewątpliwie jednak znajdowały się ukryte gdzieś w głębi migdałków ogniska, uchodzące uwadze badającego. Przypadki takie ilustrują możność osiągnięcia korzystnego wyniku nawet w stanach chorobowych utajonych lub takich, w których zawodzi leczenie chirurgiczne, które ogranicza się przecież tylko do wyłuszczenia migdałków, zostawiając gruczoły podszczękowe na łaskę losu.

Obok stanów zapalnych oddziaływały korzystnie na napromieniania również *przerosty* migdałków u dzieci. Mam tu głównie na myśli przerosty miąższowe, *miękkie*, przerosty bowiem twarde, łącznotkankowe, jako nienadające się do radjoterapji, usunęliśmy z naszej statystyki. Na 90 naświetlanych przypadków, obserwowanych w przebiegu 2 lat, uzyskaliśmy w 47 przypadkach zmniejszenie się migdałków do normalnej wielkości i na-

wrotów nie spostrzegaliśmy. W 20 przypadkach można było uzyskać polepszenie względne i to raczej czynnościowe, aniżeli anatomiczne. Przerosty bowiem nieznacznie się zmniejszyły, ustało też chrapanie i spanie z otwartemi ustami. W pozostałych 23 przypadkach nie mogliśmy stwierdzić żadnej, nawet przemijającej poprawy, mimo kilkakrotnego powtarzania napromienień i podwyższenia dawek. Odsetek wyleczonych przypadków wynosi więc w tej grupie schorzeń migdałków jedynie 52%. Należy jednak wziąć pod uwagę, że w dalszych 22% ustąpiły zaburzenia czynnościowe, o które najczęściej rodzicom chodzi, gdy zwracają się z swemi dziećmi o poradę do lekarza. Wyniki ujemne dotyczyły głównie dzieci młodszych, co należy kłaść na karb wybitnej zdolności regeneracyjnej młodocianej tkanki chłonnej migdałków, podczas gdy w wieku pokwitania następuje nieraz już fizjologicznie zanik przerostów migdałkowych.

Technika napromienień przerostów była analogiczna z poprzednio opisaną. Przypadki, które nie oddziaływały na pierwsze dwie serje napromienień, pozostały oporne i na dalsze napromieniania, nawet gdyśmy podwyższali dawki do 200 r na jedno posiedzenie i 400 r. na jedną serję. Ustępowały jedynie stany zapalne, o ile towarzyszyły przerostom.

Jakkolwiek w przypadkach przerostów nie może się radjoterapja poszczycić tak pięknemi wynikami, jak w stanach zapalnych, to jednak są one dosyć zachęcające i powinny skłaniać do wypróbowania napromienień przed zadecydowaniem zabiegu operacyjnego, do którego nadają się raczej przerosty twarde o głębokich brózdach i dużych czopach ropnych.

Reasumując, możemy powiedzieć, że radjoterapja jest najlepszym środkiem leczniczym w stanach zapalnych migdałków, przebiegających z powiększeniem gruczołów podszczękowych. Z chwilą bowiem przejścia zakażenia z migdałków na gruczoły nie jest już tonsilektomja w stanie usunąć wszystkich objawów chorobowych. Napromieniania zaś, obejmując swoim zasięgiem zarówno cały pierścień Waldeyera jak i gruczoły szyjne, mają jeszcze tę wyższość, iż stanowią zabieg prosty i bezpieczny, niemający żadnych przeciwwskazań jak tonsilektomja, przy której istnieje przecież cały szereg przeciwwskazań, np. *status thymo-lymphaticus, haemophilia*, choroba Basedowa, cukrzyca, wady serca, miażdżyca (ze względu na niebezpieczeństwo późnych krwotoków), astma gruźlica i t. p. choroby, wyczerpujące organizm.

Biorąc powyższe pod uwagę, uznać należy za uprawnione próby przejścia z leczenia chirurgicznego na leczenie promieniami Roentgena schorzeń migdałków. Zakorzeniona głęboko obawa przed uszkodzeniami popromiennemi, lub zrostami, utrudniającemi później konieczny zabieg operacyjny, nie znajduje podstawy ani w naszych spostrzeżeniach, ani też w spostrzeżeniach innych autorów.

Piśmiennictwo:

1) Lubliner Ł.: Pol. Przegl. Otolaryngolog. T. IX. Z. 3—4. St. 325. 1933. (Streszczenie). — 2) Srebrny Z.: Pol. Przegl. Otolaryngolog. T. IX. Z. 3—4. Str. 338. 1933. (Streszczenie). — 3) Grünthal J.: Röntgenpraxis. T. III. Str. 222. 1931. — 4) Feller: W. med. Woch. Nr. 25. 1935. — 5) Schönfeld u. Baumbach: Strahlentherapie. T. 36. Str. 472. 1930. — 6) Schulte G.: Strahlentherapie. T. 36. Str. 708. 1930. — 7) Schulte G.: IV. Internationaler Radiologenkongress. Zürich. 1934. T. II. Str. 313. (Streszczenie). — 8) Solomon et Gilbert: La Presse Médicale. Nr. 63. Str. 1251. 1935.

Dr. med. Ludwik PTASZEK. Lwów.
B. Starszy Asyst. Uniw. Lwowskiego.

Zaparcie nawykowe i jego leczenie.

Przewód pokarmowy wraz z gruczołami ma za zadanie przyjmowanie pokarmów zzewnątrz, odpowiednią przeróbkę na elementy potrzebne odżywianiu i wydalanie z organizmu ciał niepotrzebnych, zużytych, szkodliwych.

Cały przewód pokarmowy, od przełyku włącznie do odbytnicy wyłącznie, nie podlega woli ludzkiej lecz stoi pod wpływem systemu wegetatywnego. Odbytnica i dolny odcinek jelita grubego zależy już od woli ludzkiej. Wychowanie jest *pierwszym* czynnikiem do wytwarzania zastoju w jelicie. Człowiek jest *predystynowany* do zaparcia na skutek cywilizacji. Ze zwierząt jedynie pies podlega zaparciu na skutek wychowania.

U człowieka raz na 24 godziny występuje odruch defekacyjny i jeżeli wypróżnienie nie nastąpi z jakichkolwiek przyczyn, drugi raz nie wystąpi już w przeciągu 24 godzin. Jeśli tłumienie tego odruchu defekacyjnego zdarza się często — co zwłaszcza spotykamy u dziewcząt i kobiet wstydliwych, mamy pierwszą przyczynę powstawania zaparcia nawykowego. Druga przyczyna to pokarm ubogi w materjał pobudzający ruch robaczkowy jelit, pokarm ubogi w błonnik, bogaty zaś w białko i tłuszcze. Tę postać nazwał Schindler zaparciem cywilizacyjnem. Schmidt i Strassburger widzą przyczynę zaparcia w hiperpepsji, która obniża proces fermentacyjny, będący bodźcem perystaltyki jelit. Duża siła trawienna jelit jest według nich przyczyną zaparcia nawykowego.

W wielu wypadkach istnieje słaba pobudliwość aparatu nerwowo-mięśniowego. Normalne jelito posiada w stosunku do bodźców pewien stopień przystosowania się, mniej lub więcej szeroki. W wielu wypadkach udaje się udowodnić, że dane jelito wymaga corazto silniejszych bodźców, celem podrażnienia mięśniówki jelit, widzimy to zwłaszcza w tych przypadkach zaparcia, którą określamy jako *obstipatio proctogenes* lub dyschezją, *torpor recti*. W tych przypadkach ruch robaczkowy jelit odbywa się aż do *rectum*, dopiero tu przychodzi do silnego nagromadzenia kału, który jednak nie jest w stanie stworzyć bodźca defekacyjnego.

Przy spastycznej lub hiperkinetycznej formie zaparcia przychodzi w rozmaitych miejscach jelita grubego do skurczów, polegających na przedrażnieniu mięśniówki jelit, normalny transport treści jelitowej zostaje wskutek tego powstrzymany. Jak z powyższego wynika nietylko mniejsza ale i większa pobudliwość nerwowa może doprowadzić do zaparcia i najczęściej przy czynnościowem zaparciu spotykamy obie postacie skombinowane, mięśniówka jelita ma tu znaczenie drugorzędne.

Istotą zaparcia jest utrudnienie wydalania kału i utrudnienie robaczkowych przesunięć treści jelita grubego.

Rozróżniamy zaparcie:

A) czynnościowe,

B) organiczne lub mechaniczne.

Postać pierwsza należy do internisty, druga wyłącznie do chirurga. Przejścia między temi postaciami są liczne, gdyż zaparcie czynnościowe może po pewnym czasie stać się organicznem spowodu zmian jakie mogą powstać w ścianie jelita.

Przez czynnościowe lub nawykowe zaparcie rozumiemy zaparcie spowodowane nienormalnem nastawieniem nerwowem mięśniówki jelit. Na podstawie obrazów w Roentgenie odróżniamy 2 rodzaje, 2 typy zaparcia:

1. Postać hipokinetyczną dawniej zwaną atoniczną.

2. Postać hiperkinetyczną dawniej zwaną spastyczną i postać przejściową między niemi, dyskinetyczną.

Zaparcie hipokinetyczne jest spowodowane nienormalnem nastawieniem aparatu nerwowego jelit. Pewnego rodzaju odmianą jest typ wstępujący Stierlina gdzie jelito grube zwłaszcza zaś jego część zstępująca zawiera po 24 godzinach większe masy kałowe, a poza krzywizną wątrobową jelito jest puste.

Zaparcie hiperkinetyczne polega na wzmożonem unerwieniu jelita. Obie te powyższe postacie rzadko występują ostro zarysowane, zwykle są postacie przejściowe a więc dyskinetyczne: części jelita są atoniczne i spastyczne. To nieregularne występowanie skurczów robaczkowych i wiotczenia mięśniówki a więc zaburzenia normalnej koordynacji całego mechanizmu ruchowego i odruchowego jest najczestszą postacią zaparcia.

Od czasu pracy Fleinera w roku 1893 rozróżniamy 2 postacie główne zaparcia chronicznego, nawykowego:

1. Postać hipokinetyczną, atoniczną, spowodowaną niedostatecznem unerwieniem pochodzącem ze splotu Auerbacha.

2. Postać hiperkinetyczną, spastyczną, skurczową spowodowaną parasympatycznem przedrażnieniem mięśni okrężnych jelita grubego.

Według obrazów w Rtg. dzielimy tę postać na:

a) typ wstępujący, *ascendens* Stierlina, obejmujący wstępującą część jelita,

b) typ poprzeczny, *transversostasis*,

c) typ zstępujący, *descendens* (Singer, Holzknecht), wreszcie

d) typ obejmujący prostnicę, proktostaza Straussa lub dyschezja Hertza.

Zaparcie nawykowe jest najczęściej spowodowane zaburzeniami w ruchomości *(mobilitas)* jelita grubego (Glassner). Dotyczyć to może poszczególnych odcinków jelita. Dalszą przyczyną zaparcia nawykowego może być zahamowanie defekacji, brak reakcji na bodziec defekacyjny.

Ruch robaczkowy jelit jest zależny od bodźców, idących ze światła jelita. Bodźcem mechanicznym jest rozdymanie ściany jelita, tarcie treści jelitowej o ścianę jelita, rozdymanie bańki odbytnicy. Bodźcem chemicznym jest działanie organicznych kwasów: mlekowego, masłowego, octowego i in. i gazów: wodoru, metanu, siarkowodoru. Parcie na stolec powstaje przez drażnienie organicznemi kwasami i gazami ściany jelitowej, gdy tylko kał

dostanie się do bańki odbytnicy. Ruch robaczkowy górnych odcinków jelitowych jest spowodowany choliną, którą określono jako hormon perystaltyki. Wywołanie jednak ruchu robaczkowego zależne jest od treści jelitowej.

W zwykłych warunkach nie 3 główne składniki pokarmowe: białko, cukier, tłuszcze pobudzają jelito, lecz gazy, których 800—1000 cm³ dziennie opuszcza jelito (F r i e s s). Na gazy te składa się 10% dwutlenku węgla, 30% metanu, 60% azotu. Metan powstaje z fermentacji błonnika, dwutlenek węgla z węglowodanów. W świetle jelita najwięcej jest dwutlenku węgla, a powstaje on w jelicie cienkiem z węglanów soku jelitowego, żółci, soku trzustkowego przy zobojętnianiu kwaśno oddziaływującej podpuszczki, zaś w niższych odcinkach jelita przy zobojętnianiu organicznych kwasów. B u n g e określa ilość dwutlenku węgla na 600 cm³. Dwutlenek węgla jest jedynym gazem, który działa podrażniająco na błonę śluzową i mięśniówkę jelita (T e s c h e n d o r f).

Zaparcie jest najczęściej objawem towarzyszącym innym schorzeniom, może jednak być schorzeniem samodzielnem jako zaparcie nawykowe, zaparcie chroniczne.

Rozpoznanie zaparcia chronicznego może być postawione po dokładnem zbadaniu wewnętrznem i neurologicznem, po zbadaniu treści żołądkowej i obrazie rentgenowskim. Roentgen ułatwia rozpoznanie i pozwala na określenie z jakiego rodzaju zaparciem mamy w danym przypadku do czynienia. Jako jednostka chorobowa występuje zaparcie nawykowe częściej u kobiet niż u mężczyzn. Przyczyną pomocniczą, sprzyjającą powstaniu jest nieodpowiedni sposób odżywiania się: pokarmy najlepiej wykorzystywane przez jelita i niedostarczające materjału kałowego, dalej wstyd, względy towarzyskie i z tego powodu systematyczne powstrzymywanie się od wypróżnienia. Siedzący tryb życia nie wchodzi w rachubę, gdyż spotykamy się z zaparciem nawykowem u ludzi będących często w ruchu np. u listonoszy, u których czynnikiem sprzyjającym jest brak czasu i sposobności.

Następstwa zaparcia nawykowego mogą być poważne. Jedni autorowie przypuszczają zatrucia jelitowe, intestinalną toksemję (A l e x a n d e r, L a n e), inni zaburzenia nerwowe, inni znów widzą łączność między zaparciem a *arthritis deformans*, są nawet autorowie, którzy dopatrują się łączności między zaparciem a rakiem, który rzadziej się zdarza u narodów wolnych od zaparcia: Himalaje (L a n e, H a r r i s o n), Ameryka południowa (H o f f m a n n), Afryka środkowa (S t a n l e y), Honduras (N u t t e r). W zaparciu nawykowem przychodzi wskutek zagęszczenia i stwardnienia kału do pęknięć i nadżerek końcowych odcinków jelita, następnie do skurczów, katarów błony śluzowej, a jeśli proces chorobowy pogłębi się, do zapalenia jelita grubego wrzodziejącego, *colitis ulcerosa*.

Leczenie zaparcia nawykowego.

W leczeniu zaparcia nawykowego stosujemy 3 czynniki:
1) dietę,
2) leczenie mechaniczne i
3) leczenie lekami.

Przedewszystkiem należy chorego pouczyć, by wypróżnianie odbywało się regularnie o tej samej porze, jeśli zaś to nie nastąpi, następnego dnia o tej samej porze. W wielu wypadkach rozwija się zaparcie u ludzi, którzy przywykli do t. zw. lekkich pokarmów. Pokarmy takie mało pobudzają perystaltykę, gdyż zostają w dużej mierze pochłonięte w górnych odcinkach jelitowych. Jest to zaparcie żywnościowe, *obstipatio alimentaris*. W tych przypadkach dobrze działa łyk zimnej wody przed śniadaniem, soki owocowe, miód, marmelada, jarzyny, owoce, chleb żytni ciemny, kawa (przyczem odgrywają tu rolę produkty palenia kawy, przeto równie dobrze działa kawa bezkofeinowa). Stosowanie wód mineralnych, masażu jest nieodpowiednie na początku zaparcia, gdyż bodziec defekacyjny musi wyjść z jelit.

Najważniejszą jest odpowiednia dieta bogata w błonnik. Skład tej diety musi być indywidualny w zależności od stanu żołądka, górnych odcinków jelitowych i dużych gruczołów (wątroba, trzustka). Do potraw obfitujących w błonnik należą: surowa marchew, sałata, suszone śliwki, figi zawierające substancje koloidowe pęczniejące w jelicie grubem. Powyższe pokarmy mogą być drobno posiekane a wówczas nie obciążają zbytnio żołądka ani jelit. O. P o r g e s stoi na stanowisku, że dieta obfitująca w błonnik jest wskazana, gdyż przy fermentacji błonnika powstaje dwutlenek węgla, który jest bardzo silnym bodźcem dla perystaltyki.

Lekami wpływamy tam, gdzie nie pomaga dieta. Środki przeczyszczające mają rozmaite pole działania. Mogą służyć:

a) by wywołać nagłe płynne stolce, by uwolnić jelito od szkodliwości wprowadzonych zzewnątrz lub ciał trujących wewnętrznych;

b) by jelita uwolnić od twardych mas kałowych, wreszcie

c) służyć mogą do wyrównania niestosunku między bodźcem na ścianę jelitową a jego zdolnością oddziaływania, co właśnie zdarza się przy zaparciu nawykowem.

Głównym punktem zaczepienia środków czyszczących jest jelito grube zwłaszcza jego dolny odcinek. Zadaniem dobrego środka czyszczącego jest pobudzanie czynności jelitowej, przyczem nie powinien drażnić ścian żołądka ani jelit, nie powinien wywoływać wymiotów, kolek ani zapaleń błony śluzowej przewodu pokarmowego.

Zbytecznem wydaje mi się przypominanie działania 3 grup środków przeczyszczających, sposób ich działania i ich punkty zaczepienia. W leczeniu zaparcia nawykowego posługiwałem się Purganem Erbe. Tabletki lukrowane zawierają podofilinę, aloes, liście senesowe pozbawione żywicy, wywołującej zwykle bóle kolkowe i korzeń rzewieniowy. Jako zawierające sennę wpływają bezpośrednio na mięśniówkę jelit, obniżając jej napięcie i podnosząc pobudliwość. Działają głównie motorycznie na jelito grube. Małe dawki wpływają na wydalenie miękkich mas kałowych. Efekt działania zwykle po 8—10 godzinach.

Purgan Erbe stosowałem przedewszystkiem przy zaparciu stolca hipokinetycznem, atonicznem. Do leczenia postaci hiperkinetycznych mniej się nadaje. Leczenie przeprowadzałem w sposób mniejwięcej następujący:

1. Uregulowanie trybu życia i pory defekacji.

2. Dużo owoców (figi, daktyle, suszone śliwki) jednodniowy kefir, chleb (Grahama). Dieta S a l o m o n a (podawanie pokarmów co godzinę) jest w praktyce ciężka do przeprowadzenia.

3. Termofor, poduszka elektryczna, nasiadówki od 35—42° przed spaniem przez 20—25 minut.

4. Spacery przed obiadem i kolacją, lub tylko po kolacji.

5. Leki, w tym wypadku Purgan Erbe.

W 36 przypadkach leczenia zaparcia atonicznego miałem zawsze efekt doskonały. Spowodu szczupłych ram tego artykułu pozwolę sobie jedynie niektóre przypadki przytoczyć.

1. R. M., lat 62, emerytowany urzędnik skarbowy. Od szeregu lat cierpi na zaparcie (wypróżniania co 4—5 dni). Stolce jedynie po bardzo drastycznych środkach (4—6 pigułek t. zw. Reformackich) wśród kolek i bólów. Badaniem wewnętrznem nie stwierdza się guzów ani miejsc bolesnych. Badanie treści żołądkowej wykazuje stosunki prawidłowe. Roentgen po *citobarium* wykazuje wyraźne zaparcie chroniczne o typie hipokinetycznym. Guzy krwawnicowe od kilku lat.

Leczenie: uregulowanie trybu życia, dieta obfita w błonnik a na noc z początku 3, po 2 tygodniach 2 tabletki purganu Erbe. Leczenie trwało około 6 tygodni. Obecnie przy diecie bogatej w błonnik regularne, obfite wypróżnienia bez żadnych środków przeczyszczających.

2. D. B., lat 41, żona sędziego. Przed 3 laty podobno jakaś choroba jelitowa z gorączką. Zresztą nie chorowała. Od szeregu lat „jak długo pamięta" cierpi na zaparcie, które usuwa hegarami z dodatkiem mydła. Bardzo często ma bóle w okolicy wyrostka robaczkowego. Badaniem wewnętrznem poza dosyć silną bębnicą nie stwierdza się zmian. W zstępującej części jelita grubego wyraźne zaległości kałowe. Badanie treści jelitowej nie wykazuje zmian. Roentgen wykazuje hipokinetyczną postać zaparcia nawykowego.

Leczenie: uregulowanie trybu życia. Na początek hegar z dodatkiem 0,5 *chinini sulfurici* na 1 litr wody co wywołało po ½ godz. obfite wypróżnienie. Następnie uregulowanie diety: pobieranie pokarmów 5 razy dziennie a nie jak dotychczas 3 razy, ponadto dodatek jarzyn, owoców, kefiru i chleba Grahama. Ponieważ przez pierwszy tydzień zaparcie nie ustąpiło wyraźnie, co drugą noc 2 tabletki Purganu Erbe przez 7 tygodni. Od tego czasu regularne wypróżnienia.

3. L. O., lat 59, żona stolarza. Od lat cierpi na zaparcie. Anamneza bez znaczenia. Stosowała rozmaite środki, które działają gwałtownie i tylko tak długo jak długo zażywa. W stawach zmiany dnawe. Rtg. nie prześwietlano. Przy badaniu stwierdza się zaległości kałowe w poprzecznicy i zstępującej części jelita.

Leczenie: Unormowanie diety i trybu życia. Na noc 2 tabletki Purganu Erbe przez 6 tygodni i od tego czasu regularne wypróżnienia bez żadnych środków czyszczących.

Przekroczyłoby znacznie ramy tego skromnego sprawozdania opisywanie większej ilości przypadków zaparcia nawykowego leczonego Purganem Erbe. Na podstawie skromnego materjału odnoszę wrażenie, że nadaje się raczej do leczenia postaci hipokinetycznych. Punkt zaczepienia leży najprawdopodobniej w obecności liści *Senna* t. j. zawartej w niej emodynie. Zaparcie nawykowe dotyczy nieprawidłowości w ruchach jelita grubego zaś podofilina i aloes działają głównie na jelito cienkie. W Purganie Erbe mamy tani i skuteczny środek pomocniczy w leczeniu za-

parcia nawykowego, na planie pierwszym stoi jednak dieta i uregulowanie czasu wypróżniania.

Piśmiennictwo:

1) F. Cramer: M. med. Woch. 51. 1924. — 2) A. Strasser: Med. Klinik. 36. 1925. — 3) A. Oswald: Klin. Woch. 31 i 32. 1926. — 4) H. Finsterer: W. Kl. Woch. 35. 1926. — 5) E. Pick: Med. Seminar. Str. 73. 1926. — 6) C. v. Noorden: Ther. d. Gegenw. 7. 1928. — 7) R. Tappeiner: Die Arzneimittellehre. — 8) W. Fleiner: Kraus i Brugsch. Path. T. VI. I. Str. 139—239. — 9) W. Fleiner: D. med. Woch. 22. 1919. — 10) F. Bumm: M. Kl. 42. 1916. — 11) M. Mathes: Mehring. Path. T. I. Str. 526. — 12) Journ. d. pract. 1925. VIII. Roux i Moutier. — 13) I. Boas: M. Kl. 50. 1926. — 14) A. Gaedertz: M. Kl. 42. 1925. — 15) Ganters: Kl. Woch. 3. 1927.

FEJLETON.

Dr. I. FELS. Lwów.

Mors et ars moriendi. — O śmierci i umieraniu.

Śmierci obraz smutny
Dla mądrych i pobożnych nie jest tak okrutny.
Goethe. Herman i Dorota. IX. 46/47.
Tłum. T. Ziemba.

Od zarania kultury uczeni, badacze i myśliciele znoją się nad rozwiązaniem odwiecznej zagadki życia i odkryciem tajemnicy śmierci. Można powiedzieć, że prędzej udało się usiłowaniom rozumu ludzkiego utrzymać życie i zwalczać śmierć, niż rozwiązać te zagadnienia. Zagadnienie umierania było już wielokrotnie tematem rozważania lekarzy i badaczy. Także w pięknej literaturze i poezji lekarze tworzyli różne opisy i wiersze na temat śmierci i umierania. Zamiarem moim jest zestawienie kilku luźnych uwag i spostrzeżeń, uzyskanych z biegiem lat w życiu lekarza.

I. Zagadnienie śmierci. Thanatologia.

Śmierć z choroby i starości następuje spowodu zużycia sił organicznych. Czynności życiowe same prowadzą do powolnego zamierania ustroju. Śmierć rozwija się z życia i w tym duchu przemawiali Virchow i Verworn o nekrobiozie t. j. o zamieraniu komórek i tkanek przez różne zmiany zwyrodnieniowe. W życiu i w czynności komórki przygotowuje się późniejsze jej zamieranie, a tem samem zamieranie całego organizmu. Tak więc śmierć przedstawia się jako faza końcowa w rozwoju organizmu. Życie jest pojęciem czasowem i kończy się zawsze śmiercią (E. Korschelt. *Lebensdauer, Altern u. Tod.* Jena 1922).

Prof. Wladislav Ružička (zmarły w kwietniu 1934 roku w 64 r. życia na raka), kierownik Instytutu Biologicznego w Pradze, wykazał, że materja żywa w miarę starzenia sie coraz bardziej gęstnieje. Jednocześnie traci ona swoją chemiczną ruchliwość, stając się coraz mniej ruchliwą i niezmienną. On i jego współpracownicy wykazali, że biokoloidy żywej materji podlegają tym samym prawom, co koloidy martwe (klej, żelatyna); nazywają ten proces „histerezą protoplazmatyczną" (Pol. Gaz. Lek. Nr. 22. 1934). Wraz z nieustannem gęstnieniem żywej materji następuje zanieczyszczenie jej przez odpadki, tworzące się podczas czynności życiowej komórek. Te dwie przyczyny, a mianowicie coraz większe gęstnienie żywej materji i ciągłe jej zanieczyszczanie odpadkami wymiany materji doprowadzają ostatecznie organizm do nieuniknionej śmierci nawet przy braku szkodliwych wpływów zzewnątrz. Te dwa czynniki nie pozwalają żywej materji pozostawać zawsze w tym samym stanie u tej samej jednostki i wcześniej czy później zmuszają ją do obumarcia.

Powstające spowodu czynności życiowej złogi barwikowe gromadzą się najwcześniej w komórkach zwojowych mózgu i nerwowych. A zatem mózg ulega najwcześniej szkodliwym zmianom starzenia się i śmierć naturalna ze starości jest „śmiercią mózgową". Wcześnie też, bo już w drugiem i trzeciem dziesięcioleciu, komórki mięśnia sercowego ulegają podobnemu zwyrodnieniu jak komórki zwojowe. Jeśli klinicyści mówią, że „człowiek umiera prawie zawsze na serce (Nothnagel)", to oznacza to śmierć z przyczyn patologicznych, a nie śmierć naturalną, fizjologiczną, która jest śmiercią „mózgową". Punktem wyjścia śmierci w mózgu człowieka i innych istot żyjących jest ośrodek oddechowy, oraz znajdujący się niemal w tem samem miejscu rdzenia przedłużonego ośrodek naczynio-ruchowy.

Klinicznie oznaczamy jako moment śmierci ostatnie uderzenie serca. Lecz mięsień sercowy można jeszcze w kilka godzin po śmierci pobudzać do skurczu i utrzymywać przez jakiś czas w tym stanie. Stężenie pośmiertne serca następuje dopiero później. Tkanki i narządy nasze nie umierają równocześnie. Kolejna śmierć narządów jest następująca: mózg, serce, kości, włosy i wkońcu gruczoły. Wiemy, że nieraz chirurgowie posiłkują się przy operacjach transplantacyjnych materjałem nagle zmarłych osób. Sambuc spostrzegał w 12 autopsjach na 75, wykonanych w $^1/_2$—7 godzin po śmierci, skurcze pośmiertne prawego uszka sercowego, wyjątkowo też lewego uszka i prawej komory. Czas trwania pośmiertnego bicia serca wynosił 15—50 minut a w jednym przypadku uszko sercowe biło bez przerwy 65 minut, wykonawszy 660 skurczów. Zjawisko to zdaniem Sambuc'a zaobserwowaćby można o wiele częściej, jeśliby sekcje były wykonywane nie później niż w dwie godziny po stwierdzonej śmierci. (*La Presse Médicale.* Nr. 35. 1935). Badania elektrokardjograficzne najnowszych czasów wykazują, że serce jeszcze nadal pracuje, chociaż ruchów serca ani wymacać ani wysłuchać nie można. Pokazało się też, że w tych przypadkach, w których Ekg. wykazywał jeszcze prądy czynnościowe, a badanie kliniczne nie mogło już wykazać ruchów serca, było jeszcze możliwe odżycie. (R. Eisenmenger. *Was is Scheintod? Med. Klin.* Nr. 43. 1935). Fizjolog L. Binet w Paryżu ożywia odciętą głowę rybią, przetaczając przez nią rozczyn różnych soli, glukozy i mocznika. Głowa ożywia się i oddycha, co dowodzi, że mózg potrafi jeszcze podjąć swe funkcje w pewien czas po śmierci ogólnej ustroju, jeżeli dostarczamy mu życiowo ważnych substancyj (Pol. Gaz. Lek. Nr. 34. 1935). Podobne doświadczenia z odciętą głową psa wykonał już Brown-Séquard (1818—1894). Mózg ze swojemi żywotnemi ośrodkami ze wszystkich organów najgorzej znosi ustanie krążenia krwi. Już 15 minut po ustaniu akcji serca rozpoczyna się zamieranie zwojów mózgowych i z tem następuje prawdziwa śmierć nieodwołalna. Jeśli zaś do odżycia mózgu używa się zamiast rozczynów fizjologicznych soli nasyconej tlenem krwi, to można mózg odżywić jeszcze po 20—25 minutach (R. Eisenmenger l. c.).

Powstało zatem pytanie, kiedy można mówić o śmierci organizmu? Albowiem organizm jako całość może już nie żyć, poszczególne natomiast części ciała mogą jeszcze być pobudliwe i żywotne. Powinniśmy jako śmierć oznaczyć zupełną martwotę każdej poszczególnej części ciała. Toteż biolog August Weissmann (w Fryburgji 1834—1916) oznaczył jako śmierć „ustanie życia w tym stopniu, że wskrzeszenie ani ciała ani też jego części *na długo nie jest możliwe*", a Roux powiedział: „Martwem jest wszystko, co już więcej odżyć nie może". Śmierć jest niejako negatywem życia, które musi ją wyprzedzać, bo bez życia niema śmierci w sensie biologicznym. Życie w przyrodzie jest w bezustannej ciągłości, lecz poszczególne ustroje są znikome i śmiertelne. W życiu jednak oznaczamy jako martwy, nieżyjący organizm, jeśli to ustało, co jego części łączy i wiąże, co go wprowadza w ruch, umożliwia i reguluje wymianę materji, umożliwia jego uczucia, jednem słowem, co wywołuje jego czynności życiowe. Jeśli ta współczynność wszystkich składników ciała ustała, ustało także życie i wtedy organizm jest już martwy. Wkrótce przychodzi do rozluźnienia i rozkładu tych składników i końcowego rozpadu organizmu. Śmiertelną i przejściową w człowieku nie jest sama materja ciała, lecz określony związek i harmonja czynnościowa materji, tworzące życie człowieka. Śmierć wobec tego oznacza bezpowrotne zniknięcie żywej kombinacji danej indywidualności. Na tem właśnie polega istota śmierci.

Według Brugscha, śmierć fizjologiczna jest następstwem zwyrodnienia ośrodków układu wegetatywnego. Rosyjski biolog E. Miecznikow (był 28 lat jednym z kierowników Instytutu Pasteura w Paryżu) boleje nad tem, że natura ludzka podlega tylu dysharmonjom. Największa dysharmonja to śmierć, która przychodzi wtedy, kiedy człowiek jeszczeby chciał żyć i mógłby jeszcze pracować. Zatem śmierć nie jest naturalna, jak długo istnieje harmonja życia. Ortobioza t. j. higjena podnoszona do godności niemal zasady filozoficznej, mogłaby tę dysharmonję usunąć. Człowiek powinien umierać wtedy, kiedy nań przychodzi instynkt śmierci. Zdaniem jego, przedwczesne wyczerpanie fizyczne przy zachowaniu jeszcze zupełnem sił psychicznych, jest głównym powodem trwogi, jaką spostrzegamy u ludzi w chwili zbliżającego się zgonu. Trwogi tej nie byłoby, gdyby śmierć następowała wtedy, kiedy równolegle z zanikiem sił fizycznych zanikają i siły psychiczne i jeśli z niemi jednocześnie i instynkt życiowy stopniowo wygasa. W młodości instynkt życiowy jeszcze mało jest rozwinięty, wzmaga on się stopniowo, w miarę doskonalenia się ustroju; tem się tłumaczy brak w wieku młodzieńczym trwogi przed śmiercią, odwaga, lekceważenie życia, oraz częste

stosunkowo w młodym wieku wykonane samobójstwa († J. Puterman. Pol. Gaz. Lek. Nr. 20. 1926).

Lekarz filozof Dr. Z. Tomanek w swej „Teorji równowagi i nierównowagi psychosomatycznej" uważa, że istnieje relacja pomiędzy typami psychicznemi a konstytucją somatyczną, pomiędzy *psyche* a *soma* w chorobach somatycznych. Stąd można wnioskować, że w ustroju żywym czynne są wielkie procesy wymiany ładunków obu postaci energji, w których wyniku może dojść tak do ich wyrównania jakoteż do zachwiania ich równowagi. Rozważania jego zmierzają do jednolitego ujęcia spraw biologicznych. W zdrowym organizmie jest równowaga psychosomatyczna, w chorobie różne stany zachwianej równowagi. Korzystne zejście choroby sprowadza powrót do równowagi wyjściowej. Nierównowaga psychosomatyczna może dosięgać rozmaitych stopni i jeśli następuje tak wielka nierównowaga, że organizm nie jest już w stanie jej wyrównać, następuje zejście śmiertelne (Pol. Gaz. Lek. Nr. 14. 1933).

Śmierć pozorna, *lethargia s. lethargus.*

Porównanie obrazu snu ze stanem śmierci jest tylko poetyczną metaforą, gdyż we śnie nietylko wykonujemy wszelakie ruchy a mózg i cały system nerwowy nadal pracują, lecz niektóre czynności wegetatywne dokonywują się nawet żywiej. Sen jest porą harców nerwu błędnego i usposabia do rozmaitych paroksyzmów jak napady kolek, dychawicy oskrzelowej i dusznicy piersiowej. Dresel udowodnił, że w nocy przeważa czynność n. błędnego, a w dzień czynność n. współczulnego. Śmierć pozorną możemy patofizjologicznie określić jako ustanie oddechu i krążenia ze spadkiem ciśnienia krwi do wartości zerowej jednak bez uszkodzenia systemu przewodzenia pobudliwości serca (Koeppen. *Wiederbelebung bei experimenteller Erstickung. Klin. Woch.* Nr. 32. 1935). Przypadki prawdziwej śmierci pozornej gdzie akcja serca i oddychanie całkiem ustały i nie można już dojrzeć żadnych oznak życia są nadzwyczaj rzadkie. Tylko ciężkie napady zespołu blokowego Adams-Stokesa mogą taki obraz upozorować. Ogłaszane od czasu do czasu w dziennikach przypadki letargu, wydarzające się przeważnie po wsiach Pusty, w zachodnich krajach Ameryki lub innych dalekich stron, są zawsze bardzo wątpliwe. Zrozumiemy te zjawiska, jeśli uprzytomnimy sobie znane z patologji ruchy trupów, które występują tak podczas stężenia mięśni a jeszcze łatwiej podczas następowego ich rozprężenia. Wtedy kończyny i palce mogą wykonywać różne ruchy wyprostne, trup zdrętwiały w skurczonej pozycji, może się wyprostować, a nawet obrócić na bok. Toteż wiadomości o prawdziwych letargach i odżyciu z nich przeważnie przyjąć należy z zastrzeżeniem. Nie możemy jednak zaprzeczyć, że przypadki prawdziwego letargu się zdarzają i są opisane przez lekarzy wiarygodnych.

II. Umieranie i konanie.

Zestawienia statystyczne obliczają ludność kuli ziemskiej w r. 1925 na 2.002 miljony ludzi. Rodzi się przeciętnie na minutę 100, na dzień 145.000 ludzi, a umiera na minutę 63, na dzień 90.411 t. j. na godzinę około 4.000 ludzi. Jedna czwarta wszystkich ludzi umiera przed 7 rokiem życia, połowa przed 17 r. ż. Ze 100.000 ludzi tylko jeden osiąga 100 lat, z 5.000 tylko jeden 90 lat i ze stu ludzi tylko jeden dochodzi do 60 roku życia. Obliczenia wykazują, że tylko 1/4 ludzkości umiera spowodu starości, a 3/4 wskutek różnych chorób.

Wiadomo, że tak porody jak i skony zdarzają się częściej w porach nocnych aniżeli we dnie, skony głównie w godzinach rannych od 4—6. Prof. Lazarew w swej pracy p. t. „Wpływ mózgowia na fizjologiczne i patologiczne procesy organizmu" tłumaczy te zjawiska w duchu panującej dziś w neurologji rosyjskiej „refleksologji", a mianowicie, że w porze nocnej czynności odruchowe przeważają nad czułością mózgowia (Praktyka Lekarska. Str. 156. 1934). Warunki meteorologiczne okazują również wpływ na umieralność. W okresach najwyższych i najniższych wzniesień ciepłoty, podczas gorącego lata i ostrej zimy umiera więcej ludzi aniżeli na wiosnę i w jesieni.

Wielu poetów, filozofów, duszpasterzy w szkicach, poezjach i opisach przedstawiało śmierć i umieranie, każdy na swój właściwy sposób, lecz przeważnie są to myśli i uczucia tych plastyków, a nie uczucia i myśli umierających. Ostateczną przyczyną śmierci człowieka jest, jak wspomnieliśmy, albo uszkodzenie węzła śmierci w mózgu, albo ustanie akcji serca. W zależności od tempa, w jakiem te węzły życia swą funkcję przerywają, śmierć jest albo natychmiastowa, nagła, albo następuje dłuższe konanie, zwane agonją, z greckiego agonia, walka. Lecz walka ze śmiercią niezawsze ją poprzedza, a częstokroć jej nawet brak. Umierający nic już nie przeżywa, ponieważ świadomość jego zwykle jest zamącona. Tylko żyjący czuje śmierć. *Homo toties moritur, quoties amittit suos;* człowiek tyle razy umiera, ilekroć traci kogoś ze swoich najbliższych. Mniemanie, że człowiek w ostatnich chwilach widzi przed sobą całe życie, że wiele w nim się wtedy odzwierciedla, jest poezją, mitem. Pochodzi to stąd, że niekiedy uratowani opowiadają, że w chwili tonięcia lub upadku z wysokości przemknęło im wiele wydarzeń z przeszłości. Możliwe to jest, podobnie jak w chwili przebudzenia się możemy nieraz prześnić cały szereg wydarzeń.

Opowiadania uratowanych topielców, takich co runęli w przepaść, co się skrwawili z przedartej tętnicy, ale też tych co popadli w ciężkie omdlenie z ustaniem oddechu, dają nam wyobrażenie o uczuciach tych, którzy umierają nagle, bądź z urazów zewnętrznych bądź wewnętrznych, trafiających głównie serce lub mózgowie. Ratowałem raz kolegę lekarza, który wskutek gwałtownej kolki żółciowej popadał kilkakrotnie w ciężkie omdlenie. Zupełna nieprzytomność, drgawkowe wyprężenia kończyn, skręcenie oczu wbok, brak odruchów rogówek i źrenic przemawiały za uszkodzeniem mózgowem, ustanie oddechu za zaburzeniem w obrębie ośrodka oddechowego. Przez wejście ręką do gardzieli i wyciąganie języka udawało mi się wywołać głębokie wdechy i powrót do przytomności. Scena ta spowodu gwałtownych bólów kilkakrotnie się powtarzała. Zapytany później, co z nastaniem tych omdleń czuł, kolega oświadczył: „Nic nie czułem, a raczej czułem się dobrze, bo odrazu ustał ból i czułem, że przechodzę w nicość".

Lecz także chory w ciężkim stanie chorobowym czuje niemal to samo, co umierający, a niejeden przecież wyzdrowieje po prawdziwym okresie umierania. Niepowołany ocenia mylnie ruchy i drgawki, oraz rysy i wyraz twarzy umierających i zmarłych. Choroba jest bólem, lecz śmierć najczęściej nim już nie jest. Zawieszenie kary śmierci oznacza tylko zawieszenie kary trwogi przed śmiercią. Rodzaj i obraz śmierci zależy głównie od tego, jakie warunki wewnętrzne ostatnio śmierć spowodowały. Otoczenie mówi często, że chory widzi śmierć przed sobą i chce ją odpędzić, albo że dusza nie może rozstać się z ciałem. Tak otoczenie tłumaczy sobie ruchy umierającego, które przeważnie są tylko odruchowe i nieświadome albo konwulsyjne. Taksamo mięśnie twarzowe tracą swoje napięcie albo kurczą się konwulsyjnie, przez co twarz umierającego nabiera posępnego lub smutnego wyrazu albo też kurczy się do niesamowitej maski. Oczy konającego są najczęściej zamknięte, albo konwulsyjnie przekręcone wbok lub ukryte pod górną powieką. Chory traci świadomość, która powraca nieraz od czasu do czasu na krótkie chwile. W wielu przypadkach konający może zachować świadomość nieprzerwanie do ostatniej chwili. Albo pod wpływem nieregularnej akcji serca przypływa od czasu do czasu większa fala krwi do mózgu, wtedy błyska na chwilę świadomość i wnet znowu gaśnie. W chwilach tych nagłych przebłysków świadomości konający słyszy też rozmowy i wogóle wrażenia słuchowe u konających najdłużej się utrzymują. Puls jest częsty, słaby, nitkowaty, częstokroć niemacalny. Niekiedy jednak silnie uderzający i chybki, jeśli serce konwulsyjnie wykonuje swoje terminalne skurcze. Oddechy są przyspieszone, nieregularne, niekiedy rzadkie i powierzchowne, przyczem spowodu nagromadzenia się śluzu w drogach oddechowych oddychanie przechodzi w rzężenie, które otoczenie przejmuje zgrozą. Mięśnie zwieracze rzyci i pęcherza przestają działać i w rzeczywistości śmierć jest obrazem smutnym i wzruszającym, lecz przytem często brzydkim, pozbawionym pięknych lub wzniosłych odcieni. Spowodu stężenia mięśni często zmieniają się po śmierci rysy twarzy, która nabiera nieraz wyrazu przygnębienia lub cierpienia albo też wyrazu szyderczego śmiechu a nawet zdziwienia. Słusznie zatem brzmi dystychon Schillera:

„Miłe on wprawdzie wygląda, genjusz z pochodnią wygasłą,
Lecz estetyczną bynajmniej śmierci nazwać nie można."

Niektórzy lekarze utrzymują, że chorzy będący blisko śmierci wydają przykrą trupią woń, jeden lekarz robił spostrzeżenie, że prącie choć skurczone, twardnieje i wygląda podobnie jak na statuach Apollina a u kobiet przybiera taką postać brodawka sutkowa (Plesch. *Med. Woch.* 18. 1931). Tych i podobnych oznak przedśmiertnych jednak potwierdzić nie mogę.

1. *Śmierć nagła. Mors subita s. subitanea.* Nagła śmierć przypada nielicznym szczęśliwcom. „Największa łaska Wszechmocnego, jakiej człowiek wogóle może w życiu dostąpić, jest umrzeć podczas snu", mówi Axel Munthe w „Księdze z San Michele". Poeta Pindar, siedząc na przedstawieniu w teatrze zasnął na wieki, co niemiecki poeta August Graf von Platen opiewa w rzewnym sonecie. Nagła śmierć trwa często tylko chwilę i odbywa się niekiedy z zawrotną szybkością, jest najwyższym stop-

niem omdlenia i najprawdopodobniej czuje taki umierający to samo, co odczuwamy w silnem omdleniu. Człowiek staje się nagle blady, chwyta się nieraz za serce, widzimy kilka krótkich ruchów lub drgnień ciała, oczy stają się szkliste, na ustach zjawia się piana, z gardła wydobywa się kilka ochrypłych dźwięków i — wszystko skończone. Chorzy sercowo i gruźlicy umierają często w omdleniu. U starców i wyczerpanych chorobą bardzo często nić życia przerywa się we śnie. Niekiedy wystarcza jakiś błahy powód, ażeby tlący się płomyk życia zgasł na zawsze. Śmierć wtedy nie jest związana z cierpieniami i przejście z życia do niebytu odbywa się prawie niespostrzeżenie. Nagłe odwołanie kogoś z nas z ziemskiego bytu wzrusza nas i przejmuje myślą o własnym losie, nastraja nas do pokoju i przebaczenia, przypominając, że *„media vita in morte sumus"*.

W zależności od miejsca uszkodzenia lub zaburzenia czynnościowego, powodującego nagły zgon możemy rozróżniać następujących 8 odcieni nagłej śmierci: a) sercowa, b) mózgowa, c) płucna, d) wzruszeniowa, e) anafilaktyczna lub spowodu leków, f) endokrynopatyczna, g) urazowa i h) meteoropatyczna. Czynnikiem usposabiającym do nagłej śmierci jest wzmożone napięcie nerwu błędnego przy równoczesnem zmniejszonem napięciu nerwu współczulnego.

a) W nagłej śmierci chorych na serce i aortę ostatnią przyczyną śmierci jest bardzo często nie sama choroba serca, lecz raczej samo zaburzenie w krążeniu. Wynika z tego, że każde nadwyrężenie, zwłaszcza wykroczenie w jedzeniu i piciu, nadwyrężenie fizyczne lub erotyczne może sercowo chorego wprost zabić. Nagła śmierć sercowa, jak stwierdzono badaniami elektrokardjograficznemi, następuje przeważnie skutkiem migotania komór *(fibrillatio ventriculorum, Sekundenherztod* H e r i n g a). Znamienne oznaki nagłego zejścia śmiertelnego wskutek raptownego ustania akcji serca są wedle H e r i n g a: Nagłość objawów poprzedzających śmierć i zatrzymanie się akcji serca podczas dalszego jeszcze trwania oddechu. Kliniczne przejawy są następujące: chory staje się nagle niespokojny z błędnym wzrokiem i sinicą lub zblednięciem twarzy i prawie w tej samej chwili pada nieprzytomny, jak rażony. Tętno jest niemacalne, podczas gdy oddech utrzymuje się jeszcze przez kilkanaście sekund. O ile lekarz w tym czasie ma możność orjentacyjnego zbadania chorego, to albo nie stwierdza żadnych objawów wysłuchowych ze strony serca, albo wysłuchuje cichy szum. Wprowadzając rękę głęboko pod łuk żebrowy można w okolicy serca wyczuć typowe poruszenia drgające.

W lutym 1902 r. inżynier 57-letni uczuł podczas swego zajęcia gwałtowny ból uciskowy w dołku sercowym, prawem podżebrzu i w plecach. Dorożką przyjechał na Pogotowie Ratunkowe. Ułożywszy go na łóżko, wstrzyknąłem 1 cg morfiny, później kilkakrotnie oliwę kamforową. Prawie bezustannie badałem puls i osłuchiwałem serce. Dotkliwy ból nie ustawał, skarżył się jeszcze na łamanie w łokciach, był bardzo blady, tętno słabe, tony sercowe bardzo głuche. Na kolkę żółciową lub kurcze żołądkowe nigdy nie cierpiał. Po upływie 15 minut stał się jeszcze bledszy, chłodny, ból ustał odrazu, cicho wypowiedział do mnie: „nogi mi drętwieją, nie czuję nóg, teraz drętwieją mi ręce", zamilkł i wnet zgasł. Osłuchując ciągle serce mogłem obserwować, jak tony znikały i słyszałem przez minutę cichy falisty szum. Zmarł na zaczopowanie tętnicy wieńcowej.

Migotanie komór niezawsze musi spowodować zejście śmiertelne; dłużej trwające migotanie stale kończy się śmiercią, która następuje spowodu ustania krążenia. Migotanie komór zależy w znacznym stopniu od stanu mięśnia sercowego i występuje bądź w mięśniu sercowym, zwyrodniałym spowodu miażdżycy tętnic wieńcowych lub też wskutek nadmiernego wyczerpania mięśnia sercowego. W migotaniu komór, nie mamy, jak dotychczas mniemano, do czynienia z porażeniem serca, lecz przeciwnie, z wybitnem niecelowem pobudzeniem mięśnia sercowego (A. G e l b f i s z. Therapia Nova. Nr. 12. 1933).

b) Uszkodzenie ośrodka oddechowego w mózgu i jego otoczenia sprowadza również śmierć błyskawicznie. Udary mózgowe innych okolic mózgowych powodują zwykle zgon po krótszem lub dłuższem konaniu w stanie nieprzytomnym. Nagła śmierć spowodu zatoru powietrznego, jak wykazują doświadczenia Z. M. B i e l i ń s k i e g o, wykonane ostatnio w Lwowskim Instytucie Fizjologicznym, następuje przez ostre niedokrwienie mózgu (Pol. Gaz. Lek. Nr. 47—48. 1935).

c) Nagła śmierć płucna jest następstwem zatoru tętnicy płucnej lub gwałtownego krwotoku płucnego.

d) Nagła śmierć wskutek ciężkich wstrząsów i nagłych wzruszeń psychicznych (strach, trwoga i t. d.) według W e n c k e b a c h a i W i n t e r b e r g a wywołana jest przez migotanie komór. R o t h b e r g e r o w i i W i n t e r b e r g e r o w i bowiem udało się u psów, jakkolwiek poddanych działaniu morfiny, przez kombinowane drażnienie nerwu współczulnego i przywspółczulnego wywołać migotanie komór. C. L. S c h l e i c h opisał przypadek, gdzie człowiek w trwodze przed zakażeniem krwi z nieznacznego ukłucia palca, kiedy w dzień wszyscy konsultowani chirurdzy odmawiali mu upragnionej amputacji ręki, zmarł w nocy z histerji (S c h l e i c h. *Vom Schaltwerk der Gedanken.* Berlin 1918).

e) Wysokie dawki naparstnicy i strofantyny, morfina i kofeina w dawkach trujących, salwarsan, adrenalina wstrzyknięta w większych dawkach mogą wywołać migotanie komór i tem samem nagły zgon. Toteż stosowanie adrenaliny w przypadkach grożącej nagłej śmierci wydaje się nieuzasadnione. Adrenalina wskazana jest w stanach porażennych serca i naczyń, zwłaszcza w ostrych postaciach zwiotczenia serca. Zdarzające się dawniej przypadki nagłej śmierci z początku narkozy chloroformowej należy również przypisać migotaniu komór. Niektóre przypadki nagłego zgonu w czasie kąpieli wywołane są wstrząsem histaminowym, występującym wskutek nadwrażliwości skóry na działanie zimnej wody.

f) Spośród nagłych zgonów, spowodowanych gruczołami dokrewnemi, śmierć grasicza nie jest wprawdzie całkiem wyjaśniona, faktem jednak jest, że stan grasiczo-limfatyczny połączony z hipoplazją systemu tętniczego jest podłożem, usposabiającem do nagłej śmierci, gdyż tacy osobnicy częstokroć z nieznacznych już przyczyn (strach, uderzenie, obfite jedzenie, narkoza) mogą nagle umrzeć. Natomiast podkreślić należy nagłą śmierć z krwotoku nadnercza *(apoplexia suprarenalis)*, która następuje spowodu braku kortyny, hormonu istoty korowej nadnerczy, mającego doniosłe znaczenie życiowe (W ę s ł a w. Pol. Gaz. Lek. Nr. 34. 1935). Podobnie może nawet nieznaczny krwotok trzustki spowodować nagły zgon *(apoplexia pancreatis)*.

g) Nagła śmierć sercowa może nastąpić nietylko wskutek zmian w samem sercu, lecz także spowodu czynników zewnętrznych, powodujących migotanie komór. Takim czynnikiem zewnątrzpochodnym jest rażenie piorunem i prąd elektryczny o wysokiem napięciu. Do urazowej śmierci nagłej możemy też zaliczyć śmierć wskutek gwałtownych krwotoków wewnątrzustrojowych jakoteż zgon wskutek katastrofalnych urazów zewnętrznych.

h) Jako nagłą śmierć meteoropatyczną można uznać śmiertelny udar z gorąca i nadmiernego przegrzania. W Pradze np. spostrzegano, że przeważna liczba nagłej śmierci spowodu zakrzepu i zatoru tętnic wieńcowych przypadała na takie dnie, w których miasto podlegało zmianie wartsw i warunków powietrznych (N e u g e b a u e r. *Med. Klin.* Nr. 15—16. 1934).

W wieku dziecięcym najczęstszą przyczyną nagłych zejść śmiertelnych są u osesków nierozpoznane klinicznie schorzenia narządu oddechowego. Drugą częstą przyczyną są schorzenia przewodu pokarmowego, w dalszym ciągu, zwłaszcza w pierwszych trzech miesiącach życia — zakażenia i zatrucia mózgowe a tylko bardzo rzadko powiększona grasica. Stan grasiczy bowiem ma tylko pewien wpływ na śmiertelność w wieku dziecięcym (S t i w e. Pol. Gaz. Lek. Nr. 32. 1935).

2. Jak *umierają ludzie*, którzy dochodzą aż do portu *śmierci starczej*, wówczas gdy ustrój sterany wiekiem i zmęczony pragnie sam spoczynku? Tacy starcy częstokroć zasypiają bez bólów i cierpień. Pisarz francuski, stuletni F o n t e n e l l e na zapytanie lekarza, czy cierpi, odpowiedział: „Nie czuję właściwie nic innego jak to, że *jest bardzo trudno żyć*". Wiktor Hugo († 22. V. 1885, mając lat 80) zachował wśród swych cierpień niezwykłą pogodę ducha i odwagę. Na śmierć patrzył ze spokojem i równowagą duchową. Kiedy jego synowa zapytała go, jak ojciec się czuje? odpowiedział: „Dobrze, bardzo dobrze. To śmierć, chętnie ją witam". Ostatnie słowa wypowiadane na łożu śmierci odzwierciedlają charakter umierających, niewszyscy bowiem umierają pogodnie i w pokorze. Wypowiedziane w agonji ostatnie słowa leczonego przeze mnie starego lekarza wojskowego były: „Dajcie mi spokój, muszę odmaszerować". Ostatnie słowa Ernesta Renana brzmiały: „Niema nic naturalniejszego, jak umrzeć; chylmy czoła przed prawem wszechrzeczy. Moje zadanie jest skończone, umieram szczęśliwie, niebo i ziemia pozostają". Prof. S a u e r b r u c h, który leczył prezydenta Hindenburga († 2. VIII. 1934 r.) opisuje jego ostatnie godziny. W wieczór przed śmiercią przywołał go do łóżka i patrząc mu w oczy powiedział: „Sauerbruch, pan zawsze mówił mi całą prawdę, powiedz ją pan i teraz. Czy druh Hein (niemiecki *euphemismus* literacki śmierci: *Freund Hein)* czeka już w zamku"? Nie, oświadczył profesor, biorąc rękę chorego, lecz chodzi on koło domu. Po chwili milczenia Hindenburg powiedział: „Dziękuję Sauerbruch, teraz pokonferuję z moim Panem tam na górze!" Wziął biblję i poczytawszy ustępy z ewangelji i pomodliwszy się zawołał profesora i oświadczył: „Teraz Sauerbruch, powiedz druhowi Heimowi, że go oczekuję". Nazajutrz rano marszałek nie

żył. Kiedy Brillat Savarin (znany pisarz francuski i autor dzieła „o smaku“) podał swej 90-letniej umierającej ciotce szklankę wody, powiedziała: „Serdeczne dzięki za tę ostatnią przysługę. Jeśli będziesz tak starym jak ja, wtedy zrozumiesz, że śmierć jest dla człowieka potrzebą taksamo, jak sen“.

U tych starców, których życie nie zostało przerwane przez choroby, organy więdną, wszystkie funkcje ciała stają się leniwe i powolne, przez co instynkt życia jest coraz słabszy, aż całkiem wygasa. To nam wyjaśnia, dlaczego ci starcy umierają lekko i spokojnie, bez trwogi i żalu, nie potrzebując nawet pocieszenia, a niekiedy pocieszając nawet swoje otoczenie. Niektórzy więc umierają z rezygnacją, a inni natomiast łudzą się do ostatniej chwili, że jeszcze wyzdrowieją. Niekiedy chorzy przeczuwają zbliżającą się śmierć, gdyż spowodu osłabienia krążenia zamiera czucie w kończynach lub innych częściach ciała.

Kobieta 69-letnia, cierpiąca na polipowatość jelit, oświadczyła mi w dniu przedśmiertnym: „Panie doktorze, tej nocy już umrę“. Kiedy z pocieszającym uśmiechem lekarskim zapewniałem ją, że wyzdrowieje i żyć będzie, powiedziała tylko: „Doktorze, nogi mi *już umarły*“, już ich bowiem nie czuła i w nocy zmarła. Krążenie w kończynach ustaje bądź wskutek słabej czynności serca bądź też spowodu zakrzepów i zatorów, stąd drętwienie i zanik czucia; umierający, jeśli jeszcze przytomny, szuka lub patrzy na ręce, których nie czuje, przeczuwając zbliżający się kres. Patrzenie sobie na ręce, uchodzi też wśród ludu za oznakę złego rokowania. Pytałem się raz babkę, będącą bliską śmierci, dlaczego się patrzy na ręce? „Patrzę, czy mam *ręce*, nie czuję rąk“, szepnęła. Nazajutrz zmarła.

3. To co widzimy w opisanej naturalnej śmierci u starców, którzy przez zanik i uwiąd utracili zupełną energję życiową, spostrzegamy też w wielu przypadkach śmierci z chorób, które sprowadzają przedwczesną śmierć w inny sposób i w młodszym wieku. W *chorobach ostrych*, przebiegających z wysoką gorączką, zatrucie toksynami bakteryjnemi lub innemi jadami wywołuje tak ciężki stan depresji systemu nerwowego i tak wielką apatję, że chory wcale nie odczuwa zbliżającej się śmierci. Kto z nas sam przebył raz podobną chorobę, może poświadczyć, w jak ciężkiem zaburzeniu znajduje się wówczas stan umysłowy. Mogą wystąpić nieświadome majaczenia, także o śmierci i zmarłych, albo obojętnie i spokojnie myśli się o możliwej śmierci; chęć do życia może całkiem nie istnieć, a samo umieranie odbywa się bez cielesnych i duchowych cierpień.

Co u tych chorych czynią toksyny i rozmaite jady, uskuteczniają znowu u innych chorych zanik i wiąd tkanek i ogólne wyczerpanie, które coraz więcej obniżają czynności nerwowe i psychiczne. Chory wkońcu staje się apatyczny i obojętny, bez chęci do życia, które gaśnie w nieświadomości.

Śmierć przez otrucie zależy oczywiście od rodzaju trucizny, inna jest po otruciu sublimatem, strychniną (straszne męki, drgawki i gorączka jak w tężcu), inna w otruciu żrącemi kwasami i ługami a jeszcze inna po otruciu lekami narkotycznemi. Przy otruciu cyjankiem potasu śmierć następuje natychmiast.

4. Nieinaczej umierają chorzy, cierpiący na *duszność i inne męczące objawy*. Pobudliwość komórek zwojowych i włókien nerwowych spowodu braku tlenu i przeładowania dwutlenkiem węgla jest coraz mniejsza, przez co wrażenia a nawet bóle i duszność się zmniejszają. Proces myślenia słabnie, troski i lęk przedśmiertny znikają. Bolesne ruchy mięśni twarzowych, rzężenia i drgawki wydają się straszne dla otoczenia, lecz nie są tak przykre dla umierającego, który przeważnie jest w stanie zupełnej apatji lub śpiączki tak, że odczuwa bóle tylko bardzo nieznacznie lub ich wcale nie odczuwa. Konanie z chorób mózgowia odbywa się zawsze w stanie zupełnej nieprzytomności.

U sercowo chorych trudno przewidzieć godzinę zgonu, umierają oni albo w nagłem omdleniu, mówią że im słabo i już nie żyją, albo umierają w napadzie dychawicy sercowej i obrzęku płuc. Lecz częstokroć atak dychawicy i obrzęku płuc może przejść. Toteż można o nich tylko z Ulrykiem v. Huttenem powiedzieć: *Mors certa, hora incerta, ultima latet*. Taksamo umierają chorzy na nerki, niekiedy w napadzie drgawek uremicznych, lub wskutek obrzęku głośni. Lecz widzimy często, że obrzęk płuc lub głośni i dychawica sercowa i stan komatyczny mogą przejść i chory nie umiera, ale wie potem, jak się umiera. Kiedy chory na gruźlicę umrze, można zgadnąć, ale nigdy się nie pozna i prawie zawsze da się o nich wypowiedzieć wiersz: *Non moriuntur, sed vivere cessant, uti lampes extingunte oleo*. Nie umierają, lecz gasną powoli jak lampka, której oliwa się wyczerpała a tylko knot tli jeszcze. Płuca nie dostarczają już tlenu a tylko serce jeszcze słabo bije. Umierają codziennie, aż raz „zaśnie jak kurczę“ na wieki.

Byłoby jednak mylnem twierdzenie, że śmierć zawsze jest bezbolesną. Jeśli ktoś umiera przytomny w napadzie duszności bolesnej, jeśli chory na raka lub gruźlicę krtani lub gardzieli cierpi na męczący kaszel i straszne bóle przy łykaniu tak, że nie może kropelki płynu przełknąć i umiera z głodu i pragnienia, to śmierć taka, jeśli świadomość jest zatrzymana do ostatniego tchnienia, może być bardzo bolesną. Bolesna jest niekiedy śmierć u chorych płucnych, duszących się spowodu głodu powietrza. Duszący się chwyta się za krtań, wtyka sobie palce do ust, by usunąć zaporę, bo ma uczucie, że mu coś gardło zatyka i nie dopuszcza powietrza. Obrazy takie widziałem u chorych, którzy umierali na grypę hiszpańską w jesieni 1918 r., a niekiedy i u chorych na gruźlicę. Jeśli cierpiący na bolesną ranę lub wrzód, zachowuje przytomność do zgonu, to również przeżywa męki, jednak podobne jak je przeżywa inny chory, cierpiący na schorzenie bolesne. Leżący w agonji postrzelony minister Ludwik Barthou rzekł: „Bardzo cierpię“.

5. *Lekki i ciężki skon. Euthanasia et Kakothanasia.* „Śmierć, to małe słówko, powiedział poeta angielski Elliot, ale godnie umierać, to wielka rzecz“. Ponieważ człowiek przecież umrzeć musi, godność jego wymaga, żeby umierał bez bojaźni, nie budząc nadmiernego żalu ani odrazy. Ktoś raz powiedział: Nie żyć byłoby już dobrze, gdyby tylko brzydkiego umierania nie było. *Kakothanasia* jest to bolesne, ciężkie i długotrwałe umieranie uwiędłych, charłaczych chorych, cierpiących na rozpadowe nowotwory lub podobne niszczące i trawiące choroby. Dla skrócenia ich mąk, niekiedy nawet bliscy krewni sami ich uśmiercają. Dla lekarza jednak życie oznacza najwyższe dobro. *Euthanasia* jest sztuką niesienia ulgi i uśmierzania bólów konania. Mogę się krótko streścić, przytaczając słowa Nothnagla z jego odczytu „O umieraniu“ (Wiedeń 1900; zmarł 7. VII. 1905). „Ani o jedną godzinę nie wolno lekarzowi skrócić życia chorego, cierpiącego nawet największe boleści; lecz łagodzić bóle przedśmiertne i ulżyć śmierci bolesnej, lekarz powinien i jest to nawet jego obowiązkiem“[1]). Toteż u chorych na gruźlicę, paralityków, chorych na serce lub guzy złośliwe nie należy *in ultimis* skąpić środków kojących, nawet morfiny. Nieraz łyżka dobrego wina daje umierającemu uczucie, że oddech jego staje się lżejszym i zmniejsza jego uczucie niemocy. Dlatego w nieuleczalnych sprawach chorobowych wyskok jest dla umierających również wielkiem dobrodziejstwem jak morfina wobec bólów, będąc wtedy prawdziwie *ultima consolatio morientis corporis humani*.

W ikonografji lekarskiej plastyczne przedstawienie śmierci zajmuje dość rozległe pole. Przedstawiano dawniej śmierć jako kościotrupa z klepsydrą i kosą, jako kościotrupiego grajka w tańcach śmierci, jako postać zakapturzoną z sierpem lub inną bronią zabójczą albo jako jeźdźca na koniu. Łagodniejsze jest już przedstawianie śmierci jako Hermesa z pochodnią przewróconą lub genjusza z pochodnią wygasłą. Nowsza sztuka przedstawia śmierć jako dziecko stojące przed ciemną brama, albo wskazuje na tajemniczość śmierci przez ciemną bramę, do której odbywają swą pielgrzymkę starcy i dzieci, słabi i silni. Dokąd ta brama prowadzi nie widać, to tylko jest jasnem, że nie jest wejściem do radości i światła.

6. *Znaczenie śmierci w przyrodzie.* Śmierć jest prawem natury. Życie nasze byłoby zupełnie inne, gdybyśmy nie musieli umierać. To że musimy umierać, rzuca cień na nasze życie, na nasze myśli i uczynki. Żyjemy jako śmiertelni, a śmierć zabarwia i nadaje kształt naszemu życiu.

Dzięki śmierci odbywa się w przyrodzie ciągła wymiana istot żywych. Życie nie zatrzymuje się i płynie wartkim prądem, wiecznie świeżym i stale zmieniającym się strumieniem. Wszystko co stare odpada a na jego miejsce przychodzi nowe, rześkie i młode, pełne życia i siły. Dzięki śmierci przyroda nie kostnieje w jednym stanie, lecz wiecznie doskonali się i jest wiecznie młoda. Śmierć nadaje przyrodzie równowagę. Gdyby nie ona, bystry strumień życia takby się rozlał po całej ziemi i zatopiłby ją do tego stopnia, że ustałoby wszelkie życie. Zwierzęta takby się rozmnożyły, że pokryłyby całą ziemię gęstą warstwą, a rozmnożone ptaki przesłoniłyby niebo, morze zgęstniałoby od ryb i innych stworzeń morskich a kłębowiska różnych owadów pokryłyby ziemię tak grubą i ruchliwą warstwą, że nie widać byłoby spod niej najwyższych gór. Jeżeli tak nie jest, zawdzięczamy to tylko temu, że istnieje w przyrodzie wielki dobroczyńca — śmierć. Z olbrzymiej ilości nieustannie rodzących się istot żywych śmierć zabiera nadliczbowe istoty i pozwala żyć przez pewien okres czasu tylko tym spośród nich, które mogą się dalej rozwijać i doskonalić (A. W. Niemiłow. Co to jest śmierć. Warszawa 1935).

---

[1]) Ostatnio jednak czytamy w Nr. 51. Pol. Gaz. Lek. z r. 1935 o mającem w Anglji powstać towarzystwie śmierci dobrowolnej *(euthanasie volontaire)*.

Dla ludzkości śmierć jest również koniecznością korzystną, usuwa ona bowiem ludzi bezwartościowych dla społeczeństwa. Gdyby ludzie przestali umierać, to w przeciągu kilku lat nagromadziłaby się taka ilość starców, że wynikłaby z tego straszna katastrofa ekonomiczna dla ludzkości. (Dr. Aleksis Carrel, dyr. Inst. badań nauk. Rockfellera w N. Yorku i laureat nagrody Nobla z r. 1912).

Tak więc śmierć posiada dla całej przyrody wielkie i głębokie znaczenie; ale poszczególnego człowieka rzecz ta niewiele obchodzi. On nie chce umierać i wszystkiemi sposobami, bądź drogą zdobyczy naukowych, bądź też kierując się poprostu zdrowym rozsądkiem, stara się unikać wszystkiego, co śmierć sprowadza. Jest jednak dziwnem zjawiskiem, że ludzie narzekają na życie a boją się śmierci, jak mówił Kant. Powinniśmy się wystrzegać jednego i drugiego. Wiemy, że musimy umrzeć, ale w to nie wierzymy i słusznie. Mądrość wolnego człowieka polega na rozważaniu życia, nie zaś na bezradnem oczekiwaniu śmierci, powiedział Spinoza. Chęć i radość życia powinniśmy zatrzymać aż do dysharmonji życia i kiedy przychodzi instynkt śmierci, nierównowaga psychosomatyczna, winniśmy być gotowi!

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr. 2. 1936. Maciszewski M.: Badania nad wydzielaniem zewnętrznem trzustki z uwzględnieniem wydzielania żołądka u chorych na gruźlicę płuc. — Ostrowski W.: Przypadek gruźlicy płuc, powikłany ropnem zapaleniem opłucnej leczony rozległą torakoplastyką. — Krysztof A.: Portatywny aparat odmowy konstrukcji własnej. — Bohdanowicz Z. i Walecki A.: Nosicielstwo błonicze w szkole.

Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 12. 1935. Leoszko J.: O współpracy lekarzy z instruktorami w szkole pilotów. — Przysiecki E.: Rola sportu w ćwiczeniu dyspozycyj psychicznych, niezbędnych w nauce pilotażu. — Cioch R.: Wychowanie fizyczne personelu latającego w pułkach lotniczych. — Krzyczkowski Z.: Uwagi lekarza formacji lotniczej w związku z wypadkami lotniczemi zarejestrowanemi w czasie od 1. I. 1933 do 30. VII. 1934.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 1—2. 1936. Gądzikiewicz W.: Organizacja nadzoru sanitarnego nad szkołami powszechnemi i rola lekarza powiatowego w tym nadzorze. — Orłowski E.: Sprawa wolnego wyboru lekarza. — Rodziewicz Fr.: Wolna praktyka. — Miłaszewski B.: Uwagi na tle postępowania dyscyplinarnego w Ubezpieczalni. — Czerwiński St.: Zagadnienia sterylizacji i kastracji na XI Międzynarodowym Kongresie Karnym i Penitencjarnym w Berlinie.

Biologja Lekarska. Z. 9. 1935. Marzecki J.: Rola promieniotwórczości i energietyzmu w procesach biologicznych. — Genevois M. L.: Przemiana komórkowa ciał glucydowych.

Prasa Lekarska. Nr. 2. 1936. Geoghegan J.: O drobnych zaburzeniach w trawieniu. — Hudson B.: Spostrzeżenia dotyczące odmy sztucznej. — Pietrowa A.: Oparzenia przełyku kwasami i zasadami i ich leczenie zachowawcze. — Fraser F. R.: Leczenie wola. — Terrien F.: Postacie kliniczne współczulnego zapalenia oka (ophtalmia sympatica) (dok.). — Zalcman H.: O zawale sierdzia (monografja dla lekarzy praktyków).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 5. 1936.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 1. 1936.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 186. 1936.

OCENY.

Gicht, Rheuma, Aufbrauchskrankheiten. (Podagra, Reumatyzm, Choroby Wyczerpania). Międzynarodowe kursy lekarskie dokształcające w Brambach. Tom I. 1935. Drezno i Lipsk. T. Steinkopff.

Jest to zbiór krótkich rozpraw na temat chorób skazy moczanowej, przekwitania, nowotworów i t. p. Trzy państwa: Danja, Szwecja i Finlandja przedstawiają swe urządzenia walki z reumatyzmem, który rozpowszechniony jest jak gruźlica i podobne wywołuje straty w kasach ubezpieczenia społecznego. Dla zwalczania tych chorób urządzono w Danji poradnie, w Szwecji oddziały przy szpitalach i samoistne lecznice. Artykuł Prof. Ostena z Finlandji zajmuje się sprawą dziedziczności i sprawą leczenia chorób na tle reumatyzmu. Prof. Auler z Berlina pisze o alergji i nowotworach. Dr. Stuckrod o przekwitaniu u kobiet. Werner von Noorden o przekwitaniu u mężczyzn. Inne artykuły dotyczą leczenia emanacjami, radem, któremi rozporządza miejscowość kąpielowa Brambach. Nowsze poglądy na skazę moczanową podaje znany Prof. Fr. Gudzent w artykule końcowym. Treść jest bardzo godna uwagi.

W. Moraczewski (Lwów).

Die Bierhefe als Heil-Nähr- und Futtermittel. JULIUS SCHUELLEIN. 1935. Wyd. Theodor Steinkopff. Drezno-Lipsk.

Książka obejmuje 195 stron druku, 21 ilustracyj i 9 tablic. Całość dzieli się na część ogólną, w której omówiono skład chemiczny drożdży, ich wartość odżywczą, zawartość witamin, fermentów, enzymów, soli mineralnych i t. d. i część szczegółową, traktującą o zastosowaniu drożdży w terapji bardzo rozlicznych schorzeń jak: przewodu pokarmowego, skóry, różnych zaburzeń przemiany materji, wszelkiego rodzaju awitaminoz i innych. Dalszy rozdział części szczegółowej, omawia znaczenie drożdży w odżywianiu ludzi, a końcowy, omawia zastosowanie drożdży w lecznictwie weterynaryjnem i hodowli.

Opracowanie dzieła bardzo sumienne, piśmiennictwo obszernie zebrane, treść bardzo zajmująca. Ponieważ u nas, temat objęty tą książką jest mało znany, powinna znaleźć jaknajwiększe rozpowszechnienie.

St. Grzycki (Lwów).

Die Verwendung der Sojabohne in der Heilkost. (Ein Kochbuch für Aerzte und Kranke). FRITZ SCHELLONG. Wyd. Theodor Steinkopff. Drezno-Lipsk 1935.

Książeczka obejmująca 37 stronic, zaopatrzona wstępem i podzielona na 3 rozdziały: 1) Soja jako środek spożywczy. 2) Zastosowanie dietetyczne szczególnie w chorobie cukrowej. 3) Przepisy kucharskie t. j. sposoby przyrządzania potraw ze soji dla chorych. Wystarczy przyjrzeć się cyfrom wyrażającym skład ziarna soji, żeby się przekonać, że stanowi ona zupełnie wyjątkowy gatunek zboża: Soja zawiera bowiem: białka 33%, tłuszczu 17%, węglowodanów 28%. Dla porównania: groch: białka 23%, tłuszczu 2%, węglowodanów 52%; pszenica: białka 12%, tłuszczu 1,8%, węglowodanów 68%. Wysoki procent białka, które w 90% jest białkiem strawnem oraz niezwykle wysoki procent tłuszczu świadczą o dużej wartości odżywczej ziarna soji, a stosunkowo nieduży odsetek węglowodanów czyni ją wyjątkowo nadającą się na pożywienie dla chorych na cukrzycę i otyłość. Podane przepisy dla przyrządzania potraw ułatwi znacznie zastosowanie w różnych okolicznościach i stanach chorobowych. Książeczka powyższa jest bardzo pożyteczna dla klinik, lekarzy i szerszego ogółu.

St. Grzycki (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Przyczyny istotne kryzysu w medycynie. Presse Méd. Nr. 2. 1936 r.

J. Delmas, profesor anatomji w Monpellier przypisuje kryzys w medycynie obniżeniu poziomu inteligencji lekarzy i dopatruje się powodu tego smutnego zjawiska 1) w obniżeniu przygotowania przeduniwersyteckiego, zaniedbaniu wykształcenia humanistycznego, brakowi znajomości greckiego języka, greckiej i rzymskiej literatury, słowem brakowi wykształcenia tak zwanego klasycznego. „Niechże nam nie mówią, na co ma służyć właściwie znajomość łaciny i greckiego? — oczywiście nie zda się na nic ta znajomość języków w znaczeniu prostackiem korzyści z tych wiadomości, ale jest nieocenionej wartości w formowaniu umysłu i przygotowaniu kulturalnem do przyjmowania dalszej nauki". 2) Drugą przyczynę nieuctwa upatruje Delmas w przeładowaniu programu, który nie daje czasu ani na odpoczynek, ani na zastanowienie się i przemyślenia nabytych, czy wysłuchanych wiadomości — „Napychani są wiadomościami niezliczonemi, których ani zrozumieć, ani przyswoić nie są w stanie". 3) Wykłady same są dla wykładających czasami żmudnem zatrudnieniem, którego pozbyć się chcą jaknajprędzej, odczytując kurs raz na zawsze napisany, albo zgoła dyktując go słuchaczowi z pierwszej ławki, który go innym udziela. Dochodzi do tego, że dyktujący profesor mówi: „przecinek, kropka, przecinek i t. d.". 4) Żadnej różnicy nie robi się pomiędzy ważnością jednego przedmiotu, a ważnością drugiego, żadnego związku nie podkreśla się pomiędzy ogólną wiedzą, pomiędzy zastosowaniem w praktyce a przedmiotem wykładanym. Niema różnicy pomię-

dzy parazytologją, a fizyką, pomiędzy patologją ogólną a przyrządzaniem pożywek. Uczniowie umieją bardzo dużo, a wszystko umieją źle i bez istotnego ocenienia wartości swojej wiedzy. Pracowity przeważa nad zdolnym i inteligentnym, którego umysł wzdryga się przed tem ładowaniem wiadomościami bez ładu i treści.

„Co robić? Podnieść kulturę przed dopuszczeniem do studjów wyższych, dać przewagę inteligencji przed pracowitością, choćby przez to miała się dziać rzekoma niesprawiedliwość, wrócić do kultu elity, a pracowitość i pilność uważać za narzędzie w służbie inteligencji". *W. Moraczewski* (Lwów).

„Ten nieznany człowiek". ALEXIS CARREL. Paris 1935.
P. Defosse, znany współpracownik Presse Médicale umieszcza w Nr. 6. Presse Méd. 1936 sprawozdanie z tej książki.

Carrel przypisuje winę zaniedbaniu spraw duchowych i przypomina, że kiedy Grecy rzekomo zajmowali się jedynie duszą, nowe społeczeństwo zajmuje się jedynie ciałem, jakgdyby zupełnie duszy pozbawionem. Przytaczając zdanie Kanta, że „materjalizm jest może błędem, ale błędem koniecznym dla rozwoju nauki" chciałby je uzupełnić zdaniem: „że spirytualizm jest może błędem, ale błędem koniecznym do rozwoju szerszego wiedzy ludzkiej do zdrowia moralnego ludzkości". Oczywiście Carrel nie chce przez to zachęcać do kultywowania jedynie sił duchowych na wzór indyjskich Jogów, ale pragnie zapewne aż nadto słusznie szerszego i głębszego rozwoju myśli ludzkiej, rozumiejąc, że do tego prowadzić może zwrócenie się do spraw duchowych, a odwrócenie się przynajmniej częściowe od spraw materjalnych. Przytacza historję „Samsona", którego Filistyni zaprzęgli do obracania żaren, aby go ukarać i uważa, że podobnie zaprzęgła się ludzkość do bezmyślnej pracy najwydatniejszej, najbardziej ryzykownej, ażeby zabić w sobie ducha i polot umysłu. Wskazuje na ogłupiający „tayloryzm", na poniżającą człowieka „standaryzację" pracy, której zresztą jedynym celem jest zysk jaknajwiększy. Potępia chciwość w wyzyskiwaniu miejsca, skupianie ludzi na małej przestrzeni miast, budowanie koszar mających pomieścić największą ilość ludzi, dla zysku znowu i dla wygody jednych. Potępia ów pośpiech i ruch, ogłuszający ludzi, narażający ich na wypadki, na zatrucia dymem i kurzem, na zwyrodnienie przemęczeniem. Potępia przedewszystkiem prasę, tego potwora ogłupiającego sensacją, zabijającego wszelką myśl wyższą i piękniejszą na rzecz łatwej i dostępnej. Potępia szerzenie się trucizn i niemoralności, szerzenie się kokainizmu i wyrodnienia, szerzenie się zbrodni i przestępstw. Boleje nad spychaniem w nędzę ludzi lepszych przez ludzi brutalnych i popularnych, na zmuszanie nieszczęśliwych do szukania wyzwolenia w loterji w wypadku szczęśliwym, bo wiary w zdobycie życia uczciwą pracą nikt już nie posiada. Wskazuje na usuwanie się kobiet od ich najpiękniejszych i najmilszych obowiązków i szukanie uciech i samolubnych ambicyj. Przypomina dominującą rolę ludzi bez czci, wyzyskiwaczy i oszustów, którzy panują nad światem, spychając innych z drogi, nie przebierając w środkach dla spodlenia świata, aby go lepiej wyzyskać. Po tej aż nadto słusznej krytyce przychodzi do wniosku, że oczywiście nie wiedza, nie nauka jest przyczyną zła, boć obie dały ludzkości tylko dobrodziejstwa, pomoc i siły — tylko brak poszanowania dla tego co nazywa się światem ducha, brak zrozumienia głębi każdej wiedzy i ograniczenie swych dążeń do horyzontów praktycznych zdobyczy i zysków, do cenienia jedynie rzeczy użytecznych.

Oczywiście nie sądzi Carrel, żeby rasa biała musiała wskutek tego zginąć. Rozumie, że ona właśnie znajdzie drogę wyjścia, kiedy inne rasy tkwić jeszcze będą w błędzie jednostronnego, bezdusznego pojmowania życia. Mówi, że Samson zawalił wówczas gmach cały i zginął pod gruzami, że tego tragicznego końca nie należy się spodziewać, że widać wszędzie dążenie do zmiany, fiskalność zjada się sama, nadmiar produkcji wywołuje nędzę, coraz więcej ludzi dostrzega błędy, coraz więcej czuje obowiązki swe dla niższych i potrzebujących pomocy. Nie obniżanie i niwelacja, ale podniesienie inteligencji do wyższych sfer staje się zadaniem. Uszanowanie dla wielkości ducha, uszanowanie dla cnoty prawdziwej i użycie nauki do celów najwyższych jest teraz zadaniem ludzkości.

W. Moraczewski (Lwów).

Biologja.

Fizjologja ciał tłuszczowatych i steryn w głodzie zupełnym i w głodzie białkowym. PIMONE VOLLA. Bull. de la Soc. de Chim. biolog. T. 17. Nr. 12. Str. 1715.

Autorka badała zawartość białka, tłuszczów i cholesteryny myszy głodzonych i myszy głodzonych z dodatkiem cukrów (głód białkowy). Wyniki: Myszy głodzone z dodatkiem cukru spalały tłuszcze zupełnie a nawet więcej, niż myszy pozbawione pożywienia. Spalanie tłuszczów zatem nie zmienia się, choć ustrój ma materjał palny w postaci cukrów, raczej przeciwnie wzmaga się jeszcze bardziej. Zawartość cholesteryny w ciele wygłodzonem jest większa, niż przed głodem, co tłumaczy się utworzeniem cholesterynowych ciał z rozpadających się składników ustroju. *W. Moraczewski* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Stosowanie chlorku żelazowego dla leczenia oparzeń. COAN G. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 61. 5. 1935.

Nowy sposób leczenia ran po oparzeniach, polecany przez autora polega na kilkakrotnem zwilżeniu rany 5% roztworem wodnym chlorku żelazowego. Środek ten podobnie jak tanina ścina białko na powierzchni rany, lecz cienka i elastyczna warstwa koagulacyjna, która w ten sposób powstaje, nie tak jak grube i niepodatne strupy po taninie, umożliwia wczesne rozpoczęcie ruchów także w przypadkach oparzeń w okolicy stawów.

W wyniku leczenia 9 chorych z rozległemi oparzeniami na kończynach nastąpiło zupełne przywrócenie sprawności czynnościowej. *W. Bross* (Lwów).

Ostre zapalenie trzustki. ELMAN R. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 61. 5. 1935.

W związku z kamicą żółciową rozwija się często ostre zapalenie trzustki, które niejednokrotnie jest przyczyną napadowych, o charakterze kolki bólów, występujących również po usunięciu woreczka żółciowego i naśladujących wówczas nawrót kamicy żółciowej. Tkliwość lewego nadbrzusza, promieniowanie bólów do lewego barku, wzrost poziomu diastazy we krwi, pozwalają rozpoznać ostre zapalenie trzustki.

Zapobieganie i leczenie w tem schorzeniu, polega na operacyjnem sączkowaniu dróg żółciowych.

W. Bross (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XVI posiedzenia naukowego odbytego dnia 24 maja 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Sowiński *przedstawia i omawia przypadki złamań kręgosłupa i szyjki kości ramieniowej.*

a) Złamania kręgosłupa należą do bardzo ciężkich obrażeń i mają ważne znaczenie społeczne. Częściej zdarzają się złamania trzonów kręgowych, niż łuków. Najczęstsze złamanie, to złamanie wywołane pośrednio przez zgniecenie. W tego rodzaju złamaniach zwykle bywa uszkodzony jeden krąg, rzadziej kilka. Najczęstsze jest złamanie trzonów w kształcie klina. Ze względu na rdzeń kręgowy obrażenia kręgosłupa winny być jaknajskrupulatniej przebadane i odpowiednio leczone. Brak objawów ze strony rdzenia nie wyklucza nawet ciężkiego złamania trzonów, czy też łuków. Nawet bardzo nieznaczne uszkodzenia trzonu mogą prowadzić nieraz do bardzo znacznych zniekształceń. Ze względu na promieniowanie bólów chory często jest nieodpowiednio leczony, co przy zejściu takiego złamania mieści w sobie niebezpieczeństwo powikłań późnych, których skutki wcale nie są mniej ważne od powikłań bezpośrednich. Bóle korzonkowe bardzo często przypominają dolegliwości żołądkowe i jako takie bywają leczone internistycznie. We wszelkich obrażeniach nawet błahych powinno być wykonane zdjęcie rentgenowskie na kliszy w dwóch projekcjach. Jako następstwo nieodpowiednio leczonych złamań kręgosłupa może wystąpić choroba Kümmla. Nastawienie prawidłowe jest możliwe do trzech tygodni po urazie. Później zmiany wtórne nie pozwalają już na dobre nastawienie odłamków. Zasadą jest, by wszelkie złamania a zwłaszcza kręgosłupa były natychmiast kierowane do odpowiedniego leczenia. Później skierowane nie mogą już być leczone zachowawczo, a tylko operacyjnie przez usztywnienie odcinka złamania zapomocą przeszczepów kostnych.

Leczenie tego rodzaju przedłuża się do roku i więcej i prócz operacyj wymaga aparatów podtrzymujących. Leczenie następowe po nastawieniu lub operacji jest bardzo ważne. Ćwiczenia mięśni odgrywają pierwszorzędną rolę. Mięśni grzbietu nie zastąpi w całości gorset lub płytka kostna. W związku z tem przedstawiam przypadki, które nierozpoznano, a które musiały być leczone operacyjnie.

Przypadek I. Mężczyzna lat 28, który w dniu 3. XII. 1934 upadł z wysokości 18 m na pośladki, uczuł ból, lecz mógł później chodzić. Skierowany został na Oddział Chorób Wewnętrznych spowodu dolegliwości żołądkowych. Po zbadaniu okazało się, że jest złamanie kompresyjne trzonu D VIII.

Dnia 5. I. 1935 wykonano operację usztywniającą sposobem Grucy. Chory nie chciał leżeć, lecz chodził już w 3 dni po operacji.

Dnia 21. I. nałożono gorset gipsowy.

Dnia 25. I. wypisany ze szpitala z poleceniem noszenia gorsetu przez trzy miesiące, poczem polecono zgłosić się do kontroli.

Dnia 9. V. Kontrola. Płytki najzupełniej wgojone, stan dobry, niezdolny do pracy jeszcze przez dwa miesiące.

Przypadek II. Mężczyzna lat 47. 11. IX. upadł z rusztowania i odczuł silny ból w plecach. Przez dwa tygodnie miał dotkliwe bóle w kończynach górnych i dolnych. Po trzech tygodniach wrócił do pracy, lecz nie mógł się oddawać swemu zawodowi i zgłosił się do lekarza, który skierował go do nagrzewań aparatem Polana i masaży.

Dnia 23. X. skierowany został na Oddział Wewnętrzny, spowodu bólów żołądkowych. Badanie kręgosłupa wykazało stan po złamaniu D VII.

Dnia 29. XI. wykonano usztywnienie operacyjne sposobem Grucy i łóżeczko gipsowe.

Dnia 14. I. 1935 wypisany w gorsecie gipsowym.

Dnia 13. III. Kontrola: wzięto miarę na gorset ortopedyczny, w którym obecnie chodzi. Leczenie szpitalne: Oddział Wewnętrzny 26 dni, Oddział Chirurgiczny 46 dni.

Przypadek III. Kobieta lat 22. W grudniu 1934 upadła z drabiny na pośladki i uczuła silny ból w krzyżach, równocześnie straciła władzę w nogach i wystąpił niedowład pęcherza. Przez 5 tygodni była leczona w szpitalu poza Lwowem, skąd wobec braku poprawy została skierowana do naszego Szpitala.

Dnia 19. III. przy przyjęciu stwierdzono złamanie D XII — L II z porażeniem kończyn dolnych i zaburzeniami pęcherzowemi.

Dnia 4. IV. Wykonano laminektomje L I, L II i D XII.

Po odsłonięciu rdzenia stwierdzono, że nie tętni. Tętnienie zjawiło się po wycięciu łuku D XII. Ubytek po laminektomji pokryto płytką kostną wziętą z piszczeli. Przebieg po operacji bez powikłań. Chora leżała w łóżeczku gipsowem. Wkrótce po zabiegu ustąpiły zaburzenia pęcherzowe. Po sześciu tygodniach leżenia w łóżeczku gipsowem nałożono chorej gorset gipsowy. Chora chodzi dobrze i mocz oddaje coraz lepiej.

Dnia 29. V. opuściła szpital w stanie dobrym z poleceniem chodzenia w gorsecie i zgłoszenia się za dwa miesiące do kontroli.

Leczenie szpitalne trwało 73 dni.

b) Złamania szyjki kości ramieniowej tak chirurgicznej, jak anatomicznej są ciężkiemi uszkodzeniami. Jeżeli prócz złamania główka zostanie zwichnięta, odprowadzenie główki i nastawienie złamania może być bardzo trudne. Czasem zachodzi potrzeba usunięcia główki. Główka zwichnięta ma złe warunki odżywienia, może ulec zanikowi a także zrosnąć się z brzegiem panewki stawowej. W takim przypadku stanowi ona przeszkodę mechaniczną w ruchach ramienia.

Nawiązując do powyższych uwag S. przedstawia dwa przypadki złamania kości ramieniowej w szyjce anatomicznej ze zwichnięciem główki ku przodowi. Jeden z nich powikłany jeszcze oderwaniem guzka wielkiego.

Przypadek I. Mężczyzna, lat 49, upadł dnia 14. XI. na bark i doznał złamania szyjki anatomicznej ze zwichnięciem główki. Zwichnięta główka znajdowała się prawie pod mięśniem piersiowym dużym. Przy tak dużem przemieszczeniu odrazu zdecydowano się na usunięcie główki. Operację tę przeprowadzono dnia 27. XI. Przebieg po operacji bez powikłań. Ramię po zabiegu ustawiono na szynie elewacyjnej (model Doc. Grucy).

Dnia 4. XII. po zdjęciu szyny nałożono gips w tej samej pozycji, co poprzednio.

Dnia 7 XII. wypisany ze szpitala z poleceniem noszenia gipsu przez 5 tygodni. Po tym terminie polecono: gimnastykę, masaże, nagrzewania. Obecnie według podania samego chorego, ruchy ramienia są swobodne. Elewacje ramienia możliwe do poziomu.

Przypadek II. Mężczyzna, lat 54, upadł dnia 26. XI. na lewą rękę i doznał złamania kości ramieniowej w szyjce anatomicznej ze zwichnięciem główki, z równoczesnem oderwaniem guzka dużego.

Dnia 22. XI. Ułożono kończynę na szynie elewacyjnej.

Dnia 14. XII. Nałożono gips na 5 tygodni.

Po zdjęciu gipsu stwierdzono zgojenie się oderwanego guzka. Ruchy jednak ramienia były ograniczone spowodu przeszkody, jaką przedstawiała zwichnięta główka. Wobec tego usunięto główkę. Główka wyrobiła sobie łożysko w tkankach i otoczona była tkanką bliznowatą. Po zagojeniu się rany zaczęto forsowną gimnastykę, masaże i nagrzewania. Ruchy stawały się coraz wydatniejsze tak, że chory mógł podnieść ramię na szczyt głowy. Obecnie wynik zupełnie zadowalający. Czynność kończyny jest zbliżona do prawidłowej.

2. Kol. Kowalski *przedstawia i omawia przypadki operacyj osteoplastycznych na stopach.*

a) Dwa przypadki stopy szpotawej wrodzonej. Oba przypadki dotyczyły mężczyzn w wieku 24 i 40 lat. Zgłosili się oni do zabiegu spowodu dolegliwości przy chodzeniu. W obu przypadkach oprócz istnienia stopy szpotawej było skręcenie stopy do wewnątrz około osi pionowej podudzia i to w pierwszym do kąta 80°, w drugim do kąta 90°. Zabieg operacyjny polegał w obu przypadkach na tem, że wycięto jeden klin pionowy z kości stępu podstawą zwrócony nazewnątrz a szczytem nawewnątrz stopy; w ten sposób zniesiono skręcenie stopy do wewnątrz. Drugi klin poziomy zwrócony podstawą nazewnątrz a szczytem nawewnątrz stopy wycięto z kości piętowej. Po repozycji, ustalono stopę w położeniu prawidłowem. Opatrunek gipsowy na dwa miesiące. Wynik końcowy w obu przypadkach całkowicie zadowalniający.

b) *Stopa końska porażenna.* Mężczyzna, lat 23, od drugiego roku życia stopa końska. Obecnie kości stępu leżą prawie na przedłużeniu linji kości podudzia. Prócz tego stwierdza się bardzo wysokie sklepienie stopy. Ruchy we wszystkich stawach stopy minimalne. Zabieg operacyjny polegał na wycięciu klina (z cięć półkolistych po obu stronach stopy) z kości stępu w okolicy stawu Choparta, zwróconego podstawą ku grzbietowi stopy. Po przystosowaniu powierzchni resekcji i zeszyciu, ustalono stopę w gipsie po kolano na 9 tygodni. Po tym czasie wykonano przedłużenie ścięgna Achillesa i założono gips po kolano na 3 tygodnie. Chory chodzi dobrze.

c) *Stopa końska skurczona.* Kobieta lat 32. Od urodzenia końskie ustawienie stopy. Stwierdzono bardzo wysokie sklepienie stopy oraz silnie napięte ścięgno Achillesa. Ruchy w stawie skokowym zniesione. Zabieg operacyjny wykonano dwuczasowo. Najpierw z cięcia podłużnego na grzbiecie stopy wycięto klin z kości stępu podstawą zwrócony ku grzbietowi stopy. Po przystosowaniu powierzchni resekcji i zeszyciu ustalenie gipsowe na 10 tygodni. Po tym czasie wykonano przedłużenie ścięgna Achillesa i dla uniemożliwienia powrotu stopy końskiej, oddłótowano klinek kostny z kości piętowej i ułożono go pionowo tak, iż szczyt dotykał tylnego brzegu kości piszczelowej. Po normalnem ustawieniu stopy, ustalenie w gipsie na 8 tygodni; po zdjęciu gipsu polecono chorej chodzić. Kontrola po 2 miesiącach wykazała stan dobry, chora chodzi dobrze.

3. Kol. Ambros *przedstawia i omawia:* a) *zabiegi wytwórcze stawów.* W listopadzie 1933 r. na Zjeździe Tow. Ortopedycznego omawiał doc. Gruca 42 przypadki artroplastyki. Od tego czasu w ciągu ostatniego roku wykonano na Oddziale 10 zabiegów wytwórczych stawów i tak: 6 plastyk stawu biodrowego, 2 plastyki stawu kolanowego, 2 plastyki stawu łokciowego. Zabiegów tych dokonano przy następujących schorzeniach stawów:

Na biodrze:

a) w 4 przypadkach zmian zniekształcających,

b) w 1 przypadku wielostawowego gośćca usztywniającego i

c) w 1 przypadku wrodzonego zwichnięcia biodra z następowemi zmianami zniekształcającemi.

Tylko w przypadku jednym (b) zachodziło zupełne zesztywnienie, w pozostałych miało się do czynienia z mniej lub więcej daleko posuniętem ograniczeniem ruchomości, połączonem z bólami.

Na kolanie: dokonano zabiegów spowodu zupełnego zesztywnienia, będącego zejściem:

a) rzeżączkowego zapalenia kolana,

b) gruźlicy kolana.

Na łokciu: obu zabiegów dokonano spowodu usztywnienia stawu na tle gruźliczem.

Staw biodrowy otwierano z cięcia łukowatego Olliera z oddłótowaniem czasowem krętarza dużego, wraz z przyczepami mięśni pośladkowych.

Staw kolanowy otwierano cięciem Textora półkolistem, przebiegającem z boków tuż przed więzadłami bocznemi i schodzącem ku dołowi poniżej guzowatości kości piszczelowej. Więzadła boczne starano się zachować nietknięte (nietylko w operacjach plastycznych kolana, ale także i w przypadkach resekcyj wykonuje się zabieg w ten sposób, by choremu nie uniemożliwić plastyki w przyszłości).

Staw łokciowy otwarto cięciem półkolistem przez szczyt obu guzów nadkłykciowych — z cięciem dodatkowem wzdłuż kości łokciowej. Po odsłonięciu kości łokciowej odbito z niej listwę około 6 cm długości wraz z wyrostkiem łokciowym, stanowiącą klucz do otwarcia stawu. Po odchyleniu tej listwy ku górze, odsłonięto pozatorebkowo odcinki przystawowe kości, uwalniając je od części miękkich. Następnie wycinano piłką nasadę kości ramieniowej z pozostawieniem części ponadkłykciowych oraz

główkę kości promieniowej poniżej więzadła pierścieniowego. Po dokładnem oczyszczeniu stawu z ziarniny oraz usunięciu torebki stawowej od strony dołka łokciowego, pogłębiono zagłębienie półksiężycowate. Nasadę kości ramieniowej pokryto powięzią pobraną z sąsiedztwa (torebka włóknista), zeszywając ją ponad nasadą.

Listwę kostną (wraz z przyczepem mięśnia trójgłowego), która stanowiła wspomniany klucz do otwarcia stawu, ułożono w przygotowanem łożysku na kości łokciowej, przymocowując ją w tem ułożeniu zapomocą szwu kostnego. Części miękkie i skórę zeszywano doszczętnie. Kończynę ustalano w położeniu pośredniem i w zgięciu do kąta prostego.

Leczenie pooperacyjne na okres najbliższy polega na unieruchomieniu i oddaleniu od siebie powierzchni nowowytworzonego stawu.

Unieruchamiano zapomocą opatrunku gipsowego nakładanego zaraz po zabiegu, oddalenie się zaś powierzchni stawowych uzyskiwano zapomocą stałego wyciągu o obciążeniu niezbyt dużem.

Uruchomianie kończyn rozpoczynano, przy kończynie dolnej po 3—4 tygodniach, przy górnej po 2 tygodniach, kiedy części miękkie rany uległy już zagojeniu. Zaczynano od ruchów biernych w wyciągu, wykonywanych przez samego chorego, przechodząc powoli do czynnych. Tego rodzaju uruchomianie z równoczesnym wyciągiem przeprowadza się: w kończynie dolnej około 8 tygodni, przy górnej około 4 tygodnie. Do ćwiczeń biernych dla kończyny dolnej używano szyny Doc. Grucy, pozwalającej, mimo założonego wyciągu, na zmianę położenia oraz dającej choremu możność dobrowolnego wykonywania ćwiczeń. Ruchy prowadzono systematycznie, kilkanaście razy dziennie, w granicach małej bolesności. Po miesiącu przystępowano do fizykoterapji, pod postacią nagrzewań w piecu elektrycznym Biera, rozpoczynano ruchy czynne i leczenie masażem. Ta fizykoterapja bywa stosowana przynajmniej przez 3 miesiące po zabiegu. Przy plastyce łokcia do ruchów czynnych przystępowano wcześniej, bo już po 2—3 tygodniach. Przypadki omawiane są zupełnie wczesne, nie pozwalają przeto na wysnuwanie ostatecznych wniosków.

Po zabiegach na biodrze: w 2 przypadkach wynik jest bardzo dobry, w 2 niepewny, dwa przypadki są zupełnie świeże. Oba zabiegi na łokciu dały wyniki bardzo dobre taksamo, jak na kolanie.

b) *Plastyka skóry szyi.* Przed 20 laty naświetlano chorą promieniami Roentgena spowodu chłoniaków szyi. Po ukończonej serji naświetlań, powstało rozległe oparzenie skóry szyi, które po kilkuletniem leczeniu dało w efekcie dużą, kosmetycznie bardzo brzydką bliznę. Blizna ta zajmowała cały przedni odcinek szyi, schodząc na klatkę piersiową poniżej rękojeści mostka oraz z boków na 3 palce poniżej obojczyków. W całości twarda, silnie zrośnięta z podłożem; w swym przymostkowym odcinku jeszcze niewygojona przedstawia się jako owrzodzenie wielkości 5-złotówki, o dnie martwiczem, bez jakichkolwiek śladów gojenia się. Skutkiem ściągania przez bliznę, zwrot głowy ku stronie lewej był ograniczony. Zabieg operacyjny wykonano w III etapach z dwumiesięcznemi przerwami między każdym. W etapie I usunięto 2/5 blizny z owrzodzeniami, pokrywając ubytek prostokątnym płatem, wziętym z tylnego odcinka szyi. W etapie II i III usunięto mniejwięcej równe partje blizny, pokrywając je płatami pobranemi znad sutków i obróconemi ku górze.

Jak stwierdza porównanie demonstrowanych zdjęć przed i po zabiegu, osiągnięto bardzo ładny efekt kosmetyczny, z którego chora jest bardzo zadowolona.

4. Kol. Gruca *przedstawia: a) 7 przyp. złamań szyjki kości udowej u osobników między 28—83 rokiem życia, leczonych sposobem własnym.* Sposób ten polega na złożeniu złamania na stole ortopedycznym oraz zespoleniu odłamków czasowo zapomocą grota Steinmanna, a następnie po skontrolowaniu zespolenia, ostateczne złączenie ich zapomocą gwoździa Smith-Petersena, wprowadzonego przez skórę w znieczuleniu miejscowem. Właściwy kierunek grota a następnie gwoździa zapewnia przyrząd kierowniczy własnego pomysłu. Sposób opisany stosuje kol. Gruca od 1931 r. Początkowo zespalano wyłącznie grotem Steinmanna a po wejściu w użycie gwoździ Smith-Petersena dostosowano metodę i narzędzia do niego. Po zespoleniu znika natychmiast bolesność w miejscu złamania, chory może poruszać swobodnie kończyną bez obciążenia. Gips ani wyciąg nie jest potrzebny w przypadkach świeżych. Ogółem leczono dotychczas 22 przypadki (dokładny opis metody i wyników został ogłoszony w Pol. Przegl. Chir. Z. VI. 1935).

b) *Pokaz szyny własnego pomysłu do leczenia złamań kości ramieniowej,* obojczyka i łopatki i zwichnięć w barku. Szyna umożliwia ustawienie i wyciąg kończyny w dowolnej fizjologicznej pozycji, nadaje się zarówno na prawą, jak i na lewą rękę bez względu na wzrost chorego. Szyna jest wykonana z alupolu, metalu, przepuszczającego promienie Roentgena i umożliwia kontrolę rentgenowską podczas leczenia bez zmiany położenia kończyny. (Ogłoszono w Pol. Przegl. Chir. Z. VI. 1935).

c) *Pokaz przyrządu do nastawiania złamań przedramienia.* Przyrząd jest owocem prób datujących się od zimy 1928. Zasadą przyrządu jest powolny mechaniczny wyciąg za zgięte palce, przy równoczesnem ustaleniu łokcia. Podczas wyciągu kończyna może być ustawiona w pronacji lub supinacji, w zgięciu dłoniowem lub grzbietowem, promieniowem lub łokciowem. Ponieważ całe przedramię jest wolne, opatrunek może być nałożony podczas wyciągu na przedramię a nawet i na ramię. (Opis przyrządu ukazał się w Pol. Przegl. Chir. Z. VI. 1935).

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół XVII posiedzenia naukowego odbytego dnia 31 maja 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Lenczowski *omawia dwa przypadki usiłowanego spędzenia płodu.* W przypadku pierwszym ciężarna na kilka tygodni przed spodziewanem rozwiązaniem w zamiarze uśmiercenia płodu wprowadziła sobie przez powłoki brzuszne zwyczajną igłę w okolicę lewego talerza biodrowego. Przed wkłuciem, według słów ciężarnej, wypaliła igłę nad świecą a miejsce na skórze wyjodynowała. Podczas wbijania igła nagle znikła tak, że chora nie mogła jej spowrotem wydobyć. W parę tygodni po tem zdarzeniu wystąpiły bóle porodowe i chorą jako rodzącą przyjęto do Kliniki. Początkowo rodząca zataiła fakt wbicia igły. Poród odbył się siłami natury. Łożysko odeszło prawidłowo. Przy oglądaniu popłodu położna, zgarniając skrzepy z powierzchni łożyska, nagle ukłuła się o coś ostrego. Okazało się, że była to igła, tkwiąca w utkaniu łożyskowem. Dopiero fakt ten i wypytywania z naszej strony, zmusił chorą do przyznania się. Uszkodzenia płodu nie stwierdzono.

W przypadku drugim wieloródka, czując się w trzecim miesiącu ciąży a chcąc się tej ciąży pozbyć, wprowadziła sobie w pozycji przykucniętej do pochwy jedno ułamane ramię szpilki do włosów. Podczas tej manipulacji odczuła silny ból a narzędzie manipulacyjne gdzieś znikło w pochwie tak, że wszelkie próby wydobycia go spełzły na niczem. Przed wprowadzeniem owego narzędzia do pochwy pacjentka starała się go wyjałowić przez zanurzenie w lizolu. Chora spostrzegłszy, że szpilka gdzieś w pochwie zaginęła i przypuszczając jakieś nieszczęście udała się do Kliniki. Ze względu na to, że stało się to na głębokiej prowincji, do Kliniki przybyła dopiero po upływie 48 godzin. Stan podczas przyjęcia był bardzo dobry. Tętno, ciepłota prawidłowe; żadnych bólów, żadnego krwawienia. Badaniem ginekologicznem stwierdziliśmy ciążę trzymiesięczną. Nic patologicznego ze strony narządu rodnego nie można było wykazać tak, że rodziło się przypuszczenie, iż szpilka wypadła z pochwy nazewnątrz. Dopiero dokładniejsze obmacywanie jamy brzusznej wykazało nieduży, ale wyraźny podługowaty opór po stronie lewej nieco poniżej pępka. Tem samem potwierdziło się zeznanie chorej, gdyż opór w jamie brzusznej dawał wrażenie ciała obcego. Laparotomja wykazała, że pomiędzy jelitami znajdowała się szpilka od włosów długości około 10 cm. Stan narządu rodnego i reszty narządów jamy brzusznej prawidłowy. W tylnem sklepieniu otworu perforacyjnego nie stwierdziliśmy, prawdopodobnie na skutek zaciągnięcia się. Po usunięciu ciała obcego powłoki zaszyto na głucho. Przebieg pooperacyjny gładki.

Przedstawione przypadki są godne uwagi z wielu względów. Dowodzą one, że obecnie coraz częściej same ciężarne zaczynają wykonywać pewne zabiegi na sobie w celu usunięcia ciąży, a że nie odbywa się to bez wskazówek jakichś osób trzecich i to nieco obytych z pewnemi zabiegami, na to wskazuje dążenie obu chorych do wykonania owych czynności w warunkach możliwie aseptycznych — jedna przepala igłę nad płomieniem, a przed wbiciem w skórę jodynuje miejsce wkłucia, druga wyjaławia szpilkę stężonym lizolem .

W dyskusji przemawia Kol. Pisek.

2. Kol. Jankowski *przedstawia dwa przypadki operacji plastycznej nosa siodełkowatego,* polegającej na wsunięciu pod skórę grzbietu nosa kawałka kości lub chrząstki chorego. Pozatem porównuje zdjęcia Roentgena po operacji plastycznej wykonanej u chorego 6 lat temu i obecne zdjęcie po 6 latach. Na zdjęciach tych widać, że przeszczepiona kość pozostała bez większych zmian.

W dyskusji: Kol. Zalewski zaznacza, że efekt ostatniej plastyki nosa jest trwały.

Kol. Stenzel zapytuje, czy można poprawić nos siodełkowaty przy kile i gruźlicy.

Kol. Jankowski *odpowiada,* iż dobre wyniki uzyskuje się przy naprawieniu nosa zniekształconego przez uraz

Kol. Zalewski dodaje, że rokowanie powodzenia plastyki nosa przy kile i gruźlicy jest niepomyślne.

3. Kol. Wolner *przedstawia rzadki przypadek twardzieli nosa i dużych guzów oraz nacieczenia górnej wargi ogromnych wymiarów.* Zmiany twardzielowe górnej wargi stoją w łączności z naciekami twardzielowemi w jamie nosowej. Nacieki skóry twardzielowe odosobnione prawie nigdy nie występują. Chora znajduje się w trakcie leczenia (Roentgen i elektrokoagulacja), pod wpływem którego nacieki twardzielowe ustępują powoli.

W dyskusji zabiera głos Kol. Zalewski, podkreślając wady ustawodawstwa ubezpieczeniowego, nieobejmującego ludności rolniczej, która będąc w ciężkich warunkach materjalnych nie może się leczyć.

4. Kol. Jałowy *wygłasza wykład p. t.: „Z badań eksperymentalnych nad układem siateczkowo-śródbłonkowym skóry. Własności poszczególnych komórek magazynowania koloidów elektronegatywnych".* (Ukazało się drukiem w Pol. Akad. Umiejętności *Classe Médecine* 1935).

W dyskusji: Kol. Kwiatkowski.

W odpowiedzi: Kol. Jałowy.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół XVIII posiedzenia naukowego odbytego dnia 7 czerwca 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Landes-Leinerowa *omawia trzy przypadki zmian torbielowatych w kościach różnego pochodzenia:*

Przyp. I. *Osteo-chondritis ischio-pubica.* U dziewczynki 6-letniej wystąpiły po przebyciu anginy bóle w lewej pachwinie i lewym stawie biodrowym.

Na zdjęciu rentg. widoczne są w okolicy linji nasadowo-siedzeniowej po stronie lewej 2 torbielowate odwapnienia. Po stronie prawej nie stwierdza się żadnych zmian. Przypadki podobne były opisane przez Necka, Herrena i innych autorów. Niektóre z tych przypadków były operowane, a wynik badania histologicznego wykazał *osteochondritis ischio-pubica.*

W większości przypadków opisanych, leczenie zachowawcze, jak leżakowanie, naświetlanie lampą kwarcową albo promieniami Roentgena, podawania wapnia, doprowadza do wyleczenia. To samo leczenie zastosowane w danym przypadku doprowadziło do wyzdrowienia, co widoczne jest na zdjęciu wykonanem po 5 miesiącach. Zdjęcie wykazuje zwapnienie i zanik torbielowatych odwapnień. Przypadek ten różni się od opisanych wystąpieniem zmian jednostronnie, podczas gdy w opisanych w literaturze przypadkach zmiany te wystąpiły obustronnie.

Przyp. II. *Torbielowata forma gruźlicy kostnej.* U chłopca 10-letniego wystąpiły bóle w prawym boku. Zdjęcie rentg. stawu biodrowego prawego wykazuje torbielowate odwapnienie w okolicy krętarza wielkiego rozmiarów orzecha włoskiego o ostro zarysowanych brzegach. Kształt kości prawidłowy. Prócz odwapnionego ogniska żadnych innych zmian w kości ani w otoczeniu się nie stwierdza.

Obraz przemawia za włóknisto-torbielowatą postacią gruźlicy kostnej, która ze względu na charakter dobrotliwy daje stosunkowo nieznaczne objawy kliniczne i łatwo się leczy.

Przyp. III. U kobiety 56-letniej wystąpiły bóle w stawie kolanowym. Zdjęcie rentg. wykazuje w okolicy bliższej nasady kości goleniowej odwapnione ognisko wielkości orzecha włoskiego o ostro zarysowanych brzegach i środkowem położeniu. Zniekształcenia kości, ani też bujania tkanki okostnowej niema, widoczne natomiast odwapnienie kości całego stawu kolanowego oraz na brzegach powierzchni stawowej wyrostki i zwapnienia.

Brak wyniszczenia, zmian we krwi oraz objawów ostrego zapalenia; stwierdza się natomiast przewlekłą formę zmian zapalnych oraz ogólne odwapnienie kości, co przemawia za gruźliczym procesem kostnym.

2. Kol. Popielski *wygłasza wykład p. t.: „Z nowszych badań nad grupami krwi",* w którym podaje w krótkości najważniejsze wyniki badań w tej dziedzinie nauki. Po przedstawieniu klasycznych wiadomości zasadniczych, omawia następujące zagadnienia nauki o grupach krwi: inne, poza aglutynacją reakcje grupowe; zróżnicowanie grupowe wszystkich tkanek całego organizmu; podgrupy A_1 i A_2 w obrębie cechy A; cechy grupowe krwinek (aglutynogeny) jako antygeny; antygen Forssmanowski; budowa chemiczna ciał nadających ustrojowi zróżnicowanie grupowe (białko-lipoidy-węglowodany); nowe układy grupowe „MN" i „P"; grupy krwi a konstytucja człowieka, brak wyraźniejszych pozytywnych wyników w tej dziedzinie badań; znaczenie grup krwi dla przetaczania krwi i medycyny sądowej. (Wykład ten w całości ogłoszony został drukiem w „Polskiej Stomatologji". Nr. 8—9. R. XIII. 1935).

W dyskusji przemawia Kol. Moraczewski.

Odpowiada: Kol. Popielski.

3. Kol. Jankowski *wygłasza wykład p. t. Tracheotomja.* Po krótkiem omówieniu wskazań i sposobu operacyjnego, ważniejszych błędów operacyjnych oraz niektórych częstszych powikłań operacyjnych przedstawia statystykę tracheotomji obejmującą 10 lat Kliniki Laryngologicznej U. J. K. Zebrano 115 przypadków tracheotomij. Najczęstszą przyczyną była twardziel. Również i rak krtani jest częstą przyczyną tracheotomji. Rak krtani prawie wyłącznie spotykany jest u mężczyzn. Tracheotomja przy gruźlicy krtani i płuc ma przeważnie wpływ niekorzystny dla sprawy chorobowej w płucach. Na 115 przypadków tracheotomij zmarło 15, t. j. około 13%, przyczem tracheotomja w żadnym przypadku nie była bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego. Procent śmiertelności w tem zestawieniu jest stosunkowo mniejszy, niż w innych cytowanych statystykach.

W dyskusji bierze udział Kol. Dobrzański.

W odpowiedzi: Kol. Jankowski.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół XIX posiedzenia naukowego odbytego dnia 14 czerwca 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Grzędzielski (sen.) *przedstawia i omawia przypadek zgorzeli powiek.*

Przypadek dotyczy chorego, który przed 6 tygodniami zauważył na skroni, obok lewego oka, małą krostkę. Do tego dołączyły się silne objawy zapalne tak, że w następnych dniach wystąpił silny obrzęk powiek lewego oka oraz całej twarzy i skóry głowy, wraz z wysoką ciepłotą ciała. Zawezwana babka „spalała" mu pierwotnie schorzałe miejsce. Następnie był leczony przez lekarzy zastrzykami i maściami. Po paru dniach zauważył, że powieki oka lewego czernieją. Po upływie 2 tygodni od wystąpienia choroby zgłasza się na Klinikę Okulistyczną U. J. K. Przy badaniu stwierdzono, że powieki oka lewego są pokryte jakby skorupą, grubą, czarną, twardą jak skóra, zachodzącą poza kącik zewnętrzny oka, na skórę skroni (demonstracja fotografji). Wszystko to było otoczone wałem skóry naciekłej i zaczerwienionej. Można było jednak stwierdzić, rozszerzając szparę powiekową, że brzegi powiek i taksamo gałka oczna, są nienaruszone. Niewątpliwie chodzi tu o zgorzel powiek *(necrosis sicca).* Podczas pobytu w klinice martwica zaczęła się oddzielać, wśród znacznego cuchnienia. Po 3 tygodniach oddzielenie było zupełne, powstało dość płaskie owrzodzenie, zajmujące górną i dolną powiekę, oraz część skroniową poza kącikiem zewnętrznym, pokryte nalotem ropnym. Obecnie to owrzodzenie znajduje się w okresie gojenia.

W przypadku przedstawionym zgorzel powiek mogłaby być następstwem ropowicy powiek, której punktem wyjścia mógłby być czyrak w okolicy oka. Chory pozatem nie wykazywał innych objawów, mocz był bez białka i cukru, odczyn Wassermanna ujemny.

W dyskusji: Kol. Naróg podnosi, że najczęściej spotyka się zgorzel powiek przy błonicy i powołuje się na dwa przypadki zgorzeli powiek u osesków, które przedstawił swego czasu w Lw. Tow. Lek. Zgorzel sięgała wgłąb do mięśni wzdłuż brzegu oczodołu tak, że powieki wyglądały jakby wykrojone. Po zejściu śmiertelnem osesków były demonstrowane preparaty makroskopowe po wyjęciu gałek ocznych z powiekami. Prócz zgorzeli powiek miał w leczeniu przypadek zgorzeli okolicy woreczka łzowego u dorosłego człowieka. Tak zgorzel suchą jakoteż wilgotną spotyka się często na tle paciorkowcowem i gronkowcowem z zakażeniami wtórnemi bakterjami gnilnemi na powiekach.

W odpowiedzi Kol. Narogowi prelegent zaznacza, że pałeczki Löfflera odgrywają ważną rolę w powstaniu zgorzeli powiek. W przypadku przedstawionym wykryto paciorkowce i wykluczono wąglik. Co do rodzaju zgorzeli to Kol. Grzędzielski określa ją jako *necrosis sicca (mumificatio).*

2. Kol. Lenczowski i Meisels *wygłaszają odczyt p. t.: „Przerzuty kostne w raku macicy".*

Przerzuty kostne w raku macicy należą do zmian mało znanych. Dopiero w ostatnich czasach, głównie dzięki pracom Philippa, opierającego się na systematycznie przeprowadzanych badaniach radjologicznych, zaczęto więcej zwracać uwagę na możliwość takich przerzutów. Badania te wykazały, że zajęcie kośćca zdarza się częściej, niż sądzono pierwiej. Rozprzestrzenienie się przerzutów w układzie kostnym odbywa się dwiema drogami: drogą przechodzenia nowotworu bezpośrednio na kości z zajętych przymacicz lub gruczołów lub też drogą krwionośną. W przypadkach pierwszych zajęte są sąsiadujące części kostne, a więc kościec miednicy i kręgosłup lędźwiowy, w przypadkach drugich przerzuty mogą usadawiać się w kościach odległych.

Prelegenci omawiają historje choroby i przedstawiają zdjęcia rentgenowskie 6 przypadków, obserwowanych w ostatnich latach w Klinice Ginekologicznej Lwowskiej oraz jednego przypadku nowotworu jajników. Przerzuty raków macicy szerzyły się drogą przechodzenia bezpośredniego, jak i drogą krwionośną; w przypadku nowotworu jajnika mieliśmy do czynienia z mnogiem rozsianiem się przerzutów po całym układzie kostnym. Cechą charakterystyczną przerzutów pierwszych jest wywoływanie zmian kościogubnych, podczas gdy nowotwór jajnika dał obraz przerzutów kościowytwórczych.

W 5 przypadkach raka macicy przerzuty wystąpiły po zastosowaniu leczenia energją promienną, w jednym po operacyjnem usunięciu macicy. Przypadek raka jajników nie był ze względu na ciężki stan chorej i gwałtowny przebieg schorzenia wogóle leczony. Badania drobnowidowe raków macicy wykazały we wszystkich naszych przypadkach utkanie raka płaskokomórkowego. Naświetlania zmian przerzutowych nie odniosly w przypadkach naszych prawie żadnego skutku i większość chorych zmarła w niedługi czas po ujawnieniu się przerzutów kostnych. (Rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. G r a b o w s k i podnosi stosunkowo rzadkie występowanie przerzutów do kości przy raku macicy. Obserwował przypadek gruczolako-raka jajnika z przerzutami do kości. Radjoterapja daje dobre wyniki.

Sekretarz: *Julian Papierkowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Tadeusz D y b o s k i, ordynator Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie, mianowany dyrektorem Wydziału Ubezpieczeń Społecznych, przeniesiony został do Ministerstwa Opieki Społecznej.

Dr. Franciszek K m i e t o w i c z młodszy, został zatwierdzony przez Min. W. R. i O. P. jako docent U. J. K. we Lwowie.

Dr. Kazimierz K a r e l u s mianowany został ordynatorem Oddziału Ocznego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Zmarli.

Dr. Adolf K l ę s k zmarł w Krakowie w wieku 59 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

T o w a r z y s t w o L e k a r s k i e Ł ó d z k i e. I. Posiedzenie w dniu 5 lutego 1936 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 29 stycznia 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. A. Stiller: Wątroba w schorzeniach gośćcowych. 4. Kol. H. Halpern-Wieliczański: Przypadek zwężenia lewego ujścia tętniczego (z pokazem preparatu). 5. Kol. M. Gutmanowa: Ostra niedomoga nadnerczy i zespół Waterhouse-Friderichsena u dzieci. 6. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 19 lutego 1936 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 5 lutego 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. J. Kokotek: Wartość rozpoznawcza obrazu białych ciałek krwi w durze plamistym. 4. Kol. K. Ściesiński: Pokazy anatomo-patologiczne: I) 2-ch przypadków tętniaka tętnicy, II) 3-ch przypadków kilaka wątroby. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — III. Posiedzenie w dniu 26 lutego 1936 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 19 lutego 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. H. Kryszek: O rytmie cwałowym. 4. Kol. L. Zylberblat: Morfina w schorzeniach układu krążeniowego. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

P o s i e d z e n i e n a u k o w e L w o w s k i e g o T o w. L e k a r s k i e g o odbyło się dnia 31 stycznia 1936. Porządek dzienny: I. Pokazy chorych z Kliniki Chorób Wewnętrznych: 1) Przypadek choroby Addisona. 2) Przypadek niedokrwistości hemolitycznej z kwasem solnym. 3) Przypadek małopłytkowości. 4) Przypadek Lymphadenosis aleukemica. 5) Przypadek saccharozurji. 6) Przypadki po przepalaniu zrostów opłucnowych. II. Kol. Ostrowski Tadeusz: Przypadki lobektomji (Demonstr.).

P o s i e d z e n i e n a u k o w e P o l s k i e g o T o w. O t o-L a r y n g o l o g i c z n e g o odbyło się dnia 30 stycznia 1936. Porządek dzienny: 1. Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 2. Demonstracje chorych: a) Dr. Karbowski: Ropień móżdżku, leczony plombą lipjodolową. b) Dr. Karbowski: Przerostowy nieżyt krtani o nietypowym obrazie laryngoskopowym w przebiegu pansinusitis purul. chronica. c) Dr. Mościeskierówna: Dwa przypadki zaburzeń głosu na tle mutacji. 3. Dr. Kirszenblat: Postępy w endoskopji w r. 1934. 5. Wolne wnioski.

M i ę d z y n a r o d o w a W y c i e c z k a L e k a r z y z W i e d n i a n a K o n g r e s P a t o l o g ó w w A t e n a c h. Uczestnicy zwiedzą zakłady lecznicze we Wiedniu i okolicy (Baden i t. d.), a następnie (4. IV. 1936) Wenecję, Tryest; pojadą okrętem z Fiumy do Split (Spalato), Kotar (Catarro), Korfu, Pireus. W powrocie do Wiednia zwiedzą Soluń (Saloniki), Belgrad, Budapeszt. Osoby (z wszystkich krajów), które pragną się przyłączyć, otrzymają bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: *„Studien- und Gesellschaftsreisen“ Wien* (Wiedeń), *I. Biberstrasse 11. I/6 (prymarjusz Dr. Fr. Barach).*

Różne.

Z k r a j u.

J u b i l e u s z W a r s z a w s k i e g o K o ł a M e d y k ó w. Znane na gruncie ogólnoakademickim i młodolekarskim, nietylko w kraju, ale i zagranicą, Warszawskie Koło Medyków doczekało się chwili, w której ocenić może 20-letni dorobek dotychczasowej działalności. Działalność ta początkowo tylko naukowa, później naukowa i samopomocowa umożliwiła niejednemu młodemu lekarzowi pomoc w zdobyciu wiedzy i pracy, a samemu Kołu zjednała powszechną sympatję i poważanie. Na przestrzeni lat 20 Koło wzbogaciło swój stan posiadania i zasięg akcji, wykraczającej poza ramy ściśle wydziałowe i dziś w dorobku jego znajduje się wspaniale rozbudowana samopomoc z funduszem pożyczkowym 130.000 zł rocznie, własna stołownia, wydająca 500 obiadów dziennie, pośrednictwo pracy, księgarnia, bibljoteka, czytelnia oraz opieka zdrowotna w obozach letnich, w półsanatorjach i w przychodniach dla studentów zagrożonych gruźlicą. Znamienny jest fakt, że Koło Medyków zrozumiało wczas, że rozwój jego winien iść po linji samopomocowej, gdyż życiowe potrzeby studentów częściej wymagają pomocy materjalnej, niż każdej innej. Dalszą potrzebą Koła było stworzenie własnej siedziby, gdzie znalazłaby pomieszczenie cała żywa działalność Koła skupiona narazie w 2 ciasnych pokoikach. Dziś zatem, gdy Koło staje na progu trzeciego dziesiątka lat istnienia, zdobywa możność scentralizowania akcji we własnym Domu Medyków im. Marszałka Józefa Piłsudskiego, który otworzył swe podwoje 15 lutego b. r. Moment ten zdawna oczekiwany przez całe pokolenie medyczne ziścił się dzięki wspólnemu wysiłkowi młodzieży i starszego społeczeństwa. Młodzież własnemi nieraz rękami budowała przybytek, który stanie się ostoją i kuźnią charakterów przyszłych pokoleń lekarskich, inne niż dawniej mających przed sobą cele i zadania. Radosny moment jubileuszu Koła zastaje młodzież medyczną przygotowaną do dalszej działalności idącej po linji dotychczasowej już bogatej w owoce akcji. Wyrazem tego jest zorganizowanie „Akademickiego Dnia Przeciwgruźliczego“, dnia 19 lutego b. r., który na wstępie odrazu zaznacza, że zdrowie akademika jest główną troską medyka. Święto Koła Medyków będzie świętem całego świata lekarskiego, będzie świętem zwłaszcza przyjaciół i sympatyków Koła, którzy zawsze ofiarnie szli młodym z pomocą.

A u s t r a l j a.

Zainteresowanie historją medycyny jest dzisiaj na całym świecie tak wielkie, że nawet taka miejscowość, jak Honolulu, posiada osobne towarzystwo: *The Medical History Club of Honolulu.* Od r. 1932 odbyło się już kilkanaście posiedzeń, na których wygłaszano odczyty, jak np. „Wizyta Kocha na Wyspach Hawajskich“, „Pochodzenie kiły“, „Dawna medycyna na Wyspach Hawajskich“ i inne.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 8. 23. luty 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

J. STOPCZAŃSKI. Kraków.

Powstanie i działalność Miejskiej Przychodni Przeciwwenerycznej w Krakowie[1]).

Powstanie Przychodni Przeciwwenerycznej w Krakowie napotykało w początkach na dość znaczne trudności. Gdy Związek Przeciwweneryczny wydał w roku 1929 Ministerstwu Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) przychylną opinję dla udzielenia subwencji rządowej na urządzenie Przychodni w Krakowie, sprawę powstania przychodni można było uważać za zapoczątkowaną.

Największe trudności przedstawiało znalezienie odpowiedniego pomieszczenia dla przychodni. Zasada umieszczania przychodni przeciwwenerycznych w większych Ośrodkach Zdrowia nie mogła znaleźć zastosowania ze względu na brak odpowiedniego budynku miejskiego. Leżało w celach przychodni umieszczenie tejże w miejscu z dogodną komunikacją i tam gdzie stosunki miejscowe wskazywałyby na najlepsze warunki odwiedzania tej przychodni. Pogranicze między Podgórzem a Krakowem przedstawiało ze względu na miejscowe stosunki ludnościowe najlepsze warunki rozwoju dla takiej przychodni. Skorzystano więc z nadarzającej się sposobności opróżnienia budynku miejskiego przy ulicy Nadwiślańskiej 4, a przy poparciu i przychylnej życzliwości ówczesnego Wiceprezydenta Dr. Schneidra i Naczelnego Lekarza Wydziału Zdrowia Dr. Owsińskiego przeznaczono ten budynek na pomieszczenie Miejskiego Ośrodka Zdrowia, składającego się z dwóch przychodni to jest przeciwwenerycznej i jaglicznej. Pomimo, że cały budynek jednopiętrowy został dla tych dwóch przychodni przeznaczony, miejsca nie było zbyt wiele. Połowę prawą piętra zajęły dwa pokoje ordynacyjne przychodni przeciwwenerycznej, lewą połowę trzeba było podzielić na umieszczenie przychodni przeciwjaglicznej i poczekalni. Po wstawieniu ściany działowej w ubikacji tylnej tej połowy uzyskano większą poczekalnię dla mężczyzn i mniejszą dla kobiet. Z kwoty przeznaczonej w budżecie dla przychodni kilkanaście tysięcy kosztowały adaptacje. Na narzędzia, przybory, pozostało tylko 3 i pół tysiąca. Ale ponieważ wstawiono w budżecie rocznym odpowiednią kwotę na uzupełnianie braków urządzenia, można było zaopatrzyć przychodnię i postawić na poziomie przepisanych wymagań.

Ogłoszenia o otwarciu przychodni polegały na umieszczeniu w kilkunastu miejscach, jak zakłady przemysłowe, fabryki, biura pośrednictwa pracy, tablic kartonowych, podających adres przychodni. To jednak wystarczyło, by już w pierwszych godzinach przyjęć spowodować dosyć liczne zgłaszanie się chorych. Badania w przychodni nie odmawia się nikomu, ale dla przyjęcia w leczenie wymagane jest świadectwo ubóstwa i legitymacja bezrobocia. Najbiedniejsi otrzymują na koszt przychodni potrzebne lekarstwa. Dla chorych mających otrzymać bezpłatnie środki lecznicze, naznacza się recepty przychodni przeciwwenerycznej oprócz imienia i nazwiska chorego napisem „na koszt przychodni". Takie recepty załatwiane są w aptece wskazanej przez Zarząd Miasta. Miesięczne wykazy wydanych lekarstw i rachunki należnych kwot przedstawia dana apteka do wypłacenia Miejskiej Izbie Obrachunkowej.
Przychodnia może wydawać takie recepty tylko do pewnej wysokości wynoszącej obecnie 200 zł miesięcznie. Jednak oprócz tego, posiadający świadectwo ubóstwa i przynależności może uzyskać na recepcie w Miejskim Wydziale Zdrowia Publicznego upoważnienie do bezpłatnego otrzymania lekarstwa. W miarę coraz cięższych warunków w ostatnich latach zwiększa się stale liczba korzystających z bezpłatnego udzielania lekarstw.

Przy pierwszej ordynacji otrzymują chorzy pouczenia drukowane, które dają nietylko wskazania postępowania podczas leczenia, ale i przepisy, pouczające w jaki sposób uniknąć można zarażenia.

[1]) Zgłoszone na X Zjazd Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w Krakowie 1935 r.

W kartach chorych, tak zwanych kartach ewidencyjnych, znajdują się u góry rubryki dla zapisywania danych osobistych, jak nazwisko, imię, wiek, stan, zawód, adres, niższe rubryki służą dla pomieszczenia rozpoznania choroby, wywiadów, przebiegu choroby i leczenia oraz dat ordynacji. Chorzy z rzeżączką pozostają zwykle w opiece przychodni nietylko do ukończenia leczenia, ale obowiązani są do zgłaszania się potem do badań kontrolnych, stwierdzających wyleczenie.

W kile przychodnia niezawsze i nie u wszystkich podejmuje całe leczenie, a to dlatego, że zadaniem przychodni jest leczyć bezrobotnych. Z chwilą, gdy na podstawie zajęcia należy chory do ubezpieczalni, na dalsze leczenie tamże odchodzi. Toteż napływ chorych jest znacznie większy w zimie, niż w lecie, kiedy odbywają się wszystkie prace budowlane, adaptacyjne, drogowe i wskutek tego liczba bezrobotnych znacznie się zmniejsza. Leczenie w przychodni uzupełnia, natomiast zaczyna lub kończy leczenie ubezpieczalnia albo szpital. Dlatego też każdy chory na kiłę po ukończeniu okresu leczenia w przychodni otrzymuje wyciąg przebiegu leczenia.

Leczenia rzeżączki większość chorych nie przerywa aż do ustąpienia choroby i stwierdzenia wyleczenia. Chorzy na kiłę postępują często pod tym względem inaczej. Wielką rolę odgrywa przy tem brak uświadomienia w tym kierunku, wskutek czego nie stosują się do pouczeń, które już przy pierwszych ordynacjach otrzymują. Są tacy, którzy uczęszczają do przychodni tylko w tym czasie, w którym widzą u siebie objawy chorobowe, a po zniknięciu tychże nie uznają pomimo udzielonych ostrzeżeń potrzeby dalszego leczenia. Nie dla wszystkich chorych na kiłę wyniki badania krwi i wykazane „krzyżyki" (dodatnie odczyny) mają ważne znaczenie, jako wskazówki leczenia. Dlatego też nie u wszystkich, którzy rozpoczęli w przychodni leczenie kiły, można przeprowadzić leczenie przez okres czasu wymagany. A ponieważ rzadko trafiają się przypadki w początku choroby nadające się do leczenia poronnego, więc też prawie u wszystkich chorych na tę chorobę leczenie musi być długie i połączone z następową dłuższą kontrolą zapomocą badań serologicznych.

Najtrudniejsze zadanie przedstawia dla przychodni leczenie rzeżączki u kobiet. A jednak zachodzi konieczność przeprowadzania tego leczenia tem więcej, że stosunkowo tylko niewielka liczba kobiet może znaleźć umieszczenie w szpitalu dla leczenia tej choroby. Dokładne przeprowadzenie tego leczenia według wskazówek, jakie dają obecnie nauka i doświadczenie w tej chorobie, niezawsze daje się wykonać. Zachodzą tu trudności wykonywania w niejednokrotnie bardzo niedogodnych do tego warunkach domowych, wielolitrowych przepłókiwań, unikania ciężkiej pracy, tak często powodującej powikłania tej choroby i częstych zgłaszań się do zabiegów leczniczych, wykonywanych w przychodni. Wśród leczących się jest przeważająca liczba takich, którzy pomimo trudnych warunków, w jakich pozostają, dokładają wszelkich ze swej strony starań, aby w jaknajkrótszym czasie się wyleczyć. Tacy wykonują dokładnie to, co im zostało polecone i jeżeli popełniają błędy w postępowaniu przy leczeniu, to albo przez nieświadomość albo niemożliwość dostosowania się do wymagań leczenia. Zwykle tacy szanują z wielkim trudem przez nich zdobyte wyleczenie i przedstawiają korzystne wyniki pracy przychodnianej. Nierzadko trafiają się chorzy, dla których system dobrowolnego leczenia jest niewystarczający. Najsilniej uwydatnia się to u bardzo młodych chorych, często niemających jeszcze osiemnastu lat, którzy przebywając w środowisku nieodpowiedniem przedwcześnie poznali życie płciowe, a nawet dopuszczali się różnych przestępstw. Tacy zwykle lekceważą i zaniedbują leczenie, nie rozumiejąc i niedoceniając skutków tego postępowania. Z tych względów powinni tacy chorzy być umieszczani w zakładzie, w którym byliby zmuszeni do przestrzegania obowiązujących przy leczeniu przepisów. W tych wypadkach zaznacza się bardzo ujemnie brak stosowania przymusu, jaki dawałoby wprowadzenie ustawy przeciwwenerycznej. Ustawa ta zapewnia powstanie koniecznej dla skutecznego zwalczania chorób wenerycznych łączności pracy między przychodniami przeciwwenerycznemi a szpitalami. Łączność ta dawałaby możność roztoczenia opieki nad

większą liczbą chorych, przez czas dłuższy, co zwłaszcza w kile jest koniecznym warunkiem uzyskania wyleczenia. Należy sobie bowiem uprzytomnić obecne ciężkie położenie, w którem bez pracy a zatem bez ubezpieczenia pozostaje duża liczba ludzi. Ludzie ci, niemający środków na najkonieczniejsze wydatki, a więc i na zaopatrzenie w środki zapobiegawcze najwięcej narażają się na zakażenie chorobami wenerycznemi i stanowią też 90% korzystających z pomocy przychodni. Nawet to leczenie, które im daje bezpłatnie lekarstwa jest bardzo utrudnione. Bo gdy choroba nie sprawia dolegliwości i trudności przy chodzeniu to korzystać muszą z każdej sposobności dającej im bodaj chwilowy zarobek. Leczenie to więc z tego powodu ulega częstym długim przerwom. Dla takich chorych zachodzi konieczność umieszczenia w szpitalu, co jednak obecnie ze względu na brak większej ilości miejsc bezpłatnych niezawsze może być uwzględnione.

Przez wprowadzenie przymusu leczenia, ustawa przeciwweneryczna postawi u nas walkę z chorobami wenerycznemi na odpowiednim poziomie. Jednak warunkiem wykonania tego przymusu jest dostarczenie chorym ubogim, bezrobotnym bezpłatnego leczenia. Takie leczenie połączone z bezpłatnem zaopatrywaniem w środki lecznicze mogą dawać przychodnie przeciwweneryczne, prowadzone i dostosowane do obecnych wymagań.

W roku ubiegłym Ministerstwo Opieki Społecznej wezwało okólnikiem wszystkie przychodnie przeciwweneryczne w celu ujednostajnienia organizacji wewnętrznej do sporządzenia statutów według wytycznych podanych w załączonym do tego okólnika wzorze. Wytyczne te określają dokładnie obowiązki lekarzy zajętych w przychodniach, które polegają na stosowaniu ogólnej techniki pracy, zgodnej z wymaganiami wiedzy współczesnej. W szczególności do tych obowiązków należy możliwie szybkie ustalenie rozpoznania i przeprowadzenie odpowiedniego leczenia, pouczanie chorych, jak postępować, aby uniknąć powikłań choroby i zarażania osób z otoczenia, prowadzenie kart lekarskich regestracyjnych, wyznaczanie chorych do odwiedzin domowych. Przy udzielaniu porad należy do obowiązków lekarzy w przychodniach zapoznanie się, kontrolowanie i o ile możności uwzględnianie danych wywiadu społecznego (warunków bytu i otoczenia chorego), udział w prowadzeniu propagandy przeciwwenerycznej, utrzymywanie styczności z urzędami sanitarnemi, szpitalami, instytucjami, które mogą być użyteczne dla chorych znajdujących się pod opieką przychodni. Oprócz tego lekarze w przychodni obowiązani są wykonywać takie czynności, jak sprawdzanie w końcu każdego miesiąca kart regestracyjnych w celu wypisywania chorych, którzy bądź przestali uczęszczać do przychodni, bądź wyzdrowieli, składanie sprawozdań statystycznych w terminach i na drukach przepisanych. Do spełniania tych licznych obowiązków przewidują wytyczne statutowe oprócz lekarza kierownika przychodni i lekarzy ordynujących, personal pielęgniarski i kancelaryjny. Mimo to w mieście takiem, jak Kraków mającem powyżej 200 tysięcy mieszkańców, w jedynej przychodni przeciwwenerycznej miejskiej cała praca jest wykonywana przez jednego lekarza z pomocą sanitarjusza. Zarząd Miasta odpowiedział w tym kierunku wymaganiom dając lokal, bezpłatne zaopatrzenie w leki i wstawiając corocznie w budżet kwoty potrzebne na utrzymanie przychodni. Starania jednak od kilku lat trwające o subwencję rządową potrzebną dla opłacenia drugiego lekarza dotąd nie dały wyników. Już przy urządzaniu przychodni w roku 1930 było przewidziane, że przy większej frekwencji chorych, będzie w tej przychodni dwóch lekarzy pracować, i dlatego też urządzono dwa pokoje ordynacyjne.

Ruch chorych w przychodni przedstawia się obecnie tak, że w godzinach przyjęć zgłasza się od 20 do 30 osób. Przychodzący otrzymują przy wejściu do poczekalni kartki z liczbami porządkowemi, oznaczającemi kolejność przyjęcia i umieszczani są w dwóch poczekalniach, z których jedna przeznaczoną jest dla mężczyzn a druga dla kobiet. W godzinach przyjęć nie wykonuje się badań drobnowidowych, pobiera się tylko od chorych materjał do tych badań, które w czasie poprzedzającym następną ordynację zostają wykonane. W czasie przyjęć oprócz ordynowania wykonuje się zabiegi lecznicze, jak przepłókiwania, wstrzykiwania cewnikami, zastrzyki szczepionek, wstrzykiwania śródmięśniowe. Dla wstrzykiwań śródżylnych naznaczone jest raz w tygodniu oddzielne przyjęcie dla chorych do tych zabiegów przeznaczonych. Ponieważ te wszystkie zajęcia musi wykonać jeden lekarz, ordynacja trwa trzy do czterech godzin, pomimo, że przychodzenie chorych do przychodni jest ograniczone do jednej godziny. To długie czekanie na swoją kolej nie jest dogodne zwłaszcza dla osób pracujących. Dlatego też wielu przychodzi o wiele wcześniej przed wyznaczoną w przychodni godziną przyjęć, aby mieć możność otrzymania jaknajrychlejszej porady. Pomimo tych trudnych warunków pracy w przychodni, wyniki dotychczasowej działalności świadczą korzystnie o tej przychodni. Według poniżej umieszczonego liczbowego zestawienia ruchu chorych, każdy rok wykazuje zwiększającą się liczbę leczonych w przychodni.

W roku	Zgłosiło się osób w przychodni	Udzielono porad
1931	231	1091
1932	328	1615
1933	357	1687
1934	478	1801

Przez kilka lat między rokiem 1928 a 1931 liczba chorych na kiłę w Krakowie nie powiększała się, w następnych latach na podstawie cyfrowego obliczenia chorych zgłoszonych tylko w kilku zakładach leczniczych, jak w Szpitalu św. Łazarza, Ubezpieczalni Społecznej i w Miejskiej Przychodni przeciwwenerycznej występuje wyraźny wzrost, jak to przedstawia zestawienie liczbowe, wykazujące, że w roku 1932 zgłosiło się w tych trzech zakładach 3086 chorych na kiłę, w roku 1933 — 3364 a w 1934 roku 3899.

Liczby chorych na wszystkie choroby weneryczne zgłoszonych w tych trzech zakładach, przedstawiają się w tych latach już poważnie, bo wynoszą 10673 w roku 1932, 11250 w 1933 r. a 11888 w roku 1934. Jeżeli porównać tę statystykę z liczbami dotyczącemi lat od 1925 do 1927 a obejmującemi chorych także z trzech zakładów leczniczych, to zestawienie wykazuje wybitny wzrost tych chorób w ostatnich latach, bo liczba chorych w całym tym okresie trzech lat wynosi 10717, a więc jest mniejszą od liczby chorych wenerycznie zgłoszonych w ostatnim roku. Te cyfry nie obejmują jeszcze ogólnej liczby chorych leczonych w tych latach i dla wykazania tej liczby w przybliżeniu należałoby doliczyć przynajmniej 25%, ze względu na chorych leczonych w szpitalu wojskowym i w praktyce prywatnej.

Ogólna statystyka chorób wenerycznych w Polsce, dlatego nie jest ścisła, bo niema obowiązku donoszenia o tych chorobach. W Niemczech opiera sie statystyka na corocznem zliczaniu w całem państwie wszystkich nowych zachorowań, które to liczby podaje państwowy dziennik urzędowy zdrowia. Ta statystyka przedstawia wybitne zmniejszenie się chorób wenerycznych wykazujące, że liczba zachorowań na kiłę między latami 1927 a 1934 zmniejszyła się o 40%, a na rzeżączkę o 31%. W Niemczech, podobnie jak w innych państwach, choroby weneryczne uważane są za groźne niebezpieczeństwo dla państwa, ze względu na to, że te choroby przy odpowiedniem nasileniu mogą powodować zmniejszenie ilości urodzin. W Niemczech 10% małżeństw jest bezdzietnych. Z tej liczby według dokładnych statystyk 1/4 bezdzietności przypisuje się rzeżączce u mężczyzn lub kobiet. Jeszcze gorzej przedstawia się ujemne działanie kiły w kierunku przyrostu ludności. Wchodzi w rachubę przy tej chorobie nietylko ilość porodów płodów nieżywych lub dzieci z kiłą wrodzoną, u których śmiertelność dochodzi do 25%. Zachodzi bowiem u dzieci z kiłą wrodzoną często niedorozwój umysłowy (u 40% dzieci). Dlatego też wszystkie państwa starają się nietylko o wstrzymanie szerzenia się chorób wenerycznych, ale dążą do jaknajbardziej wydatnego zmniejszania się liczby zachorowań. W Niemczech obecne wyniki walki z temi chorobami uzyskano zapomocą pogotowia leczniczego odpowiednio do tych celów urządzonego, a oprócz tego dopomogły w tym kierunku wprowadzone zarządzenia prawne, administracyjne i praca uświadamiająca. W roku 1927 wprowadzona ustawa o zwalczaniu chorób wenerycznych nałożyła na samorządy obowiązek starania się o leczenie osób, niezamożnych, wenerycznie chorych. Ponieważ lata następujące po 1927 roku przedstawiały się ekonomicznie dobrze, instytucje opieki społecznej i kasy chorych, rozporządzając wystarczającemi środkami finansowemi spełniały odpowiednio swoje obowiązki leczenia chorych wenerycznie.

Przychodnie przeciwweneryczne rozporządzały kwotą około 5 miljonów marek rocznie na te cele. Zniesienie reglamentacji i wprowadzenie w miejsce tejże nadzoru zdrowotnego kobiet uprawiających nierząd, zwiększyło liczbę kobiet objętych tym nadzorem już po upływie roku o 35% w porównaniu z dawniejszą kontrolą policyjno-obyczajową. Praca uświadamiająca działa nietylko na obyczajowe wychowanie młodzieży, ale przyczynia się także do pouczania społeczeństwa o niebezpieczeństwie, jakie dla zdrowia kryją w sobie choroby weneryczne i udziela objaśnienia jak stosować środki zapobiegawcze.

Jeszcze lepiej w ostatnich latach przedstawiają się wyniki walki z chorobami wenerycznemi w mniejszych państwach. Przykładem i wzorem, jak wiele można osiągnąć w tym kierunku jest Danja. Zestawienie liczbowe za ostatnie 15 lat przedstawia statystyka kiły dla całego państwa z $3^1/_2$ miljonami mieszkańców z uwzględnieniem oddzielnem stolicy mającej 800 tysięcy mieszkańców.

Statystyka ta opiera się na danych, które centralny państwowy instytut serologiczny podaje. W zakładzie tym prowadzona jest szczegółowa ewidencja wszystkich chorych na kiłę w całem państwie. W kartotece znajdują się karty regestracyjne podające zamiast nazwisk początkowe litery i zawierające oprócz danych dotyczących wieku i płci, stwierdzenie choroby, bądź badaniem drobnowidowem bądź odczynami serologicznemi. Według tej statystyki liczba chorych wynosząca w 1919 roku *4780* obniżyła się w 1933 roku do *729*.

Ten nadzwyczajny wynik zwalczania tej choroby osiągnięto zapomocą świetnie działającej organizacji i odpowiednio postawionego lecznictwa.

System, jaki walka z chorobami wenerycznemi w Danji stosuje, działa w trzech kierunkach. Dla wszystkich chorych wenerycznie bez względu na ich stosunki finansowe dostępne jest bezpłatne leczenie. Wskutek tego w Kopenhadze 70% wszystkich wenerycznie chorych korzysta z bezpłatnego leczenia u specjalistów, którzy są wynagradzani przez państwo lub zarząd miasta.

Drugą ważną podstawą tej akcji jest przymusowe leczenie dla tych osób, u których choroba przedstawia możność udzielania zakażenia. Przymus ustawowy pozwala lekarzom wywierać nacisk, potrzebny u zaniedbujących lub lekceważących chorobę, do przeprowadzenia odpowiedniego leczenia.

Trzecim bardzo wydatnie działającym środkiem w walce z chorobami wenerycznemi jest w Danji stosowanie kar nawet za narażanie na zakażenie przez świadomych swojej choroby.

Walka z chorobami wenerycznemi nie rozporządza u nas obecnie, w stosunku do tego wzrostu liczby chorych wystarczającemi środkami. W szpitalach za mała liczba łóżek dla chorych wenerycznie nie pozwala na umieszczenie tych wszystkich, którzyby ze względu na stan choroby, lub warunki wśród których żyją i łatwość przenoszenia zakażenia powinni być umieszczeni. To jest jedna może najważniejsza z przyczyn, dla której pomimo postępu leczenia walka z chorobami wenerycznemi nie może u nas tak skutecznie działać, jak w innych państwach, gdzie już od szeregu lat wprowadzono ustawę przeciwweneryczną. Obecnie wprowadzenie tej ustawy napotyka na trudności, spowodu braku przygotowania i wystarczającego zaopatrzenia w odpowiednie urządzenia, jakie w obecnej sytuacji finansowej nie mogą być dokonane.

W zwalczaniu innych chorób społecznych, jak gruźlicy, działa pomoc władz i bierze udział całe społeczeństwo, tworząc towarzystwa, których zadaniem jest zbieranie funduszów potrzebnych do tej akcji. I dlatego też ilość dobrze urządzonych poradni przeciwgruźliczych przewyższa znacznie ilość przychodni przeciwwenerycznych. Akcja przeciwweneryczna rozporządza dotąd słabemi zasobami, które nie pozwalają na rozwój propagandy, dążącej zapomocą popularnych odczytów i pism do uświadamiania szerszych warstw społeczeństwa.

W obecnych ciężkich warunkach ekonomicznych istnieje poważne niebezpieczeństwo silniejszego jeszcze, jak dotąd wzrostu i rozszerzania się chorób wenerycznych. Sprzyja temu zwiększanie się tajnej prostytucji, dla której obecne zubożenie przedstawia dogodne podłoże.

System nadzoru policyjno-sanitarnego nad prostytucją obowiązujący u nas nie jest korzystny dla zwalczania chorób wenerycznych. Objęte tym nadzorem są przeważnie tylko prostytutki jawne, które jako reglamentowane muszą podlegać badaniom lekarskim. Ale pozostaje wielka ilość prostytucji tajnej niekontrolowanej, w stosunku do której liczba prostytutek jawnych przedstawia tylko pewien odsetek. I cała praca też obraca się około tej stosunkowo niewielkiej liczby kobiet uprawiających nierząd, podczas gdy do prostytucji tajnej umiejącej się ukrywać i zasłaniać pozornemi zajęciami nadzór policyjno-sanitarny nie ma dostępu. Sprzyja również rozszerzaniu się chorób wenerycznych wielki zastęp kobiet uprawiających potajemnie nierząd i niejednokrotnie wpisywanych na listę podejrzanych w tym kierunku, które stale co pewien czas zmieniają miejsce pobytu, przenosząc się z jednego miasta do innego, aby w ten sposób łatwiej uchodzić z pod nadzoru władz policyjnych. Dlatego zniesienie reglamentacji i wprowadzenie nadzoru zdrowotnego według przykładu innych państw okaże bezwzględnie lepszy wynik, dając możność objęcia tym nadzorem większą liczbę kobiet uprawiających tajnie nierząd, a dotąd prawie niekontrolowanych.

Obecny stan powinien zwrócić uwagę czynników powołanych w tym kierunku do czuwania. Może dojść bowiem do takiego wzrostu i szerzenia się chorób wenerycznych, że skuteczne zwalczanie tegoż będzie wymagało znacznie większego nakładu pracy i pomocy finansowej, niż obecnie. Zwiększenie ilości łóżek w szpitalach dla chorych wenerycznie, zwiększenie ilości dobrze upośażonych i urządzonych przychodni przedstawia najważniejszą podstawę zwalczania tych chorób. W tym celu koniecznie potrzebne jest także zorganizowanie propagandy przeciwwenerycznej działającej w środowiskach młodzieży, jak obozy pracy, oddziały junaków, oddziały przysposobienia wojskowego. Ochrona młodzieży zapomocą propagandy w tych środowiskach powinna być jaknajrychlej zorganizowana.

Przed laty zapoczątkowano w Krakowie propagandę przeciwweneryczną drogą popularnych pism jak np. Prof. Lenartowicza „Czem są i czem grożą choroby weneryczne", odczytów, filmów a nawet wystawy przeciwwenerycznej, do której większość eksponatów dostarczyła Klinika Dermatologiczna Prof. Waltera.

Akcja ta teraz zupełnie ustała, chociaż obecne warunki wymagałyby jaknajwięcej energicznego działania w tym kierunku.

Do tej pracy nie brakłoby zapewne chętnych wykonawców, widzących odpowiednie dla nich i godne wysiłku zadanie obrony społeczeństwa przed szerzącemi się chorobami wenerycznemi.

Dlatego przedstawienie obecnego stanu będzie wezwaniem, które nie powinno pozostać bez echa i spowoduje może pracę konieczną dla zaradzenia grożącemu niebezpieczeństwu.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. med. Stanisław ABDAŃSKI. Lwów.

Torbiel wyrostka robaczkowego.

Z Oddziału Chirurg. Państw. Szpit. Powszechnego we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. med. Ryszard Rodziński.

Wśród rozmaitych postaci zejścia zapalenia wyrostka robaczkowego jedną z rzadszych jest zupełne zamknięcie całej długości lub części jego światła. Może ono nastąpić przez kamienie kałowe, zmiany gruźlicze, czerwonkowe, guzy, karcinoidy, małe wągry bąblowca a najczęściej jako zejście spraw zapalnych. Zarośnięcie światła stwierdza się przedewszystkiem w wyrostku operowanym na zimno, zajmuje ono mniejszą lub większą część wyrostka, rzadko tylko światło zarasta całkowicie.

Zarośnięcia wyrostka są wcale częste (20—25%) (Josa); starsi autorowie uważają je za fizjologiczne. Z wiekiem wzrasta ich liczba. Ribbert nie znajdywał nigdy zarosłych wyrostków u noworodków, rzadko przed 20 r. ż., a w 50% powyżej lat 60. Sprengell, Aschoff i inni nie uważają tej zmiany za fizjologiczną, Christeller i Edmund Mayer mówią tylko o zapalnej przyczynie zarośnięcia światła, za czem przemawia okoliczność, że usadowienie zarośnięcia zgadza się z usadowieniem zmian zapalnych, a mianowicie w 1/3 części obwodowej wyrostka robaczkowego.

W ten lub inny sposób zamknięty wyrostek robaczkowy jest w łączności z krezką a tem samem z narządem krążenia, mimo zupełnego oddzielenia od przewodu pokarmowego; należycie odżywiony, prowadzi żywot samodzielny. Zdarzyć się może, że blizna jest ograniczoną tylko do małej przestrzeni i że powstaje pierścieniowate zarośnięcie u podstawy wyrostka.

W tak oddzielonym wyrostku może powstać zapalenie ze wszystkiemi jego następstwami. Zdarzyć się również może, że komórki śluzowe w dalszym ciągu wydzielają śluz, który nagromadza się w odciętem świetle wyrostka, powoduje jego rozdęcie, ścieńczenie ścian i powstanie tworu torbielowatego, który określa się mianem *mucocoele* lub puchliny wyrostka *(hydrops appendicis)*. Jest to sprawa podobna do puchliny pęcherzyka żółciowego w przypadkach niedrożności przewodu żółciowego.

Na podstawie przypadku, jaki mieliśmy sposobność operować na tutejszym Oddziale Chirurgicznym Państwowego Szpitala Powszechnego postaram się streścić i omówić sprawę tej dość rzadkiej postaci zejścia zapalenia wyrostka robaczkowego.

Chora M. F., lat 24, zgłosiła się dnia 19 września ub. r. na Oddział z objawami typowego ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, trwającego od tygodnia. U chorej stwierdzono w podbrzuszu prawem guz zapalny wielkości pięści, dość miękki, bolesny, wyczuwalny wyraźnie badaniem przez odbytnicę i pochwę. Ciepłota 37.8—38.5°. Mocz bez zmian. Narządy wewnętrzne bez zmian; badanie ginekologiczne z wynikiem ujemnym. Rozpoznano plastron, zastosowano leczenie zachowawcze. Po 5 dniach ciepłota spadła do normy a po dalszych 5 dniach, t. j. 30. IX. 1935, kiedy guz stał się słabo macalny i niebolesny chorą wypisano do domu, z poleceniem zgłoszenia się do zabiegu operacyjnego na zimno po 2 miesiącach.

Chora zgłosiła się zgodnie z poleceniem do zabiegu operacyjnego, skarży się na bóle w podbrzuszu prawem. U chorej stwierdzono bolesność oraz opór mięśni brzucha po stronie prawej. *Per rectum* i w badaniu ginekologicznem nie stwierdza się zmiany chorobowej. Mocz bez zmian. Narządy wewnętrzne bez zmian.

Dnia 19. XI. Przystąpiono do zabiegu operacyjnego w uśpieniu eterowem; cięciem Jalaguiera otwarto jamę brzuszną, w której stwierdzono w miejscu wyrostka torbiel wielkości pięści dziecka, sprężystą z przyrośniętą siecią. Po oddzieleniu sieci stwierdzono, że torbiel ta jest w związku z kątnicą a tem samem jest zmienionym wyrostkiem robaczkowym. Wykonano typowe wycięcie wyrostka, jamę brzuszną zeszyto szwem trójwarstwowym na głucho. Stan pooperacyjny dobry. Rana zagojona przez rychłozrost.

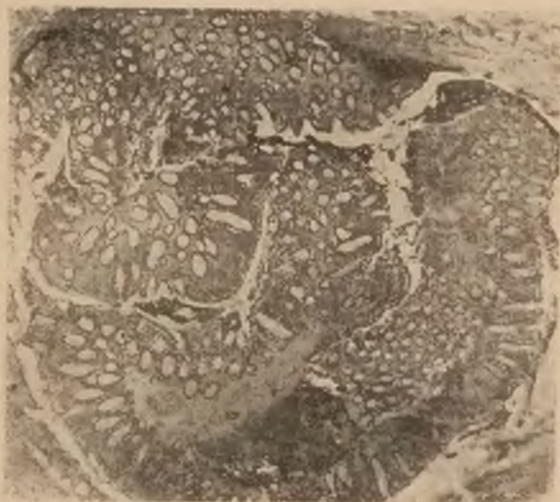
Dnia 26. XI. Chora opuszcza szpital bez objawów.



Torbiel wyrostka robaczkowego. (Fot. Dr. L. Zaturski).

Badanie histo-anatomiczne: (Zakład Anatomji Patologicznej U. J. K., Dr. Kielanowski). Histologicznie badano wyrostek robaczkowy w 3 miejscach, mianowicie bezpośrednio poniżej podwiązki operacyjnej, oraz w odległości 1 i 5 cm od niej. Miejsca przyczepu wyrostka do kątnicy nie można było badać, gdyż uległo ono zmiażdżeniu wskutek podwiązania.

W miejscu bezpośrednio przylegającem do podwiązki operacyjnej wyrostek nie wykazuje jeszcze znaczniejszego rozszerzenia; makroskopowo natomiast nie można stwierdzić światła wyrostka. Mikroskopowo stwierdza się (mikrofot. Nr. 1): otrzewną

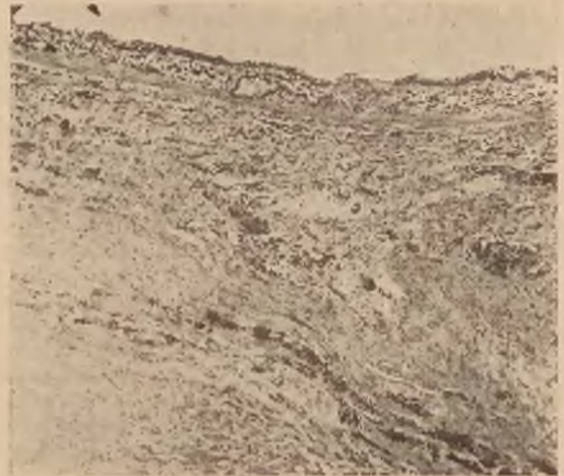


Mikrofot. Nr. 1. Powiększenie 25-krotne.

i błonę mięsną bez wyraźnych zmian; w błonie podśluzowej dość obfite starsze nacieki zapalne złożone przeważnie z komórek jednojądrzastych, oraz włókniste zmiany pozapalne. Błona śluzowa wykazuje na przestrzeni jednej trzeciej obwodu znaczne wybujanie, jakgdyby brodawczakowate, w obrębie którego jest obrzękła a w niej są nader obfite nacieki zapalne i wybitne zmiany śluzowe nabłonka. To wybujanie, które należy uważać za przerostowy okres przewlekłego zapalenia wypełnia w znacznej części światło wyrostka, które przedstawia wąską szczelinę półksiężycowatą. Pozostałe odcinki błony śluzowej są w tem miejscu znacznie ścieńczałe, zanikające i posiadają tylko skąpe, krótkie cewki gruczołowe.

W odległości 1 cm od podwiązki operacyjnej (mikrofot. Nr. 2) jest błona mięsna ścieńczała, natomiast błona podśluzowa zgrubiała, zbudowana z obfitej skąpokomórkowej szklistej tkanki łącznej pozapalnej. Błona śluzowa tworzy bardzo cienką warstewkę, pokrytą jednowarstwowym nabłonkiem wałeczkowym i zawiera tu i ówdzie skąpe, stare nacieki zapalne.

W odległości 5 cm od podwiązki (mikrofot. Nr. 3) jest cała ściana wyrostka znacznie ścieńczała i nie przekracza grubości jednego milimetra. Zanik dotyczy błony mięsnej i podśluzowej, szczególnie jednak samej błony śluzowej, w której nie stwierdza się ani nacieków zapalnych ani pozostałości po nich; krótkie cewki gruczołowe znajdują się w bardzo małej ilości (jedna cewka na 17 przekrojów).



Mikrofot. Nr. 2. Pow. 75-krotne. Wybitnie ścieńczała błona śluzowa, brak gruczołów Lieberkühna. Błona podśluzowa silnie zgrubiała i szklisto zmieniona.

Badanie płynu torbieli: płyn lekko żółtawy, opalizujący, zawartość białka 0.6%, oddziaływanie lekko kwaśne. Osad pod mikroskopem: pole zasiane ciałkami wypocinowemi, poszczególne nieliczne ciałka czerwone, złogi koloidowe (paraalbuminy).



Mikrofot. Nr. 3. Pow. 265-krotne. Wewnętrzna część ściany wyrostka robaczkowego, w której widoczna jest przecięta cewka gruczołowa. Błona śluzowa wybitnie ścieńczała.

Przypadek powyższy należy zaliczyć do kategorji t. zw. *mucocoele*. Tego rodzaju torbiele opisane zostały po raz pierwszy w r. 1863 przez Rokitanskyego, który stwierdził zamknięcie światła wyrostka kamieniem kałowym z następowem zwyrodnieniem śluzowem części zamkniętej.

Podobne torbiele opisali Virchow, Elle, Gławirowsky, Michaelson, v. Hansemann i inni. V. Hansemann znalazł wewnątrz światła zmienionego wyrostka ziarna podobne do saga i nazwał stan ten *myxoglobulosis*.

Powstanie torbieli w naszym przypadku łatwo sobie wyobrazić, jeżeli uwzględnimy, że chora przebyła ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. Mechanizm powstania torbieli w tym przypadku jest w świetle powyżej przytoczonych uwag zupełnie jasny. Wskutek ostrego zapalenia oraz zmian martwiczych na ogra-

niczonej przestrzeni wyrostka doszło do blizny, która doprowadziła do odcięcia światła wyrostka. Został zamknięty odpływ wydzieliny wytwarzanej stale przez błonę śluzową odsznurowanego odcinka.

Treść ta uległa następnie zagęszczeniu przez wchłanianie, tworząc galaretowatą, jednolitą masę wypełniającą światło wyrostka. Prawdopodobnie torbiel w naszym przypadku mogłaby dosięgnąć znaczniejszych rozmiarów, gdyby pomiędzy zapaleniem ostrem a zabiegiem operacyjnym upłynął dłuższy okres czasu.

Tego rodzaju torbiele wyrostka robaczkowego mogą przypominać w obrazie klinicznym torbiele, wychodzące z przydatków np. puchlina, ropniak jajowodu, *pseudomyxoma* jajnika. W obrazie klinicznym przeważać będą objawy miejscowe wywołane wzrostem danej torbieli. Obraz kliniczny zmieni się zupełnie z chwilą samoistnego pęknięcia torbieli lub pęknięcia pod wpływem jakiegokolwiek urazu. W ostatnim przypadku przeważać będą objawy ogólnego schorzenia z mniejszem lub większem zadrażnieniem otrzewnej.

Z chwilą wydostania się z pękniętej torbieli treści, t. j. pseudomucyny do jamy brzusznej, powstaje odczyn zapalny ze strony otrzewnej pod postacią bujania tkanki ziarninowej. Jest to odczyn obronny otrzewnej na obecność ciała obcego (pseudomucyny) prowadzący do t. zw. *peritonitis pseudomyxomatosa*.

Z drugiej strony komórki śluzowe, wyścielające torbiel, podobnie jak w rzekomym śluzaku jajnika brodawczakowatym, wydostawszy się po pęknięciu do jamy otrzewnej, mogą zaszczepić się na otrzewną i nadal wydzielać, co powoduje przerastanie otrzewnej ustawicznie nowotworzącemi się masami galaretowatemi.

Sprawa nabiera cechy rzekomo-nowotworowej, określanej mianem *pseudomyxoma peritonei*.

W rozpoznaniu schorzenia natrafiamy na trudności. Istnieją wprawdzie pewne cechy, któreby mogły kierować naszą uwagę na możliwość istnienia torbieli wychodzącej z wyrostka robaczkowego, o ile wogóleby się o niej myślało. Do takich należą:

1) wywiady pozwalające stwierdzić przebycie ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego,

2) stwierdzenie obecności torbieli w okolicy kątnicy,

3) brak wypełnienia się światła wyrostka robaczkowego masą kontrastową w obrazie rentgenowskim.

Najczęściej rozpoznanie bywa przypadkowe na stole operacyjnym lub dopiero sekcyjnym (v. Hansemann, Frenkiel, Michaelson).

Za najwłaściwsze leczenie torbieli wyrostka uważać należy odcięcie wyrostka t. j. właściwie usunięcie torbieli.

Zabieg ten usuwa nietylko wszelkie dolegliwości subjektywne ale chroni przed możliwością powikłań wyżej wspomnianych t. j. *peritonitis pseudomyxomatosa* i *pseudomyxoma peritonei*.

Możliwość powstania tego powikłania jest jeszcze jednem ze wskazań do usunięcia wyrostka robaczkowego po przebyciu ostrego stanu zapalnego.

Piśmiennictwo:

1) V. G. Hentz M. D.: Annals of Surgery. Nr. 1. 1932. — 2) Josa: Zb. f. Ch. Nr. 5. 1935. — 3) Rohde: Zb. f. Ch. 1934. — 4) Lieblein: Bruns Beiträge zur Kl. Chir. 1929. — 5) Rosner: Ginekologja.

Dr. Karolina APPERMANÓWNA. Lwów.
Asyst. Państw. Szpit. Powsz.

Wartość pożywki Costy-Lipińskiego w diagnostyce różniczkowej błonicy [1]).

Z Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala Powsz. we Lwowie.
Ordynator: Doc. Dr. W. Lipiński.

W ostatnich czasach często stawia się pytanie, czy w każdym przypadku podejrzanym o błonicę należy natychmiast podać surowicę przeciwbłoniczą, czy też podanie surowicy należy uzależnić od dodatniego wyniku badania bakterjologicznego. Szczególnie ważne to jest pytanie w przypadkach, w których już poprzednio surowicę podano, a gdzie należy się spodziewać, że wystąpiła specjalna nadwrażliwość na obcogatunkowe białko. Ponowne podanie surowicy, w wielu razach niepotrzebne, może wywołać wstrząs, niejednokrotnie niebezpieczny dla chorego. Toteż szybkie ustalenie rozpoznania na podstawie badania bakterjologicznego jest sprawą pierwszorzędnej wagi.

Na podstawie obserwacji klinicznej i równoczesnych doświadczeń z pożywką Löfflera, wykonanych w pracowni Oddziału Zakaźnego, możemy twierdzić, że przy użyciu najodpowiedniejszej i najbardziej doborowej pożywki, mimo klinicznie pewnej błonicy nie stwierdzamy niejednokrotnie w posiewie maczugowców Löfflera. Jedną z przyczyn jest nieodpowiednie pobranie materjału przeznaczonego do badania.

Opierając się na doświadczeniach Oddziału Zakaźnego, doszliśmy do wniosku, że odpowiednią pożywką, o ile chodzi o szybkie rozpoznanie maczugowców błonicy, jest pożywka Costy-Lipińskiego.

Skład tej pożywki jest następujący: Na 100 cm^3 surowicy końskiej dodajemy 10 cm^3 30% cukru gronowego, 3 cm^3 1% kwasu siarkowego, 1.5 cm^3 5% roztworu azolitminy. Stężenie jonów wodorowych wynosi 6.9. Pożywkę ustalamy w suszarce w ciepłocie około 120°.

Pożywka ta podana została przez Costę-Troisier i Dauvergne, jednak ze względu na miękką konsystencję nie nadawała się do użytku. Modyfikacja Lipińskiego polega na zastosowaniu zamiast nalewki lakmusowej azolitminy w roztworze 5%, przez co konsystencja pożywki staje się należycie twarda i można uszkiem platynowem bez uszkodzenia pożywki szczepić i uzyskać poszczególne kolonje.

Po 18—24 godzinach rosną na tej pożywce maczugowce błonicy równie dobrze jak na surowicy Löfflera. Otrzymujemy kolonje drobne o charakterystycznem czerwonawem zabarwieniu z odcieniem mlecznej czekolady. Sama pożywka dookoła kolonji jest zabarwiona lekko różowo. Już po upływie 12 godzin zaznacza się zakwaszenie, zaś po 20 godzinach prawie zawsze można rozpoznać charakterystyczne kolonje maczugowców Löfflera. Kolonje pałeczek rzekomo-błoniczych są barwy szaro niebieskiej, nie mają bowiem zdolności rozszczepiania cukru gronowego, pożywka nie zmienia więc po upływie 24 godzin swej zasadniczej barwy niebieskiej. Rozpoznanie maczugowców błonicy ustalamy ostatecznie na podstawie morfologicznego wyglądu (typowe ułożenie pałeczek).

Przez okres 10 lat wykonaliśmy (jak wykazuje załączona tablica *14.121* badań treści błony śluzowej nosa i gardła, a w kilkudziesięciu przypadkach spojówki oka i sromu na maczugowce błonicy.

Badania wykonywaliśmy w przypadkach klinicznie podejrzanych o błonicę, w przypadkach płonicy powikłanej błonicą, u ozdrowieńców po błonicy i u nosicieli. Z tego 1583 razy wyhodowano maczugowce Löfflera t. zn. w 11.2% przypadków. Procent ten jest dlatego względnie niski, ponieważ uzyskany jest z przypadków dotyczących też ozdrowieńców po błonicy i nosicieli. W przypadkach wczesnej błonicy klinicznie pewnej, otrzymaliśmy na pożywce Costy-Lipińskiego prawie w 90% potwierdzenie bakterjologiczne błonicy najdalej po 24 godzinach.

Równocześnie wykonywano badania na nosicielstwo maczugowców Löfflera u chorych na płonicę. Treść nosa i gardzieli wysiewano na pożywkę Costy-Lipińskiego. Badań tych wykonano w ciągu 10 lat 13.444. Ogółem wszystkich badań wykonano 27.565.

Na podstawie naszego doświadczenia możemy twierdzić, że pożywka Costy-Lipińskiego, opierając się na właściwościach biochemicznych maczugowców Löfflera umożliwia szybkie i pewne rozpoznanie, co posiada pierwszorzędne znaczenie w diagnostyce różniczkowej błonicy.

Rok	Ilość ogólna badań wykonanych na maczug. błonicy z nosa i gardła			Błonica — podejrzenie w kierunku błonicy ozdrowieńcy po błonicy siewcy			Płonica, powikłana błonicą		
	ogółem	dodatnie	% dod.	ogółem	dodatnie	% dod.	ogółem	dodatnie	% dod.
1926	4529	494	10.9	1251	190	15.1	3274	304	9.2
1927	1300	171	13.1	1051	110	10.4	249	**61**	**24.5**
1928	779	103	13.2	583	49	8.4	196	**54**	**27.5**
1929	1039	79	7.6	682	67	9.8	357	12	3.3
1930	1311	117	9	730	86	11.7	581	31	5.3
1931	1159	101	8.7	749	89	11.8	410	12	2.9
1932	893	97	10.8	620	64	10.3	273	33	12
1933	1037	129	12.4	741	82	11	296	47	15.8
1934	1456	204	14	1152	176	15.2	304	28	9.2
1935	618	88	14.2	470	74	15.7	148	14	9.4

Ogółem badań 14.121 w tem dodatnich 1583. Przeciętny % dodatnich: 11.2.

Na nosicielstwo u chorych na płonicę wykonano badań 13.444. Ogółem w ciągu 10 lat wykonano badań: 27.565.

---

[1]) Wygłoszone na VI Zjeździe Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich w Łodzi, dnia 1 listopada 1935.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Emil WYROBEK. Kraków.

Dzisiejszy stan organizacji walki z rakiem w Szwecji.

Niedawno miałem sposobność zapoznania się ze sposobem walki z rakiem w Szwecji, gdzie przebywałem przez prawie pół roku, jako stypendysta Funduszu Kultury Narodowej wysłany tamże z Kliniki Położniczej Chorób Kobiecych Uniw. Jagiellońskiego, w celu zaznajomienia się z kierunkiem leczniczym stosowanym w Szwecji w chorobie raka i z całą akcją społeczną dążącą do zwalczania raka, która, jak to przyznaje głos lekarzy całego świata, prowadzona jest w Szwecji o wiele bardziej sprężyście i celowo aniżeli gdzieindziej. Spostrzeżenia moje podaję pokrótce w niniejszem doniesieniu.

Organizacja walki z rakiem w dzisiejszym stanie naszych wiadomości o etjologji i patogenezie raka jest obok innych jednym z najważniejszych rodzajów broni, wiodącym do opanowania tego schorzenia. A jest to schorzenie o wiele częściej spotykane niż się powszechnie przypuszcza. Jak bowiem dokładne zagraniczne statystyki wykazują, na miljon mieszkańców zapada rocznie około tysiąc osób na raka, przyczem nadmienić należy, że z powodów obecnie nam nieznanych, liczba ta ustawicznie wzrasta. Osoby, które zapadły na raka wymagają natychmiastowego odpowiedniego leczenia i to już w początkowych okresach schorzenia. Leczenie to ogranicza się dzisiaj do doszczętnego leczenia chirurgicznego lub do leczenia energją promienną. Skuteczność obu tych metod jest wyłącznie miejscowa i tem pewniejsza, im wcześniej stosujemy leczenie.

Jest zatem społeczną koniecznością przeprowadzenie możliwie jaknajrychlej odpowiednio silnej organizacji, któraby umożliwiła wszystkim bez wyjątku chorym na raka korzystanie naczas z dostępnych nam dziś środków leczenia tego schorzenia.

Ze wszystkich państw w Europie najlepiej, jak to wspomniałem, zorganizowana jest akcja przeciwrakowa w Szwecji. Znakomity uczony i lekarz Prof. Gösta Forssell, twórca tak zwanej sztokholmskiej szkoły radjoterapji nowotworów złośliwych, jest głównym pionierem tej akcji. Podstawą tej organizacji jest zasada, że o wiele lepsze wyniki leczenia nowotworów złośliwych uzyskać można w dużych Klinikach i Zakładach, posiadających należycie wyszkolonych lekarzy-specjalistów, odpowiedni personal pomocniczy, wszelkie środki i urządzenia techniczne lecznicze (sale operacyjne, należyte ilości radu, odpowiednie aparaty Roentgena), pracownie pomocnicze, umyślne biura dla kontroli i statystyki leczonych u siebie chorych, niż w poszczególnych pomniejszych oddziałach szpitalnych. W Szwecji leczenie raka jest skupione w trzech dużych klinikach a mianowicie w Stockholmie, w Lund i Gotenburgu, tam też chorzy z całego kraju zostają kierowani i leczeni. Kierunek chirurgicznego leczenia raka jest w Szwecji zaniedbany i nie stoi na należytym poziomie w szczególności co do raków narządów rodnych kobiety. W związku z tem, silniej uwypuklają się wyniki, osiągnięte z pomocą energji promiennej przez szwedzkich klinicystów na polu leczenia raka, a między innemi także i raka narządów rodnych. Podobnie jak i w innych krajach tak i tutaj walkę z rakiem prowadzi się w kierunku leczenia dotkniętych tem cierpieniem osób, jak również i w kierunku badań naukowych nad istotą nowotworów złośliwych. Nadto zwraca się szczególną uwagę na wyszkolenie lekarzy specjalistów, jak również na zaznajomienie ogółu lekarzy z zasadami leczenia raka, stosowanemi w Szwecji, a więc zachowawczemi. Pouczanie społeczeństwa o objawach raka, jak i o konieczności wczesnego zgłaszania się chorych do leczenia uzyskuje się z pomocą dobrze przeprowadzonej i szerokiej propagandy zarówno w słowie, jak w piśmie. Szczególnie ważną rolę odgrywają tu wprowadzone od szeregu lat na Uniwersytecie w Stockholmie obowiązkowe kursy z dziedziny nauki o raku i sposobach jego leczenia, ze szczególnem uwzględnieniem energji promiennej (rad, Roentgen) dla studentów medycyny, jak również „Związku dla zwalczania raka", który subwencjonuje i organizuje podobne kursy także i dla lekarzy, personalu pielęgniarskiego i położnych a ponadto przeprowadza uświadomienie ludności drogą odczytów popularnych i przez wydawanie bezpłatnych broszurek i ulotek, które dochodzą aż do najodleglejszych wiosek kraju, pouczając ludność o pierwszych objawach raka, jak i konieczności natychmiastowego leczenia.

Wspomniane trzy kliniki, w których leczy się chorych na raka jedynie tylko sposobami zachowawczemi z pomocą energji promiennej, powstały nie równocześnie lecz w pewnej czasowej kolejności. Pierwsza z nich została stworzona w Stockholmie pod nazwą Radiumhemmet i do dzisiaj pod tą nazwą istnieje. Powstała zaś dzięki inicjatywie Profesora John Berga i profesora Gösty Forssella, którzy potrafili zainteresować sprawą leczenia raka w roku 1910 większe grono zamożnych obywateli. Uzyskany z pomocą ofiarności publicznej większy kapitał pozwolił na uruchomienie oddziału mającego na celu początkowo tylko badania naukowe raka i leczenie tego schorzenia energją promienną a w szczególności radem i Roentgenem. Oddział ten, zasilany w pierwszych latach swojego istnienia jedynie prywatnym kapitałem kilku osób, przejęty później został przez szwedzkie towarzystwo walki z rakiem z siedzibą w Stockholmie. Równocześnie do jego rozwoju przyczyniło się bardzo wydatnie państwo, wyznaczając bardzo duże dotacje. Mały oddział pod światłym kierunkiem jednego z największych radjologów świata, profesora Forssella rozwinął się w dużą klinikę i stał się dzisiaj głównym ośrodkiem leczniczym chorych na raka w Szwecji. Dla umożliwienia leczenia chorych na obszarze całego kraju w odpowiednich warunkach i zakładach, utworzono następnie na wzór Radiumhemmet zupełnie identyczne kliniki w Uniwersytecie w Lund w roku 1918 i w Gotenburgu w roku 1921. Obie posiadają pomieszczenie na 25 chorych i po dwa gramy radu.

W ten sposób, praktycznie rzecz biorąc, całe lecznictwo raka przeprowadza się obecnie w Szwecji w tych trzech klinikach mających tę samą organizację i te same sposoby leczenia. Przedtem jednak prócz kliniki „Radiumhemmet" istniały w Szwecji niemal w każdym większym oddziele szpitalnym ośrodki radjolecznicze, wyposażone w mniejsze lub większe ilości radu i w mniej lub więcej odpowiednie przyrządy Roentgena. Okazało się, że takie małe oddziały, częstokroć nieposiadające odpowiednich sił fachowych, nie spełniają należycie swojego zadania i wyniki ich lecznicze nie mogą się równać pod względem statystycznym z wynikami uzyskanemi przez duże kliniki. Z tego też względu, jak również i ze względów ekonomicznych ześrodkowano w Szwecji leczenie raka w tych trzech wspomnianych klinikach, biorąc między innemi pod uwagę i konieczność zgromadzenia możliwie jaknajwiększej ilości radu w kilku koniecznych ośrodkach.

Odsuwając narazie na dalszą przyszłość tworzenie nowych ośrodków radjoleczniczych dla leczenia nowotworów złośliwych, zwrócono teraz wszystkie starania tylko w kierunku dalszego rozwoju i możliwych ulepszeń tych trzech klinik. Narazie kliniki te mieszczą się jeszcze w starych i nieodpowiednich gmachach. Głównem przeto zadaniem prowadzonej obecnie w Szwecji akcji przeciwrakowej jest wybudowanie nowych gmachów klinicznych, w której to akcji brało i bierze udział całe społeczeństwo szwedzkie. I tak z okazji jubileuszu 70-lecia króla Gustawa V zebrało na ten cel całe społeczeństwo Szwecji w r. 1928 kwotę przeszło 5 miljonów koron szwedzkich. Ten dar narodowy, łącznie z kapitałem, zebranym przez „Związek walki z rakiem" dał kwotę 7-miu miljonów koron. Specjalna komisja, złożona z delegatów rządu, urzędów zdrowia, przedstawicieli uniwersytetów i władz szpitalnych, przeznaczyła jednomyślnie całą tę sumę na wybudowanie nowych, odpowiednio urządzonych do leczenia raka klinik w Stockholmie, w Lund i w Gotenburgu, które to zakłady służyć mają dla potrzeb całego kraju. Z chwilą zupełnego wykończenia tych klinik i należytego wyposażenia ich w rad, przyrządy Roentgena i pracownie pomocnicze, pozostająca jeszcze z funduszu jubileuszowego kwota służyć ma tylko wyłącznie dla badań nad rakiem, oraz dla prac i celów uświadamiania. Koszty dalszego utrzymania tych zakładów mają być pokrywane głównie przez państwo, a następnie przez uniwersytety i szpitale. Plan ten został jednomyślnie przez parlament zatwierdzony.

Tak więc akcja przeciwrakowa w Szwecji, zapoczątkowana zrazu tylko przez inicjatywę prywatną, a przez szereg lat prowadzona w klinikach o charakterze prywatnym, dzięki wytrwałości i poświęceniu dla tej idei całego swego życia kilku lekarzy i to głównie ginekologów i chirurgów, jak John Berg, Elis Berven, James Heyman a przedewszystkiem Gösta Forssell otrzymała później poparcie ze strony państwa doczekawszy się, po kilkunastu latach pomyślnej pracy, należytego zrozumienia i uznania całego społeczeństwa szwedzkiego.

Organizacja Kliniki Radiumhemmet.

Klinika Radiumhemmet w Stockholmie, w swym obecnym stanie utrzymywana jest przez państwo, wspierana przez uniwersytet w Stockholmie, przez szwedzki związek walki z rakiem, przez miasto Stockholm, przez wszystkie szpitale szwedzkie i przez bardzo liczne i wysokie dotacje różnych związków społecznych, jak i poszczególnych zamożnych osób.

Jako przykład hojności tych darów, zasypujących Radiumhemmet, podaję tu kilka dotacyj: od r. 1920 z funduszów państwowych pokrywane są koszty prowadzenia i utrzymywania polikliniki Radiumhemmet kwotą 15.000 koron rocznie, nadto państwo opłaca służbę szpitalną i personal pielęgniarski, pokrywa częściowo niezamożnym chorym koszty przejazdu koleją zarówno do leczenia, jak i do kilkakrotnych badań kontrolnych, płacąc

również koszty drogi powrotnej; pozatem państwo dopłaca klinice do każdego chorego kwotę 2 korony 50 örów dziennie. Uniwersytet Sztokholmski pokrywa koszty badań naukowych i ogłaszanych prac nad nowotworami złośliwemi. Na podstawie uchwały parlamentu szwedzkiego koszty leczenia i utrzymania niezamożnych chorych pokrywane są w połowie przez państwo, a w połowie przez gminy i różne urzędy. Fundusze, zbierane przez Związek walki z rakiem, zapisy publiczne (jak hojne są te dary, wykazuje zapis rodziny Andersonów, którzy aby uczcić pamięć swych zmarłych, przeznaczyli kwotę 100.000 koron na zakupno radu, a takich zapisów bywa rocznie po kilka), dalej sporadyczne dotacje państwowe przeznaczane bywają tylko na wewnętrzne urządzenie kliniki, na zakupno nowych przyrządów Roentgena i radu, na wyposażenie pracowni patologiczno-biologicznej i fizycznej w nowoczesne przyrządy naukowe i doświadczalne, wreszcie na cele uświadomienia szerokich kół społeczeństwa o istocie raka i o jego niepozornym, niezwracającym uwagi początkowym wzroście, jak i konieczności w przypadkach podejrzanych do co rychlejszego zwracania się o poradę i pomoc do kliniki *Radiumhemmet*, a wreszcie pieniądze te są przeznaczane na prowadzenie oddziałów kontroli, statystyki i opieki społecznej.

Władzą naczelną dla Radiumhemmet jest obecnie Związek walki z rakiem, a prezes tego towarzystwa jest równocześnie inspektorem kliniki Radiumhemmet, dyrektorem zaś Prof. Dr. E. Berven.

Co do specjalności istnieją w Radiumhemmet dwa oddziały: jeden ogólny, którego kierownikiem jest Prof. Dr. E. Berven, drugi ginekologiczny, którym obecnie kieruje Doc. Dr. Heyman.

Oddział ogólny i ginekologiczny rozporządzają łącznie 56 łóżkami, mieszczącemi się w 12 dużych salach i 6 separatkach dla zamożniejszych chorych.

Prócz tego każdy z tych oddziałów posiada salę do badania chorych, salę do stosowania radu, jak i salę do pomocniczych zabiegów chirurgicznych. Doszczętnych zabiegów chirurgicznych w Radiumhemmet się nie przeprowadza. Prócz oddziału klinicznego, tak dział ogólny, jak i ginekologiczny, posiadają osobne polikliniki dla badania zgłaszających się chorych. Każda z tych poliklinik składa się z dużej poczekalni dla chorych, z pokoju do badań z kilkoma kabinami do rozbierania, z małej salki operacyjnej i podręcznego sekretarjatu. W poliklinikach tych przeprowadza się badania początkowe i późniejsze badania kontrolne. Każdy chory, zgłaszający się po raz pierwszy do kliniki, zostaje umieszczony imiennie na osobnej karcie ambulatoryjnej, zawierającej: dane osobiste, opis chorego, jego żale i skargi, tam także wpisuje się dalsze wywiady, wyniki badania, orzeczenie lekarza. Kartę taką, wraz z innemi, przechowuje się systemem kartotekowym. Gdy chory zostaje przyjęty do leczenia w klinice Radiumhemmet, zakłada się dla niego historję choroby w postaci dużej koperty, w której umieszcza się wszystkie dokumenty, dotyczące historji tej choroby, a więc: właściwą historję choroby, kartę leczenia Roentgenem, kartę stosowań radowych, wynik badania histo-patologicznego, zdjęcie rentgenologiczne, fotografje zmiany chorobowej przed leczeniem, podczas leczenia i po wyleczeniu, oraz wszelkie korespondencje z chorym i z lekarzem, który skierował chorego do kliniki.

Właściwa historja choroby, t. j. badanie, przebieg leczenia, jak również opisy zabiegów pomocniczych, stosowania radu i naświetlań Roentgenem, a później wyniki badań kontrolnych, są przez lekarzy dyktowane do dyktafonu, a następnie przez sekretarki przepisywane na maszynie. Koperty te, oznaczone liczbą porządkową, nazwiskiem chorego i rozpoznaniem choroby, przechowuje się w odpowiednich działach.

Tak prowadzone historje choroby wymagają stosunkowo dużo pracy lekarzy i sekretarjatu. System ten jednak dający łatwy przegląd ze względu na badania kontrolne chorych, na łatwość zestawienia statystyki i wykorzystania materjału do prac naukowych, okazał się pod względem praktycznym bardzo odpowiedni.

Prócz kliniki i polikliniki Radiumhemmet posiada następujące oddziały: 1. Oddział leczenia radem, 2. Oddział Roentgena, 3. Pracownię fizyczną, 4. Pracownię histo-patologiczną, 5. Oddział kontroli i statystyki, 6. Oddział opieki społecznej, 7. Oddział biurowy.

Oddział leczenia radem.

Radiumhemmet posiada 10 gramów radu, z tego 8 gramów umieszczonych jest w dwóch lampach radowych, t. zw. kanonach, stosowanych do leczenia radem z odległości. Jedna z tych lamp zawiera 5 gramów radu, druga 3 gramy. Pozostałe 2 gramy rozłożone są na tubki, igły i płytki, otoczone filtrami platynowemi.

Rad przechowuje się w skrzynkach o grubej na 5 cm ścianie ołowianej, w kasach ogniotrwałych, zaopatrzonych w sygnały ostrzegawcze, chroniące od kradzieży.

By zapobiec uszkodzeniu lub zaginięciu radu, przeprowadzana jest codziennie skrupulatna kontrola ilości radu, będącego w użytku i w przechowaniu. Za rad odpowiedzialna jest siostra, która wydaje go do leczenia tylko za kwitem, wciąganym do arkusza kontrolnego. Co pewien czas rad jest poddany kontroli w pracowni fizycznej celem stwierdzenia, czy wskutek sterylizacji lub innych czynników płaszcz platynowy tubki radowej nie uległ uszkodzeniu, a rad rozłożeniu lub zmniejszeniu swej energji.

Wszystkie stosowania radu wykonują wyłącznie lekarze kliniki. Z chwilą założenia radu chory pozostaje pod opieką siostry, z podaniem jej dokładnej ilości założonego radu i czasu, kiedy rad ma być wyjęty i oddany do przechowania za zwrotem kwitu.

W ostatnich czasach coraz to więcej zwrócona jest uwaga na wartość leczniczą stosowania promieni radu z dużej odległości, z gniazda radowego, zawierającego kilka gramów radu, czyli na t. zw. tel-radjoterapję. Doświadczenia, zebrane w Radiumhemmet wykazały, jakoby w szczególnie ciężkich i daleko posuniętych sprawach nowotworowych, gdy ani stosowanie powierzchowne radu ani promienie Roentgena nie są skuteczne, tel-radjoterapja miała dawać pomyślne wyniki. Toteż dziś klinika Radiumhemmet opiera leczenie nowotworów złośliwych w dużej mierze na tel-radjoterapji.

W daleko posuniętych stanach nowotworów jamy ustnej, gardzieli, krtani, jamy nosowej, w nawrotach pooperacyjnych i przerzutach, w ciężkich postaciach raka narządów rodnych kobiecych i w tych wszystkich przypadkach raka, gdzie ze względu na wyniszczenie chorego nie można przeprowadzić intensywnego leczenia promieniami Roentgena — stosują w Radiumhemmet tel-radjoterapję, łącząc ją często z naświetlaniami promieniami Roentgena. Wskazania do tel-radjoterapji są bardzo szerokie, jednak dzisiaj, ze względu na stosunkowo niedługi okres stosowania tel-radjum, sposoby te nie są dokładnie opracowane. Ponieważ ilość chorych, przeznaczonych w Radiumhemmet do tel-radjoterapji, jest stosunkowo duża, więc aby obsłużyć wszystkich tych chorych, oddział tel-radjoterapji pracuje bez przerwy — tak we dnie, jak i w nocy. Obsługę jego fachową stanowią trzy siostry, pracujące na zmianę po 8 godzin.

Oddział Roentgena.

Posiada 6 aparatów Roentgena do głębokiego stosowania — firmy „Siemens" i firmy „Järnhn" w Stockholmie. Wyposażony on jest w nowoczesne urządzenia ochronne i higjeniczne. Naświetlania przeprowadza wykształcony personel pomocniczy, a tylko w wyjątkowych wypadkach naświetlaniami kieruje lekarz.

Każdy chory ma kartę naświetlań, która zawiera następujące rubryki, wypełniane w czasie napromieniania: dzień leczenia, data, aparat, lampa, KV, MA, filtr, pole napromieniane, jego wymiary i powierzchnia, odległość skóry od ogniska, czas naświetlania i dawka promieni podana w „HED" i w „r".

Zarówno dla personalu lekarskiego, jak i pomocniczego, pracującego przy radzie i Roentgenie, podane są przepisy, aby uchronić ich od szkodliwego działania promieni. Ze względów zdrowotnych przyjęto w organizacji pracy dla personalu pracującego przy radzie i Roentgenie, postanowienia II Międzynarodowego Kongresu Radjologów w Stockholmie w r. 1928, a mianowicie: 1. Najwyżej 7 godzin dziennej pracy. 2. Najwięcej 5 dni pracy w tygodniu (przyczem czas wolny spędzany być powinien na świeżem powietrzu). 3. 2 miesiące urlopu rocznie, w tem 1 miesiąc w lecie, 1 w zimie. 4. Personal, zajęty przy radzie i Roentgenie nie może być obciążony inną pracą szpitalną.

Tak lekarze Radiumhemmet, jak i personal pomocniczy, poddawani są okresowemu badaniu obrazu krwi.

Pracownia fizyczna.

Równocześnie z szybko postępującym rozwojem radjo-lecznictwa, badania nad właściwościami fizycznemi promieni radu i Roentgena rozwinęły się tak dalece, że dziś jest rzeczą niemożliwą dla lekarza opanowanie należycie całokształtu radjofizyki i wykorzystanie odpowiednio dla celów praktycznych. Dlatego to przy dużych klinikach radjo-leczniczych powstają osobne oddziały fizyczne, pozostające pod kierunkiem wykształconych inżynierów fizyków, których zadaniem jest, prócz badań naukowych w dziedzinie radjo-fizyki, udzielać pomocy zawodowej lekarzom radjologom.

W Radiumhemmet personal pracowni fizycznej sprawdza przyrządy Roentgena, miareczkuje lampy rentgenowskie, czuwa nad urządzeniami ochronnemi i przeprowadza dokładne pomiary przetworów radowych. Codzienne sprawdzania tej pracowni dają lekarzom pewność, że aparaty Roentgena sprawnie działają.

W ostatnich latach sprawdzanie przyrządów Roentgena i miareczkowanie lamp rentgenowskich przez pracownię fizyczną Radiumhemmet, rozszerzyły się również na wszystkie oddziały radjologiczne w Szwecji. Specjalny ambulans pracowni fizycznej Radiumhemmet objeżdża w pewnych odstępach czasu oddziały i przeprowadza sprawdzanie na miejscu. Znaczenie tych sprawdzań, wykonywanych przez fizyków, ze względu na bezpieczeństwo chorych, jak i pomyślny wynik leczenia, jest tak wielkie, że nawet oddziały radjologiczne sąsiednich krajów poddają się okresowemu sprawdzaniu pracowni fizycznej Radiumhemmet. Z pracowni tej wychodzi również cały szereg cennych prac naukowych. Kierownikiem tej pracowni fizycznej jest znakomity fizyk dr. Rolf Siver. Podlegają mu inżynier, kierujący oddziałem mierzenia dawek, oraz pomocnik techniczny, a nadto 3 asystentów, doskonale obeznanych z dzisiejszemi gałęziami chemji i fizyki.

Pracownia histo-patologiczna.

Pracownia histo-patologiczna Radiumhemmet rozwinęła swą działalność nietylko w kierunku rozpoznawczym wycinków pobranych od chorych, leczonych w Radiumhemmet, lecz także w kierunku badań naukowych nad zmianami w utkaniu nowotworów złośliwych pod wpływem promieni radu i Roentgena, a ponadto pracownia ta posiada oddział doświadczalny do badań na zwierzętach w zakresie biologji promieni radu i Roentgena oraz w zakresie przyczynowości raka.

W Radiumhemmet uznaje się wogóle zasadę, że pobieranie próbnych wycinków guzów nowotworowych, jak również i inne podobnie niedoszczętne zabiegi, wykonywane na guzach i naciekach nowotworów złośliwych dłuższy czas przed przystąpieniem do właściwego leczenia przedewszystkiem zaś leczenia energją promienną, jest szkodliwe. Może bowiem niejednokrotnie stać się przyczyną szybkiego wzrostu guza i przyspieszyć powstawanie przerzutów. Z tych też względów tak lekarze, jak i szpitale w Szwecji, nieleczące raka, nie wykonują wycięcia próbnego nacieków czy guzów, lecz chorych nawet z wątpliwem rozpoznaniem kierują wprost do jednej z trzech wymienionych klinik. Tam zaś starają się, aby czas od pobrania wycinka aż do rozpoczęcia właściwego leczenia jaknajbardziej skrócić. Po większej części w przypadkach klinicznie jasnych badanie histologiczne wykonuje się dopiero na tkankach pobranych w czasie zakładania radu, a tylko w wypadkach wątpliwych wykonuje się badanie przed rozpoczęciem właściwego leczenia i czeka na wynik badania.

Oddział kontroli i statystyki.

W większości chorób uważa się, że niebezpieczeństwo minęło z chwilą opuszczenia szpitala przez pacjenta zdrowego i wolnego od objawów chorobowych. Przy nowotworach złośliwych nie jesteśmy jednak nigdy pewni, czy nóż chirurga usunął wszystkie gniazda nowotworowe, czy też po przeprowadzeniu naświetlania promieniami radu i Roentgena, nie pozostały jeszcze jakieś komórki nowotworowe, zdolne do życia i rozwoju, z których powstaćby mogły nawroty choroby i przerzuty. Dlatego to już nawet po wyleczeniu i opuszczeniu szpitala, ozdrowieniec musi pozostawać w ciągłej opiece lekarskiej, aby w przypadku nawrotu lub wystąpienia przerzutów, możliwie jaknajwcześniej przeprowadzić można było powtórne leczenie.

W pierwszych latach istnienia Radiumhemmet, kiedy ilość chorych była stosunkowo niewielka, mógł lekarz pozostawać w bezpośredniej, osobistej styczności z chorym i co pewien czas, po opuszczeniu przez chorego szpitala, mógł sprawdzać stan jego zdrowia. Skoro jednak ilość leczonych wzrosła, okazało się koniecznością zorganizowanie osobnego oddziału sprawdzań. Konieczne jest bowiem sprawdzalne badanie, by uchwycić najwcześniejszy okres nawrotów lub przerzutów i wczas jeszcze chorego leczyć. Chorzy muszą więc być w stałych odstępach czasu badani i w razie potrzeby leczeni, ponieważ ogniska rakowe mogą nieraz wzrastać nagle i w przeciągu krótkiego czasu osiągać takie rozmiary, że wszelkie zabiegi lecznicze będą bezskuteczne. Gdy więc kontrolne badania nie są należycie przeprowadzane, chorzy z nawrotem zjawiają się zwykle do leczenia w rozpaczliwych stanach.

Sposób sprawdzań, stosowany w Radiumhemmet, jest następujący: w czasie pierwszego badania chorego w Radiumhemmet wypełnia się w oddziale sprawdzań i statystyki dwie kartki, z których jedna pozostaje w Radiumhemmet, drugą zaś wręcza się choremu. Skoro chory po ukończeniu leczenia opuszcza zakład, na kartach tych zostaje oznaczony dokładnie dzień badania kontrolnego, lub powtórnego leczenia, albo czas, w którym leczony ma donieść piśmiennie o stanie swego zdrowia. Jedną kartę wręcza się leczonemu, dokładnie go przytem o znaczeniu sprawdzań pouczając, drugą kartę umieszcza się w kartotece, wedle miesięcy i dni, w których chory ma się zgłosić do badania. W ten sposób każdego dnia stwierdzić można, który z leczonych w tym dniu ma się zgłosić do badania kontrolnego, do leczenia, lub podać piśmienną wiadomość o stanie swego zdrowia. Historję choroby tych chorych wyjmuje się poprzedniego dnia z archiwum i skoro chory zgłosi się do polikliniki i swą kartę kontrolną wręczy, zarówno historję choroby, jak i karty kontrolne, przesyła się do lekarza polikliniki, który przeprowadza sprawdzanie. Jeżeli natomiast leczony w dniu tym nie zgłosi się do badania, lub nie doniesie o stanie swego zdrowia, wysyła się do niego niezwłocznie pismo, wyznaczające mu powtórny termin. Ponieważ zdarza się, że chorzy mogą podać mylny adres, lub zmienić miejsce swego zamieszkania, dlatego to w wypadku, gdy leczony mimo przypomnień nie odpowiada, Radiumhemmet zwraca się do gmin, urzędów parafjalnych i biur meldunkowych z prośbą o podanie adresu tego chorego. O ile chory spowodu podeszłego wieku lub choroby do badania kontrolnego osobiście zgłosić się nie może, wysyła się niezwłocznie do lekarza okręgowego pismo, który badanie kontrolne leczonego na miejscu przeprowadza i o wyniku badania do Radiumhemmet donosi. Leczony po opuszczeniu kliniki zgłasza się do sprawdzania w odstępach czasu, oznaczonych zależnie od orzeczenia lekarza, a skoro twierdzi się, że jest już klinicznie trwale wyleczony, badania kontrolne przeprowadza się wtedy raz na pół roku. Przy tym systemie kontroli, uwzględniając stosunkowo niewielkie zaludnienie w Szwecji, dobry sposób zgłaszania mieszkańców i współpracę lekarzy okręgowych, urzędów gminnych i parafjalnych, jak również okoliczność, że wszyscy niezamożni chorzy mają zapewniony bezpłatny przejazd koleją do sprawdzań, badania kontrolne nie przedstawiają wielkich trudności, a jak doświadczenie wykazało, z leczonych w Radiumhemmet w latach 1914—1935, zaledwie kilkanaście osób nie zgłosiło się do badań.

Praca oddziału kontrolnego ułatwia bardzo zestawienie statystyki rocznej leczonych chorych. W księdze statystycznej każdy chory ma osobną kartę, na której przy pierwszem badaniu wypisuje się rozpoznanie i krótki opis cierpienia, następnie przy końcu roku kalendarzowego wpisuje się przebieg i wynik dotychczasowego leczenia pod następującemi rubrykami: 1. Wolny od objawów. 2. Wolny od objawów, zmarł wskutek innej choroby. 3. Wolny od objawów, nawrót, powtórnie wolny od objawów. 4. Wolny od objawów, nawrót, pogorszenie. 5. Czasowo wyleczony. 6. Czasowo wyleczony, pogorszenie, śmierć. 7. Nie wyleczony. 8. Dopiero niedawno pozostaje w leczeniu. 9. Leczenie przerwano. 10. Nie nadaje się do leczenia radjologicznego.

Z rubryk tych zestawia się łatwo roczną statystykę, grupując przypadki te wedle części ciała, dotkniętych sprawą nowotworową. Wyniki tej statystyki podawane są w rocznych sprawozdaniach „Związku walki z rakiem".

Oddział kontroli i statystyki pozostaje w łączności z wszystkimi lekarzami i szpitalami w Szwecji. Wysyłając im prospekty, pouczające o warunkach przyjęcia chorych do Radiumhemmet, a następnie informując lekarzy i szpitale, przysyłające chorych, o przebiegu i wyniku leczenia, ułatwia sobie możność prowadzenia ścisłej kontroli i dokładnej statystyki. W prospektach tych wystosowana jest prośba do lekarzy i kierowników szpitali, aby w przypadkach rozpoznanych nowotworów złośliwych nie robiono na tych guzach żadnych chirurgicznych drobnych zabiegów, a przedewszystkiem, by poniechano wykonywania wycinków próbnych, gdyż zdaniem Radiumhemmet wszelkie połowiczne zabiegi chirurgiczne w przypadkach złośliwych wywołują szybki wzrost guza i liczne przerzuty.

Chorzy przyjmowani są do Radiumhemmet za uprzedniem pismem lekarza lub szpitala. Zgłoszenia te przyjmuje kierowniczka administracyjna Radiumhemmet, która wysyła choremu odpowiedni formularz do wypełnienia, z podaniem dnia przyjęcia i kwoty, mającej być złożonej przed jego przybyciem. Prócz tego powiadamia go o warunkach przyjęcia i podaje mu wskazówki, w jaki sposób postarać się może o bezpłatny przejazd koleją.

Ponieważ ilość łóżek w Radiumhemmet jest stosunkowo niewielka, a ilość zgłaszających się chorych bardzo duża, dlatego to otrzymanie łóżka nasuwa nieraz wiele trudności. Kierowniczka administracyjna ma w swem biurze dużą tablicę ścienną, dającą przegląd wolnych i zajętych łóżek w klinice. Każdy chory ma na tej tablicy swą kartę, która poucza kierowniczkę, jak długo łóżko to będzie zajęte. Tablica ta pozwala kierowniczce określić dokładnie dzień, w którym nowy chory może otrzymać łóżko. Chorzy, wymagający natychmiastowego leczenia, mają pierwszeństwo w przyjęciu do Radiumhemmet.

Oddział Opieki Społecznej.

Pozostające w związku z czynnością Radiumhemmet sprawy natury społecznej, powierzone są kierowniczce Oddziału opieki społecznej. Przy przyjęciu chorego do Radiumhemmet bierze się pod uwagę jego ubóstwo. W myśl rozporządzenia ministerstwa, chorzy niezamożni, otrzymują bezpłatny przejazd koleją, a koszty ich leczenia i utrzymania w Radiumhemmet, pokrywa w zupełności państwo i gminy po połowie.

Drobni posiadacze z przywilejów takich korzystać nie mogą, zdarzyć się jednak może, że majątek ich jest tak mały, iż pokrycie znacznych kosztów leczenia i pobyt dłuższy w Radiumhemmet ich stan majątkowy mocno narusza, a rodzinę ich wprowadzić mógłby w skrajną nędzę. W takich przypadkach Radiumhemmet chorym tym spieszy z wydatną pomocą materjalną. Kierowniczka oddziału opieki społecznej pozostaje bowiem w stałej styczności z chorym i jego rodziną i to zarówno podczas leczenia w zakładzie, jak i przez dłuższy czas nawet po wyleczeniu. Kierowniczka zaznajomić się musi z warunkami życia tych chorych, ze stanowiskiem społecznem członków rodziny i spieszyć im ma z radą i pomocą. Na wniosek kierowniczki oddziału opieki społecznej koszty leczenia tych chorych w Radiumhemmet pokryte być mogą z funduszów, zebranych od zamożniejszych chorych. Na wniosek kierowniczki, zakłady dobroczynności publicznej i królewski fundusz opieki nad chorymi, udziela tym chorym zapomogi, które pozwalają im pokryć koszty leczenia i w czasie, kiedy sami zarobkować nie mogą, utrzymać swą rodzinę. Celem umożliwienia wypoczynku chorym pomiędzy poszczególnemi okresami leczenia, wybudowało miasto Stockholm dom wypoczynkowy, gdzie za poparciem kierowniczki zakładu, chory otrzymać może zupełnie bezpłatny pobyt.

Ci, którzy po wyleczeniu, wymagają dłuższej opieki domowej, korzystać mogą bezpłatnie z opieki sióstr, pielęgniarek i położnych opłacanych z funduszów dobroczynności publicznej. Przyznanie leczonemu takiej opieki i pomocy, zależne jest również tylko od kierowniczki oddziału opieki społecznej.

Oddział biurowy.

W oddziale biurowym załatwia się wszelkie sprawy pieniężne. Pobiera się więc wszelkie należytości za pobyt i zabiegi. Ceny za zabiegi są różne zależnie od rodzaju zabiegu. W zasadzie równają się one kosztom zakładu. Naprzykład za naświetlanie Roentgenem oblicza się 15 koron za jedną dawkę skórną z filtrem aluminiowym w odległości zwyczajnej (40 cm), za jedną natomiast taką samą dawkę skórną lecz z użyciem filtru miedzianego i cynkowego z tej samej odległości liczy się już 22 korony.

Za pierwsze badania w poliklinice płacą chorzy (o ile mogą) dwie korony. Dalsze jednak badania są bezpłatne, a to dlatego, aby nie utrudniać i nie zniechęcać do dalszych badań, które zazwyczaj są sprawdzaniem i posiadają duże znaczenie dla leczącego się.

W oddziale biurowym sprawdza się też formularze za kwity należytościowe i koszty podróży, które wypłaca leczącym się również to biuro. Są to sumy stosunkowo bardzo znaczne. Dość wspomnieć, że w roku 1929 wypłacono w tym biurze chorym, jako zwrot kosztów podróży przeszło 75.000 koron. Kwoty te wpłaca do kasy Radiumhemmet królewski urząd lekarski, dokąd przesyła się świadectwa niezamożności chorych jak i poświadczenia z odbytej podróży w postaci biletów kolejowych. Taka organizacja zapewnia wszystkim i to bez wyjątku na ich stan majątkowy możność korzystania z leczniczych urządzeń kraju, zwłaszcza jeżeli się weźmie pod uwagę to, że za niezamożnych chorych opłaca taksę dzienną i taksę za zabiegi, częściowo rząd a częściowo związek walki z rakiem.

* * *

Radiumhemmet tworzy wraz z wszystkiemi swemi oddziałami, jedną nierozdzielną, organiczną całość, złączoną ściśle ze sobą przez codzienną, osobistą współpracę wszystkich zajętych tam pracowników, dążących wspólnie do tego samego celu. Pod znakomitym kierunkiem dalekowzrocznego Forsella stało się Radiumhemmet ośrodkiem radjologicznego leczenia nowotworów złośliwych, a zarazem ośrodkiem wszelkich naukowych badań nad rakiem w Szwecji, ośrodkiem znanym i uznanym przez cały świat. Liczni lekarze i badacze z różnych krajów przyjeżdżają do Radiumhemmet dla nauki, starając się poznać jego organizację i sposoby lecznicze, stosowane w tym zakładzie.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 3. 1936. Hanke E.: Jak zorganizować stan lekarski w Polsce. — Orłowski F.: Ignoramus et ignorabimus.

Życie Dziecka. Nr. 1. 1936.

Młoda Matka. Nr. 3. 1936.

Wiedza Lekarska. Z. 1. 1936. Blacher L.: Zagadnienie rodowodu płytek w świetle własnych badań. — Wiszniewski J.: Zagadnienie leczenia klimatycznego w zakażeniu gruźlicą u dzieci. — Stawecki: Passiflorina, jej składniki i działanie.

Klinika Współczesna. Nr. 1. 1936.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 2. 1936.

OCENY.

Bóle w klatce piersiowej. JÓZEF TYPOGRAF. Monografje lekarskie dla lekarzy-praktyków. Zeszyt 10 (22), 1935. Wyd. „Eskulap". Warszawa. Str. 30.

Autor omawia rozpoznanie różniczkowe schorzeń, których przewodnim objawem są bóle w klatce piersiowej, a więc bóle w okolicy serca, bóle wychodzące ze ściany klatki piersiowej, bóle z przeważającemi objawami ze strony narządu oddechowego, bóle pochodzące z narządów śródpiersia i bóle w klatce piersiowej promieniujące z narządów odległych. Zalety dziełka są następujące: podkreślona ważność badania fizykalnego, które winno dać kierunek badaniom dodatkowym (prześwietlenie klatki piersiowej w schorzeniach płuc i serca, elektrokardjogram, badania chemiczne, bakterjologiczne i serologiczne). Rzecz ułożona przejrzyście, przedstawiona prosto i jasno, ilustrowana krótkiemi historjami choroby. Wydanie staranne, jedynie w tekście okładki błąd drukarski.

H. Długosz (Lwów).

Klinik der Erkrankungen des Herzmuskels (X Fortbildungslehrgang in Bad Nauheim 20—23. IX. 1934). Str. IV + 170. 8°. Drezno. 1934. Teodor Steinkopff. Cena RM 10.

Od roku 1924 odbywają się prawie co roku w Nauheim kursy dokształcające dla lekarzy z zakresu chorób serca. Referaty, wygłoszone na pięciu ostatnich zjazdach, ogłoszono drukiem. Omawiana książka jest właśnie zbiorem referatów, wygłoszonych na kursie w roku 1934. Prof. Becher omówił anatomję serca, prof. Aschoff uszkodzenia mięśnia sercowego pochodzenia nienaczyniowego, prof. Büchner uszkodzenia mięśnia sercowego na tle zmian w naczyniach wieńcowych, prof. Koch ogólne zasady elektrokardjografji, prof. Weber obraz elektrokardjogramu w schorzeniach mięśnia sercowego, prof. Frik wyniki prześwietlenia rentg., doc. Stumpf obraz kymogramu w schorzeniach serca, prof. Krehl klinikę schorzeń mięśnia sercowego, prof. Nonnenbruch obrzęki sercowo chorych i ich leczenie, prof. Hochrein ukrwienie serca a jego odczuwanie, prof. Lange leczenie wyrównanych schorzeń serca, prof. Hildebrandt działanie farmakologiczne leków stosowanych w schorzeniach mięśnia sercowego, prof. Lueg wskazania i przeciwwskazania do kąpieli tlenkowęglowych, doc. Fischer wpływ kąpieli tlenkowęglowych na naczynia krwionośne, prof. Cobet schorzenia mięśnia sercowego i ubezpieczenia społeczne.

Jak widać z powyższego, treść bogata. Dla czytającego bieżące piśmiennictwo nie przynosi nowości, jednak zbiera rzeczy rozproszone po różnych czasopismach i razem zestawia w pewną całość, dlatego rzecz godna polecenia. Wydanie staranne, ilustrowane 63 rycinami.

H. Długosz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Mleczna choroba (Milk Sickness). ALEKSANDRE POLCH. The Rockefeller Foundation Intern. Health Division Ann. Report for 1934 r. 101.

Choroba mleczna jest ostrem zatruciem, wywołanem przez użycie mleka zwierząt dotkniętych chorobą zwaną „drżączką" *(trembless),* którą nabywa zwierzę przez spożycie ziela *white snake*

root (Eupatorium ageratoides). Choroba występuje w każdym wypadku. W północnej Karolinie chorobę stąd wynikłą napotykano co roku od roku 1925, z dwunastoma wypadkami śmierci w ciągu 7 lat. W ogłoszonym opisie tej choroby podają, że życie może być utrzymane przez wczesne rozpoznanie i leczenie.

(Snake root czyli korzeń żmii nazywa się liczne zioła. Autor nazwy botanicznej nie podaje). *W. Moraczewski* (Lwów).

Biologja.

Kwas askorbinowy a czynność kory nadnercza. R. TISLOWITZ. Klin. Woch. 46. 1935.

Praca, pochodząca z Warszawskiego Zakładu Patologji a oparta na bardzo bogatym materjale doświadczalnym i uwzględniająca całą literaturę wskazuje, że kwas askorbinowy (witamina C), jest skutecznym środkiem pobudzającym krążenie podobnie jak wyciągi kory nadnercza. Autor zaleca 5-dniowe podawanie witamin rozpuszczalnych w wodzie, przy osłabieniu krążenia pochodzenia toksycznego lub zakaźnego. *Obständer* (Bielsko).

Proces utleniania w tkankach przy braku witaminy B oraz w stanie charłactwa. HAKAN RYDIN. Upsala Läkareforenings Förhandlingar. H. 1. Och. 2. 1. X. 1935.

Poglądy na temat procesu utleniania w tkankach w stanie awitaminozy B są bardzo różne. Przyczyną tego jest szczupłość badanego materjału, różnorodność metodyki oraz zbyt daleko posunięte wnioski autorów. I tak jedni badacze przyjmują, że w awitaminozie B proces utleniania w tkankach ulega zmniejszeniu, drudzy nie potwierdzają tego; inni twierdzą, że obniżenie procesu utleniania jest specyficzne dla tej awitaminozy, jeszcze inni, że wywołane jest przez charłactwo, towarzyszące stałe awitaminozie B. Autor oznaczył natężenie utleniania w mięśniach gołębi, znajdujących się w stanie awitaminozy B i charłactwa; dla porównania poczynił takież oznaczenia w mózgu, nerkach, wątrobie i krwinkach. Do tych oznaczeń używał mikrorespirometru Warburga i Barcrofta oraz metody Thunberga (przy pomocy błękitu metylenowego). Stan awitaminozy B uzyskiwał przez podawanie gołębiom polerowanego ryżu *ad libitum*. Oto wyniki autora: Proces utleniania w tkance mięsnej w stanie awitaminozy B oraz w stanie charłactwa (wywołanego np. przez głodzenie) jest mniejszy niż w mięśniach prawidłowych. Dodatek skrystalizowanej witaminy B w doświadczeniu *in vitro* nie mógł wzmóc utleniania. Dla prawidłowego utleniania mięśni potrzebną jest tak dostateczne odżywianie jak i obecność witaminy B. Witamina ta nie działa wprost na mięśnie, tylko jakąś drogą pośrednią. Tkanka mózgowa gołębi w stanie awitaminozy B wykazuje również słabsze natężenie utleniania; skrystalizowana witamina B wzmogła to utlenienie w doświadczeniu *in vitro;* autor uważa, że witamina B wywiera specyficzny wpływ na utlenianie tkanki mózgowej. Tkanka nerkowa gołębi z awitaminozą B wykazuje również obniżenie procesu utleniania, jednak dodatek witaminy B w doświadczeniu *in vitro* nie poprawia tego; stąd wniosek, że prawdopodobnie obniżenie procesu utleniania w nerkach jest zależne od charłactwa, towarzyszącego awitaminozie B. Co się tyczy wątroby, to natężenie utleniania w stanie prawidłowym, głodzenia czy też awitaminozy B nie wykazuje większych różnic. Wkońcu autor zaznacza, że wyniki uzyskane respirometrem nie są identyczne z wynikami osiągniętemi przy pomocy oznaczania błękitem metylenowym — są więc w dużym stopniu zależne od metodyki. Zużycie tlenu przez krwinki, pobrane drogą punkcji serca jest mniejsze w stanie awitaminozy B oraz w stanie charłactwa, niż u zwierząt prawidłowych; to zmniejszone utlenianie nie jest jednak specyficzne dla awit. B. Autor uważał tylko te doświadczenia za miarodajne, w których wyniki uzyskane mikrorespirometrem oraz błękitem metylenowym nie różniły się. *Szajna* (Kołomyja).

Kilka spostrzeżeń nad wpływem ciśnienia atmosferycznego na objętość ciała ludzkiego. ANDERS KRISTESON. Upsala Läkareforenings Förhandlingar. H. 1. Och 2. 1. X. 1935.

Autor oznaczał objętość podudzia pewnej ilości osób w wieku 20—25 lat. Osoby doświadczalne przebywały stale w tych samych warunkach życia, a pomiary wykonywane były w tem samem położeniu poziomem dokładnie kontrolowanem. Często dokonywane pomiary wykazały zależność objętości podudzia od ciśnienia atmosferycznego. Te nieliczne, przedwstępne badania nasuwają autorowi myśl, czy rozmaite, t. zw. reumatyczne bóle, stojące w związku z pogodą nie są właśnie wyrazem zmiany objętości tkanek pod wpływem zmienionego ciśnienia atmosferycznego. Autor planuje dalsze doświadczenia w komorze, w której można będzie dowolnie regulować ciśnienie.

Szajna (Kołomyja).

Swoistość chemicznych odczynów tkankowych i rozwój nauki o hormonach. BRUNO KISCH. Klin. Woch. R. 15. Nr. 4. Str. 113.

Autor zapomocą mierzenia zużytego tlenu sposobem O. Warburga obliczał wpływ rozmaitych ciał na tkanki nerwowe (siatkówka), mięśniowe, nerkowe i wątrobiane.

Przy dodawaniu m/100 roztworu glukozy, fruktozy i ramnozy wpływ na nerwy był dodatni dla dwóch pierwszych cukrów, a obojętny dla pentozy.

Na czynność mięśni, na wątrobę i na nerkę cukry wpływu nie wywierały. Roztwór m/50 mleczanu i kwasu pyrogronowego działał wybitnie na nerwy i na mięśnie, mniej wybitnie na nerkę i wątrobę, przyczem działanie mleczanu dotyczyło zarówno całej nerki, jak i pętli Henlego. Amidowe kwasy: alanina i seryna były prawie bez wpływu na mięśnie i wątrobę, okazywały wpływ nieznaczny dodatni na czynność nerek.

Sól kuchenna obniżała czynności nerwowe, a szczególniej czynności nerki. Autor uważa, że ta swoistość tłómaczy potrochu swoiste zachowanie się gruczołów o wewnętrznem wydzieleniu i szczególny wpływ trujący na niektóre tkanki. NaCN na nerwy, lub wapnia na mięśnie. *W. Moraczewski* (Lwów).

Patologja.

Androstina jako środek zapobiegawczy przedwczesnemu starzeniu. E. NISHIMURA. Ciba Jiho. Nr. 67. 1935.

Autor, dyrektor szpitala, wstrzykiwał sobie sam androstinę z dobrym wynikiem.

Pewien 58-letni handlowiec otrzymał 57 zastrzyków Enarmonu (japoński preparat jądrowy) spowodu znacznego wyczerpania, jednak bez efektu. Wówczas zastosowano mu androstinę i już po 6 ampułkach wystąpiła znaczna poprawa, a po 28 chory czuł się znowu dobrze zarówno duchowo, jak i fizycznie, a nawet ustąpiło osłabienie wzroku, osiągając stan normalny.

W. Kurowski (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zastosowanie Androstiny w zaburzeniach funkcji męskich narządów płciowych i przy acne u młodych kobiet. NAOMI OKABE. Iji Koron. Nr. 1190. 1935.

Prof. Dr. Naomi Okabe, z Kliniki Dermatologicznej w Tokio, dyrektor kliniki, stosował Androstinę z dobrym skutkiem w 6 przypadkach zaburzeń funkcji męskich narządów płciowych i w jednym przypadku *acne.* W przypadku *acne* skutek był uderzający. Wystąpił lekki ból w miejscu ukłucia. Inne uboczne objawy nie wystąpiły. W 4 przypadkach główne objawy ustąpiły i jednocześnie dał się zauważyć wzrost wagi ciała.

Dr. F. Mikulska (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XX posiedzenia naukowego odbytego dnia 21 czerwca 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Danielewicz (gość) *przedstawia i omawia dwa przypadki ropnia mózgu i jeden przypadek ropnia móżdżka pochodzenia labiryntowego.*

Przypadek I. Dnia 19. III. 1935 zgłosił się chory lat 21, spowodu przewlekłego ropienia ucha środkowego lewego ze zropiałym perlakiem, z dużym ropniem podokostnowym, obejmującym całe sklepienie czaszki i przechodzącym na łuskę kości skroniowej prawej. Poza zmianami w wyrostku sutkowym (zropiały cholesteatom z rozległą próchnicą wyrostka i przetoką) stwierdzono drugie ognisko karjetyczne ku górze i ku tyłowi od *planum* w miejscu połączenia łuski z kością ciemieniową. Przetoka w oponie twardej, przez którą wchodzi sonda do jamy ropnia na głębokość $3^1/_2$ cm. Drenowany przez przeciąg 5 tygodni (dren gumowy). Wyleczenie.

Przypadek II. 11. II. 1935 został przywieziony do szpitala, chory nieprzytomny, z objawami rozlanego ropnego zapalenia opon mózgowych, z obustronnem przewlekłem ropieniem ucha środkowego, z objawami piramidowemi po stronie prawej. Płyn mózgowo-rdzeniowy ropny. Przy operacji, w wyrostku znaleziono zropiały cholesteatom, dochodzący do zgrubiałej i zaczerwienionej opony twardej. W płacie skroniowym znaleziono duży, cuchnący ropień. *Drénage* ropnia przez przeciąg 6 tygodni. Wyleczenie.

Przypadek III. Przywieziony dnia 15. V. 1935 chory, lat 15, nieprzytomny, z objawami móżdżkowemi po stronie prawej, przewlekłem obustronnem ropieniem ucha środkowego i objawami oponowemi. Przy operacji znaleziono w uchu prawem zropiały perlak, niszczący zewnętrzną ścianę kanału półkolistego poziomego (duża przetoka). Wykonano operację radykalną z usunięciem błędnika sposobem Neumanna. W prawej półkuli móżdżkowej znaleziono duży ropień cuchnący na głębokości $1^1/_2$ cm. *Drenage* przez 3 tygodnie (dren gumowy). Obecnie bez żadnych objawów neurologicznych.

W dyskusji: Kol. Ostrowski T. ma wątpliwości, czy był to ropień mózgu, czy nie było to ropienie podczepcowe; wydaje się, że było to ropienie nadoponowe, gdyż wielka ilość ropy przemawia za lokalizacją nadoponową.

2. Kol. Lenczowski *omawia* a) *przypadek ciąży strzępkowej oraz demonstruje preparat operacyjny z tegoż przypadku.* Klinicznie sprawa niczem się nie różniła od zwyczajnej przerwanej ciąży strzępkowej, połączonej z silnym nagłym krwotokiem do jamy brzusznej. Właściwe rozpoznanie ustalono dopiero po operacji, kiedy dokładne oglądanie wyciętej trąbki ustaliło usadowienie się jaja płodowego na jednym ze strzępków jajowodu. Trąbka makroskopowo niezmieniona. Badanie drobnowidowe potwierdziło rozpoznanie. Ciąża strzępkowa zdarza się bardzo rzadko. W Klinice Lwowskiej widzieliśmy takie usadowienie się jaja płodowego po raz drugi. (Rzecz ukaże się w druku).

b) *przypadek pierwotnego raka obu trąbek oraz pokazuje preparat operacyjny tejże chorej.* Przypadek dotyczy osoby w starszym wieku, mężatki. W ciąży nigdy nie była. Choroba zaczęła się nieregularnemi krwawieniami i obfitemi upławami żółtawemi. W ostatnich czasach dołączyły się do tego bóle dolnych części brzucha. Badaniem stwierdziliśmy macicę powiększoną, ruchomą, o nieregularnych zarysach. Obok macicy wyczuć można było 2 guzy po jednym z każdej strony. Guz prawy wielkości pięści, lewy mandarynki. Guzy miernie ruchome, miękkie, nierówne, owalne. Brak chery nowotworowej. Istotę choroby trudno było przed operacją określić. W każdym razie przyjęliśmy guzy przydatków, nie wyłączając oczywiście charakteru złośliwego. Operacja wykazała kiełbasowato zagięte trąbki o zamkniętych ujściach brzusznych. Wygląd trąbek już podczas operacji dał nam powód do przypuszczenia charakteru złośliwego zmienionych trąbek, wobec czego wykonaliśmy całkowite wycięcie macicy wraz z przydatkami. Chora zniosła zabieg dobrze. Po operacji zastosowaliśmy serję naświetlań rentgenowskich. Preparat operacyjny wykazał pierwotnego raka obu trąbek z przejściem sprawy na oba jajniki. Drobnowid potwierdził rozpoznanie. Jest to drugi przypadek obserwowany w Klinice (Rzecz ukaże się w druku).

3. Kol. Węgrzynowski *przedstawia przyrząd lekarski z początku ubiegłego stulecia („Baumscheida") cały z hebanu i kości słoniowej i proponuje zakupienie tegoż dla Muzeum Lekarskiego.*

W dyskusji: Kol. Pisek: przyrząd, który przed chwilą nam demonstrowano, nazwał jego twórca Baumscheide *„Lebenswecker"* t. j. budzicielem (zamarłego) życia i szeroko reklamowany, bywał w użyciu w połowie przeszłego stulecia i jeszcze długo później.

4. Kol. Liebhart i Meisels *wygłaszają wykład p. t.: „Interesujące przypadki utero-salpingografji".*

Prelegenci przedstawiają kilkadziesiąt rzadszych zdjęć, uzyskanych drogą uterosalpingografji. Materjał cały dzielą na kilka grup. Do najrzadszych należą przypadki zupełnego zarośnięcia *(atresia)* jamy macicy na najrozmaitszem tle. W przypadkach tych płyn kontrastowy nie dostaje się do jamy macicy i stwierdza się go tylko w szyi macicy. Ponieważ nieprzejście płynu kontrastowego przez ujście wewnętrzne nie musi świadczyć o niedrożności, lecz może być wynikiem niemożności sforsowania ujścia kanjulą Brauna, wykonano szereg zdjęć z dokładnem uszczelnieniem bez przechodzenia do jamy macicy. Wszystkie one dawały dokładne wypełnienie tak jamy macicy, jak i trąbek. Następnie demonstrują bardzo charakterystyczny objaw, polegający na linijnem wyciągnięciu jednej trąbki, a świadczący o obecności guza jajnikowego po tej stronie. Na podstawie tego objawu udało się wielokrotnie w Klinice Lwowskiej ustalić rozpoznanie guza macicy czy guza jajnika jeszcze przed operacją. Przechodząc następnie do zdjęć z grupy mięśniaków podśluzowych i śródściennych demonstrują 2 godne uwagi obrazy zwapniałych włókniaków podsurowiczych, przedstawiających okrągłe plamkowate cienie dochodzące do wielkości jabłka. Po omówieniu kwestji rozpoznawania przyczyn krwawień macicznych drogą salpingografji, przechodzą do zdjęć wczesnej ciąży. Macica atoniczna a więc raczej kulista, nierówne, przerywane, jakby rozbite wypełnienie jamy macicy, wreszcie wyraźny ubytek cieniowy, odpowiadający jaju płodowemu, oto powtarzające się i stałe cechy objawów ciąży. Zdjęcia te wykonywane ostrożnie nie przedstawiają żadnych niebezpieczeństw dla utrzymania ciąży. Dla wczesnej ciąży zewnątrzmacicznej nie znamy jeszcze zupełnie pewnego obrazu rentgenowskiego, ciąża zaś zewnątrzmaciczna zaawansowana daje obraz bardzo charakterystyczny, polegający na wypełnieniu płynem kontrastowym małej jamy macicy i na równoczesnej obecności szkieletu płodu poza macicą. Na zakończenie prelegenci pokazują interesujące zdjęcia z zakresu najgłówniejszego rozdziału uterosalpingografji t. j. drożności trąbek. (Rzecz ukaże się w całości w druku).

W dyskusji: Kol. Lenczowski podnosi ważność próbnej skrobanki przed uterografją w przypadkach krwawień u starszych kobiet, gdyż uterografja jest zabiegiem bezwarunkowo przeciwwskazanym w razie istnienia nowotworu złośliwego jamy macicy ze względu na niebezpieczeństwo wtłoczenia cząstek nowotworu do trąbek. Wogóle tam, gdzie wchodzi w rachubę próbna skrobanka należy wpierw wykonać ten zabieg a dopiero później uterografję, już choćby z tego względu, że badanie wyskrobin po uterografji technicznie daje duże trudności. Obrazy bowiem drobnowidowe ze względu na obecność domieszki płynu kontrastowego zawierającego tłuszcz są mętne i nie tak przejrzyste.

Kol. Grabowski podkreśla znaczenie histerosalpingografji dla rozpoznania oraz zwraca uwagę na konieczność interpretacji zdjęć łącznie z całością badań klinicznych. Jednakowe obrazy radjologiczne mogą być wytworzone przez sprawy anatomicznie i klinicznie różne.

Sekretarz: *Julian Papierkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 2 kwietnia 1935 roku.

1. Kol. Tarnawski Wit (z Kosowa) *wygłosił odczyt p. t.: „O środkach leczniczych stosowanych w Zakładzie Dr. Tarnawskiego w Kosowie"* (streszczenie własne).

Zakład istnieje od lat 40. W doborze jego środków leczniczych kierowano się zawsze ich prostotą i naturalnością tak, że metodę zakładu możnaby określić jako życie wedle zasad przyrody. Dąży ona przez postawienie ustroju w naturalne warunki, do których przywykł od wieków, do obudzenia zatraconej odporności i zdolności samoleczniczych.

Środki lecznicze zakładu można podzielić na kilka grup:

I. Leczenie powietrzem. Chory przebywa jaknajwięcej na dworze i sypia przy otwartych oknach. Specjalna gimnastyka oddechowa ma na celu poprawienie błędów chorego w oddychaniu.

II. Leczenie dietetyczne polega przedewszystkiem na obowiązującej ogólnie diecie jarskiej.

Pozatem stosuje się — szczególnie w chorobach przemiany materji — dietę surową jarzynowo-owocową. Dla chorych z cierpieniami przewodu pokarmowego zaleca się diety wskazane w tych chorobach. Najsilniejszym środkiem dietetycznym jest głodówka, stosowana jednak tylko u niektórych chorych przeciętnie przez 5—7 dni. Wyniki głodzenia bywają bardzo dodatnie w dnie, nerwobólach, cierpieniach skórnych artretycznego pochodzenia, przewlekłych nieżytach żołądka i jelit, w stanach depresyjnych, wyczerpaniu nerwowem (głód działa na system nerwowy pobudzająco) i w dychawicy oskrzelowej. Przeciwwskazane jest głodowanie przedewszystkiem u dzieci do zupełnej dojrzałości, u chorych wyniszczonych, sercowych i bardzo otyłych.

III. Trzecią grupę środków naturalnych stosowanych w lecznicy kosowskiej stanowią zabiegi ruchowe, a mianowicie: poranna gimnastyka, pół godziny pracy fizycznej na dzień i piesze wycieczki. Jakość oraz ilość zabiegów ruchowych określa lekarz zależnie od sił i wieku chorego.

IV. Czwarta grupa, to zabiegi stosowane na powierzchnię ciała. Należą do nich: a) zabiegi hydropatyczne wzorowane na systemie Kneippa, jednak znacznie złagodzone, zwłaszcza dla typów wrażliwszych, b) kąpiele powietrzne i słoneczne, z których pierwsze stosuje się u wszystkich chorych, natomiast w stosowaniu kąpieli słonecznych są liczne ograniczenia, c) chodzenie boso i po rosie, mające na celu zahartowanie nóg, tak ważne dla zahartowania ogólnego, które jest jednem z głównych zadań kuracji kosowskiej.

V. Poza leczeniem czysto fizycznem poświęca się w zakładzie kosowskim wiele starania czynnikom działającym na system nerwowy i psychikę chorego.

a) Wyklucza się używki zatruwające system nerwowy: alkohol, kawę, mocną herbatę, a palenie papierosów ogranicza się w miarę możności.

b) Odpoczynkowi nerwowemu służą godziny snu w zakładzie (już od 9 wieczorem).

c) Swoiste połączenie rygoru w kilku sprawach zasadniczych z zupełną pozatem swobodą, nastrój pogody i wesołości, zżycie się wzajemne chorych z zakładem, do czego się dąży przez organizację całego dnia, wycieczki, rozrywki i przez stały kontakt lekarzy z chorymi, są to charakterystyczne cechy atmosfery zakładowej, wpływającej dodatnio na psychikę chorego.

d) W zakładzie odbywają się częste pogadanki dla chorych (2—3 razy w tygodniu), objaśniające zasady metody zakładowej oraz ogólną higjenę życia.

Najbardziej bowiem charakterystyczną cechą metody zakładowej jest to, że jest ona nastawiona wychowawczo, że chce zachęcić chorych do kontynuowania higjenicznego życia w domu. Pod tym kątem widzenia są dobrane środki lecznicze zakładu. Stąd ich prostota, łatwa do naśladowania w domu. Stąd ograniczenie środków leczniczych, o ile to jest możliwe bez szkody chorego, do środków ściśle naturalnych, ażeby chory nabrał przekonania co do ich skuteczności i celowości.

Wskazania do leczenia w zakładzie kosowskim są następujące: choroby przemiany materji, jak dna, otyłość, lżejsze postacie cukrzycy, cierpienia skórne artretycznego pochodzenia, wszystkie odmiany neurastenji, nerwice, migreny, bezsenność, wyczerpanie nerwowe i umysłowe, wszystkie choroby przewodu pokarmowego, lżejsze choroby nerek, nadciśnienie tętnicze lżejszego stopnia, niezakaźne cierpienia płucne: nieżyt oskrzeli, dychawica oskrzelowa. Pozatem nadają się do zakładu wątłe dzieci, ozdrowieńcy, ludzie wydelikaceni i niezahartowani.

Zakład nie przyjmuje ciężko chorych, chorych psychicznie, chorych zakaźnych (gruźlica) i narkomanów.

Sezon w zakładzie trwa od 1 maja do 1 listopada.

Rozprawy: Kol. Sobieszczański L., członek T-wa (streszczenie własne). Do odczytów z Zakładu Kosowskiego musimy się odnosić ze specjalną uwagą, gdyż jest to jedna z nielicznych polskich lecznic, która podaje perjodycznie od dłuższego czasu sprawozdania naukowe oraz znajduje się pod jednolitym kierunkiem, od lat zgórą 45, swego założyciela, wybitnego lekarza, który kryterja swe niezmordowanie w czyn tam wprowadza, więc ma i bogate doświadczenie.

Nie chce tu poruszać innych środków lecznictwa, stosowanych w Kosowie, natomiast chcę omówić kwestję leczenia głodowego, o którem mówił prelegent.

Przy tem leczeniu trzebaby określać przemianę spoczynkową i ilość wydalanego azotu u każdego mającego głodować, by wyodrębnić tych, którym głodówka zaszkodzić może. Pomijając skazy przemiany węglowodanowej (cukrzyce różnego stopnia i t. d.) możemy innych osobników podzielić na łatwo spalających tłuszcze lub białka. Otóż ci ostatni nie nadają się do leczenia głodowego, jako tracący zbyt łatwo dużo cennego materjału białkowego. Zależy to prawdopodobnie od działania hormonów, o czem nie mogę się rozwodzić dla braku czasu, i także prawdopodobnie od klimatu np. wilgotny Albjon wymaga spalania białek, więc jego mieszkańcy dużo ich spożywają.

Bogaty materjał ze stosowania głodówki w Kosowie (2000 przypadków), o których mówił Kol. Tarnawski, wymaga opracowania i oczekujemy wyników tych studjów w przyszłym odczycie dzisiejszego prelegenta.

Kol. Tarnawski W. dziękuje za uzupełnienie swego referatu i zapowiada, że w przyszłym roku przedstawi w Warsz. Tow. Lek. szereg przypadków leczonych głodem i da pewne wyjaśnienia teoretyczne.

2. Kol. Goebel Fr., członek T-wa i J. B. Miller *wygłosili odczyt p. t.: „Usunięcie śledziony a układ siateczkowo-śródbłonkowy"* (streszczenie własne).

Śledziona mieści w sobie pokaźną część układu siateczkowo-śródbłonkowego. Usunięcie śledziony stosuje się zarówno w celach leczniczych, jak i doświadczalnych dla częściowego wyłączenia układu siateczkowo-śródbłonkowego. Wobec powyższego wzbudzało zainteresowanie, jak zachowuje się pozostała część układu po usunięciu śledziony. Badania nasze przeprowadzaliśmy na psach, stosując czynnościowe badanie układu siateczkowo-śródbłonkowego zapomocą czerwieni Kongo i przeprowadzając badania histologiczne układu po splenektomji.

Metoda badania czynnościowego stanu układu oparta jest na własności komórek układu wychwytywania barwika wprowadzonego do krwi. Im większą jest sprawność czynnościowa układu, tem barwik szybciej znika z krwi. Psom wprowadzaliśmy 2 mg barwika na kg wagi w 1% fizjologicznym roztworze soli kuchennej. Następnie oznaczaliśmy szybkość znikania barwika z krwi, oznaczając jego zawartość w krwi w 2', 4', 6', 8', 15', 30', 45', 60', 90'. Z doświadczeń wynika, że w ciągu 3—10 dni po splenektomji barwik jest wychwytywany mniej sprawnie niż przed operacją. Świadczy to o upośledzeniu czynnościowem układu siateczkowo-śródbłonkowego. Natomiast w okresach późniejszych 28—56 dni mamy inny obraz. Barwik zostaje nawet szybciej wychwytany niż w normie. To szybsze wychwytywanie spowodowane jest przerostem wyrównawczym pozostałego układu.

Badania histologiczne przeprowadzaliśmy u psów w 6 tyg., 3 i 4½ mies. po splenektomji.

W wątrobie u psa normalnego znajduje się przeciętnie w 20 polach widzenia 6.9 komórek gwiaździstych.

U psów bezśledzionowych znaleźliśmy w 6 tyg. po operacji 10.4, w 3 mies. 19.0, w 4 mies. 21.3.

U psów bezśledzionowych bardzo często komórki Browicz-Kupfera wypełnione są hemosyderyną. Barwik ten spotyka się nieomal w całej wątrobie w dość regularnem rozprószeniu. W 3 i 4 miesiące po splenektomji spotyka się ponadto w świetle naczyń grupki komórek o typie monocytarnym i leukocytarnym.

Gruczoły chłonne nieznacznie przerosłe.

Widzimy z tych obrazów, że czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego w wątrobie jest wzmożona. Badania morfologiczne popierają więc również badania czynnościowe układu.

Wnioski: 1) Po usunięciu śledziony czynność układu siateczkowo-śróbłonkowego jest upośledzona w ciągu dni 10, później następuje nietylko wyrównanie, ale i nadkompenzacja. 2) Wyrównanie to odbywa się dzięki przerostowi pozostałego układu, głównie w wątrobie.

Rozprawy: Kol. Szokalski K., członek T-wa, zaznacza, że w jego pracowni wykazano hemosyderynę w komórkach wątroby i płuc. Mówca spostrzegał przypadek usunięcia śledziony, która została uszkodzona po uderzeniu w brzuch człowieka. Do jamy brzusznej po urazie nastąpił wylew krwawy. Na królikach i świnkach morskich wykazano, że po wycięciu śledziony nie znajdujemy hemolizyn. Jeśli jednak przeczekać czas dłuższy i wstrzykiwać tkanki innego zwierzęcia, hemoliza występuje wyraźnie. Zjawisko powyższe zależy od zdolności wyrównywania się czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Kol. Zaorski J., członek Twa, miał sposobność usunąć śledzionę w celach leczniczych. Przypadek dotyczył 7-letniego dziecka z chorobą Banti'ego. Obraz krwi u dziecka stale się zmieniał: traciło ono stale czerwone ciałka krwi pomimo kilkakrotnych przetaczań krwi. Wskutek powyższego wycięto śledzionę i w dalszym ciągu przetaczano krew. Na zasadzie wyników badań krwi zdawało się, że wynik jest dobry. Jednak ostatnie badanie jej stwierdziło spadek ciałek czerwonych. Powstaje zatem pytanie, czy zabieg usunięcia śledziony wystarcza, by uratować chorego? Mówca zapytuje, jak wyglądał obraz krwi u mężczyzny, któremu usunięto śledzionę.

Kol. Goebel Fr., członek T-wa, odpowiada, że początkowo stwierdzano niedokrwność spowodu krwotoku. Po 2 miesiącach obraz krwi wrócił do normy. Liczba ciałek białych również była prawidłowa. Zjawiły się t. zw. ciałka Georgi'ego, charakterystyczne dla obrazów po usunięciu śledziony. Liczba czerwonych ciałek krwi do tej pory pozostaje w granicach prawidłowych.

3. Kol. Zahorski W. *wygłosił odczyt p. t.: „Wpływ hormonów na fagocytozę"* (streszczenie własne).

Badania, dotyczące roli układu dokrewnego w zjawiskach odpornościowych wykazały, że poszczególne gruczoły dokrewne pobudzają zarówno odporność humoralną, jak i komórkową. Dane te jednak są niezupełne, zwłaszcza jeśli chodzi o zagadnienia wpływu hormonów na odporność komórkową. W celu uzupełnienia naszych wiadomości o wpływie gruczołów dokrewnych na zdolność żerną białych ciałek krwi przeprowadziłem szereg badań na królikach.

Przedewszystkiem określałem wskaźnik fagocytarny u poszczególnych królików w warunkach normalnych. Do obliczenia wskaźnika używałem leukocytów, które po odwirowaniu krwi żylnej z dodatkiem cytrynianu sodowego i po zmieszaniu z zawiesiną tuszu pozostawiałem przez 45 minut w cieplarce (37.5°). Po wyjęciu z cieplarki i dodaniu 1% kwasu octowego dla zhemolizowania erytrocytów, preparat mazany barwiłem eozyną.

Następnie wstrzykiwałem podskórnie badane wyciągi w ciągu 5 dni codziennie. Wstrzykiwane dawki odpowiadały przeciętnie pięciokrotnym dawkom stosowanym u ludzi, obliczonym na 1 kg wagi. Wskaźnik fagocytarny określano co 2—3 dni, aż do powrotu jego do normy. Postępując w ten sposób przeprowadziłem badania wpływu wyciągu przedniego i tylnego płatu przysadki, szyszynki, przytarczyc, śledziony, folikuliny i luteiny (preparaty firmy „Richter"), insuliny i wyciągu kory nadnerczy („Organon"), adrenaliny („Parke Davis"), tyroksyny („Roche") i dijodtyrozyny („Klawe"). Ponadto dla właściwej oceny wyników wykonałem serję badań kontrolnych, wstrzykując królikom roztwór fizjologiczny soli, glikokol, mleko oraz „Omnadin".

Na podstawie otrzymanych wyników należy stwierdzić, że wszystkie badane hormony wzmagają fagocytozę. Jednakże wpływ

poszczególnych hormonów wykazuje poważne różnice w sile, szybkości i trwałości działania. Najsilniejsze pobudzenie fagocytozy ujawniło się po zastosowaniu wyciągu kory nadnerczy (przeciętnie o 100%), najmniejsze po adrenalinie (39.8%), inne hormony zajmują miejsca pośrednie. Z ciał pochodzenia niehormonalnego, działających bez porównania słabiej, „Omnadin" wykazuje stosunkowo najsilniejszy wpływ; drugie miejsce zajmuje mleko, potem glikokol. Roztwór fizjologiczny soli nie wykazuje żadnego wpływu na fagocytozę.

Różnice w szybkości działania poszczególnych hormonów są znacznie mniejsze. Większość z nich wykazuje największe nasilenie fagocytozy w 24 godz. po ostatniem wstrzyknięciu. Nieco dłuższy okres narastania fagocytozy wykazują przytarczyce, szyszynka i śledziona; najwybitniej jednak zaznacza się to po tyroksynie, gdzie wzrost żerności trwa jeszcze przez 4 dni po zaprzestaniu wstrzykiwań. Jeżeli chodzi o trwałość działania, to wyraźnie dłuższe pobudzenie fagocytozy powoduje tyroksyna oraz wyciąg śledziony, insulina, folikulina i luteina.

Uwzględniając omówione własności, można ustalić następującą kolejność hormonów pod względem ogólnego napięcia działania: kora nadnerczy, insulina, dijodtyrozyna, przedni płat przysadki, tyroksyna, śledziona, folikulina, luteina, szyszynka, tylny płat przysadki, przytarczyce i adrenalina.

Każdy z hormonów posiada odrębne cechy działania; jedynie folikulina i luteina wywierają wpływ prawie identyczny, co możnaby uważać za przystosowanie do wzajemnego zastępowania się w różnych okresach cyklu miesiączkowego.

W uzyskanych wynikach, przeważnie zaznacza się zależność stopnia działania od wielkości dawki. Wyjątek stanowią tyroksyna oraz słabo działające: wyciąg szyszynki, tylnego płatu przysadki i adrenalina. Znacznie silniejsze działanie hormonów w porównaniu z wpływem ciał białkowych użytych do badań kontrolnych przemawia za swoistością hormonalnego wpływu układu dokrewnego na fagocytozę.

Wobec ścisłej korelacji między gruczołami dokrewnemi, można przypuszczać, że wprowadzony hormon, poza działaniem bezpośredniem, oddziaływuje zapewne i pośrednio.

Pozatem moje wyniki zdają się przemawiać za słusznością przypuszczenia Metalnikowa, iż hormony odgrywają w procesach odpornościowych rolę pośrednika pomiędzy układem nerwowym a leukocytami. Wreszcie nasuwa się możliwość zastosowania opoterapji w przebiegu schorzeń zakaźnych, przyczem najlepszych wyników należałoby się spodziewać po stosowaniu insuliny lub wyciągu kory nadnerczy.

Rozprawy: Kol. Szokalski, członek T-wa, w jednym ze swych referatów poruszał kwestję wpływu śledziony na odporność. Doświadczenia mówcy polegały na wstrzykiwaniu szczepionki zwierzętom pozbawionym śledziony. Okazało się, iż miano aglutynin pozostało niezmienne.

Kol. Goebel Fr., członek T-wa, podkreśla, że w pracy prelegenta mamy interesującą sprawę: długotrwałość działania tyroksyny. W biologji jest to fakt nie pojedyńczy. Przemiana białkowa ulega wzmożeniu i stan ten trwa jeszcze 3 tyg. po zaprzestaniu wstrzykiwania. Wyciągi zwierząt, które otrzymują tyroksynę, posiadają własności podnoszenia cukru we krwi znacznie szybciej niż wyciągi normalne. Jest to fakt podobny do działania tyroksyny, która pobudza fagocytozę nawet po zaprzestaniu podawania tyroksyny.

Kol. Zahorski W. Jeśli chodzi o wpływ śledziony na odporność, to przeprowadzono szereg badań, które stwierdziły, że u zwierząt po usunięciu śledziony fagocytoza opadała, a po pewnym czasie wracała do normy. Niektórzy z autorów wykazali, że w ciągu 2—3 miesięcy po usunięciu śledziony miano aglutynin wracało do normy. Inni znów zauważyli, że po usunięciu śledziony lub zablokowaniu układu siateczkowo-śródbłonkowego miano aglutynacji spadało, a podawanie śledziony wzmagało aglutynację. Co do spraw poruszonych przez kol. Goebla, działanie tyroksyny odpowiada działaniu ciał odpornościowych.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 9 kwietnia 1935 roku.

1. Kol. Prezes zawiadamia zebranych o śmierci członków T-wa: ś. p. Meyera i ś. p. Osmólskiego.

Obecni uczcili pamięć zmarłych przez powstanie.

2. Kol. Lauber J., członek T-wa *wygłosił odczyt p. t.: „Wpływ towarzystw lekarskich na poziom wykształcenia lekarskiego w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej".*

Rozprawy: Kol. Kryński, członek T-wa, 20 lat temu spędził kilka miesięcy w Ameryce i śledził sposoby nauczania medycyny. Amerykańskie metody nauczania nie zrobiły na mówcy wrażenia dodatniego. Góruje w nich dążenie do specjalizacji, by jaknajszybciej zdobyć własny warsztat pracy i zarobić pieniądze. Pod tym względem zaznaczył się już dziś znaczny postęp, jak mówił prelegent.

W New Yorku, Rochester, Washingtonie, Chicago powstały olbrzymie kliniki prywatne np. braci Mayo, w której znajdowało się wówczas 800 sal, a w każdej robiono 8—10 operacyj dziennie. Koledzy, którzy praktykowali już parę lat w kraju, mogą pojechać, aby zobaczyć, co się robi w Ameryce, lecz po naukę jechać tam nie powinni. Podstawą medycyny jest to, aby każdy po ukończeniu był lekarzem, a później niech sobie wybiera specjalność, która ogranicza się do pewnej techniki np. w okulistyce czy w chirurgji. Zdaje się, że z tego, cośmy słyszeli, można wnioskować, iż dużo się pod tym względem w Ameryce poprawiło, jednak nasze podstawy naukowości europejskiej są dla mówcy bardziej przekonywujące.

Kol. Lauber J., członek T-wa, oznajmia, że dziś zakład braci Mayo stoi pod względem naukowym bardzo wysoko, gdyż wybrano najlepszych lekarzy specjalistów, którzy tam stale pracują. W Ameryce jest pewna szematyzacja w badaniu chorych. Każdy chory zostaje zbadany od stóp do głowy przez specjalistów. Bada się wszystko, co tylko można zbadać. Zbiera się przez to ogromny materjał naukowy. Przy zakładach urządzone jest biuro, w którem prowadzi się statystykę. Wszystkie historje choroby są analizowane pod różnemi względami. Gdy który z lekarzy zainteresuje się pewnem zagadnieniem, ma do rozporządzenia nietylko wzorowe statystyki i historje chorób, lecz także materjał dla celów doświadczalnych w odpowiednich pracowniach tak, że prócz zagadnień praktycznych może rozwiązywać zagadnienia czysto teoretyczne.

Do klinik prywatnych przyjeżdżają przeważnie ludzie zamożni, więc lekarze tam pracujący zarabiają nieźle.

Nauczanie studentów jest zupełnie inne, gdyż więcej jest nauczających niż studentów. U nas istnieje swoboda uczenia się. Na wykłady można przychodzić lub nie. W Ameryce tego niema. Jeśli student nie przychodzi do kliniki, zostaje wezwany do dziekana.

3. Kol. Fidler A., członek T-wa, *wygłosił odczyt p. t.: „Dychawica sercowa w przebiegu zwężenia i niedomykalności zastawki dwudzielnej".*

Rozprawy: Kol. Luxenburg omawia przypadek, spostrzegany w Oddziale Dr. Starkiewicza. Przypadek dotyczy osoby lat 46, która miała napady duszności z dużemi bólami w klatce piersiowej. Kilkakrotnie chora była leczona wstrzykiwaniami astmolizyny. W zakresie płuc klinicznie stwierdzono niewielki stopień rozedmy. Rentgenoskopowo natomiast stwierdzono bardzo znaczną rozedmę, która rzadko bywa u chorych na dychawicę oraz zwiększenie wymiarów serca. W sercu klinicznie rozpoznano wadę zastawki dwudzielnej. Napady, które chora miewała, przypominały z wyglądu napady dychawicy oskrzelowej. Ciśnienie krwi ze 115/75 mm Hg podnosiło się w czasie napadu do 150/90 mm Hg. Badania elektrokardjograficzne dopiero za trzecim razem wykazały trzepotanie przedsionków. W celach leczniczych podawano ouabainę dożylnie, a następnie doustnie. Stan chorej poprawił się. Pod wpływem luminalu z anestezyną napady słabły. Później jednak nastąpiło pogorszenie. Pewnego razu po nowurycie wystąpiła u chorej zapaść, trwająca kilka godzin.

Kol. Filiński Wł., członek T-wa, jakkolwiek podziela wywody prelegenta co do powstawania dychawicy, to jednak podkreśla, że trzeba wziąć również pod uwagę czynniki odruchowe. Nawet gdyby przyjąć za rzecz stwierdzoną, że przyczyną dychawicy jest rozszerzenie naczyń włoskowatych w płucach, to na tej, czy innej drodze występujące podrażnienie nerwowe powoduje, iż chory nie jest w stanie pogłębić oddechu, a więc przyśpiesza go. W czasie napadu stwierdza się u chorych wysoki stopień nierównowagi. Preparaty, które działają kojąco, jak luminal, dają mniejwięcej dobre wyniki, co podkreślali również prelegent i przedmówca. Ukojenie centralnego układu nerwowego wpływa na uspokojenie oddechu.

Kol. Galinowski, członek T-wa, omawia przypadek z własnej obserwacji. Dotyczył on 27-letniej panny, Żydówki, która cierpiała spowodu napadów duszności. Choroba rozpoczęła się grypą, powikłaną następnie chorobą serca. Podczas powtórnej grypy skierowano chorą do kliniki. Stwierdzono wtedy zwężenie ujścia lewego żylnego. Tętno 90 na min. zwiększało się w czasie ataku do 150. W pierwszym tygodniu, trzy napady duszności z sinicą, kurczami i odpluwaniem pienistej plwociny. W ciągu dwóch tygodni chora zażyła około 2 g liści naparstnicy; ciepłota ciała 37,6—38°. Szukając czynnej sprawy we wsierdziu, zwrócono uwagę na migdałki i zęby. Wycięto migdałki, a następnie usunięto dwa zęby. Podobieństwo omówionego przypadku

z przypadkiem prelegenta polega na tem, że dotyczy on osoby młodej, niezamężnej i że naparstnica łagodziła nasilenie napadów, a okresy międzynapadowe przedłużała. Podawanie miłka wiosennego lub bromu nie wpływa tak dobrze, jak naparstnica. W omówionym przypadku przyczyną dychawicy był czynnik toksyczny.

Kol. Wagner, członek T-wa, omawia patogenezę dychawicy i podkreśla moment napadowej hipertensji. Czynnik ten przejawia się u ludzi, którzy cierpią na miażdżycę tętnic i u kobiet w okresie przekwitania a więc związany jest z pewnemi zaburzeniami czynności dokrewnej jajników. Zmiany we krwi, o których mówił Kol. Fidler, mogą to potwierdzić. Ostre napady odpowiadały często miesiączkowaniu czyli powstawały na tle zaburzeń płciowych, a być może i tylnego płatu przysadki mózgowej.

Kol. Fidler A., członek T-wa, ma wrażenie, że to, o co mu chodziło podczas omawiania własnych przypadków, to jest o uwypuklenie znaczenia i innych czynników, leżących poza sercem, w napadach dychawicy, spotkało się ze zrozumieniem. Prof. Wagner zaznaczył, że jest możliwe, iż pierwszym etapem jest nadciśnienie, a objawy spostrzegane w czasie napadów są tylko następstwem. W piśmiennictwie opisane są przypadki, przebiegające z nadciśnieniem, jak i bez niego. Czynnik nadciśnienia dotyczyłby więc tylko niektórych przypadków. Bardzo możliwe, że dychawica ma punkt zaczepienia w ośrodkowym układzie nerwowym. Naparstnica pomaga w dychawicy, gdyż usuwa napady i zmniejsza ich siłę. Powikłania po nowurycie są dla prelegenta niewytłumaczone, gdyż jest on lekiem przerywającym napad po upływie pół godziny od chwili wprowadzenia go do żyły.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

LISTY DO REDAKCJI.

W sprawie rewizji wskazań leczniczych dla naszych zdrojowisk i uzdrowisk.

W opinji publicznej zakorzenił się mylny pogląd, niestety rozpowszechniany nawet przez niektórych lekarzy, że Zakopane jest dla suchotników, Rabka dla dzieci, Krynica dla kobiet, Morszyn dla otyłych, Truskawiec dla starych i t. d. Tego rodzaju monopol handlowo-terapeutyczny, uzurpowany przez poszczególne miejscowości dla leczenia pewnych chorób, wieku i płci, podkopuje zaufanie publiczności do naszych uzdrowisk i zdrojowisk. Kuracjusze doznają zawodu w razie nieosiągnięcia spodziewanych wyników, gdy widzą, że panie X z chorobą np. krynicką poprawiły się w Ciechocinku, lub panom Y posłużyło Zakopane, mimo że je sprofanowali swoją morszyńska chorobą i naodwrót.

Z powyższego wynika, że w interesie tak pacjentów, jak i lekarzy leży znaczne rozszerzenie wskazań leczniczych w przeważnej części naszych zdrojowisk i uzdrowisk.

Dr. Aleksander Polek (Żydaczów).

NEKROLOGJA.

† Prof. Dr. Rudolf Maresch.

Jutrzenkę nowoczesnej anatomji patologicznej zwiastowały na horyzoncie naukowym dwie świetne gwiazdy: znakomity Rokitansky i genjalny Virchow. A chociaż ze stworzonych przez nich szkół zwyciężyła i długo dominowała szkoła berlińska i chociaż dziś anatomja patologiczna odsuwana bywa na plan drugi wobec innych działów patologji, niemniej utrzymał Wiedeń wielką tradycję katedry Rokitansky'ego, dbając o dobór jego następców.

Objąwszy katedrę anatomji patologicznej po wybitnym uczonym, Weichselbaumie, okazał się Rudolf Maresch godnym swego poprzednika. Rozległa wiedza, oparta na niezwykłej pamięci, talent spostrzegawczy, nieprzeciętna zdolność do syntezy, długoletnie poprzednie doświadczenie, dar słowa, sprawiły, że w wiedeńskim Wydziale Lekarskim był jednym z najwybitniejszych profesorów, odznaczał się też przedewszystkiem działalnością nauczycielską, wykształciwszy kilkunastu uczniów, dziś profesorów i docentów, w literaturze naukowej dobrze zapisanych. Sam publikował stosunkowo mało, liczba Jego prac badawczych i syntetycznych nie dochodzi 50, wśród nich jednak znajdują się tak cenne, jak badania dotyczące włókien kratkowych, *„salpingitis isthmica nodosa"*, schorzeń wielogruczołowych, zmian gruczołów przytarczyczynych i ich związku z chorobami kości, nerwiaków w zarosłym wyrostku robaczkowym i t. zw. rakowiaków (karcinoidów) wyrostka, kiły tętnicy głównej. Prace te zawierały nowe spostrzeżenia i fakty naukowe i pomysłowe ich wyjaśnienie.

Osobiście niezmiernie miły i ujmujący, obdarzony niepospolitem poczuciem i wielostronnym talentem artystycznym, rysował i modelował świetnie, władał skrzypcami znacznie ponad miarę amatorską, umiał znaleźć piękno nawet wśród zjawisk patologicznych (czego ślad zostawił w jednym bardzo oryginalnym wykładzie popularnym), interesował się żywo literaturą piękną, stanowiąc typ Europejczyka w najlepszem znaczeniu wyrazu.

Urodzony 1. VIII. 1868 r. w Klattau w Czechach, medycynę ukończył w r. 1895 w niemieckim Uniwersytecie w Pradze, gdzie też już w czasie studjów był rok demonstratorem w Zakładzie Anatomji Opisowej, dwa lata w Zakładzie Anatomji Patologicznej, a po ukończeniu studjów tamże dwa lata asystentem przy prof. Chiarim. Następnie pracuje przez 4 lata jako elew chirurgicznych klinik wiedeńskich; temu zapewne zawdzięczał znakomitą wiedzę anatomo-topograficzną i bardzo piękną technikę każdego zabiegu. Dalsze cztery lata był asystentem wiedeńskiego Instytutu Histopatologicznego, a od r. 1906 przez lat sześć adjunktem w prosekturze Szpitala Rudolfa, gdzie przy słynnym prof. Paltaufie ukończył swoje głębokie wykształcenie patologiczne. Samodzielnie pracował potem przez 11 lat jako prosektor Szpitala Jubileuszowego Lainz pod Wiedniem, w znakomicie przez siebie zaprojektowanym i zorganizowanym zakładzie, spędzając w sali sekcyjnej, w oddziale bakterjologicznym lub nad mikroskopem dosłownie całe dnie (od 8 rano do 8 wieczór). Habilitowany w r. 1908, profesorem nadzwyczajnym został w r. 1915, dyrektorem zaś Uniwersyteckiego Zakładu Anatomji Patologicznej w r. 1923, niechętnie i na usilne dopiero nalegania opuszczając swój ulubiony, przez siebie stworzony warsztat pracy w Lainz. W Zakładzie Uniwersyteckim, gruntownie przez siebie zreformowanym, stworzył przez półtoraroczną usilną pracę zbiór preparatów, może najpiękniejszy w Europie. W r. 1926 był Dziekanem Wydziału, w r. 1931 wybrany został Rektorem Uniwersytetu Wiedeńskiego. Zmarł po ciężkiej chorobie 16. I. 1936.

Z Polską sympatyzował, Polakom dopomagał nawet wtedy, gdy w czasie wojny było społeczeństwo austrjackie usposobione do nas wrogo.

Prof. Dr. Ciechanowski (Kraków).

Komitet budowy pomnika Józefa Dietla przypomina Kolegom, do których rozesłał odezwę, że składki na budowę pomnika należy przesyłać na konto czekowe Nr. 409.200 (pomnik Dr. Dietla). Komitet uprasza Kolegów, którzy dotychczas składki nie nadesłali, aby zechcieli to jaknajrychlej uczynić, ponieważ w najbliższym czasie Komitet ma zamiar ogłosić listę składek.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Bolesław Broekere zmarł w Poznaniu w wieku 67 lat.

Dr. Konrad Kosieradzki zmarł w Kielcach w wieku 72 lat.

Dnia 30 stycznia zmarł w 92 roku życia dr. med. Maksymiljan Ziółkowski, uczestnik powstania 1863 roku, nestor lekarzy wielkopolskich. Zmarły odznaczał się kryształowym charakterem i wielką uczynnością wobec kolegów, prawdziwą życzliwością darzył tych, którzy pragnęli zasięgnąć Jego rad. Ś. p. dr. Maksymiljan Ziółkowski był najstarszym członkiem Związku Lekarzy P. P. Okręgu Wielkopolski. Zmarły był gorącym patrjotą, który czynem orężnym dowiódł umiłowania sprawy ojczystej a przez całe życie kroczył śladami Karola Marcinkowskiego.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego odbyło się dnia 7 lutego 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Chodowicki: Przyp. Lymphadenosis aleukemica (demonstr.). 2) Kol. Petryński: Przyp. obrzęku śluzakowatego (demonstr.). 3) Kol. Hornung: Przypadki po przepaleniu zrostów opłucnowych (demonstr.). 4) Kol. Musiał Włodz.: O czynnościowem badaniu wątroby (wykład).

Dnia 5 lutego b. r. odbyło się posiedzenie Tow. Lekarskiego Krakowskiego, na którem Prof. Dr. L. Wachholz wygłosił odczyt p. t.: „Zygmunt Wróblewski. Szkic historyczny".

Na posiedzeniu Koła Warszawskiego Tow. Internistów Polskich dnia 21 grudnia r. ub. został wybrany nowy Zarząd Koła: Przewodniczący: Prof. Dr. Zdzisław Gorecki. Wice-Przewodniczący: Ppłk. Dr. Michał Rosnowski. Skarbnik: Dr. Klementyna Rachoń. Sekretarz: Dr. Witold Zahorski.

Program VI Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego w Wilnie w dniach 31 maja i 1 czerwca 1936 r. pod przewodnictwem Prof. Dr. T. Janiszewskiego. Dnia 31 maja, niedziela. Godz. 9—9.30. Nabożeństwo w Ostrej Bramie. Godz. 9.30—10.30. Oddanie hołdu I Marszałkowi Polski Józefowi Piłsudskiemu. Punkt zborny placyk przed Kościołem św. Teresy. Godz. 10.30—11. Otwarcie Zjazdu przez Przewodniczącego Zjazdu Prof. Dr. T. Janiszewskiego. Godz. 11—13.30. Obrady. Temat I biologiczny: „Wartość odczynów biologicznych w rozpoznawaniu gruźlicy": a) u dzieci i młodzieży, b) u dorosłych. Referent do p. a) Prof. Dr. K. Jonscher z Poznania. Referent do p. b) Dr. N. Berdo z Warszawy. Dyskusja. Uniwersytet Stefana Batorego, ul. Św.-Jańska. Godz. 13.30—16. Przerwa obiadowa. Godz. 16—18. Zwiedzanie Instytucyj Wil. Woj. T-wa Przeciwgruźliczego: 1) Poradni Nr. 1, ul. Wileńska 27, m. 1, wyjaśnień udzieli Dyrektor T-wa Dr. A. Borowski. 2) Oddziałów gruźliczych Miejskiego Szpitala Zakaźnego, Zwierzyniec, ul. Grodzka 10. 3) Poradni Nr. 2, Stacji Odm i Prewentorjum dziennego W. W. T. P. w lokalu Miejskiego Ośrodka Zdrowia, ul. Wielka 46, wyjaśnień udzieli Dyrektor T-wa Dr. A. Borowski. Punkt zborny: lokal Wileńskiego Wojewódzkiego T-wa Przeciwgruźliczego, ul. Wileńska 27, m. 1. Po zwiedzeniu Poradni Nr. 1, przejazd do następnych instytucyj autobusami z placu Orzeszkowej. Godz. 20. Teatr. — Dnia 1 czerwca, poniedziałek. Godz. 8—10. Zwiedzanie zabytków m. Wilna. Punkt zborny: Skwer Placu Katedralnego. Godz. 11—14. Obrady. Temat II kliniczny: „Wyrwanie nerwu przeponowego". Referent Doc. Dr. Z. Szczepański z Otwocka. Koreferent Prof. Dr. T. Wąsowski z Wilna. Dyskusja. Uniwersytet Stefana Batorego. Godz. 14—16. Przerwa obiadowa. Godz. 16—19. Obrady. Temat III społeczny: „Walka z gruźlicą wśród dzieci i młodzieży": a) akcja zapobiegawcza, b) akcja społeczna. Referenci do p. a) Doc. Dr. J. Zeyland i Dr. E. Piasecka-Zeylandowa z Poznania. Referent do p. b) Dr. St. Popowski z Warszawy. Koreferent do p. b) Dr. St. Hornung ze Lwowa. Dyskusja. Godz. 19—19.30. Zamknięcie Zjazdu. Uniwersytet Stefana Batorego. — Dnia 2-go czerwca, wtorek. Wycieczki. Godz. 9—13. 1) Punkt zborny: Plac Orzeszkowej. Wyjazd autobusami do Nowo-Trok. Zwiedzanie poradni wiejskiej i zabytków historycznych w Nowo-Trokach. 2. Punkt zborny: przystań statków na Wilji, ul. T. Kościuszki. Wycieczka do Werek Wilją. Koszty każdej wycieczki ponosi uczestnik (około 3 zł).

Zgłoszenia na Zjazd przyjmuje sekretarjat VI Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego Wilno, ul. Wileńska 27, m. 1. Karta uczestnictwa dla członków Zjazdu 10 zł, dla ich rodzin 5 zł. Rodziny korzystają ze wszystkich praw członków, lecz nie mają prawa udziału w dyskusji i nie otrzymują druków i pamiętnika Zjazdu. Członkowie Zjazdu i ich rodziny korzystają ze zniżki kolejowej. Zgłoszenia na wycieczki podczas Zjazdu będą przyjmowane w sekretarjacie Zjazdu. Wileńska 27, m. 1 i przy wejściu na salę obrad.

Program V Zjazdu Polskiego Tow. Ortopedycznego i Traumatologicznego w Warszawie w dn. 22 i 23 marca 1936 r. I Klinika Chirurgiczna Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego. Niedziela, 22. III. 1936 r. Godz. 9. Otwarcie Zjazdu. Godz. 9.30. I. Posiedzenie naukowe. Pierwszy temat programowy: 1) Leczenie spraw zapalnych kręgosłupa: a) gruźliczych, referent Dr. M. Grobelski (Poznań), b) nieswoistych, referent Doc. Dr. Fr. Raszeja (Poznań). 2) A. Gruca (Lwów): Wyniki operacji usztywniającej sposobu własnego w gruźlicy kręgosłupa. 3) Dyskusja. Godz. 15. Walne Zebranie członków P. T. O. i T. Godz. 16. II. Posiedzenie naukowe. 1) J. Komza (Poznań): W sprawie leczenia koślawości palucha. 2) W. Dega (Poznań): Arthrorisis talocruralis posterior. 3) A. Gruca (Lwów): Resekcja główki i osteotomja z oparciem w leczeniu gruźlicy stawu biodrowego. 4) Kowalski (Lwów): Artrodeza w gruźlicy stawu biodrowego. 5) Ambroz (Lwów): O plastyce dachu panewki. 6) A. Janik (Łódź): Wyniki operacyjnego leczenia złamań szyjki kości udowej. 7) A. Gruca (Lwów): Pokaz narzędzi do leczenia złamań szyjki kości udowej (model ulepszony). 8) A. Kugler (Warszawa): Osteosynteza złamań szyjki kości udowej przy pomocy przyrządu własnego pomysłu. 9) A. Gruca (Lwów): Pokaz przyrządu do ustawiania złamań przedramienia. 10) A. Kugler (Warszawa): Pokaz przyrządu do nastawiania złamań kończyny górnej i dolnej. Poniedziałek, 23. III. 1936 r. Godz. 9. III. Posiedzenie naukowe. Drugi temat programowy: Stan protezowania w Polsce: a) O pracy w Państw. Wytwórniach protez, referent dr. W. Reklewski (Warszawa). b) Nowsze metody protezowania i budowy aparatów ortopedycznych dla kończyny górnej, referent doc. dr. A. Gruca (Lwów). c) Nowsze metody protezowania i budowy aparatów ortopedycznych dla kończyny dolnej, referent Dr. L. Kalina (Warszawa). d) Nowsze metody budowy aparatów ortopedycznych dla tułowia, referent Dr. K. Opacki (Warszawa). e) Nowsze metody budowy wkładek pod stopę, referent Dr. M. Epstein (Kraków). Godz. 15. Posiedzenie komitetu redakcyjnego „Chirurgji Narządów Ruchu i Ortopedji Polskiej". Godz. 16. IV. Posiedzenie naukowe. 1) A. Kugler: Protezy kończyny dolnej. 2) Dyskusja nad drugim tematem programowym: „Stan protezowania w Polsce". — Posiedzenia zaczynają się punktualnie. Czas trwania przemówień: Dla pierwszego tematu programowego: referent 45 minut, przemówienie w dyskusji 10 min., odczyt 15 min. Dla drugiego tematu programowego: referenci ad a) 45 min., ad b)—e) po 30 min., przemówienia w dyskusji 10 min. Dla odczytu zgłoszonego referent 15 min., przemówienie w dyskusji 5 min. Rękopisy wszystkich przemówień należy niezwłocznie składać w Sekretarjacie Zjazdu. Podczas Zjazdu otwarta będzie w I Klinice Chirurgicznej U. J. P. wystawa narzędzi, aparatów ortopedycznych, leków i t. p.

Różne.

Z kraju.

Godną uwagi i bardzo użyteczną pracę zainicjowała grupa studentów na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Poznańskiego. Studenci ci zorganizowali przy Sekretarjacie Okręgowym Przysposobienia Gospodarczego referat higjeny i bezpieczeństwa pracy. Zadaniem, które postawili sobie członkowie referatu jest przygotowanie się do prowadzenia w przyszłości akcji profilaktycznej na terenie zakładów pracy. Jako konkretny temat pracy samokształceniowej przyjęto wszechstronne zbadanie warunków higjeny i bezpieczeństwa w przemyśle poligraficznym w Poznaniu. Związek Przemysłu Graficznego ustosunkował się, jak słychać, bardzo przychylnie do propozycyj medyków. W okresie letnim członkowie referatu mają odbywać praktyki w fabrykach, organizowane przez Przysposobienie Gospodarcze. Inicjatywa medyków poznańskich może mieć realne znaczenie społeczne. W chwili obecnej rozwój higjeny pracy jest silnie hamowany przez brak lekarzy obeznanych z tym działem higjeny i warunkami w warsztatach pracy, nie istnieje zaś w Polsce katedra tego działu nauki na żadnym uniwersytecie. W związku z tem poznański referat higjeny i bezpieczeństwa pracy może spełnić rolę bardzo doniosłą.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 24 listopada do 14 grudnia 1935 r.

Choroby	Tydzień 48 24–31/XI	Tydzień 49 1 - 7/XII	Tydzień 50 8 – 14/XII
Dżuma	—	—	—
Ospa	1	—	—
Cholera azjatycka	—	—	—
Dur brzuszny	303 *27*	331 *29*	275 *22*
Dury rzekome	—	—	—
Dur plamisty	55 *2*	59 5	63 6
Dur powrotny	—	—	—
Czerwonka	40 *9*	*22* 5	10 5
Płonica	535 *12*	546 *21*	509 *15*
Błonica	511 25	522 *36*	500 *25*
Nagm. zap. opon mózg.-rdz.	14 *3*	18 6	15 *2*
Odra	855 *6*	986 *7*	1228 *4*
Róża	145 *8*	139 *7*	149 6
Krztusiec	*200 10*	*322 16*	331 *10*
Zimnica	—	1	—
Zakażenie połogowe	40 *7*	29 *8*	31 *8*
Trąd	—	—	—
Jaglica	352	415	469
Wąglik	—	1	1
Nosacizna	—	—	—
Włośnica	—	8	—
Wścieklizna	*2*	—	—
Zakażenie kiełbasiane	—	—	—
Choroba Heine-Medina	*2*	*3*	*2*
Nagminne zapalenie mózgu	—	—	—
Twardziel	*2*	2	1

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Przyrost naturalny Polski w III kwartale 1935 r. wyniósł 14.1 (na 1000 mieszkańców). Wybitny wzrost przyrostu naturalnego (w I kwartale 1935 — 9.5, w II — 12.4) spowodowany jest zmniejszoną liczbą zgonów. (Wiad. Stat. Nr. 1. 1936).

219.286 mieszkańców Krakowa (bez wojska skoszarowanego) mieszka w 48.456 mieszkaniach, obejmujących 113.712 izb. Z ogólnej liczby mieszkań posiada ustęp w mieszkaniu 13.798 mieszkań. 13.310 mieszkań (27.5%) mieści po 2—4 osoby w każdej izbie, 3.655 (7.5%) po 4—6 osób, zaś 1.245 (2.6%) powyżej 6 osób. (Wiad. Stat. Nr. 2. 1936).

1,171.898 mieszkańców Warszawy (bez wojska skoszarowanego) mieszka w 249.057 mieszkaniach, obejmujących 552.035 izb. Z ogólnej liczby mieszkań posiada ustęp w mieszkaniu 82.118 mieszkań. 77.507 mieszkań (31.1%) mieści po 2—4 osoby w każdej izbie, 29.031 (11.7%) po 4—6 osób, zaś 11.517 (4.6%) powyżej 6 osób. (Wiad. Stat. Nr. 36. 1935).

312.231 mieszkańców Lwowa (bez wojska skoszarowanego) mieszka w 72.030 mieszkaniach, obejmujących 165.947 izb. Z ogólnej liczby mieszkań posiada ustęp w mieszkaniu 16.313 mieszkań. 20.552 mieszkań (28.5%) mieści po 2—4 osoby w każdej izbie, 4.771 (6.6%) po 4—6 osób, zaś 1.307 (1.8%) powyżej 6 osób. (Wiad. Stat. Nr. 1. 1936).

Austrja.

Liczba dentystów w Austrji wynosi 1.823, a więc wzrosła w porównaniu do liczby 1.726 w r. 1930.

Portugalja.

W Lizbonie został ukończony Instytut Medycyny Tropikalnej. Co roku Instytut będzie wysyłał ekspedycje naukowe do kolonij portugalskich. Tak stworzenie tego Instytutu, jak i owe ekspedycje umożliwią odpowiednie nauczanie medycyny tropikalnej.

Japonja.

Władze japońskie podjęły energiczną akcję zwalczania gruźlicy. We wszystkich miastach i gminach mają być założone ośrodki zdrowia, przeznaczone wyłącznie do walki z gruźlicą.

Ze świata.

W r. 1936 przypada setna rocznica urodzin Waldeyera (Berlin) i stulecie śmierci Ampèra. W r. 1937 stulecie urodzin Bouchard a, Cornila i Ferriera (Paryż); w r. 1939 stulecie urodzin Cohnheima (Lipsk).

Komunikaty.

Komunikat Izby Lekarskiej Łódzkiej. W wykonaniu uchwały powziętej na uroczystem posiedzeniu w dniu 14. V. 1935 r. Zarząd Izby Lekarskiej Łódzkiej ogłasza konkurs na nagrodę im. Marszałka Józefa Piłsudskiego za najlepszą pracę polską z dziedziny badań choroby raka, jaka ukaże się w przeciągu pierwszego trzechlecia od daty zgonu. Nagroda wynosi zł 2.000 i będzie przyznana w dniu 12. V. 1938 r. Termin nadsyłania prac 1. I. 1938 r. Regulamin konkursu brzmi: 1. Izba Lekarska Łódzka uchwaliła ufundować nagrodę konkursową im. Marszałka Józefa Piłsudskiego. 2. Nagroda wynosi zł 2.000. 3. Nagroda konkursowa im. Marszałka Józefa Piłsudskiego udzieloną będzie w dniu 12 maja 1938 r. za najlepszą pracę oryginalną z dziedziny badań choroby raka, dotąd nigdzie niedrukowaną, napisaną w języku polskim i wykonaną w Polsce. 4. Prace konkursowe przesyłać należy na ręce Prezesa Izby Lekarskiej Łódzkiej, Łódź, ul. Gen. Pierackiego 9, do dnia 1. I. 1938 r. 5. Prace konkursowe, oznaczone godłem obranem przez autora, powinny być nadesłane w dwóch egzemplarzach. Do prac należy załączyć zamkniętą kopertę, nazewnątrz zaopatrzoną w godło, wewnatrz zawierającą imię, nazwisko i adres autora. 6. Skład sądu konkursowego: a) delegat Akademji Umiejętności w Krakowie, b) delegat Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego, c) delegat Wydziału Naukowego Polskiego Komitetu do Zwalczania Raka, d) delegat Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego, e) delegat Izby Lekarskiej Łódzkiej. 7. Sądowi konkursowemu przysługuje prawo przyznania nagrody w całości, podziału sumy na dwie nagrody lub ogłoszenia ponownego konkursu.

Wydział Lekarski Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego organizuje w dniach od 23 marca do dnia 2 kwietnia b. r. Kurs dokształcający dla lekarzy z zakresu pedjatrji, ze szczególnem uwzględnieniem lecznictwa. Kurs odbędzie się w Warszawie i będzie obejmował część teoretyczną i praktyczną. Opłata za udział w Kursie wynosi zł 50. Uczestnictwo w Kursie musi być zgłoszone najpóźniej do dnia 10 marca b. r. Zapisy przyjmuje i szczegółowych informacyj udziela Sekretarz Kursu Dr. Bolesław Górnicki, Warszawa, Klinika Pedjatryczna, ul. Litewska 16. Program Kursu: 1) Prof. Dr. M. Michałowicz: Rola czynnika konstytucyjnego w patologji dziecka. 2) Prof. Dr. M. Michałowicz: Rokowanie w zaburzeniach w odżywieniu u niemowląt. 3) Dr. M. Wierzbowska: Odżywianie zdrowego niemowlęcia. 4) Dr. M. Wierzbowska: Leczenie przewlekłych zaburzeń w odżywieniu. 5) Dr. R. Barański: Leczenie ostrych zaburzeń w odżywieniu (stany biegunkowe). 6) Dr. R. Barański: Technika przygotowywania mieszanek (zajęcia praktyczne w kuchni mlecznej). 7) Dr. St. Łyskawiński: Fizjologja noworodka. 8) Doc. Dr. M. Erlich: O ciężkich, ale wyleczalnych, zespołach klinicznych noworodków. 9) Doc. Dr. H. Brokman: Leczenie krzywicy i tężyczki. 10) Dr. J. Pieniążek: Schorzenia ucha w wieku niemowlęcym. 11) Doc. Dr. H. Brokman: Klinika i leczenie reumatyzmu u dzieci. 12) Dr. St. Popowski: Rokowanie w gruźlicy dziecięcej. 13 Dr. St. Popowski: Klinika gruźlicy wieku dziecięcego (demonstracje przypadków w sanatorjum L. S. P. w Otwocku). 14) Doc. Dr. R. Stankiewicz: Leczenie zapaleń płuc u dzieci. 15) Prof. Dr. Wł. Szenajch: Leczenie ciężkiej błonicy i płonicy. 16) Dr. H. Hirszfeldowa: Surowice i szczepionki w praktyce dziecięcej. 17) Dr. B. Michałowski: Klinika i leczenie kiły wrodzonej u niemowląt. 18) Doc. Dr. M. Erlich: Niedokrwistości wieku dziecięcego i ich leczenie. 19) Dr. P. Baumritter: Śpiączka cukrzycowa i hipoglikemja. 20). Dr. M. Bussel: Klinika i leczenie stanów mocznicowych u dzieci. 21) Dr. T. Kopeć: Bóle brzucha u dzieci. 22) Dr. J. Bogdanowicz: Choroby wieku szkolnego. 23) Doc. Dr. Wł. Sterling: Psychopatologja wieku szkolnego. 24) Dr. W. Lubczyński: Zadanie lekarza w Ośrodku Zdrowia na wsi .25) Doc. Dr. M. Erlich: Technika nakłucia lędźwiowego i jej błędy. 26) Doc. Dr. W. Czarnocki: Pokazy sekcyj niemowlęcych. 27) Prof. Dr. M. Michałowicz z asystentami: Demonstracje chorych w Klinice Pedjatrycznej. 28) Prof. Dr. Wł. Szenajch z asystentami: Demonstracje chorych w Szpitalu Karola i Marji.

Redakcja otrzymała:

Noël Fiessinger: Endocrinologie. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

G. Worms i H. Pierre Klotz: Le thymus. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

M. Loeper: Maladies infectieuses et parasitaires. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

J. Troisier: Études expérimentales récentes sur les maladies infectieuses. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

A. Brachet: Traité d'embryologie des vertébrés. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

Section d'Endocrinologie de la Société Roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie XVIII-e Année. Bulletins et Mémoires de la Section d'Endocrinologie. 1-e Année Nr. 4. Nov. 1935.

C. I. Parhon i M. Goldstein: Traité d'endocrinologie. T. II. Fasc. I. Les parathyroïdes. Impr., Goldner. Jassy 1935.

G. Marion: Traité d'urologie. T. I i II. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

St. Borowiecki i J. Handelsman: Z rozwoju psychjatrji polskiej. Warszawa 1936.

J. Handelsman i Z. Messing: O korelacji anatomiczno-klinicznej zaburzeń psychicznych w pewnych cierpieniach organicznych mózgu. Odb. z „Rocznika Psychjatrycznego". Z. XXV. 1935.

D. Danielopolu: Le tonus cardio-vasculaire et l'épreuve amphotrope sino-carotidienne. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

J. Auviat: L'action des rayons ultra-violets et des rayons X sur les nerfs périphériques. Wyd. Masson et Cie, Paryż 1935.

P. Govaerts: Le fonctionnement du rein malade. Wyd. Masson et Cie, Paryż 1936.

G. Guillain: Études neurologiques. Wyd. Masson et Cie, Paryż 1935.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 9. 1. marca 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Marjan FRANKE. Lwów.
Witold LIPIŃSKI.

Zmiany elektrokardjograficzne w chorobach zakaźnych.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K., Kierownik: Prof. Dr. Marjan Franke i Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie, Ordynator: Doc. Dr. Witold Lipiński.

W chorobach zakaźnych jady drobnoustrojów chorobotwórczych uszkadzają niejednokrotnie bardzo wybitnie narząd krążenia. Jedne z nich okazują większe powinowactwo do mięśnia sercowego, inne do naczyń obwodowych. Badania anatomo-patologiczne stworzyły podstawę do zrozumienia zaburzeń, często bardzo ciężkich, wykazując sprawy zwyrodnieniowe lub zapalne, rozwijające się w mięśniu sercowym. Doświadczenia na zwierzętach potwierdziły miejsce uchwytu i zadziałania jadów drobnoustrojowych, wykazując niekiedy brak równoległości między zmianami anatomicznemi, a stanem klinicznym zwierzęcia. Klinicysta niejednokrotnie narażony był na przykre niespodzianki w przebiegu choroby zakaźnej. Mimo pozornie sprawnego stanu krążenia spotykał się niekiedy z nagłą niewydolnością narządu krążenia, na którą nie był przygotowany, a której przeciwdziałać w ostatniej chwili było za późno. Na tem tle powstały dążności do usprawnienia szczegółowej diagnostyki funkcjonalnej narządu krążenia, która miała umożliwić lekarzowi wczesną orjentację w grożącym stanie i wkroczenie w odpowiednim czasie. Niewątpliwe postępy badania fizykalnego przy zastosowaniu badań pomocniczych, jak mierzenie ciśnienia krwi tętniczego i żylnego, Roentgen i t. d., nie chroniły od pomyłki i stawiały niejednokrotnie najsumienniejszego klinicystę, bez jego winy, wobec faktu niespodziewanego nagłego zejścia śmiertelnego. Toteż zrozumiałem jest, że z chwilą gdy elektrokardjografja wykazała pewną wartość przy ocenie sprawności serca, zwrócono się do tego sposobu badania w chorobach zakaźnych, spodziewając się, że metoda ta wykaże zmiany głębsze, toczące się w mięśniu sercowym, a zwłaszcza zaburzenia, które uchylały się przed badaniem dotychczasowem. Liczono się z tem, że w elektrokardjogramie znajdą swój wyraz nietylko ciężkie zmiany anatomo-patologiczne, ale i drobne, toczące się w mięśniu sercowym, a powodujące t. zw. czynnościowe zaburzenia.

W piśmiennictwie światowem znajdujemy dotychczas niezbyt liczne prace, dotyczące systematycznych badań elektrokardjograficznych w chorobach zakaźnych. Prace Lotta, Marwina, Nathansona, Kissa, a zwłaszcza Röhnera, a u nas Wasilkowskiej-Krukowskiej, oparte są na skąpym materjale klinicznym, tak, że zajęcie się sercem przy chorobach zakaźnych w obrazie elektrokardjograficznym wydawało się nam wskazanem wobec znacznego materjału Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.

W badaniach naszych posługiwaliśmy się teleelektrokardjografją. Chory pozostawał na Oddziale zakaźnym, prądy czynnościowe serca przesyłano zapomocą specjalnych przewodów do Zakładu Patologji, odległego o około 500 metrów. Pozostawienie chorego na miejscu pozwalało unikać wpływów ubocznych, związanych z przenoszeniem chorego. Do badań elektrokardjograficznych używano aparatu lampowego Elkagraph systemu Hellige.

Część I. Zaburzenie elektrokardjograficzne w błonicy.

Znaczne nasilenie epidemji błonicy, notowane w ostatnim roku, skłoniło nas do zajęcia się przedewszystkiem tą chorobą zakaźną. Wobec znanego powinowactwa jadu błoniczego do mięśnia sercowego należało się spodziewać w elektrokardjogramie znacznych odchyleń od normy, jak to już wynikało z dotychczasowego piśmiennictwa. Pierwszym etapem naszych badań była dążność do ustalenia na większym materjale klinicznym, czy przypuszczalne zmiany w mięśniu sercowym ujawnią się w elektrokardjogramie w tych przypadkach chorobowych, gdzie klinika nie dawała nam odpowiedzi wystarczających.

Badania elektrokardjograficzne wykonane przez nas, obejmują 81 przypadków błonicy w rozmaitych okresach choroby, zarówno wczesnym, jak i w okresie zdrowienia, o przebiegu klinicznie średnio ciężkim. Wszyscy chorzy, za wyjątkiem jednego, który zmarł, opuścili Oddział Zakaźny jako ozdrowieńcy, przeważnie po trzech do czterech tygodniach pobytu na Oddziele.

Klinicznie rozpada się nasz materjał na 75 przypadków błonicy gardła, krtani i nosa, oraz 6 przypadków płonicy, powikłanej błonicą. Badania dotyczyły w przeważającej liczbie dzieci, w wieku od kilkunastu miesięcy do lat 14. Najwcześniejszym dniem choroby, w którym wykonano zdjęcie elektrokardjograficzne był czwarty dzień od zachorowania, najdalszym — 20-ty dzień schorzenia. Surowicę przeciwbłoniczą otrzymali wszyscy chorzy uprzednio, natychmiast po skierowaniu na Oddział Zakaźny. U chorych badanych elektrokardjograficznie występowało jako powikłanie zapalenie płuc i opłucnej, zapalenie nerek, zapalenie ucha środkowego i porażenia pobłonicze. Badanych było również kilka przypadków intubowanych.

Zaburzenia w zakresie narządu krążenia charakteryzowały się klinicznie początkowo znacznem przyspieszeniem czynności serca, które później ulegało wyraźnemu zwolnieniu, niejednokrotnie rozszerzeniem granic serca, głuchemi tonami serca i niedopełnieniem naczyń obwodowych. Ciśnienie tętnicze krwi było przeważnie znacznie obniżone.

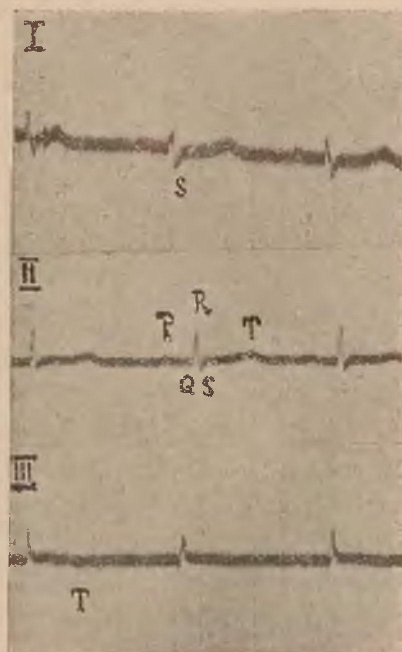
Zdjęcia elektrokardjograficzne wykonywaliśmy stale w położeniu grzbietowem chorego. Stosowaliśmy klasyczne odprowadzenia (I, II, III) i znakowanie według Einthovena (P, Q, R, S, T).

Przystępując do tłomaczenia naszych zdjęć elektrokardjograficznych, musimy na wstępie zaznaczyć, że w pewnej liczbie przypadków odchylenie elektrokardjogramu od normy odpowiadało zmianom w sercu, stwierdzonym poprzednio klinicznie. U niektórych chorych nie można było stwierdzić równoległości między ciężkiemi klinicznemi zmianami w sercu a obrazem elektrokardjograficznym. Na szeregu zdjęć spotykano wreszcie dość znaczne zaburzenia w obrazie elektrokardjograficznym, mimo klinicznie pełnej wydolności serca. Spostrzeżenie to poucza nas, że badania elektrokardjograficznego nie należy przeceniać. Rokowanie, oparte wyłącznie na prawidłowym kształcie elektrokardjogramu, byłoby błędem i mogłoby spowodować poważne rozczarowanie. Krzywe elektrokardjograficzne mogą być zatem rozpatrywane jedynie przy uwzględnieniu całokształtu badania klinicznego, którego wyższość w wielu razach nie podlega żadnej wątpliwości.

Przy szczegółowej analizie krzywych elektrokardjograficznych zatrzymamy się przedewszystkiem nad *zachowaniem się odcinka przedsionkowego* t. j. fali P, czyli fali przedsionkowej, oraz odcinka PQ, t. j. czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Zmiany w tych odcinkach należały w naszych zdjęciach do najstalszych (Ryc. 1). Stwierdzaliśmy niejednokrotnie znaczne obniżenie fali P. Często była ona zaledwie zaznaczona, niejednokrotnie nie stwierdzano jej zupełnie. Dość często była ona ujemna, t. j. poniżej linji izoelektrycznej, zwłaszcza w odprowadzeniu III. (Ryc. 2). Do wyjątków należało rozszczepienie fali P, które widzieliśmy zwłaszcza w odprowadzeniu III. Czas przewodnictwa przedsionkowo-komorowego (PQ), wynoszący normalnie 0,14 do 0,18 sek., w przeważającej liczbie przypadków osiągał dopuszczalną normę maksymalną 0,2 sek. W dość nielicznych przypadkach występowało wyraźne przedłużenie czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego ponad 0,2 sek. Zmiany te występowały przeważnie przy ciężkim przebiegu błonicy, stwierdzaliśmy je jednak również w przypadkach błonicy o przebiegu klinicznym średnio ciężkim, a co dziwniejsze, nawet u lekko chorych (Ryc. 3).

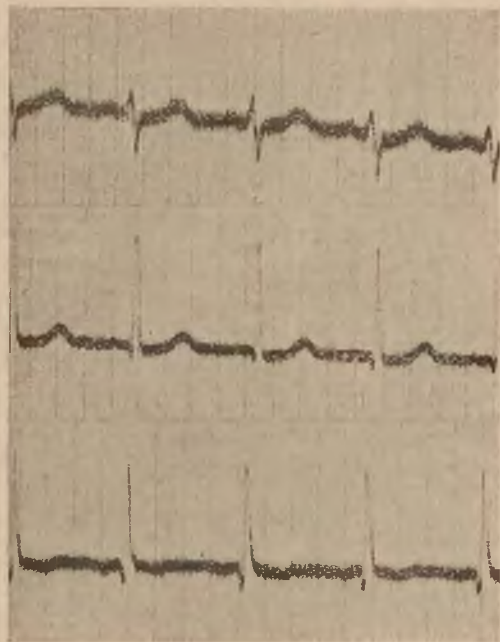
Uderzającem jest na pierwszy rzut oka, że u chorych naszych nie mieliśmy ani razu zupełnego czasowego zniesienia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, mimo że materjał nasz obejmuje 81 przypadków błonicy w rozmaitym okresie choroby. W piśmiennictwie światowem podnosi się bowiem niejednokrotnie występowanie bloku przedsionkowo-komorowego w przebiegu toksycznej błonicy, jako wyraz ciężkich zmian w sercu. Wydaje się nam prawdopodobnem, że brak tych zmian w naszym materjale należałoby tłumaczyć przedewszystkiem wczesnem i energicznem leczeniem surowicą swoistą. Czy miał tu znaczenie rów

nież *genius epidemicus*, podkreślany stale w ostatnich publikacjach, nie możemy rozstrzygać. Blok przedsionkowo-komorowy, jako przemijający, krótkotrwały objaw, mógł wreszcie ujść naszej uwadze, nawet przy badaniu systematycznem. Jako objaw raczej okresu późniejszego mógł wreszcie wystąpić u naszych chorych już po wyjściu z Oddziału Zakaźnego. Wobec stałego przepełnienia Oddziału, musieliśmy bowiem niejednokrotnie zwalniać naszych chorych ze względu na brak miejsca znacznie wcześniej.



Ryc. 1. C. O. (Nr. 11), lat 4. 14 dzień choroby. Bradykardja. PQ przedłużone, P (III) brak, T (III) ujemne.

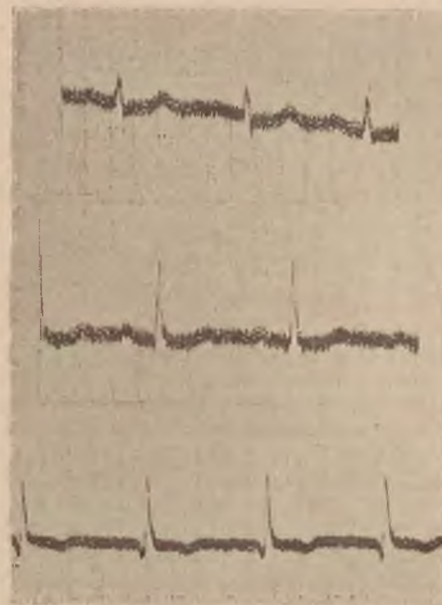
Zespół komorowy ulegał również dość wyraźnym zaburzeniom. Zaburzenia te były albo odosobnione, albo też występowały równocześnie ze zniekształceniem załamka przedsionkowego. Główne zmiany dotyczyły wzniesienia QRS. W wielu przypadkach R,



Ryc. 2. G. K. (Nr. 34), lat 6. 10 dzień choroby. Przewaga prawej komory. P niskie. P (III) ujemne. PQ norma. R (I) bardzo niskie. T (III) ujemne.

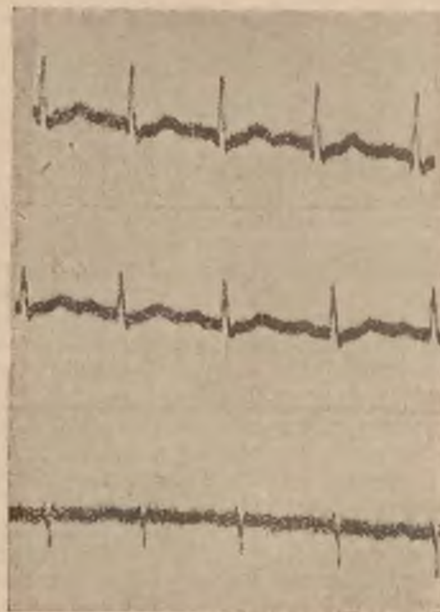
w odprowadzeniu I i II zaznaczało się uderzająco niskim woltażem, poniżej 5 mm. Najwybitniejsze zmiany spotykano w odprowadzeniu III, niejednokrotnie przy zupełnym braku objawów klinicznych ze strony serca (Ryc. 4). Obok niskiego woltażu ramię wstępujące lub zstępujące wychylenia zasadniczego było czasami zgrubiałe lub zazębione. QRS wynoszące normalnie 0,06 sek. przekraczało normę, dochodząc do 0,08 sek.

Tak zwaną przewagę komór spotykamy w naszym materjale względnie często, bo prawie u 1/3 badanych chorych. Czy spotykana przez nas przewaga prawej lub lewej komory jest zawsze wyrazem istotnych zaburzeń odpowiedniego odcinka serca, czy też może pozostaje w związku z ułożeniem serca, nie chcemy stanowczo rozstrzygać. (Ryc. 5).



Ryc. 3. Ż. O. (Nr. 155), lat 12. 16 dzień choroby. Przewaga prawej komory zaznaczona. PQ przedłużone. T (III) ujemne.

Zmiany odcinka ST nie należały do częstych. Wyjątkowo stwierdzano łukowaty kształt ST w drugiem lub trzeciem odprowadzeniu. Do zmian najwybitniejszych należały natomiast odchylenia od normy w zakresie fali T. Obniżenie fali T, falę T na poziomie izoelektrycznym, wreszcie T ujemne spotykano stale w przypadkach klinicznie ciężkich. W przypadkach średnio ciężkich odchylenia od normy w zakresie fali T spostrzegano w około 30% przypadków (Ryc. 6).

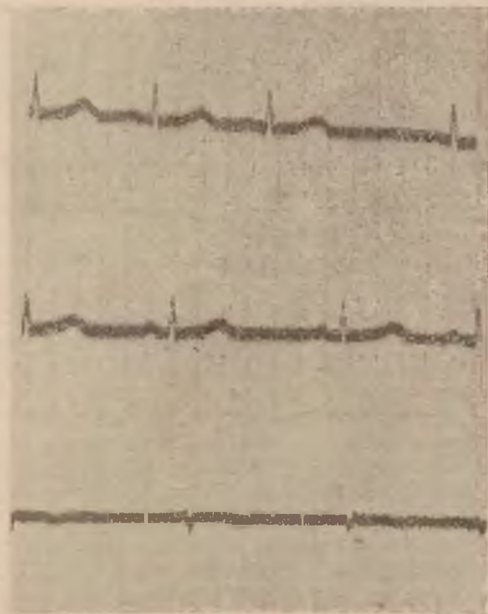


Ryc. 4. Z. Z. (Nr. 94), lat 5. 53 dzień choroby. Tachykardja. Przewaga lewej komory. P (III) prawie brak. PQ przedłużone. R (III) bardzo niskie. S (III) bardzo głębokie. T (III) ujemne.

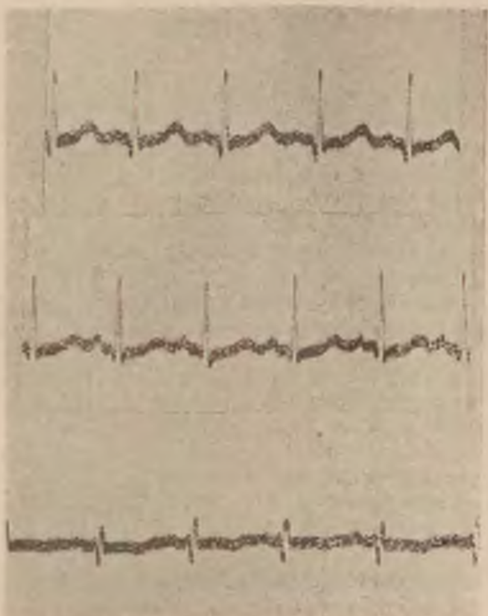
W okresie wczesnym błonicy akcja serca ulegała przyśpieszeniu; w miarę ustępowania objawów chorobowych tętno ulegało zwolnieniu, dochodząc do 50 na minutę.

Zaburzenia rytmu serca nieokreślonego typu stwierdzaliśmy u naszych chorych błoniczych dość często. Ponieważ na zdjęciach EKG załamki P utrzymywane są w odległości stałej, należałoby ich źródła szukać poza sercem, w układzie nerwowym.

Na osobne omówienie zasługuje jedyny przypadek śmiertelny. Dotyczy on chorej T. G., lat 8, skierowanej na Oddział Zakaźny ósmego dnia choroby z zaniedbaną błonicą gardła. Surowicę przeciwbłoniczą u nas otrzymała chora zatem bardzo późno, bo w ósmym dniu zachorowania. Zdjęcia EKG wykonano u tej chorej dwukrotnie: raz na 24 godzin przed zejściem śmiertelnem, po raz drugi 5 minut przed śmiercią. Klinicznie stan chorej był beznadziejny. Badanie fizykalne stwierdzało znaczne rozszerzenie granic serca, przyczem tony serca były głuche, ledwo słyszalne. Na tętnicy sprychowej tętno było niewyczuwalne. Na zdjęciach elektrokardjograficznych uderza przedewszystkiem zupełny brak fali przedsionkowej P we wszystkich odprowadzeniach. R w odprowadzeniu I, a zwłaszcza II i III cechuje uderzająco niski woltaż, poniżej 5 mm. ST zwłaszcza w II i III odprowadzeniu znajduje się poniżej linji izoelektrycznej. Zupełny brak fali T we wszystkich odprowadzeniach. Obraz krzywej EKG odpowiada sercu zamierającemu i wykazuje ciężkie zmiany zarówno w przedsionkach jak i w komorach (Ryc. 7). Wyraźne drżenie krzywej, spostrzegane 24 godz. przed śmiercią, staje się jeszcze wybitniejsze tuż przed zejściem (Ryc. 8).

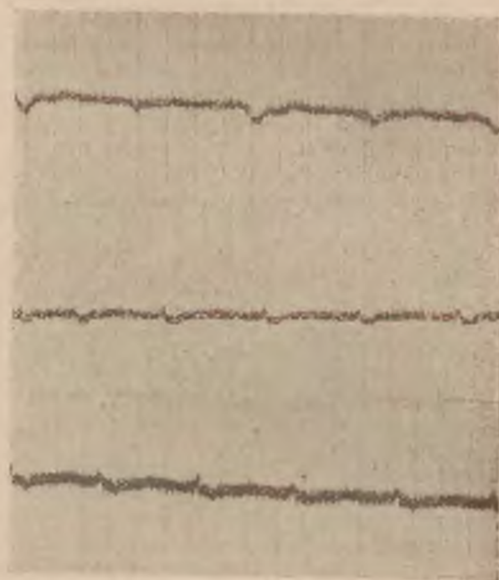


Ryc. 5. K. Z. (Nr. 139), lat 4,5. 9 dzień choroby. Arytmja. Przewaga lewej komory. P (III) brak. PQ norma. T (III) ujemne.



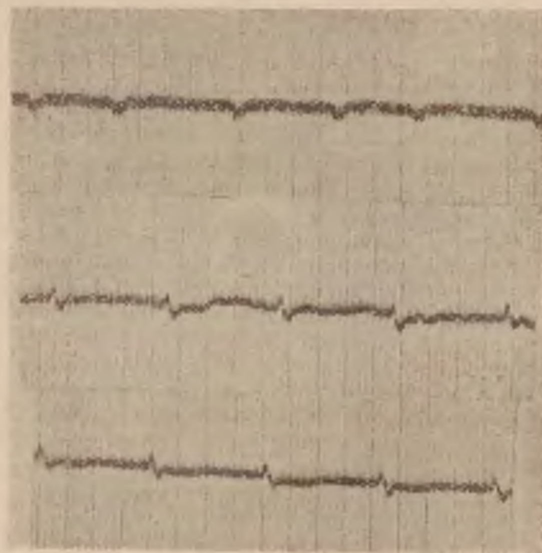
Ryc. 6. S. N. (Nr. 118), lat 2. 10 dzień choroby. Tachykardja. PQ norma. R (III) bardzo niskie, rozszczepione. T (III) ujemne.

Wybitne odchylenie od normy spostrzegaliśmy w przypadkach płonicy, wikłanej błonicą. Brak fali przedsionkowej P lub falę P ujemną spotykamy u wszystkich chorych płoniczych z błonicą. Niski woltaż R, zgrubienie ramion wychylenia zasadniczego, z równoczesnem rozszczepieniem, brak fali T. lub T ujemne widzimy stale na zdjęciach elektrokardjograficznych. Czas przewodnictwa przedsionkowo-komorowego osiąga najwyższą dopuszczalną normę. Dwukrotnie zaznacza się wyraźna przewaga lewej komory.



Ryc. 7. T. G. (Nr. 8), lat 8. 8 dzień choroby. 24 godzin przed śmiercią. P brak. R (I) brak. R (II), (III) bardzo niskie. S (I) głębokie. ST (II) poniżej izoelektrycznej. T brak. Drżenie krzywej czasowe.

Podobnie jak w innych zespołach chorobowych analiza krzywych elektrokardjograficznych odda nam wielkie usługi przy ocenie niemiarowości serca. Prawidłowy kształt zespołów elektrokardjograficznych przy zmianie w częstości i miarowości serca u naszych chorych błoniczych, wskazuje niezbicie na *niemiarowość zatokową*, której przyczyna leży w obrębie węzła zatokowego. Pewien procent *niemiarowości oddechowej*, cechującej się przyspieszeniem czynności serca przy wdechu, a zwolnieniem przy wydechu, stwierdzanej u naszych chorych jest wyrazem serca pobudliwego.



Ryc. 8. T. G. (Nr. 8), lat 8. 9 dzień choroby. 5 minut przed śmiercią. Wzniesienia ledwo zaznaczone. Arytmja. R prawie brak. ST (II), (III) poniżej izoelektrycznej. T i P brak, czasem drżenie krzywej w (II).

Skurcze dodatkowe, czyto przedsionkowe, czy komorowe, lub przedsionkowo-komorowe, opisywane w błonicy, nie ujawniają się na naszych zdjęciach. Albo mają one charakter przemijający, krótkotrwały i z tego powodu nie dały się uchwycić w naszym materjale, albo też występują w okresie błonicy późniejszej.

Częstoskurcze, charakteryzujące się przemijającem lub trwałem przyśpieszeniem czynności serca, spostrzegaliśmy w klinice błonicy, jak wspomniano, we wczesnym okresie choroby. Tłumaczenie krzywych elektrokardjograficznych wykazuje, że w naszym materjale mają one charakter *częstoskurczów zatokowych*, czyli *normotopowych*. Zadziałanie jadu błoniczego na węzeł zatokowy powodowało jedynie przyśpieszenie akcji serca, przyczem fala przedsionkowa oraz zespół komorowy nie odbiegają od normy. Zniknięcie fali P przy przyspieszonej akcji serca u niektórych naszych chorych wskazywałoby na *częstoskurcze pozazatokowe przedsionkowo-komorowe*. Rytm nietypowy jest miarowy, nadmiernie szybki. Ośrodka podnietotwórczego należałoby w tych przypadkach szukać poza miejscem prawidłowem, poniżej węzła Keith-Flacka.

Bradykardja, występująca u naszych chorych błoniczych w okresie zdrowienia, ma charakter *bradykardji zatokowej*. Zwolnienie rytmu zatokowego bez zaburzeń w przewodnictwie przedsionkowo-komorowem doprowadza u naszych chorych do 50 skurczów na minutę.

Zaburzenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego w stopniu najłagodniejszym, charakteryzujące się wydłużaniem czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, t. j. odcinka PQ lub PR ponad 0,2 sek. spotykamy u naszych chorych przy ciężkim przebiegu klinicznym. Nie spotkaliśmy się natomiast z zupełnem rozkojarzeniem przedsionkowo-komorowem, opisywanem przez innych badaczy przy błonicy toksycznej.

Należy podnieść, że w kilku przypadkach spotkaliśmy się z zaznaczonym rytmem węzłowym nieczystym Mackenziego, gdzie na krzywych elektrokardjograficznych fala przedsionkowa P występowała niekiedy naprzemian jako dodatnia lub ujemna.

Po omówieniu odchyleń od normy w zdjęciach elektrokardjograficznych u naszych chorych błoniczych, zastanowimy się pokrótce, czy zastosowanie elektrokardjografji przy badaniu serca błoniczego pozwoliło nam poznać głębiej mechanizm zadziałania jadu błoniczego. Powinowactwo jadu błoniczego do mięśnia sercowego znane było oddawna. Przemawiało za tem codzienne spostrzeżenie kliniczne. Zaburzenia ze strony narządu krążenia notowano bowiem bardzo często w klinice błonicy. Badanie sekcyjne stwierdzało również wybitne zmiany w mięśniu sercowym. Powinowactwo jadu błoniczego do mięśnia sercowego znajduje pełne potwierdzenie na podstawie naszych badań elektrokardjograficznych. Interpretacja krzywych EKG naszych chorych wskazuje na poważne zmiany zarówno w przedsionkach jak i komorach. Nieobojętną jest rzeczą, że wyraźne odchylenie od normy elektrokardjograficznej spotykano niejednokrotnie u chorych, określanych klinicznie jako przypadki lekkie. Elektrokardjografja posiada w tych razach pierwszorzędne znaczenie rokownicze. W tych przypadkach rokowanie powinno być conajmniej ostrożne, a nagłe zejście śmiertelne, mimo pozornie wydolnego narządu krążenia, znajdzie wytłumaczenie w odchyleniu od normy elektrokardjogramu.

Piśmiennictwo:

Lott M.: Archiv of intern. med. T. XXXI. 1928. — Marvin: Amer. Journ. of Inf. diseases 1920. — Nathanson: Archiv of intern. med. 42, 1928. — Rohner: Münch. Med. Woch. 1911. — Smith: J. of amer. med. ass. Tom 77, 1921. — Stecher: Journ. of amer. med. assoc. T. 4. 1929. — Kiss: Archiv f. Kinderh. Bd. 60, 1934. — Wasilkowska-Krukowska: P. G. L. 1935.

Józef KIRSCHNER. Kraków.

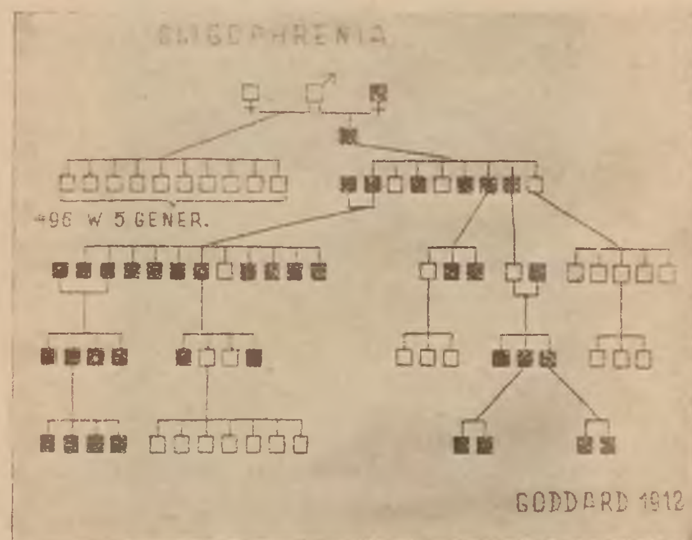
Wyniki badań dotyczących dziedziczności niektórych chorób umysłowych [1]).

Z Kliniki Neurologiczno-Psychjatrycznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Stefan K. Pieńkowski [2]).

Nauka o dziedziczności cech normalnych i patologicznych człowieka ma na celu, jak każda nauka o dziedziczności, zbadanie, które z tych cech i w jakim stopniu są wpływem wrodzonych i od przodków przejętych skłonności rozwojowych oraz dyspozycyj reagowania tak, a nie inaczej, a które zależą głównie od działania wpływów otoczenia, oraz jaki jest wzajemny stosunek obu tych czynników; następnie: jak trzeba wyobrazić sobie budowę substancji, przenoszącej cechy dziedziczne oraz jej los przy tworzeniu się komórek płciowych i przy zapładnianiu, by móc wytłumaczyć olbrzymią różnorodność dziedzicznie uwarunkowanych zjawisk biologicznych; dalej: jak często i w jakich warunkach (czyli według jakich „praw") występuje jakaś właściwość dziedziczna w biegu pokoleń i t. d. Większość naszych wiadomości o dziedziczności zawdzięczamy obserwacjom i doświadczeniom dokonanym w świecie zwierzęcym i roślinnym; o ile jednak wyniki tych badań dają zastosować się do stosunków u człowieka oraz do jakich jego właściwości, to trzeba dopiero ustalać przez bardzo żmudne badania, utrudnione przez większą zawiłość struktury wielu ludzkich cech, małą stosunkowo liczbę członków poszczególnych rodzin, a przedewszystkiem niemożność eksperymentowania. W moim referacie jednak nie będę zajmował się wszystkiemi zagadnieniami, nad rozwiązaniem których mozoli się obecnie nauka o dziedziczności; nie będę nawet omawiał badań, dotyczących sposobu i dróg dziedziczenia się poszczególnych dziedzicznych spraw chorobowych, przypuszczalnej ich budowy genotypowej, różnych czynników, przyspieszających lub hamujących ich ujawnianie się i t. d. Chciałbym natomiast podać przedewszystkiem wyniki tych badań, które, mojem zdaniem, w pierwszej mierze powinny wchodzić w rachubę przy zastanawianiu się nad zajęciem stanowiska w stosunku do projektu ustawy eugenicznej, ogłoszonego przez Polskie T-wo Eugeniczne, w szczególności zaś w stosunku do najważniejszego działu tego projektu, dotyczącego wyjaławiania ludzi, cierpiących na pewne ciężkie, dziedziczne choroby.

Otóż, jeśli idzie o *społeczne znaczenie owych chorób*, to chyba nikt nie zaprzeczy, że najważniejszem zagadnieniem będzie tu stwierdzenie, w jakiej mierze ludzie chorzy na te choroby stanowią niebezpieczeństwo dla swoich potomków przez groźbę przeniesienia na nich swego schorzenia. Zanim jednak przystąpimy do rozważania tego najważniejszego zagadnienia, musimy wcześniej przekonać się, czy badane przez nas zjawiska patologiczne są wogóle sprawami, występującemi dziedzicznie, oraz jakie jest ich rozpowszechnienie wśród ogółu ludności. Wybiorę dla przykładu 4 sprawy chorobowe z zakresu psychjatrji, by wykazać o co w tej ustawie chodzi i jakie trudności mogą nasuwać się przy jej przypuszczalnem stosowaniu. Zajmę się dziedziczeniem głuptactwa, padaczki, psychozy manjakalno-depresywnej oraz schizofrenji.

Już szereg ogłoszonych dotychczas *tablic genealogicznych* rodzin, obarczonych omawianemi przeze mnie schorzeniami, wskazuje na to, że schorzenia te mogą się dziedziczyć. Szczególnie instruktywną wydaje mi się tablica genealogiczna, ogłoszona w r. 1912 przez Amerykanina Goddard'a dotycząca potomków pewnego osobnika, nazwanego przez autora *Kallikak;* otóż osobnik ten miał ze swą normalną pod względem umysłowym żoną 10 zdrowych dzieci, a przez nich w 5 pokoleniach 496 potomków, z których 1 tylko był chory umysłowo; ten sam osobnik pozostawił z nieślubnego związku z niedorozwiniętą umysłowo kobietą 1 syna, wykazującego, jak i jego matka, wyraźne cechy głuptactwa; z tej linji pochodziło w 5 pokoleniach 480 osobników, spośród nich zaś większość była oligofrenami (porównaj wycinek z tablicy genealogicznej Goddard'a); do tak licznego występowania niedorozwiniętych przyczyniają się w tym

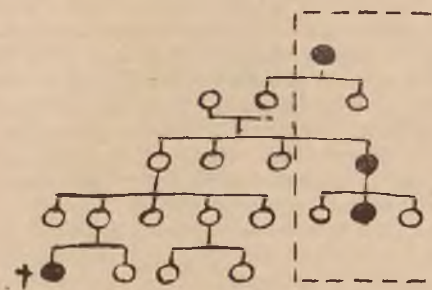


[1]) Według referatu wygłoszonego w Towarzystwie Lekarskiem w Krakowie w dniu 11 grudnia 1935.

[2]) Mimo że wnioski końcowe tej pracy nie reprezentują poglądów przyjętych przez Klinikę Neurologiczno-Psychjatryczną U. J., praca ta drukuje się jako kliniczna, gdyż zagadnienie sterylizacji wymaga wszechstronnego oświetlenia z różnych punktów widzenia. (Przyp. dyrektora Kliniki Neurologiczno-Psychjatrycznej U. J. w Krakowie).

wypadku, jak to zresztą zwykle u tych ludzi bywa, częste, z łatwo zrozumiałych psychologicznych i społecznych względów, małżeństwa oligofrenów między sobą. Tego rodzaju tablice genealogiczne, rozciągające się na szereg pokoleń tej samej rodziny, mogą nam dać pewien pogląd na to, czy badana sprawa jest dziedziczną i w jaki sposób się przenosi. Ujemną stroną tej metody jest trudność stosowania jej, w szczególności trudność, a bardzo często niemożność uzyskania dość pewnych wywiadów o przodkach badanych osób, przeważnie zbyt mała liczba objętych przez tablicę genealogiczną osób, by z niej można było jakieś wnioski wyciągnąć, nierówna liczebność poszczególnych pokoleń i t. d. Wszystko to może doprowadzić do fałszywych wniosków.

Tak np. jeśli przyjmiemy, że co do przytoczonej poniżej rodziny nie mogliśmy się niczego dowiedzieć o zakreślonych kropkowaną linją jej członkach lub np. że oni wcale się nie urodzili, to łatwo możemy mylnie przyjąć, że sprawa chorobowa u oznaczonego krzyżykiem osobnika nie jest dziedziczną lub że powstała spontanicznie drogą mutacji lub t. p.



Pozatem ogłoszone dotychczas tablice genealogiczne o tyle jeszcze niebardzo nadają się do rozważań nad społecznem znaczeniem chorób dziedzicznych, że dotyczą one szczególnie wybranych rodzin, w których badane schorzenie występowało niewątpliwie dziedzicznie, a nie obejmują rodzin, w których to samo schorzenie pojawiło się raz tylko, tak, że na podstawie tych tablic nie możemy sobie wyrobić zdania, czy badane zjawisko występuje stale w sposób dziedziczny, czy też tylko w rodzinach, ujętych w owe tablice genealogiczne.

Dokładniejszą odpowiedź na to pytanie mogą nam dać *badania nad bliźniętami*. Wychodzą one z ogólnie dzisiaj przyjętego poglądu, że tak uderzające u bliźniąt jednojajowych podobieństwa są wynikiem zupełnie analogicznych u obu bliźniąt dziedzicznych zawiązków, podczas gdy różnice powstają pod wpływem działania czynników niedziedzicznych. Stąd wniosek, że sprawy chorobowe, które występują bardzo często u obu partnerów bliźniąt jednojajowych, jeśli zaś chodzi o bliźnięta dwujajowe, to przeważnie tylko u jednego partnera, polegają z wielkiem prawdopodobieństwem na genotypowej dyspozycji. Przyjrzyjmy się teraz, jakie wyniki dały badania te co do spraw chorobowych, które tu omawiam. Wybieram tylko publikacje, dokonane na większym materjale i unikające błędów jednostronnego wyboru par bliźniąt według zgodności badanej u nich sprawy chorobowej.

Zacznijmy od *padaczki*. Luxemburger ogłosił w r. 1930 następującą statystykę bliźniąt, z których jeden conajmniej partner cierpiał na padaczkę:

1-jajowe			2-jajowe		
konkord.	dyskord.	razem	konkord.	dyskord.	razem
6	4	10	0	7	7

Statystyka Conrad'a z roku 1935 obejmuje już 157 par bliźniąt i przedstawia się tak:

	razem	konkord.	dyskord.
2-jajowe	127	4 (3,15%)	123 (96,8%)
1-jajowe	30	20 (66,6%)	10 (33,3%)

Ta wielka różnica między dużą liczbą konkordujących par bliźniąt jednojajowych, a małą liczbą konkordujących par bliźniąt dwujajowych wskazuje wyraźnie na genotypowe podłoże większości przypadków padaczki, tem bardziej, że w tabeli powyższej zawarte są epilepsje bez wyboru, a więc zarówno idjopatyczne jak i symptomatyczne. Jeśli oddzielimy formy napewno nabyte od form o niedającej się stwierdzić etjologji egzogenicznej, to procent zgodności wśród bliźniąt jednojajowych cierpiących na epilepsję wrodzoną powinien jeszcze wzróść. I tak jest rzeczywiście:

		konkord.	dyskord.
2-jajowe	symptom.	0	34 (100%)
	idiopat.	4 (4,3%)	**89 (95,7%)**
1-jajowe	symptom.	1 (12,5%)	7 (87,5%)
	idiopat.	**19 (86,3%)**	3 (13,7%)

Zatrzymajmy więc w pamięci, że oprócz padaczki wywołanej czynnikami zewnątrzpochodnemi istnieje duża grupa padaczek dziedzicznych.

Przejdźmy teraz do *psychozy manjakalno-depresywnej*. Tutaj najpoważniejsze badania przeprowadził Luxemburger, a wynik tych badań przedstawia się cyfrowo w ten sposób:

	konkord.	dyskord.
2-jajowe bliźn.	0	100%
1-jajowe bliźn.	64,3%	35,7%

Badania te potwierdzają dawno zresztą już przyjęte mniemanie o dziedzicznej naturze tego obłędu. Zastanawiający zaś fakt dość jednak znacznej dyskordancji wśród bliźniąt jednojajowych tłumaczy autor wahaniem tendencji do objawiania się cech dziedzicznych oraz jeszcze niedostatecznie nam znanemi czynnikami paratypowemi (cz. niedziedzicznemi), jużto ułatwiającemi występowanie, jużto hamującemi ujawnianie się, jużto wpływającemi na kształtowanie się dziedzicznie uwarunkowanych właściwości.

A jak wyglądają wyniki badań nad bliźniętami *oligofrenicznemi?* Z poważniejszych prac przytoczę statystykę Luxemburgera z roku 1930 oraz wynik badań Smitha w Danji.

	konkord.	dyskord.	razem
2-jajowe bliźn.	0	5	5
1-jajowe bliźn.	11	1	12

Luxemburger.

	konkord.	dyskord.	razem
2-jajowe bliźn.	4 (8%)	46 (92%)	50
1-jajowe bliźn.	14 (87,5%)	2 (12,5%)	16

Smith.

Również i z tych statystyk wynika, że conajmniej duża grupa między ludźmi niedorozwiniętymi umysłowo zawdzięcza swe istnienie odziedziczeniu głuptactwa po przodkach. Ale nawet tam, gdzie jakaś przyczyna zewnątrzpochodna (zapalenie mózgu, uraz porodowy i t. p.) stanowiła niewątpliwą przyczynę niedorozwoju, stwierdzono często znacznie większe, niż przeciętnie, obciążenie dziedziczne różnemi formami oligofrenji, które to obciążenie było może w tych wypadkach czynnikiem dysponującym pod wpływem bodźca chorobotwórczego.

Największą statystykę, dotyczącą *schizofrenicznych* bliźniąt, ogłosił znowu Luxemburger:

	konkord.	dyskord.	razem
2-jajowe bliźn.	3 (6%)	47 (94%)	50
1-jajowe bliźn.	52 (82,6%)	11 (17,4%)	63

I znowu widzimy stosunkowo 12 razy większą ilość par zgodnych wśród jednojajowych bliźniąt, niż wśród dwujajowych, co też wskazuje na to, że wśród schorzeń, które zaliczamy do schizofrenji, bardzo duża część jest natury genotypowej.

Zestawiam tu jeszcze raz w procentach przytoczone powyżej wyniki badań nad bliźniętami; proszę jeszcze raz porównać wysoki procent konkordancji u jedno-, oraz wysoki odsetek dyskordancji u dwujajowych bliźniąt, które to odsetki świadczą wymownie o dziedziczeniu się omawianych tu przeze mnie spraw chorobowych:

	konkord.		dyskord.	
	1-jaj. bl.	2-jaj. bl.	1-jaj. bl.	2-jaj. bl.
epi.	**66,6**	3,15	33,3	**96,8**
ps. man.-depr.	**64,3**	0	35,7	**100**
oligofren.	**87,5**	8	12,5	**92**
schizofren.	**82,6**	6	17,4	**94**

W ten sposób przedstawiałyby się dowody na to, że duża część spraw chorobowych, które tu dla przykładu omawiam, jest natury genotypowej.

Jednak zarówno tablice genealogiczne, jak i badania nad bliźniętami nie dają nam poglądu ani na *częstość występowania dziedzicznych schorzeń* wśród ogółu ludności, ani na częstość ich pojawiania się u potomków ludzi chorych. Następująca tablica,

ułożona według obliczeń różnych autorów (przytaczam gdzieniegdzie najniższą i najwyższą podawaną liczbę), pouczy nas o tych stosunkach:

	w procentach			
	U rodzeństwa chorych	U dzieci jeśli 1 z rodziców chory	U dzieci jeśli oboje rodzice chorzy	Wśród ogólu ludności
epilepsja	3	**10**	0	0,18—0.48
ps. man.-depr.	13.5	**32,3**	90	0,18—0,45
oligofrenja	17,8 [1]) 41,26 [2]) 93,15 [3])	**28,5—50**	61,5—90	1—2
schizofrenja	7,5	**9**	53	0,85—1,4

[1]) Jeśli oboje rodzice normalni.
[2]) Jeśli jeden z rodziców niedorozwinięty.
[3]) Jeśli oboje z rodziców niedorozw. (wg. Brugger'a).

W ostatniej rubryce tej tablicy uderza nas duży odsetek niedorozwiniętych umysłowo i schizofrenów. Według tej statystyki, uzyskanej przez badania przeprowadzone na ludności niemieckiej, wypadałoby na państwo niemieckie 600.000 do 1,200.000 oligofrenów. Obliczenia dokonane w niektórych innych krajach Europy i Ameryki natrafiły również na podobne odsetki. Tak np. Roubinowitsch naliczył w r. 1927 we Francji wśród uczniów szkolnych 1,58% ograniczonych umysłowo. Podczas spisu ludności w Anglji w r. 1926 zarejestrowano 340.000 głuptaków, co wynosi 0,8% całej ludności i t. d. Dla naszych rozważań najważniejszy jednak jest stosunek ilości omawianych tu schorzeń wśród ogólu ludności do prawdopodobieństwa zachorowania, grożącego bezpośrednio dzieciom ludzi chorych. Otóż ze statystyki tej wynika, że dzieci epileptyka zagrożone są padaczką około 20—50 razy więcej, niż dziecko pochodzące od przeciętnych rodziców, że psychoza manjakalno-depresywna występuje aż 65—165 (!) razy częściej u dzieci człowieka chorego na ten obłęd, że dziecko niedorozwinięte umysłowo pojawia się 25—50 razy częściej w rodzinach, w których 1 tylko rodzic należał do grupy oligofrenów, a schizofrenja dotyczy również 6—10 razy tylu najbliższych potomków schizofrenów niż ludzi przeciętnych. Jeśli zaś zdarzy się, że oboje rodzice cierpią na tę samą chorobę dziedziczną, to procent osobników chorych wśród ich dzieci jest, jak to z tablicy wynika, jeszcze kilkakrotnie większy. Uwzględnijmy jeszcze, że ludzie chorzy, a więc tacy, których choroba dziedzicząca się, jak to w większości wypadków bywa, w sposób polimeryczno-recesywny, ujawniła się na skutek homocygotycznej konstelacji genów, przenoszą również na swe fenotypowo zdrowe potomstwo niewystępujące najaw lub częściowo tylko (np. w postaci pewnych psychopatyj) ujawniające się zawiązki choroby, a zrozumiemy chyba, jakie znaczenie ludzie ci posiadają dla zdrowotności swych rodzin, no i całego społeczeństwa.

Główne zadanie higieny polega na zapobieganiu chorobom. Narazie nie potrafimy ani skutecznie leczyć wymienionych w projekcie ustawy dziedzicznych ciężkich spraw chorobowych ani też zapobiec ich rozwijaniu się. Przy obecnym stanie wiedzy najskuteczniejszym zabiegiem profilaktycznym może być zapobieganie wydawania na świat potomków przez osobniki chore.

Lecz nawet, gdyby istniały sposoby *leczenia* tych chorób, zwłaszcza psychoz, i gdyby były chociażby nawet w tym stopniu skuteczne, co np. malarja w leczeniu porażenia postępującego, to czyżby to zwalniało nas od wysiłków, by te zjawiska chorobowe, będące nieszczęściem dla dotkniętych niemi i ich rodzin oraz ciężarem dla społeczeństwa, nietylko leczyć, ale też zapobiec ich powstawaniu? Czy możność leczenia kiły II-rzędnej oraz, do pewnego stopnia, porażenia postępującego zwalnia nas od zwalczania chorób wenerycznych? Czy możemy powiedzieć, że padaczka jest sprawą błahą, gdyż potrafimy pewnemi środkami ograniczyć liczbę napadów drgawkowych? Zresztą żadnych sposobów leczenia ani zapobiegania w medycynie nie można uznać za ostateczne; w miarę wynajdywania lepszych środków zarzuca się stare; jeśli rzeczywiście kiedyś można będzie objawy ciężkich chorób i anomalij dziedzicznych usunąć lub zmienić je do znośnego dla chorego i otoczenia stopnia, wówczas może okazć się niepotrzebnem zapobieganie rozmnażaniu się chorych dziedzicznie. Narazie perspektywa ta jest wysoce niepewna, a właśnie obecne nasze „leczenie" w szczególnej mierze przyczynia się do powiększania liczby patologicznych osobników. Dawniej np. podniecony chory umysłowo ginął łatwo wskutek nienależytej opieki; dzisiaj dostaje się on do zakładu, gdzie otrzymuje lepsze warunki mieszkaniowe i lepsze odżywienie, niż w dzisiejszych czasach zdobyć mogą setki tysięcy zdrowych ludzi; chory taki pozostaje w tym zakładzie aż do czasu uspokojenia się, poczem wraca do rodziny i płodzi dalej dzieci, przenosząc na nich lub przez nich na dalsze pokolenia zawiązki patologiczne. Jest to typowy przykład ujemnego wpływu dodatnich z punktu widzenia humanitarnego urządzeń cywilizacyjnych na *dobór* naturalny, który wobec tego trzeba zastąpić, gdzie tego wymaga dobro ogółu, przez dobór świadomie kierowany (w tym wypadku zapobieganie rozmnażaniu się) [3]).

Mnie się zdaje, że najważniejszem zagadnieniem, od którego powinno zależeć nasze ustosunkowanie się do proponowanej ustawy eugenicznej, jest pytanie, czy wystarczy, dla wydatnego zmniejszenia liczby schorzeń dziedzicznych, udaremnić płodzenie dzieci wyłącznie u ludzi fenotypowo chorych. Wiemy zarówno ze spostrzeżeń nad dziedzicznością u roślin i zwierząt, jak i z doświadczenia klinicznego, że połączenie się 2 analogicznie *heterocygotycznych* osobników może spowodować ujawnienie się u pewnej części ich potomków owej cechy, pozostającej u nich samych w ukryciu. Heterocygotów jednak o recesywnych właściwościach nie potrafimy narazie dokładnie odróżnić od ludzi również i genotypowo zdrowych; nasze zabiegi eugeniczno-profilaktyczne natomiast mogą dotyczyć tylko tych osobników, co do których mamy pewność, że przenoszą na swe dzieci chorobotwórcze geny, a więc tylko chorych. Z drugiej strony przy rozważaniu problemu heterocygotów trzeba jeszcze wziąć pod uwagę: 1) heterocygoci są potomkami jawnie chorych homocygotów; 2) homocygoci, a więc chorzy, posiadają ilość genów, warunkujących wystąpienie chorób dziedzicznych, dwa lub, przy polimerycznem dziedziczeniu, kilkakrotnie razy większą, niż fenotypowo zdrowi heterocygoci. Nikt oczywiście nie łudzi się, że będziemy kiedykolwiek w stanie usunąć ze świata wszystkie dziedziczne zjawiska patologiczne; chodzi natomiast o ich wydatne zmniejszenie. Jeśli zaś nie możemy wyłączyć z procesu rozmnażania się wszystkich osobników, przekazujących dalszym pokoleniom niepożądane zawiązki, to czyż dlatego mamy zrezygnować z ubezpłodnienia tych ludzi, o których napewno wiemy, że stanowią niebezpieczeństwo dla swych potomków, tem bardziej, że niebezpieczeństwo z ich strony jest znacznie większe, niż ze strony zdrowych heterocygotów? Nasuwa się tu analogja z chorobami zaraźliwemi; czyż nie będziemy izolowali chorych dlatego, że istnieją również zdrowi nosiciele zarazków?

Mutacja jako źródło powstawania chorób dziedzicznych nie jest również dostatecznym argumentem przeciw ubezpłodnieniu; ma ona prawdopodobnie swe znaczenie, jest jednak niewątpliwie w stosunku do dziedziczności zjawiskiem bardzo rzadkiem; poprzednio już wykazywałem, jak przez niedostateczność naszych badań genealogicznych możemy fałszywie przyjąć mutację tam, gdzie w rzeczywistości chodzi o recesywne dziedziczenie. Zresztą zjawiska powstałe przez mutację znowu się dziedziczą i temu trzeba również zapobiec.

Najwłaściwszym sposobem utrzymania ludzi chorych na dziedziczne choroby w stanie bezdzietnym jest ich *wyjałowienie* (nie kastracja). Obecnie czyni się to drogą chirurgiczną przez podwiązanie sznurów nasiennych u mężczyzn oraz podwiązanie lub przecięcie jajowodów u kobiet. Zabieg chirurgiczny, łatwy i krótki u mężczyzny, jest u kobiety połączony z pewnem, przy braku komplikacji zresztą niewielkiem, ryzykiem spowodu konieczności otwarcia powłok brzusznych. Może zczasem znajdą się inne, aniżeli chirurgiczne, równie pewne sposoby ubezpłodnienia, np. środki hormonalne.

Jeśli sterylizacja ma osiągnąć efekt o zasięgu społecznym, to powinna ona być, mojem zdaniem, *przymusowa*. Dobrowolne ubezpłodnienie nie prowadzi do celu i ma raczej, zresztą równie wcale ważne, znaczenie indywidualno-higieniczne lub humanitarne, lecz nie społeczne. Społeczeństwu musi bowiem zależeć na ograniczeniu ilości ciężkich chorób dziedzicznych na większą skalę, a nietylko w ramach dobrej woli jednostek. Proszę zastanowić się nad tem, kto przedewszystkiem podda się z własnej woli sterylizacji; będą to ludzie o pewnej inteligencji, świadomi odpowiedzialności za zdrowie swych dzieci i wnuków; nie można zaś liczyć na to, że większość tych, na których ubezpłodnieniu głównie społeczeństwu może zależeć, a więc np. chorzy umysłowo, przypuśćmy tak liczni i tak licznie rozmnażający się oligofreni, w większej liczbie dobrowolnie na sterylizację będą się decydowali. W ten sposób powstałby przez sterylizację dobrowolną dobór ujemny: bezpłodność inteligentniejszych spomiędzy dziedzicznie obarczonych. W dyskusjach częściej słyszę protest przeciw przymusowi sterylizacji, niż przeciw sterylizacji samej. Jednak państwo, które dla swej obrony żąda od obywateli ofiar ze zdrowia i życia, może chyba dla dobra przyszłych pokoleń zażądać

---

[3]) Chciałbym podkreślić, że mniemanie to, jak i szereg przytoczonych w dalszym ciągu referatu uwag są wyrazem moich osobistych poglądów i nie pokrywają się z poglądami dyrektora Kliniki, pana prof. Pieńkowskiego.

od pewnej grupy ludzi tak „modnej“ przecież dzisiaj i tak często po różnych schorzeniach występującej bezdzietności. Zresztą rodziny chorych wykazują nierzadko zupełne zrozumienie dla tych postulatów, a *odium* słowa „sterylizacja“ zmniejszy się, gdy ogół zrozumie różnicę między wyjałowieniem a kastracją.

U wielu ludzi świadomym lub nieświadomym motywem negatywnego ustosunkowania się do przymusowej sterylizacji jest fakt, że zabieg ten zaprowadzono obecnie w Niemczech. Jednakże już przed obecnym przewrotem domagali się takiej ustawy różni niemieccy uczeni, należący do różnych obozów politycznych. Można odrzucać pseudo-naukowe „rasowe“ zasady rządzącego w Niemczech stronnictwa oraz nie zgadzać się z narodowo-socjalistycznym poglądem na stosunek jednostki do „wspólnoty ludowej“, ale trzeba przyznać, że niemiecka ustawa sterylizacyjna mimo, że posuwa się często za daleko (o czem niżej), jest najlepiej sformułowaną ustawą eugeniczną.

Zdaję sobie z tego sprawę, że w naszych warunkach istnieje minimalne prawdopodobieństwo, by ustawa ustanawiająca przymusowe wyjałowienie została przyjęta. Dlatego uważałbym już za duży postęp, gdyby przynajmniej mogła przejść ustawa, pozwalająca na *dobrowolną sterylizację* w wypadkach ścisłych wskazań eugenicznych; ustawa taka stanowiłaby wyłom w opinji publicznej i byłaby może pierwszym krokiem do wprowadzenia racjonalnego ustawodawstwa eugenicznego; w ten sposób dzieje się w niektórych krajach, które zaprowadziły swego czasu dobrowolną sterylizację, a teraz stopniowo przechodzą do sterylizacji przymusowej (np. w Danji).

Już kilkakrotnie kładłem nacisk na to, że eugeniczne zabiegi profilaktyczne muszą dotyczyć jedynie ludzi dotkniętych chorobami napewno dziedzicznemi. Istnieje jednak często wielka trudność, a nawet niemożność *odróżnienia schorzeń idjopatycznych*, powstałych na dziedzicznem podłożu, od podobnie do nich wyglądających spraw chorobowych, wywołanych oddziaływaniem świata zewnętrznego. Wiadomo, że szczególne trudności w odróżnianiu tych form istnieją w psychjatrji. Nie ulega wątpliwości, że z omawianych tu zespołów chorobowych tak padaczka, jak i oligofrenja mogą powstać zarówno jako reakcja na różne bodźce, działające na ośrodkowy układ nerwowy, jak też jako wypływ czynników endogenicznych, wywodzących się z masy dziedzicznej; niezawsze zaś udaje się rozstrzygnąć, który z tych zespołów etjologicznych w danym wypadku odegrał decydującą rolę. Jeszcze większe trudności w tym kierunku istnieją co do schizofrenji. Napewno zdarzają się psychozy o niedziedzicznej etjologji, których obraz kliniczny zupełnie przypomina jedną z postaci schizofrenji. Może więc i pewna część tych schorzeń psychicznych, które według obecnie zakreślonych ram w systematyce psychjatrycznej zaliczamy do schizofrenji, jest również niedziedzicznego, w szczególności egzogenicznego pochodzenia o nieznanej nam tylko narazie etjologji. Wynika z tego, że nie możemy polegać wyłącznie na objawach klinicznych przy rozstrzyganiu o dziedzicznej naturze jakiegoś schorzenia, chyba że znamy dokładnie czynniki, które owo schorzenie wywołały. Dlatego uważam, że niemiecka ustawa o sterylizacji oraz idący wiernie za nią projekt Polskiego Towarzystwa Eugenicznego posuwają się zbyt daleko i nie liczą się dostatecznie z obecnym stanem psychjatrji, skoro polecają wyjałowić np. „wrodzony“ niedorozwój umysłowy bez żądania dowodu jego dziedziczności, lub gdy przeznaczają do wyjałowienia wszystkich, którzy cierpią, przez krótki choćby tylko czas, na „schizofrenję“; nie mogę się też zgodzić na tezę oficjalnego komentarza do niemieckiej ustawy, że samo rozpoznanie wrodzonej formy padaczki (a więc praktycznie: padaczki o niewyjaśnionej etjologji) jest równoznaczne z przyjęciem dziedzicznego jej pochodzenia. Mojem zdaniem ustawa powinna wyraźnie ograniczać stosowanie przymusowego wyjałowienia do przypadków napewno dziedzicznych, mimo że w praktyce ustalenie dziedziczności niezawsze się udaje. Zdaje mi się, że postanowienie, iż „takie zjawisko patologiczne należy uznać za dziedziczne w sensie ustawy, którego zewnątrzpochodnej przyczyny nie zdołano stwierdzić, a które w analogicznej postaci, jak u badanego osobnika, wystąpiło już w jego rodzinie we wstępujących, bocznych lub zstępujących linjach“, odpowiadałoby najbardziej stawianym tu przezemnie wymaganiom. Przypuszczam, że naskutek coraz większego przeglądu chorych, co sczasem uzyskamy dzięki licznym zakładom leczniczym, liczba rzekomo sporadycznych, a w rzeczywistości dziedzicznych, lecz branych za niedziedziczne przypadków chorobowych, będzie stale się zmniejszała.

I jeszcze jedną poprawkę chciałbym wprowadzić do przypuszczalnego tekstu ustawy. Nieraz zdarza się, że choroba dziedziczna występuje u kogoś, kto w jakiejś dziedzinie wykazuje *wyjątkowe uzdolnienie;* wiemy zaś, że talenty dziedziczą się. Otóż by te talenty nie zginęły dla społeczeństwa, dobrze byłoby pozostawić komisjom rozstrzygającym o wyjałowieniu swobodę decyzji, czy w takich wypadkach nie byłoby rzeczą korzystną zrezygnować z ubezpłodnienia, a zachować dla potomności talent chorego mimo ryzyka przeniesienia na pewną część potomków jego choroby.

Reasumując przypominam, że wziąłem za przykład 4 sprawy chorobowe z dziedziny psychjatrji (padaczkę, głuptactwo, psychozę manjakalno-depresywną i schizofrenję) i starałem się wykazać na wynikach badań bliźniąt, że większa przynajmniej część tych chorób jest natury dziedzicznej. Na podstawie statystyki, dotyczącej rozpowszechnienia tych schorzeń wśród ogółu ludności oraz częstości ich występowania u potomków ludzi chorych przyszedłem do wniosku, że głównym czynnikiem w rozszerzaniu się chorób dziedzicznych jest rozmnażanie się ludzi, cierpiących na te choroby. Dlatego uważam ubezpłodnienie tych ludzi przez ich wyjałowienie (nie kastrację) za rzecz z punktu widzenia eugenicznego bardzo wskazaną. Opowiadam się za przymusową sterylizacją w wypadkach napewno stwierdzonej dziedziczności. Proponuję wreszcie pewne poprawki w tej części projektu Polskiego Towarzystwa Eugenicznego, która dotyczy sterylizacji, poprawki, zmierzające do dokładniejszego określenia dziedziczności danego schorzenia oraz do oszczędzania ludzi, obdarzonych szczególnemi uzdolnieniami [4]).

Dr. Stefan BILIŃSKI. Brzeżany.

Leczenie rzeżączki u kobiet.

Ze Szpitala Powszechnego w Brzeżanach.

Zakażenie gonokokowe u kobiet ma dla lekarza tak specjalisty, jakoteż i praktyka bardzo doniosłe znaczenie ze względu na uporczywość samej choroby i jej możebnych następstw w postaci powikłań.

Literatura tak polska, jak i zagraniczna, rozporządza w tej dziedzinie olbrzymim materjałem. Lekarz praktyk niezawsze ma możność i czas ku temu, by zaznajomić się należycie z najnowszemi zdobyczami w tej dziedzinie. Z tych powodów postaram się w krótkości omówić leczenie rzeżączki kobiecej na podstawie danych z literatury, oraz własnego doświadczenia zdobytego na materjale szpitalnym i praktyce prywatnej.

Rzeżączkę dzielimy na rzeżączkę otwartą t. j. umiejscowioną w cewce moczowej, sromie, gruczołach przedsionkowych, szyjce macicznej i odbytnicy, oraz rzeżączkę zamkniętą, obejmującą jajowody, jajniki i otrzewną.

Co do częstości występowania zakażenia rzeżączkowego u kobiet to zdania poszczególnych autorów odbiegają znacznie od siebie. I tak wielcy pesymiści na czele z Noegerrathem określają ilość zakażeń gonokokami na 80%, inni natomiast podają procent niepomiernie niższy. Trudno podać dokładne cyfry, jednak przyjąć musimy, że około 10—15% kobiet jest zakażonych gonokokami.

Stwierdzić rzeżączkę można przez wykazanie drobnowidowe gonokoków. Brak ich jednak w preparacie nie wyklucza istnienia choroby. Dotyczy to zwłaszcza przypadków chronicznych. Obraz mikroskopowy przy rzeżączce jest dość charakterystyczny mimo braku typowych wewnątrzkomórkowych dwoinek Neissera. Widzimy wówczas pod mikroskopem znaczną ilość ciałek ropnych oraz bardzo skąpą florę bakteryjną. W takich wypadkach należy badać po kilka a nawet kilkanaście razy, barwiąc preparaty nietylko zwyczajnie błękitem metylenu, jednak również i metodą Grama. O ile w kilku preparatach nie stwierdzono gonokoków, należy zwłaszcza w przypadkach podejrzanych uciec się do różnych sposobów prowokacyjnych, z których pierwszym i naturalnym jest sama menstruacja.

Obok badania mikroskopowego cenne usługi oddaje nam i badanie reakcji wydzieliny pochwy. Reakcja alkaliczna w pochwie każe nam myśleć przy wykluczeniu innych stanów zawsze o rzeżączce. Alkaliczną reakcję w pochwie spostrzegamy bowiem po porodzie, przy poporonieniowych zapaleniach wśródmacicznych oraz przy rzeżączce. Najprostszym i dla każdego dostępnym sposobem jest założenie do pochwy papierka lakmusowego na kilka sekund.

Preparaty należy pobierać ostrożnie, by nie przenieść procesu chorobowego dalej. Pobierając wydzielinę szyjkową, należy baczną zwracać uwagę na to, by nie przekroczyć ujścia wewnętrznego macicy, które stanowi należytą zaporę. W wypadkach ostrych przy silnym ropotoku należy pobierać wydzielinę dobrze wyżarzoną ezą platynową, w wypadkach chronicznych, gdzie wydzie-

[4]) Uwagi o całości projektu ustawy eugenicznej zamieszczę w jednym z następnych numerów „Higjeny Psychicznej“.

lina bywa zwykle skąpa, małą łyżeczką, albowiem łatwiej w tych wypadkach wydostać gonokoki z zagłębień oraz warstw głębszych.

Jako sposoby prowokacyjne należy wyzyskać pierwszy dzień po perjodzie, wytrzeć szyjkę wodą utlenioną a następnie zastosować przez 1/2—1 minuty 10% rozczyn *arg. nitr.*, poczem pobrać preparat. Można zrobić zastrzyk wśródskórny mleka lub aolanu 1/2 do 1 cm^3 a w 24 godziny pobrać preparat.

W bardzo wielu wypadkach dobrze zebrany wywiad przynosi wiele objawów nasuwających rozpoznanie rzeżączki. Obok głównego objawu upławów zielonkawo-żółtych gryzących, występuje pieczenie w cewce przy oddawaniu moczu, albowiem w ostrem stadjum 95% chorych wykazuje zakażenie cewki. Jeżeli w wywiadzie usłyszymy, że objawy wystąpiły w kilka dni po spółkowaniu, to mamy prawie pewność, iż nastąpiło zakażenie tryprowe.

Co się tyczy rzeżączki wstępującej, to również dokładny wywiad przytacza wiele czynników etjologicznych. Znajdziemy tu najczęściej w przeszłości upławy mniej lub więcej wybitne, a obecne cierpienie występujące nagle najczęściej po perjodzie, lub w jakiś czas po porodzie.

Jeżeli spotkamy się w wywiadzie z tem, że np. obecna choroba powstała nagle z końcem perjodu lub w krótki czas po nim wśród gorączki, bólów w podbrzuszu i zastaniemy chorą w ciężkim stanie z silną bolesnością brzucha, z objawami zajętej otrzewnej, zresztą dobrem tętnie i wyglądzie ogólnym, to w większości wypadków nie pomylimy się, stawiając przypuszczalne rozpoznanie rzeżączki.

Kłykciny ostre na skórze sromu i krocza, dawniej uważane za pewny objaw rzeżączki, nie są według dzisiejszych badań objawem pewnym. Zaliczyć je możemy do objawów towarzyszących każdemu rodzajowi upławów.

Colpitis granulosa, dawniej uważana za objaw typowy w rzeżączce nie przedstawia dziś większego znaczenia, albowiem dziś wiemy, że z zapaleniem tem spotkamy się prawie przy każdym katarze szyjki macicznej.

Natomiast za rzeżączką przemawiać będzie ropne zapalenie gruczołu Bartholinego, drobne zaczerwienienie w okolicy cewki moczowej oraz na śluzówce przedsionka. Szczegółowy wywiad i dokładna obserwacja każdego przypadku ma nieraz większe praktyczne znaczenie i łatwiej prowadzi do należytego rozpoznania, aniżeli niektóre nieodpowiednio stosowane metody badania. Dotyczy to zwłaszcza przypadków postępującego procesu. W wypadkach ostrych lub recydywach należy specjalnie być ostrożnym przy wszelkich badaniach.

Przechodząc do omówienia poszczególnych form i lokalizacyj rzeżączki, rozpocznę od ostrej rzeżączki sromu. Z postacią tą spotykamy się wyłącznie u dziewcząt przed wiekiem pokwitania, u starszych i ciężarnych rzadziej. W obrazie tym na pierwszy plan występuje obrzękły zaczerwieniony przedsionek, pokryty żółto-zielonkawą ropą, miejscami drobne erozje, oraz do błonicy podobne naloty. Gruczoły pachwinowe obrzękłe, bolesne, niejednokrotnie zwłaszcza u dzieci występuje zaparcie moczu oraz wysoka gorączka.

Rzeżączka wieku dojrzałego rozpoczyna się najczęściej od zakażenia cewki i szyjki. Charakterystyczny dla tej formy jest ropotok z cewki, zaczerwienienie ujść gruczołów, głównie Bartholiniego i Skenego oraz śluzowo-ropna, lub ropna wydzielina ze szyjki macicznej. Menge oblicza wedle statystyki Buma, Fabryego, swojej i innych, że rzeżączka ostra zajmuje w następujących procentach pewne odcinki: cewkę moczową w 95%, szyjkę maciczną w 80%, gruczoły pochwy około w 20%; przy rzeżączce chronicznej sprawa wedle tych samych statystyk przebiega inaczej: w cewce 30%, w szyjce 95%, w gruczołach pochwy 25%. Z zestawienia powyższego wynika, że rzeżączka sczasem zajmuje coraz głębsze a raczej wyżej położone odcinki narządu rodnego. Sprawa chorobowa posuwa się coraz wyżej, kończąc swój pierwszy etap t. zw. rzeżączki otwartej, powierzchownej na szyjce przy ujściu wewnętrznem. Zależnie od jadowitości bakteryj oraz od konstytucji danego osobnika sprawa chorobowa albo kończy się na tym etapie, albo też przechodzi wyżej, a więc na błonę śluzową trzonu macicy oraz przydatki.

Gonokoki żyjące na śluzówce, wywołują też pewne zmiany i w głębi tkanki. Wskutek obrzęku śluzówki i przekrwienia, wchodzą toksyny w łatwą styczność z krwią, powodując powstawanie we krwi przeciwciał.

Zmiany głębsze są charakterystyczne dla rzeżączki zamkniętej, jednak bardzo często występują i w otwartej. Potwierdza to praca Budłowskiego i Saghera, którzy w przewlekłej rzeżączce cewkowo-szyjkowej otrzymali dodatnią reakcję w 70%, w czem 44% silnie dodatnią i w 26% słabo dodatnią. Z. Szwojnicka i T. Zawodziński przeprowadzili na dużym materjale próbę odchylenia dopełniacza z antygenem gonokokowym (gonoreakcję) i twierdzą, że otrzymali 96.4% zgodnych wyników. Stwierdzili przytem, że odczyn dodatni występuje zawsze po zaszczepieniu szczepionki gonokokowej i utrzymuje się przeciętnie około 80 dni. Zwracam na to specjalnie uwagę, aby nie prowokować szczepionką wypadków, które chcielibyśmy badać na gonoreakcję.

Porównując wynik gonoreakcji ze zmianami klinicznemi zauważono, że w początku choroby (po skończonych 3 tygodniach), prawie wszystkie przypadki dają pozytywną gonoreakcję. Podkreślić należy, że przypadki w których stale gonoreakcja wypada dodatnio, mają stale zmiany patologiczne w przydatkach i że przypadki te bardzo często dają nawroty. Przypadki, w których gonoreakcja wypada ujemnie, uznać możemy za wyleczone. Bucura znalazł w 90% przypadków rzeżączki kobiecej dodatnią gonoreakcję. Jak z powyższego wynika, rzeżączka u kobiet jest tylko w bardzo małym odsetku powierzchowną chorobą, natomiast w przeważnej liczbie staje się głęboką i to w stosunkowo krótkim czasie.

Przechodząc do leczenia rzeżączki otwartej, powierzchownej i głębokiej, musimy zastanowić się nad rozmaitemi sposobami leczniczemi i ich wartością.

Leczenie ostrej rzeżączki polega na spokoju, leżeniu w łóżku, oraz zmywaniu zewnętrznego sromu obojętnemi środkami lekko odkażającemi. Przez usta podawać środki moczopędne jak salol lub herbatki moczowe. Po środkach balsamicznych nie należy się zbyt wiele spodziewać, albowiem aparat moczowy u kobiet nie daje zwykle objawów. Leczenie poronne rzadko kiedy może mieć zastosowanie u kobiet, albowiem rzeżączka początkowa może prawie żadnych nie dawać objawów.

Dość często przez niektórych lekarzy stosowane przetwory akrydynowe w zastrzykach dożylnych, zdaniem mojem niewiele pomagają i powodują przy niedostatecznej technice zastrzyków dożylnych, wielkie niebezpieczeństwo wywołania zgorzeli skóry z bardzo przykremi następstwami. Zdając sobie sprawę z tego, że miejscem, w którem najczęściej usadawiają się dwoinki Neissera są błony śluzowe szyjki i cewki moczowej, należy w tym okresie starać się o to, by bakterje miały jaknajmniej możliwości przenikania w głąb tkanki.

Po 2 lub 3 tygodniach musimy przejść do czynnego leczenia. Pamiętać o tem trzeba, że gonokoki występują nietylko na powierzchni śluzówki, ale zagnieżdżają się również w warstwach głębszych oraz w przewodach gruczołowych. Musimy więc stosować leki działające zabójczo na bakterje wprost. Lekami takiemi są przedewszystkiem preparaty srebrowe. Prace laboratoryjne potwierdzają to i dają nawet pewien szemat w jakim stopniu różne preparaty działają. Praktyka jednak uczy czego innego i wyniki pracowniane niezawsze stosować można u chorych. Badania różnych autorów kierowane były ku temu, by wzmóc zdolność penetracyjną jonów srebrowych. W ten sposób powstały połączenia związków srebrowych z kwasem żółciowym. Stanowi to bezsprzecznie wielki postęp, jednak preparaty nie spełniły dostatecznie swego zadania.

Sposoby ogólnie stosowane przy leczeniu cewki i szyjki polegają głównie na płókaniach, wycieraniach cewki i szyjki, przepłókiwaniach pochwy, wkraplaniach do cewki i szyjki, tamponach i t. d. Rozpatrując krytycznie powyższe sposoby lecznicze, nie możemy ich wprawdzie odrzucić jako bezwartościowe, jednak za wiele po nich spodziewać się nie można.

Sposoby podane muszą być bardzo rozmaicie stosowane, aby skuteczność osiągnąć.

Przy wlewaniach cewkowych, należy zawsze mieć na względzie pojemność i rozciągliwość cewki moczowej, która ze względu na stan zapalny przynajmniej początkowo, jest nie tak wielka. Należy więc wstrzykiwać do cewki powoli, kroplami bez wielkiego ciśnienia w 3—4 porcjach w ciągu kilku minut. Jako leku używam protargolu od 1—2%, albarginy od 0.10—0.40/200, *arg. nitr.* 1/4—2% i to na zmianę, albowiem doświadczenie uczy, że najlepszy preparat stosowany stale nie działa tak skutecznie jak zmieniany. Zmiany leków, jakoteż i stężenie ich zmieniam mniejwięcej co 4—5 dni. Wlewania takie ostrożne mają rację tylko w okresie podostrym, kiedy tkanka jako nacieczona jest więcej wrażliwą. Z chwilą ustąpienia stanu podostrego, należy stosować energiczniejsze leczenie.

W wypadkach tych dobre usługi oddaje wycieranie i to dwukrotne cewki, początkowo słabemi rozczynami *arg. nitr.* wzmacniając stężenie od 1% do 5%, wreszcie zakładanie pręcików z 2% cholewalu; postępowanie tego rodzaju jest skuteczne. Dobre wyniki uzyskuje się również po eutirsolu zwłaszcza w okresie podostrym, albowiem po nim w dość krótkim czasie znikają nacieki. Eutirsol najlepiej stosować w postaci wlewań cewkowych przypisując: Rp. *Sol. eutirsoli* 10%, od 1—4.00 *ol. amygd.* 10.00 *gumm. arab.* 5.00 *Aq. dest. q. s. u. f. l. art. emuls. adde aq. dest. ad* 200.

Wielu autorów poleca tampowanie cewki moczowej gazikami zwilżonemi różnemi płynami. Osobiście nie stosuję tamponowania cewki, stosuję raczej pręciki. Dobre wyniki osiąga się przez 6—10% rozczyn wodny targesiny. Podaję te środki, któremi najczęściej operuję, nie wymieniając całego szeregu innych może równie dobrych, co do których jednak nie mam specjalnego doświadczenia. Na tem zwyczajnie polega leczenie rzeżączki cewkowej. Pod koniec leczenia należy zastosować masaże cewki, by wygnieść mechanicznie gonokoki z warstw głębszych oraz przewodów gruczołowych. W tym celu najlepiej posługiwać się rozszerzadłem Hegara Nr. 4—6 zależnie od szerokości cewki. Hegar należy wprowadzić do cewki nie przekraczając mięśnia zwieracza, oraz masować przez pochwę ugniatając całą cewkę.

Przy leczeniu cewki należy równocześnie leczyć i szyjkę maciczną, która jak wiemy, jest w około 80% przy ostrej rzeżączce, a w 95% przy chronicznej zajętą.

Sposób w jaki postępuję jest następujący: w okresie ostrym zupełny spokój, leżenie w łóżku, kilkakrotnie dzienne podmywania sromu, dieta niedrażniąca, z dużą ilością płynów, codzienne wypróżnienie.

Po ustąpieniu ostrych objawów, gorące 40—45° przepłókiwania pochwy przez kankę Pinkusa, słabym rozczynem nadmanganianu potasowego lub lizoformu, lub co sobie chore bardzo chwalą — naparem rumianku ze szałwją w równych częściach. Po przepłókaniu pod niskiem ciśnieniem wytrzeć do sucha część pochwową; następnie stosować kąpiel lapisową z 2% rozczynu i założyć luźno suchy gazik przed ujście. Po 3 do 4 tygodniach, zależnie od stanu, zaczynam stosować wycieranie szyjki 2% rozczynem azotanu srebra 2 razy tygodniowo. Potem zakłada się sztyfciki z 2% cholewalu oraz mały tamponik przepojony 10% ichtiolem w glicerynie do tylnego sklepienia. Azotanu srebra używa się z początku od 2% a dochodzi do 10%. Przed wytarciem szyjki azotanem srebra, wycieram ją silną wodą utlenioną w celu usunięcia śluzu, aby azotan srebrowy miał jaknajwiększy dostęp do śluzówki. Nadżerki części pochwowej wycieram jodyną lub 20% formaliną oraz zakładam „*Propidon ovulae Spiess*". Podczas leczenia pobiera się stale co tygodnia preparaty do badania mikroskopowego. Leczenie przerywać należy na 3—4 dni przed perjodem i na 2—3 dni po nim.

W bardzo uporczywych wypadkach, a obecnie i w lżejszych dla skrócenia czasu leczenia, stosuje się z dobrym skutkiem leczenie gorączkowe, wstrzykując co drugi lub trzeci dzień, zależnie od reakcji, „*dmelcos Spiess*" dożylnie, począwszy od 1/2—1 cm^3 w pierwszej porcji. Doświadczenie bowiem uczy, że rzeżączka stosunkowo łatwo ustępuje w przebiegu chorób gorączkowych. Nie przypuszczam jednak, by gonokoki miały zginąć w czasie ataku gorączki.

Żywotność ich jednak znacznie się zmniejsza. Ponieważ po zastrzyku „*dmelcos*" zwłaszcza pierwszym, ciepłota dochodzi nieraz do 40° i wyżej i trwa około 6—8 godzin, nie należy tego leczenia stosować w przypadkach z chorem sercem, oraz u osób wątłych. z przebytą lub czynną gruźlicą. Próbowałem również, idąc za radą autorów francuskich wstrzykiwania krwi własnej 2 cm^3 do szyjki, jednak nie mogę powiedzieć, bym tym sposobem osiągnął nadzwyczajne wyniki. Sposób ten jednak w niektórych wypadkach można stosować. W wypadkach uporczywych długotrwałych, stosowałem z dobrym wynikiem zastrzyki „*Gonovac*" fabr. „*Serovac*" od 1/2 do 2 cm^3 do miąższu szyjkowego, przy równoczesnem leczeniu miejscowem śluzówki. Przy tem leczeniu pamiętać należy, że dreszcze, gorączka, łamanie w kościach, czasami wymioty występują zwykle w krótkim czasie, wobec czego należy pacjentkom na ten szczegół zwrócić uwagę i nakazać im leżenie w łóżku. Ilość zastrzyków, zależnie od reakcji waha się od 5—7 w odstępach 3—4-dniowych. Przy braku reakcji gorączkowej, wyników dodatnich nie widziałem. Równocześnie pamiętać należy o leczeniu lub zapobieganiu zakażeniu odbytnicy. Należy więc od samego początku leczenia wycierać odbyt protargolem od 1/2—5% zmieniając stężenie co 2—3 dni, oraz podawać czopki protargolowe w odpowiedniem stężeniu, by chora zakładała je sobie sama na noc. Czasu leczenia rzeżączki ostrej, otwartej ustalić nie można, trwa ona od 2—6 miesięcy.

Znam jednak cały szereg wypadków leczonych znacznie dłużej.

Podczas leczenia rzeżączki kobiecej trzeba być bardzo skrupulatnym: mieć faktycznie cierpliwość a wówczas bardzo duży procent ulegnie wyleczeniu. Znaczny procent przypadków przy starannem leczeniu nie przechodzi zakażenia wyższego jak szyjka. Są jednak przypadki, gdzie zakażenie postępuje dalej na śluzówkę trzonu macicy, przydatki i otrzewną.

Powikłania te trzeba mieć na względzie, by uniknąć niejednokrotnie przykrych pomyłek. Przy badaniu chorej spowodu dolegliwości w brzuchu należy zawsze myśleć również i o chorobie przydatków.

I tak jako przykład przytoczę przypadek niedawno obserwowany. Przypadek ów został skierowany do operacji jako *appendicitis*, a okazał się ostrem zapaleniem trąbki na tle rzeżączkowem.

Jak dalece można się pomylić w rozpoznaniu i skierować leczenie na niewłaściwe tory, ilustrują następujące przeze mnie obserwowane wypadki.

Chora M. K., L. H. ch. 435/35, skierowana do szpitala z rozpoznaniem typowego *typh. abdominalis*, o czem lekarz zawiadomił lekarza powiatowego. Wykazuje bolesność głównie podbrzusza. W wywiadzie podaje, że zachorowała w kilka dni po perjodzie, a na upławy cierpiała od dłuższego czasu. Wydzielina z cewki i szyjki wykazuje olbrzymią masę gonokoków, gonoreakcja +++, opór i bolesność dolnej partji brzucha, silny opór mięśniowy. Rozpoznano *pelveoperitonitis go.*

Chora S. O., L. H. ch. 554/35, przysłana do operacji z rozpoznaniem *prolapsus uteri*. Przy badaniu stwierdza się ciepłotę 38°, bolesność prawego podżebrza, srom wieloródki lekko ziejący, przed szparą sromową szyjka z wrębami, nadżerką, oraz silnie ropną wydzieliną. Macica powiększona twarda, bolesna, prawie nieruchoma, po stronie prawej guz wielkości prawie mandarynki kształtu fajkowatego, elastyczny, bolesny niestojący w bezpośrednim związku z macicą. Badanie mikroskopowe wykazuje dużą ilość gonokoków. W wypadku danym nie było żadnego wypadnięcia, a raczej tylko obrzęk i skutkiem tego wydłużenie szyjki macicznej, stan zapalny macicy i prawostronnych przydatków. Leczenie odpowiednie doprowadziło do cofnięcia się całej sprawy.

Rzeżączka szyjkowa dość często przechodzi na wyższe odcinki. Przedewszystkiem zostaje zaatakowana śluzówka trzonu macicy. Stan ten charakteryzuje się uczuciem jakby pełności w brzuchu, mniejszemi lub większemi upławami, oraz dość obfitemi przeciągającemi się perjodami. Leczenia właściwie na śluzówkę trzonu nie należy stosować, albowiem skutkiem menstruacji przy złuszczaniu się nabłonka jama macicy w czasie 2—3 okresów menstruacyjnych ulegnie samowyleczeniu. Są jednak autorzy, którzy leczą go. trzonu czynnie, wprowadzając czyto strzykawką Brauna, czyteż zapomocą cienkich kateterów macicznych lub wreszcie na zgłębnikach leki lekko odkażające, jak rozczyn kolargolu, błękitu metylowego i inne. Nie uważam tego za konieczne, a w rękach praktyka zwłaszcza, takie leczenie raczej szkodę przyniesie, niż poprawę.

Wprowadzając jakikolwiek lek do wnętrza macicy, musimy ją ustalić kulociągiem, ściągnąć chociażby lekko wdół, a wprowadzając lek, wywołujemy skurcze mięśnia macicznego, czem stwarzamy możność, przedostania się jego wraz z materjałem zakaźnym do trąbek oraz jamy otrzewnowej.

Leczenie stanu zapalnego przydatków i otrzewnej powstałego na tle rzeżączki nie różni się właściwie od leczenia zapaleń na tle innem.

W ostrym stanie przebiegającym zwykle z wysoką ciepłotą, zalecić zupełny spokój, leżenie w łóżku, kompresy wysychające na brzuch, w razie potrzeby lekkie środki przeczyszczające, czopki z belladonną, papaweryną i piramidonem w celu uśmierzenia bolów, lekko strawną, pożywną, niedrażniącą dietę. oraz zastrzyki dożylne z 10% *calc. gluconatum* co drugi dzień. W ten sposób uzyskiwałem zwykle po kilku dniach, najwyżej do tygodnia spadek ciepłoty do normy. W ostrym stanie nie stosowałem nigdy szczepionek swoistych, nie widząc po nich należytego skutku. Nacieki w przypadkach po spadku ciepłoty, zaczynają się zwykle same cofać. Dopiero w okresie bezgorączkowym stosuję szczepionkę gonokokową od 0.50—2.00 co drugi dzień dożylnie. Ogółem podaję 6 zastrzyków szczepionkowych, po nich przechodzę do zastrzyków domięśniowych *ammonium sulfoichtyol.* 2% od 1—3 g co drugi dzień. Bardzo często po takiem leczeniu, guzy wielkości prawie pięści znikają niemal zupełnie. Po okresie 10—14-dniowym bezgorączkowym, zaczynam nagrzewanie brzucha gorącem powietrzem od 10—30 minut codzień, obserwując ciepłotę i tętno.

Równocześnie zwracam uwagę na ogólne samopoczucie. W razie podwyższenia ciepłoty lub też wywołania bólów przerywam nagrzewanie. Widząc po kilku dniach, że stan chorej jest dobry, przechodzę do gorących przepłókiwań pochwy 40—50° mieszanką: Rp. *Kali jodat.* 3, *Tra jodi* 30, *Aq. destil.* 200, z tego łyżkę na litr wody. Płókania robię przez kankę Pinkusa leżąco i pod niskiem ciśnieniem, obserwując znowu stan ogólny, bolesność i ciepłotę. W razie jakichś odchyleń od normy, przerywam natychmiast zabiegi. Po kilkudniowej obserwacji chorej i dobrem samopoczuciu, prowadzę zabiegi sterylizujące na szyjce i cewce moczowej. Bardzo dobre wyniki daje w tym czasie leczenie diatermją. Seanse robię codzień począwszy od 10 minut, podwyższając codzień o 5 minut aż do 30 minut przy napięciu 1—1 1/2 amp. W pierwszych 3 seansach stosuję elektrody duże blaszane zewnętrznie, na brzuch i krzyże, poczem następne posiedzenia odbywają się w ten sposób, że jedną elektrodę wkłada się do poch-

wy, drugą na kość krzyżową. Leczenie diatermją przerywam na 5 dni przed perjodem oraz na 3—4 dni po perjodzie. Z leczenia tego miałem bardzo dobre wyniki przy naciekach w przymaciczu, przy stanach zapalnych trąbek wyniki były mniej zadawalniające.

Tyle miałbym do powiedzenia o konserwatywnem leczeniu rzeżączki kobiecej otwartej, ostrej, chronicznej oraz skomplikowanej. A teraz słów kilka o leczeniu operacyjnem.

W czasie zmian ostrych wchodzi w grę jedynie nacięcie zropiałego gruczołu Bartholiniego lub wyłuszczenie go w całości. Przy zmianach w trąbkach i jajnikach nie należy zbytnio się z operacją spieszyć. Są wprawdzie niektórzy lekarze, którzy po rocznem leczeniu nie widząc zupełnego wyleczenia radzą operować, aby kobietę uczynić prędzej zdolną do pracy. Osobiście zdania tego nie podzielam i mam wrażenie, że większość za tem się oświadczy. Jeżeli jednak mimo bardzo skrupulatnego leczenia przez przeciąg czasu przynajmniej 2 lat, przy opadaniu krwinek normalnem i stałej niezdolności do pracy spowodu bolów, nie daje się osiągnąć poprawy, można pomyśleć o operacji. Ze sposobów operacyjnych należy wybierać sposoby jaknajmniej kaleczące. U kobiet młodszych usunąć dno macicy wraz z chorobowo zmienionemi trąbkami zostawiając przynajmniej jeden jajnik, aby zapobiec wypadnięciu funkcji, u starszych ponad 40 lat lepsze wyniki daje czasowa lub też trwała kastracja rentgenowska.

Dr. Stefan SCHWARZ. Kraków.

Uśpienie dożylne przy pomocy Evipan-Natrium w chorobach kobiecych i położnictwie.

Z Oddziału Chorób Kobiecych i Oddziału Położniczego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Doc Dr. J. Szymanowicz.

Olbrzymi oddźwięk wywołało ukazanie się przed trzema laty *Evipan-Natrium*, nowego środka do uśpienia dożylnego.

Jakkolwiek uśpienie dożylne nie jest rzeczą zupełnie nową i było już oddawna próbowane, to jednak środki do niego używane, chybiały celu. Były to środki z grupy kwasu barbiturowego, środki trudno rozpuszczalne, ulegające powolnemu rozkładowi w ustroju i wydalaniu a nadto działające szkodliwie na korę mózgu i ważne dla życia ośrodki rdzenia przedłużonego. Uzyskiwano więc sen zbliżony do zatrucia a nawet właściwie polegający na zatruciu związkami kwasu barbiturowego, sen poza wszystkiemi swemi niebezpieczeństwami zazwyczaj za płytki do wykonania nawet niewielkiego zabiegu.

Jasną jest więc rzeczą, że wobec takich wad, uśpienie dożylne niewielu znajdowało zwolenników i właściwie nie wchodziło w rachubę jako daleko mniej pewne od uśpienia wdechowego i wszystkich innych sposobów znieczulania ogólnego.

Wytworzeniem nowego środka, działającego głęboko usypiająco a przytem nieuszkadzającego ani kory mózgowej, ani ważnych ośrodków, uczyniono olbrzymi krok naprzód, nietylko w dziedzinie uśpienia dożylnego, ale w dziedzinie znieczulania wogóle.

Evipan-Natrium jest wprawdzie również pochodnym kwasu barbiturowego (jest on solą sodową kwasu N-metylo-cyklo-heksenylo-metylo-barbiturowego), stoi jednak pod wieloma względami znacznie wyżej od podobnych przetworów.

Najważniejszą cechą znamienną *Evipan-Natrium* (E.-N.) jest krótkotrwałość jego działania, polegająca na bardzo szybkim i prawie całkowitym rozkładzie chemicznym tego środka, zachodzącym w 97% w wątrobie. Dzięki tak szybkiemu rozpadowi podanego dożylnie środka ustrój uwalnia się równie szybko od jego działania usypiającego, a przez to E.-N. stoi narówni a nawet wyżej od ciał lotnych usypiających, których działanie można w dość dowolny sposób regulować i w razie potrzeby przerwać.

Drugą również niezmiernie ważną cechą omawianego środka jest szybkość jego działania, przewyższająca znacznie szybkość działania wszystkich innych środków usypiających. Dodać tutaj trzeba, że zasypianie pod wpływem działania E.-N. podmiotowo, a więc z punktu odczuwania chorej przewyższa nieporównanie wszystkie inne środki.

Do dalszych ważnych zalet E.-N. zaliczyć należy małą siłę trującą tego leku wogóle, a pozatem dużą rozpiętość między dawką działającą a dawką trującą. Rozpiętość ta, która dla E.-N. wynosi około 4 jest również znacznie większa od rozpiętości innych środków usypiających. Ze względu właśnie na małą siłę trującą tego leku i nieatakowanie przez niego narządów miąższowych, uważamy, że jedynem przeciwwskazaniem do stosowania jego, są miąższowe schorzenia wątroby. Pozatem środek ten znoszony jest dobrze tam, gdzie inne środki bywają znoszone źle, albo są zupełnie niedopuszczalne. Pamiętać jednak należy, że istnieją osobniki na działanie kwasu barbiturowego oporne, u których zarówno bardzo wysokie dawki weronalu i t. p., jak i Evipan nie są w stanie wywołać, poza pewnem odurzeniem, głębszego snu.

Po tym ogólnym wstępie pozwolę sobie omówić wskazania, technikę i wyniki stosowania E.-N. na Oddziele Chorób Kobiecych i Położniczym Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Evipan-Natrium stosujemy od sierpnia 1933 r. Początkowo, korzystaliśmy z próbek dostarczonych nam przez Firmę Bayer, potem musieliśmy stosowanie tego środka przerwać, aż do czasu wprowadzenia go do sprzedaży w Polsce. Obecnie stosujemy E.-N. spowrotem bardzo szeroko na materjale tutejszego Oddziału.

Chcąc mówić o wskazaniach do stosowania E.-N. przypomnę wspomniane już uprzednio jedyne przeciwwskazanie ze strony wątroby. Pozatem istnieje wskazanie do stosowania E.-N. szczególnie tam, gdzie jest przeciwwskazanie do zastosowania innego rodzaju uśpienia. A więc ogólnie przedewszystkiem: stany zapalne płuc i oskrzeli, niedomoga narządu krążenia, stany gorączkowe spowodowane zakażeniami ogólnemi a dalej przypadki nagłe, do uśpienia wdechowego nieprzygotowane, nadają się dobrze do uśpienia dożylnego omawianym środkiem. Nadają się również chore wrażliwe, nerwowe, bojące się uśpienia. Z punktu zaś widzenia lekarza chorób kobiecych nadaje się E.-N. szczególnie dobrze do stosowania we wszystkich tak zwanych „małych" zabiegach ginekologicznych. Zabiegi te mimo iż są małe i krótkotrwałe wymagają jednak od chorej wytrzymałości na ból, a stanowią przecież pokaźny procent zabiegów ginekologa.

Do zabiegów tych zaliczamy, poza badaniem w uśpieniu, które przy użyciu E.-N. wykonywać można nawet ambulatoryjnie — rozszerzanie kanału szyjki macicznej, wyłyżeczkowanie jamy macicy próbne, lecznicze, lub położnicze, dalej nakłucie i nacięcie jamy Douglasa, wycinki próbne, zakładanie radu, usuwanie polipów, albo rodzących się włókniaków, wypalanie raka szyjki macicznej i kłykcin sterczących — te zabiegi szczególnie ze względu na obawę wybuchu eteru, — dalej zabiegi plastyczne szyjki macicznej, nacinanie ropni przymacicznych i sutkowych. Z dłużej trwających zabiegów nadają się doskonale: pochwowe wyjęcie macicy, zabieg Alexandra-Adamsa oraz plastyki przedniej ściany pochwy. Plastyki tylnej ściany pochwy i krocza wymagają zwyczajnie dodatku eteru.

W zabiegach dużych, brzusznych, niezawsze udawało nam się uzyskać dawką 1.0 g E.-N. zupełne zwolnienie brzucha i zwiotczenie jelit. Mimo, że chirurdzy zadowalniają się głębokością snu nawet w dużych zabiegach chirurgicznych, to jednak my musimy tutaj od środka usypiającego wymagać więcej. Operując głęboko w miednicy małej musimy uzyskać pole operacyjne zupełnie wolne od wysuwających się jelit, które mogą nam wprost uniemożliwić wykonanie nawet drobnego zabiegu na częściach rodnych. Można zresztą podawać znacznie większe dawki E.-N. które są w stanie sprowadzić bardzo głęboki sen, należy jednak odrazu powiedzieć, że wydaje nam się znacznie prostszem dodanie w przypadkach zbyt powierzchownego snu małych ilości eteru. W ten sposób uzyskujemy zawsze z łatwością wystarczająco głęboki sen i zwiotczenie powłok.

Co do położnictwa, to E.-N. oddaje w niem równie cenne usługi. Zwrócić jednak trzeba uwagę i to z naciskiem, że dawkowanie omawianego leku w czasie końca ciąży a zwłaszcza w czasie porodu i najwcześniejszego połogu jest niebylejaką sztuką i liczyć się należy *z olbrzymiemi* różnicami w znoszeniu tego środka przez kobiety w tych okresach czynności ustroju. Dawki podane przez Samuela do przeprowadzania bezbolesnego porodu (1—2 cm^3 co 20—30 minut) mogą w wielu przypadkach być za duże, gdyż przeprowadzaliśmy zabiegi położnicze trwające około 30 minut, w zupełnie głębokim śnie, przy pomocy dawki 2 cm^3. Duże niewątpliwie znaczenie odgrywa tutaj stan wyczerpania rodzącej. Dlatego też trzeba u rodzących stosować E.-N. bardzo ostrożnie i dawkować jedynie w miarę oddziaływania usypianej a nigdy wedle jakichkolwiek szematów i tablic.

Pamiętając o tej zwiększonej a bardzo zmiennej wrażliwości osobniczej, można E.-N. stosować z powodzeniem przy nacinaniu i szyciu krocza, przy obrotach i zabiegach wydobywania płodu (zwłaszcza w przypadkach nagłych, a więc nieprzygotowanych). Zwolennicy stosowania odurzania rodzącej w chwili przerzynania się główki mają w Evipanie również odpowiedni środek, muszą jednak pamiętać o tem, aby za dużą dawką nie znieść tłoczni brzusznej.

Dzieci znoszą E.-N. dobrze. Rodzą się wprawdzie śpiące, lecz wygląd ich nie jest niepokojący i po małej chwili obudziwszy się zaczynają prawidłowo krzyczeć.

Podnieść należy, że krwawienie ani z macicy ani wogóle z pola operacyjnego nie zwiększa się pod wpływem E.-N.

Co do techniki stosowania E.-N. to nie różni się ona zasadniczo od powszechnie stosowanej. Dość ważne, choć nie niezbędne dla techniki stosowania jest ustalenie zgóry czy chodzi nam o krótkotrwałe uśpienie, jednym zastrzykiem, czy o długotrwałe uśpienie wielokrotnemi zastrzykami, czyteż wreszcie o wprowadzenie chorej w uśpienie w czasie którego zastosujemy inny środek a więc najczęściej eter.

Przygotowujemy chore zasadniczo taksamo jak do innych uśpień, z tem, że w przypadkach nagłych nie trzeba pompować żołądka. Nie podajemy przed uśpieniem E.-N. morfiny, gdyż zauważyliśmy, że nie wpływa to na głębokość snu, obniża zaś niejednokrotnie głębokość oddychania. Korzystniejsze jest znacznie podanie na godzinę przed przewidywanym zabiegiem 1—2 cm³ Somnifenu. Nie należy przed uśpieniem podawać środków z grupy kamfory, podobnie jak i kofeiny, strychniny, efetoniny, gdyż osłabiają one nasenne działanie Evipanu.

Roztwór przygotowujemy oczywiście bezpośrednio przed wykonaniem uśpienia.

Wstrzykujemy 10 cm-ową strzykawką z dobrze widocznem kalibrowaniem, najlepiej z bocznym wylotem, jaknajcieńszą, krótko ściętą igłą. Jeżeli chodzi o długotrwałe podawanie E.-N. składamy mały aparat (100—200 cm³) do wlewania kroplowego, i łączymy go z igłą założoną na osadce z bocznym kurkiem. Igłę ustalamy przylepcem do ręki, ułożonej na szynie i w miarę potrzeby bocznym kurkiem dodajemy E.-N. Wpływający kroplami roztwór fizjologiczny zapobiega krzepnięciu krwi w igle. Wstrzykujemy zazwyczaj w żyłę łokciową, wyjątkowo w inne żyły (jak np. w *v. saphena* w okolicy kostki).

Co do samego usypiania, to nie należy sobie wyobrażać, że polega ono na mechanicznem wykonaniu zastrzyku dożylnego wedle jakiegokolwiek przepisu, opartego na wadze i wieku chorej. Istnieją *olbrzymie* osobnicze *różnice* we *wrażliwości*, często niezależne od wieku, wagi, sprawy chorobowej i stanu ogólnego chorej, które sprawiają, że *nigdy nie jesteśmy w stanie dawki zgóry przewidzieć, ale musimy ją w czasie samego usypiania ustalić.*

Wstrzykiwanie musi się odbywać początkowo niezmiernie powoli (około 30" na 1 cm³). Przy pewnej wprawie można ocenić już po paru kroplach sposób oddziaływania chorej na Evipan. Ścisłe trzymanie się zegarka niezawsze odpowiada osobniczym właściwościom chorej. Jest ono konieczne jedynie, dla początkującego narkotyzera, w celu ustrzeżenia się od zbyt szybkiego wstrzykiwania, a co zatem idzie od niepotrzebnego przedawkowania.

Wskazanem jest, aby oprócz wstrzykującego, znajdowała się druga osoba przy głowie chorej, mająca za zadanie śledzenie wyglądu chorej i podtrzymywanie opadającej szczęki. Usypianie następuje wśród szybko wzmagającego się uczucia zmęczenia i senności. Drgawki i skurcze dowodzą za szybkiego wstrzykiwania. Twarz chorej nie zmienia prawidłowego wyglądu, tętno nieznacznie przyspiesza, oddech często staje się trochę płytszy. Źrenice rozszerzone, na światło jednak oddziaływują. Ważnem dla dawkowania jest uchwycenie chwili zasypiania t. j. chwili w której chora przestaje liczyć. Doczekawszy tego momentu, należy przeczekać jeszcze aż do opadnięcia szczęki i wystąpienia chrapania i teraz w zależności od celu do jakiego ma służyć uśpienie dawkować dalej. Do badania lub wykonania łatwego wycinka wystarcza zazwyczaj albo dawka zasadnicza (t. j. potrzebna do zaśnięcia) albo bardzo niewielki dodatek (½—1 cm³ roztworu E.-N.). Dla wykonania innych dłużej trwających zabiegów dodajemy w nieco szybszem tempie 10—20% dawki zasadniczej, a następnie maleńkiemi dawkami dodajemy resztę roztworu w czasie trwania zabiegu. Wykonując uśpienie podstawowe wstrzykujemy po uzyskaniu zaśnięcia 25—50% dawki zasadniczej. W uśpieniu tem można wykonać cięcie skórne; eter zaczynamy podawać w czasie zaopatrywania naczyń skórnych tak, że w chwili otwierania otrzewnej sen jest już dostatecznie głęboki. Znacznie korzystniej jest podawać eter maską Ombredanne'a, gdyż dzięki działaniu bezwodnika kwasu węglowego pogłębia się wydatnie oddychanie.

Pamiętać należy, że jeżeli E.-N. służyć ma jako podstawowy środek do uśpienia, to należy rozpocząć podawanie środka dodatkowego, w czasie głębokiego snu ewipanowego. W ten sposób można bardzo małą ilością eteru otrzymać dostatecznie głęboki sen. Uśpienie eterowe rozpoczęte w czasie budzenia się chorej nie różni się wiele od zwykłego uśpienia eterowego.

Nie należy się zbytnio spieszyć z rozpoczęciem zabiegu i raczej doczekać chwili, kiedy nastąpi sen głęboki. Zauważyliśmy niejednokrotnie, że zbyt wczesne wykonanie cięcia, lub chwycenie skóry zapinką wywołuje dość energiczne odruchy obronne, trwające nieraz długo, mimo podania dużych dawek. Jeśli zaśnięcie nie nastąpi po podaniu 6—7 cm³, nie należy dalej podawać E.-N. lecz lepiej przejść do innego środka.

Chora po upływie czasu (30—50 minut) uśpienia budzi się dość szybko, bez żadnych dolegliwości związanych z innemi sposobami znieczulania ogólnego (wymioty, bóle głowy). Podmiotowe wrażenia uśpienia są wedle opowiadania wszystkich inteligentnych chorych bardzo przyjemne. Dość często utrzymuje się jeszcze kilka godzin po zabiegu senność, która zwykle jest nawet dość pożądana. Po podaniu dawek małych potrzebnych do badania, chore po upływie godziny mogą zupełnie dobrze chodzić o własnych siłach. Budzenie się można przyspieszyć podaniem zwłaszcza dożylnem koraminy, korpiryny, stiminolu oraz wdychiwaniem bezwodnika kwasu węglowego.

W przypadkach przez nas spostrzeganych, na około 100 uśpień, spotkaliśmy 2 chore na ewipan niewrażliwe, które po podaniu 1 g tego środka wykazywały jedynie nieznaczne odurzenie i podniecenie. Innych powikłań nie spostrzegaliśmy nigdy. Nie zaszła nigdy konieczność stosowania środków budzących. Chore nerwowe i niespokojne przed zabiegiem budzą się zazwyczaj wśród objawów podniecenia ruchowego.

Zbierając nasze doświadczenia z omawianym środkiem, możemy stwierdzić, że stanowi on niezmiernie cenny i ważny nabytek w operacyjnem leczeniu chorób kobiecych i położnictwie.

Brak wybitniejszych działań ubocznych, a przedewszystkiem szybkie i spokojne zasypianie, szybkie budzenie się bez wymiotów i zamroczenia, nieznaczne działanie na narząd krążenia i oddychania, pozwalają zaliczyć E.-N. do rzędu najcenniejszych środków usypiających.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 3. 1936. Jaffe Z.: Leczenie wrzodów trawiennych wyciągiem z trzustki. — Weissglas J.: O mechanizmie opadania krwinek czerwonych. — Granatowicz J.: Rzadki przypadek przerzutu raka sutka do śródpiersia przedniego u osoby młodej w okresie ciąży. — Mastyńska M.: Król Stanisław August Poniatowski jako protektor medycyny i lekarzy.

Medycyna. Nr. 3. 1936. Zembrzuski L.: Zagadnienie życia, zdrowia i choroby z punktu widzenia współczesnej filozofji przyrody i medycyny. — Koszla M.: Wpływ lotów nocnych na układ krążenia lotników. — Stiller A.: Wątroba w schorzeniach gośćcowych. — Hirszberg St.: Żółtaczka w przebiegu leczenia arsenobenzolami.

Nowotwory. T. X. Nr. 1—4. 1935. Tur J.: Studja nad nowotworami u zarodków.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XX. Z. 3—4. 1935. Hermanowicz W. i Łozowski J.: Badania nad wykładnikiem wodorowym podłoża Besredki w zakresie alkalicznym. — Wolberg A.: Zawartość azotu w zawiesinach bakteryjnych. — Hocherman-Bermanowa P.: Spostrzeżenia nad obecnością w glebie drobnoustrojów tlenowych rozkładających błonnik. — Jakóbkiewicz J.: Badania zjadliwości i toksyczności pałeczek okrężnicy. — Wolkenhejmówna S.: Spostrzeżenia wpływu insuliny na niektóre własności drobnoustrojów. — Sierakowski S.: Zależność rozwoju bakterjofagów od ilości bakteryj i od ilości bakterjofagów. — Janicki S.: Wpływ sztucznie obniżonego ciśnienia na ilość ciałek białych i płytek krwi. — Taffet J.: Znaczenie pochodzenia płynów surowiczych dla hodowli ziarenkowców wiewiórowych. — Czarnocki W.: Rozpoznania kliniczne w oświetleniu rozpoznań anatomiczno-patologicznych. I. Kamica i rak pęcherzyka i dróg żółciowych. — Szeynman M.: Momenty rasowe i społeczne w zachorowalności i uodpornialności w błonicy. — Rajchman A.: Czy różnice w zachorowalności i uodpornialności przeciw błonicy żydów i chrześcijan skonstatowane w pracy Dr. Mieczysława Szeynmana mogą być dziełem przypadku.

Medycyna Praktyczna. Z. 1. 1936. Pająk J.: Sterylizacja eugeniczna. — Łobacz St.: Dur brzuszny w ostrem zapaleniu woreczka żółciowego i przewodów żółciowych. — Cieślak J.: Przypadki schorzeń durowych z ujemnym odczynem Widala.

OCENY.

Traité de Chirurgie d'urgence. FELIX LEJARS. Wyd. IX. Paryż, Masson et Cie. 1936.

Powszechnie znane i uznane dzieło Lejars'a, doczekało się, po śmierci autora (1932), dziewiątego wydania, które przygotowali uczniowie mistrza, Pierre Brocq i Robert Chabrut. Pierwotnie pomyślane jako podręcznik chirurgji nagłych wypad-

ków, ograniczało się dzieło Lejars'a do szczegółowego i dla lekarza praktycznego przystosowanego opisu postępowania przy leczeniu ran, tamowaniu krwotoków, przy zwichnięciach i złamaniach kości, przy leczeniu przepuklin, niedrożności przewodu pokarmowego, *appendicitis*, zapalenia otrzewnej, uszkodzeń narządów moczo-płciowych i t. p. z dodatkiem krótkich, a przeważnie bardzo trafnych wskazówek rozpoznawczych.

Wydanie pierwsze 1899 r., zostało rozchwytane przez chirurgów całego świata i spotkało się z powszechnym entuzjazmem. Istotnie dzieło to łączy w rzadki sposób owoce wielkiej nauki i długoletniego doświadczenia z wprost genjalnem odczuciem tego, co potrzebne jest lekarzowi praktycznemu, szczególniej na prowincji, gdzie nie może się poradzić doświadczeńszego kolegi i z niezwykłym darem przystępnego a przytem niebanalnego wykładu. Wielka ilość oryginalnych rycin (482) i fotografij (103) dodawała dziełu przejrzystości i ułatwiała lepsze zrozumienie tekstu; było też dzieło to unikatem w literaturze światowej.

W miarę zwiększającego się wciąż zapotrzebowania pojawiały się w krótkich odstępach czasu dalsze wydania za każdym razem troskliwie i skrupulatnie ulepszane, i zgodnie z postępem diagnostyki i techniki rozszerzane. Rozszerzył się także zakres chirurgii nagłych wypadków. Okazało się, że cały szereg chorób, jak schorzenia trzustki, dróg żółciowych, wrzody żołądka i t. p. wymagają nieraz szybkiej decyzji terapeutycznej i stanowią wskazanie do zabiegów, jeżeli nie nagłych, to w każdym razie pilnych. Dodawał więc Lejars corazto nowe rozdziały, nowe sposoby badania, nowe wskazówki rozpoznawczo-różniczkowe, i nowe techniki operacyjne, opatrzone przepięknemi rycinami i coraz liczniejszemi zdjęciami rentgenowskiemi.

Obecnie, w 3 lata po śmierci zasłużonego autora, uczniowie jego, Brocq i Chabrut wydali nowe, gruntownie przejrzane i uzupełnione, dziewiąte wydanie podręcznika. Stanowi ono gruby tom o 1299 stronicach i zawiera 1250 wybornych i instruktywnych rycin. Zatem tekst zwiększony o przeszło 500 stronic, a ryciny o przeszło 700. Wspominam o tem, aby wskazać, że zwrócono szczególną uwagę na uprzystępnienie i jasność wykładu. W szczególności opracowane są zupełnie na nowo rozdziały o seroterapji, o uszkodzeniach wątroby i dróg żółciowych, o rozpoznaniu różniczkowem przy pneumokokowem zapaleniu otrzewnej, o ostrem zapaleniu trzustki, o zwężeniach przerostowych odźwiernika i t. d., całe zaś dzieło dokładnie uzgodnione z najnowszym stanem nauki i techniki. Wykład, jak i w poprzednich wydaniach jasny, zwięzły, bez niepotrzebnej frazeologji, tak, iż pomimo znacznej objętości dzieła, można bez przesady powiedzieć, iż ani jednego słowa ująć nie można.

Książka ta jest ogromnie pożyteczna i niezbędna dla każdego chirurga, choćby bardzo doświadczonego, a w jeszcze wyższym stopniu dla chirurga na prowincji, dla którego będzie dobrym przyjacielem i doradcą. Należałoby pomyśleć o przyswojeniu tego dzieła literaturze polskiej.

S. Ruff (Lwów).

Patologja, Diagnostyka i Terapja. Podrecznik dla lekarzy i studentów. Pod redakcją Prof. Dr. Feliksa Malinowskiego i Prof. Dr. Zenona Orłowskiego. Nakładem Warszawskiej Ajencji Wydawniczej „Delta". 1936. Tom I. Str. 1069. Tom II. Str. 1088.

Przyznać się muszę, że z dużą nieufnością przystąpiłem do przeczytania i oceny tego nowego dzieła, wydanego nakładem bardzo ruchliwej ajencji wydawniczej „Delta", która polskiemu piśmiennictwu lekarskiemu przysporzyła już niejeden wartościowy podręcznik dla lekarzy i studentów. Charakter encyklopedyczny książki *„a priori"* nie usposabiał mnie zbyt życzliwie dla tego wydawnictwa. Ale wobec dzisiejszych dążności do powołania spowrotem typu lekarza ogólnego, t. zw. domowego, przecież znajduje pewne uzasadnienie dążenie do stworzenia encyklopedycznego podręcznika medycyny, zwłaszcza, jeżeli w niem nie widzi się błędu tego typu książek, t. j. zbyt powierzchownego i popularnego przedstawienia sprawy. Redaktorzy omawianego podręcznika starają się tego uniknąć i to w przeważnej części z dobrym skutkiem.

Wychodząc ze słusznego założenia, że medycyna wewnętrzna i z nią związane choroby wieku dziecięcego, stanowią największy dział pracy lekarza praktycznego, tym gałęziom medycyny redaktorzy poświęcają prawie cały przeszło tysiąc stronic zawierający I tom wydawnictwa i tym działem zajmę się przedewszystkiem. Na początku czytelnik znajdzie zwięźle a jasno przedstawiony tok badania lekarskiego, który mu posłużyć może rzeczywiście z korzyścią w życiu praktycznem. W dalszej części, dotyczącej badań laboratoryjnych, bardzo krótko podane są podręczne sposoby badania moczu, krwi, kału i t.d., ale brak określenia wartości praktycznej tych badań umniejsza wartość tego ustępu. Choroby zakaźne znalazły jasne opracowanie i to przez jednego z doskonałych znawców tego przedmiotu. W rozdziale o chorobach serca i naczyń krwionośnych nie mógłbym się zgodzić na niektóre twierdzenia. Niesłusznem jest, że w zawale miejscowym w okolicy pęczka przedsionkowo-komorowego może rozwinąć się oddech Cheyne-Stokesa, bo to nie zgadza się zupełnie z faktami. Pogląd na choroby dróg oddechowych zawiera następny rozdział. W dziale o schorzeniach układu trawiennego wybija się na pierwszy plan część ogólna, a leczenie w części szczegółowej znajduje większe uwzględnienie niż w działach poprzednich. Zbyt może zwięźle wypadło opracowanie chorób przemiany materji i awitaminoz. W następnych dwóch częściach czytelnik zorjentuje się w schorzeniach krwi i układu krwiotwórczego jak i w chorobach nerek. Dobrze opracowany jest dział chorób narządu ruchu, gdy następny, dotyczący gruczołów wkrewnych jest zbyt pobieżny. Bardzo wątpię czy lekarz praktyczny będzie miał jakąś korzyść z przedstawienia schorzeń układu nerwowego i psychjatrji. W następnym ustępie są przedstawione choroby wieku dziecięcego, a zakończenie pierwszego tomu stanowi encyklopedyczny spis uzdrowisk polskich.

W tomie drugim z prawdziwą korzyścią przeczyta praktyk ten dział chirurgji, gdzie znajdzie dużo uwag dotyczących podręcznego leczenia chirurgicznego. Będą mu przytem pomocne dość liczne szematyczne rysunki, podane przez autora. Część działu podręcznika, zajmująca się urologią, powinna wystarczyć dla lekarza praktycznego. Przy omawianiu chorób skórnych starał się autor przedstawić najważniejsze postacie chorobowe, podając główne wskazówki lecznicze, które mogą być drogowskazem w postępowaniu podręcznem lekarza. Więcej korzyści będzie można osiągnąć z ustępu dotyczącego chorób wenerycznych, zwłaszcza, że kiła znalazła tu dość obszerne omówienie. W dziale chorób oczu autor zaznacza, że chce lekarza praktycznego zapoznać z najważniejszemi cierpieniami, ażeby mu dać wskazówki zwłaszcza dla zorjentowania się, kiedy chorego skierować należy do specjalisty, a nie lekceważyć sobie choroby i leczenia, które nigdy nie może polegać na zasadzie *„ut aliquid fieri videatur"*, gdyż to grozi nieraz oślepieniem chorego. Bardzo pobieżnie są przedstawione choroby nosa, gardła, krtani i uszu. Dobrem opracowaniem odznacza się położnictwo. W przypadkach niejasnych lekarz praktyczny znajdzie tam wskazówki potrzebne mu w praktyce. Trudny do opracowania z korzyścią dla praktyka jest dział dotyczący ginekologji. Praktycznie najważniejsza sprawa wczesnego rozpoznawania rozwijającego się raka macicy wypadła za krótko i mało przejrzyście. Wątpię czy jaką korzyść przyniesie lekarzowi praktycznemu ustęp o chorobie nowotworowej (onkologji). Zakończenie drugiego tomu stanowią ustępy omawiające pierwszą pomoc w przypadkach nagłych, zatrucia i sprawa gazów bojowych.

Jak wynika z tego zestawienia treść całego podręcznika jest obfita. Opracowanie we wielu częściach jest jasne, nieraz jednak zbyt zwięzłe tak, że przypomina t. zw. repetytorja. Lekarz praktyczny znajdzie tam jednak dużo wskazówek, które mu ułatwią orjentację w życiu praktycznem.

Wreszcie muszę poruszyć i sprawę wad, które rzucają się w oczy. Nie mogę uważać jako korzystne, że całe dzieło jest opracowane prawie tylko przez siły, pochodzące z jednego ogniska naukowego i to nieraz nie przez najwybitniejszych specjalistów. Brak mi nazwisk pracowników lekarskich z innych ognisk uniwersyteckich, które również dają rękojmię doskonałego przedstawienia przedmiotu. Wtedy może między innemi nie znalazłoby się twierdzenie, że w Polsce„ dzioby" po ospie są częstsze niż na Zachodzie, bo to twierdzenie nie jest słuszne o ile chodzi o Wielkopolskę i Małopolskę, gdzie szczepienie przeciwospowe od wielu lat jest właściwie obowiązkowe i ogólnie wykonywane. Drugą wadą książki jest brak ujednostajnienia w całej książce polskiego mianownictwa lekarskiego. Niektóre ustępy rażą przytem ogólnemi błędami językowemi, a przecież powinniśmy nauczyć się już szanować nasz literacki język naukowy. Czy nie dobrze byłoby w ostatecznej redakcji poradzić się polonistów, co w niektórych ogniskach naukowych lekarskich wchodzi coraz bardziej w użycie. Niedopuszczalne jest już dziś w książce naukowej wyrażenie „adenity", „pleuryty" i t. d. Rażą mnie wyrażenia, że jakaś sprawa „pociąga za sobą objawy", dalej „wyciąganie wniosków", bo to jest dosłownie wzięte z niemieczczyzny i to niepotrzebnie. Niezgodnym z duchem języka polskiego jest wyraz „zapodejrzenie", „trzymające się przyspieszenie tętna" i t. d. Korzystne także byłoby unikanie wyrażenia „pojedynczy człowiek", „pojedyncza tętnica", bo wyraz pojedynczy jest przeciwstawieniem do podwójny, potrójny i t. d. czego tu nie mamy na myśli. Podnieść jednak należy, że przeważna część książki jest bez zarzutu pod względem językowym. Uderza wreszcie w książce dość duża liczba błędów korektalnych, które tylko w części w dodatku zostały poprawione. Pozostały jednak niepoprawione błędy mogące łatwo mylić czytelnika. Między innemi na str. 61 zamiast „przerost serca" po-

winno być „przerost sterczu", na str. 249 zamiast „zdolności respiracyjnej skóry" powinno być „zdolności perspiracyjnej" i t. d. Błędy te są winą redakcji.

Pomimo pewnych błędów, dzieło w całości powinno być przyjęte z dużą życzliwością przez lekarza praktycznego, bo może ono stanowić pomoc w zawiłych przypadkach chorobowych życia codziennego. Dodam, że strona zewnętrzna dzieła jest bez zarzutu, a ceną jego jest niewygórowana, co jest zasługą przedewszystkiem wydawców, t. j. ajencji „Delta".

M. Franke (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Wpływ zubożenia w tlen powietrza na zawartość białek we krwi. FUSAO KASUGAI. Tohoku Journal. V. 27. Str. 487, 505.

Wdychanie powietrza ubogiego w tlen wywołuje we krwi psa obniżenie zawartości albumin, podwyższenie globulin i azotu pozabiałkowego. Ciśnienie osmotyczne krwi spadło pod wpływem braku tlenu. Podobny wpływ wywierał nadmiar kwasu węglowego w powietrzu. Zawartość kwasu węglowego krwi spada, występuje kwasica. Jednocześnie czas opadania ciałek krwi się zmniejsza.

Przy uszkodzeniu wątroby powtarzają się pod wpływem braku tlenu, albo nadmiaru CO_2 te same zjawiska.

W. Moraczewski (Lwów).

Stosunek katalazy do zawartości tlenu w anemjach. TAITI KUMAGAI. The Tohoku J. V. 27. Str. 262.

We wszelkiego rodzaju małokrwistościach, upustach krwi, zatruciach i t. d. powiększa się we krwi katalaza i glutation, maleje zawartość CO_2 i pH. *W. Moraczewski* (Lwów).

Zachowanie się ciśnienia osmotycznego krwi w czasie gorączki. KENJIRO TAKEDA. The Tohoku J. V. 27. Str. 325.

Podwyższenie ciepłoty wywołane zarówno przez naftylaminę jak przez zakażenie doprowadza do zmniejszenia ilości białek i ciśnienia osmotycznego krwi, ale czasami ciśnienie osmotyczne wzmaga się pomimo spadku ciał białkowych.

W. Moraczewski (Lwów).

Wpływ ciepłoty zewnętrznej na zawartość cukru u królików po nakłuciu ośrodka cieplnego. KAMO ITIKAWA. The Tohoku Journ. Vol. 27. Nr. 5. Str. 473.

Po nakłuciu ośrodka cieplnego w mózgu, króliki poddawane działaniu wyższej ciepłoty wykazują powiększenie cukru we krwi do 0.2%, kiedy ani nakłucie samo do przecukrzenia krwi nie prowadzi, ani ogrzanie samo u normalnych królików nie jest w stanie wywołać przecukrzenia krwi. *W. Moraczewski* (Lwów).

Zmiana w ilości płytek po podaniu witaminy B. JUN. KIMURA. The Tohoku Journ. Vol. 27. Nr. 5. Str. 374.

Wczesną awitaminozę B poznaje się po zwiększeniu płytek krwi. *W. Moraczewski* (Lwów).

Patologja.

Czy możliwe jest u człowieka wyjałowienie na drodze hormonalnej? K. OGASAWARA. Isen, Tom 1. Nr. 2. Str. 13—15. 1935.

Autor podawał myszom przez 3 tygodnie tabletki androstiny i stwierdził u nich znaczne obniżenie zdolności zajścia w ciążę oraz przybytek na wadze; to ostatnie zjawisko występuje także u osobników męskich, które karmiono androstiną. Wyjałowienie oraz przybytek na wadze występuje zatem nietylko przy podawaniu androstiny w zastrzykach, lecz także doustnie. Ponieważ ilość androstiny podawanej myszy wynosiła 0,1 g na 10 gramów wagi ciała, przeto doustna dawka u człowieka musiałaby być bardzo duża. Z tego powodu hormonalne wyjałowienie kobiety doustnie nie wchodzi w rachubę. *W. Kurowski* (Warszawa).

Mikrobiologja i serologja.

Extrait du Bulletin de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres. Classe Médecine. Cracovie 1935. La flore de la vésicule biliaire dans l'osteomyélite produite par le bacille d'Eberth-Gaffky par M. LANDESMAN.

W dwóch przypadkach przy zapaleniu szpiku kostnego wyhodował autor z pęcherzyka żółciowego drobnoustroje nietypowe z grupy durowej - rzekomodurowej, które po dokładnem zbadaniu najbardziej odpowiadały *b. faecalis alcaligenes.*

W obu przypadkach wyhodował ze szpiku kostnego laseczki duru brzusznego.

Podczas dalszego badania jednego ze szczepów, wyhodowanych z pęcherzyka żółciowego okazało się, że uległ on przemianie, zbliżając swe własności morfologiczne, biochemiczne i biologiczne do drobnoustrojów grupy duru rzekomego B. Pod względem serologicznym najbardziej przypominał szczep „Wrocław" (Breslau).

Ponadto szczep pierwotny uległ na pożywce Loefflera rozszczepieniu na 2 szczepy, z których jeden odpowiadał w zupełności laseczkom durowym, wyhodowanym ze szpiku kostnego, drugiego nie udało się podporządkować pod żadną grupę.

Gutfreundówna (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Bakterjologiczne rozpoznawanie gruźlicy u ludzi. E. PIASECKA-ZEYLAND. Gruźlica. Rok X. Nr. 2—3.

Autorka przedstawia badania wszystkich sposobów wykazywania gruźlicy w materjale, omawiając zarówno poszczególne sposoby i wyniki jakie dawały, jak również wyniki uzyskiwane w zależności od materjału badanego. Omawiając wkońcu wartość metod bakterjologicznego rozpoznawania gruźlicy i zastosowania ich do celów specjalnych, autorka dochodzi do wniosków, że dla rozpoznawania bakterjologicznego gruźlicy należy brać pod uwagę wyłącznie prątki Kocha, mimo dążeń licznych autorów, chcących obalić jego znaczenie, jako jedynego czynnika wywołującego gruźlicę; przyczem co się tyczy wyboru materjału do badania, to należy przedewszystkiem pobierać materjał wprost z ogniska choroby, lub jego pobliża, w razie zaś niemożności uzyskania materjału wprost z ogniska należy go pobrać z miejsca służącego za naturalny zbiornik tego materjału, dbając przytem o jaknajmniejsze zanieczyszczenie go innemi bakterjami. Materjał, w którym prątki występują niestale i w małych ilościach, lub gdzie ulegają zmieszaniu z ciałami zawierającemi liczne bakterje, nie nadaje się do badania. Co się tyczy sposobów bakterjologicznego stwierdzenia prątków, to najszybsze, lecz najmniej pewne wyniki dają badania bakterjoskopowe, czulszą i pewniejszą jest hodowla, odgrywająca dużą zwłaszcza rolę dla stwierdzania prątków niezjadliwych, wreszcie najczulszym sposobem dającym zupełnie pewne rozpoznanie jest zakażanie świnek morskich. *A. Donhaiser* (Katowice).

Odosobniona splenomegalja gruźlicza i gruźlica wątroby. I. KOWALCZYKOWA. Gruźlica. R. X. Nr. 3.

Autorka przedstawia przypadek z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniw. Jag., w którym na sekcji stwierdzono odosobnioną gruźlicę samej tylko śledziony i wątroby, bez żadnych zmian gruźliczych w miejscach normalnie spotykanego zakażenia pierwotnego. Przypadek zasługuje na szczególną uwagę, gdyż zmiany gruźlicze śledziony łączące się z powiększeniem jej do bardzo wielkich rozmiarów, jak to się stało w opisywanym przypadku, należą do wyjątkowych. Również rzadko tylko spotyka się większe ogniska serowate w wątrobie, jak w opisanym wypadku. Interesujące także i dość niezwykłe było usadowienie się zmian gruźliczych w ścianie przewodów żółciowych.

A. Donhaiser (Katowice).

Odma obronna. F. PAWŁOWICZ. Gruźlica. R. X. Nr. 3.

Autor omawia powstanie, przebieg i rokowanie odmy samoistnej w przebiegu gruźlicy płuc, dochodząc do wniosku, że na powstanie odmy samoistnej należałoby zapatrywać się nie jak na czynnik bezwzględnie wikłający rokowanie w gruźlicy, lecz raczej jak na odruch obronny ustroju. Rokowanie zaś oprzeć należałoby w takich przypadkach na stanie ogólnym ustroju, oraz na możliwości wtórnych powikłań zależnych od rodzaju powstałej odmy. *A. Donhaiser* (Katowice).

Przyczynek do rozpoznawania rozlanej, włóknistej gruźlicy płuc. Z. KUNCEWICZ. Gruźlica. R. X. Nr. 3.

Autorka przedstawia przypadek rozlanej, włóknistej gruźlicy płuc, omawiając niektóre jej cechy rozpoznawcze, oraz niebezpieczeństwo wynikające stąd dla otoczenia.

A. Donhaiser (Katowice).

Stanowisko nowoczesnego lekarza ftizjologa wobec udzielającej się gruźlicy płuc. A. BOROWSKI i Z. KUNCEWICZ. R. X. Nr. 3.

Autorzy omawiają zakres pracy i ruch chorych w poradni przeciwgruźliczej Wileńskiego Wojewódzkiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego, poczem omawiają stanowisko jakie mają zajmować poradnie w przypadku poszczególnych okresów gruźlicy. Zdaniem autorów większość poradni niecelowo zajmuje się przedewszystkiem leczeniem (zresztą bezskutecznie) chorych z daleko posuniętemi, zadawnionemi sprawami, skutkiem czego zaniedbywani

są chorzy ze zmianami wczesnemi, nadającemi się do leczenia. Omówiwszy szczegółowo różne postacie gruźlicy i stanowisko, jakie zająć winny wobec nich poradnie przeciwgruźlicze, kończą szeregiem wniosków, mających na celu usprawnienie walki z gruźlicą i uczynienia pracy w poradniach bardziej celową i skuteczną. *A. Donhaiser* (Katowice).

W sprawie plastycznego zamknięcia otworu po laryngostomji. T. WĄSOWSKI. Gruźlica. R. X. Nr. 3.

Autor przedstawia przypadek, w którym do zamknięcia otworu po laryngostomji użył płatu skórno-okostnowo-kostnego, wziętego z kości piszczelowej. Gojenie odbyło się bez powikłań. *A. Donhaiser* (Katowice).

Porady seksualne. MAX POPPER. Sociálne Zdravotni Revue. Nr. 6. 1935.

Autor miał okazję stosowania androstiny tak drogą doustną jak i w postaci zastrzyków. Przy zaburzeniach u ludzi młodych tabletki dawały dobry skutek, przy zaburzeniach płciowych u ludzi ponad 50 lat stosował zawsze androstinę w postaci zastrzyków, wyniki otrzymywał zawsze dobre. *F. Mikulska* (Warszawa).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Leczenie zatrzymania moczu podczas połogu i po operacjach ginekologicznych (Doryl). EBERHARD SCHULZE. Münch. Med. Wsch. Nr. 34. Str. 1358. 1935.

Autor systematycznie wypróbowywał Doryl Mercka (chlorek karbaminocholiny) w zatrzymaniu moczu, występującem często u położnic i po operacjach ginekologicznych. Jeżeli podawanie gorącej herbaty, stosowanie ciepła i wpływ sugestywny okazują się bezskuteczne, wstrzykuje się podskórnie 1 ampułkę Dorylu zawierającą 0,00025 g w pierwszym dniu po operacji (u położnic już w 8—10 godzin po porodzie). Działanie występuje przeważnie po 20—30 minutach. W razie potrzeby można po godzinie bez obawy ponownie wstrzyknąć. Czasami wystarcza doustne podanie Dorylu, mianowicie jednej tabletki zawierającej 0,002 g w 1—2-godzinnym odstępie czasu.

Autor wypróbował Doryl dotychczas w 279 przypadkach. Mniejszego powodzenia można spodziewać się po operacjach, w których w znacznym stopniu odkrywano i naruszano pęcherz (szycie przedniej części pochwy), oraz u położnic po długotrwałym porodzie (wąska miednica). Pozatem uzyskiwano korzystne wyniki. Autor podkreśla w końcowej części pracy, że zapomocą wstrzykiwań podskórnych Dorylu udaje się znacznie częściej, niż dotychczas stosowanemi środkami, zwalczyć zatrzymanie moczu podczas połogu, oraz po operacjach ginekologicznych i uniknąć tym sposobem wprowadzania cewnika. *Bader* (Warszawa).

W sprawie leczenia włókniaków i metropatyj hemoragicznych radem. HANS WEIGAND. Strahlentherapie. T. 54. Z. 3.

Autor jest gorącym zwolennikiem zakładania radu do macicy w przypadkach włókniaków i krwawień macicznych. Zalety tego sposobu leczenia w porównaniu do naświetlań promieniami Roentgena polegają na możności dokładniejszego dawkowania, szybszego zadziałania na krwawienie i większej ochronie jajników. Stąd też objawy wypadnięcia są bez porównania mniejsze. Skuteczność radu polega według autora na działaniu promieni beta niszczącem błonę śluzową, która nie ulega już zmianom cyklicznym. Promienie gamma działają natomiast na mięśniówkę a z drugiej strony wywołują jonizację krwi, zahamowując w ten sposób krwawienie. Technika autora polega na dokładnem wyskrobaniu macicy i natychmiastowem założeniu radu. Dawka wynosi 1600—2000 mgh. i daje dobre wyniki nawet w przypadkach mięśniaków dochodzących do wielkości głowy dorosłego człowieka. *Zb. Rychłowski* (Lwów).

Wyniki lecznicze raka kobiecego narządu rodnego w Państwowej Klinice dla Kobiet w Dreźnie za lata 1925—1929. H. BURCKHARDT. Strahlentherapie. T. 54. Z. 3.

W statystyce autora przypada na raka szyjki macicy 473 przypadków i to 135 grupy I, 177 grupy II, 124 grupy III, i 33 grupy IV. Z tych 473 kobiet poddano leczeniu 462. Wyleczonych pozostało po 5 latach 152 a więc 32.9%. Grupa I dała 56.3% wyleczeń, grupa II 33.9%, grupa III 10.5%, grupa IV 4%. Operowano sposobem Wertheima 77 kobiet i to 48 z grupy I a 29 z grupy II. Wyleczenie uzyskano w 43 przypadkach t. j. w 56%. Naświetlano promieniami Roentgena i radu 382 przypadki, w których wyleczono 108 czyli 27.9%. Na grupę I przypada 53.5% wyleczeń, na grupę II 31.7%, na grupę III 10.5%, na grupę IV 4%.

Na 64 przypadki raka trzonu operowano 12 i wyleczono tą drogą 6 czyli 50%. Naświetlano 52 chore, osiągając wyleczenie w 21 przypadkach czyli w 40.4%. Wynika z tego, że rak trzonu mało się różni złośliwością od raka szyjki, a naświetlanie bynajmniej nie daje lepszych wyników od zabiegu operacyjnego. Z 31 przypadków raka pochwy wyleczono radem 10 t. j. 32%. Na 31 przypadków raka sromu uzyskano operacją i naświetlaniem wyleczenie w 8 przypadkach t. j. w 26.7%. *Zb. Rychłowski* (Lwów).

Pierwotny złośliwy nowotwór mieszany (włókniako-kostniako-mięśniako-mięsak) sieci. W. STARZEWSKI i A. SYREK. Gin. Pol. T. XIV. Z. X—XII.

Opis przypadku nowotworu pierwotnego powstałego z sieci. Był to nowotwór złośliwy mieszany mieszczący się w sieci; nowotwór ten interesujący jest ze względu na obecność tkanki kostnej i na liczne przerzuty do narządów wewnętrznych. Nowotwór ten zdaniem autorów jest pochodzenia zarodkowego i powstał z komórek mezenchymalnych tego okresu życia zarodkowego kiedy z komórki mezenchymalnej mogą się tworzyć komórki o różnym kierunku różnicowania (Mikrofotografje). *M. Segal* (Lwów).

Kość ogonowa jako przeszkoda porodowa i postępowanie przy podobnem powikłaniu. K. HABBE. Ztsch. f. Geb. u. Gyn. B. CVI. H. 3.

Opis 4 przypadków. Na podstawie doświadczenia kliniki w Getyndze poleca autor w przypadkach wystającej ankylozy kości ogonowej bezkrwawą metodę usunięcia przeszkody. We wszystkich przypadkach poród ukończono przy pomocy kleszczy przyczem wystająca kość ogonowa z mniej lub więcej wyraźnym trzaskiem bez większych trudności odsunięta została ku tyłowi i w bok. Usunięcie kości ogonowej przed lub w czasie porodu drogą operacyjną, jest zbyteczne. *M. Segal* (Lwów).

Lekarz-praktyk a leczenie upławów. E. NITZSCHE. Zbl. f. Gyn. Nr. 38. 1935.

Autor osiągnął dobre wyniki w leczeniu upławów stosując preparat Provagin (P.). Skład tego preparatu podobny jest do preparatu Pyocid stosowanego z dobrym wynikiem w praktyce stomatologicznej przy ropnem zapaleniu śluzówki jamy ustnej, paradentozach. W skład preparatu wchodzą: Carvacol, Chlorcarvacrol, Carvochinonen, olejek eukaliptusowy i kamfora w roztworze alkoholowym; 4—5 kropel P. dodaje się do 3/4 litra wody do przepłókiwania. P. stosowany w tabletkach działa bakterjobójczo, hamuje sekrecję, działa pozatem przeciwzapalnie i ściągająco.

Autor zakładał tabletki P. głęboko do pochwy we wziernikach, co drugi dzień, poczem zakładał tampon. P. może być stosowany również w postaci przepłókiwań.

Autor stosował P. w 65 przypadkach między innemi w 14 przypadkach rzeżączki i z wyników jest bardzo zadowolony. *M. Segal* (Lwów).

Przypadek gruźlicy pochwy. VITUS DEPPICH. Zbl. f. Gyn. Nr. 38. 1935.

U pacjentki 22-letniej ze zmianami gruźliczemi w płucach stwierdzono w pochwie pomiędzy końcem *columnae rugarum* a *comissura posterior* owrzodzenie wielkości monety 2-markowej o brzegach nierównych, nieco podminowanych. Dno owrzodzenia pokryte nalotem, w otoczeniu niewielki naciek. Gruczoły chłonne pachwinowe niepowiększone. Badanie drobnowidowe wycinka próbnego wykazało typowe gruzełki z komórkami epiteloidalnemi i komórkami olbrzymiemi Langhansa.

Schottmüller specjalny nacisk kładzie na wykazanie typowych histologicznych zmian gruźliczych, a nie na wykrycie prątków gruźliczych, tem bardziej że wykrycie prątków często się nie udaje.

Pacjentka była leczona Roentgenem i otrzymała 4 razy po 20% HED i 2 razy po 30% HED. Wielokrotne badania kontrolne nie wykazały poprawy. *M. Segal* (Lwów).

Przyczynek do powstawania przetok sklepieniowo-szyjkowych na tle częściowej dziecięcości narządu rodnego. ZB. RYCHŁOWSKI. Gin. Pol. T. XIV. Z. X—XII.

Opis przypadku poronienia w V miesiącu ciąży; po usunięciu resztek stwierdzono w odległości mniejwięcej 2½ cm od ujścia zewnętrznego otwór, przepuszczający 2 palce. Po 2 dniach stwierdzono pierścień tkanki martwiczej dookoła przetoki, który się rozszerzał, poczem martwica objęła całą tkankę między przetoką a ujściem, wreszcie nastąpiło oddzielenie się tkanki martwiczej i oczyszczenie rany. W przypadku tym z największem prawdopodobieństwem można było wyłączyć czynnik zewnętrzny, a więc próbę zabiegu, mającego na celu przerwanie ciąży. Natomiast stan narządu rodnego i wywiady przemawiają za częściową dziecięcością narządu rodnego, która była przyczyną powstania przetoki. *M. Segal* (Lwów).

Postępowanie lecznicze w złośliwych nowotworach jajników. J. SZYMANOWICZ. Gin. Pol. T. XIV. Z. X—XII.

Na podstawie 105 przypadków raka jajnika dochodzi autor do następujących wniosków: każdy nowotwór jajników, a tem bardziej podejrzany o zwyrodnienie złośliwe musi być operowany. Jakkolwiek dla rokowania nie jest rzeczą obojętną, czy uda się usunąć nowotwór całkowicie czy nie, to jednak w każdym przypadku dążyć należy do usunięcia jaknajwiększej ilości mas nowotworowych, a następujące po zabiegu leczenie energją promienną uzupełnia często niedostateczność samego zabiegu. Tylko połączenie leczenia operacyjnego z leczeniem energją promienną może chorą uratować, a choćby tylko przedłużyć jej życie. Niema natomiast widoków na poprawę, o ile zastosuje się tylko jeden z powyższych sposobów leczenia. *M. Segal* (Lwów).

Terapja doodbytnicowa ginekologicznych spraw zapalnych. G. SZPOLIANSKIJ. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 19. 1935.

Mechanizm przeciwzapalnego działania leków, wprowadzonych do odbytnicy jest następujący: tylna jama Douglasa i kiszka prosta tworzą układ osmotyczny, t. zn. istnieje między niemi pół-przepuszczalna błona zwierzęca (ściana kiszki prostej i otrzewna). Jeżeli do *rectum* wprowadzimy rozczyn płynu hipertonicznego, następuje ruch płynu z jamy Douglasa do *rectum*, co wpływa korzystnie na szybkie wessanie wysięku. Metodą tą leczono 1200 chorych.

Codziennie rano i wieczorem wprowadza się do odbytnicy po 50.0 cm³ podgrzanego 1% roztworu *Natr. salicyl.* W większości przypadków bóle stają się znacznie słabsze, a po 5—10 dniach ciepłota opada. Jeżeli bóle są bardzo silne wprowadza się 1—2% rozczyn *Magnes. sulfuric.* który posiada pozatem działanie narkotyczne. O ile zachodzi konieczność dłuższego stosowania salicylu (powyżej 2 tygodni), zostaje zastąpiony silnie ogrzanym *Inf. Chamomillae vulg.* e 25.0—500.0 po 50.0 cm³. O ile są krwawe odchody *Sol. calc. chlor.* 5% po 50.0 cm³, ogrzane. Stosowanie salicylu w okresie ostrym przyczynia się do szybkiego wessania wysięku i obniżenia ciepłoty. Pod wpływem *Calc. chlor.* szybciej postępuje organizacja wysięku i ustalenie normalnego cyklu miesiączkowego, gdyż funkcja jajnika bezwarunkowo związana jest z jonami wapnia, tak jak funkcja tarczycy z jonami jodu. Możliwe, że dodatnie działanie wapnia na funkcję gruczołów płciowych polega na działaniu pośredniem przez układ wspólczulny. Jodek potasu sprzyja dokładniejszemu wessaniu przewlekłych spraw zapalnych miednicy małej. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie trichomonas vaginalis. R. ZETEL. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 19. 1935.

Wydzielina z pochwy nie wymaga badania *ex tempore:* obserwowano ruchy rzęsistka pochwowego po podgrzaniu kropli do 35—37° po upływie 3—4 godzin od chwili pobrania wydzieliny. Z ogólnej liczby 249 przypadków *colpitis* znaleziono rzęsistka pochwowego w 109 przypadkach (45.8%), z tej liczby 44% u ciężarnych.

Autor stosuje dawno znany zresztą sposób leczenia, polegający na stosowaniu sublimatu w postaci przestrzykiwań (1:1000) w ciągu 7—8 dni, później wycieranie pochwy i sklepień 10% rozczynem boraksu w glicerynie. Najlepsze wyniki uzyskano u kobiet w *praeclimax* i u kobiet niebędących w ciąży. U ciężarnych leczenie przedłużało się do 6—8 tygodni. U ciężarnych nie przestrzykiwano pochwy sublimatem natomiast wycierano ściany pochwy rozczynem lapisu (3—5% i 10% a kanał szyi 5%). Jeżeli powtórne badania już nie wykazywały rzęsistka pochwowego, przestrzykiwano pochwę 10% kwasem mlekowym jeszcze w ciągu miesiąca. W ostatnich czasach stosuje autor wstrzykiwania do pochwy 5—6 cm³ Biolaktinu. Cały arsenał dotychczas znanych i stosowanych środków nie daje zdaniem autora wyników zadawalniających: w przypadkach własnych miał autor 13% nawrotów.

Przy badaniu preparatów rzęsistka pochwowego barwionych metodą Grama, korzystniejsze jest barwienie kontrastowe 1% rozczynem czerwieni obojętnej zamiast fuksyny.

M. Segal (Lwów).

Leczenie rzucawki porodowej hipertonicznym rozczynem siarczanu magnezowego. D. BROWKIN. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 24. 1935.

Materjał autora obejmuje 33 przypadki rzucawki porodowej za r. 1934, leczone wstrzykiwaniami siarczanu magnezowego. O skuteczności tego leczenia świadczą zdaniem autora: 1) ustanie napadów rzucawki po 1—2 wstrzyknięciach, 2) różnica w częstości napadów przed rozpoczęciem leczenia i w czasie leczenia, 3) *lucida intervalla* obserwowane po wprowadzeniu $MgSO_4$, 4) krótszy czas przebywania w szpitalu.

Szemat leczenia jest następujący: zastrzyk domięśniowy 20% $MgSO_4$ w ilości 30.0. Powtórny zastrzyk tej samej ilości po 4 godzinach. Następne wstrzykiwania w tych samych ilościach nie więcej jak 4 razy na dobę. Dieta głodowa z niewielką ilością wody ocukrzonej; w stanie nieprzytomnym 10% glukoza dożylnie w ilości 50—100.0; środki czyszczące, ogrzewanie okolicy serca; troskliwa opieka nad chorą. *M. Segal* (Lwów).

Patologja i klinika 60 przypadków raka jajnika pochodzenia gastro-enterogenicznego. G. OPITZ. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. B. CIII. H. 1.

W latach 1924—1934 w materjale Instytutu Patologicznego Uniw. Kliniki dla kobiet w Berlinie, stwierdzono 60 przypadków wtórnego raka jajnika. Z tych 60 przypadków w 22 zdołano wykazać ognisko pierwotne, przyczem w 11 przypadkach w czasie operacji, 6 razy w czasie prześwietlenia krótszy lub dłuższy czas po operacji i 5 razy w wyniku sekcji. Dane anamnestyczne i badania kliniczne w powyższych 60 przypadkach zwróciły uwagę na pewne okoliczności, które należy uwzględnić w przypadkach raka jajnika.

Przy najmniejszem podejrzeniu na wtórny rak jajnika należy chorą zbadać wszechstronnie, w razie potrzeby przy współudziale kliniki wewnętrznej i chirurgicznej, ażeby nie przeoczyć pierwotnego ogniska. W jednym przypadku autora stwierdzono rentgenologicznie raka żołądka w krótkim czasie po operacji; autor stwierdza, że badanie rentgenowskie przeprowadzone przed operacją umożliwiłoby usunięcie przerzutów do jajnika i ogniska pierwotnego w żołądku na jednem posiedzeniu.

Wtórne raki jajnika występują przeważnie obustronnie i można je rozpoznać na podstawie badania, którem się stwierdza że są twarde i guzowate *(grobhöckreig)*. Charakterystyczne, że w wielu przypadkach macica była wyjątkowo mała. Większość chorych zgłaszała się z objawami szybko rosnącego guza w brzuchu z mniej lub więcej silnemi bólami, które chore określają jako bóle żołądkowe. Jeżeli w podobnych przypadkach z wywiadów wynika, że u pacjentki uprzednio rozpoznawano *ulcus* lub *ca. ventriculi*, to istnieje duże podejrzenie na wtórny rak jajnika i pacjentkę taką należy jaknajdokładniej zbadać klinicznie. Pierwotne ognisko przerzutowych raków jajnika znajduje się tak często w przewodzie pokarmowym, że uwaga ginekologów winna być w tym kierunku skierowana. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie pierwiastek 40-letnich i starszych. H. NEVINNY. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. CVI, H. 1.

W materjale Kliniki w Innsbrucku za ostatnich 11 lat ilość starych pierwiastek w wieku 40 lat i więcej wynosiła 0.42%. Przypadki miednic ścieśnionych i stanów rzucawkowych były względnie częste. Bardzo często następowało przedwczesne pęknięcie pęcherza; czas trwania porodu wahał się w bardzo szerokich granicach, wynosząc przeciętnie 32 godziny 20'. Wogóle poród u tych pierwiastek przebiega korzystniej aniżeli dawniej przypuszczano, jednakże wskazane jest odbycie porodu w warunkach klinicznych ze względu na niewątpliwie większe niebezpieczeństwo dla matki i dziecka spowodu częstych powikłań jak np. ścieśnione miednice, zaburzenia nerkowe, przedwczesne pęknięcie pęcherza, przedłużający się poród. Często spotyka się ujście niepodatne, które należy naciąć a nie rozciągać palcami. W 39 przypadkach rozwiązanie nastąpiło przez pochwę, w jednym przypadku zejście śmiertelne spowodu zatoru po porodzie kleszczowym. Śmiertelność dzieci wynosiła 20%, po odjęciu 3 płodów zmacerowanych i 1 z wadą rozwojową niezdolnego do życia 11.1%.

Ze względu na znaczne niebezpieczeństwo cięcia cesarskiego dla matek w starszym wieku, należy ten sposób rozwiązania stosować w wyjątkowych przypadkach. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie rozpoznawania ostrego rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej. K. SZCZUKAREW. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 22. 1935.

W przebiegu rozlanego zapalenia otrzewnej (z. o.) odróżnić można 2 fazy: odruchową, z dominującemi objawami wiscero-sensorycznemi (bóle) i wiscero-motorycznemi (napięcie powłok, czkawka, bóle), i drugą falę depresji i zatrucia z przewagą objawów zapaści sercowo-naczyniowej i depresji czuciowej i ruchowej. U chorych osłabionych schorzeniami poprzedzającemi z. o. jak np. rak, u chorych tyfusowych, z niedokrwistością złośliwą, objawy reflektoryczne mogą być bardzo słabo zaznaczone lub brak ich zupełnie, a stan zatrucia i depresji przeważa w całym przebiegu zapalenia otrzewnej. Ten brak typowych dla z. o. objawów jak bóle, napięcie powłok natomiast możliwe samoistne wypróżnienia, są przyczyną częstego nierozpoznania z. o., jak to ilustruje autor szeregiem przypadków sekcyjnych. Opierając się na materjale klinicznym i sekcyjnym dotyczącym zapalenia płuc pooperacyjnego stwierdza autor, że w całym sze-

regu historyj chorób cała uwaga skierowana była na zmiany płucne, jako przyczynę śmierci podawano zapalenie płuc, natomiast sekcja wykazała ropne zapalenie otrzewnej. Są to przypadki, w których brak było napięcia powłok, bolesności a pomimo to z. o. już się rozwinęło. Natomiast niewielkie zmiany w dolnych płatach płuc rzadko kiedy są przyczyną ciężkiego stanu chorych, w praktyce jednak odwracają uwagę lekarza od rozwijającego się z. o. *M. Segal* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego T. P. N.

XII Zebranie z dnia 18 października 1935 roku.

Prezes Wydziału Kol. W. Kapuściński zagaja I zebranie powakacyjne powitaniem ks. Prefekta apostolskiego Ignacego Krausego z Shuntehu (Chiny).

W komunikatach donosi prezes o zorganizowanej przez Zarząd Wydziału Lekarskiego wycieczce do wykopalisk w Biskupinie. Wycieczka odbyła się dnia 6. X. 1935 r. przy udziale członków Wydziału oraz ich rodzin.

Termin przyszłego zebrania Wydziału został ustalony na piątek, dnia 25. X. wspólnie z Oddziałem Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego.

Pokazy:

1. Kol. Hornowska-Kurkiewiczowa A. (członek Wydziału): *„Przypadek choroby Addisona"*.

Kol. H. przedstawia przypadek choroby Addisona u mężczyzny lat 36, dobrze odżywionego. Chorobę poprzedziła „grypa", trwająca 7 miesięcy. Przed $^1/_2$ rokiem wystąpiły ciemnobrunatne plamy na skroniach i ciemne zabarwienie szyi oraz silne bóle głowy, trwające 2 miesiące. Przed miesiącem zjawiły się bóle w lędźwiach. W okresie choroby spadek wagi o 14 kg. Stwierdza się, poza ciemnem zabarwieniem odsłoniętych części skóry, okolicy narządów płciowych i odbytu oraz ciemno-niebieskich plam na śluzówce jamy ustnej, wybitną adynamję mięśni. Stałe przyśpieszenie tętna w pozycji stojącej, skłonność do niższej ciepłoty ciała, wybitne zagęszczenie krwi ze wzmożeniem mocznika i kwasu moczowego oraz zmniejszenie bilirubiny. Pozatem stwierdzono hipoglikemję. Próba wodna po małym wysiłku: ustrój zatrzymuje przeszło 50% wody. Wydalanie z moczem chlorków, kwasu moczowego i mocznika zmniejszone.

Przeczy rozpoznaniu jedynie wzmożenie chlorków we krwi oraz ciśnienie krwi w granicach: maks. 105—130 mm Hg, min. 65—80 mm Hg (Riva-Rocci).

Leczenie: Podawanie większej ilości cukru, soli oraz witaminy C. (Dokładny opis przypadku z podaniem wyników badań klinicznych zostanie ogłoszony w prasie lekarskiej).

Rozprawa: Kol. Lubieniecki (członek Wydziału): W związku z wywiadami chorego powstała myśl o możliwości przewlekłego zatrucia arsenem wskutek spożywania dużych ilości owoców przywożonych z zagranicy, o których krąży pogłoska, że są posypywane lub obryzgiwane arszenikiem w celach zapobiegania psuciu. Kto z Kolegów mógłby poinformować nas, czy rzeczywiście arszenik stosuje się w celach konserwacji owoców i czy może powstawać stąd niebezpieczeństwo zatrucia?

Kol. Łaszewski (członek Wydziału): Wyjaśnia, że dla konserwacji owoców popryskuje się je związkami miedzi.

Kol. Grossmannówna (członek Wydziału): Podaje jako przyczynek do uwag Kol. Lubienieckiego swoje spostrzeżenie: po spożyciu przez dwie osoby po pół jabłka kalifornijskiego obranego ze skórki nastąpiły objawy zatrucia już po 2 godzinach, polegające na silnych wymiotach, prostracji oraz biegunce. Przemawia to za działaniem toksycznem nawet małych dawek środka konserwującego.

Kol. Kucharski (członek Wydziału): radzi badać treść dwunastniczą (żółć) na obecność arsenu, gdyż z żółcią wydziela się więcej arsenu niż z moczem.

Kol. Hanasz (członek Wydziału): zapytuje, dlaczego nie stosowano w danym przypadku leku hormonalnego z kory nadnerczy, mianowicie Cortiny, która działa swoiście przy chorobie Addisona, choć jest to tylko terapja substytucyjna?

Kol. Hornowska-Kurkiewiczowa A. (członek Wydziału): *W odpowiedzi* Kol. Hanaszowi: leczenie hormonalne wyciągami z nadnerczy, jak *Cortin, Cortigone, Eucortin* nie było stosowane ze względu na duże koszty preparatów. Dobre wyniki daje również stosowanie preparatu Mercka *„Cebion"*, zawierającego witaminę C oraz zastrzyki roztworu wodnego cysteiny w dawce 0,2.

2. *Wykład* ks. Prefekta Apostolskiego I. Krausego: *„Działalność medyczno-misyjna w Polskiej Prefekturze Apostolskiej w Shuntehu (Chiny)"*.

Prelegent przedstawia referat ks. misjonarza Dr. Szuniewicza, który przed wstąpieniem do zakonu O. O. Misjonarzy, był asystentem Kliniki Okulistycznej w Wilnie. Dzięki swej specjalności, ks. Dr. Sz. miał ułatwione zadanie misyjne, gdyż choroby oczu stanowią plagę Chin. Pracę nad wielkiem dziełem miłosierdzia w Shuntehu zapoczątkowali misjonarze francuscy i włoscy. Dział jednak pomocy medycznej na tej placówce do czasu przybycia misjonarzy polskich był zupełnie nietknięty, toteż polscy misjonarze rozpoczęli od tej dziedziny swoją owocną działalność.

Pierwsi więc Polacy uruchomili ambulans oczny, przekształcili przytulisko na szpital oraz zaczęli kształcić odpowiedni personel. Już po 4 latach pracy stwierdzić było można wspaniały rozwój szpitala z liczbą 76 łóżek. Liczba dokonanych tam operacyj dochodzi do 730 rocznie, liczba chorych wynosiła w roku 1934/35 — 848. Spośród operacyj znaczny odsetek przypada na zabiegi przy jaskrze, często wykonuje się tam operacje plastyczne powiekowe, dużo też pracy i zabiegów poświęca się schorzeniu, które stanowi plagę Chin, mianowicie jaglicy, stosując polską metodę leczniczą Roztworowskiego. Również sprężyście zorganizowane są przychodnie na wzór naszych przychodni krajowych. Pomimo istnienia szpitala wojskowego, utworzona przez naszych misjonarzy przychodnia dla wojskowych, ze względu na fachową pomoc w chorobach oczu cieszy się dużem powodzeniem. Trzecia przychodnia ma za zadanie roztoczyć opiekę nietylko nad dzieckiem chorem, ale i zdrowem. Reszta przychodni w sumie 9-ciu udziela porad wyłącznie w chorobach ocznych. Kierownictwo oraz kontrola w przychodniach spoczywają w rękach fachowca lekarza misji. Poradnie oddalone są od siebie o 25 km, najodleglej położona przychodnia w Kiulu ma stać się w roku bieżącym „ośrodkiem zdrowia". Aby wykształcić na miejscu odpowiedni personel fachowy, utworzono szkołę misyjną dla infirmarzy, którzy przechodzą tam dwuletnie studjum oraz praktykę. Wychowankowie tej szkoły wyznaczeni są nietylko do pracy medyczno-misyjnej w Prefekturze Shuntehu, lecz i w wikarjatach sąsiednich np. w dalekich Pingliang (Kansu). Największy odsetek zarejestrowany przez lekarza w przychodni przypada na chorych dotkniętych jaglicą; dochodzi on do 42%. Z ogólnej liczby przypadków jaskry wynoszącej około 2% stwierdzić się dało, że choroba ta pojawia się w Chinach w wieku o wiele młodszym, niż w Europie, bo nawet poniżej 20 roku życia. Często rejestruje się też chorych dotkniętych zmianami swoistemi np. zmiany kiłowe oka. Do schorzeń na tle urazowem dochodzi w Shuntehu bardzo rzadko, stoi to może w związku z zajęciami mieszkańców, którzy trudnią się wyłącznie rolnictwem. Co do środków leczniczych, to Chińczycy dysponują ogromną ilością ziół leczniczych, których tajemnicy pilnie przestrzegają, pozatem wyróżniają się oni w sztuce takich zabiegów, jak np. masaży lub nakłuć. Badania w kierunku ustalenia wad refrakcji są rzadko stosowane spowodu braku odpowiednich i kosztownych aparatów. Astygmatyzmem zajmuje się jedynie jeden lekarz. Reasumując działalność medyczną polskiej misji w Chinach, dochodzimy do wniosków następujących: 1) Dążeniem misji polskiej jest niesienie ulgi w cierpieniach tam, gdzie są najdotkliwsze, 2) misja polska pragnie dalszej współpracy ze społeczeństwem polskiem, aby móc owocnie pracować i przez współpracę i pomoc materjalną wznieść się ponad już istniejący fundament medyczno-misyjny w Shuntehi, 3) misja polska nawołuje do ofiarnej współpracy polski stan lekarski.

3. Kol. Borowiecki (członek Wydziału) *wygłasza wykład p. t.: „Wrażenia z Międzynarodowego Kongresu Neurologicznego w Londynie"*.

Prelegent przedstawił swe wrażenia z II Międzynarodowego Kongresu Neurologów w Londynie, a zarazem swego pierwszego pobytu w Anglji. W szczególności zobrazował odrębność organizacji świata lekarskiego w Anglji oraz warunki pracy neurologji angielskiej. Za godną szczególnego podkreślenia uważa współpracę neurologów z przedstawicielami innych specjalności w szpitalach neurologicznych w rozmiarach większych, niż to się dzieje gdzieindziej. (Wykład ogłoszony w Pol. Gaz. Lek. R. 1935. Str. 913).

4. Kol. Łabendziński (członek Wydziału) *wygłasza wykład p. t.: „Sprawozdanie ze Zjazdu Internistów Polskich w Łucku"*. (Wykład ukazał się w Nowinach Lekarskich).

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 22 grudnia 1934 roku.
Przewodniczy: Prezes Kol. Łokczewski.

1. Uczczenie 35-lecia pracy lekarskiej Kol. Wilhelma Mikulskiego.

a) Prezes Kol. Łokczewski uczcił Jubilata przemówieniem, podając na wstępie poniższy życiorys. Kol. Wilhelm Mikulski urodził się w dniu 3. X. 1869 r. na Wileńszczyźnie w rodzinie ziemiańskiej, gdzie żywe były tradycje narodowe i patrjotyczne mimo szalejącego po r. 1863 terroru moskiewskiego. Tradycje te potęgował powrót 2 stryjów powstańców z zesłania. Nic też dziwnego, że wzrastając w tej atmosferze Kol. M. już od III kl. gimnazjalnej należy do tajnych kółek samokształcenia. Po skończeniu gimnazjum w Mińsku Litewskim w r. 1891 Kol. M. zapisuje się na Wydział Przyrodniczy Uniwersytetu Warszawskiego, lecz już w r. 1893 na rozkaz władz zaborczych za udział w studenckich organizacjach politycznych musi przenieść się do Dorpatu i tu zapisuje się na Wydział Lekarski. Po złożeniu t. zw. *philosophicum* w r. 1895 na propozycję prof. Raubera pracuje w zakładzie anatomicznym w charakterze prosektora i za porada tegoż prof. Raubera poświęca dużo czasu studjom chirurgicznym. Po uzyskaniu dyplomu w r. 1899 rozpoczyna pracę lekarską w t. zw. ziemstwie w gubernji witebskiej najpierw w małym szpitaliku ziemskim w osadzie Tałankino; tu w r. 1904 zapada na ospę naturalną, a następnie na dur brzuszny; wskutek czasowego osłabienia słuchu po durze otrzymuje stanowisko lekarza powiatowego w Dryssie, lecz, jako chirurg, wkrótce przenosi sie do szpitala ziemskiego w Połocku na stanowisko ordynatora oddz. chirurgicznego, a po 3 miesiącach lekarza naczelnego tego szpitala. W szpitalu tym pracuje do czasu wybuchu wojny światowej t. j. do r. 1914; stale doskonaląc się w swej umiłowanej specjalności t. j. chirurgji, kilkakrotnie wyjeżdża na kilkumiesięczne studja chirurgiczne: na 3 miesiące do Petersburga, gdzie pracuje u profesorów Ziemackiego i Pietrowa; w r. 1908 przez 8 miesięcy pracuje u znanego chirurga Adolfa Bergmana w Rydze; w 1909 r. wyjeżdża do Wiednia (do kliniki prof. Hochenegg'a i Eiselsberga) i do Krakowa, gdzie pracuje u prof. Kadera; w r. 1913 przez 2 miesiące pracuje w Berlinie u prof. Biera i w Szarlotenburgu u Fraenckla.

W tym też czasie rozszerza szpital w Połocku z 60 na 300 łóżek, budując pawilony chirurgiczny i zakaźny oraz wyposaża szpital w gabinety rentgenowski, bakterjologiczny i terapji fizykalnej. W r. 1914 zostaje powołany do wojska rosyjskiego i jako chirurg pracuje w szpitalach Czerwonego Krzyża. Po przewrocie bolszewickim w r. 1917 wraca do swego szpitala w Połocku, gdzie pracuje za okupacji niemieckiej jako naczelny lekarz tego szpitala. W r. 1919 przedostaje się do Warszawy i wstępuje jako ochotnik do Wojska Polskiego w randze kapitana lekarza. Po miesięcznym pobycie w Dęblinie 1. II. 1919 r. otrzymuje przydział na st. ordynatora oddz. chirurgicznego w Szpitalu Wojskowym w Częstochowie; w r. 1924 zostaje mianowany Komendantem tego Szpitala, a po kilku miesiącach Kierownikiem Rejonu Sanitarnego Częstochowa. W r. 1925 przechodzi w stan spoczynku w randze pułkownika-lekarza. Po przybyciu do Częstochowy przez $4^1/_2$ lata pracuje jednocześnie na Oddz. Chirurgicznym Szpitala N. Marji Panny, a od r. 1922 do dnia dzisiejszego jako ordynator Oddz. Chirurgicznego w Szpitalu na Zawodziu. Od r. 1922 pracuje też jako chirurg w miejscowej Kasie Chorych.

Za swą intensywną pracę lekarską i działalność obywatelską otrzymuje szereg odznaczeń: srebrny i złoty krzyż zasługi, gwiazdę i krzyż górnośląski, medale pamiątkowe za wojnę i na pamiątkę 10-lecia niepodległości.

Również czynny udział bierze Jubilat w życiu organizacyj lekarskich: jest członkiem Rady Izby Lekarskiej Krakowskiej, prezesem Obwodu Częstochowskiego Związku Lekarzy P. P., członkiem zarządu Częstochowskiego T-wa Lekarskiego.

W uznaniu zasług Szanownego Jubilata i dla uczczenia 35-lecia pracy lekarskiej Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie uchwaliło w dniu 20. X. 1934 r. zaliczyć Go w poczet członków honorowych Towarzystwa.

Następnie przy gorącej owacji Kolegów Kol. Prezes wręcza Jubilatowi dyplom członka honorowego T-wa, życząc Mu dalszej owocnej pracy w umiłowanym zawodzie.

b) Kol. Batawia omawia działalność Jubilata, jako lekarza szpitalnego, podkreślając Jego wysokie zalety koleżeńskie, bardzo wysoką etykę lekarską, bezinteresowność, stałe pogodny nastrój i ciągłą gotowość do niesienia pomocy cierpiącym. Te cenne zalety zyskały Jubilatowi miłość i szacunek chorych, kolegów i całego społeczeństwa częstochowskiego.

c) Jubilat Kol. Mikulski dziękuje kolegom za ocenę jego pracy lekarskiej i społecznej i zwraca się do kolegów z apelem, wzywając do spoistości i dyscypliny w organizacjach lekarskich, gdyż tylko jedność i zgoda w obecnych tak ciężkich czasach mogą uchronić stan lekarski od klęski.

2. Kol. Goldman *pokazuje usunięty operacyjnie guz jajnika (sarcoma) wagi $5^1/_2$ kg.* Chora, lat 60, przed 8 miesiącami zauważyła, że brzuch jej stale rośnie. W czasie operacji stwierdzono przerzuty do otrzewnej ściennej.

3. Kol. Witold Zahorski z Warszawy *wygłosił odczyt p. t.: „Znaczenie układu nerwowego i czynników biologicznych w odporności"*.

Wyniki badań lat ostatnich stwierdzają istnienie odporności u wszystkich istot żywych, począwszy od pierwotniaków, a kończąc na człowieku. Szczególnie szybkie uodpornienie występowało u gąsienic, niektórych owadów, co nasunęło przypuszczenie, że zjawiska odpornościowe mogą być uzależnione od układu nerwowego. Badania prowadzone w tym kierunku wykazały zarówno u owadów, jak i u kręgowców istnienie tej zależności. Dalszem potwierdzeniem roli układu nerwowego w odporności są badania Metalnikowa, który metodą odruchów warunkowych uzyskiwał odczyny odpornościowe u królików i świnek morskich. Badania te nie wyjaśniły jednak, w jaki sposób układ nerwowy wywiera swój wpływ na przebieg zjawisk odpornościowych. Wspomniany autor sądzi, że układ nerwowy oddziaływuje nie bezpośrednio, a rolę pośrednią mogą odgrywać między innemi prawdopodobnie i hormony.

W dalszym ciągu odczytu prelegent omówił piśmiennictwo dotyczące roli hormonów w odporności. Z przeszło 50 zebranych prac wynika, że układ gruczołów dokrewnych ma duży wpływ na przebieg zjawisk odpornościowych. Wiadomości są jednak niekompletne; stwierdzono bowiem, że tarczyca, śledziona, trzustka, gruczoły płciowe pobudzają odczyny odpornościowe zarówno komórkowe, jak i humoralne, pozatem wykazano dodatni wpływ kory nadnerczy na odporność humoralną, jednakże rola przysadki, szyszynki, przytarczyc, części rdzennej nadnerczy nie została wyjaśniona.

Celem przynajmniej częściowego uzupełnienia tych danych, prelegent przeprowadził ostatnio w Zakładzie Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Warszawskiego (Kierownik Zakładu prof. Fr. Venulet) szereg badań wpływu hormonów na fagocytozę. Badania przeprowadzał w ten sposób, że wstrzykiwał królikom wyciągi poszczególnych gruczołów dokrewnych i określał zmiany wskaźnika fagocytarnego. Badania Kol. Zahorskiego wykazały, że wszystkie badane hormony zwiększały zdolność fagocytarną, w działaniu tem jednak różniły się między sobą siłą, szybkością i trwałością wpływu. Najsilniej działa kora nadnerczy, zwiększając fagocytozę o 100%, potem idzie insulina, dijodtyrozyna, przedni płat przysadki, tyroksyna, śledziona, folikulina, luteina, szyszynka, tylny płat przysadki, przytarczyca i adrenalina. Wpływ ten jest swoisty, gdyż próby kontrolne wykazały, że mleko, omnadyna i t. p. wzmagają fagocytozę w znacznie mniejszym stopniu.

Na podstawie otrzymanych wyników, uwzględniając prace innych badaczy, prelegent wyraża pogląd, że układ nerwowy oddziaływuje na fagocytozę za pośrednictwem układu dokrewnego. W zakończeniu prelegent podkreśla, że z badań jego wynika możliwość zastosowania opoterapji, jako nieswoistego środka, wzmagającego odporność w przebiegu chorób zakaźnych. Najbardziej odpowiedniemi do tego celu wydają się insulina lub wyciąg z kory nadnerczy. (Streszczenie własne).

W dyskusji zabrał głos kol. Wajnbaum: Bardzo interesujący referat Kol. Z. nasuwa pewne uwagi natury ogólnej. Nie wolno utożsamiać hormonów z wyciągami gruczołowemi. Wzrastająca coraz bardziej ilość odkrytych hormonów, znajdowanie w niektórych gruczołach wydzielania wewnętrznego wielu hormonów (np. w przysadce mózgowej) każą patrzeć na te sprawy z pewnym sceptyzmem. Zaledwie kilka hormonów (insulina, adrenalina, tyroksyna, folikulina) odpowiada, i to zgrubsza, wymaganiom bio-patologa czy klinicysty. Preparaty farmaceutyczne często są namiastkami hormonów oryginalnych (folikulina, estryna i t. p.). Z drugiej strony wyciągi gruczołowe też są niejednolite i działanie ich zależy od sposobu otrzymywania, domieszek i t. d. Interesującem więc i, być może, bardziej celowem byłoby badanie miana aglutynacyjnego i wskaźnika fagocytarnego u zwierząt z usuniętemi poszczególnemi narządami wewnątrzwydzielniczemi. Krzywe otrzymane przez autora możnaby otrzymać i po zastrzykach wyciągów wielu innych tkanek czy narządów, których do układu wewnątrzwydzielniczego nie można zaliczać (jak np. śledziony), zwłaszcza wskutek niemożności wyeliminowania wpływu podanego pozajelitowo białka czy innych składników podstawowych wyciągu.

Proponowanego przez prelegenta stosowania hormonów, czy wyciągów gruczołowych w chorobach zakaźnych próbowano

w klinikach zagranicznych, jednakże bez specjalnie dobrych wyników. Należy też pamiętać o przeciwwskazaniach (insulina, a golowość obrzękowa, tyroksyna, a chwiejność układu współczulnego i t. p.). Wogóle mamy dziś ogromną ilość przeróżnych środków leczniczych i metod leczenia, których działanie jest conajmniej wątpliwe. Objawy modnego obecnie t. zw. leczenia wstrząsowego (m. i. hemo-, lakto- ostatnio uroterapja) udaje się wywołać u niektórych (*„vegetativ stigmatisierte Personen“*) zapomocą zwykłego wstrząsu psychicznego np. przestrachu (Joltroin). Wpływ najwyższych ośrodków mózgowych na walkę ustroju z chorobą jest w dzisiejszym stanie wiedzy niedoceniany z oczywistą szkodą dla chorego. Mówca żałuje, że prelegent w swoim szeroko ujętym referacie tego zagadnienia nie poruszył. (Streszczenie własne).

W odpowiedzi Kol. Zahorski podkreśla niesłuszność zarzutu, że nie posługiwał się czystemi hormonami; właściwie dotychczas poza nielicznemi wyjątkami (adrenalina, folikulina) chemicznie czystych hormonów nie otrzymano. Nawet wewnętrzna wydzielina trzustki, uznawana doniedawna za hormon, dziś jest już uważana za mieszaninę kilku hormonów (insulina, wagotonina, hormon hipotensyjny). Zbytnia przeto skrupulatność w doszukiwaniu się czystych hormonów jest niebezpieczna, dopóki nie jest dokładnie znany chemiczny ich skład. Podobieństwo wyników otrzymanych po zastosowaniu różnych hormonów przemawia tylko za synergistycznem oddziaływaniem całego układu dokrewnego na odporność; nieswoistość tych wyników wykluczają przytoczone w odczycie próby kontrolne. Wreszcie, co się tyczy roli psychiki w procesach odpornościowych, to prelegent nie poruszał tego zagadnienia, jako niedostatecznie dotychczas zbadanego i niewiążącego się ściśle z tematem odczytu. Badania jednak lat ostatnich wykazują ogromne znaczenie psychiki w powstawaniu i w przebiegu chorób. Na dowód tego prelegent przytacza szereg badań przeprowadzanych przez lekarzy sowieckich nad rolą sugestji w lecznictwie. (Streszczenie własne).

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 20 listopada 1935 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz otwierając nadzwyczajne posiedzenie administracyjne stwierdza brak przewidzianej statutem ilości członków koniecznej do przeprowadzenia zmiany statutu i wobec tego odkłada odbycie nadzwyczajnego posiedzenia administracyjnego w sprawie zmiany regulaminu do następnej środy, t. j. 27 listopada.

Następnie odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Kol. Wolański (gość T-wa) *omawia 2 przypadki schorzenia nerki dotkniętej wrodzoną dystopją, operowane na Oddziale Chirurgicznym Szpitala im. G. Narutowicza.* Przedstawia preparat drugiego przypadku. Chodziło o złożoną wadę rozwojową nerki. Nerka ta była nisko ułożona w okolicy lędźwiowej prawej. Była silnie spłaszczona i posiadała kształt zbliżony do dysku. Wymiar podłużny nerki wynosił 9, poprzeczny 5, przednio-tylny 2.7 cm, a waga nerki zaledwie 79 g. Wnęka szeroko otwarta i miedniczka znajdowały się na przedniej powierzchni nerki, jak we wczesnym okresie życia płodowego. Obraz miedniczki odpowiadał *„hemibassiner inferieur Hyrtla“*, w której to postaci tylko duży dolny kielich jest rozszerzony w miedniczkę, podczas gdy kielich górny jest rozgałęziony. Wszystkie kielichy były ułożone pozanerkowo. Moczowód był niezwykle wąski i krótki, w części przypęcherzowej posiadał charakterystyczny dla embrjonalnego moczowodu fałd, który nie pozwalał na wprowadzenie cewnika moczowodowego. Nieprawidłowem okazało się również unaczynienie nerki. Chodziło pozatem o rozpoczynające się wodonercze, zapalenie miedniczki nerkowej i rozległe zmiany zapalne w miąższu nerki. Przypadek ten należy do bardzo rzadkich.

Dr. Jasieński Jerzy *wygłosił wykład p. t.: „O znieczuleniu w chirurgji“.* (Przeznaczony do druku w całości).

W dyskusji: Kol. Drohocka podnosi duże znaczenie uśpienia *Evipan-Natrium* przy wykonywaniu niektórych zabiegów w neurologji.

Doc. Dr. Szymanowicz zaznacza, że godzi się z wywodami prelegenta, jednak nie jest zwolennikiem znieczulenia lędźwiowego na podstawie własnego doświadczenia. Podnosi za prelegentem duże znaczenie *Evipan-Natrium w ginekologji.*

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia nadzwyczajnego administracyjnego z dnia 27 listopada 1935 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia (naukowego).

Odczytano zawiadomienie Zarządu Okręgu Krakowskiego Związku Lekarzy Słowiańskich o mającem się odbyć w środę 4. XII. zebraniu okręgowem.

Prof. Latkowski i Prof. Ciechanowski zwracają uwagę na ważność udziału członków Krakowskiego Towarzystwa w pracach Związku Lekarzy Słowiańskich.

Prof. Ciechanowski stawia wniosek, aby ze względu na małą frekwencję odłożyć sprawozdanie z Morszyna do następnego posiedzenia T-wa.

Wniosek przyjęto.

Dr. Karasiński zabrał głos w sprawie projektu zmiany regulaminu T-wa Lekarskiego Krakowskiego (Streszczenie własne).

Zmiana statutu Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie dokonaną została w dniu 30. VI. 1935 na Walnem Zgromadzeniu Delegatów T-wa Lekarzy Polskich po wielomiesięcznej pracy przygotowawczej, w której z ramienia Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego brali udział Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski i Dr. Stanisław Karasiński. Zmiana statutu była konieczna nietylko ze względu na wymagania prawa o stowarzyszeniach (z 27. X. 1932), ale i potrzebę usprawnienia organizacji Towarzystwa wobec rosnącego zakresu jego prac. W nowym statucie warunki te zostały spełnione: statut ten pozwala również na powiększenie terytorjalnego zasięgu działania poszczególnych, a zwłaszcza zarejestrowanych oddziałów Towarzystwa. Oddziały Krakowski i Lwowski zachowały przytem całkowicie swoją dotychczasową pełną autonomję, w myśl zasad, które w latach 1880 i 1909 przyświecały „równoprawnej, dobrowolnej unji“ Towarzystw Lekarskich Krakowskiego i Lwowskiego z Towarzystwem Lekarzy Galicyjskich. Zmian zasadniczych poczyniono niewiele. Należą do nich zmiana nazwy Towarzystwa, z której znikło wreszcie określenie „b. Galicji“, wprowadzenie okresu 5-letniej kadencji przed nabyciem prawa o ubieganie się o wsparcie lub stały zasiłek roczny (§ 3), bardziej szczegółowe określenie kompetencji władz Towarzystwa, zwłaszcza zaś organu wykonawczego, jakim jest Rada Zawiadowcza, wkońcu zasady organizacji oddziałów. Przez usunięcie balastu zbyt drobiazgowych przepisów, które słusznie przerzucono do regulaminu, stał się statut nowy bardziej przejrzysty, a jego postanowienia o charakterze ramowym bardziej zdatne do wypełnienia żywą treścią pracy. Po zatwierdzeniu nowego Statutu przez Wojewodę Lwowskiego, co nastąpiło dnia 25. VII. 1935 okazało się koniecznem przeprowadzenie odpowiednich zmian także i w dotychczasowym regulaminie Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego. Zmieniono całkowicie brzmienie §§ dawnego regulaminu 1—4, 6-10, 27, 34—37, 39—41; częściowej zmiany doznały §§: 5, 13, 18, 19, 26, 31 i 42; skreślono §§ 11, 12, 43.

Referent omawia szczegółowe zmiany proponowane przez Komisję, uzasadniając potrzebę przeprowadzenia tych zmian. Następnie podkreśla wartość ścisłej współpracy z Towarzystwem Lekarzy Polskich we Lwowie i korzyści płynące z należenia do Towarzystwa oraz proponuje dla ożywienia ruchu w Towarzystwie wydanie odpowiedniej odezwy do lekarzy na terenie Województwa Krakowskiego z zachętą do przystępowania do Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego w charakterze członków.

Proponowane zmiany regulaminu przyjęto bez dyskusji jednogłośnie.

Kol. Karasiński stawia wniosek: Nadzwyczajne posiedzenie administracyjne Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego wzywa Zarząd Towarzystwa do wydania odezwy do lekarzy na całym terenie Województwa Krakowskiego z zachętą do przystępowania do T-wa Lekarskiego Krakowskiego w charakterze członków.

Wniosek przyjęto jednogłośnie.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Zjazd Lekarzy Powiatowych i Miejskich Województwa Kieleckiego w Sosnowcu.

W dniach 24 i 25 stycznia b. r. odbył się w Sosnowcu Zjazd Lekarzy Powiatowych i Miejskich Województwa Kieleckiego. Zjazdy te odbywają się zwykle raz na rok, a celem ich jest wspólne omówienie ważniejszych zagadnień, dotyczących stanu sanitarnego terenu i warunków pracy w terenie. Zjazd ten miał dla lekarzy powiatowych i miejskich wojew. kieleckiego tem większe znaczenie, iż odbył się po przeszło dwuletniej przerwie.

W Zjeździe uczestniczyło około 70 lekarzy. Z ramienia Ministerstwa Opieki Społecznej przybył na Zjazd inspektor ministerjalny Dr. Kowarski, w zastępstwie P. Wojewody Kieleckiego P. Wicewojewoda Witkowski, Naczelnicy Wojewódzkich Wydziałów Zdrowia z Kielc, Krakowa i Katowic: PP. Dr. Dziewulski, Salak i Sęczyk, delegat Państwowego Zakładu Higjeny Doc. Dr. Przesmycki oraz ze Śląskiego Zakładu Higjeny Dyr. Doc. Dr. J. Adamski i Dr. Donhaiser, epidemjolog Zakładu.

Zjazd otworzył i zagaił Wicewojewoda Witkowski, witając uczestników w imieniu P. Wojewody, poczem powitał Zjazd w imieniu Departamentu Zdrowia M. Op. Społ. Inspektor Dr. Kowarski. Skolei witali Zjazd P. P. Prezydent miasta Sosnowca Kaczkowski, Dr. Budzyński w imieniu Ubezpieczalni Społecznej, Dr. Trawiński imieniem Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego, Dr. Zaborski w imieniu Towarzystwa Higjenicznego i Dr. Witkowski w imieniu Towarzystwa Przeciwgruźliczego Zagłębia.

Dr. St. Bawor, inspektor lekarski Urzędu Wojewódzkiego w Kielcach, złożył sprawozdanie z ogólnego stanu sanitarnego województwa. Województwo kieleckie pod względem sanitarnym nie przedstawia jednolitego terenu, lecz da się podzielić na dwie części, rolniczą i przemysłowo-górniczą, co ma duże znaczenie ze względu na zupełnie inne warunki sanitarne. Jeżeli chodzi o rozwój ostrych chorób zakaźnych, to najsilniej dotknięte były powiaty terenu górniczo-hutniczego, głównie powiat będziński. Rok 1934 w porównaniu z rokiem 1933 wykazuje wzmożenie się nasilenia chorób zakaźnych i tak np. w r. 1933 było zanotowanych 35 wypadków duru osutkowego, a w r. 1934 zanotowano 77 przypadków; liczba zachorowań na dur brzuszny z 1590 przypadków w r. 1933 wzrosła do 2348 w r. 1934, liczba zaś zachorowań na błonicę z 1468 do 2565.

Niewątpliwie na zwiększoną ilość notowanych przypadków złożyło się także sprawniejsze i dokładniejsze zgłaszanie chorób zakaźnych w 1934 r. w porównaniu do 1933 r.

Dużego wysiłku władz sanitarnych wymagała w r. 1934 akcja powodziowa. Powodzią dotknięte były najsilniej powiat sandomierski, potem iłżecki, kozienicki i opatowski, dzięki jednak intensywnej akcji zapobiegawczej w postaci odkażania i oczyszczania zalanych studzien i ustępów oraz masowemu szczepieniu ludności władze sanitarne nie zaobserwowały wybitniejszego wpływu powodzi na ostre choroby zakaźne zwłaszcza przewodu pokarmowego na terenach dotkniętych powodzią. Ludność tych powiatów początkowo, w obawie przed durem brzusznym chętnie dawała się szczepić, sama nawet dobrowolnie domagała się szczepienia, kiedy jednak dość znaczna ilość szczepionych silniej na pierwsze szczepienia zareagowała, szczepienia utraciły swoją atrakcję tak, że trzeba nawet było opornych przymuszać.

Po referacie Dr. Bawora, lekarze powiatowi i miejscy składali kolejno krótkie sprawozdania z najważniejszych swoich spostrzeżeń i poczynań w zakresie stanu sanitarnego oraz pracy lekarsko-sanitarnej w podległych im powiatach.

Jak ze sprawozdań tych wynika, we wszystkich powiatach praca sanitarna utrudniona jest dużemi brakami w budżetach samorządowych. Oszczędności budżetowe utrudniają w dużej mierze racjonalną opiekę sanitarną, zmuszając do redukowania lekarzy okręgowych i t. p. Prawie w całem województwie kieleckiem daje się wyraźnie odczuwać brak wody odpowiedniej do picia, a są nawet miejscowości pozbawione wogóle studzien tak, że wodę trzeba beczkowozami dowozić z miejscowości sąsiednich. Dużo do życzenia pozostawia również opieka lekarska nad szkołami; młodzież szkolna wykazuje dość znaczne wyniszczenie oraz braki w higjenie osobistej, wyrazem czego jest liczba dzieci zawszonych, dochodząca w niektórych miejscowościach do 30%. Dużą bolączką jest sprawa szpitalnictwa. Istniejące szpitale, są niewystarczające dla pomieszczenia wszystkich chorych, pozatem walczą one z wielkiemi trudnościami finansowemi. Braki w szpitalnictwie dają się zwłaszcza odczuwać w wypadkach odosabniania chorych zakaźnych. Mimo olbrzymich trudności, podkreślić trzeba starania i zabiegi zarówno lekarzy powiatowych, jak i władz sanitarnych wojewódzkich w dążeniu do zmniejszenia tych braków, do zorganizowania w miarę sił i możności jaknajwłaściwszej opieki sanitarnej nad całym terenem przez odpowiednie rozmieszczanie lekarzy wolno-praktykujących, organizowanie ośrodków zdrowia i przychodni do walki z chorobami społecznemi i t. p., wciągając do tej akcji zarówno gminy, jak i jednostki prywatne, tworząc towarzystwa przeciwgruźlicze, higjeniczne i t. d. Dzięki tej akcji można było usunąć niektóre, najdotkliwsze braki i podtrzymać ogólny stan sanitarny przed dalszem jego obniżeniem. Referat wygłoszony przez Dr. Dziewulskiego, naczelnika Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia w Kielcach, o realizacji poczynań w dziedzinie zdrowia publicznego na najbliższy okres, zakończył część sprawozdawczą Zjazdu. Rozwinęła się bardzo żywa dyskusja nad poruszanemi zagadnieniami, w której udział wzięli prawie wszyscy uczestnicy Zjazdu.

W części referatowej Zjazdu Dr. J. Pietruszewski, lek. pow. w Miechowie, przedstawił w bardzo interesującym referacie organizację i rozwój ośrodków zdrowia w wojew. kieleckiem, podkreślając rolę, jaką odgrywają w podniesieniu opieki lekarskiej i społecznej nad ludnością województwa. Doc. Przesmycki z P. Z. H. w Warszawie, przedstawił sprawę zachorzeń utajonych, przebiegających bez żadnych objawów chorobowych i rolę, jaką odgrywają w szerzeniu się zaraz.

Część tę zakończył referat Dr. Molickiego, Naczelnika Wydziału Zdrowia Zarządu Miejskiego w Sosnowcu, o durze brzusznym w Sosnowcu, przedstawiający bardzo interesujące dane o rozmieszczeniu duru w poszczególnych dzielnicach, w zależności od zaopatrzenia ich w wodę oraz wpływ na zmniejszenie się tegoż po doprowadzeniu wody z państwowego wodociągu w Maczkach i po wszczęciu energicznej akcji w odkażaniu istniejących studzien i wodociągu z szybów kopalni „Renard".

Nad wszystkiemi referatami rozwijała się żywa dyskusja, świadcząca najlepiej o zainteresowaniu, jakie sprawy te wzbudzają u lekarzy. Po skończonych obradach, uczestnicy Zjazdu zwiedzili najważniejsze instytucje sanitarne w Sosnowcu, więc Centralny Szpital Ubezpieczalni Społecznej, Miejski Ośrodek Zdrowia oraz Miejską Pracownię Bakterjologiczną z Zakładem Badania Środków Spożywczych i Przedmiotów Użytku, Pawilon Gruźliczy, wybudowany przez Towarzystwo Przeciwgruźlicze w Sosnowcu, wreszcie filtry i stację pomp Państwowych Zakładów Wodociągowych w Maczkach.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Dnia 30 stycznia 1936 odbyło się Walne Doroczne Zebranie Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego, Oddział we Lwowie, na którem wybrano zarząd w następującym składzie: Przewodniczący: Dr. Henryk Mierzecki. Zastępca przewodniczącego: Dr. Stefan Łukasz Kwiatkowski. Sekretarz: Dr. Andrzej Harasimowicz. Skarbnik: Dr. Michał Świątkiewicz, jun. Członek Zarządu: Dr. Laura Füllenbaum. Komisja rewizyjna: Dr. Michał Salpeter, Dr. Klemens Kauczyński. Delegaci: Prof. Dr. Jan Lenartowicz, Dr. Henryk Mierzecki, Doc. Dr. Stanisław Ostrowski, Dr. Fryderyk Goldschlag. Zastępcy delegatów: Dr. Stefan Łukasz Kwiatkowski, Dr. Oskar Blatt, Dr. Tadeusz Chorążak.

IV posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 14 lutego 1936. Porządek dzienny: 1. Kol. Ermich: a) Przypadek krwawienia z ciałka żółtego u 14-letniej chorej (demonstr.): b) Przypadek podsurowiczego wylewu krwawego trąbki prawej o niewyjaśnionej etjologji. 2. Kol. Fels: Mors et ars moriendi (Prelekcja).

III Międzynarodowy Kongres Patologji Porównawczej odbędzie się w czasie od 15—18 kwietnia b. r. w Atenach. Sekretarz generalny: *Doc. Dr. A. Codounis, Club Universitaire, 15, rue Hippocrate, Athènes (Grèce).*

Różne.

Z kraju.

Memorjał Związku Lekarzy Państwa Polskiego w sprawie analiz lekarskich. Związek Lekarzy Państwa Polskiego uważa za swój obowiązek w interesie Państwa, zdrowia publicznego i stanu lekarskiego ponownie zwrócić uwagę na położenie, w jakiem znajduje się analityka lekarska. Mimo alarmujących artykułów w czasopismach, podnoszących brak lekarzy-bakterjologów zarówno ze stanowiska wojskowego (patrz artykuł gen. Dr. Roupperta w „Lekarzu Wojskowym" r. 1934) jak i ogólno-epidemjologicznego (patrz artykuł Prof. Hirszfelda w „Lekarzu Polskim" r. 1934), nietylko nic się nie dzieje celem wypełnienia tej niebezpiecznej luki, ale przeciwnie rozporządzenia władz i stosunki zawodowe idą w tym kierunku, aby ją jeszcze powiększyć. Związek Lekarzy P. P. już kilkakrotnie udowadniał, że ilość lekarzy-bakterjologów tak długo nie wzrośnie, jak długo lekarze ci będą musieli walczyć z nieskrępowaną przez lekarską etykę zawodową konkurencją aptekarzy, przyrodników, chemików i różnych absolwentów dorywczych kursów, którym nadaje się koncesje na pracownie analityczne. Wytworzył się wy-

soce szkodliwy stan „fuszerki“ zawodowej, niebezpieczny dla zdrowia jednostek i ogółu. Chorzy powierzają badania lekarskie ludziom z medycyną nieobeznanym, lekarze zmuszeni są opierać rozpoznania choroby a nawet zarzadzenia sanitarne na orzeczeniach ludzi, nieznających wogóle doniosłości terminów i wyników, które wydają. Czy mamy jeszcze raz przypominać przypadek alarmu, podniesionego w miasteczku kresowem przez niedoważonego „specjalistę“ — przyrodnika, który rzekomo wykrył epidemję czerwonki, a komisji wysłanej nie mógł nawet okazać zdatnych pożywek? Lub wyniki takie, jak: „w środku pola widzenia znaleziono coś, jakby prątek Kocha“ albo „w preparacie z osadu treści żołądkowej znaleziono liczne nabłonki dolnych dróg moczowych..? Kto zliczy fałszywe „Widale“, wykonywane starą niezdatną zawiesiną, fałszywe odczyny serologiczne na kiłę, robione bez zrozumienia zasad i znaczenia tych prób. Każdy lekarz zna przykłady niewiarygodnej wprost ignorancji ze strony koncesjonowanych pracowni „lekarskich“ prowadzonych przez nielekarzy. Do tej ignorancji dołączają się swoiste metody konkurencyjne: składanie ofert lekarzom i zakładom leczniczym z cenami niemożliwemi przy sumiennej pracy. Obiecywanie prowizji, używanie pośredników, krzyczące reklamy i inne sposoby pracy zawodowej wypędzają wprost lekarza-analityka z jego specjalności. Osobną kolizję wywołują zabiegi lekarskie, jak wenepunkcja, sondowanie, cewnikowanie i t. d. Doszło do tego, że sprytny przyrodnik tłómaczy, iż u niego pacjent sam kłuje się, celem dostarczenia krwi! Związek Lekarzy Państwa Polskiego zwraca się wobec tego do Ministerstwa Opieki Społecznej, Ministerstwa Spraw Wojskowych, Izb Lekarskich, Państwowego Zakładu Higjeny, posłów i senatorów, lekarzy i wydziałów lekarskich z prośbą o rychłą i energiczną akcję w kierunku uporządkowania tego tak ważnego odcinka pracy lekarskiej pod hasłem: analityka lekarska jest częścią medycyny i winna pozostawać wyłącznie w ręku lekarzy. Nadawanie koncesyj nie-lekarzom na prowadzenie pracowni diagnostycznych winno ustać. Paragraf 2 b. Rozp. Minist. Op. Społ. z dnia 31. I. 1934 o wykonywaniu praktyki lekarskiej winien ulec zmianie w tym duchu, że samodzielne wykonywanie analiz lekarskich stanowi praktykę lekarską, a wyniki tych analiz są orzeczeniami lekarskiemi. Jedynie w roli podrzędnej, w roli asystentów technicznych mogą być dopuszczane do pomocy przy wykonywaniu analiz odpowiednio kwalifikowane osoby bez dyplomu lekarskiego, o ile pracują pod odpowiedzialnością i pod kierunkiem lekarza specjalisty. Za Zarząd Okręgu Lwowskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego: *Dr. Lesław Węgrzynowski*, Prezes. *Dr. Fryderyk Schnek*, Sekretarz.

Grupa lekarzy polskich na Śląsku rozpoczęła z dniem 1 stycznia r. b., jak już podaliśmy, wydawanie regjonalnego pisma lekarsko-społecznego p. n. „Gazeta Lekarska Śląska Polskiego“. W deklaracji ideowej, zamieszczonej w pierwszym zeszycie nowego pisma, czytamy co następuje: „Zeszyt niniejszy ma stanowić zaczątek pisma lekarskiego, narazie w postaci kwartalnika, poświęconego praktycznemu ujeciu tych zagadnień lekarskich, które są charakterystyczne dla pracy lekarskiej na Śląsku. Wzmożone zainteresowanie się w ostatnich czasach zagadnieniem chorób zawodowych, higjeny pracy, wypadków przy pracy i związanego z niemi orzecznictwa lekarskiego, znajduje obecnie swój wyraz w publikacjach głównie teoretycznych. Dla zapewnienia postępu w tych gałęziach wiedzy, nieodzowne jest sięgnięcie do źródeł doświadczeń praktycznych, któremi rozporządza lekarz śląski. Temu też w głównej mierze poświęcone ma być niniejsze pismo“. Doniosła inicjatywa lekarzy śląskich, która obrała sobie za cel swych dążeń uzdrowienie pracy robotnika polskiego na Śląsku, zasługuje na uznanie całej Polski. Redaktorami pisma są lekarze: Dr. Kubisz i Dr. Bincer. Wydawnictwu patronuje Wydział Zdrowia Śląskiego Urzędu Wojewódzkiego.

Szwajcarja.

Śmiertelność chorych na gruźlicę w Szwajcarji. W końcu ubiegłego stulecia umierało na gruźlicę w Szwajcarji 9.000 osób a procentowo 27 na 10.000 mieszkańców. W roku 1934 umierało 4.328 ludzi — co stanowi 10,4 na 10.000 mieszkańców. Szwajcarja posiada 28 sanatorjów ludowych z 2.835 łóżkami dla dorosłych i 1.110 łóżkami dla dzieci. 3.948 osób było leczonych w roku 1934 w przeciągu 4 tygodni. Wykonano 478 odm jednostronnych, 54 obustronnych, 77 przecięć zrostów, 120 frenikotomij, 14 alkoholowych zatruć przeponowego nerwu, 41 olejowych wlewań, 76 torakoplastyk. Czas leczenia wynosi od 200 dni do 29 — uzyskano 43% pełnej zdolności do pracy, 27% częściowej, 26% bez poprawy, 3.5% zmarło. Dzieci leczono przeciętnie w ciągu 206 dni, 1.866 dłużej niż 4 tygodnie, z tych 97% z dobrym wynikiem, 88.6% mogło uczęszczać do szkół.

Z. S. S. R.

W Leningradzie obchodzono 50-letnią rocznicę Towarzystwa Pedjatrycznego założonego w r. 1885 przez prof. Bystrowa. Z początku Tow. liczyło 25—100 członków, a obecnie 500. Leningrad posiada 6 szpitali dziecięcych, 7 klinik dziecięcych, 26 ośrodków i 2 instytuty.

Komisarjat Zdrowia Publicznego ustanowił przy Naukowej Radzie Lekarskiej Komitet Endokrynologiczny, który będzie rozpatrywał kwestje naukowe i praktyczne w endokrynologji, ustalał sposoby sporządzania, kontroli i używania przetworów organoterapeutycznych.

Komunikaty.

W kwartalniku „Klinika Oczna“, Z. IV z 31 grudnia 1935 r. ogłoszony jest następujący komunikat: Kurs dokształcający dla lekarzy okulistów urządzony przez Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Okulistycznego odbędzie się w Warszawie od 30 marca do 8 kwietnia 1936 r. Otwarcie kursu nastąpi w poniedziałek 30 marca o godz. 8 rano. Rozkład zajęć na kursie został ułożony w sposób następujący: Codziennie od godziny 8—9.30 pokazy i operacje w Klinice Ocznej Uniwersytetu J. P., w Instytucie Oftalmicznym i w Szpitalu na Czystem. Od godz. 10—12 codziennie wykład o lampie szczelinowej z praktycznemi ćwiczeniami dla wszystkich uczestników, podzielonych na grupy (prof. Lauber wraz z asystentami). W południe do godz. 14 i popołudniu od 16 do 19 wykłady teoretyczne wygłoszone przez następujących prelegentów: Prof. Lauber: Anatomja oka (3 godz.); Anatomja patologiczna oka (4 godz.); Pole widzenia i jego znaczenie (4 godz.); Patogeneza i leczenie jaskry (2 godz.): Okulary nowoczesne (1 godz.). Prof. Majewski: Zarazki jaglicy. Leczenie jaglicy (3 godz.). Prof. Kapuściński: Leczenie zapaleń rogówki (1 godz.); Choroby oczu a ogniska (focal infection) (1 godz.); Zapalenia jagodówki i ich leczenie (3 godz.); Leczenie gruźlicy oka (1 godz.). Prof. Melanowski: Proteino-hemoterapja (1 godz.); Badanie poczucia barw (3 godz.); Leczenie naświetlaniem promieniami pozafiołkowemi (1 godz.); Orzecznictwo okulistyczne (2 godz.). Prof. Abramowicz: Okulistyka urazowa (2 godz.); Ciśnienie tętnicze w siatkówce a medycyna wewnętrzna (3 godz.). Prof. Reis: Schorzenia przysadki z punktu widzenia okulistycznego (2 godz.). Prof. Grzybowski: Leczenie kiły (1 godz.). Doc. Dr. Grzędzielski: Tonometrja w okulistyce (1 godz.). Doc. Dr. Hrom: Endokrynologja i oko (1 godz.). Doc. Dr. Karwacki: Zarazki przesączalne (1 godz.). Doc. Dr. Sobański: Ciśnienie naczyniowe w siatkówce a układ nerwowy (1 godz.). Doc. Dr. Sterling: Zmiany dna oka w organicznych chorobach układu nerwowego (1 godz.). Doc. Dr. Zawadowski: Leczenie Roentgenem chorób ocznych (1 godz.). Dyr. Łukaszczyk: Leczenie radem (1 godz.) Dr. Zamenhof: Patogeneza i terapja odklejeń siatkówki (3 godz.). Dr. Wilczek: Diagnostyka i terapja skurczów naczyniowych w siatkówce (1 godz.), ponadto: Rynologja a okulistyka. Serologja i oko (prelegenci nie wymienieni). Wysokość opłaty za kurs nie przekroczy przypuszczalnie 60 zł. Tanie mieszkanie i utrzymanie w Domu Akademickim. Wszelkich informacyj udziela i zapisy przyjmuje Komitet organizacyjny kursu w osobach prof. J. Laubera i Doc. J. Sobańskiego, Warszawa, Klinika Oczna Uniwersytetu J. P., ul. Lindleya 4.

Redakcja otrzymała:

R. Monier-Vinard: Neurologie. Wyd. Masson et Cie, Paryż 1935.

Questions cliniques d'actualité (praca zbiorowa). Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

J. Paraf: L'immunité au cours de la tuberculose. Wyd. Masson et Cie, Paryż 1936.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 10. 8. marca 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Aleksandra MITRINOWICZOWA. Warszawa.
Asyst. Kliniki.

Funkcjonalne metody badania krtani [1]).

Film dźwiękowy jako metoda badania głosu.

Z Kliniki Oto-Laryngologicznej Uniw. J. P. w Warszawie.
Dyrektor: Prof. Dr. Erbrich.

Rozpoznanie schorzeń funkcjonalnych jest niełatwe i w większości przypadków nastręcza wiele wątpliwości i zmusza do poszukiwań możliwie dokładnych metod badania klinicznego. Cierpienia funkcjonalne jakkolwiek w objawach swych zmienne i do pewnego stopnia nieuchwytne, ukazują jednak w bliższej obserwacji pewną stałość niektórych zaburzeń. Badanie głosu zapomocą bardziej pewnych niż dotąd metod może się przyczynić do rozpoznania dokładnego niektórych czynnościowych schorzeń krtani, a tem samem i do ich skuteczniejszego leczenia. Dotyczy to zwłaszcza schorzenia czynnościowego krtani znanego pod nazwą *fonastenji*. Przez fonastenję czyli funkcjonalną słabość głosu, rozumiemy te formy upośledzenia głosu, w których niema istotnego uszkodzenia w aparacie głosowym, któreby tłómaczyło istniejące zaburzenia głosu. Dotyczy to zarówno mięśniowego jak i nerwowego aparatu krtani.

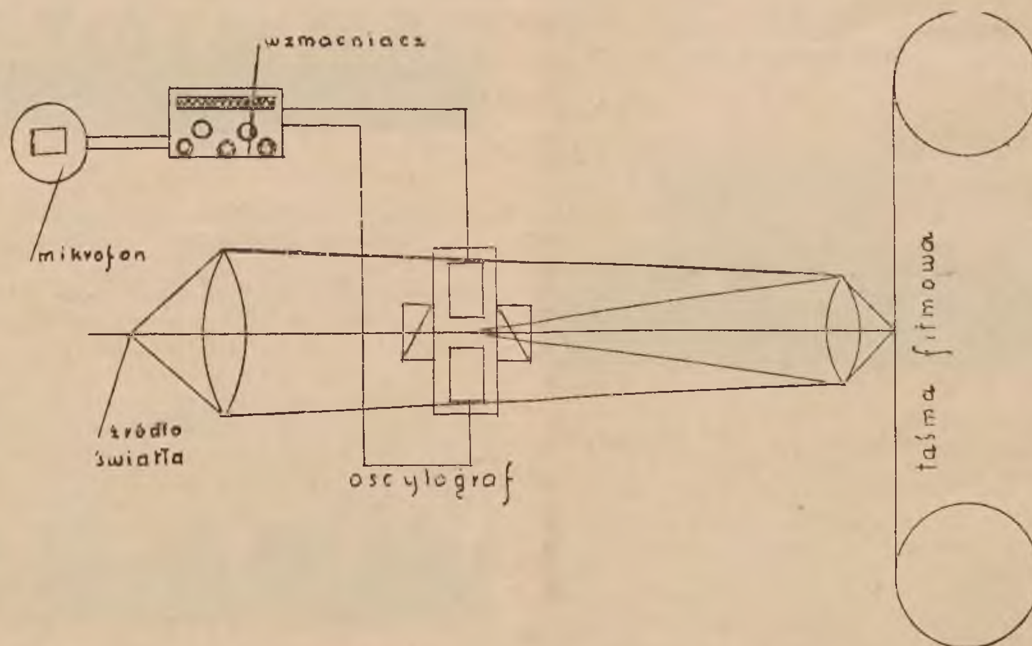
przyjęte metody oglądania krtani t. zw. laryngoskopji nie prowadzą do rozpoznania fonastenji. Natomiast metody badania krtani czynnościowe, a przedewszystkiem metoda zapomocą filmów, odtwarzających fale głosowe, oddaje znaczne usługi w przypadkach fonastenicznych zaburzeń głosu. Na zjeździe fonetycznym w Londynie, odbytym w lipcu b. r. uznano metodę filmowania głosu za najodpowiedniejszą metodę badania funkcjonalnych zaburzeń głosu.

Istnieje dość dużo systemów rejestrowania dźwięków. W naszym przypadku posługiwaliśmy się *metodą amplitudową*, dzięki uprzejmej pomocy firmy „Ol-W-Ton-Film".

Metoda ta polega na tem, że fala głosowa, rozchodząca się ze źródła dźwięków, uderza o błonę mikrofonu powodując jej drganie. Patrz ryc. 1.

Badany staje przed mikrofonem i mówi. Drgania błony zamieniają się w polu elektromagnetycznem mikrofonu na drgania elektromagnetyczne. Są one naturalnie bardzo nikłe i niezdatne do rejestracji, toteż muszą być odpowiednio wzmocnione. Wzmacnianie tych fal odbywa się zapomocą odpowiednich przyrządów, zbudowanych na zasadzie lamp katodowych. W odpowiedni sposób wzmocnione elektromagnetyczne fale uderzają o zwierciadełko oscylografu. Są one już na tyle silne, że dają dostateczną energię do wywołania wahań zwierciadełka oscylografu.

Konstrukcja oscylografu polega na tem, że w polu elektromagnetycznem znajduje się cieniutka pętlica, do której przytwierdzone jest małe lusterko. Płynące ze wzmacniacza fale



Ryc. 1.
Szemat aparatu filmowego.

Prawie zawsze w przypadkach fonastenji anatomiczny obraz krtani nie wykazuje wyraźnych odchyleń od normy. Spotykane sowa krtani u chorego dotkniętego fonastenją powoduje nadsowych lub nieznaczne zgrubienie nabłonka na ich powierzchni uważać należy za zmiany następcze, powstałe na skutek większego wysiłku aparatu mięśniowego krtani. Wzmożona czynność głosowa krtani u chorego dotkniętego fonastenją powoduje nadmierne zaciskanie strun głosowych, co może prowadzić do przemijającego przekrwienia błony śluzowej, ustępującego zwykle po kilkudniowym odpoczynku głosowym. Jak widzimy w cierpieniu, o którem mowa, badanie anatomiczne krtani daje obraz niejasny i niezdolny do wyjaśnienia patologji tego cierpienia. Ogólnie

wzbudzają w polu elektromagnetycznem prąd zmiennego natężenia, który powoduje oscylację zwierciadełka. Zwierciadełko wykonuje zatem ruchy t. j. wychylenia odpowiadające natężeniu napływających fal elektromagnetycznych. Naprzeciw lusterka umieszczone jest źródło światła, rzucające na zwierciadełko oscylografu wiązkę promieni, odbijających się od zwierciadełka padających pod odpowiednim kątem na diafragmę filmową, w której znajduje się wąska szczelina. Poza szczeliną biegnie taśma filmowa. Promień świetlny, padając na światłoczułą powłokę filmu, powoduje jej sczernienie. Amplituda strumienia świetlnego, to jest wychylenie wiązki świetlnej, padającej na taśmę filmową, zależna jest od wahań zwierciadełka, wahania natomiast od natężenia prądu, płynącego do pętlicy. Natężenie w końcu tego prądu jest wyrazem drgań błonki mikrofonu, o czem na początku była mowa. Amplituda filmowa jest zatem wyrazem amplitudy głosowej.

[1]) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Kongresu Fonetycznego w Londynie dnia 26 lipca 1935 r. i w Warszawskiem Towarzystwie Lekarskiem dnia 19 listopada 1935 r.

Zamieszczone poniżej zapisy głosowe, otrzymano drogą filmu głosowego (powiększenie 10-krotne). (Ryc. 2.).

Celem przeprowadzenia analizy głosu badani przez nas chorzy wymawiali przed mikrofonem samogłoski: a, o, u, e, i t. d. aby mieć możność porównania obrazów patologicznych z obrazami otrzymanemi u osób zdrowych, robiliśmy także drogą zapisywania filmowego analizę głosu normalnego przy wymawianiu samogłosek.

Poniżej zamieszczone wykresy dotyczą:

1) głosu osoby zdrowej z normalną funkcją krtani,

2) głos w przypadku głuchoniemoty wrodzonej,

3) głos w przypadku głuchoniemoty nabytej, po przebytem zapaleniu opon mózgowych,

4) głos chorej dotkniętej fonastenią t. j. cierpieniem funkcjonalnem krtani.

Zamieszczone wykresy pozwalają nam analizować krzywe głosu zarówno w stanach fizjologicznych jak i patologicznych; są one otrzymane drogą filmu głosowego (powiększenie 10-krotne). (Ryc. 2).



Ryc. 2.
A. M., l. 36. Brak odchyleń od normy. Dźwięk „u". Powiększenie 10-krotne; film amplitudowy.

Na powyższej krzywej obserwujemy falę głosową charakteryzującą się wybitną regularnością i jednakim rytmem.

Poszczególne fale mają tę samą wysokość amplitudy i ten sam czas trwania.



Ryc. 3.
A. M., l. 36. Brak odchyleń od normy. Dźwięk „e". Powiększenie 10-krotne; film amplitudowy.

Na powyższej krzywej obserwujemy falę głosową, której cechą charakterystyczną jest strome podnoszenie się fali oraz bogata wibracja ramienia zstępującego.

Poniżej przedstawimy filmy głosowe przy wymawianiu tych samych samogłosek a więc „u" i „e" u chorej, której mowa spowodu wrodzonej głuchoty jest znacznie zmieniona. (Ryc. 4 i 5).



Ryc. 4.
K. G., lat 24. Rozpoznanie: Głuchoniemota wrodzona. Dźwięk „u". Film amplitudowy (powiększenie 10-krotne).

Oba wykresy głosu ryc. 4 i ryc. 5 mają jedną cechę wspólną mianowicie: są prawie identyczne. W przypadku głuchoniemoty wrodzonej zróżnicowanie głosu jest niewielkie. Pozatem amplituda głosu jest bardzo wysoka, szczyt krzywej jest ostro zazębiony: rysunek krzywej natomiast jest jednolity i prymitywny. Składa się nań wielokrotnie powtarzający się stożek.

Badanie tych krzywych wykazuje i tłómaczy, dlaczego głos głuchoniemych jest monotonny, pozbawiony barwy i eksplozyjny, gdyż głuchoniemy wyrzuca poszczególne fale głosowe podczas fonacji, przyczem wydychane powietrze nie zostaje zamienione na wibrującą falę. Bardzo pouczającym jest film następny. Przedstawia on rejestrację głosu u chorej, która przed pięciu laty straciła słuch po przebytem zapaleniu opon mózgowych.



Ryc. 5.
K. G., lat 24. Rozpoznanie: Głuchoniemota wrodzona. Dźwięk „e". Film amplitudowy (powiększenie 10-krotne).

Pacjentka liczy obecnie lat 9. W czwartym roku życia przeszła zapalenie opon mózgowych z następową utratą słuchu. Bystrość słuchowa dla szeptu wynosi: po stronie prawej 50 cm, po stronie lewej 0 cm. Utrata słuchu w młodym wieku prowadzi do powolnego zaniku mowy. Mowa staje się podobną do mowy głuchoniemych; fala głosowa staje się coraz bardziej prymitywna i pozbawioną wibracji. Obserwujemy to na ryc. 6, pochodzi ona z rejestracji „u" u naszej chorej. Widzimy tu przejście fal głosowych w prymitywne stożki. Amplituda jest wyraźnie powiększona jako wyraz wzmożonej siły głosu.



Ryc. 6.
J. Ch., lat 9. Rozpoznanie: Głuchoniemota nabyta. Film amplitudowy. Powiększenie 10-krotne. Dźwięk „u".

Następne dwa wykresy ryc. 7 i ryc. 8 dotyczą głosu w czasie wymawiania dźwięku „u" u osoby dotkniętej fonastenią (Ryc. 7).



Ryc. 7.
L. Z., lat 24. Rozpoznanie: Phonasthenia. Film amplitudowy (powiększenie 10-krotne). Dźwięk „u".

Widzimy tu krzywą głosową, w której każda poszczególna fala jest różną od poprzedniej. Co do kształtu amplitudy widzimy, że wysokość poszczególnych amplitud jest różnorodną jak również i czas trwania poszczególnych fal jest różny. Widzimy na załączonym rysunku fale wysokie i niskie, fale długie i krótkie: brak wszelkiej regularności i rytmu w wibracji strun głosowych jest uderzający. (Ryc. 8).

Charakterystyczną cechą kształtu tej amplitudy w porównaniu z amplitudą głosu normalnego przy wymawianiu dźwięku „e" jest występowanie grubych fal i brak delikatnych wibracyj widocznych na ryc. 3, pochodzącej z zapisywania głosu osoby normalnej.

Film głosowy w wyżej wymienionej sprawie chorobowej wykazuje jeszcze inne objawy mianowicie: przy wymawianiu poszczególnych dźwięków krzywa głosu początkowo przypomina krzywą normalną, dopiero po kilkunastu falach normalnych, zja-

wiają się fale zmienione. To zjawisko powstawania fal nieregularnych albo fal grubych nie występuje stale; niewątpliwie jednak towarzyszy okresom, w których subjektywne skargi chorego oraz objektywna zmiana głosu występują wyraźnie. Co się tyczy subjektywnych skarg chorego, to według F l a t a u'a dzielimy je na hiper i parestezje. Hiperestezje objawiają się jako bóle występujące, bądźto w okolicy krtani, bądźto w okolicy karku lub piersi, a nawet w jamie nosowej (F r ö s c h e l s). Chorzy opisują ten ból, jako uczucie palenia, krajania nożem. Parestezje natomiast cechują się bądź uczuciem zalegania śluzu w krtani, mimo, że badanie laryngoskopowe nie stwierdza jego obecności, bądź też uczuciem zasychania w krtani, łaskotania, swędzenia, mrowienia i t. p.



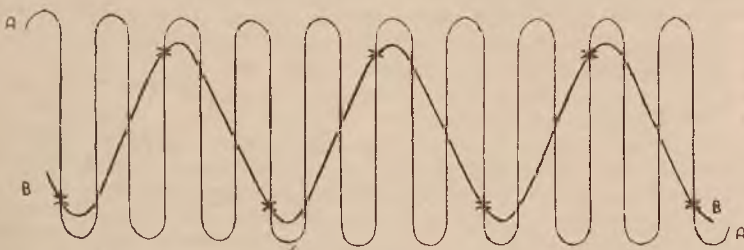
Ryc. 8.
L. Z., lat 24. Rozpoznanie: fonastenja. Dźwięk „e". Film amplitudowy (powiększenie 10-krotne).

Co się tyczy zmian głosu trzeba wymienić łatwość nużenia się głosu i obniżenie skali głosowej, to jest upośledzenie drgań w wysokiej tonacji. Chorzy dotknięci fonastenją podają, że głos ich stał się jakby martwy, matowy i chropowaty; chrypka nie jest rzadkim objawem fonastenji; chorzy podają niejednokrotnie, że w ciągu roku przechodzą kilkakrotnie chrypkę. Taka chrypka występuje z nawrotami i nie daje się usunąć odpowiedniem leczeniem ani miejscowem ani ogólnem. Badanie laryngoskopowe daje obraz najczęściej negatywny poza zmianami przejściowego zaczerwienienia strun, o którem już była mowa na początku.

Film glosowy daje nam wyjaśnienie, jaka jest przyczyna wyżej wymienionych zaburzeń głosowych.

Zanim jednak dokładniej omówimy sprawę analizy filmu głosowego w przypadku fonastenji, pozwolę sobie w paru słowach przypomnieć o innej metodzie badania czynnościowego krtani, a mianowicie o stroboskopji.

Stroboskop jest to aparat służący do badania wibracji strun głosowych, której przy zwykłem wziernikowaniu laryngoskopowem spowodu wielkiej szybkości drgań nie jesteśmy w stanie zaobserwować. Dźwięki głosu ludzkiego odbywają się w skali od E odpowiadającemu 81 drganiom na sekundę, do C_3 odpowiadającemu 1,094 drganiom na sekundę. Aby zobaczyć drganie strun głosowych to jest, aby je udostępnić dla oka, musimy je odpowiednio zwolnić. Zadanie to spełnia stroboskop. Dokładny opis stroboskopu znajduje się w Nr. 1. „Medycyny" 1935. Zasada stroboskopu polega na tem, że między źródłem światła a badającym znajduje się tarcza stroboskopu opatrzona w pewnych odstępach otworami. Tarcza stroboskopowa wiruje tak, że oświetlenie krtani jest przerywane, a przez to tylko w pewnych momentach wibrację



Ryc. 9.
A. Rzeczywista fala głosu. B. Fala głosu widziania w stroboskopie.

możemy dojrzeć. Poszczególne obrazy krtaniowe pozostawiają na siatkówce naszego oka poobrazy. Obrazy złudne, zlewając się ze sobą dają nam obraz ciągły. Jeśli wyobrazimy sobie wibrację strun głosowych jako falę A na ryc. 9, to przez to, że światło jest przerywane zobaczymy tę falę tylko w pewnych momentach oznaczonych X na ryc. 9. Przez zlanie się poszczególnych obrazów powstanie fala oznaczona B na ryc. 9. Jest to obraz fali nierzeczywisty, lecz przez porównanie jednej struny głosowej z drugą oraz porównanie obrazów patologicznych z obrazami normalnej krtani możemy wyciągać wnioski co do wibracji strun głosowych.

Stroboskopja oddaje nam duże usługi zwłaszcza w tych stanach chorobowych, gdzie zwykła laryngoskopja nie wykazuje żadnych odchyleń od normy mimo istniejących subjektywnych objawów. Stroboskopja pozwala nam zaobserwować zwolnienie lub zupełne zniesienie wibracji strun głosowych, bądź jedno, bądź obustronne.

U naszej chorej dotkniętej fonastenją, której filmy głosowe zamieściliśmy powyżej, badanie stroboskopowe wykazywało nierównomierność w szybkości wibracji strun głosowych. Raz prawa, to znowu lewa struna głosowa wykazywała zwolnioną wibrację. Jeśli jedna struna głosowa wibruje normalnie, a druga ma wibrację zwolnioną, to musimy przyjąć, że powstają dwie fale biegnące obok siebie.

G u t z m a n przyjmuje, że wszędzie tam, gdzie chory chce wyrównać upośledzoną czynność mięśni krtani, nietylko struny głosowe prawdziwe, lecz również rzekome w warunkach patologicznych mogą brać udział w wibracji. F l a t a u podaje, że także fałdy błony śluzowej krtani mogą brać udział w wibracji, podczas wzmożonego wysiłku. Objaw ten autorzy ci nazywają dwugłosowością *(diplophonia).*

Powracamy raz jeszcze do omówienia sprawy wychyleń głosowych. Jeżeli przyjmiemy, że jedna struna głosowa ma inną częstotliwość drgań aniżeli druga, to w rezultacie musimy przyjąć, że powstają dwie fale głosowe o różnej amplitudzie, długości i rysunku fali.

Dwie te fale, biegnące obok siebie, muszą ulegać interferencji. Porównanie amplitud głosowych głosu normalnego i głosu osoby cierpiącej na fonastenję, przy wymawianiu dźwięku „u" pozwala nam przypuścić, że krzywa fonasteniczna jest wynikiem interferencji dwóch fal (Porównaj ryc. 2 i ryc. 8). W rezultacie otrzymujemy falę dziwaczną o nieregularnym rysunku, pozbawioną rytmu i regularności (ryc. 8). Akustycznie otrzymujemy głos, który różni się od normalnego; jest chropowaty, nieczysty i odpowiada temu, co nazywamy chrypką. Powstanie tej chrypki tłómaczy nam krzywa filmu głosowego; jest ona wynikiem dysonansu powstałego przez zlewanie się dwóch różnych fal.

Jak widzimy, film głosowy rzuca nam nowe światło na powstawanie chrypki w niektórych sprawach chorobowych i tłómaczy nam jej powstawanie w tych przypadkach, gdzie niema ani spraw zapalnych w krtani ani też spraw porażennych. Obraz laryngoskopowy może być mimo istniejącej chrypki zupełnie normalny, badanie jednak stroboskopowe i film głosowy rozwiązują nam przyczyny jej powstawania.

Co do krzywej głosu u chorej dotkniętej fonastenją przy wymawianiu dźwięku „u", to spostrzegamy tu fale grube pozbawione delikatnej wibracji, przyczem na sekundę przypada tych drgań mniej aniżeli w warunkach fizjologicznych. Akustycznie objawia się to obniżeniem skali głosowej, gdyż wysokość głosu zależy od ilości drgań w jednostce czasu. Porównaj ryc. 3 i ryc. 7.

U naszych chorych, zwłaszcza zaś u śpiewaków często słyszymy skargę, że głos się obniżył i że wydobywanie wysokich tonów stało się niemożliwe.

W stroboskopie widzimy w tych wypadkach zwolnienie wibracji strun głosowych.

Reasumując powyższe, możemy powiedzieć, że film głosowy jest jedną z metod badania czynnościowego krtani. Wracając zaś raz jeszcze do tematu rozpatrywanego na początku dotyczącego naszych pojęć o schorzeniach funkcjonalnych krtani, raz jeszcze trzeba zaznaczyć, że schorzenia te wymagają stałego poszukiwania i opracowania nowych metod badania, mogących wyjaśnić sposób powstawania i rozpoznawania tych schorzeń, a tem samem dających także i odpowiednie wskazania lecznicze. Do takich metod zaliczyć należy stroboskopję i zwłaszcza bardziej dokładną i pewną, choć niezawsze dostępną, metodę filmowania głosu.

Doc. Dr. Witold LIPIŃSKI. Lwów.
Ordynator Oddz. Zakaźnego Państw. Szpit. Powsz.

Klinika błonicy w ostatniem dziesięcioleciu [1]).

Z Oddziału Zakaźnego Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie.
Ordynator: Doc. Dr. W. L i p i ń s k i.

Spostrzeżenia epidemjologów wskazują zgodnie, że w pewnych chorobach zakaźnych występuje co pewien okres czasu odchylenie od wzoru, znanego z opisów klasycznych. Odchylenia te, zarówno w przebiegu klinicznym, jakoteż nowe właściwości epidemjologiczne, zauważono w gruźlicy, ostrym gośćcu stawowym, najwyraźniej jednak w błonicy. Przyczyn tych zmian niełat-

---

[1]) Według wykładu, wygłoszonego na Zjeździe Mikrobiologów i Epidemjologów w Łodzi, w listopadzie 1935 r.

wo dociec. I tak spostrzegano w ciągu ostatnich lat 10-ciu do 15-tu w Anglji, Niemczech, Austrji i na Węgrzech, powolne, ale stałe wznoszenie się krzywej zapadalności na błonicę, przyczem charakter epidemji, według zgodnych zdań, ma być znacznie cięższy. Poprzednio główny odsetek śmiertelności spowodowany był przez dławiec, a surowica w innych postaciach klinicznych błonicy dawała prawie zawsze doskonałe wyniki. W latach ostatnich zaś liczba przypadków dławca znacznie się zmniejszyła, a wyniki lecznicze mimo to niezawsze były korzystne. Nic więc dziwnego, że coraz częściej zaczęły się pojawiać głosy krytyczne, godzące w wysoką wartość surowicy przeciwbłoniczej, a nawet odmawiające jej wszelkiego znaczenia leczniczego. To krytyczne ustosunkowanie się do surowicy miało być spowodowane niedostatecznem działaniem jej na objawy ciężkiego zatrucia jadem błoniczym.

W klinice błonicy wybijały się dotychczas na pierwszy plan ciężkie objawy ze strony serca i naczyń krwionośnych; zmiany te uważano dotychczas anatomo-patologicznie za główną przyczynę śmierci. Ostatnio jednak, na podstawie nowszych badań, przypisują zejście śmiertelne przedewszystkiem zmianom w nerkach i nadnerczu. Zmiany w nerkach stwierdzano za życia jako nefrozy ze wzmożonym azotem pozabiałkowym. Częste zmiany w nadnerczu, łączone za życia z hipoglikemją, hipocholesterynemją i spadkiem ciśnienia, z wyraźnemi wybroczynami w miąższu nadnercza, stwierdzanemi pośmiertnie, odgrywają ostatnio przyczynowo rzekomo większą rolę, aniżeli zmiany w sercu.

Klinika błonicy notuje coraz częściej dotkliwe porażki. Jeżeli sięgniemy choćby do statystyki Hottingera z kliniki dziecięcej w Düsseldorfie, mającej 50% śmiertelności w błonicy złośliwej, to zrozumiemy łatwo aż nazbyt uzasadnioną troskę klinicysty. Powiększa te obawy szybki rozwój objawów klinicznych, gdy w wielu przypadkach sprawa chorobowa dochodzi do najwyższego nasilenia już po 20 godzinach. Rekonwalescencja przedłuża się, według Hottingera, niejednokrotnie wskutek powikłań do dni 50.

Jak przedstawia się ta sprawa u nas, specjalnie na gruncie lwowskim, postaram się przedstawić w ogólnych zarysach. W ostatniem 10-leciu leczono na Lwowskim Oddziale Zakaźnym Państwowego Szpitala Powszechnego 3.017 przypadków błonicy, w tem: błonicy czystej 2.307, płonicy powikłanej błonicą 710 przypadków. Rzut oka na załączone wykresy wykazuje do roku 1934 powolne, ale stałe wznoszenie się krzywej zapadalności. Tylko rok 1928 i 1929 odpowiadają pod względem ilości przypadków rokowi 1925, rok zaś 1934 daje ostry wzrost krzywej, mamy bowiem 426 przypadków błonicy, przy 130 w 1925 roku. Z jak ciężkim materjałem błoniczym spotykamy się na naszym Oddziale, wskazują liczne zgony do 24 godzin po przyjściu na Oddział, obejmujące w niektórych latach ponad jedną trzecią wszystkich zgonów. Fakt ten jest wymownym dowodem, że na Oddział dostają się często przypadki zaniedbane, niedające się już ocalić mimo znacznych dawek surowicy przeciwbłoniczej.

Jeżeli przyjrzymy się ogólnemu % śmiertelności, to zauważymy znaczne wahania, przyczem najniższy, bo 5,3% uzyskaliśmy w roku 1935, a najwyższy, bo sięgający 21%, w roku 1925 i 1927. Przeciętna śmiertelność za lat 10 wynosi w naszym materjale 11.9%, a po odrzuceniu przypadków agonalnych, zmarłych na Oddziale Zakaźnym do 24 godzin od chwili przybycia, nawet 9,4%.

Rok	Błonica	Zmarło agon.	% śmiert.	Płonica-Błonica	Zmarło	% śmiert.
1925	130	27 (5)	20,7	15	1	6
1926	181	31 (5)	11,6	76	22 (2)	28,9
1927	166	35 (12)	21	55	21 (1)	38,1
1928	124	15 (2)	12	40	14 (1)	35
1929	129	21 (7)	16	43	17 (3)	39,5
1930	164	28 (10)	17	94	20 (1)	21,2
1931	288	33 (8)	11,4	72	12 (2)	16,6
1932	263	31 (11)	11,7	67	12	17,9
1933	268	28 (4)	10,4	77	12	15,5
1934	426	37 (7)	8,6	103	8	7,7
1935	168	9 (1)	5,3	68	6	8,8
	2307	275 (67)	11,9	710	145 (10)	20,1

Według naszych spostrzeżeń, zgodnie z autorami zagranicznymi, możemy stwierdzić zatem stałe wznoszenie się krzywej zapadalności na błonicę, śmiertelność jednak u nas zmniejsza się zupełnie widocznie. Ostatni fakt jest zatem w sprzeczności ze spostrzeżeniami klinicystów zagranicznych. Przyczyny zejścia śmiertelnego należy szukać w naszym materjale w porażeniu mięśnia sercowego wskutek zbyt późnego podania surowicy. Przemawiają za tem spostrzeżenia kliniczne, stwierdzające bardzo wcześnie niewydolność narządu krążenia, jak również oględziny pośmiertne, wykazujące znaczne zmiany w mięśniu sercowym.

Jeżeli rozpatrzymy nasz materjał, to zauważymy, że na Oddział Zakaźny dostawały się niejednokrotnie przypadki nierozpoznane. Podanie surowicy na piąty dzień choroby, a nawet i później, mimo znacznych dawek, stosowanych dożylnie, nie mogło naszych chorych uchronić od śmierci. Porównanie z Oddziałem Zakaźnym Szpitala Virchowa w Berlinie za lata ostatnie daje wyniki następujące:

Rok	Berlin	Lwów
	śmiertelność	
1926	17,4%	13,9%
1927	12,8%	10%
1928	16,4%	10%

Jeszcze korzystniej wypadnie zestawienie śmiertelności z błonicy dla Oddziału Lwowskiego, jeśli przyjrzymy się bliżej zmarłym w szpitalu berlińskim. Na 100 osób zmarłych na błonicę w szpitalu Virchowa, 17 wypada na przypadki, przywiezione na Oddział w *pierwszym* dniu choroby, a 77 na przypadki, które przyszły na Oddział *drugiego* do *trzeciego* dnia od chwili zachorowania na błonicę (podług Deichera). Na Oddziale Zakaźnym Lwowskim nie straciliśmy dotychczas ani jednego chorego, przywiezionego nawet w *trzecim* dniu zachorowania. Udało się ocalić kilku chorych, u których surowicę przeciwbłoniczą podano dopiero na 5 dzień zachorowania. Nasuwa się tu szereg krytycznych uwag. Niewątpliwie przebieg błonicy jest znacznie cięższy w Berlinie. T. zw. błonica septyczna, niedająca się opanować nawet olbrzymiemi dawkami surowicy przeciwbłoniczej, zachodzi u nas rzadziej. Nasuwa się jednak uzasadnione podejrzenie, że znaczny procent śmiertelności w błonicy w Berlinie, spowodowany jest nietylko wyjątkową złośliwością pałeczki Löfflera, ale równoczesnem zakażeniem łańcuszkowcami, które mają nieraz rozstrzygające znaczenie. Zdają się za tem przemawiać wyniki, otrzymane przez Finkelsteina i Königsberga, którzy uzyskali znaczne zmniejszenie śmiertelności w błonicy przez równoczesne podanie oprócz surowicy przeciwbłoniczej wieloważnej surowicy przeciwłańcuszkowcowej. Ta rola łańcuszkowców znana nam jest oddawna, toteż w każdym toksycznym przypadku błonicy, podajemy równocześnie obok surowicy swoistej, surowicę przeciwłańcuszkowcową.

Klinicznie rozpada się nasz materjał błoniczy na 421 przypadków *pierwotnej błonicy krtani* i *wtórnej,* co daje około 20% wszystkich przypadków leczonych, i 229 przypadków *błonicy nosa,* co stanowi około 10% ogólnej cyfry leczonych. W 41 wypadkach stwierdzono *błonicę na skórze, sromie, spojówce oka,* co wynosi około 2% ogólnej cyfry. W 1716 przypadkach, a więc w 67% ogólnej liczby schorzeń, spostrzegano *błonicę, usadowioną w gardzieli.*

W *błonicy gardzieli,* naloty, umiejscowione często na obu migdałkach i mające dążność do zajmowania dalszych części błony śluzowej, przechodzące często na języczek, były silnie zrosłe z podstawą, krwawiły przy usiłowaniu zdjęcia ich z błony śluzowej. Wbrew spostrzeżeniom autorów niemieckich, podawanych w ostatnich publikacjach, naloty błonicze po podaniu surowicy zmniejszały się szybko, przypominając „tajanie śniegu pod wpływem słońca". Charakterystyczne zaczerwienienie dookoła nalotu, jako wyraz zadziałania surowicy, było widoczne przeważnie po dziesięciu godzinach od podania surowicy.

Błonica nosa, zachodząca przeważnie u dzieci mniejszych, miała przebieg klinicznie łagodniejszy, zajęcie bocznych komór nosowych spotykano stosunkowo rzadko.

Z podobnie łagodnym przebiegiem spotykano się w *błonicy skóry, sromu, spojówki oka.*

Do najcięższych postaci klinicznych należała *błonica krtani.* Dawała ona w 390 przypadkach na 421 leczonych wskazania do natychmiastowej intubacji. *Tubus* pozostawiono najwyżej do 100 godzin, starając się czas ten skrócić do minimum. Jako przypadek niecodzienny, wymieniam przypadek błonicy krtani u czteroletniego dziecka, u którego spowodu znacznych zwężeń, pozostawiono *tubus* z przerwami przez 3 miesiące. Dziecko to opuściło szpital jako wyleczone. Tracheotomji po roku 1925 nie wykonywano, ponieważ wszystkie tracheotomje u dzieci poniżej lat dwóch dawały wynik śmiertelny.

Porażenia poblonicze stwierdzano na naszym materjale w około 10% przypadków; dotyczyły one dzieci, które otrzymały surowicę późno, lub w dawkach niewystarczających. Procent *błonicy złośliwej* dochodził w naszym materjale do dziesięciu. W ostatnich latach poczęto stosować w błonicy złośliwej przetaczanie krwi, mimo wyraźnych zastrzeżeń autorów francuskich. Na 5 przypadków uważanych dotychczas za stracone, przy wyraźnych objawach przyśpieszenia tętna, bólach brzucha i wymiotach (t. zw. zespół trzech objawów toksycznych), uzyskano u trzech chorych korzystny wynik (wyleczenie) na skutek przetoczenia krwi.

Wyniki nasze potwierdzają spostrzeżenia autorów niemieckich, którzy w przypadkach toksycznej błonicy uważają transfuzję krwi za *ultimum refugium.*

Z objawów ogólnych, ciepłota ciała w naszym materjale odpowiadała stanowi klinicznemu. W cięższych była wyższa, w lżejszych nie przekraczała 38°. Nie można było jednak wysnuwać żadnych wniosków w rokowaniu, przyczem zgodnie z autorami obcymi, stwierdzano stan podgorączkowy lub ciepłotę poniżej normy w przypadkach klinicznie ciężkich, a nawet śmiertelnych.

Tętno początkowo przyśpieszone, w miarę cofania się zmian chorobowych, ulegało zwolnieniu.

Jako objaw klinicznie ważny, należy wymienić ciśnienie krwi. Znacznie obniżone ciśnienie krwi, lub gwałtowny spadek był objawem pod względem rokowania niekorzystnym.

Cytologiczne badanie krwi wykazywało przeważnie nieznaczną leukocytozę i przesunięcie wzoru na lewo. Znaczniejsze przesunięcie do myelocytów było wyrazem ciężkiego schorzenia ustroju. Klinicznie wybijały się na pierwszy plan schorzenia serca. Schorzenia wsierdzia i osierdzia występowały rzadko, częste były natomiast schorzenia mięśnia sercowego, jako wyraz powinowactwa jadu błoniczego do serca. Fizykalnie stwierdzano w przypadkach ciężkich powiększenie serca, przyczem tony serca były głuche; niejednokrotnie występowała przejściowa niemiarowość tętna.

Zmiany w sercu, tak wyraźne na stole sekcyjnym, są jednak za życia często niedostępne dla badań fizykalnych. Toteż pierwszorzędne znaczenie posiadają badania elektrokardjograficzne serca w błonicy. Badania takie wykonaliśmy wspólnie z Prof. Dr Frankem, Dyrektorem Zakładu Patologji Ogólnej U. J. K., na materjale blisko 100 chorych błoniczych. Po raz pierwszy w Polsce wykonano badania teleelektrokardjograficzne, uzyskując wyniki dodatnie na odległość 500 metrów. Chory pozostawał na Oddziale Zakaźnym, a prądy czynnościowe serca przesyłano do Zakładu Patologji. Zdjęcia elektrokardjograficzne wykonywano elektrokardjografem Hellige'a.

Zbierając pokrótce nasze wyniki badania elektrokardjograficznego, które ukazały się osobno, muszę zaznaczyć, że zmiany w elektrokardjogramie dotyczyły najczęściej odcinka przedsionkowego. Fala przedsionkowa P była niską, często ledwie zaznaczoną. Niekiedy brak jej było zupełnie, zwłaszcza w odprowadzeniu trzeciem. Niekiedy fala P była ujemną. Przewodnictwo przedsionkowo-komorowe (odcinek PQ) ulegało niejednokrotnie przedłużeniu ponad normę dopuszczalną 0,2 sek. W zespole komorowym zmiany dotyczyły krzywej R. R było niskie, zwłaszcza w odprowadzeniu trzeciem. Szerokość wzniesień nie przekraczała normy. W prawie jednej trzeciej ilości przypadków spotykaliśmy się z przewagą prawej komory. Czy zmiany te były wyrazem prawdziwych zaburzeń w prawej komorze, czy też i o ile, zależały od ułożenia serca, trudno rozstrzygnąć. Często spotykano odchylenia od normy fali T, jako wyraz ciężkiego uszkodzenia mięśnia sercowego. W przypadkach klinicznie ciężkich spotykano T ujemne w połowie przypadków. Ułożenie osi elektrycznej serca, wobec przeważającej liczby zdjęć u dzieci, odpowiadało sercu pionowemu. Obraz serca zamierającego otrzymano u sześcioletniego dziecka na 5 minut przed śmiercią.

Badania elektrokardjograficzne wskazują, że jad błoniczy atakuje przedewszystkiem przedsionki, nie oszczędzając również mięśni komór. Wprawdzie w okresie wczesnym elektrokardjogramy mogą nie dać obrazu wybitnie patologicznego, ale często będą one wyłącznym wskaźnikiem poważnych zmian w mięśniu sercowym. Stwierdzenie w elektrokardjogramie odchyleń od normy powinno skierować naszą uwagę na narząd krążenia, aby mimo dobrego stanu klinicznego, nie stanąć wobec przykrej niespodzianki, jak ostra niewydolność mięśnia sercowego. Pierwszym etapem naszych badań serca w błonicy było stwierdzenie, czy elektrokardjografja pozwoli nam ujawnić utajone, a poważne zmiany w mięśniu sercowym. Odczytywanie krzywych dało na to pytanie odpowiedź twierdzącą. Może ważniejsze będą badania dalsze, mające ustalić rozwój zmian w elektrokardjogramie, oraz czas ich trwania. Wyniki tych badań mogą mieć znaczenie pod względem rokowania.

Rozbieżność wyników między ciężkim stanem klinicznym, a elektrokardjogramem, nieodbiegającym prawie od normy, lub też odwrotnie, można będzie prawdopodobnie usunąć przez zastosowanie dalszych odprowadzeń, a to czwartego i piątego, proponowanych ostatnio przez Klinikę Chorób Wewnętrznych w Berlinie.

Poza badaniem klinicznem ustalano rozpoznanie w każdym przypadku zapomocą posiewów na zmodyfikowanej pożywce Costy-Lipińskiego. W przypadkach wczesnych otrzymano około 90% wyników dodatnich posiewów do 24 godzin. Na podstawie naszych doświadczeń nie wolno uzależniać podania surowicy od wyniku dodatniego. Należy ją wstrzyknąć w przypadku uzasadnionego podejrzenia klinicznego nawet przy ujemnym wyniku posiewów.

Pozostaje jeszcze krótkie omówienie leczenia błonicy na naszym Oddziale. Wbrew głosom krytycznym, odmawiającym znaczenia surowicy, jesteśmy nadal zwolennikami stosowania surowicy przeciwbłoniczej. Surowicę staramy się stosować jaknajwcześniej, gdyż każda stracona godzina pociąga za sobą poważne niebezpieczeństwo dla chorego. Podana późno, nawet w wielkiej dawce, nie może zapobiec zejściu śmiertelnemu. Podajemy ją jednorazowo, najchętniej domięśniowo, wyjątkowo dożylnie lub do kanału rdzeniowego. Ilość surowicy uzależniamy od zmian miejscowych i stanu klinicznego. W przypadkach ciężkich stosujemy 500 j. o. na kilogram wagi ciała. Dawki wyższe podajemy wyjątkowo, ponieważ, według naszego doświadczenia, dawki te nie wywołują dodatniego wyniku. Zgodnie ze spostrzeżeniami autorów francuskich, odnosiliśmy czasami wrażenie, że w przypadkach beznadziejnych podanie surowicy przyśpieszało zejście śmiertelne. Fakt ten tłumaczyć można wstrząsem, jaki wywołuje zawsze podanie obcogatunkowego białka w ustroju o znacznie upośledzonem krążeniu.

Środki nasercowe stosujemy w szerokim zakresie. Z uwagi na zmiany w nadnerczach podajemy adrenalinę w postaci wstrzyknięć, lub efetoninę lub też efedrosan doustnie. Stosujemy kofeinę obok koraminy, kardiazolu i strychniny. Wlewania dożylne cukru gronowego wzmacniają mięsień sercowy. Wykonujemy wreszcie przetaczanie krwi w przypadkach toksycznych. Najchętniej podajemy krew tej samej grupy. Wstrząsy wtedy są rzadkie i niezbyt silne. Przetaczanie krwi uważamy za zabieg poważny, nieobojętny dla ustroju i stosujemy go w przypadkach z wyraźnem wskazaniem. Chory błoniczy, nawet przy przebiegu średnio ciężkim, nie powinien opuszczać łóżka przed upływem trzech tygodni. Odpowiedni dozór, stosowne, lekko-strawne a pożywne odżywianie, uzupełniają leczenie.

J. KOSTRZEWSKI. Kraków.

O chorych na żółtaczkę zakaźną.

Z Oddziału Zakaźnego Państw. Szpitala Św. Łazarza w Krakowie.

Z piśmiennictwa należy wnosić, że więcej się spotyka chorych na żółtaczkę zakaźną na Zachodzie niż u nas. U nas znowu zdaje się częściej chorują na żółtaczkę zakaźną w Krakowie i jego okolicy niż w innych stronach Polski. Tak można — podkreślam — wnosić z tego, co się czyta w piśmiennictwie zawodowem.

Od czasu kiedy wspólnie z Gieszczykiewiczem, a po raz drugi z Ciechanowskim, pisałem o chorych na żółtaczkę zakaźną spotkałem się jeszcze z pięciu dotkniętymi tem cierpieniem. Znowu chodziło tylko o osobników płci męskiej, tym razem w wieku od 15—27 lat, znowu o chorujących w czasie lata. Czterech z nich przed zachorowaniem używało częściej kąpieli bądźto w Wiśle poniżej Krakowa, bądźto w pływalni urządzonej pod gołem niebem w obrębie Krakowa. Jak to zwykle bywa, chorzy ci dostali się do szpitala nie w samym początku choroby, lecz jedni wcześniej inni później po jej wybuchu. Jedni z właściwem[1]) rozpoznaniem, inni z podejrzeniem zmierzającem zupełnie w innym kierunku. U każdego z nich początek choroby był nagły, burzliwy: dreszcze, wysoka gorączka, ból głowy, wymioty. W następnych dniach chorzy skarżyli się na wielkie osłabienie i na bóle w brzuchu. Czterech z nich miało zaparcie stolca, jeden zaś biegunkę, trwającą kilka dni. W wypróżnieniach tego ostatniego stwierdzało się śluz i krew. Z wyjątkiem jednego chorego, u wszystkich przyszło do krwawienia z nosa i do pokasływania połączonego z odpluwaniem wydzieliny krwawo podbarwionej. W skórze jednego z chorych wystąpiły wybroczyny, u dwu stwierdzało się wynaczynienia i skrzepy krwi w obrębie błony śluzowej gardzieli. Krwawienia u jednych występowały już w pierwszych dniach choroby, u innych dopiero w drugiej połowie pierwszego tygodnia jej trwania. W tym czasie przychodziło do występowania żółtaczki. Żółtaczka była u jednych ledwie zaznaczona, u innych bardzo nasilona, bo u dwu skóra była barwy oliwkowej. W czasie największego nasilenia żółtaczki mocz jednego chorego przybrał barwę ciemnego piwa, u innego znów stolce były zupełnie odbarwione. Z końcem pierwszego tygodnia trwania cierpienia, wszyscy chorzy bywali senni, niektórzy odurzeni, u dwu stwierdzało się sztywność karku. Dwu z nich jeszcze w tym czasie wymiotowało, jeden w tym

[1]) W jednym przypadku rozpoznanie Dr. Z. Godłowskiego, w dwóch Dr. H. Biernackiego.

stopniu, że leków doustnie podawać mu nie można było. Ale nad wszystkiemi skargami chorych, górowały od 3—4 dnia choroby skargi na bóle w mięśniach, zwłaszcza w mięśniach łydek. Bóle te, których nie brakło u żadnego z pięciu omawianych chorych, utrzymywały się u jednego krócej, u drugiego dłużej, ale zawsze trwały kilka dni. Ponieważ czynność mięśni wzmagała bóle, chorzy starali się leżeć nieruchomo. Odczuwali przykro badanie dotykiem. Przy badaniu narządów jamy brzusznej napinali silnie powłoki brzuszne, i być może dlatego nie zdołano wyczuć powiększenia śledziony ani u jednego z nich, a tylko u jednego stwierdzono powiększoną wątrobę. Z końcem tygodnia trwania choroby własności moczu świadczyły o większem lub mniejszem nasileniu zapalenia nerek. U jednego z ozdrowieńców jeszcze przez szereg tygodni mocz zawierał krwinki czerwone i ślad białka. Żółtaczka u omawianych chorych cofnęła się w 17—42 dni, licząc od początku choroby. Co do gorączki, to trwała ona 10—14 dni. U dwu chorych do nawrotu nie przyszło, trzech innych po 3—11 dniach bezgorączkowych gorączkowało znowu, aczkolwiek niżej, przez 4—12 dni. W czasie nawrotu nie przychodziło do wzmożenia ani żółtaczki, ani bólów mięśniowych, ani nie przychodziło do wymiotów lub krwawień. U wszystkich pięciu choroba skończyła się wyzdrowieniem.

U jednego z nich obok cierpienia zasadniczego, stwierdzało się zapalenie przyusznicy i zapalenie ucha środkowego. U drugiego było obustronne zapalenie przyusznicy i zapalenie pęcherza moczowego. W jednym i drugim przypadku zapalenie przyusznicy minęło po kilku dniach bez śladu. U trzeciego wreszcie chorego, przyszło do zapalenia pęcherza moczowego, a w 12 dniu trwania choroby wystąpiły na tułowiu, kończynach górnych i dolnych, wykwity przypominające wysypkę odrową. Wykwity utrzymywały się przez cały tydzień. U dwu pozostałych chorych żółtaczka zakaźna przeszła bez powikłań.

Kliniczne rozpoznanie żółtaczki zakaźnej u czterech z zajmujących nas chorych, poparte było wynikiem badań pracownianych. Mianowicie, świnki szczepione dootrzewnowo krwią lub moczem tych chorych ginęły wśród objawów właściwych zakażeniu krętkami żółtaczki zakaźnej, a rozbiór zwłok przedstawiał cechujący w takich razach obraz zmian anatomicznych. Wreszcie w narządach stwierdzono krętki żółtaczki zakaźnej bądźto pod drobnowidzem, bądźto na pożywkach na które szczepiono miazgę wątroby, nerki lub śledziony. Natomiast świnki, szczepione krwią i moczem piątego chorego, nie uległy zakażeniu. Ale chociaż u tego chorego nie wykazano krętków żółtaczki zakaźnej, to jednak zespół objawów, który ten chory przedstawiał, nie nastręczał najmniejszej wątpliwości co do przyrody schorzenia.

Na zakończenie niechaj mi będzie wolno zwrócić uwagę na to, o czem się czyta w piśmiennictwie niemieckiem: otóż dowiadujemy się, że na Zachodzie obok okazowych, spotyka się także poronne przypadki żółtaczki zakaźnej. Rozpoznać je, udaje się tylko na podstawie wyniku badań pracownianych, odbiegają bowiem bardzo od obrazu żółtaczki zakaźnej, któryśmy przywykli widywać. Spośród tych badań pracownianych w największem użyciu jest wykrywanie we krwi chorych zlepników na krętki żółtaczki zakaźnej. Posługując się próbą zlepnikową powiodło się w niejednym niejasnym przypadku — zwłaszcza jeśli chodziło o zachorowanie powstałe po kąpieli pod gołem niebem w nieczystej wodzie bieżącej czy stojącej — dowieść, że ma się przed sobą właśnie chorego na żółtaczkę zakaźną. Te poronne przypadki żółtaczki zakaźnej ma się wcale nierzadko spotykać. Czytającemu o tem nasuwa się pytanie, czy u nas nie panują stosunki podobne do tych na Zachodzie? Zapewne taką myślą powodowany zwrócił się Uhlenhuth *(Freiburg i. Br.)* do świata lekarskiego w Polsce za pośrednictwem piśmiennictwa zawodowego (7) w sprawie występowania u nas żółtaczki zakaźnej. Gdyby się zaś przy szerszem, niż się to dotychczas dzieje, stosowaniu badań krwi na zlepniki wobec krętków żółtaczki zakaźnej okazać miało, że w Polsce więcej się spotyka chorych na żółtaczkę zakaźną niż się o tem pisze i czyta, to w takim razie wniosek wyrażony na wstępie byłby słuszny co do piśmiennictwa lekarskiego polskiego, ale nie zgadzałby się z rzeczywistością, o którą nam chodzi.

Piśmiennictwo:

1) Gieszczykiewicz i Kostrzewski: P. G. L. Nr. 44. 1925. — 2) Ciechanowski i Kostrzewski: P. G. L. Nr. 49. 1930. — 3) Szyfman: W. Cz. L. Nr. 46. 1931. — 4) Penecke: Gaz. Lek. Śląska Polskiego. Nr. 1. 1936. — 5) Zimmermann: Med. Kl. Nr. 7. 1934. — 6) Uhlenhuth, Zimmermann, Dohmen, Schüffner, Ruge: Zentr. f. Bakt. Orig. Bd. 135. Str. 151—155. — 7) P. G. L. 1935. Nr. 49. Str. 904.

Dr. Zdzisław MAURER. Rzeszów.
St. Sekundarjusz Szpitala.

Trąbka maciczna treścią przepukliny pachwinowej.

Ze Szpitala Powszechnego w Rzeszowie.
Dyrektor: Dr. R. Hinze.

W latach 1921—1935 operowano w Szpitalu Powszechnym w Rzeszowie 134 kobiety spowodu przepuklin brzusznych, w tem 103 pachwinowych, 18 udowych i 13 pępkowych. Treścią tych przepuklin były 97 razy jelita cienkie, 21 razy jelito cienkie z siecią, 8 razy sama sieć, w trzech przypadkach jelito grube, w dwu jelito cienkie i grube, raz kiszka ślepa z wyrostkiem robaczkowym, raz większy odcinek żołądka z siecią i raz *jajowód.*

Przypadek leczonej przez nas *przepukliny jajowodowej* dotyczył Marji T. z Hendzlówki, chłopki w wieku lat 27, przyjętej do Szpitala w dniu 12. VII. 1935 r. L. 939/35, zamężnej od 2 lat, z wyraźnemi cechami choroby Glenarda. W wywiadach uporczywe zaparcia stolca od dzieciństwa. Brak regularności od trzech miesięcy. W styczniu 1934 r. po podniesieniu wora z ziemniakami krótkotrwały piekący ból w lewej pachwinie, a w miejscu bólu pojawił się twardy guzek wielkości dużej fasoli. W dniu 11. VII. 1935 r. ponowne bóle w lewej pachwinie i lewem podbrzuszu bez widocznego powodu i nagłe powiększenie się bolesnego już na dotyk guzka. *Status praesens* w chwili przyjęcia: Ciepłota ciała 37.2°. Tętno 74, regularne, bez zmian. Samopoczucie dobre. Brzuch miękki, niebolesny, w stojącej pozycji lekko obwisły. Powłoki brzuszne wiotkie. Rozdęte jelito grube wypełnione kałem. Brak wymiotów. Oddawanie wiatrów i stolca utrzymane. W brzuchu mimo wiotkich powłok ruchy robaczkowe jelit niewidoczne. W lewej pachwinie nazewnątrz kanału pachwinowego guz wielkości dużego orzecha włoskiego, kulisty, napięty, chełbocący, bolesny. Wynik badania ginekologicznego: Srom bez zmian. Zasinienie przedsionka pochwy i części pochwowej macicy. Macica w linji środkowej ciała w przodopochyleniu. Trzon macicy wielkości gęsiego jaja, miękki. Boczne sklepienia pochwy spłaszczone, lewe prawie wklęsłe. W lewem przymaciczu rozlany, wrażliwy opór, którego nie można bliżej zdefinjować. Jajniki niemacalne.

Rozpoznanie: *Hernia inguinalis sin. cum incarceratione omenti. Graviditas.*

Wykonana *herniotomia* dnia 13. VII. 1935 r. potwierdziła istnienie przepukliny, której treścią była jednak *nie sieć, lecz odosobniona lewa trąbka macicy* wsunięta w worek przepuklinowy przez wąski kanał pachwinowy środkowym swym odcinkiem w formie pętli zwróconej wierzchołkiem ku dołowi o ramionach 2.5 cm długich. W worku przepuklinowym obok trąbki łyżka lekko mętnego płynu surowiczego. Po rozszerzeniu kanału pachwinowego odprowadzenie przekrwionej trąbki do brzucha łatwe. Bezpośrednio przy zewnętrznym brzegu bramy przepuklinowej na dolnej ścianie brzucha strzępki jajowodu i dalej nazewnątrz ściągnięty wdół lewy jajnik. Długość wypadniętej trąbki macicznej 12 do 13 cm, co zgadzałoby się z podawaną przez anatomów przeciętną długością dla jajowodów.

Opisany powyżej przypadek godnym jest uwagi i wszechstronnego omówienia choćby dla swej niecodzienności.

Statystyka nasza za okres 15 lat notuje po raz pierwszy *przepuklinę odosobnionej trąbki macicznej,* a niewiadomo z braku zapisków, czy w poprzedniem piętnastoleciu spotkano się z nią w naszym szpitalu choćby raz jeden.

Zjawisko więc bardzo rzadkie. Podkreślają to zresztą K. Reifferscheid, Pfannenstiel, Langemak, Fr. Kermanner i inni. Spitzy pisząc o zawartości worków przepuklinowych nie wymienia jajowodu, jakgdyby jajowód nie mógł być sam dla siebie treścią przepukliny brzusznej.

Autorowie ci a również Owen, Puech, Carmichael, Daniel podkreślają natomiast częstość przemieszczania się trąbek w przepukliny pachwinowe razem z jajnikami. Daniel obserwował tę kombinację 10 razy na 21 przypadków przepukliny jajnikowej, która zdaniem jego ma być nierzadkiem zjawiskiem wśród przepuklin pachwinowych u osesków płci żeńskiej i dziewczynek do 5 roku życia.

Statystyka naszego szpitala nie pozwala na wysnucie jakichkolwiek wniosków w tym kierunku, nie notując wśród 103 operowanych przypadków przepukliny pachwinowej u kobiet ani jednego przypadku przepukliny dziecięcej i nie notując ani jednego przypadku przepukliny jajnikowej u kobiet poza okresem dzieciństwa. Fakt ten zastanawia wobec ogłoszonych statystyk jak Owena (na 174 przypadki przepukliny pachwinowej u osesków — 115 przepuklin jajnikowych), Puech'a (na 88 — 54), Mancready'ego (na 174 operowanych przepuklin pachwinowych u dziewcząt do 5 roku życia 134 przepukliny jajnikowe) i statystyki Carmichael'a, który znalazł u 60% operowanych przez siebie żeńskich osesków spowodu przepukliny pach-

winowej jedno- lub obustronną jajnikową przepuklinę. Powyższe statystyki osobiste czy zbiorowe przytoczone za Kermannerem dotyczą jednak wyłącznie osesków płci żeńskiej i dziewcząt pierwszych lat życia, nie poruszają natomiast częstości przepuklin jajnikowych lub jajowodowych u dorosłych kobiet.

Przyczyny rozbieżności, która rzuca się w oczy, między statystyką rzeszowskiego szpitala z zagranicznemi, nie tłumaczy znany każdemu lekarzowi fakt, że chłopcy chorują na przepukliny pachwinowe nieporównanie częściej aniżeli dziewczęta, fakt mający dostateczne uzasadnienie w odrębnościach rozwojowych w życiu płodowem chłopców i dziewcząt, wywierających zdecydowany wpływ na stosunki anatomiczne w obrębie ich kanałów pachwinowych. Gdyby częstość przepuklin u tej czy drugiej płci zależała tylko od tego, stosunek częstości przepuklin u chłopców i dziewcząt przedstawiający się według Spitzy'ego cyfrowo jak 40 : 1 powinienby w naszej statystyce być przynajmniej podobnym.

Powód tej rozbieżności również nie leży napewno w niższej kulturze szerokich mas naszego ludu, w jego niechęci i uprzedzeniu do chirurgicznego leczenia. Lud nasz nie lekceważy przepuklin swych dzieci i operuje je chętnie. Mówi o tem codzienne doświadczenie lekarza praktyka. Ilustrują to cyfry chociażby naszej statystyki przypadków przepuklin pachwinowych, operowanych w ostatniem piętnastoleciu u chłopców a to: w 1 roku życia 20, do 5 lat życia 86, od 5 do 10 lat 28, między 10 a 15 rokiem życia — 45, co daje 159 przypadków na ogólną sumę 501 przepuklin pachwinowych, operowanych w tym czasie u mężczyzn.

Przyczyna sprzeczności statystyk musi mieć swe źródło gdzieindziej.

Spitzy uważa słusznie czy niesłusznie wszystkie przepukliny u dziewcząt do 5 roku życia z bardzo małemi wyjątkami za wrodzone a więc za wadę rozwojową. Podobnie zapatruje się Fr. Kermanner co do przepuklin jajnikowych i jajowodowych, uważając je za wrodzone tylko wtedy, gdy towarzyszą im inne zboczenia rozwojowe, ogólne lub miejscowe w obrębie narządów miednicy małej, głównie macicy, przymacicz i więzadeł macicznych. Kermanner spotykał bowiem przepukliny jajnikowe, jajnikowo-jajowodowe czy trąbkowe zaledwie w 36% obserwowanych przez siebie potworków, osobników z obojnactwem wrzekomem i prawdziwem, przypadków rozszczepu spojenia łonowego, wynicowania pęcherza moczowego, rozszczepu kręgosłupa, w przypadkach warg zajęczych, paszczy wilczej, szpotawych stópek i t. d., spotykał je obok równoczesnych wad rozwojowych macicy jak macicy podwójnej, jednorożnej i t. d.

Stanowisko Kermanner'a podzielają P. Mathes, H. Freund i inni. Nasza statystyka obserwowanych lub operowanych wad rozwojowych u dziewczynek do 5 roku życia za ostatnie piętnastolecie nie notuje ani jednego przypadku z równoczesną przepukliną pachwinową lub udową.

Prawdziwie więc niewyjaśnione dotąd koło przyczyn i skutków.

Przemieszczenia jajników i trąbek w worki przepuklinowe spotyka się głównie w przepuklinach pachwinowych i udowych, w tych ostatnich może nawet częściej (K. Reifferscheid). Tłumaczyłyby to dostatecznie stosunki anatomiczne w obrębie kanałów pachwinowego i udowego u kobiet. Uchyłek otrzewnowy Nuckiego a z nim kanał pachwinowy kobiet jest wąski, ciasny, niekorzystny dla powstawania przepuklin nie tak jak szeroki kanał udowy, który usposabia do ich tworzenia się, bo silnie rozchylone talerze biodrowe kobiecej miednicy zostawiają między naczyniami a więzadłem Gimbernat'a stosunkowo wielką przestrzeń wypełnioną luźną tkanką łączną i tłuszczem.

Mechanizm przemieszczania się trąbek i jajników w worki wrodzonych przepuklin będzie rozmaitym, zależnie od rodzaju i rozległości towarzyszących im wad rozwojowych ogólnych i miejscowych w miednicy małej.

W bieżącym artykule omówię jedynie mechanizm przemieszczania się jajowodów w worek przepuklinowy nabytych przepuklin pachwinowych lub udowych, gdyż taki właśnie przypadek był przedmiotem naszej obserwacji i leczenia.

Przepukliny brzuszne powstają albo przez bezpośrednie wepchnięcie pod działaniem tłoczni brzusznej przez otwarty kanał przepuklinowy w worek przepuklinowy tej czy innej zawartości jamy brzusznej albo przez naciągnięcie w worek przepuklinowy pod działaniem również tłoczni brzusznej, sąsiadującej z kanałem przepuklinowym otrzewnej ściennej wraz z przyczepionym do niej organem brzusznym *(hernie par glissement)*. Tam, gdzie kanał przepuklinowy jest zamknięty, może gwałtowne a nagłe zwiększenie parcia śródbrzusznego przy dźwignięciu ciężaru, przy skoku, kaszlu, parciu na stolec i t. d. pogłębiając uchyłek otrzewnowy, roztworzyć preformowany a zarośnięty kanał i przecisnąć przez niego treść brzuszną.

Jakie stosunki były w omawianym przypadku przed powstaniem przepukliny, nie da się *ex post* ustalić. Jest to zresztą obojętnem tem bardziej, gdy u kobiet *diverticulum* i *canalis* Nucki, mając małą skłonność do zarastania pozostają często przez całe życie otwarte i nie zdradzają żadnym objawem tego defektu.

Chora nasza była do 26 roku życia zdrowa. Zwiększone a nagłe ciśnienie wewnątrzbrzuszne przy podnoszeniu przez nią ciężaru wywołało u niej pachwinową przepuklinę po stronie lewej. W rok później chora zaszła w ciążę a w trzy miesiące po zajściu, będąca przez dwa lata w stanie utajenia jej przepuklina niejako odżyła, dając objawy wyraźnego uwięzgnięcia. Operacja ujawniła treść przepukliny: *odosobnioną trąbkę maciczną.*

Możliwość przemieszczenia się odosobnionego jajowodu w pachwinową przepuklinę nie da się wyobrazić u kobiety zdrowej z prawidłowym narządem rodnym. Rozmieszczenie bowiem więzadeł macicy z ich punktami przyczepu i charakter przymacicz jako celowa a dostateczna przeciwwaga dla tłoczni brzusznej nie pozwalają na podobne przesunięcie się trąbki. Ta przeciwwaga musi być naruszona, zmniejszona z jakiegokolwiek powodu i stworzyć w obrębie narządu rodnego kobiety warunki usposabiające dla jego przemieszczenia a więc i do przemieszczenia jajowodów.

Fr. Kermanner uważa za taki predysponujący czynnik przedewszystkiem wrodzone a nadmierne, jedno- lub obustronne skrócenie więzadeł obłych macicy zbliżające jajowód lub jajowody do kanału pachwinowego. Wiązadła obłe przeciętnie 13—14 cm długie mogą być spowodu swego niedorozwoju wyjątkowo niesłychanie krótkie. Skrócenia wiązadeł obłych nie można wykryć za życia kobiety zwykłem jej badaniem ginekologicznem. Ustalić je może jedynie laparotomja. Przy badaniu tych przypadków brać się będzie pod uwagę zazwyczaj tylko chorobliwe przodozgięcie macicy. Kermanner spotykał skrócenie wiązadeł obłych prawie we wszystkich przypadkach wrodzonych przepuklin jajnikowych obserwowanych przez siebie.

Czynnikiem predysponującym do przemieszczania się jajowodów mogłaby być za wielka ich długość i złączona z nią nieprawidłowa ich ruchomość, przesuwalność. Według O. Oertla lewa trąbka w 20% przypadków już w warunkach prawidłowych jest dłuższa aniżeli prawa. Zboczenia rozwojowe narządu rodnego kobiecego dotyczą najrzadziej jajowodów i to zwykle ich długości. Opisano trąbki 18 cm długie (Demmer), 20 cm i dłuższe (K. Reifferscheid), a Payer opisał nawet 76 cm długą trąbkę.

W bardzo rzadkich przypadkach przepukliny jajowodowej, gdzie jajowód wykazywał zmiany w unaczynieniu w postaci rozległych żylaków i rozstrzeni żylnych, dopatrywano się czynnika predysponującego do jego przemieszczenia we wpływie hemodynamicznym jego zmienionych naczyń.

Wszystkie te momenty musi się wykluczyć z etjologji naszego przypadku, gdy przy herniotomji spotkaliśmy jajowód prawidłowy, nie nadmiernej długości (13 cm), prawidłową jego budowę i unaczynienie, a wiązadła obłe macicy były prawidłowo długie.

Guzy trąbek, *mesosalpinx*, nowotwory wiązadła szerokiego, zrosty pozapalne w sąsiedztwie jajowodów i t. d. mogą także zmienić położenie jajowodu i położyć go niemal na bramie przepuklinowej. Lecz i o tem niema mowy u naszej chorej, wobec wyniku jej badania ginekologicznego.

Spośród czynników usposabiających do powstania przepuklin jajowodowych u dorosłych wysuwa się, jak w naszym przypadku, na pierwszy plan wrodzone lub nabyte osłabienie, zwiotczenie aparatu wiązadłowego i tkanki łącznej w miednicy małej, pozwalające na zmiany w położeniu narządów rodnych i ich wzajemnego stosunku do siebie, stosunku do ścian miednicy i otaczających je narządów brzusznych.

Ta małowartościowość może być nabyta i rozwinąć się na tle przewlekłych chorób pociągających za sobą wyniszczenie, wychudzenie ustroju, na tle przebytych zapaleń narządu rodnego, częstych porodów i t. p., lub wrodzona a więc konstytucjonalna, wyrazem anomalji rozwojowej całego ustroju, jaką widzimy w *status asthenico-ptoticus.*

W zakresie narządu rodnego zaznacza się to upośledzeniem sprawności czynnościowej więzadeł macicy: więzadeł szerokich, więzadła krzyżowo-macicznego i łonowo-pęcherzowego a przedewszystkiem *retinaculum uteri* z jego wiązadłami kardynalnemi. W takich warunkach macica może bez przeszkody zmieniać swoje położenie pod działaniem tłoczni brzusznej, zginać lub pochylać się do przodu, ku tyłowi, w prawo i lewo lub przesuwać się pod naciskiem przepełnionej odbytnicy w całości do przodu, przesuwając wraz z sobą swe przydatki zwłaszcza przy zwiotczeniu więzadła krzyżowo-macicznego.

Szkodliwość tłoczni brzusznej rozwijającej swoje działanie przedewszystkiem w kierunku dna miednicy ujawnia się prędzej lub później zależnie od stopnia jej siły i czasu działania, u wieśniaczek prędzej i w skutkach dotkliwiej, niż u kobiet z miasta spowodu ich cięższej i ciągłej pracy nad siły. Szkodliwy wpływ tłoczni brzusznej może objąć cały narząd rodny kobiety lub tylko poszczególne jego części. Jajowody, biegnące górnym brzegiem więzadeł szerokich, niczem nieosłonięte, ulegają w tych warunkach łatwo przemieszczeniu, co im jeszcze ułatwia brak ich stałego przyczepu od strony jajników. W prawidłowych stosunkach biegną one po odejściu z macicy do boku prawie prosto i poziomo, by mniejwięcej w połowie między boczną ścianą macicy a boczną ścianą miednicy zgiąć się prawie pod kątem prostym ku tyłowi i dołowi. Wytwarzają w ten sposób kąt prosty, którego ramię przyśrodkowe ma stały punkt oparcia w trzonie macicy, a ramię obwodowe, zewnętrzne, w luźnym pozostaje związku z *lig. suspensorium ovarii*, podczas gdy wierzchołek tego kąta zwraca się wprost ku uchyłkowi otrzewnowemu Nuck'ego. Odcinek środkowy trąbki, który tworzy właśnie wierzchołek kąta trąbkowego, cierpi z konieczności najwięcej od tłoczni brzusznej. Każde jej uderzenie o jego wewnętrzną powierzchnię zbliża go coraz bardziej do bramy przepuklinowej, przemieszczając i skracając równocześnie a stopniowo wolne obwodowe ramię trąbki z jajnikiem, póki przy sprzyjających warunkach, przy wrodzonem czy nabytem osłabieniu mięśni brzusznych, otaczających kanał pachwinowy, przy otwartym kanale lub po otwarciu siłą kanału, nie przepcha pętli trąbki przez ścianę brzuszną nazewnątrz w worek przepuklinowy. Obecność w worku przepuklinowym przy przepuklinie pachwinowej trąbki macicznej w formie pętli trąbkowej, dowodzi zawsze przepukliny nabytej. Przepuklin *par glissement* czysto trąbkowych niema. Takie mogą powstać tylko jako wrodzone przepukliny jajnikowo-trąbkowe. Przy powiększaniu się przepukliny trąbkowej może powstać również przepuklina trąbkowo-jajnikowa, gdzie jajnik został zepchnięty następowo razem z obwodowym odcinkiem trąbki. Nie będzie to miało jednak nic wspólnego z hernią *par glissement*.

Mechanizm powstawania przepuklin jajowodowych w nabytych przepuklinach udowych jest ten sam.

Na uwięzgnięcie jajowodu w naszym przypadku miała zdecydowanie wpływ ciąża chorej. Podmiotowe i przedmiotowe skutki przemieszczenia się trąbki zaznaczyły się u niej dopiero po roku, gdy spowodu jej ciążowego przekrwienia stał się za ciasny dla niej kanał przepuklinowy. Gromadząca się obok trąbki ciecz przesączynowa i częściowo zapalna rozszerzyła przepuklinowy worek, dając badającemu złudzenie uwięzgniętej sieci lub obecności wodniaka kobiecego. Przypadki przepuklin jajowodowych wolnych przebiegają zazwyczaj przez długie lata bezobjawowo i zostają wykrywane dopiero przypadkiem w czasie badania z innego powodu albo przy operacji lub sekcji. Pewne rozpoznanie uwięzgniętej odosobnionej trąbki macicznej w przepuklinie pachwinowej lub udowej przed operacją jest bezwarunkowo niemożebne. Diagnoza różnicowa będzie wahać się zawsze między przepukliną sieciową, wodniakiem kobiecym i domniemaną przepukliną jajowodową. W okresach początkowych, zanim przyjdzie do uwięzgnięcia jajowodu, przy ustalaniu rozpoznania należy myśleć jeszcze o włókniakach, mięśniakach, włókniako-mięśniakach lub mięsakach więzadła obłego macicy. Po badaniu rentgenologicznem niewiele można się spodziewać. Jajowód jako treść przepukliny jest rentgenologicznie nie do stwierdzenia lub bardzo trudny do stwierdzenia ze względu na małe jego rozmiary.

Leczenie przepukliny jajowodowej wyłącznie operacyjne nie różni się niczem od leczenia wszystkich innych przepuklin. Operować ją należy jaknajwcześniej z odprowadzeniem jajowodu do brzucha. Częściowe lub całkowite wycięcie trąbki będzie zalecane jedynie przy ciężkich jej schorzeniach w następstwie uwięzgnięcia, przy jej martwicy, ropieniach i t. p.

Takie leczenie zachowawczo - operacyjne obowiązuje także przy przepuklinach jajowodowych powikłanych ciążą, jak w naszym przypadku. A i wtedy, gdy operacja ustala jako przyczynę przemieszczenia się jajowodu w worek przepuklinowy skrócenia więzadła lub więzadeł obłych macicy, lub gdy tylko domyślamy się podobnego ich skrócenia, postępowanie chirurga powinno być równie konserwatywne, chroniące te więzadła. Zostawia się je nietknięte przy herniotomji i u kobiet ciężarnych, bo ciąża nawet przy ich skróceniu rozwija się dalej prawidłowo. Więzadła obłe macicy przerastają bowiem w ciąży i wydłużają się, osiągając czterokrotną długość swej pierwotnej długości (Spiegelberg, Schiff) nie przeszkadzając jej rozwojowi.

U naszej chorej przebieg pooperacyjny i przebieg ciąży po herniotomji były prawidłowe. Chora urodziła w dniu 9. I. 1936 r. czasowe dziecko, zdrowe, silne.

Odpowiedź na artykuł Tragedja „Aesculape'a" zamieszczony w „Wiadomościach Farmaceutycznych" Nr. 1. 1936.

Pod takim dowcipnym tytułem ukazał się w Nr. 1. 1936 „Wiadomości Farmaceutycznych" artykuł, stanowiacy ciętą odpowiedź na moje sprawozdanie z X Międzynarodowego Kongresu Historji Medycyny w Madrycie, zamieszczone w Nr. 49. 1935 Polskiej Gazety Lekarskiej. Autor odpowiedzi, skryty wstydliwie pod inicjałami „I. Z.", zarzuca mi, iż niesłusznie przypisuję niskość poziomu naukowego czasopisma *„Aesculape"*, będącego organem oficjalnym Międzynarodowego Towarzystwa Historji Medycyny, tej okoliczności, iż czasopismo to jest finansowane przez przemysł farmaceutyczny francuski. Szanowny mój polemista dopatrzył się nawet w moich wywodach jakgdyby obelgi pod adresem farmacji francuskiej. To uogólnienie nie jest właściwe. Farmacja jest nauką, a przemysł farmaceutyczny jest — przemysłem. „Wiadomości Farmaceutyczne" są organem Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego i stąd pochodzi ich wysoki poziom naukowy. Gdyby to czasopismo było organem przemysłu farmaceutycznego, redakcja nie miałaby obowiązku dbać o jakikolwiek inny poziom, jak tylko taki, który służyłby interesom finansowym przemysłu. Atakując szkodliwe wpływy finansjery farmaceutycznej na poziom naukowy czasopisma *„Aesculape"*, zwracałem się przeciwko ludziom interesu, dla których moje „obelgi" były właściwie wielką pochwałą, pochwałą ich rzutkości handlowej, ich przedsiębiorczości, ich sprytu kupieckiego. Dlatego z wielkiem zdziwieniem patrzę, jak Szanowny p. „I. Z." na łamach „Wiadomości Farmaceutycznych" usiłuje przybrać minę obrażonego w imieniu farmacji. Jakiej farmacji? Farmacji-nauki? Tej nie tykałem; przeciwnie, bardzo ją poważam. Gdyby się zaś pokazało, że obraził się w imieniu przemysłu farmaceutycznego, to chyba Szanowny p. „I. Z." przyzna, iż pomylił się, zamieszczając swą polemikę w organie naukowym, jakim są „Wiadomości Farmaceutyczne" i pomylił się, wogóle obrażając się. Zarzuty moje bowiem zwracały się wyłącznie przeciw redakcji *„Aesculape'a"*, która powinna się wstydzić, iż „sprzedaje swoje ciało", dostosowując się do wymagań „nabywców ciała". Wszelki zarzut sprzedajności trafia zawsze w sprzedawcę a nie w nabywcę.

Sprawa ma zresztą swoje ogólne oblicze. Pieniądze przemysłu farmaceutycznego mogą zrobić b. dużo dobrego i robią też dużo dobrego. Z ogłoszeń tego przemysłu korzystają najpoważniejsze czasopisma. Szanowny p. „I. Z." słusznie podnosi wysoki poziom takich czasopism jak *„Revue d'Histoire de la Pharmacie"* lub wydawnictw *„Gesellschaft f. Geschichte der Pharmazie"*. W pracowniach naukowych wytwórni farmaceutycznych przeprowadza się badania i prace, bez których — śmiało rzec można — nie mogłoby niemal istnieć nowoczesne leczenie kliniczne, a bodaj czy nie klinika sama. Gdyby nie pracownie naukowe wytwórni farmaceutycznych, nie byłoby może potężnych postępów opoterapji i endokrynologji, niemożliwym byłby wogóle eksperyment leczniczy w klinice, ani wspaniałe wyniki diagnostyki rentgenologicznej i wielu innych działów medycyny. Oby mój Szanowny polemista skierował swe nieokiełznane energje raczej ku propagandzie takich wiekopomnych zasług przemysłu farmaceutycznego, a tragedję *„Aesculape'a"* pozostawił tym, którym poziom tego czasopisma leży bardziej na sercu.

Skoro już jednak o tem mowa, warto podnieść, że pieniądze przemysłu farmaceutycznego niezawsze wywierają tak błogosławione skutki. Dzieje się to wszędzie tam, gdzie farmacja usiłuje przekroczyć dość ściśle zakreślony obręb swojej kompetencji i bierze się do dziedzin, które nie do niej należą, lecz których opinja nie jest obojętna interesom przemysłu farmaceutycznego. Ileż to rozmaitych „prac naukowych" przynosi nam na biurko codzienna poczta? Całe stosy broszur, przyczynków, prac kazuistycznych, rozpraw z zakresu terapji klinicznej, czasopism naukowych i t. d. Trzeba powiedzieć otwarcie, że poziom tych prac jest bardzo nierówny, nie dlatego, by wykształcenie autorów stało nisko — broń Boże; ale dlatego, że autorowie ci w wielu wypadkach zatracili poczucie bezstronności naukowej i w pracach swoich z zasady wypowiadają poglądy i dochodzą do wyników takich, jakie są potrzebne danej wytwórni farmaceutycznej. Już po etykiecie koperty można odgadnąć, do jakich wyników doszli autorowie przysłanych lekarzowi prac. Gdyby wierzyć tym autorom, trzebaby dojść do wniosku, że wogóle niema leków nieskutecznych, ani cierpień nieuleczalnych. Są to właśnie następstwa zatracenia się granicy między interesami farmacji jako nauki i farmacji jako przemysłu.

Ileż tu się gorzkich zarzutów nasuwa. Może i zastraszający upadek czytelnictwa lekarskiego dałby się wywieść z nakreślonych uwag? Czy lekarze i farmaceuci nie powinniby sobie raczej podać rąk, aby zgodnie współpracować nad odczyszczeniem zaśmieconej niwy naukowej?

Doc. Dr. Tadeusz Bilikiewicz (Kocborowo).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 5. 1936. Szenwic W.: Gruźlica narządu rodnego kobiety jako rzadko rozpoznawana jednostka chorobowa. — Flaks J.: O wartości hipotezy „virusa" w nowotworach przeszczepialnych. — Ksyk St. i Osiek B.: O działaniu „Sana-Solu" na krzywicę. — Nelken J.: Pamiętnik Forela (c. d.).

Młoda Matka. Nr. 4. 1936.

Ginekologja Polska. T. XV. Z. I—II. 1936. Bocheński K.: Zakrzepy i zatory w położnictwie i ginekologji. — Lenczowski J.: Częstość zakrzepów i zatorów w położnictwie i ginekologji na podstawie materjału kliniki lwowskiej w ostatniem dziesięcioleciu (1924—1935). — Saidl J.: Przypadki zakrzepów i zapalenia żył zakrzepowego w naszej klinice w latach 1925—1934. — Zubrzycki J.: Częstotliwość zakrzepów w stosunku do zabiegów ginekologicznych. — Wójcicki H.: Zakrzepy i zatory. — Grabowiecka L.: Zakrzepy żył i zatory na podstawie materjału Kliniki Poł.-Gin. U. S. B. za lata 1923—1935. — Gerhardt L.: Zakrzepy i zatory w położnictwie i ginekologji na podstawie materjału Oddziału Poł.-Gin. Szpitala Lwowskiego. — Seidler M.: Zakrzepy i zatory na Oddziale Położ.-Ginek. Szpitala U. S. we Lwowie. — Kretter K.: Wartość lecznicza hirudynizacji w zakrzepach. — Szymanowicz J. i Herzhaft St.: Wpływ czynników hamujących krzepnięcie krwi na powstawanie zakrzepów w eksperymencie. — Grünhut: Występowanie zakrzepów pooperacyjnych, zapobieganie zakrzepom i ich leczenie. — Schwarz S.: Wpływ wlewań kroplowych dożylnych i doodbytniczych po zabiegach na powstawanie zakrzepów. — Jakowicki Wł.: W sprawie etjologji ciąży pozamacicznej. — Szelhaus J.: Ciąża pozamaciczna na podstawie materjału Kliniki Położn.-Ginekol. U. S. B. w Wilnie. — Wójcicki H.: Następstwa ciąży pozamacicznej. — Beck: Wyniki przyszycia macicy do powłok brzusznych własnym sposobem. — Żuralski: Wytworzenie sztucznej pochwy metodą Kirschnera. — Seidler M.: Wskazania i technika sterylizacji operacyjnej. — Mączewski St.: Rola czynnika konstytucjonalnego w statyce narządu rodnego. — Uhma Cz.: Leczenie nadżerek borowiną krynicką stosowaną do pochwy. — Malinowski M.: Rak kikuta części pochwowej macicy po nadpochwowem odcięciu trzonu macicy. — Laskownicki St.: Operacja wszczepienia moczowodu do kiszki grubej metodą Coffey'a. — Horalek F.: Możliwość zastąpienia przetworów jajnikowych lekami i dietą. — Zubrzycki J.: O wessalności hormonu rujowego drogą skórną i przewodu pokarmowego. — Starzewski W. i Syrek A.: Zmiany w nadnerczach w odczynie ciążowym Friedmanna. — Zawodziński T.: Próby określenia stanu hormonalnego w przypadkach mięśniaków macicy. — Liebhart St.: Klinika kobiecych hormonów płciowych. — Zubrzycki J.: Leczenie krwawień okresów przejściowych radem. — Czyżak: W sprawie patogenezy wrodzonego obrzęku płodu i łożyska (Hydrops foetus et placentae congenitus). — Grabowiecka L.: Ćwiczenia fizyczne w okresach miesiączki, ciąży i połogu. — Bajoński J.: Ciąża a nędza mieszkaniowa. — Bajoński J.: Porażenie nerwu strzałkowego w związku z ciążą i porodem. — Szymanowicz J.: Gruczolistość pozaszyjkowa macicy w przebiegu ciąży, porodu i połogu. — Zaleski W.: Wpływ czynników mechanicznych i chemicznych na powstawanie doświadczalnej adenomyosis u króliczek. — Mączewski St.: Uwagi kliniczne o nabłoniaku kosmówkowym ze szczególnem uwzględnieniem leczenia. — Serini M.: Zakażenie połogowe po operacjach położniczych. — Karnicki W.: Pokaz filmów nakręconych w Państwowej Szkole Położnych w Wilnie. — Długi H.: Płytkogram podczas ciąży. — Długi H.: Badania porównawcze nad zawartością białka w surowicy krwi z żyły matki, żyły pozałożyskowej i pępowinowej. — Uhma Cz.: Badania doświadczalne drgawek porodowych. — Kosiński N.: Leczenie rzucawki porodowej pernoktonem. — Saidl J.: Zakrzepy i zatory w położnictwie i ginekologii (według materjału kliniki prof. Ostrcila i materjału patologiczno-anatomicznego prof. Kymli w Pradze).

Nowiny Lekarskie. Z. 4. 1936. Michalski Zd. i Kruszówna M.: O zaparciu nawykowem. — Bielas A.: O uśpieniu ewipanowem. — Miedzianowski A.: O pierwotnych rakach wątroby. — Mastyńska M.: Król Stanisław August Poniatowski jako protektor medycyny i lekarzy (dok.).

Higjena Psychiczna. Nr. 6—7. 1935. Żółtowski H.: Obezpłodnienie w Polsce. Zarys problemu de lege lata i de lege ferenda. — Nelken J.: Higjena higjeny.

Przemysł Chemiczny. Z. 11—12. 1935.

Polskie Zioła. Nr. 2. 1936.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 2. 1936.

OCENY.

Radiologie clinique du tube digestif. I. Estomac-duodenum. DUVAL P., J. CH. ROUX, H. BECLERE. 2. wyd. Str. 374. Tablic 107 z 514 radjogramami i 516 szematami. Masson et Cie Paryż. 1935. Cena 330 fr.

Drugie wydanie wspaniałego atlasu-podręcznika zasługuje na szczególną uwagę i przynosi chlubę piśmiennictwu francuskiemu. Forma zewnętrzna, a w szczególności ilustracje wykonane są bez zarzutu i technicznie znacznie lepiej jak w wydaniu pierwszem. Wiele rycin zmieniono i dodano nowe. Również tekst uległ pewnym zmianom i uzupełnieniom, których wymagały postępy radjologji lat ostatnich (badanie błony śluzowej, nieżyt żołądka, kiła). W krótkiej lecz bardzo przejrzystej formie podają autorzy ogrom własnego doświadczenia, oparty na materjale posiadającym sprawdzian operacyjny i obserwacje kliniczne. Dzieło powyższe jest wynikiem ścisłej i pełnej wzajemnego zrozumienia współpracy radjologa, chirurga i internisty.

Podział materjału bogato ilustrowanego odpowiada potrzebom praktycznym i dydaktycznym. Brak uwzględniania piśmiennictwa i odpowiednich wskazówek oraz zwięzłe ujęcie przedmiotu nie zmniejszają w zupełności wartości tej zewszechmiar godnej poznania książki, która zainteresuje w równej mierze radjologa jak i klinicystę. Sukces pierwszego wydania powyższej książki, które zostało w niespełna dwa lata wyczerpane, rokuje jej najlepsze powodzenie.

Doc. Dr. W. Grabowski (Lwów).

Durchleuchtungstechnik der inneren Organe. F. KUHLMANN. Urban-Schwarzenberg. 1935. Str. 104. Ryc. 68.

Książka powyższa stanowi wprowadzenie początkującego radjologa w dział metodyki i techniki badania narządów wewnętrznych. Jest ona uzupełnieniem klasycznych podręczników diagnostyki radjologicznej, które nie uwzględniają praktycznych działów radjologji. Autor zestawił zwięźle na 104 stronach zasadnicze metody badania i wskazał słusznie na wartość dobrze i starannie przeprowadzonego prześwietlenia (radjoskopji). Nie jest to podręcznik wyczerpujący, lecz jako przewodnik dla początkującego odda niewątpliwe korzyści.

Doc. Dr. W. Grabowski (Lwów).

Grundriss der Kurzwellentherapie. W. HOLZER, E. WEISSENBERG. Wiedeń 1935. W. Maudrich. Str. 174. Ryc. 53. Tablic 6.

Zarys leczenia krótkiemi falami składa się z dwóch części. Pierwsza część fizykalno-techniczna (W. Holzer) bardzo szczegółowa i obszerna (125 str.), omawia wyczerpująco naukę o drganiach, technikę pomiarów, szczegóły konstrukcji aparatów. Słusznie podnosi autor zdanie Dessauera że „w znacznej części możnaby uniknąć niepowodzeń, gdyby podstawy fizyczne były lepiej znane". Obszernie omówiono sprawę swoistości fal krótkich oraz teorje ich działania.

Druga część poświęcona jest zastosowaniu fal krótkich w lecznictwie (Weissenberg). Na zaledwie 50 stronach podaje autor jednostki chorobowe, przy których leczeniu zastosowanie znalazły fale krótkie i podaje osiągane wyniki. Oparł się na własnem doświadczeniu i piśmiennictwie. Zbyt jednak pobieżnie potraktowany został ten dział praktycznego stosowania terapji krótkofalowej, razi niestosunek w opracowaniu obu części książki. Na końcu dołączony jest wyczerpujący spis piśmiennictwa technicznego i lekarskiego.

Doc. Dr. W. Grabowski (Lwów).

Exploration radiologique des colons et de l'appendice au moyen des solutions floculantes. Images de muqueses. Technique-sémiologie-syndromes. MAINGOT G., SARASIN R., DUCLOS H. Paryż. Masson et Cie. 1935. Str. 229. Ryc. 203. Cena 200 fr.

Wśród wydawnictw radjologicznych znanej nakładczej firmy Massona wychodzi w formie atlasu-podręcznika dzieło wyczerpujące o badaniu radjologicznem kiszki grubej przy użyciu płynów koloidalnych, pozwalających na przedstawianie rysunku błony śluzowej. Jest to dział diagnostyki radjologicznej, będący dopiero w opracowaniu, stąd też z uznaniem powitać należy książkę jako obszerną monografję, zajmującą się tą sprawą. Nazwisko G. Maingot, kierownika Oddziału Radjologicznego Szpitala Laënneca, stanowi rękojmię naukowego i krytycznego opracowania przedmiotu.

W części pierwszej omówiono szczegółowo technikę stosowaną przez autorów dla przedstawiania rysunku błony śluzowej. Używają oni koloidalnych niestabilizowanych roztworów w rodzaju *Collothorn, Diagnothorin* lub *Umbrathoru*. Pod ciśnieniem, zapomocą aparatu własnej konstrukcji, wprowadzają w dwojakiem stężeniu substancję kontrastową, przyczem najczęściej wystarcza ilość 500 cm³ roztworu. Zasadniczo badanie radjologiczne kiszki grubej składa się z trzech etapów: 1) wypełniania przy słabem rozszerzaniu światła kiszki grubej, 2) po opróżnieniu, 3) po wydęciu. Szczególnie zwrócono uwagę na konieczność dokładnego oczyszczenia kiszki grubej, na błędy możliwe w interpretacji wynikłe z niedostatecznej techniki i trudności badania. Następnie omówiono dane z anatomji i fizjologji.

Część druga książki poświęcona jest semjologji radjologicznej. Przedstawiono tu objawy radiologiczne, stwierdzone w trzech etapach badania.

W części trzeciej zebrano syndromy kliniczne różnych schorzeń kiszki grubej. W ostatnim rozdziale przedstawiono badanie radjologiczne wyrostka robaczkowego.

Pod względem typograficznym i doboru rycin książka przedstawia się wspaniale. Zwięzłe przedstawienie przedmiotu stanowi dużą zaletę a zestawienie piśmiennictwa jest korzystnem uzupełnieniem tego pięknie wydanego dzieła.

Doc. Dr. W. Grabowski (Lwów).

Le sang des Hypertendus (Krew przy wzmożonem ciśnieniu). G. CARRIÈRE et CL. HURIEZ. G. Doin et Cie. Paryż 1936. Str. 386. Cena 50 fr. fr.

Celem tej książki było zbadanie u poważnej ilości chorych o wzmożonem ciśnieniu tętniczem fizyko-chemicznych własności krwi w warunkach możliwie ścisłych. Na wstępie autorowie tłómaczą dlaczego podzielili swe spostrzeżenia na grupy, które zresztą żadnej przedwcześnie narzuconej przyczynowości w sobie nie zawierają.

Plan przedstawienia wyników badań polegał na wyłożeniu w poszczególnych rozdziałach wszystkiego, co dotyczy tego, czy innego objawu spotykanego we krwi chorych o wzmożonem ciśnieniu. Dla zapoznania się z własnościami krwi czytelnik nie będzie zmuszony do odczytywania różnych rozdziałów książki.

Raczej zbadanie szczegółowe każdej własności prowadzi autorów do ogólnego rozważania biologji każdego typu klinicznego. Dla każdej grupy z nadciśnieniem stworzono szemat zmian humoralnych, wskazując na te zmiany, które wywoływane są chorobowym stanem i na te, które jedynie od nadciśnienia zależą.

Dwa tysiące spostrzeżeń upoważniają do wystawienia formuły biologicznej wzorowej (szematycznej) tych zmian, które u każdego chorego z nadciśnieniem się zdarzają. Formuła taka oddaje zmiany głębokie w przyswajaniu (metabolizmie) chorych z nadciśnieniem i wykazuje ich przystosowanie w równowadze tłuszczowo-białkowej. „Krew w tych wypadkach obfituje szczególniej w składniki chemiczne, których nadmiar jest jakoby przystosowany i wybrany w dwóch kierunkach“. Przeciwstawia się ich zawartość prawie normalną w azotowe związki i chlorki, ich lekki nadmiar ciał cukrowych — poważnym zmianom w przyswajaniu ciał tłuszczowatych i białkowatych *(protides)*. Szczególny nacisk kładzie się na niezwykły podział produktów przyswajania. Powiększenie cholesteryny przekracza ilość ogólną ciał tłuszczowatych, tak jak przewaga surowiczych białek przekracza całą zawartość ciał białkowych.

Wreszcie te zmiany powiększają gęstość i lepkość krwi i surowicy. Autorowie nie przypuszczają, że te zjawiska mają warunkować sprawę nadciśnienia, powiększając pracę serca i zmieniając wypływ krwi z naczyń. Uważają, je raczej za pośrednie czynniki pomiędzy zaburzeniami płynów ustrojowych *(humoral)* i ośrodków regulacji ciśnienia tętniczego. Osobną rolę przypisują powiększeniu napięcia onkotycznego w nadciśnieniu tętniczem.

Trzeba jednak, wedle autorów, bardzo oględnie tłómaczyć zboczenia humoralne w czasie nadciśnienia, które liczne wywołuje zagadnienia. Czy spotyka się to we wszelkich nadciśnieniach tętniczych? Czy ten objaw zagęszczenia tłómaczy nieprzepuszczalność nerek? Jaką rolę odgrywa ten objaw w zboczeniach porażennych, a szczególniej w zboczeniach gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem.

Autorzy przytaczają kilka godnych uwagi zestawień danych humoralnych (płynów tkankowych) w stanach chorobowych, co im pozwala wykazać ścisłą zależność zmian humoralnych i ciśnienia — albo podkreślić różnice pomiędzy sprawą humoralną a sprawą ciśnienia niektórych zapaleń nerek — przeciwstawić zjawiskom biologicznym nadciśnienia stan w nerkowych sprawach lipoidowych i wyciągnąć wnioski dotyczące powstawania nadciśnienia — i stwierdzić różnicę stanowczą pomiędzy objawem nadciśnienia w chorobie Addisona, a zjawiskami humoralnemi.

Porównanie to potwierdza swoistość zmian humoralnych w sprawach nadciśnienia wszelkiego rodzaju. Pochodzenie wydzielenia wewnętrznego *(endocrinien)* a szczególniej wydzielenia nadnercza, tych zaburzeń ciśnienia tętniczego i spraw surowiczych znajduje tu potwierdzenie, które ma poważne znaczenie. Wogóle „nuta dokrewnego wydzielenia“ uwydatnia się przez zestawienie formuł biologicznych różnych stanów „tarczycowych“, „wątrobowych“ w związku z objawami humoralnemi stałego nadmiernego ciśnienia tętniczego.

Te są zjawiska, na które autorowie kładą nacisk w badaniu krwi u ludzi z nadciśnieniem tętniczem.

Czy można potem mówić o jednolitym mechanizmie chorobotwórczym nadciśnienia? Byłoby to pominięciem znaczenia czynności nerwowych a szczególniej nerwu współczulnego. Ale tłumaczyć — wedle Loepera — zboczenia surowicze — „jako pośredniczące pomiędzy zjawiskami chorobowemi a odczynem widzianym“ nie zmniejsza wartości tego badania.

Badanie krwi w chorobie nadciśnienia pozwala autorom podkreślić poważne zaburzenia przyswajania i składu surowicy jakby związane z licznemi zboczeniami czynności miąższowych szczególniej wewnętrznego wydzielania. Wpływ tarczycy, wątroby, nadnercza jest wedle ich zdania miarodajny. A nawet gdyby te objawy surowicze (humoralne) były tylko pośrednikami pomiędzy zaburzeniami w odżywianiu i przyswajaniu rozlicznych ciał a czynnikiem umiaru *(regulation)* ciśnienia tętniczego — to przecież zespół ten wobec tego, że spotykamy go tak często — świadczy o tem, że nadciśnienie posiada swoiste podłoże surowicze.

„Celem tej książki jest przedewszystkiem zestawić fakty“. Obok wyniku badań prowadzonych przez dwa lata przez C. i H. wraz z ich współpracownikami znajdzie czytelnik liczne dane dotyczące biologji humoralnej nadciśnienia tętniczego w bibljografji, która planowi dociekań towarzyszy. Autorowie uważali, że w ten sposób najłatwiej uporządkować liczne źródła — przeszło 800 przyczynków.

Autoreferat.

Tłómaczył: *W. Moraczewski* (Lwów).

Kolloidfibel für Mediziner (Elementarz koloidowy dla medyków). RAPHAEL LIESEGANG. Theodor Steinkopff Verlag. Dresden u. Leipzig. 1936. S. 32.

Zadaniem tej książeczki — według słów autora — ma być zachęcenie czytelników do bardziej wyczerpujących studjów w tej dziedzinie. W niezmiernie jasnej i łatwo zrozumiałej formie przyswaja autor czytelnikowi szereg pojęć z dziedziny koloidochemji, wykazując jej znaczenie dla nauk przyrodniczych wogóle, a w szczególności dla medycyny. Mimo skromnych rozmiarów zdołał autor w tej broszurze nagromadzić tyle pouczającego materjału, że czytanie jej połączone jest nietylko z wielką korzyścią dla nieobznajomionych z tą dziedziną, ale wzbudza też prawdziwe zainteresowanie u orjentujących się w tej gałęzi wiedzy.

Ed. Falik (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Pijawki północno-wschodniej Polski. STANISŁAW LIŚKIEWICZ. Wilno 1934. Prace Tow. Przyj. Nauk. T. VIII.

Praca ta zawiera szczegółowy opis siedemnastu gatunków zebranych z czterdziestu ośmiu miejscowości — stawów, jezior, rzek, rowów — położonych w okolicy Wilna, w województwie nowogrodzkiem i poleskiem. Było tego 94 zbiory i 1304 okazy zebrane z 74 stanowisk. Każdy gatunek posiada opis gatunku, miejsce znalezienia i występowania. Prawie wszystkie oddane są w barwnych rysunkach i szematach układu mięśniowego. Przy opisie każdym podana jest literatura, której spis wynosi 100 prac. Rysunki zebrane są w trzech tablicach.

W. Moraczewski (Lwów).

Wpływ johimbiny na wegetatywny system nerwowy (II). PETER WEGER. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. H. 3. Och 4. 16. XII. 1935.

Doświadczenia autora, w których zatruwał rozmaite wyosobnione *in situ* narządy johimbiną, doprowadziły go do wniosku, że johimbina w swoisty sposób zmienia mechanizm działania sympatycznego systemu nerwowego. W ten sposób bodźce, które np. w normalnych warunkach powodują za pośrednictwem systemu sympatycznego zwężenie naczyń i podniesienie ciśnienia krwi, po zatruciu johimbiną wywołują rozszerzenie naczyń i spadek ciśnienia krwi. Pozatem johimbina podobnie, jak ergotoksyna

poraża sympatyczne zakończenia nerwowe, natomiast pobudza wprost komórki narządów unerwionych przez system nerwowy wegetatywny. Na parasympatyczny system nerwowy johimbina nie działa. *Szajna* (Kołomyja).

Niektóre własności farmakologiczne jalapiny i gumigutty. NILS HOLLANDER. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. H. 3. Och 4. 16. XII. 1935.

Jalapina (glukozyd o właściwościach żywicy) działa drażniąco wprost na komórki mięśniowe jelita i macicy królika; równocześnie poraża parasympatyczny system nerwowy. Ten drażniący wpływ jalapiny uwidacznia się przedewszystkiem wzrostem napięcia muskulatury gładkiej. Gumigutta wywiera tak na jelito królika jak i na jego macicę wpływ hamujący: zmniejsza intensywność skurczów oraz obniża napięcie. Podobnie, jak gumigutta, jalapina poraża parasympatyczny system nerwowy. Doświadczenia przeprowadzone były na narządach izolowanych.

Szajna (Kołomyja).

Wytwarzanie witaminy C. przez organizm zwierzęcy. VIKTORS KALNINS. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. H. 3. Och 4. 16. XII. 1935.

Doniedawna panowało przekonanie, że ustrój zwierzęcy nie wytwarza witamin, że muszą one być wprowadzone zzewnątrz jako gotowe produkty świata roślinnego. Z biegiem czasu przekonano się jednak stopniowo, że ustrój zwierzęcy potrafi wytwarzać witaminę D, B, A, o ostatnio (1931 r.) wykazano, że wątroba psów, które przez 154 dni nie otrzymywały w pokarmach witaminy C, leczy doświadczalny skorbut świnek morskich (Innes). Doświadczenia innych autorów wykazały, że istnieje cały szereg zwierząt, które nie reagują na brak witaminy C w pokarmach, gdyż potrafią ją same wytwarzać (psy, szczury, kury, króliki). Odkrycie Szent-Gyoergyi'ego, że kwas askorbinowy leczy skorbut świnek morskich, idealnie nadających się do badań nad awitaminozą C, sprowadziło kwestję witaminy C na tory ścisłej chemji fizjologicznej. Kwas askorbinowy jest właśnie tą witaminą C, lub najważniejszym jej składnikiem. Posiada on silne własności redukcyjne, które posłużyły do opracowania metod chemicznego wykrywania witaminy C (czarne zabarwienie wywołane przez kwas askorbinowy w obecności azotanu srebrowego; Tillmanna metoda indofenolowa). Przy pomocy tych metod przekonano się, że nadnercza i wątroba szczurów, myszy, królików, psów i kotów zawiera witaminę C mimo podawania pokarmów bez witaminy C. Szent-Gyoergyi wykazał, że 1 mg kwasu askorbinowego wywiera to samo działanie lecznicze na świnki morskie, chorujące na skorbut, co 1,5 cm³ soku cytrynowego. Doświadczenia Kalnins'a polegają na tem, że przez 1—3 miesięcy trzymał szczury na diecie bez witaminy C. Szczury te pozostały zupełnie zdrowe. Na takiej samej diecie trzymał świnki morskie przez przeciąg 18—22 dni; u wszystkich świnek wystąpiły wyraźne objawy skorbutu. Następnie podawał świnkom w celach leczniczych następujące ciała: kwas askorbinowy, zawiesinę mózgu szczurów, którym nie podawano witaminy C, oraz zawiesinę wątroby, nerek, nadnerczy i wyciąg ze skóry tychże szczurów. Wybitne lecznicze własności wykazały w tych doświadczeniach (kwas askorbinowy), zawiesina mózgu, nadnerczy; mierne własności lecznicze wykazała zawiesina z wątroby i nerek; wyciąg ze skóry pozostał wogóle bez wpływu na doświadczalny skorbut świnek morskich. Przez te doświadczenia udowodnił autor, że ustrój szczurów potrafi wytwarzać witaminę C mimo braku tej witaminy w pokarmie. W dalszym ciągu autor wyliczył, że 1 gram nadnerczy zawiera od 1—5 mg kwasu askorbinowego, — mózgu ca. 1 mg, wątroby 0.2—0,3 mg, nerek mniej niż 0,1 mg, skóry 0 mg. Inne badania autora wykazały, że mózg i wątroba zdrowych świnek morskich zawiera te same ilości kwasu askorbinowego. Natomiast świnki morskie chore na skorbut zawierają w swych narządach dziesięciokrotnie mniej witaminy C, podczas gdy króliki nie otrzymujące przez miesiąc witaminy C wykazywały w mózgu w 1 g substancji 0,5—1 mg, w wątrobie 0,1—0,2 mg kwasu askorbinowego. *Szajna* (Kołomyja).

Patologja.

Równoczesne rakowate i gruźlicze schorzenie przewodu pokarmowego. OLOF SAEFWENBERG. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. H. 3. Och 4. 16. XII. 1935.

Opis dwu przypadków z równoczesnemi zmianami rakowatemi i gruźliczemi w żołądku oraz jednego przypadku z takimiż zmianami w ślepej kiszce. Równoczesność tych schorzeń jest bardzo rzadka, dotąd opisano około 23 przypadki.

Szajna (Kołomyja).

Rzekome skurcze żołądka, wywołane przez spazm mięśni brzusznych. LARS LOENNERBLAD. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. H. 3. Och 4. 16. XII. 1935.

Autor opisuje przypadki, u których pod wpływem skurczu powstawał wał mięśniowy w mięśniach powłok brzusznych. Ten wał mięśniowy powoduje niekiedy spazmatyczne wpuklenie ściany żołądka. *Szajna* (Kołomyja).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Doświadczenia z dożylnemi wstrzykiwaniami Cholevalu w schorzeniach dróg żółciowych. RUDOLF KAYSER. Med. Klin. 1935. Nr. 38. Str. 1242.

Autor wspomina, że już przed 12 laty uzyskał Singer dobre wyniki, stosując jałowe roztwory Cholevalu w ciężkiem, trwającem od dłuższego czasu, zapaleniu dróg żółciowych i woreczka żółciowego, połączonem z gorączką, silnem obrzmieniem wątroby i żółtaczką. Autor potwierdza te korzystne wyniki. Z wielkiej ilości swych pacjentów opisuje kilka przypadków w swej publikacji. W końcowej części pracy wymienia jako wskazania: ostre i przewlekłe zapalenie dróg żółciowych, zapalenie woreczka żółciowego, kamica wątrobowa, pozostałości po durze, żółtaczka, obrzmienie wątroby, oraz wszystkie powikłania zapalne w schorzeniach dróg żółciowych. Choleval działa także bardzo korzystnie, stosowany zapobiegawczo dla odkażenia przed operacja dróg żółciowych i do leczenia dolegliwości pooperacyjnych. Ciepłota szybko spada, objawy zapalne wybitnie słabną i bóle ustępują. *J. Bader* (Warszawa).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Czy wczesne wyjęcie zawiązków drugiego albo trzeciego dolnego zęba trzonowego przy progenji jest wskazane? A. CIESZYŃSKI. Polska Stomatologja. Nr. 11 i 12. 1935.

W wypadkach wrodzonej skłonności do patologicznego rozrostu żuchwy, który w efekcie daje progenję, stosuje autor wczesne usunięcie zawiązków zęba trzeciego albo drugiego dolnego trzonowca, i w ten sposób przeciwdziała tworzącej się w miarę rozrostu aparatu żucia progenji. Tak przez germinotomję lub wczesne usunięcie zębów mądrości, które działają wedle autora jak klin odpychający przednią część czaszki twarzowej od czaszki mózgowej można przeciwdziałać progenji.

T. Owiński (Lwów).

Polocaina w stomatologji. J. JARZĄB. Polska Stomatologja. Nr. 11 i 12. 1935.

Na podstawie przeprowadzonych badań chemicznych, histologicznych oraz obserwacyj klinicznych polocaina, odpowiednio przyrządzona w ampułkach do znieczuleń, przewyższa jakością wszystkie podobne dotychczas preparaty. Roztwór polocainy dzięki zastosowaniu rozczynu wyrównawczego i fizjologicznego chlorku potasowego, posiada odczyn chemiczny najbardziej zbliżony do obojętnego o stężeniu jonów wodorowych pH 6.8, gdy inne preparaty tak krajowe jak i zagraniczne posiadają odczyn wybitnie kwaśny o stężeniu jonów wodorowych od pH 1.95 do 2.6.

Powyższe cechy polocainy podnosza jej znieczulające działanie, które następuje pewnie i szybko, bez szkody dla tkanki. Nie rozpuszcza czerwonych ciałek krwi ani nie powoduje bólów t. zw. poekstrakcyjnych i pooperacyjnych.

Świeżo przygotowana polocaina przed każdem użyciem we fizjologicznym rozczynie KCl z dodatkiem jednej kropli adrenaliny na 1 cm³ wykazuje zasadowy odczyn o stężeniu jonów wodorowych pH 7.3, przez co zwiększa jeszcze bardziej swoje cechy znieczulające i działa dodatnio na tkankę. *Autoreferat.*

Badania doświadczalne nad opornością różnych rodzajów krwi przeciw działaniu hormonów tarczycy. EUFINGER i GOTTLIEB. Monatsschrift f. G. u. Gyn. T. 98. Z. 5.

Odkrycie Cudernatsch'a o przyspieszającym wpływie hormonów tarczycy na rozwój kijanek żaby posłużyło autorowi za punkt wyjścia do badań nad właściwościami przeciwtarczycowemi różnych rodzajów krwi. Posługując się kijankami żaby w hodowli wodnej z dodatkiem tyroksyny w różnych stężeniach, z jednoczesnym dodatkiem krwi kobiet niециężarnych, ciężarnych, krwi pozałożyskowej, oraz pępowinowej — i kontrolując wzrost osobniczy oraz szybkość przemian kijanek w poszczególnych hodowlach doszedł autor do następujących wyników:

1) krew ciężarnych, krew pozałożyskowa i pępowinowa wykazują wybitnie zmniejszone właściwości przeciw-tarczycowe w porównaniu z krwią kobiet nieciężarnych,

2) witamina A okazuje działanie hamujące na tyroksynę,

3) witamina D zachowuje się najczęściej obojętnie,

4) cholina wzmaga znacznie działanie tyroksyny,

5) krew z okresu pokwitania zawiera tak znaczną ilość składników, pobudzających wzrost, że działanie tyroksyny zostaje niejako zepchnięte na plan dalszy.

(Tyroksyna ma, według powyższych badań, hamować wzrost osobniczy kijanki, na korzyść szybszej przemiany w formy dojrzałe). *J. Lenczowski* (Lwów).

Niepłodność a mięśniaki macicy. M. RANDAZZO. Monatsschrift f. G. u. Gyn. T. 98. Z. 5.

Wychodząc z zapatrywania Sfameni'ego, że mięśniaki macicy nietylko w dużym odsetku przypadków powodują niepłodność, ale że zachodzi również i stosunek odwrotny, t. j. niepłodność przyczynia się do powstawania mięśniaków, opracował autor statystykę kliniczną, obejmującą 358 przypadków mięśniaka macicy, ujętą z tego punktu widzenia. Ze statystyki tej okazało się, że 26,8% kobiet nigdy nie zachodziło w ciążę; tem samem uważa autor pierwszą cześć twierdzenia za słuszną. W celu wykrycia wpływu niepłodności na tworzenie się mięśniaków, sprawdził autor, jak długi okres czasu upłynął od ostatniej ciąży, a stwierdzeniem tych guzów. Z materjału autora wynikło, że w 64,25% przypadków ostatnia ciąża była przed upływem 35 roku życia, co jest zjawiskiem tem więcej godnem zastanowienia się, że kobiety obarczone mięśniakami macicy, miesiączkują do wieku późniejszego, niż kobiety zdrowe. Zatem autor uważa i drugą część twierdzenia Sfameni'ego (wpływ niepłodności na tworzenie się mięśniaków macicy) za słuszną. *J. Lenczowski* (Lwów).

Sześciookresowe opadanie ciałek czerwonych w zastosowaniu w ginekologji i położnictwie. F. HEIMANN. Monatsschrift f. G. u. Gyn. T. 98. Z. 5.

Obliczanie szybkości opadania krwinek w 15-minutowych odstępach czasu z graficznem przedstawieniem krzywej, jak to obecnie z wielu stron zalecają, przekonało autora o większej subtelności tego rodzaju mierzenia odczynu, aniżeli metod dotychczas stosowanych. Badania swoje przeprowadził autor w 149 przypadkach położniczych i ginekologicznych. Stroną ujemną tej modyfikacji jest dość uciążliwe doglądanie aparatury przez przeciąg 1½ godziny, i dlatego praktycznie stosować można tę metodę w przypadkach, nastręczających diagnostycznie wyjątkowe trudności. *J. Lenczowski* (Lwów).

Oziębłość płciowa u kobiet i jej zwalczanie. W. SCHMIDT. Monatsschrift f. G. u. Gyn. T. 98. Z. 5.

Wskazując na niezmiernie ważną dziedzinę braku orgazmu u kobiet podczas stosunku płciowego w patologji seksualnej, podaje autor szereg praktycznych wskazówek w celu jego zwalczania. Wskazówki te niczem zasadniczo nie różnią się od dotychczas znanych. A więc, obok sugestji, zaleca autor stosowanie nasiadówek z szyszek sosnowych, zażywanie przetworów johimbiny i theliganu. Nierzadko polecenia godne bywa smarowanie żołędzi członka przed wprowadzeniem do pochwy gliceryną lub maścią kamforową. Preparaty te wywołują większe przekrwienie i mogą przyczynić się do wywołania orgazmu kobiecego. Bardzo ważną rzeczą jest pouczenie partnera o technice stosunku płciowego, w tym sensie, aby podczas tego aktu mężczyzna wywierał większy nacisk na okolicę łechtaczki. Czasem uzyskiwało się dobry wynik przez wykonywanie masażu łechtaczki przed stosunkiem. *J. Lenczowski* (Lwów).

Przypadek podwójnej pochwy. W. SCHMIDT. Monatsschrift f. G. u. Gyn. T. 98. Z. 5.

Opis przypadku pochwy podłużnie przegrodzonej. Przegroda silnie unaczyniona, mięsista. Na żądanie chorej autor przegrodę wyciął. Badanie drobnowidowe wykazało, że przegroda powstała na skutek niezupełnego zlania się obu przewodów Müllera. *J. Lenczowski* (Lwów).

Balon maciczny, jako środek do przerwania ciąży powyżej 12 tygodni. P. CHASCHINSKY i S. JERSCHOW. Monatsschrift f. G. u. Gyn. T. 98. Z. 5.

Pomiędzy sposobami, używanemi do przerwania ciąży, zapomnieniu ulega sposób dawniejszy, a mianowicie wprowadzenie balonu do macicy. Autorzy sądzą, że wywołanie poronienia przez wprowadzenie balonu jest bardziej zbliżone do fizjologicznego wydalania jaja płodowego, aniżeli nagłe opróżnienie macicy sposobem operacyjnym. Sposób ten rzadko zawodzi. Czasami okazuje się celowe podawanie środków, kurczących macicę, zwłaszcza w połączeniu z chininą. W polowie przypadków zachodziła potrzeba usunięcia resztek jaja płodowego. Niebezpieczeństwo zakażenia nie jest większe, niż w innych metodach. Statystyka obejmuje 262 przypadki. *J. Lenczowski* (Lwów).

Leczenie chorób ginekologicznych tamponami pochwowemi ze szlamu morskiego poza uzdrowiskiem. O. BELITZ. Monatsschrift f. G. u. Gyn. T. 98. Z. 5.

Szlam przywożono z Odessy. Leczenie przeprowadzono u 605 chorych ginekologicznych, cierpiących przeważnie na przewlekłe schorzenia zapalne narządu rodnego. Z wyników leczniczych autor jest wogóle zadowolony. Szczególnie nadają się do leczenia sprawy zapalne sromu, pochwy, szyjki i trzonu macicy. Zapalenie przydatków wymaga leczenia kombinowanego (w połączeniu z innemi sposobami leczniczemi).

Słabą stroną dowodową pracy jest to, że w bardzo nielicznych tylko przypadkach stosowano wyłącznie leczenie szlamem. U większości chorych stosowano leczenie kombinowane, jak wodolecznictwo, leczenie elektrycznością i światłem, diatermię i jonogalwanizację, szczepionki, preparaty z narządów i t. d. Okoliczność ta nie pozwala czytelnikowi ocenić działania leczniczego jedynie szlamu morskiego. *J. Lenczowski* (Lwów).

Spondylolisthesis i przebieg porodu (na podstawie przypadku porodu samoistnego przy miednicy o charakterze wybitnej spondylolisthesis). H. KIRCHHOFF. Zbl. f. Gyn. Nr. 31. 1935.

Pod nazwą *spondylolisthesis* (sp.) rozumieć należy taką deformację kręgosłupa, przy której następuje zsunięcie ku przodowi trzonu V lub VI kręgu lędźwiowego razem z częścią łuku i górnemi wyrostkami stawowemi z pozostawieniem tylnej części łuku, tylnych wyrostków stawowych i wyrostków ościstych. Jest to możliwe w przypadkach wytworzenia szpary w części międzystawowej. Całkowite zsunięcie całego kręgu wraz z łukiem i wyrostkiem ościstym nazywamy zwichnięciem kręgu.

Jeżeli w przypadkach sp. niezbyt daleko posuniętych część przodująca płodu już przeszła wchód miednicy, to przeszkoda porodowa nie została jeszcze pokonana, jak np. przy miednicy płaskiej rachitycznej, gdyż przy sp. jest często tak znaczne ścieśnienie wychodu, że poród siłami natury staje się niemożliwy. Rozpoznanie sp. możliwe jest tylko rentgenologicznie. W przypadku opisanym wymiary miednicy były następujące: *spin.* 21.5 (!). *crist.* 27, *troch.* 31, *extr.* 20.5. Pozatem stwierdzono kyfozę części piersiowej kręgosłupa, górną część tułowia skróconą; łuki żebrowe dotykają grzebieni kości biodrowych, siodełkowate załamanie lędźwiowej części kręgosłupa, brzuch silnie wystający. Zdjęcie rentgenowskie wykazało typowy obraz sp. (rentgenogramy). Ponieważ rentgenogram nie wykazywał niestosunku porodowego, zachowano się wyczekująco. Poród nastąpił siłami natury. Waga płodu 3900 g.

Opisany poród samoistny w przypadku daleko posuniętej sp. wskazuje, że w położnictwie stopień i rodzaj zmian anatomicznych miednicy, a także bezwzględne wymiary, szczególnie mierzenie *conjugata vera*, posiadają znaczenie tylko podrzędne. Ważną rzeczą jest ocena stosunku części przodującej do kanału rodnego i tem właśnie należy kierować się w wyborze metody postępowania. W podobnych przypadkach diagnostyka rentgenowska w czasie porodu oddaje wielkie usługi, jak np. w przypadku opisanym, w którym pomimo przedłużającego się porodu i wyraźnego niestosunku porodowego (zsunięcie V kręgu lędźwiowego do płaszczyzny wchodu), poród nastąpił siłami natury. *M. Segal* (Lwów).

Z kazuistyki kolosalnych utrat krwi. W. JELINEK. Zbl. f. Gyn. Nr. 31. 1935.

Chora lat 34, została skierowana do kliniki z objawami krwotoku wewnętrznego. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono pękniętą ciążę trąbkową. Ogromna ilość krwi w jamie brzusznej wynosiła 4960 cm³, nie licząc krwi która wsiąkła w kompresy. Macica była kredowo-blada, krew, która sączyła z miejsca pękniętego była zupełnie blada, kolor jej przypominał raczej surowicę. 19 dnia po operacji chora w dobrym stanie opuściła klinikę.

W wywiadach podała, że celem zapobiegnięcia ciąży wstrzykiwano jej jodynę do jamy macicy. Po wstrzyknięciu jodyny przed 2 tygodniami wystąpiły bóle i krwawienie, które trwało 3 dni. Lekarz rozpoznał sprawę zapalną przydatków i zalecił naświetlania. Ponieważ bóle nie ustępowały pacjentka udała się do łaźni parowej. Nie mogła już o własnych siłach wrócić do domu; wystąpiły dreszcze i podniesienie ciepłoty. Inny lekarz rozpoznał zimnicę. Wystąpiło wzdęcie brzucha, na które, zastosowane środki przeczyszczające i lewatywy oczywiście nie wpłynęły. Wezwany internista rozpoznał *vitium cordis.* Wobec pogarszania się stanu chorej została skierowaną do kliniki w 10 dniu od chwili pęknięcia trąbki.

Przebieg tego przypadku przeczy ogólnie przyjętym zapatrywaniom, że długo trwające krwawienia są wogóle znoszone gorzej aniżeli krwotoki nagłe. Podobne zapatrywania, szczególnie Maydla oparte są na eksperymentach na zwierzętach. Nie można

jednak zjawisk zachodzących w organizmie zwierzęcia przenosić w całości na organizm ludzki w okresie ciąży. Bardzo być może, że wpływ hormonów ciążowych umożliwia właśnie w okresie ciąży znoszenie tak wielkiej utraty krwi. Badanie krwi wykonane w trzecim dniu po operacji wykazało: hemoglobiny 13%, ciałek czerwonych 900.000, leukocytów 3.600. *M. Segal* (Lwów).

Przypadek amputacji ręki u dziecka w 3 dni po porodzie. B. WOŁOCH. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 21. 1935.

Przypadki interwencji chirurgicznej u dzieci w pierwszych dniach życia są wogóle bardzo rzadkie. W przypadku autora wykonano amputację ręki prawej spowodu zgorzeli. Cała rączka do połowy przedramienia była barwy czarnej, skóra na ręce i palcach zmacerowana, pokryta cuchnącą wydzieliną. W połowie kości ramieniowej złamanie. Złamanie nastąpiło w czasie porodu, który prowadziła babka na wsi.

Amputację wykonano w uśpieniu eterowem; przebieg pooperacyjny gładki. Po 8 miesiącach dziecko wykazuje zupełnie prawidłowy rozwój. *M. Segal* (Lwów).

Doswiadczenia z ewipanem. HANS-GOESTA SKARBY. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. H. 3. Och 4. 16. XII. 1935.

Autor nie entuzjazmuje się ewipanem, jako podstawowym środkiem narkotycznym. Najgorszem następstwem uśpienia ewipanowego jest znaczne podniecenie po okresie snu. W każdym razie dominujące stanowisko eteru, jako środka narkotycznego nie zostało przez ewipan zagrożone. *Szajna* (Kołomyja).

Otolaryngologia.

Badanie rentgenologiczne pobocznych jam nosowych. S. RIBBING. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. H. 3. Och 4. 16. XII. 1935.

Autor opisuje technikę zdjęć rentgenowskich, symptomatologię oraz diagnostykę rentgenowską pobocznych jam nosowych na podstawie 10-letniego osobistego doświadczenia w tym zakresie. *Szajna* (Kołomyja).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 4 grudnia 1935 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Kol. Schwarz *przedstawił przypadek jednostronnego braku przydatków macicznych* (Przeznaczone do druku).

Kol. Karasiński *wygłosił: „Wrażenia z pobytu w Morszynie Delegacji Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego“*. (Pol. Gaz. Lek. Nr. 5. 1936).

Stawia wniosek: Towarzystwo Lekarskie Krakowskie wyraża Radzie Zawiadowczej Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie gorące wyrazy uznania za pełną inicjatywy i poświęcenia pracę, zwłaszcza zaś za działalność nad rozwojem Morszyna, dzięki czemu będzie można w przyszłości rozszerzyć wydatnie akcję pomocy materjalnej dla członków Towarzystwa lub wdów i sierót po nich. Szczególniejsze słowa uznania i podzięki kieruje Towarzystwo Lekarskie Krakowskie dla niestrudzonego Prezesa Towarzystwa Lekarzy Polskich prof. Dr. Romana Renckiego.

Wniosek przyjęto przez aklamację.

Dr. M. Blassberg *wygłosił wykład p. t.: „Wadliwe zapisywanie recept“* (Praktyka Lekarska. Nr. 2. 1936).

W dyskusji: Dr. Weinsberg podnosi dużą zasługę wyczerpującej pracy Dr. Blassberga.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 11 grudnia 1935 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Prof. Dr. Stefan Pieńkowski (gość T-wa) *wygłosił wykład p. t.: „Ogólne uwagi biologiczno-lekarskie w sprawie projektu ustawy eugenicznej“*. (P. G. L. Nr. 6. 1936).

Dr. Kirschner *wygłosił wykład p. t.: „Dotychczasowe wyniki badań nad dziedziczeniem niektórych chorób umysłowych wyliczonych w projekcie“*. (P. G. L. Nr. 9. 1936.).

W dyskusji zabierał głos Kol. Wachtel (streszczenie własne). Nietylko choroby umysłowe mogą się dziedziczyć. Tak np. dyspozycja do zachorowania na raka dziedziczy się recesywnie wedle Mendla. Mimo tego nie możnaby się zgodzić na sterylizowanie chorych na raka, ponieważ chorzy tacy są bardzo często bardzo wartościowymi członkami społeczeństwa, mimo dziedziczącej się skazy. Zresztą choroba raka przebiega w przypadkach dziedzicznych łagodniej. W zakresie chorób umysłowych należy uwzględnić, że niewystarczający stan wiedzy psychjatrycznej nie pozwala dziś jeszcze na wystarczająco ścisłe rozróżnienie tych stanów chorobowych dla celów nomenklatury prawniczej. Istota zagadnienia leży raczej w tem, aby znaleźć sposoby lecznicze chorób umysłowych tak, aby odziedziczone stany mniejszej odporności psychicznej, mogły drogą zabiegów leczniczych ulec wyleczeniu. Szybki rozwój medycyny pozwala przewidzieć, że znalezienie tych sposobów jest kwestją niewielu lat tak, że zanimby ustawy sterylizacyjne mogły dać jakikolwiek wynik, społeczny problem zostanie rozwiązany w sposób powyższy. Podobnie stało się już z cukrzycą, która dziedziczy się recesywnie, jednak dzięki wykryciu przyczyny i leczenia przestała być zmorą społeczną. Eugenika nie jest nauką. Jest to rodzaj reakcji społecznej. Niesposób ustalić, co ma owo „eu“ obejmować, czy wartości sprytu handlowego, czy bohaterstwo w boju, czy kalokagatię i t. d.; postulaty eugeniki są przedewszystkiem wynikiem obecnej pandemji psychicznej, która ujmuje społeczeństwo jako zbiór standartowego typu jednostek i stara się, aby poszczególne jednostki jaknajmniej odbiegały indywidualnie od standartu. Przytem jest śmieszne uważanie pewnego standartu za lepszy od standartów innych. Można jedynie zgodzić się, że do aktu rozmnażania jednostki rodzicielskie powinny przystępować w stanie możliwie doskonałego zdrowia. Niema żadnych objektywnych naukowych danych, któreby usprawiedliwiały wprowadzenie przymusu sterylizacji.

Następnie zabierali głos: Kol. Wander, Kol. Rost, Dyr. Stryjeński, Kol. Eisenberg, Doc. Dr. Szymanowicz i *w odpowiedzi* Prof. Dr. Pieńkowski i Kol. Kirschner.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 18 grudnia 1935 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Przedstawiono proponowaną przez Zarząd listę członków Komisji Przedwyborczej w składzie następującym: Dr. Bilek, Doc. Dr. Chłopicki, Dr. Dziuba, Dr. Eisele, Dr. Jasiński, Dr. Jasieński, Dr. Kaczyński, Dr. Kowalczykowa, Dr. Łaszczka, Prof. Dr. Latkowski, Dr. Łopaciński, Dr. Maciąg, Dr. Malkiewicz, Doc. Dr. Miodoński, Dr. Merz, Doc. Dr. Nowicki, Dr. Reiner, Doc. Dr. Siedlecki, Dyr. Stryjeński, Dr. Szczeklik, Dr. Szancenbach, Dr. Tochowicz, Prof. Dr. Walter, Prof. Dr. Zieliński.

Listę powyższą przyjęto w całości jednogłośnie.

Na wniosek Przewodniczącego zwrócono do się Dr. Kaczyńskiego z prośbą o zwołanie Komisji z tem, że Komisja sama wybierze swego Przewodniczącego.

Dr. Trzebicka *przedstawiła przypadek przestrzału naczyń udowych ze szwem naczyniowym.*

W dyskusji: Doc. Dr. Szymanowicz przypomina, że w czasach wojennych, kiedy szycie naczyń krwionośnych było niezmiernie częstą sprawą wyniki były najczęściej złe wskutek bardzo często występującej zgorzeli gazowej.

Dr. Kanarek *przedstawił przypadek, w którym dokonano krwawego odprowadzenia zastarzałego zwichnięcia zasłonowego (luxatio obturatoria).*

W dyskusji: Dr. Wachtel i *w odpowiedzi* Dr. Kanarek.

Doc. Dr. Szymanowicz *przedstawił przypadek nabłoniaka kosmówkowego i omówił znaczenie odczynu biologicznego Friedmanna dla tego schorzenia.*

W dyskusji zabierał głos Dr. Bilek i *w odpowiedzi* Doc. Dr. Szymanowicz.

Dr. Jerzy Jasieński *wygłosił odczyt p. t.: „Kliniczne znaczenie prób czynnościowego badania nerek w urologji“*. (Przeznaczone do druku). Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XXI posiedzenia naukowego odbytego dnia 11 października 1935 roku.

Przewodniczący: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Grek *wygłasza wykład p. t.: „Klinika marskości wątroby“*. (W całości ukazało się drukiem w Pol. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 3.).

2. Kol. Leszczyński *odczytuje komunikat w sprawie V Zjazdu Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy,* który odbędzie się w Sofji (Bułgarja) we wrześniu 1936 r.

3. Kol. Fels *wygłasza wykład p. t.: „Senescentia senectus et senium“.*

Omówiwszy zagadnienie starości i różne jej teorje, prelegent naszkicował zmiany ogólne starości, zmiany narządu skóry i narządów zmysłowych, układu krążenia oraz narządu oddechowego i pokarmowego, zmiany krwi i narządów ruchu, wkońcu narządu moczo-płciowego u mężczyzn i kobiet, jakoteż zmiany w systemie nerwowym. Wyliczając szereg „genjuszów starości“ oddał część obecnemu na sali sędziwemu członkowi honorowemu Lw. T-wa Lek. Dr. Wilhelmowi Piskowi. (W całości ukaże się drukiem w P. G. L.). Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół XXII posiedzenia naukowego odbytego dnia 18 października 1935 roku.

Przewodniczący: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Fels, nawiązując do swego wykładu wygłoszonego 11 b. m. stawia wniosek, ażeby Prezydjum zwróciło się do specjalistów z prośbą o opracowanie objawów starzenia się w poszczególnych specjalnościach.

2. Kol. Demianowska *przedstawia dwoje rodzeństwa ze schorzeniem systemu nerwowego z grupy degeneracji dziedzicznej.*

Przypadek I. F. S., lat 12, według podania bez obciążenia dziedzicznego, troje zdrowego rodzeństwa, jeden brat chory. Dotychczas nie chorował. Matka zauważyła, gdy tylko zaczął chodzić, że nóżki miał słabe, często padał, chód był zawsze niepewny. Sczasem zauważono drżenie rąk przy wszystkich czynnościach. Przedmiotowo stwierdzono: chód chwiejny, zataczający się ze skłonnością do zbaczania. Dodatni objaw Romberga. Oczopląs o dużych wychyleniach przy spojrzeniu we wszystkich kierunkach, nieznaczne zbaczanie języka w prawo. Ataksja kończyn górnych i dolnych przy zachowanej prawidłowej ruchomości i sile ruchowej i normalnych odruchach ścięgnistych. Obustronnie dodatni objaw Babińskiego. Psychicznie znaczne powstrzymanie w rozwoju, współczynnik inteligencji (wedle Termana) 44.

Przypadek II. F. Z., lat 8. Starszy brat chory, pozatem w rodzinie brak chorób nerwowych. Nigdy nie chodził, posuwa się tylko na rękach i nogach, od najwcześniejszego dzieciństwa zauważono drżenie rąk przy każdej wykonywanej czynności. Umysłowo źle się rozwija.

Przedmiotowo stwierdzono: o własnej sile nie chodzi, prowadzony chwieje się i stawia kroki z wybitną niezbornością rdzeniową. Pozostawiony natychmiast pada. Przy spojrzeniu we wszystkich kierunkach nystagmus, pozatem nerwy mózgowe bez zmian. Wybitna ataksja i drżenie kończyn górnych. Na kończynach dolnych poza ataksją nie stwierdza się zmian. Odruchy żywe, równe, brak objawów piramidowych. Umysłowo niedorozwinięty, odpowiada rozwojem zaledwie trzyletniemu dziecku.

Po omówieniu spraw z grupy degeneracyj dziedzicznych dochodzi prelegentka do wniosku, że u przedstawionego rodzeństwa wybitne objawy niezborności przy zachowanych odruchach pozwalają na zaliczenie obu przypadków do grupy niezborności dziedzicznej typu móżdżkowego (Pierre Marie).

3. Kol. Ziembicki *wygłasza wykład p. t.: „Barbara Radziwiłłówna w oświetleniu lekarskiem“.* (W całości ukazał się drukiem w Pol. Gaz. Lek. Nr. 42. 1935).

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół XXIII posiedzenia naukowego odbytego dnia 25 października 1935 roku.

Przewodniczący: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Naróg *przedstawia i omawia przypadek nieżytu spojówek Parinauda (conjunctivitis Parinaudi).*

Przypadek dotyczy uczennicy gimnazjalnej lat 17, z Tarnopola. Rzadkie to schorzenie charakteryzuje silny obrzęk powiek, bardzo znaczna bolesność, granulacje na spojówce powiek i załamka podobne do jagliczych; ubytki na spojówce między wałami granulującemi przypominają gruźlicę spojówki powiek. Na pierwszy plan wybija się bardzo silny i bolesny obrzęk gruczołów przyusznych. Sprawa trwa 6 tygodni, obrzęki i bolesność ustąpiły, granulacje jeszcze się utrzymują. Etjologja nieznana, przypuszczają zakażenie ektogeniczne prątkami *„typus bovinus“*. Badanie bakterjologiczne ujemne, narządy wewnętrzne bez zmian. Jest to trzeci przypadek tego schorzenia z Tarnopola. Rozsadnikami tego schorzenia mogą być rzeźnie, zwierzęta domowe i t. p. Pierwotna gruźlica spojówki ze względu na ubytki nie da się wykluczyć. Leczenie ogranicza się do środków łagodnych.

W dyskusji biorą udział Kol. Węgrzynowski i Naróg.

2. Kol. Węgrzynowski i Zier *demonstrują przypadek bąblowca w klatce piersiowej dotyczący chorego, który od kilku lat wykazuje objawy chorobowe narządu oddechowego, a które w czasie dotychczasowego leczenia różnie były rozpoznawane.*

Chory pozostaje od trzech tygodni w obserwacji Przychodni Towarzystwa Walki z Gruźlicą, gdzie zmiany gruźlicze w płucach wykluczono. W obrazie rentgenowskim stwierdzono kulisy zaciemnienia wielkości jabłka, w dolnym płacie prawego płuca. W rozpoznaniu różniczkowem wysunięto również podejrzenie w kierunku bąblowca płuc. Badając następnie w tym kierunku wykonano u chorego reakcje serologiczne na bąblowca, reakcję wiązania dopełniacza z surowicą krwi chorego. Reakcja wypadła dodatnio. Brak zwiększenia liczby kwasochłonnych ciałek białych krwi nie mógł stanowić ważnego momentu rozpoznawczego, gdyż objaw ten nie jest stały przy schorzeniach tego typu. Ponieważ pierwsza próba serologiczna wiązania dopełniacza wypadła dodatnio, została następnie u chorego przez Trawińskiego wykonana próba wśródskórna z roztworu samego pasorzyta. Próbę tę wykonano w dzień demonstracji chorego w Towarzystwie Lekarskiem celem przedstawienia jej. Wypadła ona zdecydowanie dodatnio. Jest to próba podana przez Cashioniego a zmodyfikowana przez Trawińskiego, i jest bardzo czułą a przy dodatnim odczynie ma dawać 100% pewności w rozpoznaniu. Opierając się na badaniach serologicznych, dodatniej próbie wiązania dopełniacza i próbie wśródskórnej oraz obrazie rentgenowskim, rozpoznano, mimo braku innych objawów (haczyków w plwocinie, braku eozynofilji), bąblowca płuc. Jako jedyne racjonalne leczenie tego cierpienia podaję zabieg operacyjny.

W dyskusji: Kol. Czeżowska zauważa, że chorego obserwowano na Oddziale Chorób Wewnętrznych Szpit. Ubezpieczalni w kwietniu b. r. Obraz kliniczny schorzenia różnił się znacznie od obecnego. W wywiadach chory podał, że na *2—3* tygodnie przed przyjęciem stan nagle się pogorszył, wystąpiła gorączka i duszność. Badanie przy przyjęciu wykazywało zmiany zapalne w prawym dolnym płacie płucnym z towarzyszącem włóknikowem zapaleniem opłucnej. Ciepłota dosięgała 38°, ilość leukocytów 13.600 (w tem 78% ciałek obojętnochłonnych, zaś 2% kwasochłonnych). Badanie rentgenowskie stwierdziło zaciemnienie wielkości pięści w prawym dolnym płacie płucnym o nieostrych konturach. Gdy po 3 tygodniach ciepłota obniżyła się, badanie nie wykazywało obecności rzężeń ani tarcia opłucnowego, a stan chorego nie poprawiał się i utrzymywało się przytłumienie w prawym dolnym płacie płucnym, poddano chorego ponownie badaniu Roentgenem, którego wynik usunął podejrzenie tworzącej się sprawy nowotworowej. Po próbnej serji naświetlań, chorego wypisano z poleceniem zgłoszenia się po czterech tygodniach. Od tej pory straciliśmy go z obserwacji. W świetle dzisiejszej demonstracji wydaje się prawdopodobnem, że obserwowaliśmy wówczas odczynowy stan zapalny, który maskował obecność torbieli, a wynik badań klinicznych (wynik badania Roentgenem, brak eozynofilji) nie dawał żadnej podstawy do rozpoznania bąblowca.

Kol. Frank-Pittowa: Przedstawiony chory był kilkakrotnie badany w kwietniu b. r. w czasie pobytu jego w Szpitalu U. S. Stwierdzano u niego przy badaniu klatki piersiowej niejednolite zacienienie o nieostrych zamazanych konturach w obrębie płatu dolnego prawego tuż nad przeponą. Wśród zacienienia można było wyróżnić niewyraźnie zarysowujące się krągłe zaciemnienie. Wobec niejasnego obrazu rentgenowskiego poddano chorego próbnemu naświetlaniu promieniami rentgenowskiemi w tem przekonaniu, że może tu chodzić o sprawę pneumoniczną pokrywającą jakąś sprawę innego rodzaju, a w szczególności ze względu na wiek chorego, objawy wtórnej niedokrwistości, podupadłego odżywienia, nasuwało się podejrzenie na śródpłatową postać raka płucnego. Po serji naświetlań małemi dawkami promieniami rentgenowskiemi, kiedy stan miejscowy nie uległ żadnym wyraźniejszym zmianom, odesłano chorego do domu z tem, aby po 4 tygodniach zgłosił się do dalszej obserwacji. Chory jednak do szpitala więcej się nie zgłosił.

Kol. Grabowski podnosi rzadkość bąblowca płuca. Na materjale kliniki wewnętrznej stwierdzono jeden przypadek bąblowca opublikowany przez Tomaszewskiego. Cień stwierdzany przy badaniu radjologicznem płuc nie jest charakterystyczny tylko dla bąblowca. Częściej przy dokładnem badaniu cienie krągłe lub owalne powodowane są obecnością raka śródpłatowego. Badanie serologiczne jest rozstrzygające, choć daje ono około 34% błędnych rozpoznań. Próba skórna jest pewniejsza. Przedstawioną reakcję skórną uważać należy za odczyn urazowy a nie swoisty, gdyż zbyt krótki czas upłynął od zastrzyku (8 godz.).

W dalszym ciągu dyskusji biorą udział Koledzy: Ostrowski T., Trawiński (gość), Węgrzynowski, Karczyński i Falkiewicz.

3. Kol. Węgrzynowski i Ptaszek *przedstawiają pierwszy w Polsce wytworzony aparat rentgenowski F-my „Meta" w Warszawie.*

Słusznem jest chwalić własną wytwórczość i z uznaniem witać każdą nowość na polu rodzimej fabrykacji zdobytą. Kraj nasz idzie oddawna w tym kierunku naprzód i pod wieloma względami dorównuje a nawet dystansuje fabryki zagraniczne. Świat lekarski winien pilnie śledzić postępy techniczne w dziedzinie wytwórczości aparatów lekarskich, by być dobrze zorjentowanym w wartości ich i cenie. Ma to przecież pierwszorzędne znaczenie dla każdego lekarza, pragnącego zaopatrzyć swój pokój ordynacyjny w urządzenia techniczne pomocnicze, tak bardzo w dobie obecnej rozpowszechnione. Mamy tu na myśli w tej chwili aparat rentgenowski, który został ofiarowany Lwowskiemu Tow. Walki z Gruźlicą przez Polski Związek Przeciwgruźliczy w Warszawie. Aparat jest wytworzony przez firmę „Meta" mającą stałą siedzibę w Warszawie i kosztuje 5.500 zł.

Zewnętrznie przedstawia się on jako metalowa skrzynia pionowo ustawiona, szerokości 84 cm, głębokości 65 cm i wysokości 2 m, wewnątrz której znajduje się lampa i wszystkie urządzenia służące do zmiany i dostosowania prądu elektrowni. Całość jest doskonale zabezpieczona, zaopatrzona w specjalne urządzenie zabezpieczające, gdyż otwarcie drzwi skrzyni aparatu wyłącza prąd automatycznie. Na przodzie aparatu po stronie prawej od góry do dołu biegną urządzenia kontrolne i załączniki w następującym porządku: woltomierz, zegar sekundowy automatyczny dla zdjęć, amperomierz powleczony masą świecącą w ciemności, automatyczny przełącznik skonstruowany w ten sposób, że przy przełączeniu zmienia napięcie wysokie dla zdjęć z napięcia dla prześwietleń, załącznik żarzenia i wysokiego napięcia skombinowany razem tak, że po pierwszem przekręceniu załącza żarzenie, a po drugiem wysokie napięcie, wreszcie opornica dająca możność regulacji twardości promieni do 75 w.

Poniżej tkwi zwyczajny automatyczny wyłącznik używany przy zdjęciach, wyłącznik czerwonej lampki oraz regulator ilości prądu.

Sposób umieszczenia tych wszystkich urządzeń jest bardzo pomysłowy i wygodny w użyciu specjalnie w masowych prześwietlaniach w przychodniach. Do aparatu jest dołączony stopień dający się dowolnie przesuwać, co jest wielką jego zaletą, ze zrozumiałych względów.

Ekran Heydena jest doskonale ruchomy we wszystkich kierunkach, posiadając trzy osie ruchu: ku dołowi, przodowi i na boki. Jest połączony stale z lampą i posiada blendę. Rozpiętość ruchów ku górze i dołowi jest stosunkowo mała, lecz stołek ruchomy o którym była mowa powyżej, uzupełnia tę niedogodność. Gorzej sprawa przedstawia się, jeżeli chodzi o wysunięcie go ku przodowi, bo tylko na odległość metra, a ma to duże znaczenie dla zdjęć. W ramie bowiem ekranu umieszcza się kasetę z filmem. Należałoby zastosować tu osobną ramę na kasetę, którąby można było w dowolnej odległości ustawić. Błąd łatwy do usunięcia. Przez zastosowanie specjalnego urządzenia można ekran ustalić i odłączyć lampę. Korzyść z tego jest łatwo zrozumiała. Aparatu używamy w tutejszej przychodni już dłuższy czas do prześwietlań i musimy zaznaczyć, że oddaje on nam doskonałe usługi w prześwietleniach klatki piersiowej oraz przewodu pokarmowego. Obrazy występują ostro i wyraźnie. Na zakończenie należy wspomnieć o pewnej niedogodności, jaką kryje w sobie chłodnica lampy, a raczej uzupełnienie jej wodą. Przez umieszczenie lampy wewnątrz zamkniętej szafy dostęp do lampy jest utrudniony i każdorazowe dopełnienie wodą, powoduje konieczność wydobywania lampy ze środka. Może to być przy mało ostrożnem obchodzeniu się z aparatem źródłem przykrych następstw. Możemy z czystem sumieniem stwierdzić, że kraj uzyskał przez wytwórnię aparatów tego typu bardzo wiele, a same aparaty zasługują na gorące polecenie ich szerokiemu ogółowi lekarzy.

4. Kol. W. Bross *wygłasza wykład p. t.: „Zgorzel samoistna, jej patogeneza i leczenie chirurgiczne w świetle badań klinicznych i doświadczalnych".*

Prelegent w pierwszej części swojej pracy omawia objawy kliniczne i patogenezę tego schorzenia. Na podstawie seryjnych oznaczeń adrenaliny we krwi, wykonanych metodą Thunberg-Ahlgrena (błękit metylenowy jako wskaźnik) u chorych ze zgorzelą samoistną, wypowiada się za teorją hiperadrenalinemji. Bezpośrednim bodźcem dla wzmożonej czynności nadnerczy jest zdaniem prelegenta przewlekłe samozatrucie ustroju egzo- i endogenicznego pochodzenia (histamina) oraz przewlekłe zatrucie nikotyną, które jakkolwiek spotykane dość często, nabierają szczególnego znaczenia u osobników z odpowiedniemi warunkami konstytucjonalnemi (niedorozwój ogólny lub odcinkowy naczyń krwionośnych), prowadząc przy współistnieniu wpływów hormonalnych (hiperadrenalinemja) do zmian naczyniowych, charakterystycznych dla zgorzeli samoistnej. W drugiej części, poświęconej leczeniu zgorzeli samoistnej, omawia prelegent sposoby zachowawcze i operacyjne, przyczem zwraca szczególną uwagę na epinefrektomję. Zabieg ten w przypadkach wczesnych daje wyniki stosunkowo dobre, choć niestety często krótkotrwałe spowodu nawrotów, wywołanych, jak to wykazały badania kliniczne i doświadczalne prelegenta, przerostem drugiego nadnercza. Wkońcu prelegent podkreśla, że jednoczesne stosowanie zabiegów uzupełniających na układzie współczulnym, a mianowicie wyłuszczenie gałązek współczulnych okołotętniczych i wycięcie zwojów współczulnych, jakoteż umiejętne uzupełniające leczenie zachowawcze, głównie środkami rozszerzającemi naczynia obwodowe (wyciągi z tkanek mięsnych) może zapewnić trwałe wyniki, uzyskane wyłuszczeniem nadnercza. Ważne jest przestrzeganie wskazań ogólnych, jak ograniczenie używania tytoniu, regulowanie czynności motorycznej przewodu pokarmowego przez zachowanie diety i stosowanie środków przeczyszczających, celem zapobiegania zatruciu ustroju produktami rozpadu białka głównie histaminą, które podobnie jak nikotyna wywołują wzmożoną czynność wydzielniczą nadnerczy. Również byłoby wskazane uzupełniające leczenie promieniami Roentgena pozostałego nadnercza w okresie jego przerostu pooperacyjnego. (Praca ukaże się w całości drukiem).

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 16 kwietnia 1935 roku.

1. Na wezwanie Kol. Prezesa obecni uczcili pamięć ś. p. Prof. Antoniego Gluzińskiego przez powstanie.

2. Kol. Missol H.: *„Pokaz barwnych zdjęć fotograficznych w Zakładzie Medycyny Sądowej"* (streszczenie własne).

Nikt dziś nie kwestjonuje wielkiego znaczenia fotografji wogóle, a jeżeli chodzi o jej wartość w medycynie, tak w badaniach naukowych jak i w nauczaniu, to obecnie nie wyobrażamy sobie, byśmy mogli się bez niej obejść, zwłaszcza że postęp fotografji w ostatnich latach przyczynił się do zastosowania w medycynie szeregu nowych metod, które mogą oddać cenne usługi.

Obecnie coraz częściej stosuje się kinematografję, specjalnie dostosowaną do różnych dziedzin. Filmuje się naprzykład ruchy strun głosowych, rejestrując jednocześnie dźwięki na taśmie dźwiękowej; tętnienie naczyń siatkówki; fotografuje się w barwach naturalnych dno oka, utrwalając tym sposobem różne zmiany patologiczne. Do zdjęć z mikroskopu stosuje się mikrofotografję w barwach naturalnych i mikrokinematografję. Ostatnio demonstrowano w Tow. Nauk. w Paryżu po raz pierwszy film plastyczny, który otwiera znów nowe możliwości. Tam, gdzie chodzi o wierne odtworzenie przedmiotu fotografowanego w jego plastyce i barwach, stosuje się fotografję stereoskopową w barwach naturalnych.

Fotografja stereoskopowa polega na dokonaniu dwóch zdjęć z dwóch punktów widzenia, oddalonych od siebie o długość, równą odległości ludzkich źrenic od siebie. Otrzymujemy w ten sposób dwa obrazy, które oglądane w aparacie stereoskopowym, dają wrażenie bryłowatości. Jeżeli wykonamy fotografję stereoskopową na materjale, utrwalającym jednocześnie barwy danego przedmiotu, otrzymamy obraz łudząco podobny do rzeczywistego.

Fotografowanie barwy było zadaniem, którym zajmowano się oddawna. Wypracowano kilka metod, z których dwie mogą być zastosowane w praktyce: fotografja trójbarwna i fotografja na płytach lub błonach rastrowych. Pierwsza polega na dokonywaniu trzech zdjęć, których pozytywy odpowiednio zabarwione i nałożone na siebie dają barwny obraz fotografowanego przedmiotu. Wierność barw nie jest jednak zupełna, a praca uciążliwa i skomplikowana. Kinematograficzne filmy Szczepanika polegają właśnie na tej metodzie.

Mniej skomplikowana jest metoda fotografji na płytach i błonach rastrowych.

Następuje opis metody i techniki zdjęć barwnych na płytkach i błonach rastrowych.

Na tem polega metoda autochromów. Jedyną jej wadą jest widoczność barwnych ziarn skrobji przy powiększeniu w aparatach stereoskopowych. Szczegół ten bynajmniej nie wpływający na ostrość obrazu, a traktowany z artystycznego punktu widzenia, przypomina technikę malarską, niegdyś bardzo rozpowszechnioną we Francji, zwaną *„pointilisme"*, polegającą na malowaniu kropkami barwnemi, które oglądane zdaleka, odtwarzają żądane barwy i kształty.

Stereoskopja barwna powinna znaleźć w medycynie szerokie zastosowanie. Cały szereg działów, w których barwa i kształt jest dominującą cechą rozpoznawczą, może być wdzięcznym terenem dla stereoskopji barwnej.

Następuje krótkie omówienie możliwości zastosowania stereoskopji barwnej i mikrofotografji barwnej w anatomji, histologji, anatomji patologicznej, internie, pedjatrji, chirurgji i w medycynie sądowej.

Wreszcie pokaz barwnych fotografij w stereoskopach ręcznych i w stereoskopach szafkowych, wyświetlanie na ekranie fotografij barwnych i mikrofotografij barwnych. Pokaz obejmuje około 100 sztuk fotografij.

Rozprawy: Kol. Laskowski przedstawia w dyskusji zdjęcia barwne własne z preparatów mikroskopowych, zaznacza przytem, że zdjęcia te są mało „pastelowe" i to jest ich ujemną stroną. Z drugiej jednak strony brak stonowania w zdjęciach mikroskopowych stanowi poniekąd cechę dodatnią, gdyż wybitniej uwydatniają się szczegóły. (Pokaz preparatów i objaśnienia).

Kol. Grzywo-Dąbrowski. Pokaz Kol. Missola miał na celu zachęcenie Kolegów do stosowania mikrofotografji barwnej. Fotografja barwna może mieć zastosowanie w klinice dermatologicznej, anatomji patologicznej, medycynie sądowej i t. p. Przedstawione zdjęcia mogą służyć za dowód pożyteczności takich zdjęć. Zdjęcia są stosunkowo tanie, gdyż zdjęcie na kliszy francuskiej kosztuje 2 zł, na kliszy niemieckiej 1 zł.

Kol. Missol H.: Barwy dzienne nie są tu oddane tak, jak je widzimy w dzień przy oświetleniu słonecznem, gdyż większość fotografij dokonano przy oświetleniu dziennem, a wyświetlane są w świetle sztucznem, stąd pochodzą pewne różnice w barwie.

3. Kol. Śledziewski *przedstawił: „Przerzuty raka żołądka i skrzyżowane przerzuty raka piersi do gruczołów chłonnych podstawy szyi w interpretacji anatomicznej* (z pokazem preparatów).

Rozprawy: Kol. Kryński zabiera głos w sprawie raka sutka, gdyż dotyczy chirurgji. Rak piersi jest najlepiej widoczny i daje korzyści z postępowania chirurgicznego. Mówca porównuje metody dawne z dzisiejszemi, stosowane w usuwaniu raka sutka. Dziś bezwzględnie usuwa się całą pierś, gruczoły nad i podobojczykowe. Wskutek operacji doszczętnej osiągnęliśmy już pięćdziesiąt kilka procent wyleczenia: cyfra ta jest daleką od ideału.

O wyleczeniu mówimy wtedy, kiedy niema nawrotu w ciągu 5 lat od czasu operacji. Przerzuty zjawiające się idą w kierunku pachy. Połączenia limfatyczne prawie zawsze idą między mięśnie międzyżebrowe, przechodząc do płuc. Chirurg nigdy nie orjentuje się, czy są już przerzuty do płuc, czy nie. Kol. Śledziewski pięknie przedstawił połączenia gruczołów chłonnych, ale wiadomą jest rzeczą, jak są niestałe przebiegi tych naczyń. W każdym przypadku mogą być odchylenia w przebiegu naczyń chłonnych. Do normalnych stosunków należy łączenie się naczyń chłonnych zewnętrznych z wewnętrznemi klatki piersiowej.

4. Lisowska M. i Chain J. *przedstawili: „Przypadek przejściowego bloku rozkojarzeniowego serca, zbadany anatomicznie"* (Streszczenie własne).

Po omówieniu piśmiennictwa przedmiotu i cech bloku odgałęzieniowego na podstawie badań doświadczalnych i klinicznych prelegenci podali opis własnego spostrzeżenia.

Chora, J. C., l. 58, przybyła na Oddział W. Starkiewicza w Szpitalu Dzieciątka Jezus w stanie ciężkim, po napadzie kilkugodzinnego bólu serca, o cechach dusznicy bolesnej. Przy badaniu znaleziono: ciepłota powyżej 38°. Tętno małe, 56 na minutę, niemiarowe. Oddech mocno przyśpieszony, sinica. Serce rozszerzone znacznie w kierunku poprzecznym. Czynność serca niemiarowa (z początku o charakterze bliźniaczym). Tony ciche, nad wierzchołkiem szmery skurczowy i przedskurczowy. Dużo skurczów daremnych. Objawy obrzęku płuc w dolnych płatach. Wydatne obrzmienie wątroby. W moczu zmiany zastoinowe. We krwi umiarkowana oligocytemja, zwiększenie liczby ciałek białych do 10.000. Wzór prawidłowy.

Badanie EKG wykazało cechy klasyczne bloku odgałęzieniowego, a więc rozszerzenie zespołów komorowych we wszystkich trzech odprowadzeniach powyżej 0,12 sek.

Załamek T znacznie pogłębiony, zwrócony w kierunku przeciwnym do zespołu komorowego (dwufazowość krzywej), pozatem przewaga komory lewej, brak załamań P we wszystkich odprowadzeniach (migotanie przedsionków).

Wreszcie dość liczne skurcze dodatkowe. Rozpoznano: *Arythmia per laesio musc. cordis sub form. dissotiation. rami dextri fascic. His. Bigeminia.*

Biorąc pod uwagę szereg objawów klinicznych, jak stan gorączkowy, leukocytoza, ostry obrzęk płuc i wątroby, uczucie niepokoju chorej i t. p. oraz przytoczony wynik zdjęcia EKG przypuszczano zawał mięśnia sercowego na drodze prawego odgałęzienia Hisa.

Jednakże powtórne zdjęcie EKG, wykonane w 10 dni później, wykazało cofnięcie się cech bloku odgałęzieniowego; nie stwierdzono już charakterystycznego rozszerzenia zespołu komorowego (które nie przekraczało tym razem 0,1 sek.). Pozostał tylko rytm niemiarowy i brak załamka P we wszystkich odprowadzeniach.

Przejściowy charakter pierwotnych zaburzeń elektrokardjograficznych nie pozwalał, zdawało się, na utrzymanie przypuszczenia, że przyczyną opisanych zaburzeń w przewodnictwie śródkomorowym była trwała zmiana anatomiczna w postaci zawału. Nasunęła się raczej myśl, że chodziło tu o czasowe zmiany odżywcze, najprawdopodobniej wskutek skurczu odpowiedniej tętniczki.

Po upływie 2 dni chora zmarła.

Badanie pośmiertne, uzupełnione badaniem histologicznem wysunęło możliwość innego wytłumaczenia opisanego zjawiska — przejściowego bloku odgałęzieniowego.

Stwierdzono: ostrą rozstrzeń serca, zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego i przerost odśrodkowy serca, szczególnie komory lewej. Stan po wyleczonem zapaleniu wsierdzia zastawki dwudzielnej, pod postacią niedomykalności tej zastawki i zwężenia lewego ujścia żylnego. W uszku prawem kilka małych, kulistych, szaroróżowych, kruchych tworów i podobne drobniejsze twory w zachyłkach między mięśniami beleczkowemi komory prawej, tuż przy przegrodzie międzykomorowej.

W błonie wewnętrznej tętnicy głównej dość liczne wysepki żółte i białawe, takież wysepki mniej liczne w błonie wewnętrznej tętnic wieńcowych. Mięsień sercowy nadzwyczaj wiotki, o rysunku zupełnie zatartym, jednolicie żółty, bardzo kruchy.

W poszukiwaniu przyczyn, które spowodowały przejściowe zaburzenia przewodnictwa w zakresie prawej gałązki Hisa stwierdzone badaniem Ekg zwróciliśmy uwagę na owe szaroróżowe twory ułożone w pobliżu przegrody międzykomorowej.

Badanie mikroskopowe wykazało, że twory te mają charakter skrzeplin. W preparatach barwionych metodą van Gieson'a uwidacznia się, że niektóre z nich są otoczone pasmem tkanki łącznej wrastającej od strony wsierdzia.

Wydaje się nam bodaj możliwem powiązać zjawisko przejściowości zaburzeń w przewodnictwie, stwierdzonych u chorej z procesem rozwoju opisanych skrzeplin. W okresie tworzenia się (niezawodnie w następstwie zaburzeń angiospastycznych) skrzepliny te mogły wywierać pewien ucisk na przegrodę międzykomorową. Z chwilą zaś wejścia ich w okres organizacji mogły ulec poprawie zarówno ukrwienie, jak i przewodnictwo. Okres 10 dni, w ciągu którego spostrzeżono cofnięcie się zaburzeń elektrokardjograficznych, byłby wystarczający dla cofnięcia się i organizacji ostrych zmian anatomicznych.

Rozprawy: Kol. Grom St., członek T-wa, podnosi, że przypadek omawiany przez prelegentów jest interesujący z tego jedynie względu, że był zbadany histopatologicznie, pozatem nie przedstawia nic szczególnego. Rozpoznanie rozkojarzenia w zakresie rozgałęzień należy brać z dużem zastrzeżeniem, gdyż niema dostatecznych na to danych, poza przedłużeniem czasu trwania zespołów komorowych. Obraz elektrokardjograficzny przemawia raczej za istnieniem t. zw. migoto-trzepotania przedsionków, z obecnością skurczów dodatkowych, który to stan towarzyszy często leczeniu naparstnicą. Drugie zdjęcie byłoby wtedy wyrazem migotania przedsionków, co zgadzałoby się z rozpoznaniem prelegentów. Reasumując, wyniki badań elektrokardjogramów przemawiałyby za zmianami zaawansowanemi w mięśniu sercowym.

Kol. Lisowska M. zapewnia, że chora nie była leczona naparstnicą.

Kol. Chain J. odpowiada, że zespoły komorowe były rozszerzone powyżej 0,14. Zespoły, które są tak rozszerzone w dwufazowym stanie krzywej elektrokardjograficznej, dały możność rozpoznania przejściowego bloku rozkojarzeniowego serca.

Wice-Prezes: *J. Skłodowski.*

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *Józef Gackowski.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół VIII posiedzenia naukowego wspólnego z Wil. Tow. Chirurgicznem, odbytego dnia 18 marca 1935 w sali wykładowej Kliniki Chirurgicznej U. S. B. na „Antokolu".

1. Prof. Pawlas *demonstruje dziecko z rzadkiem schorzeniem skóry, wywołanem przez larva migrans.* Owad (giez koński — *Gastophytus equi)* przechodzi swój cykl rozwojowy w ten sposób, że koń zlizując z sierści jajeczko połyka je poczem z kału końskiego wylęga się mucha, która przez ukąszenie lub bezpo-

średnio na zranionym naskórku człowieka składa jajeczko w warstwie brodawkowej skóry. Z jajeczka po paru dniach wylęga się larwa, mała biała z czarnym łebkiem, która rozpoczyna pełzanie w warstwie brodawkowej skóry, pozostawiając po sobie falisty linijny rysunek na skórze.

Środki odkażające nie niszczą larwy. Przedstawione dziecko leczone było bezskutecznie maściami przez parę miesięcy, linja zarysowana przez larwę przedłużała się, przyjmując coraz rozleglejszy rysunek, i dopiero drogą termokoagulacji, dokonanej w klinice dermatologicznej, zabito larwę, likwidując w ten sposób schorzenie.

2. Dr. Szczerbo *wygłosił referat na temat: „O wskazaniach i sposobach chirurgicznego leczenia ostrych ropnych zapaleń opłucnej"*.

Prelegent wspomina, że przy stawianiu wskazań do leczenia chirurgicznego ostrych zapaleń ropnych opłucnej należy zwracać baczną uwagę na etjologję cierpienia. W razie rozwinięcia się tego schorzenia po zapaleniu płuc, należy wykorzystać wszystkie środki zachowawcze w najszerszem tego słowa znaczeniu. Nie zwlekać z zabiegiem w przypadkach ciężkich, z zakażeniem paciorkowcowem lub mieszanem. Na dowód, jak ważnem jest wykonanie zabiegu we właściwym czasie, prelegent przytacza historje chorób kilku demonstracyjnych przypadków leczonych w Klinice Chirurgicznej.

Następnie omawia wszystkie sposoby leczenia ropnych zapaleń i wskazania do stosowania drenażu zamkniętego lub otwartego. Kończąc swój referat zaznacza, że w każdym przypadku należy indywidualnie wykorzystać ten sposób leczenia, który w danym przypadku okaże się najbardziej uzasadnionym. Omawiając leczenie pooperacyjne, zwraca uwagę na bardzo dobre wyniki, jakie klinika uzyskała po przetoczeniu krwi w przypadkach ciężkich zakażeń.

W dyskusji: Prof. Jasiński wspomina, że prof. Michałowicz, opracowując statystykę ropnych zapaleń opłucnej, na bardzo wielkim materjale dochodzi do wniosków, że leczenie chirurgiczne niezawsze daje wyniki lepsze od leczenia zachowawczego.

Prof. Michejda poddaje krytyce metody oceniania wyników leczniczych, polegających na seryjnem stosowaniu kilku metod bez uwzględnienia różnic indywidualnych, zachodzących w każdym poszczególnym przypadku chorobowym. Wyniki tą drogą uzyskane są zawsze fałszywe i nie pozwalają ani na ocenę wartości metody postępowania ani też na ocenę wyników leczniczych. Klinika chirurgiczna w całej pełni uznaje wartość metod zachowawczych w tych przypadkach, w których stopień zakażenia jest niewysoki i sprawa chorobowa ma charakter niepostępujący; do tego typu przypadków w większości należą zakażenia po zapaleniu płuc, szczególniej u dzieci. Z całym jednak naciskiem podkreśla wskazania do szybkiego opróżnienia klatki piersiowej w przypadkach zakażeń o charakterze postępującym, które można zaliczyć do ropowic opłucnej.

Wkońcu prof. Michejda podkreśla konieczność uwzględnienia stopnia ucisku płuca. Biorąc to wszystko pod uwagę, podkreśla konieczność jaknajdalej idącej indywidualizacji.

3. Dr. Perlman *demonstruje szereg urologicznych chorych oraz operacyjne preparaty, uzyskane w ciągu ostatnich miesięcy w Klinice Chirurgicznej.*

I. Pierwsza grupa obejmuje cztery przypadki *gruźlicy nerek*. Pierwsze trzy charakteryzuje tak wielkie zmniejszenie pojemności pęcherza, iż rozpoznanie i umiejscowienie choroby było możliwe jedynie na podstawie dożylnej pyelografji i ogólnych klinicznych sposobów badania. Przy badaniu moczu znaleziono prątki Kocha, próba barwikowa ogólna bez użycia cystoskopu wykazała czynność jednej nerki, zaś przy pyelografji dożylnej po stronie chorej zupełny brak masy kontrastowej.

Czwarta chora, lat 26, cierpiała na obustronną czynną gruźlicę płuc z prątkami Kocha w plwocinie, z prawostronną sztuczną odmą, założoną na cztery tygodnie przed przyjęciem do Kliniki. Prócz tego bóle po stronie prawej, od czasu do czasu wysoka gorączka i ropny mocz. Ze strony pęcherza niema żadnych objawów. Przy badaniu stwierdzono pojemność pęcherza normalną, czynność lewej nerki prawidłową, prawa zaś barwika nie wydziela; przez wprowadzony do prawej miedniczki cewnik wydziela się mocz, a pyelografja wstępująca daje wyraźne zniszczenie miąższu nerki przez dużą ilość jam. Przy obecności gruźliczych ognisk w płucach i nerce, uważaliśmy nefrektomję za wskazaną, gdyż po usunięciu nerki można było się spodziewać, że organizm łatwiej zwalczyć będzie mógł chorobę płuc. Nefrektomję wykonano w wysokiem znieczuleniu lędźwiowem tropokokainą. Zabieg przeszedł zupełnie pomyślnie, mimo iż usunięcie ciężko chorej nerki technicznie było utrudnione. Stan chorej po zabiegu wybitnie się poprawił.

II. Następną grupę stanowią chorzy na *kamicę nerkową*. Trzy wypadki dotyczą kobiet z jednostronnemi *pojedyńczemi kamieniami*, leżącemi w miedniczkach; wszystkie usunięto zapomocą typowej pyelotomji tylnej bez zeszycia miedniczki z dobrym wynikiem. Demonstracja zdjęć i kamieni.

Dwa wypadki *dwustronnej kamicy*. W pierwszym, u chorego lat 51, bez żadnych objawów bólowych ze strony nerek lub pęcherza, zostało dokonane zdjęcie spowodu ropomoczu, trwającego dziesięć lat. Badanie kliniczne wykazało, że po prawej stronie kamień leży w dolnym kielichu i nie przeszkadza odpływowi moczu. Po stronie lewej kamień leży też w dolnej części miedniczki. Ze względu na dobrą czynność nerek, tymczasem operacji zaniechaliśmy, stosując energiczne leczenie zakażenia dróg moczowych.

Drugi chory tej grupy, lat 54, zwrócił się do Kliniki spowodu trwających od dziesięciu lat silnych obustronnych ataków bólowych z odchodzeniem drobnych kamieni i krwiomoczu. Przy badaniu stwierdzono, obok niedomogi mięśnia sercowego, w moczu ropę i krew, a na zwykłem zdjęciu z lewej strony cień powiększonej nerki, w której leżą liczne kamienie; po stronie prawej zaś miedniczka i kielichy wypełnione są jednym dużym kamieniem. Azot resztujący prawie normalny, próba wodna wykazała jednak obecność izostenurji. Ciężar gatunkowy moczu wahał się między 1008 a 1010. Te badania pozwoliły przyjąć, iż zniszczenie miąższu nerkowego jest duże; rokowanie było bardzo poważne. Można było się spodziewać, że gdyby się udało przez usunięcie kamienia uwolnić lepszą nerkę, w tym wypadku prawą, czynność tej nerki mogłaby się poprawić i tem samem życie chorego przedłużyć. Podczas pyelotomji, która wskutek dużej ilości tkanki tłuszczowej i zrostów była bardzo utrudniona, został usunięty duży kamień (demonstracja).

Ranę miedniczki w tym wypadku zaszyto z pozostawieniem drenu. Pomimo dobrego stanu w ciągu pierwszych kilku dni po zabiegu i pomimo wystarczającej diurezy, chory zmarł na dziewiąty dzień przy objawach osłabienia czynności serca. Nieszczęśliwe zejście w tym wypadku było skutkiem ciężkiego schorzenia.

U czterech spośród powyższych chorych na kamicę stwierdzono zapomocą posiewu obecność gronkowca *(staphylococcus pyogenes albus)*, któremu w ostatnich czasach poświęca się wiele uwagi, jako jednej z poważnych przyczyn tworzenia się kamieni moczowych.

III. Dwóch chorych z rzekomą kamicą nerkową *(pseudolithiases)*. Chory, lat 29, podaje, że w ciągu ostatnich 7 miesięcy ma bóle w okolicy nerki lewej, promieniujące do pęcherza, nasilające się przy schylaniu i pracy. Bóle trwały kilka godzin i ustępowały. Badanie wykazało: nerka lewa: dolny biegun wyczuwalny, bolesny. Mocz: czysty, kwaśny, do 10 c. b. w polu widzenia. Pęcherz normalny, umiejscowienie obu ujść moczowodów normalne. Ujście lewego moczowodu bardzo wąskie, barwik wydziela się z obydwu moczowodów w piątej minucie. Zdjęcie zwykłe cienia podejrzanego nie wykazało. Cewnik wprowadzono z lewej strony do 10 cm. Pyelografja wstępująca z lewej strony wykazała obraz rozszczepienia moczowodu na wysokości skrzyżowania z tętnicą biodrową. Widzimy dwa moczowody i dwie miedniczki *(ureter fissus)* i podwójną nerkę. Chwilowe utrudnienie odpływu moczu z nerki, np. przy zapalnem obrzmieniu śluzówki, może wywołać objawy bólowe, przypominające kolkę nerkową. Pod wpływem ciepła (diatermja) i autohemoterapji objawy ustąpiły. Operacji nie dokonano.

Drugi chory, lat 28, przekazany przez Klinikę Wewnętrzną, w dzieciństwie został przejechany przez wóz, a 8 lat temu został uderzony w okolicę prawej nerki. Od tej chwili datują się u chorego od czasu do czasu silne bóle po stronie prawej, połączone nieraz z gorączką i bólami głowy. Ostatnio ataki stały się tak częste, iż przeszkadzały choremu w pracy zawodowej. W moczu znaleziono w nieznacznej ilości czerwone ciałka krwi. Po wysiłku fizycznym udało się wywołać napad z gorączką i wystąpienie krwinek w moczu. Zwykłe zdjęcie nerek kamicy nie wykazało. Nerki prawej nie wyczuwano. Zapomocą cystoskopji stwierdzono, że pęcherz jest normalny, lewa strona wydziela barwik prawidłowo, prawa zupełnie nie wydziela. Pyelografja wstępująca wykazuje po stronie prawej zwężenie moczowodu poniżej miedniczki. Miedniczka i kielichy rozszerzone kosztem miąższu. Dokonano nefrektomji, która była spowodu bardzo obfitych zrostów miedniczki i nerki z otrzewną i dużemi naczyniami bardzo utrudniona. Część ściany miedniczki, zrośniętą z żyłą próżną, musiano oddzielać kawałkami, przyczem musiano w jednem miejscu nałożyć boczny szew na naczynie. Nerka wykazuje zupełne zniszczenie miąższu i stan zapalny wszystkich jej części. Chodziło zatem o zakażone wodonercze spowodu zwężenia moczowodu na skutek znacznych zrostów jego części początkowej. Wywiad pozwala przypuszczać, iż wodonercze powstało na tle urazu

w następstwie organizacji krwiaka okołonerkowego. Przeciw wrodzonemu wodonerczu przemawia normalna wielkość nerki.

IV. Chory, lat 36, przyjęty 26 stycznia b. r. podaje, iż od 1916 r. cierpi na bóle po stronie prawej, czasami o charakterze silnych ataków. Jednocześnie rozpoczęły się objawy ze strony pęcherza w postaci częstego bolesnego moczenia i trudności przy oddawaniu moczu. Mocz w ciągu wielu lat ropny i cuchnący. W 1932 r. dokonano poza Kliniką apendektomji bez wyniku. W 1934 r. przy badaniu w jednej z klinik zostało wysunięte przypuszczenie o istnieniu prawostronnej gruźlicy nerki. Badanie w Klinice Chirurgicznej wykazało, że mocz jest wybitnie ropny, prątków Kocha nie zawiera, obecne są pałeczki okrężnicy. Pojemność pęcherza wynosiła 40 cm^3. Śluzówka pęcherza w stanie zapalnym, pokryta blaszkami błyszczącego włóknika. Obydwa ujścia moczowodów w stanie zapalnym, jednak nie były to zmiany typowe dla gruźlicy. Próba barwikowa i pyelografja dożylna wykazały, że lewa strona jest normalna, a prawa uszkodzona. Kamicy nerkowej nie wykryto, jednak po stronie prawej pyelografja wstępująca daje nam obraz rozszerzonej miedniczki, mało podobny do gruźlicy. Usunięcie nerki spowodu zrostów było utrudnione. Okazało się, że miąższ usuniętej nerki jest zupełnie zniszczony przez proces zapalny o charakterze przewlekłym, z wytworzeniem licznych jam. Śluzówka rozszerzonej miedniczki zaczerwieniona, zgrubiała i pokryta błyszczącemi warstwami, układającemi się w wysepki lub w większe skupienia. Te zmiany obejmują także górną część moczowodu. Śluzówka jego układa się w grube fałdy pokryte białemi złogami. Mikroskopowo widać, że te miejsca odpowiadają znacznym zmianom nabłonka moczowodu i miedniczki i że w tych miejscach nabłonek przekształcił się w wielowarstwowy płaski, przyczem górne jego warstwy składają się ze zrogowaciałych komórek. Przebieg pooperacyjny był normalny, bezgorączkowy i 19 dnia chory opuścił klinikę z zagojoną raną i prawie czystym moczem. Po kilku płókaniach, które przed operacją były bezskuteczne, pojemność pęcherza się podniosła do 160 cm^3, przyczem chory oddawał mocz łatwo i bezboleśnie. Przemiana nabłonka jest charakterystyczna dla schorzenia zwanego leukoplakją dróg moczowych. Ta dość rzadka choroba najczęściej bywa spotykana w pęcherzu, rzadziej w miedniczce, a w moczowodzie wyjątkowo. Pierwszy opisał tę chorobę Rokitansky w roku 1861, odtąd opisano tylko pojedyncze wypadki. Wśród nich jeden opisał ś. p. Prof. Karaffa-Korbutt w 1909 r. Chorobie tej towarzyszy zwykle przewlekły stan zapalny dróg moczowych. Klinicznie objawia się ona jako krwiomocz i ropomocz z bolesnością nerki. Rozpoznanie jest prawie niemożliwe, a leczenie jedynie operacyjne.

V. 44-letni chory od półtora roku cierpi na częste i bardzo bolesne oddawanie moczu mętnego i zawierającego krew. Stopniowo przestał samoistnie oddawać mocz i musiał się prawie co godzinę cewnikować. Trzy miesiące temu chory po raz pierwszy zgłosił się do Kliniki. Wtedy stwierdzono w pęcherzu 24 kamienie fosforanowe i silny stan zapalny pęcherza. Gruczoł krokowy niepowiększony. Moczu samoistnie nie oddaje. Zwężenia cewki moczowej nie było. Rzeżączki chory podobno nie miał. Wassermann ujemny. Po cięciu nadłonowem usunięto kamienie. Podczas operacji, stwierdzono, że ujście wewnętrzne jest otoczone wałem tkanki, nieprzepuszczającym opuszki małego palca. Rana się zagoiła, chory opuścił klinikę, jednak nie oddawał samoistnie moczu i zmuszony był się cewnikować w dalszym ciągu. Przy powtórnem przyjęciu do kliniki, trzy tygodnie temu, stwierdzono nowy kamień w pęcherzu przy jednoczesnem silnem zapaleniu śluzówki. Objawy zatrzymania tłumaczyliśmy sobie jako następstwo stwardnienia zwieracza na tle zapalnem. W lutym chory był ponownie operowany. Wycięto mu część zgrubiałej śluzówki, która otaczała dolną część ujścia wewnętrznego.

Ostatnie lata rozszerzyły nasze wiadomości z patologji tej dziedziny i wykazano, że cały szereg schorzeń tego miejsca może doprowadzić do objawów zupełnie podobnych przy przeroście gruczołu krokowego, co Francuzi określają terminem *prostatisme sans prostate*. Wiemy dziś, iż może chodzić o wrodzony przerost mięśnia zwieracza, o zwężenia spowodu przewlekłych sklerotycznych zapaleń mięśnia i t. p. Rozpoznanie tych stanów jest możliwe po wykluczeniu zastoiny innego pochodzenia, szczególnie neurologicznego. Leczenie tych postaci schorzenia polega na sfinkterotomji, której dokonaliśmy przez otwarty pęcherz. Część autorów korzysta w tych wypadkach z transuretralnej resekcji przy pomocy specjalnych narzędzi. Nietrzymania moczu niema powodu się obawiać, gdyż zwieracz zewnętrzny zostaje poza polem operacyjnem. Kamienie w tym wypadku były pochodzenia wtórnego, jako skutek pierwotnych zmian cewki moczowej, jak wogóle kamienie pęcherzowe u mężczyzn.

4. Dr. W. Gilels *demonstruje chorych z Kliniki Chirurgicznej.*

I. Chory K. J., lat 39, dostarczony z Kliniki Wewn. U. S. B. w kilkanaście minut po przedziurawieniu wrzodu żołądka, które nastąpiło zaraz po spożyciu obiadu. Po otwarciu jamy brzusznej i rozklejeniu zrostów między wątrobą i żołądkiem stwierdzono wrzód przedodźwiernikowy, „siedzący" okrakiem na krzywiźnie małej, obejmujący częściowo przednią i tylną ścianę. Przedziurawienie na ścianie przedniej, średnicy około 1,5 cm; obficie wydzielała się treść pokarmowa, którą usunięto zapomocą pompy. Próba ściągnięcia szwem otworu perforacyjnego nie powiodła się spowodu znacznego nacieczenia i kruchości tkanki. Wobec powyższego, biorąc pod uwagę wczesność sprawy, dokonano resekcji żołądka. Wrzód przechodził na tylną ścianę, gdzie był zrośnięty z trzustką, od której musiał być oddzielony na ostro. Przebieg pooperacyjny zupełnie dobry.

II. Chory O. B., lat 44, przed 9 dniami operowany spowodu wrzodu dwunastnicy. Wykonano resekcję żołądka paljatywną, gdyż w wyłączonym odźwierniku pozostawiono częściowo wrzód.

III. Chory S. S., lat 56 (wypisany), któremu również dokonano resekcji paljatywnej. U chorego tego stwierdzono jeden wrzód odźwiernika, drugi większy na krzywiźnie małej, usadowiony tak wysoko, że o usunięciu go nie było mowy. Ograniczono się do resekcji przedsionka, usuwając wrzód odźwiernikowy, z pozostawieniem wrzodu na krzywiźnie małej.

Prelegentka akcentuje celowość paljatywnej resekcji, gdzie chodzi o wyłączenie odźwiernika, a tem samem o obniżenie kwasoty i uniknięcie wrzodu trawiennego, co nierzadko bywa przy zespoleniu żołądkowo-jelitowem.

IV. Chora B. B., lat 42, zgłosiła się spowodu 2 ograniczonych guzów na szyi. Jeden na powierzchni przedniej, wielkości główki noworodka, wychodzący z gruczołu tarczowego, drugi w dole nadobojczykowym, mniejszy, bez związku z pierwszym. Chora miała duszność wdechowo-wydechową i trudności przy połykaniu. Na zdjęciu rentgenowskiem tchawica uciśnięta i przesunięta nazewnątrz. W pierwszym akcie operacji wycięto gruczoł tarczowy, usuwając w ten sposób częściowo guz większy, po miesiącu usunięto drugi guz, leżący poza mięśniem mostkowo-sutkowo-obojczykowym, który był obficie unaczyniony i makroskopowo przypominał gruczoł tarczowy. Należy przypuszczać, iż był to dodatkowy gruczoł tarczowy; wyniku badania histologicznego jeszcze niema.

V. Chora L. G., lat 18, zgłosiła się przed 7 tygodniami ze skargami na obecność guza w dole pachowym. Guz zrazu wielkości ziarna, stale się powiększał, przybierając rozmiary małej śliwki. Z wywiadu należy nadmienić, że ojciec chorej w roku 1923 był operowany spowodu raka żołądka. Dokonano resekcji żołądka. Matka zaś chorej przed rokiem była operowana spowodu mięśniaka macicy.

Przy badaniu chorej stwierdzono guz w głębi dołu pachowego, wielkości śliwki, twardy, pozostający w łączności ze splotem barkowym. Ruchomość guza w kierunku poprzecznym. Przy ucisku guza chora doznaje mrowienia w ramieniu i przedramieniu. W czasie operacji stwierdzono guz ściśle zrośnięty z nerwem pośrodkowym, tworzący jakby wrzecionowate zgrubienie tego nerwu. Wycięto w zdrowych tkankach zgrubiałą część nerwu (odcinek wycięty długości 6 cm). Końce nerwu zeszyto. Po zabiegu wystąpił niedowład, który obecnie ustąpił. Badanie drobnowidowe usuniętego guza wykazało nerwiaka.

Nerwiaki pojedyńczych nerwów, pomijając przypadki choroby Recklinghausena, spotykane są wogóle rzadko. Skubiszewski w r. 1930 zebrał 16 przypadków (w 4 przypadkach nerwiaki nerwu pośrodkowego). Doniedawna sądzono, że są to guzy dobrotliwe, ostatnio jednak spostrzegano przerzuty. Ponadto guzy te występują w rodzinach, w których inni członkowie chorowali na nowotwory złośliwe, jak to zresztą było u demonstrowanej chorej.

VI. Chory R. Przed 6 miesiącami na skutek zranienia nożem ramienia wystąpił niedowład w zakresie nerwu pośrodkowego w ciężkim stopniu. Prócz tego stwierdzono na trzecim paliczku niegojące się owrzodzenie wskutek oparzenia *(anaestesia)*. Wykonano szew nerwu. Obecnie niedowład ustępuje, owrzodzenie szybko się goi.

5. Prof. Dr. K. Michejda *wygłosił referat p. t.: „Wczesne rozpoznanie nowotworów złośliwych* (referat oddany do druku).

W dyskusji: Prof. Pełczar zaznacza, że zdziwiła go śmiałość postawienia tezy tematu „wczesne" i zapytuje, w jakich granicach prelegent rozumie wczesność rozpoznania nowotworów złośliwych. Łatwe jest rozpoznanie nowotworów dostępnych badaniu, lecz o wiele trudniej przedstawia się sprawa z rozpoznaniem nowotworów umieszczonych wewnątrz, a już bardzo trudno mówić tu o wczesności, biorąc pod uwagę, że też badanie histopatologiczne we wczesnym okresie niezawsze daje nam ostateczną odpowiedź. Na nowotwór należy zapatrywać się, jako na sprawę ogólnego schorzenia organizmu, jako na „chorobę rakową"

i w związku z tem na rozsianie ognisk nowotworowych. Badania serologiczne, zdaniem prof. Pelczara, niemałą mogą oddać usługę przy wczesnem rozpoznaniu nowotworów, biorąc pod uwagę, że już w 14 dni po minimalnej dawce podanego antygenu możemy wykryć niedostępny jeszcze do badania nowotwór. Mimo wszystko laparotomja próbna, jako sposób wczesnego rozpoznania nowotworów w jamie brzusznej i szerokość jej stosowania, to jedyny nakaz, zdaniem prof. Pelczara, doby obecnej.

Prof. Januszkiewicz zgadza się z wywodami prelegenta, ale żądania wyrażone w referacie niezawsze dadzą się w dzisiejszym stanie wiedzy urzeczywistnić, biorąc np. pod uwagę, że tylko 70% chorych na nowotwór żołądka daje dodatnią próbę na krew utajoną, zaś 30% do dość późnego okresu ujemną. Nowotwory usadowione na krzywiźnie małej, dnie żołądka a często i na odźwierniku obmacywaniem trudno dają się wybadać, zaś w przebiegu klinicznym nieżyty bezkwaśne, bezsoczność żołądka zacierają nam dobrą diagnozę. Próbna laparotomja we wczesnym okresie też niezawsze daje dodatnie wyniki, mimo to musi być ona stosowana. Późnym jest również okres w rozwoju nowotworu, kiedy sprawa zaczyna się uogólniać na cały organizm, wytwarzając antygen, dający dodatnią próbę biologiczną.

Prof. Michejda na zapytanie, w jakiej granicy mówił o wczesnem rozpoznaniu, *odpowiedział następująco:* wczesne rozpoznanie rozumie w granicach, w jakich to klinicznie jest możliwem do osiągnięcia i potrzebnem do przeprowadzenia racjonalnego leczenia. Ponieważ tylko metody klinicznego badania mogą w obecnym stanie wiedzy wskazać na istnienie i usadowienie nowotworu, przeto zależało mu na podkreśleniu znaczenia tych właśnie metod badania, tem bardziej, że rozwój techniczny diagnostyki odsunął w cień najprostsze metody, bez wyzyskania których nie wyobraża sobie racjonalnego pokierowania dalszem badaniem i leczeniem.

Sekretarz stały: *A. Safarewicz.*
Sekretarz: *E. Gerlée.*

Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku.

Dnia 24 stycznia b. r. odbyło się w Katowicach posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarzy Polaków na Śląsku.

Po otwarciu posiedzenia, Dr. Wilimowski prezes Tow., *pokazuje przypadek osteo-chondro-sarcoma* olbrzymich rozmiarów, operowany w Szpitalu Miejskim w Katowicach oraz przypadek wady rozwojowej, a mianowicie *brak przedramienia prawego,* z zaznaczonemi zawiązkami palców. Następnie Kol. Wędlikowski *omawia operowany przez siebie przypadek ciąży pozamacicznej, przenoszonej (11 miesięcy).* Łożysko usadowione było na sieci, oddzielone zupełnie od jelit. Płód lekko zmacerowany, wagi 3600 g. Ostatnie ruchy płodu odczuwała matka z końcem listopada ub. r.

Po pokazach kol. Hanke, *wygłosił odczyt p. t.: „Związek między medycyną śląską a medycyną reszty Polski w dawnych wiekach".*

Prelegent podkreśla, że sztuka lekarska zaczęła się rozwijać na Śląsku z chwilą sprowadzenia przez Kazimierza Odnowiciela w r. 1044 klasztoru Benedyktynów do Wrocławia. Pierwotnych zaczątków ludowej sztuki leczniczej dopatrywać się można, podobnie jak w innych krajach słowiańskich, znacznie wcześniej; z urządzeń sanitarnych spotykamy od najdawniejszych wieków łaźnie publiczne, zakładane bądźto przy klasztorach, bądź też przez gminy i miasta. Zwyczaj kąpieli ginąć zaczyna dopiero z początkiem XVII w. Wśród sprowadzonych na Śląsk Benedyktynów wielu posiadało już ukończone zagraniczne szkoły lekarskie. W wieku XIII—XVII liczba lekarzy śląskich, których nazwiska spotkać można w starych kronikach wynosi 31. Studja lekarskie kończyli lekarze śląscy przeważnie w Bolonji i Padwie, a po utworzeniu przez Kazimierza Wielkiego Akademji Krakowskiej, w Krakowie. Na studjach tych spotykali się z rodakami spoza Śląska, przez co nawiązana zostaje ścisła styczność między medycyną śląską a medycyną polską.

Ślązacy byli jednak nietylko studentami Uniw. Jagiellońskiego. Wielu wśród nich spotykamy jako późniejszych wykładowców, a nawet rektorów zarówno Uniwersytetu w Krakowie, jak i uniwersytetów zagranicznych w Bolonji, a przedewszystkiem Padwie.

Ślązaczce również, niejakiej Sibilli Dorocie, w r. 1590 przypadł zaszczyt wydania pierwszego podręcznika położnictwa.

Bardzo interesująco i barwnie przedstawia następnie prelegent koleje losu Ślązaka, studjującego medycynę w Uniwersytecie Krakowskim, aż do osiągnięcia ostatecznego celu.

Stałe i bezpośrednie współżycie studentów Ślązaków z rodakami spoza Śląska, czyto na studjach w Krakowie, czy zagranicą, musiało z konieczności wywrzeć duży wpływ na zespolenie i ścisły związek medycyny śląskiej z medycyną Macierzy. Nic więc dziwnego, że, kiedy zaborcy zbudowali między Śląskiem a resztą Polski mur graniczny, dążność do zachowania dalszego związku nie ustawała. Spotykamy Ślązaków w Warszawskiem Tow. Lekarskiem, którego jednym z założycieli był Dr. Jan Theiner z Pszczyny. Nadto spotykamy nietylko bojowców o utrzymanie duchowej łączności między medycyną macierzystą a śląską, lecz także ludzi, którzy postawili sobie za cel złączenie Śląska z oswobodzoną Macierzą. Okres ten zakończyła, krwią pieczętując związek między śląską a medycyną reszty Polski, męczeńska śmierć Dr. Mięleckiego z Katowic i Styczyńskiego z Gliwic.

A. Donhaiser (Katowice).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Franciszek Biłas zmarł we Lwowie w wieku 25 lat.

Dr. Edward Gliksman z Otwocka zmarł w Kopenhadze podczas powrotu z Ameryki. Liczył lat 68.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

V Posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 21 lutego 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Falkiewicz Antoni: Przypadek srebrzycy ogólnej (demonstr.). 2) Kol. Żurowski: Przypadek guza limfatyczno-nabłonkowego (Schminke'go) migdałka (demonstr.). 3) Kol. Leszczyński i Kol. Tomanek: Badania nad metamerycznemi odczynami skórnemi po bodźcach skórnych.

Polskie Lek. Tow. Radjolog. i Fizjoterapeutyczne. LXXXIX posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radjologów odbyło się dnia 21 lutego b. r. Porządek dzienny: 1) Grynkraut B.: 2 przypadki os. trigoni. 2) Trzaskowski St.: Badanie radjologiczne przewodu nerwu wzrokowego. 3) Matuszek E.: O ciałach obcych lekkoatomowych w przewodzie pokarmowym. 4) Brand J.: a) przepuklina przeponowa żołądka, b) przypadek nawykowego zwichnięcia stawów żuchwowych. 5) Mroczkowski M.: Przypadek zwapnień w śledzionie.

I Zjazd Neurologów i Psychjatrów Ziem Słowiańskich odbędzie się w czasie od dnia 30 maja do 3 czerwca b. r. w Warszawie.

II Międzynarodowy Kongres Higjeny Psychicznej odbędzie się w czasie od dnia 27—31 lipca 1936 r. w Paryżu.

Międzynarodowe Towarzystwo Medycyny Fizycznej i Fizjoterapji organizuje VI Międzynarodowy Kongres Medycyny Fizycznej w dniach od 12—16 maja b. r. w Londynie. Informacje: *Dr. A. Eidinow, 4, Upper Wimpole street, Londres, W. 1.*

II Międzynarodowy Kongres dla rozpoznawania chorób z tęczówki odbędzie się w Norymberdze (Nürnberg) w dniach 28 i 29 maja b. r. Rozpatrzone będą następujące sprawy: 1. Rozpoznawanie z tęczówki w ramach ogólnego rozpoznawania. 2. Rozpoznawanie z tęczówki schorzeń przewodu pokarmowego. Uczestników oczekuje szereg atrakcyj np. między innemi wystawa „Przyroda i Lud". Zgłoszenia: *J. Steen, Dresden A 24, Leubnitzerstr. 2.*

Różne.

Jugosławja.

W pięćdziesięciolecie I kongresu odbytego w Biarritz w r. 1886 odbędzie się w dniach od 25—29 września 1936 r. w Białogrodzie XV Kongres Międzynarodowy Hydro-Klimato- i Geologji Lekarskiej. Książę regent Paweł objął protektorat, zaś prof. R. Stankevič honorowe przewodnictwo. Sekretarzem generalnym jest prof. dr. Neskovič, Białogród, ul. Nemanzina l. 42. Tematami głównemi są: 1) leczenie zdrojowe cukrzycy, 2) kilka nowych problemów w biofizyce wody, 3) wpływy klimatyczne w leczeniu młodzieży dorastającej, 4) geologja uzdrowisk jugosławiańskich.

Rumunja.

W Kiszyniewie otwarto Instytut dla badań i zwalczania starości. Kierownikiem Instytutu został dr. D. Kotsovsky.

Z kraju.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 15 do 31 grudnia 1935 roku.

Choroby	Tydzień 51 15–21/XII	Tydzień 52 22—28/XII	Tydzień 53 29–31/XII
Dżuma	—	—	—
Ospa	—	—	—
Cholera azjatycka	—	—	—
Dur brzuszny	259 *33*	142 *20*	111 *10*
Dury rzekome	—	1	1
Dur plamisty	73 *6*	21 *3*	14 *2*
Dur powrotny	—	—	—
Czerwonka	8 *1*	3	—
Płonica	463 *23*	301 *26*	190 *10*
Błonica	496 *26*	332 *20*	204 *13*
Nagm. zap. opon mózg.-rdz.	19 *2*	12 *1*	*2*
Odra	810 *4*	477 *1*	247
Róża	117 *1*	76 *5*	87 *4*
Krztusiec	134 *7*	81 *26*	44 *6*
Zimnica	—	—	—
Zakażenie połogowe	47 *12*	27 *6*	9 *2*
Trąd	—	—	—
Jaglica	335	225	169
Wąglik	3	—	—
Nosacizna	—	—	—
Włośnica	—	—	1
Wścieklizna	*1*	—	—
Zakażenie kiełbasiane	—	—	—
Choroba Heine-Medina	—	1	1
Nagm. zap. mózgu	—	—	—
Twardziel	1	2	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Anglja.

W Anglji powstało zrzeszenie lekarzy fabrycznych *(Association of Industrial Medical Officers)*, grupujące lekarzy fabrycznych, urzędowych i prywatnych. Zadaniem stowarzyszenia jest wymiana doświadczeń pomiędzy poszczególnemi zakładami przemysłowemi w zakresie ochrony zdrowia, zapobiegania chorobom zawodowym i wypadkom przy pracy.

Obliczają, że w Anglji w ciągu lata zdarza się 80 miljonów zakatarzeń, czemu sprzyja zwyczaj spania przy otwartych oknach i podleganie zmiennej ciepłocie. Koszty leczenia wynoszą 5 miljonów funtów szterlingów rocznie. Pn. Amerykę zaś „katar kosztuje" podobno 2 miljony dolarów rocznie.

Niemcy.

Urząd kobiecy Niemieckiego Frontu Pracy stworzył na nowych podstawach organizację opiekunek fabrycznych. Zadaniem tej organizacji jest podniesienie kultury zdrowotnej i obyczajowej ludności robotniczej. Opiekunkami fabrycznemi mogą być kobiety, które przepracowały w fabryce 4 lata i dzięki temu poznały praktycznie charakter tej pracy. Następnie kandydatki przechodzą odpowiednie wyszkolenie. Działalność ich polega na udzielaniu robotnicom różnorodnych porad, zarówno w warsztacie, jak w domu, organizowaniu kantyn fabrycznych, opiece nad matką i dzieckiem, uświadamianiu o sposobach ochrony zdrowia i t. p. Instytucja opiekunek jest jedną z nowych, interesujących prób usprawnienia akcji higjeny pracy w przemyśle niemieckim.

Holandja.

W Holandji postanowiono wszcząć walkę z chorobami wenerycznemi metodami zastosowanemi do charakteru narodu. Licząc się z wielkiem poczuciem wolności i nienawiści wszelkich przymuszeń, stworzono system dobrowolnego leczenia się w poradniach i ośrodkach, które przyjmują chorych w godzinach wieczornych. Chorzy pewni, że nie będą podlegać przymusowi i karom poddają się chętnie leczeniu. Pozatem stosuje się propagandę i pouczanie zapomocą odczytów, kinematografji i in. Wyniki są bardzo zachęcające.

Palestyna.

Światowy Kongres Lekarzy-Żydów odbędzie się dnia 21 kwietnia 1936 r. w Jerozolimie. Tematami Kongresu będą: 1) sprawa zdrowotności narodu żydowskiego w poszczególnych państwach, 2) lekarze i studenci medycyny — Żydzi w Niemczech i innych państwach, 3) sprawa rasizmu.

Ze świata.

La Presse Méd. Nr. 13/36 podaje statystykę śmiertelności spowodu gruźlicy w Budapeszcie za lata 1921—1934, z której wynika, że śmiertelność Żydów stanowi najwięcej 37% śmiertelności chrześcijan żyjących w tych samych warunkach. Szczególnym trafem ten sam procent śmiertelności dotyczy Żydów w Warszawie, Łodzi i Białymstoku, chociaż ich stan materjalny jest znacznie gorszy, niż Żydów budapeszteńskich. Statystyka Tunisu i Nowego Yorku wykazuje, że mimo poprawy stosunków materjalnych śmiertelność Żydów się zwiększa. Autor sądzi, że u Żydów jest wrodzona odporność, która pod wpływem zmienionych warunków ekonomicznych raczej słabnie. Śmiertelność spowodu gruźlicy w Budapeszcie: 1921 r. chrześcijan 43,4, Żydów 19,7; 1924 r. chrześcijan 46,4, Żydów 19,7; 1928 r. chrześcijan 31,0, Żydów 16,0; 1932 r. chrześcijan 24,1, Żydów 11,4; 1934 r. chrześcijan 19,5, Żydów 10,8 (na 10.000).

Komunikaty.

Subwencje na badania raka i chorób wenerycznych. Polska Akademja Umiejętności rozda w kwietniu b. r., z funduszu ś. p. Pawła Tyszkowskiego subwencje na rok 1936 na badania przyrodnicze i lekarskie, przedewszystkiem mające łączność z poznaniem istoty choroby raka i chorób wenerycznych lub ich leczeniem. Zgłaszający się o subwencje powinni wykazać, iż umieją pracować samodzielnie naukowo i dołączyć spis, albo odbitki prac już drukowanych. W podaniu podany być musi temat i plan zamierzonej pracy oraz kwota potrzebna do jej wykonania. Pierwszeństwo mają prace o charakterze doświadczalnym. W bardzo wyjątkowych wypadkach może Komitet zezwolić na wykonywanie pracy subwencjonowanej zagranicą, lecz subwencja nie może służyć na pokrycie kosztów podróży i utrzymania. Ubiegający się o subwencje mają wnosić podania do Polskiej Akademji Umiejętności do dnia 15 marca 1936. Ze względu na zmniejszone dochody funduszu w obecnym roku będą przyznane subwencje tylko na podania bardzo silnie dotychczasowym dorobkiem naukowym petentów uzasadnione.

Wiedeński Wydział Lekarski urządza w czasie od 4—16 maja b. r. 57 Międzynarodowy Kurs Dokształcający z zakresu chorób wewnętrznych. Opłata za kurs wynosi 50 S. W czasie trwania kursu odbędą się grupowe kursy specjalne z ginekologji, dermatologji, pedjatrji za osobną opłatą. Informacyj udzieli *Dr. A. Kronfeld, Wiedeń, IX., Porzellangasse 22.*

Stowarzyszenie Lekarzy Wybrzeża Śródziemnomorskiego urządza od 12—19 kwietnia b. r. wycieczkę. Przewidziane jest zwiedzenie wielu osobliwości. Po informacje należy się zwracać do Sekretarjatu Stowarzyszenia: *24, rue Verdi, Nicea.*

Redakcja otrzymała:

G. Portmann i H. Retrouvey: Les voies aériennes et la tuberculose. Wyd. Masson et Cie, 1936.

G. Carrière i Cl. Huriez: Le sang des hypertendus. Wyd. G. Doin et Cie, Paryż 1936.

E. Sonnenberg: Neuf ans de traitement préventif bismuthique de la syphilis. Odb. z „Bulletin de l'Académie de Médecine". Pos. z dn. 5. XI. 1935. T. 114. Nr. 35. Str. 373. Paryż.

Darier, Sabouraud, Gougerot, Milian, Poutrier, Ravaut, Sézary, Cl. Simon: Nouvelle pratique dermatologique. T. I i II. Wyd. Masson et Cie, Paryż 1936. (Cena za całość w przedpłacie do 31. III. 1936 2.000 fr. fr. płatne zgóry. Poszczególne tomy po 300 fr. fr. Całość składa się z 8 tomów).

H. Heusser: Die Erkennung und Behandlung des akuten Darmverschlusses (Vorträge aus des praktischen Chirurgie. Z. 6. 1936). Wyd. F. Enke. Stuttgart.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 11. 15. marca 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Doc. Dr. Jerzy GRZĘDZIELSKI. Lwów.

Ochrona oczu przed energją promienistą.

Z Kliniki Okulistycznej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Bednarski.

Szemat działania energji promienistej na oko.

1. Promienie cieplne:

a) długofaliste (fala dłuższa jak 2400 M. M.[1])), nieprzenikliwe przez rogówkę, w większem natężeniu powodują wysuszenie i powierzchowne oparzenia spojówki i rogówki;

b) krótkofaliste (760—2400 M. M.), przenikliwe przez rogówkę, pochłaniają się głównie w tęczówce i soczewce. Doświadczalnie zapomocą nich da się wywołać zaćmę, obok uszkodzeń głębszych części oka. U człowieka działanie tych promieni prowadzi do zaćmienia soczewki, powstającego u pracowników narażonych na promienisty żar (huty szklane, odlewarnie, walcownie żelaza i t. p.).

2. Promieniowania widzialne (długość fali 390—760 M. M.). Przy większem natężeniu światła powstają zaburzenia optyczne jak olśnienie i erytropsja. Bezpośrednie światło słońca może spowodować uszkodzenie siatkówki *(scotoma helieclipticum).*

3. Promienie pozafiołkowe:

a) długofaliste (315—390 M. M.) — przenikliwe przez rogówkę, absorbują się głównie w soczewce. Zawartość tych promieni w świetle dziennem rozprószonem i sztucznych źródeł światła nie jest szkodliwa dla oka;

b) krótkofaliste (krótsze jak 315 M. M.) — absorbują się w nabłonku spojówki i rogówki i wywołują silne stany zapalne oczu (t. zw. *photoophthalmia).* Działają one szkodliwie w świetle odbitem od śniegu na wysokich górach, oraz w świetle lampy kwarcowej, łukowej i t. p.

W związku z działaniem energji promienistej, wysuwa się zagadnienie ochrony oka przed rozmaitemi szkodliwemi skutkami. Zachodzi pytanie, czy i kiedy należy chronić oczy przed światłem i pokrewnemi promieniowaniami. Odrazu należy zaznaczyć, że niema zupełnie potrzeby chronić się przed światłem dziennem rozprószonem, podobnie też niema uzasadnienia naogół obawa przed pewnemi grupami promieni, przenikającemi ze słońca przez atmosferę, jak np. przed promieniami pozafiołkowemi. Wszystkie rodzaje promieni słońca należy traktować jako pewną całość, w poszczególnych swych częściach wytemperowaną przez absorbcję w atmosferze, tak, że promieniowania słonecznego, jako czynnika pod wpływem którego narząd wzroku się rozwija i na który jest nastawiony, nie można uważać za szkodliwe. Ponieważ skład i natężenie promieniowania słonecznego zależne są od rozmaitych czynników geograficznych, a więc i odporność ludzkiego oka na energję promienistą musi być zależną od rasy, klimatu i t. p. W naszym klimacie — my — nie potrzebujemy się obawiać światła dziennego, należy unikać tylko patrzenia w takie źródła światła, przed któremi ostrzegają nas uczucie bólu i odruchy. Inaczej jest, jeżeli się znajdziemy w odmiennych warunkach geograficznych i klimatycznych. Tu może zajść potrzeba ochrony oczu, mimo że np. oko tubylca w tych warunkach nie ponosi żadnej szkody. Tak więc należy chronić oczy przed promieniami pozafiołkowemi w terenie wysokogórskim, zwłaszcza na płaszczyznach ośnieżonych i lodowcach. Podobnie też należy ochraniać oczy w klimacie podzwrotnikowym przed nadmiernem natężeniem światła, lub przed promieniami cieplnemi. Ochrona oczu zwłaszcza jest wskazana wtedy, jeżeli grunt za dużo odbija światła, np. piaski, kamienie, skały (wapienie), a także wtedy, jeżeli zmuszeni jesteśmy patrzeć w światło odbite od wody. W okolicach podbiegunowych jest potrzebna ochrona oczu, głównie przed działaniem zimna i wiatru, mniej przed promieniami pozafiołkowemi.

Dalej wskazaną jest ochrona oczu w takich okolicznościach, jakie narzucają nam warunki życia cywilizowanego, zwłaszcza przy wykonywaniu pewnych zawodów. Tak więc ochrona oczu jest konieczną przed promieniami pozafiołkowemi wobec sztucznych źródeł światła, jak lampa kwarcowa, łuk elektryczny i t. p. Ochrona oczu wskazaną byłaby szczególnie przy zdjęciach kinowych, następnie u ludzi zajętych przy krajaniu i spawaniu metali płomieniem, zwłaszcza łukiem elektrycznym. To samo dotyczy ochrony oczu przed promieniami podczerwonemi u robotników w hutach, walcowniach żelaza i t. p. Natomiast zbyteczna jest ochrona oczu przed promieniowaniem, pochodzącem ze źródeł światła używanych przy oświetleniu.

Człowiek zdrowy w życiu codziennem zasadniczo może się obejść bez okularów ochronnych. Inna rzecz jest z okiem chorem. Takie oko, np. w stanach zapalnych przedniego odcinka gałki, jest zwykle nadmiernie wrażliwe na światło, które powoduje światłowstręt, skurcz powiek, łzawienie, ponadto wywołuje silny skurcz zwieracza tęczówki, nieraz bardzo bolesny, przyczem pogarszają się stany zapalne. Przy chorobach dna oka znowu wchodzi sprawa „oszczędzania" siatkówki, gdyż światło jest bodźcem powodującym procesy dysymilacyjne. Dla chorego oka wskazane są więc okulary ochronne, zmniejszające ogólne natężenie światła.

Szkła, przeznaczone dla ochrony oczu, mają zazwyczaj albo odcień szarawy, albo też jakąś barwę, wahającą się od żółtej do niebieskiej. Początków barwnych szkieł okularowych należy szukać jeszcze w wieku XVII, lub wcześniej. Zapatrywanie, że pewne barwy są dobre i zdrowe dla oczu, zwłaszcza zielona i niebieska, pochodzi jeszcze z czasów starożytnych. W średnich wiekach umiano wytwarzać szkło barwne, ale miało ono zastosowanie przedewszystkiem w szybach, witrażach kościelnych i t. p. Aczkolwiek okulary ze szkła bezbarwnego były znane już w wieku XIII, to jednak użycie w okularach szkła barwnego — według Pflugka — było pewnego rodzaju *malum necessarium.* Mianowicie w Niemczech, gdzie technika wyrobu szkła stała o wiele niżej, jak w Wenecji, Flandrji i Francji, używano do okularów, obok szkła weneckiego, także tańszego szkła krajowego, zwanego „leśnem" *(Waldglas, Holzglas* — ponieważ huty szklane spowodu masowego zapotrzebowania drzewa mogły się znajdować tylko w okolicach lesistych). Szkło takie spowodu domieszek miało barwę zieloną i posiadało zwykle liczne skazy, ale o ile odlew masy szklanej i szlif soczewki był lepiej udany, to spostrzegano, że takie zielonkawe okulary są przyjemne dla wzroku. W ten więc sposób mogły wejść w użycie okulary o szkłach zielonych. Później, w XVII, XVIII i XIX wieku, w miarę rozwoju techniki nauczono się wyrabiać pięknie barwione szkła okularowe we wszelkich odcieniach i kolorach, ale szczególnie zalecane były szkła zielone i niebieskie.

O działaniu korzystnem i ochronnem dla oczu takich szkieł wnioskowano podówczas, rzecz prosta, na podstawie utartych zapatrywań i osobistego wrażenia. Dopiero koniec XIX wieku przynosi pierwsze szkła, których działanie ochronne zostało w sposób naukowy wypracowane. Są to podane przez Fieuzala w roku 1885/7 szkła żółtawe, zawierające tlenek chromu a przeznaczone do absorbowania promieni pozafiołkowych. W następnych latach szkieł takich przybywa coraz więcej, a służyć one mają — ze względu na panujące doniedawna zapatrywania — przedewszystkiem do ochrony oczu przed promieniami pozafiołkowemi.

Obecnie mamy w handlu rozmaitych szkieł ochronnych bezliku. Co chwila pojawiają się inne rodzaje szkieł, wszystko pod nazwami patentowemi, mające służyć do określonych celów i reklamowane jako zbawienne dla oczu w sposób czysto kupiecki. Znaczenie ich i działanie ochronne jest zazwyczaj oceniane na podstawie własności fizykalnych, przy niedostatecznem uwzględnieniu właściwości fizjologicznych. Stąd też zalecenia firm wytwórczych należy brać z wielką rezerwą. Te same szkła są wyrabiane przez poszczególne firmy pod różnemi nazwami. Toteż dobrze zorjentować się w poszczególnych markach może tylko fachowiec-optyk.

Chociaż tu nie możemy szczegółowo omawiać rozmaitych gatunków szkieł ochronnych, to jednak zależności wzajemne składu, barwy, absorbcji poszczególnych promieni są to rzeczy natyle zajmujące, że warto z tem się nieco zapoznać. Najczystsze szkło krzemionkowe przepuszcza (prawie) całkowicie promienie

[1]) Milimikrony.

widzialne, promienie pozafiołkowe przepuszcza dobrze wyżej fali 300 M. M., zupełnie pochłania je dopiero poniżej fali 275 M. M. W każdym razie przepuszcza obficie promienie, które w większem nasileniu są szkodliwe dla oka. Jednak w porównaniu z kwarcem przepuszczalność dla promieni pozafiołkowych takiego szkła jest słaba. Szkło zwyczajne z domieszką metali, używane na szyby, soczewki okularowe i t. p. absorbuje promienie pozafiołkowe o wiele silniej. Absorbuje je zupełnie poniżej fali 300 M. M., a częściowo niżej 325 M. M. Skoro jednak uwzględnimy, że działanie szkodliwe promieni pozafiołkowych zaczyna się od fali 315 M. M. wdół, więc dla zupełnie pewnej ochrony oka nie wystarczają zwyczajne szkła okularowe i zachodzi tu nieraz potrzeba wzmocnienia absorbcji. Co do promieni podczerwonych, to szkło zwyczajne przepuszcza dobrze promienie cieplne krótkofaliste, natomiast pochłania długofaliste. Dlatego też takie szkło nie będzie chronić oczu przed żarem promienistym, natomiast korzystne jest dla ogrzewania się mieszkań, gdyż szyby nie pozwalają na wypromieniowywanie ciepła nazewnątrz (t. zw. działanie cieplarniane).

Absorbcja pewnych odcinków w widmie widzialnem daje efekt barwy szkła i to w barwie dopełniającej. Jeżeli np. zabraknie promieni czerwonych, to szkło będzie przepuszczało światło zielone, brak promieni fioletowych da barwę żółto-zieloną i t. p. Dla wrażenia barwności szkła nie jest jednak potrzebna zupełna absorbcja pewnego odcinka fal, ale wystarcza przytłumienie pewnego odcinka widma. Dlatego też przez jasne szkło niebieskie można dość dobrze rozpoznawać barwę czerwoną, przez szkło żółte barwę niebieską. Równomierne przytłumienie całego widma daje w efekcie barwę szkła szarą, czyli dymną. Z barwą szkła związana też jest zwykle absorbcja promieni niewidzialnych. Jeżeli np. szkło żółte, lub żółto-zielone pochłania promienie fioletowe i niebieskie, to równocześnie absorbuje też sąsiadujące promienie pozafiołkowe. Szkło niebieskie i zielono-niebieskie pochłaniające czerwień, pochłaniają też promienie podczerwone. Szkła dymne zwykle absorbują promienie pozafiołkowe, natomiast przepuszczają podczerwone. Nawiasem tu można dodać, że dla celów naukowych są wyrabiane szkła zupełnie czarne, przepuszczające wyłącznie promienie pozafiołkowe, lub pozaczerwone.

Barwa szkła zależy od domieszki rozmaitych tlenków metalicznych. I tak barwę czerwoną uzyskuje się zapomocą tlenku miedziawego lub chlorku złota, barwę pomarańczową przez domieszkę tlenku żelazowego, żółtą przez antymonian potasowy, żółto-zieloną przez tlenek uranu, zielono-niebieską przez tlenek żelazawy, niebieską przez tlenek kobaltu, a fiołkową zapomocą domieszki manganu. Zwykle jednak w szkłach stosuje się kombinacje rozmaitych tlenków, ponadto obok wymienionych są dodawane inne tlenki, jak chromu, niklu, ołowiu, ceru, neodymu i t. p. Absorbcja promieni niewidzialnych, uważanych za szkodliwe, zależy też od domieszek metali. Ważne znaczenie mają tu związki żelaza, co jest zrozumiałem na podstawie prawa Kirchhoffa: absorbcja równa się emisji. Stwierdzonem zostało, że zaćma hutnicza szczególnie występuje przy wyrobie szkła flaszkowego. Szkło takie ma barwę zielonkawą i w roztopionej masie, w ciepłocie 1500°, daje intensywne promieniowanie cieplne krótkofaliste, dzięki domieszce tlenku żelazawego (FeO). Przed promieniowaniem cieplnem chronić więc będą oczy takie same szkła, z tlenkiem żelazawym. Natomiast w wyższej ciepłocie, np. w ciepłocie łuku elektrycznego, żelazo daje intensywne promieniowanie pozafiołkowe. Dlatego też dla ochrony oczu przed promieniami pozafiołkowemi nadają się szkła z tlenkiem żelazowym (Fe_2O_3), które już z racji swej barwy żółtawej przepuszczają promienie widma długofaliste, a absorbują krótkofaliste.

Barwę szkła i działanie ochronne można uzyskać zapomocą związków organicznych. Tak np. dawniej wyrabiane szkła „euphos" pokryte były warstwą koloidową, zawierającą glikozyd eskulinę. Eskulina w promieniach pozafiołkowych fluoryzuje, dzięki czemu przychodzą one w nieszkodliwe promieniowanie o dłuższej fali, o barwie zielonkawej.

Dążeniem techniki optycznej jest sporządzenie takich szkieł, któreby przepuszczały całkowicie światło widzialne, a więc były bezbarwne, ale któreby pochłaniały zupełnie promienie podczerwone i nadfiołkowe. Podstawowe prace w tym względzie pochodzą sprzed około 20 laty od fizyka angielskiego Crookesa. Jednak w istocie zagadnienie to nie zostało dokładnie rozwiązane. Zawsze bowiem absorbcja promieni niewidzialnych rozszerza się na jeden z końców widma i z tego powodu wynika zabarwienie wahające się pomiędzy żółtem a niebieskiem. Ale praktycznie biorąc, mamy szkła prawie bezbarwne, których zabarwienia przy noszeniu wcale się nie odczuwa i które nie zmieniają widzenia barw. Tu należy np. szkło „anactine" francuskie o barwie niebieskawej, „ultrasin" N.-G. żółtawe, przeznaczone do absorbcji promieni nadfiołkowych, dalej szkło „uro" Zeissa, o słabem zabarwieniu zielono-niebieskiem (zawierające prawdopodobnie tlenek żelazawy, a zalecane do ochrony oczu przed promieniami podczerwonemi ze sztucznych źródeł światła), ponadto szkła Crookesa, oraz wiele innych. Te wszystkie szkła w silniejszych numerach posiadają już zabarwienie bardzo wyraźne.

Należy jednak stwierdzić, że zastosowanie tego rodzaju szkieł będzie dość ograniczone do pewnych szczególnych przypadków, gdyż prawie zawsze zachodzi potrzeba ochrony przed promieniami niewidzialnemi równocześnie z ochroną przed nadmiernem natężeniem światła.

Gdy chcemy chronić oczy przed światłem, to w wyborze szkieł przedewszystkiem musimy się kierować natężeniem jasności źródła światła, przy którem chcemy pracować, lub też które chcemy oglądać. Tak np. dla patrzenia się bezpośredniego w słońce, podczas zaćmienia, nie można się posługiwać zwykłemi szkłami kolorowemi, choćby podwójnie złożonemi. Do tego możnaby sobie sprowadzić specjalne szkło o bardzo małej przepuszczalności, lub używać powszechnie znanej silnie zakopconej szybki.

Jeżeli chodzi o ochronę chorych oczu przed światłem, lub też zdrowych oczu przed nadmiernem dziennem lub sztucznem oświetleniem (na śniegu, wodzie, terenach piaszczystych i kamienistych, ochrona oczu automobilistów w nocy przed olśnieniem przez reflektory nadjeżdżających sprzeciwka aut) to najlepiej spełniają ową rolę okulary szare (dymne), które pozatem dobrze absorbują promienie pozafiołkowe (zato gorzej promienie czerwone i podczerwone). Stałe jednak noszenie takich szkieł, np. w przewlekłych chorobach oczu, może działać na chorego nieprzyjemnie, deprymująco, spowodu osłabienia światła i zmniejszenia żywości barw. Dlatego też chętnie są używane szkła barwne, które przy zmniejszeniu natężenia światła są jednak weselsze. Jak wspominałem, przed kilkudziesięciu laty były w modzie szkła niebieskie. Jeszcze doniedawna sądzono, że przytłumienie żółtej barwy — która jest dla oka najjaśniejsza, a którą absorbują te szkła, najlepiej chroni oko przed olśnieniem. Okazało się jednak, że żółte światło bynajmniej nie jest więcej olśniewające, niż inne części widma, i że najlepiej chroni oko przed olśnieniem równomierne osłabienie światła. Dlatego też szkło niebieskie nie daje żadnych specjalnych korzyści. Ale też i inne względy przemawiają przeciw okularom niebieskim. Promienie krótkofaliste, które przedewszystkiem przechodzą przez szkło niebieskie są silniejszym bodźcem dla pręcików, z tego powodu przeszkadzają adaptacji, powodują dyssymilację purpury wzrokowej, a więc raczej działają wyczerpująco na siatkówkę. Ponadto promienie niebieskie, jako silniej się załamujące, przecinają się przed siatkówką, zwiększają błędy optyczne oka, rozpraszają się więcej, a przez to upośledzają bystrość wzroku. Szkła niebieskie też, upośledzając widzenia barw „ciepłych", czerwonej i żółtej, wywierają działanie deprymujące. Taki stan wprawdzie może się czasem okazać korzystnym, np. dla obniżenia ciśnienia krwi przy hipertonji, stąd też polecono w takich stanach noszenie w okularach filtrów niebieskich (Karbowski).

Ogólnie jednak dla widzenia korzystniejsze są szkła przepuszczające więcej długofaliste promienie widma. Dlatego też są bardzo rozpowszechnione zielono-żółtawe szkła Hallauera, które właściwie mają służyć pochłanianiu promieni pozafiołkowych, jednak w ciemniejszych odcieniach nadają się też jako ochrona przed światłem. W zapisywaniu pacjentowi okularów ochronnych należy uwzględnić nietylko teoretyczne przesłanki, ale trzeba się liczyć z upodobaniem jego do pewnych kolorów.

Osobne znaczenie mają szkła, których celem jest poprawa widzenia. Nie mówimy tu o szkłach refrakcyjnych, wyrównujących błędy optyczne oka, lecz o szkłach kolorowych, które wykorzystując pewne właściwości promieni padających na oko, umożliwiają przez to lepsze widzenie na odległość, albo lepsze rozpoznawanie barw. Wiemy, że np. widoczność krajobrazu zależy bardzo od stanu atmosfery. Są dnie, nawet pogodne, w których wszystkie widoki przedstawiają się nam zamglone. Fizykalną przyczyną tego jest obecność w powietrzu drobnych cząstek, około których promienie o krótszej fali, zielone i niebieskie, uginają się i załamują, czego właśnie wyrazem jest wspomniane zamglenie. Natomiast promienie o dłuższej fali, czerwone i pomarańczowe, nie ulegają takiemu rozproszeniu. Gdybyśmy więc mogli widzieć wyłącznie zapomocą tych promieni, to ostrość widzenia byłaby lepsza. Wykorzystuje to fotografja, posługując się czerwonemi filtrami. Niektóre ptaki, które mają lepszą bystrość wzroku jak człowiek, posiadają wewnątrz gałki ocznej twory kuliste o barwie pomarańczowej, które odgrywają rolę takich filtrów. W ten sam sposób dla człowieka byłyby pomocne szkła, przepuszczające tylko promienie o dłuższej fali. Takie okulary były już podczas wojny zastosowane w lotnictwie niemieckiem, pod nazwą „okularów Leibera" (Geaphor). Istotą ich jest przepuszczalność dla promieni czerwonych, a z innych przepuszczają

tylko nieco promieni zielono-niebieskich, tyle tylko, aby barwę czerwoną szkła dopełnić do szaro-żółtawej. Obok ochrony przed światłem i promieniami nadfiołkowemi głównym ich celem było umożliwić ostre i kontrastowe widzenie na odległość w przymglonej atmosferze. Pozatem miałyby też one ułatwiać rozpoznawanie barwy zielonej i czerwonej.

Z podobnych szkieł przed kilku laty pojawiło się t. zw. szkło neofanowe (Neophanglas), które było silnie reklamowane 1) jako ochrona przed olśnieniem, 2) umożliwiające ostre widzenie na odległość i 3) jako okulary dla daltonistów. Szkło to, o barwie szaro-niebieskawej, dzięki zawartości tlenku neodymu wykazuje pasmowatą absorbcję w żółtej części widma. Co do wartości tych szkieł, to doświadczalnie zostało wykazanem, że ochronne ich działanie przed olśnieniem jest wątpliwe, natomiast prawdą jest, iż umożliwiają lepsze widzenie na odległość, zwłaszcza, że przez przytłumienie barwy żółtej nadzwyczaj uwydatniają barwę zieloną i czerwoną. Natomiast nie mogą one ułatwić, przy osłabionem poczuciu barw, odróżniania barwy zielonej od czerwonej, gdyż nie zwiększają ich wzajemnego kontrastu. Dlatego też jest grubą przesadą zachwalać je w tem znaczeniu, że np. maszynista kolejowy ślepy na barwy lepiej rozpoznaje sygnały kolorowe, lub też przy pomocy tych okularów może przejść badanie, polegające na czytaniu tablic pseudo-izochromatycznych.

Najlepszym środkiem przed olśnieniem okazują się szkła dymne i wogóle przytłumiające wszystkie odcinki widma. Specjalnie dla automobilistów zostały skonstruowane okulary t. zw. dichromatyczne („gradal", „duocolor"). Polegają one na tem, że dolna połowa i środek szkła są jasne, a w górnej połowie absorbcja wzrasta stopniowo, aż do ponad 90% na górnej krawędzi. Jeżeli w nocy nadjeżdża sprzeciwka auto o silnych reflektorach, to kierowca schyla głowę i patrzy się przez górną połowę szkła. Po minięciu światła, patrzy się spowrotem przez środek i dolną połowę.

Dla rentgenologów, którzy muszą swą siatkówkę utrzymywać w stanie adaptacji na słabe światło, znajdują zastosowanie szkła czerwone, powstrzymujące promienie zielone i niebieskie, na które pręciki są najbardziej wrażliwe i które przeszkadzają adaptacji. W takich okularach rentgenolog może swobodnie chodzić, a nawet czytać i pisać, a po zdjęciu ich w ciemni, ma oczy dobrze zaadaptowane.

Na tem wyczerpalibyśmy ważniejsze typy szkieł, chroniących oczy przed nadmiernem działaniem światła. Co do ochrony oczu przed promieniowaniem pozafiołkowem, to szkieł mamy bardzo dużo. W górach, na płaszczyznach śnieżnych wskazane są szkła w każdym razie silnie zabarwione (np. Hallauerowskie), lub też zadymione, aby równocześnie chronić oczy przed światłem, mogącem spowodować olśnienie i erytropsję. Przy naświetlaniu lampą kwarcową są wskazane te same szkła, ale w szczelnych oprawach. Specjalnie dla obsługi lamp kwarcowych zostały polecone żółte filtry G r o b e r a (Zeiss), które są tak jasne, że pozwalają na wszelką pracę przy świetle lampy kwarcowej.

Szczególnie silnej ochrony oczu potrzeba przy spawaniu i cięciu metali płomieniem, a zwłaszcza łukiem elektrycznym. Robotnicy chronią się zapomocą drewnianej tarczy z otworem, w którym znajduje się bardzo ciemne szkło. Stosowane są też maski z takiem ciemnem szkłem, nakładane na twarz.

W hutach szklanych jest wskazana ochrona oczu przed intensywnem promieniowaniem cieplnem (promienie podczerwone krótkofaliste). Jako ochrona oczu oddawna jest w użyciu niebieskie szkło kobaltowe, przez które robotnicy oglądają i oceniają roztopioną masę szkła. Przy wydymaniu flaszek robotnik jednak nie chroni swoich oczu, gdyż musi mieć ręce wolne. Wtedy więc wskazane są okulary ochronne, zaopatrzone — według V o g t a — w szkła niebiesko-zielone, zawierające tlenek żelazawy.

Działanie ochronne szkieł, które omawiamy, polega na absorbcji energji promienistej. Ponieważ jednak energja zaabsorbowana nie może zginąć, zamienia się ona w ciepło, które częściowo uchodzi przez przewodnictwo do oprawy okularów, częściowo zaś wypromieniowuje — jako promienie cieplne długofaliste — nazewnątrz lub do oka. Skutkiem tego następuje rozgrzanie się przestrzeni pod okularami, co powoduje nieprzyjemne uczucie gorąca i suchości w oczach, a nawet zwiększenie objawów zadrażnienia. Można tego uniknąć zapomocą innego rozwiązania kwestji ochrony oka; mianowicie nie przez absorbcję, lecz przez odbicie promieni. Na tej zasadzie, na polecenie I m r e g o, zostały skonstruowane szkła ochronne, polegające na pokryciu ich cieniutką warstewką metaliczną, grubości kilku do kilkunastu miljonowych milimetra, ze złota, srebra, platyny lub glinu. Taka warstewka odbija ponad 90% promieni, ale reszta przepuszczona pozwala jeszcze na dostateczne widzenie. Okulary z takiemi szkłami powinny być zupełnie szczelne, aby światło od tyłu nie odbijało się do oka. Przy stanach zapalnych oczu chorzy sobie chwalą przyjemne uczucie chłodu. Szkła te, widziane z przodu, robią zupełnie wrażenie luster i z tego może powodu nie nadają się w zwykłych warunkach, natomiast oddają dobre usługi w nadzwyczajnych okolicznościach, jako ochrona oczu np. w hutach przed promieniami podczerwonemi, w górach na śniegu, w klimacie tropikalnym i t. p. Należy tylko uwzględnić, że warstewka srebra nie chroni przed promieniami pozafiołkowemi. I m r e dlatego poleca szkła srebrzone przy gruźliczych chorobach oczu.

Szczególnego uwzględnienia wymaga zagadnienie ochrony oczu w wytwórniach filmowych. Przy zdjęciach są używane lampy łukowe, nieosłonięte, opatrzone reflektorami, które dają natężenie światła do 50.000 świec, przyczem światło jest bogate w promienie pozafiołkowe. Skutkiem tego są częste ostre stany zapalne oczu, w rodzaju *photoophthalmia electrica*, a pozatem, według rozmaitych niezupełnie zresztą potwierdzonych spostrzeżeń, także przewlekłe schorzenia spojówki i rogówki, oraz zaburzenia czynnościowe, jak osłabienie akomodacji. Na te cierpienia są najbardziej narażeni artyści i statyści, w mniejszym natomiast stopniu inni pracownicy kina, jak reżyserzy, kinooperatorzy, gdyż oni nie muszą się patrzeć w światło, albo mogą nosić okulary ochronne. Szczególnie często mają zapadać nowicjusze w zawodzie, ponieważ są mniej ostrożni, może u starszych sczasem następuje pewne przyzwyczajenie. Niewszyscy też zapadają, inni uważają stany zapalne oczu za rzecz zwykłą. Ochrona oczu jest jednak w każdym razie wskazaną. Oczywiście u artystów nie można stosować okularów ochronnych. Aktorzy sami próbowali chronić oczy zapomocą zakraplania gliceryny do worka spojówkowego, oleju rycynowego, stosowania maści i t. p.; zalecano też pewne leki ochronne jak np. eskulinę z adrenaliną, jako t. zw. *„aqua Zeozoni"*. To wszystko jednak było zupełnie niepomocne. Przed kilku laty firma R i e d e l wypuściła nowy środek, nazwany korodeniną, a będący 0,3% roztworem etoksy-chinolino-sulfokwasu, z dodatkiem 0,2% adrenaliny. Badania wpływu tego środka są interesujące, chociaż niektórzy zapatrują się nań sceptycznie. Ma on stanowić, po zapuszczeniu do worka spojówkowego, dobrą ochronę przy zdjęciach filmowych, pozatem pewnego stopnia ochronę przed światłem lampy kwarcowej, a nawet przy spawaniu łukiem elektrycznym, chociaż tu działanie było zawodne. Ponadto podawano korzystne doświadczenia z tym środkiem przy chorobach oczu, połączonych ze światłowstrętem.

Jednak przy zdjęciach kinowych pewniejszą ochronę oczu stanowiłoby pochłanianie promieni pozafiołkowych zapomocą stosownych filtrów, nakładanych na lampy. Tu nadawałoby się szkło „ultrasin A", które jest prawie bezbarwne, a bardzo dobrze absorbuje promienie pozafiołkowe.

W ostatnich latach w piśmiennictwie spotykamy coraz mniej wzmianek o *„photoophthalmia"* u aktorów kinowych. Należy się spodziewać, że sczasem to cierpienie ustąpi zupełnie w wytwórniach kinematograficznych. Z jednej bowiem strony przez udoskonalenie filmów fotograficznych nie będą potrzebne tak wielkie jak dotychczas natężenia światła, a z drugiej — technika idzie w kierunku coraz większego zastępowania lamp łukowych przez żarowe, które mogą być konstruowane o nieograniczonej wprost mocy światła, a przytem mniej wydają promieni pozafiołkowych.

Jeżeli mowa o szkłach chroniących przed promieniami pozafiołkowemi, to należy zwrócić uwagę na gatunki szkła o przeciwnych własnościach, mianowicie szkła bardziej przepuszczalne dla tych promieni, jak zwyczajne szkło. Wiadomo, że to zwyczajne szkło, używane na szyby, tylko w słabym stopniu przepuszcza promienie o krótszej fali jak 325 M. M. Chodziłoby nam szczególnie o odcinek pozafiołkowego widma słonecznego w granicach 290—315 M. M., któremu przypisuje się biologicznie bardzo ważne znaczenie, jako czynnikowi antyrachitycznemu. Dlatego też higjeniści propagują użycie szyb ze szkła przepuszczalnego dla promieni pozafiołkowych w szkołach, ochronkach, szpitalach dziecięcych i t. p. Takie jednak specjalne gatunki szkła są o wiele droższe jak zwyczajne. Zachodzi więc pytanie, czy opłaci się stosowanie tego rodzaju szyb. Otóż w miastach, spowodu obecności kurzu, pary wodnej, CO_2 i t. p. w powietrzu, absorbcja promieni pozafiołkowych jest tak wielka, że nawet przy otwartych oknach ilość tych promieni w mieszkaniu jest bardzo mała. W większej ilości mogłyby się one dostawać tylko wtedy do mieszkań, gdyby światło padało prostopadle z zenitu, a więc przez okna umieszczone w dachu. Pozatem należy pamiętać, że promienie pozafiołkowe absorbują się w ubraniu, okryciach i t. p. Z tych więc powodów mało można się spodziewać korzyści z szyb przepuszczalnych dla promieni pozafiołkowych, tem bardziej, że czynniki przeciwkrzywicze o wiele łatwiej można doprowadzać drogą przewodu pokarmowego. Polecone mogłyby być te specjalne szyby jedynie na większych wysokościach nad poziomem morza.

Pozostaje do omówienia ochrona oczu przed jeszcze jednym rodzajem energji promienistej, mianowicie przed promieniami Roentgena i radu. Oko ludzkie, szczególnie soczewka, jest bardzo wrażliwa na małe dawki promieni. Nawet dawki mniejsze jak dawka rumieniowa mogą spowodować zaćmienia soczewki w razie gdy są wielokrotnie powtarzane. Wskazana jest ochrona oczu przy naświetlaniach bezpośredniej okolicy oczu, dalej przy naświetlaniach czaszki, a także u osób zajętych w pracowniach rentgenologicznych. Jako ochronę oczu przy naświetlaniach twarzy stosuje się na oczy płytki ołowiowe, gumę ołowiową i t. p. Pracownicy przy aparatach Roentgena chronią oczy zapomocą okularów o szkłach ołowiowych. Przy naświetlaniach powiek zakłada się na gałki oczne protezy ze szkła o dużej zawartości (ponad 40%) tlenku ołowiowego. Polecono też protezy o podwójnych ścianach, wypełnione rtęcią. Przed kilku laty została podana przez C r e m e r a, jako najpewniejsza ochrona oka, proteza zrobiona z blaszki złota.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Jerzy GOERTZ. Lwów.

Torbielowato-włókniste schorzenie kości, choroba Recklinghausena. Przypadek wyleczony operacyjnie.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman R e n c k i.

W grupie chorób układu kostnego torbielowato-włókniste schorzenie uogólnione, znane pod nazwą choroby Recklinghausena, wzbudziło w ostatnich latach szczególne zainteresowanie, mianowicie od czasu, gdy odkryto związki, zachodzące pomiędzy tem schorzeniem a układem wkrewno-wydzielniczym. W ogólnem pojęciu *osteodystrophia (ostitis fibrosa)* mieszczą się dziś sprawy chorobowe dosyć różne: 1) pojedynczo występujące dobrotliwe guzy olbrzymiokomórkowe; 2) *osteodystrophia cystica juvenilis;* 3) *osteodystrophia fibrosa cystica generalisata Recklinghausen* i 4) *ostitis deformans Paget.*

Rozgraniczenie tych schorzeń od siebie natrafia jeszcze dziś na niejakie trudności głównie z tego powodu, że badanie anatomo-patologiczne nie wykazuje zasadniczych różnic w budowie zmian kostnych i torbieli. Przebieg kliniczny i zmiany rentgenologiczne dają jednak bardzo znamienne cechy rozróżniające. Jeśli chodzi o schorzenia uogólnione — bo tylko temi będziemy się tu zajmować — to wchodzą w grę tylko dwie sprawy chorobowe, mianowicie: *Osteodystrophia fibrosa cystica generalisata Recklinghausen* i *ostitis deformans Paget.*

Związek, zachodzący pomiędzy chorobą Recklinghausena a zmianami w gruczołach przytarczycznych nasuwał się badaczom już dawniej. Już bowiem przed 30 laty E r d h e i m i A s k a n a z y znajdowali jako przypadkowy stan rzeczy gruczolaki przytarczycy przy osteomalacji, krzywicy oraz chorobie Recklinghausena. Podobne przypadki zebrali na stole sekcyjnym M a r e s c h, B a u e r, P a n e k e, S a u e r i inni.

W roku 1925 zestawił H o f f h e i n z cały w piśmiennictwie zawarty materjał i znalazł, że na 45 przypadków takich guzów przytarczycy z równoczesnemi zmianami szkieletowemi przebiegało 27. Z tego przypadało 17 przypadków na chorobę Recklinghausena, 8 na zmiękninie kości a 2 na krzywicę. Połowa więc przypadków dotyczyła *osteodystrophia cystica.* Z drugiej strony spośród wszystkich zebranych przypadków tego schorzenia tylko w 22% stwierdzono powiększenie gruczołów przytarczycznych, 78% przebiegało zaś bez tego powiększenia. Wytłumaczenie tych różnic widział H o f f h e i n z w tem, że naonczas nie odróżniano jeszcze choroby Pageta od *ostitis fibrosa cystica generalisata.* Stwierdzono jednak wkrótce (M a r e s c h) na materjale sekcyjnym, że guzy ciałek przytarczycznych występują niejednokrotnie w przypadkach choroby Recklinghausena i w zmięknieniu kości, nie znajdowano ich zaś nigdy w chorobie Pageta. To samo stwierdził S c h m o r l. E r d h e i m dopatrywał się istoty tego powiększenia się gruczołu przytarczycznego w zaburzeniu przemiany wapniowej niewątpliwie zachodzącem w tych schorzeniach szkieletowych. Wskutek tego zaburzenia zachodziło zwiększone zapotrzebowanie hormonu i stąd przerost roboczy. Zapatrywanie to jednak okazało się niesłuszne, jak świadczy dalszy rozwój sprawy.

Jeszcze w roku 1917 zaproponował S c h l a g e n h a u f e r i M a r e s c h operacyjne usuwanie gruczolaków przytarczycy, a G ü n t h e r (1922) poparł ten pogląd, zwracając uwagę na to, że guzy te dotyczą prawie w każdym przypadku tylko jednego ciałka przytarczyc; chodziłoby tu zatem o prawdziwy nowotwór przytarczycy. H o f f h e i n z znalazł też w piśmiennictwie, że w 85% przypadków było zajęte tylko jedno ciałko a zaledwie w 15% kilka.

Doświadczenie w tym kierunku na człowieku wykonał pierwszy M a n d l w klinice wiedeńskiej H o c h e n e g g a w r. 1925. Przyjął on mianowicie, że skoro w myśl teorji E r d h e i m a, przerost gruczołu przytarczycznego jest kompensacyjnym, to przeszczepienie normalnych gruczołów powinno przynieść korzyść. Udałe przeszczepienia były wówczas wykonywane przez innych chirurgów przy drżączce porażennej *(paralysis agitans),* uważanej za wyraz hipoparatyreozy. M a n d l uzyskał cztery normalne gruczoły przytarczycowe z umierającej ofiary wypadku i przeszczepił je 38-letniemu mężczyźnie z *ostitis fibrosa cyst.* Wbrew oczekiwaniu nie uzyskano poprawy. Wobec tego wnioskował M a n d l, że zapatrywanie E r d h e i m a jest niesłuszne, a w porównaniu z akromegalją przypuszczał, że może tu grać rolę dysfunkcja lub nadczynność przytarczycy. Operacja wykonana więc u tego samego chorego po raz wtóry wykazała guz brązowo-żółty który usunięto i rozpoznano histologicznie jako gruczolaka. Chory natychmiast zaczął się poprawiać. Bóle znikły. Zdjęcia rentgenowskie kości wykonane w 4 miesiące później wykazały znaczne uwapnienie kości. Po tym pierwszym udałym zabiegu nastąpiły wnet inne, wykonane przez G o l d a, B a r e n s c h e e n a, M a y L i è v r e, S n a p p e r a i B o e v e i innych. W a n k e ocenia ilość dotychczas wykonanych zabiegów w piśmiennictwie światowem na mniejwięcej sto. Mimo to jednak w miarę wzrostu liczby przypadków opisanych nie można sądzić, że sprawa została całkowicie rozwiązana. Oto bowiem pojawia się też szereg sprzecznych poglądów tak co do związku *ostitis fibrosa* z zaburzeniami w funkcji gruczołów przytarczycznych, jak i co do wyników leczenia operacyjnego a nawet co do rozpoznania. I tak K i e n b ö c k, analizując przypadek operowany przez M a n d l a, jeszcze w r. 1926 na podstawie poczynionych w tym czasie spostrzeżeń twierdzi, że rozpoznanie w tym przypadku było mylne, gdyż chodziło o chorobę Pageta. W a n k e znów broni stanowiska pierwotnego, twierdząc, że obrazy przedstawione przez K i e n b ö c k a, nie wystarczają, ażeby cały przebieg schorzenia *ex post* uważać za *ostitis deformans.* Również w przypadku ogłoszonym ostatnio przez S c h m i d t a, jako choroba Recklinghausena, K i e n b ö c k rozpoznaje *myeloma multiplex.* B o r c h a r d porzuca zupełnie leczenie operacyjne. Każde zatem wzbogacenie kazuistyki może przyczynić się do wyświetlenia zagadnień, podlegających jeszcze ożywionej dyskusji. Wydaje się nam, że także nasz przypadek *osteodystrophia fibrosa cystica generalisata,* wyleczony operacyjnie stanowić może przyczynek do tej interesującej kwestji.

Chora E. K., lat 19, absolwentka szkoły handlowej, przyjęta dnia 29. XI. 1930 r. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie przebyła odrę. Miesiączkowanie prawidłowe rozpoczęła w 15 roku życia. Przed 2 laty po urazie w lewą nogę wystąpiły bóle zwłaszcza w kościach podudzi, obrzęk oraz zasinienie skóry utrzymujące się przez trzy miesiace. W tym czasie odczuwała podwyższoną ciepłotę ciała, gorączki jednak nie mierzyła. Po trzech miesiącach chora zaczęła chodzić o lasce, przyczem odczuwała bóle w obu kończynach dolnych, zwłaszcza w lewej, na obu zaś kończynach od kostek aż do kolan wystąpiły obrzęki. Równocześnie pojawiły się podwyższenia ciepłoty ciała bez dreszczów dochodzące do 39° oraz tak znaczne ogólne osłabienie, że ponownie musiała się położyć do łóżka na kilka tygodni. W listopadzie 1929 r. wystąpiło tak znaczne ogólne osłabienie, oraz bezwład kończyn dolnych, że przestała zupełnie chodzić, podwyższona ciepłota utrzymywała się nadal. Stan taki trwał do czerwca 1930 roku, w którym to czasie została przyjęta do Państwowego Szpitala Powszechnego gdzie przebywała do września. W szpitalu wykonano zabieg operacyjny. Wycięto z lewej kości goleniowej skrawek do badania histologicznego. Badanie wyciętego z lewej piszczeli skrawka kostnego wykazało częściowo tkankę kostną włóknistą, wśród której były miejscami ogniska, przypominające mięsaka olbrzymiokomórkowego. Całość odpowiadała obrazowi *ostitis fibrosa cystica.* W tym czasie wykonane zdjęcia rentgenowskie wykazały liczne odwapnienia całego kośćca zwłaszcza w kościach podudzi. Ilość wapnia we krwi wówczas wynosiła 11,5 mg %.

W listopadzie stwierdzono złamanie podudzia lewego w miejscu wycięcia skrawka kostnego oraz obrzęk. Leczenie w szpitalu poprawy nie przyniosło. Przez następne dwa miesiące przebywała w szpitaliku S.S. Miłosierdzia gdzie po ponownym urazie w lewe podudzie doznała jeszcze większego wzmożenia się bólów.

16. XI. została powtórnie przyjęta do Szpitala Powszechnego, skąd przeniesiono chorą do Kliniki Chorób Wewnętrznych. Chora wzrostu małego, budowy dość dobrej, dobrze odżywiona, tkanka tłuszczowa zwłaszcza na brzuchu bardzo dobrze rozwinięta. Gło-

wa i szyja bez zmian. Gruczoł tarczykowy nieznacznie większy. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Kręgosłup prosty, w części krzyżowej tkliwy na opukiwanie. Również tkliwe okolice lędźwiowe: są one nieco obrzękłe. Wątroba macalna sięga 1/2 palca niżej łuku żebrowego. Śledziona niemacalna, wypukiem niepowiększona. Kończyny dolne obie obrzękłe od stóp do kolan, o skórze silnie napiętej, o odcieniu sinawym. Na lewem podudziu blizna pooperacyjna. Poniżej w połowie długości kości goleniowej zgrubienie na przednim jej brzegu wielkości jaja kurzego bolesne. Kończyna lewa czynnie zupełnie nieruchoma, prawa gorzej ruchoma. Stawy wolne. Odruchu kolanowego na lewej kończynie brak, na prawej leniwy. Waga ciała 57,7 kg. Mocz bez zmian. *Badanie krwi:* ilość ciałek czerwonych 4,550.000, Hb 76%. Wskaźnik Hb 0,84. Ciałek białych 6400. W obrazie cytologicznym obojętnochłonnych 50,2%, pałeczkowych 0,4%, kwasochłonnych 0,8%, zasadochłonnych 1,2%, limfocytów 35,6%, monocytów 6,4%, komórek plazmatycznych 0,4. Ciśnienie krwi 96/70 RR. Odczyn Biernackiego 10 mm na godz. Odczyn Pirqueta dodatni. Odczyn B.-Wa. ujemny. Azot pozabiałkowy we krwi 35 mg %. Cukier we krwi 110 mg %. Kwas moczowy we krwi 4 mg %. Ilość wapnia we krwi 12.8 mg %. Ilość wapnia w moczu 310 mg na dobę. Przemiana spoczynkowa 20%. W ciągu obserwacji chora wykazuje stany podgorączkowe czasami dochodzące do 37,3°.

Wobec tego, że w naszym przypadku stwierdziliśmy powiększenie lewego płata tarczycy, aczkolwiek nieznaczne, nasuwało się przypuszczenie, że także w tym przypadku jest guz przytarczycy. Chora zgodziła się na zabieg operacyjny, który wykonano w Klinice Chirurgicznej.

Dnia 20. XII. 1930. Odsłonięto gruczoł tarczykowy (prof. Hilarowicz), który okazał się nieco większy, niż normalny z dość silnie rozwiniętym wyrostkiem piramidowym. Na dolnym biegunie po stronie tylnej lewego płatu tarczycy, w okolicy rozgałęzień tętnicy tarczykowej dolnej stwierdzono twór płaski o barwie i powierzchni wyraźnie odmiennej od tarczycy, połączony z nią cienką błonką. Po nacięciu błony guz ten dał się łatwo i w zupełności odłączyć. Wymiary usuniętego guza były następujące: grubość 6 mm, wymiary podłużny i poprzeczny 22×12 mm. Badanie histologiczne wykazało budowę odpowiadającą gruczolakowi przytarczycy.

Po zabiegu operacyjnym w dniach następnych wyraźny objaw Chwostka i Trousseau, a w czwartym dniu po zabiegu wystąpiły typowe napady tężyczki, zwalczane wielkiemi dawkami chlorku wapniowego dożylnie, oraz wyciągami ciałek przytarczycznych. W tydzień po operacji wykonane oznaczenie ilości wapnia we krwi wykazało 9,5 mg %, a jeszcze w miesiąc później ilość wapnia wynosiła 8,4 mg %. Bóle, na które chora skarżyła się, dotychczas od czasu zabiegu ustąpiły w zupełności. Ze względu na złamanie podudzia lewego założono szynę oraz rozpoczęto naświetlania promieniami Roentgena kości długich. Pozatem chora otrzymuje przetwory wapniowe w dużych dawkach jako afenil dożylnie, później phosphit, *Calc. Sandoz* doustnie, oraz ergosterynę naświetlaną i arsen. Do czerwca przybywa na wadze 3 kg. Na żadne dolegliwości nie skarży się. W październiku 1931 chora zaczyna chodzić w opatrunku ustalającym złamaną kończynę lewą. Ze względu na powolne gojenie się w miejscu złamania wykonano jeszcze w maju 1932 r. przebicie kanału kostnego w kostninie, łączącej miejsce złamania, które spowodu wytworzenia się stawu rzekomego wykazywało jeszcze nadmierną giętkość. W czerwcu 1932 chora w aparacie ustalającym oddaje się swoim zajęciom, bólów nie odczuwa. W styczniu 1933 przyjęta ponownie do Kliniki. W miejscu złamania podudzia lewego stwierdza się wytworzenie się beleczek kostnych. W marcu 1934 zgłasza się do Kliniki, podając, że odczuwa jeszcze bóle przy zmianie pogody w kończynach dolnych oraz w kręgosłupie, na wysokości kręgów lędźwiowych. Badanie przedmiotowe stwierdza brak zmian w narządach wewnętrznych. Kończyna dolna lewa wykazuje wyraźne skrócenie, w połowie kości goleniowej zgrubienie niebolesne. Badanie krwi wykazuje ilość ciałek czerwonych 4,980.000. Barwik krwi 74% Sahli, wskaźnik barwikowy 0,7. Ilość ciałek białych 4.800. W obrazie cytologicznym stosunki prawidłowe. Badanie moczu nie wykazuje zmian. Ciśnienie krwi 118/72. Chora zaczyna chodzić bez aparatu ustalającego. W maju 1934 r. zgłasza się do Kliniki podając, że mimo zdjęcia opatrunku ustalającego chodzi dobrze, bólów nie odczuwa. Straciła jedynie na wadze spowodu złych warunków materjalnych. Ponownie przeprowadzone badanie stwierdza stan przedmiotowy bez zmian. Na kończynie dolnej lewej nieco krótszej i szablowato ku przodowi wygiętej zgrubienie twarde, niebolesne w miejscu zarośniętego złamania. Badanie krwi i moczu wykazuje stosunki prawidłowe.

Poziom wapnia we krwi objaśnia poniższe zestawienie w ciągu całej obserwacji.

rok		ilość wapnia we krwi	w moczu
1930	7. XII.	12,8 mg %	310 mg
	28. XII.	9,5 „	
1931	21. I.	8,4 „	270 mg
	24. II.	8,8 „	
	30. IV.	9,4 „	310 mg
	4. X.	14,4 „	
	29. X.	12,6 „	
	7. XII.	12,8 „	
1932	30. IV.	12,1 „	
	30. VI.	11,2 „	
	3. VII.	12,1 „	
1933	10. I.	10,5 „	
1934	23. II.	10,8 „	
	29. V.	10,1 „	
	9. VI.	9,4 „	

Zdjęcia układu kostnego (Doc. Dr. Grabowski) *w czerwcu 1930 r.* wykazują wybitne odwapnienie wszystkich kości, przypominające zmięknienie kości *(osteomalacia).* Kości czaszki bez zmian. W obrębie kośćca klatki piersiowej stwierdza się rozdęcie żebra VII po stronie lewej w linji łopatkowej tylnej i wytworzenie wyjaśnienia centralnego wielkości orzecha laskowego a nadto małego stopnia zniekształcenie żebra wskutek nadłamania. Podobne zmiany stwierdza się również w obrębie VI żebra po stronie prawej w linji pachowej tylnej. Kość ramieniowa prawa bez zmian. W środkowej części trzonu kości ramieniowej lewej widocznych jest kilka podłużnych wyjaśnień szczelinowatych, umiejscowionych przeważnie w warstwie korowej. Podobne wyjaśnienia, lecz liczniejsze występują w obu kościach prawego przedramienia, przyczem usadowione są w kości łokciowej również na jej obwodzie. Kości dłoni bez zmian. Kręgi bez zmian. Na talerzu biodrowym prawym widoczne wyjaśnienie wielkości pomarańczy, niezbyt ostro się odcinające, w obrębie którego brak struktury kostnej. Obok niego w kierunku ku stawowi biodrowemu stwierdza się mniejsze wyjaśnienie, wielkości orzecha włoskiego. Również na talerzu biodrowym lewym przybrzeżnie, ponad panewką a poniżej kolca biodrowego dolnego znajduje się wyjaśnienie owalne, ostro odcinające się, wielkości śliwki. Uderza nadto sercowata postać wejścia do miednicy małej oraz zamazanie budowy kostnej w obrębie przyśrodkowej części dolnego ramienia kości łonowych. Kości udowe: W części przynasadowej lewej kości udowej wyjaśnienie owalne wielkości orzecha włoskiego. Najwybitniejsze zmiany stwierdzono w obu kościach podudzi. W środkowej części trzonu kości goleniowej prawej widoczne jest wyjaśnienie wielkości migdała, leżące obwodowo w części korowej, ostro odcinające się, a nadto kilka mniejszych wielkości grochu lub bobu.



Ryc. 1.

Tuż poniżej nasady górnej na wewnętrznej powierzchni trzonu kości goleniowej warstwa korowa jest na przestrzeni 2 cm nieregularnie wyzębiona. Główka strzałki prawej rozdęta wykazuje kilka wyjaśnień torbielowych oddzielonych cienkiemi przegródkami. Środkowa część trzonu strzałki nieznacznie tylko rozdęta



Ryc. 2.

i zniekształcona wykazuje wyjaśnienia podłużne, zajmujące całą jej część centralną. Najdalej posunięte zmiany stwierdza się w kościach podudzia lewego, gdzie w kości goleniowej zarówno w jej części przynasadowej jak i środkowej części trzonu widoczne są wyjaśnienia podłużne, ostro odcinające się, które leżą bądźto obwodowo bądź centralnie, i dochodzą wymiarów orzecha



Ryc. 3.

włoskiego. Strzałka w środkowej części trzonu silnie wrzecionowato rozdęta oraz wygięta ku przodowi i przyśrodkowo, wykazuje nadto szereg obok siebie leżących rozrzedzeń jamistych, poodzielanych przegródkami kostnemi, których zarys miejscami uległ przerwaniu.

Zdjęcia kontrolne w sierpniu 1930 r. wykazują stan jak poprzednio z tem jednak, że w środkowej części trzonu kości udowej prawej stwierdza się kilka drobnych wyjaśnień.

Zdjęcia kontrolne w grudniu 1930 r. wykazują poza zmianami poprzednio stwierdzanemi wyjaśnienia przybrzeżne wielkości ziarna kawy w części przynasadowej kości promieniowej prawej, a nadto torbiel wielkości orzecha laskowego w kłykciu wewnętrznym kości ramieniowej prawej. W lewej kości goleniowej wyjaśnienie w środkowej części trzonu bardzo rozległe, tworzy torbiel wielkości prawie renklody. Przednio-zewnętrzna ściana tej torbieli wykazuje przerwę obrysu wskutek czego kość goleniowa w tem miejscu uległa złamaniu, tworząc kątowate wygięcie ku przodowi i przemieszczenie niewielkiego stopnia odcinka dolnego kości udowej ku stronie wewnętrznej. Pozatem stan jak poprzednio.

Zdjęcie kontrolne w marcu 1931 r. wykazuje stan, jak na zdjęciach poprzednich z tem jednak, że w obrębie torbieli podudzia lewego zarówno w strzałce jak i w trzonie kości udowej widoczne grube nowo-wytworzone beleczki kostne, nieregularnie przebiegające od obwodowych ścian torbieli.



Ryc. 4.

Zdjęcie kontrolne w czerwcu 1931 r. W porównaniu ze stanem poprzednim wyraźne zmiany stwierdza się w kości ramieniowej prawej, gdzie torbieli w obrębie kłykcia wewnętrznego obecnie nie stwierdza się, gdyż wypełniły ją regularnie przebiegające, delikatne beleczki kostne. Również niewidoczne są zmiany torbielowe w kościach przedramion. Wapienność kości szkieletu wyraźnie lepsza. Torbiele w obrębie miednicy wykazują wyraźne ograniczenie przez wytworzenie silnie wapiennych ścian, a nadto widoczne jest bardzo wyraźne tworzenie beleczek kostnych, które wypełniły prawie całkowicie — aczkolwiek nieregularnie torbiel na lewym talerzu biodrowym, natomiast z jednolitego wyjaśnienia na prawym talerzu biodrowym, powstało szereg mniejszych, ostro odcinających się torbieli, częściowo już wypełnionych beleczkami kostnemi. Największa torbiel pozostała w części zewnętrznej jest nieco większa od orzecha włoskiego. W obrębie podudzia lewego zarówno w dużych torbielach strzałki jak i w miejscu nadłamanej torbieli trzonu kości goleniowej beleczki kostne bardzo liczne wypełniły zbicie torbiel. W części przynasadowej trzonu kości goleniowej widoczne jeszcze dwa wyjaśnienia wielkości grochu. Podobnej wielkości torbiel znajduje się w warstwie korowej poniżej środkowej części trzonu.

Kontrolne zdjęcia w sierpniu 1931 r. wykazują dalsze wyraźne cofanie się torbieli w systemie kostnym, a zwłaszcza wybitnie widoczne jest to zmniejszanie się i tworzenie wielokomorowych konglomeratów w talerzu biodrowym prawym.

Kontrolne zdjęcia w październiku 1931 r. wykazują dalszy postęp gojenia. Drobne torbiele w kościach podudzia zmniejszają się. W kościach ramieniowych, przedramion i kościach udowych zmiany niewidoczne.

Kontrolne zdjęcie w październiku 1932 r. wyraźniejszych zmian od stanu poprzedniego nie wykazuje. Torbiele na talerzu prawym miednicy i nowowytworzone w nich beleczki kostne lepiej odcinają się wskutek większej zawartości wapnia. Utrzymują się jeszcze drobne torbiele w części przynasadowej kości goleniowej lewej oraz w żebrach.

Kontrolne zdjęcie w styczniu 1933 r. Stan jak poprzednio, t. j. zmiany torbielowe w miednicy i kości goleniowej lewej bez zmian wyraźniejszych od poprzedniego zdjęcia. Jedynie nastąpiło skostnienie nowowytworzonych beleczek kostnych, zbicie wypełniających miejsce dużej torbieli w kości goleniowej lewej.

Kontrolne zdjęcie w marcu 1934 r. Stan jak poprzednio. W obrębie torbieli w żebrach wytworzyły się beleczki kostne, tworząc zbitą strukturę.



Ryc. 5.

Zdjęcie kontrolne w maju 1935 r. wykazuje drobne wyjaśnienie wielkości grochu w przynasadowej części kości goleniowej lewej. Na prawym talerzu biodrowym zlepienie torbieli utrzymuje się jak poprzednio, jednak i tu daje się zauważyć powolne ich zmniejszanie i wypełnianie przez beleczki kostne. W innych częściach szkieletu tworzenia nowych torbieli nie stwierdza się. Jedynie torbiele w żebrach i w podudziach jakoteż na lewym talerzu biodrowym zaznaczają się na zdjęciach wskutek nieregularnego i zbitego wypełnienia ich przez wytworzone beleczki kostne.



Ryc. 6.

Osteodystrophia fibrosa cystica generalisata występuje przeważnie w wieku młodym i to częściej u kobiet, aniżeli u mężczyzn. Granica wieku opisanych przypadków leży między 20 a 60 rokiem życia. Zdarzają się jednak przypadki w latach dziecięcych jak np. w pracy L o n d o n a-F i t c h a, gdzie chodziło o dziecko 2½-letnie, któremu usunięto operacyjnie część gruczołu przytarczycznego z dobrym wynikiem. W odróżnieniu od choroby Pageta, występującej częściej w Niemczech i krajach anglo-saskich choroba Recklinghausena jest w całym świecie rzadką.

Początek choroby zaznacza się ciągnącemi, gośćcowemi bólami w kończynach, pochodzącemi prawdopodobnie od okostnej. Powoli występujące zgrubienia na kościach kończyn albo samorodne złamania sprowadzają takich chorych do lekarza. W przypadku S c h m i d t a złamanie nastąpiło w czasie układania chorego na stole zdjęć rentgenowskich i spowodowało dopiero wykonanie zdjęcia złamanej kończyny, a w następstwie tego trafne rozpoznanie torbielowatego zwyrodnienia kości.

Zmiany anatomiczne przedstawiają się jako rozrzucone w całym układzie kostnym ogniska zniszczenia tkanki kostnej. Tkanka ziarninowa, wypełniająca często te ogniska spowodu brunatnego zabarwienia, znana jest pod nazwą „guzów brunatnych". Guzy te wyczuwalne często od zewnątrz i unoszące nieuszkodzoną okostną przedstawiają się drobnowidowo jako tkanka zawierająca obok olbrzymich komórek kościogubnych, powodujących zatokowatą resorbcję tkanki kostnej, nagromadzenia komórek wrzecionowatych, włóknotwórczych. Widzimy zatem z jednej strony zjawisko osteoporozy, z drugiej strony cechy zastępowania normalnej tkanki szpikowej przez tkankę włóknistą. Tu i ówdzie spotyka się też ognisko nowotworzenia się tkanki kostnej z komórkami kościotwórczemi, jako wyraz procesów gojenia. Spowodu wylewów krwawych, towarzyszących tym procesom i nagromadzenia się przeobrażonego barwika krwi, tkanka ta ma wygląd brunatny. Dzięki badaniom L u b a r s c h a i K o n j e t z n e g o wiemy, że guzy te uważane za nowotworowe i określane jako mięsaki olbrzymiokomórkowe, nie mają nic wspólnego z prawdziwemi nowotworami. Wynikiem zniszczenia tkanki kostnej są liczne torbiele, rozrzucone w całym kośćcu pojedynczo lub gromadnie jedna obok drugiej. Torbiele kostne uważane są powszechnie za twory pourazowe. Zdaniem K i e n b ö c k a potrzeba do ich powstania szczególnej skłonności leżącej w zwyrodnieniu szpiku kostnego. Zdaniem innych przyczyną są zmiany w naczyniach. M a n d l wreszcie twierdzi, że powodem są tu obok warunków statycznych zmiany w krzepliwości krwi.



Ryc. 7.

Rezultatem tych zmian są obok złamań zniekształcenia i zgrubienia kości, prowadzące w dalszym ciągu do mechanicznego ucisku na narządy wewnętrzne, bóle, osłabienie mięśni, brak łaknienia, zaparcie, sporadyczne napady bólów brzusznych oraz wymiotów. Chorzy ci niezmiennie wykazują zaburzenia przemiany wapniowej. Zwiększony poziom wapnia we krwi wynosi nieraz do 23 mg % (S n a p p e r) a w ślad za tem idzie wzmożone wydzielanie wapnia z moczem, dochodzące do 600 i więcej mg na dobę, a więc prawie trzykrotnie przekraczające ilości normalne. Wzmożeniu poziomu wapnia we krwi towarzyszy obniżenie poziomu fosforu poniżej 4 mg % nieraz do 1,5 mg %. Nadmierna ilość soli wapniowych, wydzielanych z moczem ułatwia tworzenie się złogów w drogach moczowych, kamieni nerkowych, które występują w takich przypadkach często obustronnie. Wskutek tego rozwijające się zapalenia miedniczek nerkowych stanowią częste i groźne powikłania. Wskutek zniekształcenia kręgów i ucisku rdzenia dojść może do porażeń poprzecznych. Zniekształcenia klatki piersiowej przy zajęciu żeber mogą mieć wpływ ujemny na narząd krążenia i oddychania. Dołączające się w tych warunkach zakażenia powodują zazwyczaj po mniej lub bardziej długiem trwaniu choroby zejście śmiertelne. Do rzadkości należą przypadki samorodnego wyleczenia (M a y e r-B o r s t e l). Strata na wadze zrazu nie jest wybitna a występuje dopiero jako skutek dołączenia się powikłań ze strony narządów wewnętrznych. Klinicznie ważnem jest, według G i o r d a n o, obniżenie elektrycznej pobudliwości nerwów i mięśni. Jako postacie kliniczne wyróżnia L i e v r e postać nerkową, w której przeważa tworzenie się złogów wapnia w drogach moczowych, formę metastatyczną z tworzeniem się guzów wapiennych w tkankach i postać charłaczą najszybciej prowadzącą do zejścia śmiertelnego.

W rozpoznaniu różniczkowem wchodzi w rachubę spośród schorzeń systemowych przedewszystkiem choroba Pageta. Schorzenie to pod względem histologicznym nie przedstawia wybitniejszych różnic w stosunku do choroby Recklinghausena, jednak wogóle nie występuje przed 40 rokiem życia. Wybitniejsze zato różnice zachodzą w obrazie rentgenowskim. Choroba Pageta cechuje się bardziej włóknisto-pasmowatem rozluźnieniem warstwy korowej a obok tego spotykamy miejsca sklerotyczne. W późniejszych stadjach schorzenia architektonika kości ulega bardzo daleko idącej przebudowie. Kości długie mają tu wybitną skłonność do równoczesnych zgrubień i zgięć. Skłonność do złamań wspólna jest obu schorzeniom, jedynie w chorobie Pageta złamania występują najczęściej w miejscach, w których sprawa miażdżycowa daleko jest posunięta i kość jest zgrubiała. Miejsca złamania są bez odłamków i często goją się bardzo dobrze. Natomiast w torbielowato-włóknistem schorzeniu stwierdza się wszystkie okresy zmian obok siebie. Obok ledwie zaznaczonych rozrzedzeń są jedno i wielokomorowe torbiele. W miejscach zgrubień widzi się tylko uniesioną, nieuszkodzoną okostną. Często między substancją kostną zbitą a gąbczastą ulega zatarciu granica, a rozrzedzenia struktury kości mają charakter bardziej komórkowy. Tylko w kościach czaszki i miednicy zmiany mogą być trudne do odróżnienia od zmian w *ostitis deformans* i w takich razach rozstrzyga obraz zmian w kościach długich, w których sprawa najczęściej się usadawia. Złamania występują zwykle w miejscach rozrzedzonych, w przeciwieństwie do choroby Pageta. Ważną jest też rzeczą, że podwyższenie poziomu wapnia we krwi jest w chorobie Pageta rzadkie a i wtedy niewielkie. Ogólnie można powiedzieć, że w *ostitis deformans* przeważa sprawa kościotwórcza, podczas gdy w chorobie Recklinghausena przeważa sprawa „rozbiórcza" (niszczenie) (Schmorl).

W rozpoznaniu należy uwzględnić też sprawy nowotworowe jak szpiczaka oraz sprawy rakowe przerzutowe. Jeśli chodzi o szpiczaka *(myeloma)* to są tam ogniska wyjaśnienia bardziej okrągłe bez innych zmian w budowie kości. Przerzuty nowotworów złośliwych wykazują zaś tendencję do zacierania obrysów, rozrzedzeń, z czego wynika nieostrość cieni brzeżnych jam kostnych. Pomyśleć również musimy o wykluczeniu osteomalacji, gdzie jednak poziom wapnia we krwi nie bywa zwiększony, a w wieku dziecięcym przedewszystkiem nie zapominać o krzywicy. Łatwiejsze do wykluczenia będą zmiany na tle gruźlicy oraz zmiany kilowe. Również i przy *osteomyelitis* zmiany kostne mogą być podobne, lecz jednoogniskowość ich jak i dwu poprzednich stawia je w szeregu schorzeń umiejscowionych.

Bardzo ważne znaczenie jak wspomnieliśmy, ma wysokość poziomu wapnia we krwi. Sprawa ta wiąże się w bardzo ścisły sposób z działaniem hormonu przytarczycznego. Z chwilą odkrycia tego hormonu przez Collipa i współpracowników otwarła się nowa droga dla badań doświadczalnych nad patologją ciałek przytarczycznych. Jaffe, Bodansky i Blair wykonali pierwsi doświadczenia na zwierzętach, posługując się parahormonem. Wyszli z założenia, że jeśli wycięcie guza przytarczycy powoduje poprawę u chorych z *osteodystrophia cystica*, to powinno być możliwem wywołanie analogicznych uszkodzeń kości przez podawanie dużych dawek parahormonu. Podając podskórnie wyciągi Collipa wywoływali u morskich świnek i psów wszystkie prawie cechy anatomiczne torbielowato-włóknistego zwyrodnienia kości, nie wyłączając krwawień. Badania te znalazły rychło potwierdzenie w pracach Johnsona-Wildera oraz Hoff-Homanna i Bülbringa oraz Scholtza.

Ostatnio Leriche, Jung i Surreya Ceniil podając młodym szczurom wyciągi przytarczycy wykazali zwłóknienie szpiku i resorbcję kości. Zwyrodnienie włókniste wydaje się tym badaczom swoistym sposobem oddziaływania na hormon przytarczycy. Dłuższe podawanie parahormonu powodowało też zmiany rentgenologiczne, zgadzające się całkowicie z obrazem *osteodystrophia fibrosa* u ludzi. Też same objawy, osłabienie mięśniowe, ślinotok i zaburzenia w krążeniu występowały u zwierząt doświadczalnych analogicznie z objawami spotykanemi w ciężkich przypadkach u człowieka. Wszystkim tym zjawiskom towarzyszy nadmiernie wysoki poziom wapnia we krwi. Równocześnie wzmaga się wydzielanie wapnia z moczem, dochodząc do ilości trzykrotnie przewyższających normę. Wstrzykiwaniem wyciągów Collipa wywołali Johnson i Wilder u człowieka bóle w kończynach tak charakterystyczne w chorobie Recklinghausena.

Nie można jednak pominąć milczeniem faktów doświadczalnych, z których wynika, że cały szereg innych czynników może też wpływać na powstanie zmian patologicznych w układzie kostnym. Należą tu hiperwitaminoza (Schmidtmann), z drugiej strony uboga w wapń i witaminy dieta (Weber-Becks), brak światła w połączeniu z brakiem wapnia (Guerin-Oberlin). Dalej idą obciążenie cukrem trzcinowym, inhalacje chloroformu i eteru, być może drogą wywołanej tym sposobem kwasicy (Katase, Gaehtgens, *osteopathia acidosa alimentaria)* — wreszcie zatrucie ołowiem (Askanazy, Rutishauser) i długotrwałe podawanie chlorku amonowego (Jaffe-Bodansky-Chandler). Zawsze jednak wtedy znajdowano też zmiany w gruczołach przytarczycznych.

Odmiennie niż w tężyczce występuje w doświadczeniach Jaffego i Johnsona, jak i w *osteodystrophia fibrosa*, obok wzmożenia we krwi i wydalania wapnia z moczem również wzmożenie poziomu fosforu we krwi i w moczu. Fakt ten, jak również badania doświadczalne (Tsai-Fong-Yeng-Hsu) przemawiają za tem, że głównem źródłem wapnia i fosforu są kości. Pod działaniem parahormonu w nadmiarze dochodzą do skutku procesy, wyzwalające z tkanki kostnej wapń i fosfor. Hiperkalcemja wywołana w ten sposób znajduje swój upust z moczem. Collip stwierdził, że zawartość wapnia w nerkach zwierząt padłych po przedawkowaniu parahormonu jest ponad normę wysoka. Również w protokołach sekcyjnych przypadków choroby Recklinghausena spotykamy często zawały wapniowe i złogi wapnia szczególnie w nerkach.

Leczenie operacyjne, które według zapatrywań ostatniej doby należy uważać w przypadkach uogólnionego torbielowato-włóknistego zwyrodnienia za jedynie przyczynowe, wymaga niewątpliwego rozpoznania klinicznego. Tu znów obok obrazu rentgenologicznego znajdzie się na pierwszym planie poziom wapnia we krwi i w moczu. Wypadnie więc uwzględnić, że w licznych schorzeniach, przebiegających z destrukcją kości spotkamy się z wzmożeniem ilości wapnia we krwi. Należą tu *myeloma* i rakowatość kości, mięsak i *enchondroma multiplex*, sprawy stawowe gruźlicze a nawet złamania. Nigdy jednak w tych schorzeniach nie osiąga poziom wapnia we krwi tych krańcowych wartości jak w chorobie Recklinghausena. Ustalono, że dopiero wartości powyżej 12 mg% we krwi dadzą się zużytkować rozpoznawczo przy *osteodystrophia cystica*. Co do wydalania wapnia z moczem to wzmożenie poziomu również nie stanowi samo przez się sprawdzianu dostatecznie pewnego. Dopiero nadmierny wzrost obu tych wartości daje nam ostateczny dowód istnienia głębszego zaburzenia gospodarki ustroju, wyrażającej się w ujemnym bilansie wapnia.

Po zabiegu operacyjnym spostrzega się zwykle spadek poziomu wapnia do normy, a w przypadkach, w których wystąpiła tężyczka, poniżej normy — nawet poniżej 7 mg%. Zachowanie się poziomu wapnia w naszym przypadku, jak ilustruje powyższe zestawienie, było z tego względu niezwykłe, że jak widzimy początkowy poziom przed zabiegiem przekraczał niewiele wartość uznaną za patognomoniczną w tem schorzeniu. W okresie tężyczki, która wystąpiła po zabiegu, ilość wapnia wykazywała najniższą wartość 8.4 mg%. W niespełna rok po zabiegu operacyjnym spostrzegaliśmy poziom wapnia wyższy aniżeli przed usunięciem guza przytarczycznego, mimo klinicznej i rentgenologicznej poprawy. Dopiero powoli w drugim roku od zabiegu mamy ustalenie się poziomu wapnia na wysokości prawidłowej, wahającej się pomiędzy 9,4 a 10,8 mg%. W zestawieniu Mandla, obejmującem wyniki operacyjne 55 przypadków znajdujemy 9 przypadków tężyczki pooperacyjnej, w tem 4 zakończone zejściem śmiertelnem. Wogóle występowanie tężyczki notowane jest dość często. Tłumaczenie tego zjawiska wydaje się proste, jeśli się przyjmie, że ustrój znajdujący się pod przemożnym wpływem dużych ilości krążącego parahormonu, zostaje nagle pozbawiony głównego źródła tego hormonu. Albowiem pozostałe nieprzerosłe gruczoły przytarczyczne muszą znajdować się w zastoju pod względem funkcjonalnym. Powrót do normalnych warunków, a więc wyraźniejszy wzrost funkcji pozostałych gruczołów może nastąpić dopiero po pewnym czasie, w którym łatwo dojść może do tężyczki. Również można przyjąć, że kompensacyjny wzrost pozostałych ciałek przytarczycznych osiągnąć może pewien wyższy od normalnego poziom, co może uwydatnić się podwyższeniem poziomu wapnia we krwi na przestrzeni dłuższej obserwacji, jak w naszym przypadku. Nasuwa się tu zarazem zagadnienie wyboru momentu zabiegu operacyjnego. Biorąc pod uwagę, że śmiertelność pooperacyjna nietylko spowodu tężyczki jest duża, ale także spowodu powikłań, wywołanych ciężkim stanem w chwili przystąpienia do zabiegu — należałoby operować jaknajwcześniej, zanim zmiany następowe w narządach wewnętrznych osiągną stopień wykluczający możność przystosowania się ustroju do nowych warunków. Zarazem słusznem się wydaje żądanie stosowania leczenia zapobiegawczego natychmiast po usunięciu gruczolaka przytarczycznego a polegające na podawaniu parahormonu i preparatów wapnia.

Jeśli chodzi o umiejscowienie gruczolaków, to znajdują się one najczęściej pojedynczo i to przeważnie na dolnym biegunie prawego lub lewego płatu tarczycy. Poza tem typowem umiejscowieniem znajdowano w około 25% położenie nieprawidłowe a mianowicie u górnych biegunów płatów tarczycy, w okolicy grasicy,

w trójkącie tętnicy dogłowowej, a nawet w śródpiersiu (Schmorl). Wydaje się wobec tego, że przypadki z piśmiennictwa, w których mimo wszelkich danych klinicznych nie znaleziono guza przytarczycznego w pewnej przynajmniej mierze mogły należeć do tych, gdzie ze względu na atypowe położenie gruczolaka odszukanie go było niemożliwe. Ważną przytem jest rzeczą, że zaledwie w 1/10 części przyp. można było na podstawie obmacywania gruczołu tarczykowego dopatrzeć się obecności guza ciałka przytarczycznego. W przypadku powyższym ledwie dostrzegalne powiększenie płatu lewego zdawało się wskazywać na obecność po tejże stronie guza przytarczycznego.

Wielokrotność ognisk kostnych wyklucza zgóry możliwość leczenia chirurgicznego, praktykowanego dawniej przez otwieranie i usuwanie zawartości torbieli kostnych.

Naświetlanie promieniami Roentgena guzów przytarczycznych stosował Weil na 3 lata przed operacją Mandla. Hellstrom tą samą metodą uzyskał remisję choroby, 6-letnia chora jego zmarła jednak po tym czasie spowodu zapalenia miedniczek nerkowych. Również w innych przypadkach po naświetlaniu osiągano przejściową poprawę. Najczęściej wszakże typowe dla sprawy, końcowe powikłania sprowadzały śmierć. Leczenie naświetlaniami szkieletu jako leczenie właściwie miejscowe nielicznych ma dziś zwolenników (Borak, Taurit).

Metody leczenia zapomocą diety bogatej w witaminy oraz sole wapniowe stosowano z korzyścią w niektórych przypadkach (Snapper, Gürsching). I tu jednak można mówić przeważnie tylko o remisjach.

W piśmiennictwie polskiem opisali przypadki *ostitis fibrosa* Dega i Zeyland oraz Meisels. Lachmund podał przypadek, wyleczony przez wycięcie jajników.

W przypadku naszym chodziło, jak widzieliśmy o chorą z typowemi dla choroby Recklinghausena zmianami w kośćcu. Po dwuletniem trwaniu choroby wykonano zabieg wyłuszczenia guza przytarczycy, poczem nastąpiła znaczna poprawa. Prawie pięcioletnia obserwacja dozwoliła na śledzenie stałej i trwającej podziśdzień poprawy. Oprócz zabiegu operacyjnego stosowaliśmy też leczenie naświetlaniem kości długich, lampą kwarcową, oraz leczenie wewnętrzne witaminowo-wapienne i ogólnie krzepiące. Pierwsze oznaki rentgenologiczne polepszenia zaznaczają się dopiero w 3 miesiące po usunięciu gruczolaka przytarczycy. Śledzenie na zdjęciach rentgenowskich dalszych postępów wykazuje, że jeszcze w maju b. r. poszczególne rozrzedzenia w kościach goleni i miednicy łatwo dadzą się odnaleźć. Ta na przestrzeni $4^1/_2$ lat powoli lecz stale postępująca poprawa zdaje się nam jednak wskazywać na to, że mamy tu do czynienia nie z remisją — a więc z procesem przemijającym — lecz raczej z rzeczywistem zdrowieniem.

Jeśli się zważy jak wielki deficyt w tkance kostnej nastąpić musiał po 2-letniem trwaniu choroby — deficyt mierzony choćby tylko ilością traconego na dobę wapnia — to łatwo jest zrozumieć, że odbudowa tak znacznych szkód przy normalnym dowozie i zatrzymaniu związków wapnia, trwać może szczególnie długo. Wynika z tego dalej, że moment usunięcia nadczynności gruczołu przytarczykowego nie stanowi jeszcze całkowitej sumy czynników leczniczych. Leczenie więc pomocnicze przez dostarczanie ustrojowi dużych ilości wapnia i fosforu oraz witamin jest mimo zabiegu operacyjnego rzeczą bezwzględnie konieczną.

Wyniki najnowszych badań nad patologją przytarczycy przeniknąć zdołały w ostatnim czasie i do innych działów lecznictwa. W roku 1926 zaproponował Oppel paratyreoidektomję przy gośćcu przewlekłym. Jako metodę leczniczą wprowadził tę myśl Leriche we Francji. Mathieu i Veil operowali 12 przypadków schorzeń stawowych przebiegających z hiperkalcemją, uzyskując poprawę w 5 przypadkach. W tym czasie Basti i Dogliotti zauważyli hiperkalcemję w zespołach angiospastycznych, chorobie Bürgera i *endarteriitis diabetica*. Wynikiem praktycznym zastosowania tych spostrzeżeń było wycięcie częściowe przytarczyc w 5 przypadkach tych schorzeń. Uzyskano w większości przypadków, natychmiastowe ustanie bólów i szybkie gojenie się owrzodzeń. Założeniem jest tutaj działanie nadczynności przytarczycy w kierunku zwiększenia napięcia układu sympatycznego czego następstwem są stany skurczowe naczyń.

Piśmiennictwo:

1) Basti P. i Dogliotti G. C.: Presse Med. 1934. Str. 1766. — 2) Borak J.: D. Strahlenbehandlung gut u. bösartiger Geschwülste. Stilke. Berlin 1928. — 3) Caner M. B.: These de Paris 1930. — 4) Dega: Pol. Przegl. Chir. 1926. — 5) Dresser R. i Hampton A. O.: The Americ. Journ. of roentg. a. radium therap. 1931. Str. 739. — 6) Giordano V.: Riforma Medic. 1932. — 7) Gold E.: Wien. Klin. Woch. 1929. Str. 2247. — 8) Heimann F.: D. Strahlenbehandl. gut u. bösart. Geschwülst. 1928. — 9) Jaffé H. L., Bodansky A., Blair J. E.: Klin. Woch. 1930. Str. 37. — 10) Kienböck R.: Röntgenpraxis 1932. Str. 402. — 11) Kienböck: Bruns Beiträge. T. 159. — 12) Lachmund A.: Polski Przegl. Chir. T. X. 490. — 13) Leb A.: Röntgenpraxis 1932. Str. 740. — 14) Leriche R. Jung A. i Sureya Ceniil: Presse Méd. 1933. Str. 2059. — 15) Lièvre J. A.; Arch. Electr. Med. 1932. Str. 297. — 16) London J., Fitch: Journ. Pediatr. 1932. Str. 544. — 17) Mathieu i Weil: Presse Méd. 1934. Str. 24. — 18) May E., Lièvre J. A.: Presse Méd. 1931. Str. 1777. — 19) Meisels E.: Pol. Przegl. Radjolog. 1930. Str. 7. — 20) Pannewitz G.: Med. Klin. 1935. Str. 504. — 21) Schlesinger H. i Gold E.: Klin. Woch. 1933. Str. 784. — 22) Schmidt F.: Röntgenpraxis 1932. Str. 59. — 23) Scholtz H. G.: Spez. Pathol. u. Ther. d. inn. Krankh. Ergänzbd. VIII. 1933. — 24) Snapper i H. J. Boeve: D. Arch. f. Klin. Med. T. 170. Str. 371. — 25) Wanke R.: Med. Klin. 1935. Str. 506. — 26) Zeyland: Polski Przegl. Chir. 1926.

Dr. Zbigniew GODŁOWSKI. Kraków.

Wpływ wód kruszcowych ze zdrojów: „Jana" z Krynicy i „Stefana" z Szczawnicy na kamicę moczową.

Z Oddziału Wewnętrznego I A. Państwowego Szpitala Św. Łazarza.
Ordynator: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

I. Część ogólna.

Istnieje wiele zapatrywań na sposób powstawania kamieni moczowych i mimo, że jest ich tak wiele, żadne z nich nie wyjaśnia całkowicie tła tego schorzenia. Niektórzy badacze jak Aschoff, Kleinschmidt (14) i t. p. przypisują główną rolę w tworzeniu się kamieni moczowych krystaloidom moczu, inni znowu jak Ebstein, Morawitz (14) dopatrują się przyczyny kamieniotwórczej w zaburzeniach ciał koloidalnych moczu, wreszcie trzecia grupa, i tych jest najwięcej, twierdzą, że oba te czynniki biorą udział w tej sprawie chorobowej.

Lampert (9, 10) ostatnio porównuje tworzenie się kamieni moczowych do tworzenia się zakrzepów żylnych, wychodząc z założenia, że tak w jednym jak i drugim przypadku pierwotną przyczyną schorzenia jest zmiana stanu koloidów moczu czy krwi. Zdaniem jego, zjawisko krzepnięcia krwi, nie jest niczem innem jak przechodzeniem koloidu ze stanu solu w gel. Jako pierwszy okres tego zjawiska jest koagulacja włóknika koloidalnego krwi, okres zaś drugi obejmuje synerezę gelu t. zn. wyciskania ze skrzepu wody do ośrodka w jakim się gel znajduje, ulegając przez to coraz to większemu stwardnieniu, doprowadzając niekiedy do wytworzenia kamienia żylnego. Powstawanie kamienia moczowego, zdaniem Lamperta, rozpoczyna się od koagulacji koloidów moczu, poczem w ten wiotki, a stosunkowo miękki skrzep wnikają krystaloidy z przesyconego niemi moczu, niejako inkrustując go. Teraz następuje zjawisko synerezy t. zn. skrzep koloidalny z tkwiącemi w niem krystaloidami kurczy się, wyciskając z siebie wodę do moczu, przyczem sam coraz bardziej twardnieje. O dalszem narastaniu kamienia rozstrzyga teraz albo owa pierwotna przyczyna, która spowodowała wytrącenie się koloidu z moczu, albo też szorstka powierzchnia tak stworzonego zaczątku kamienia powoduje dalsze wytrącanie się koloidu już na jego powierzchni; w te nowo wytworzone warstwy gelu wnikają znowu krystaloidy, poczem następuje znowu okres synerezy. Ten bieg rzeczy może powtarzać się wielokrotnie, albo doprowadzając do wytworzenia się wielkich rozmiarów kamienia albo też do powstania kilku kamieni. Według tego więc zapatrywania, zaczątkiem kamienia moczowego jest wytrącony koloid moczowy, a inkrustowanie go krystaloidami jest zjawiskiem drugorzędnem, zależnem od przypadkowego, chwilowego stężenia tego czy innego krystaloidu. Za słusznością tego zapatrywania mogłaby przemawiać okoliczność częstego występowania mieszanych kamieni moczowych, jak również spostrzegane przez klinicystów przy nawrotach kamicy, zjawianie się innych krystalicznie kamieni, niż w poprzednich okresach schorzenia.

Co do przyczyny wytrącania się koloidu z moczu, zdaniem Lamperta, mogą być różne możliwości: 1) uszkodzenia ciągłości ścian dróg moczowych wskutek np. ich stanu zapalnego, określanego jako „nieżyt kamieniotwórczy", 2) zmiany w samym moczu np. wskutek jego zakażenia lub wskutek zmiany jego odczynu; 3) wreszcie zastój moczu, który to czynnik może działać tylko raczej wspierająco przy istnieniu wspomnianych dwu poprzednich.

Inna teorja koloidalna, Schadego i Lichtwitza (11, 15) głosi, że koloidy w moczu odgrywają rolę utrzymywania w roztworze krystaloidów, przyczem Lichtwitz przyjmuje istnienie

kilku rodzajów koloidów, z których każdy ma mieć wybiórcze działanie w stosunku tylko do pewnych krystaloidów. Zmiana ilościowa we wzajemnych stosunkach wśródkoloidalnych, zwana przez niego dyskoloidurją (11), doprowadza do wytrącenia się koloidu i wskutek tego zmniejszenia się solu koloidalnego moczu. Zmniejszenie się więc w moczu koloidu „ochronnego" powoduje wypadnięcie tej części krystaloidów, która straciła ochronę w danym koloidzie. Wypadające krystaloidy inkrustują poprzednio już powstały koloid. Czyli i to zapatrywanie widzi pierwotną przyczynę w zaburzeniach koloidalnych, które mogą doprowadzić najpierw do ich koagulacji, a następnie do przepojenia gelu koloidalnego krystaloidami.

Eimerowi (3) udało się stwierdzić na ludziach zdrowych odżywiających się jarzynami i owocami zjawianie się wybitnego osadu szczawiowego i w tych razach, w których występowało liczne wytrącanie się kryształków szczawianu wapniowego, z zasady liczba złotowa (podana przez Zsigmondy'ego dla oznaczania ilości koloidu) zmniejszała się, a natomiast przy zmianie pożywienia na mieszane narastała i równocześnie znikały kryształy soli szczawiowej. Z doświadczenia tego można wysnuć następujące wnioski: 1. Pod wpływem odżywiania jarzynowo-owocowego ilość koloidu moczowego zmniejsza się, a zwiększa się ilość wyprowadzanych soli szczawianowych, wskutek tego powstaje pewien niedobór koloidu „ochronnego" dla krystaloidu szczawiowego, który nie mogąc utrzymać się w roztworze, wykrystalizowuje; 2. Ilość zawartego koloidu w moczu może zmieniać się pod wpływem pożywienia. Pamiętać jednak należy, że wypadanie krystaloidów w moczu nie jest równoznaczne z kamicą moczową, ponieważ zaczątkiem kamienia jest gel koloidalny, a jest rzeczą drugorzędnej wagi, które z soli będą inkrustowały gel; wobec tego krystaloidy rozstrzygają tylko o tem, czy powstanie kamień moczanowy, fosforanowy, czy szczawianowy, nie będą natomiast stanowić o tem, czy wogóle powstanie kamień.

Zapatrywania Lamperta (9) znajdują potwierdzenia w opisach klinicystów Küstera, Morawitza, Kneisego i in.; mianowicie przy zabiegach operacyjnych na narządzie moczowym udawało się im wydobywać twory miękkie, o budowie drobnowidowej bezpostaciowej, kształtem odpowiadające tym odcinkom dróg moczowych, w których się znajdowały. Te właśnie twory są skrzepłemi koloidami moczu, które uchwycono w okresie po skrzepnięciu, a przed synerezą i inkrustacją solami.

Ponieważ przyczynę powstawania kamieni moczowych sprowadza się do przechodzenia koloidalnych solów w gel, dlatego też, by zrozumieć kierunek leczenia kamicy należy ten proces dokładnie poznać. Przyczyn wytracania się koloidów, może być, jak wyżej wspomniałem, kilka. Nie znamy dokładnie wszystkich koloidów moczu, które tu wchodzą w grę. Obecność kwasów nukleinowych i chondroityno-siarkowego zupełnie wystarcza, dla wytłumaczenia ochronnego działania; poza wymienionemi koloidami są jeszcze inne ciała koloidalne, których jednak bliżej nie znamy. Na poziom, na ilość i na wzajemne oddziaływanie koloidów ochronnych moczu najprawdopodobniej wpływa nerka (4). Zaburzenie więc w ustosunkowaniach koloidalnych musimy przypisać nerce, lub tym czynnikom ustroju, które są w stanie tę czynność nerki osłabiać. Chcąc wniknąć wgłąb zagadnienia, należy wniknąć w więź ustroju, a zwłaszcza więź koloidalną. Przesunięcia koloidalne w sokach tkankowych i narządach będą stanowiły usposobienie więzi do ich wypadania, zjawiska tak potrzebnego do zrozumienia powstawania zaczątku kamienia moczowego. Tem się też tłómaczy dlaczego często istnieją zakażenia moczu czy uszkodzenia ścian dróg moczowych czy wreszcie stany zapalne, a mimo to kamica moczowa niezawsze występuje w tych razach. Te bowiem czynniki stwarzają warunki umożliwiające uzewnętrznienie się słabych stron więzi ustrojowej.

Do zupełnie odrębnych postaci kamicy należy zaliczyć te postacie, które towarzyszą nad- czy awitaminozom, lub schorzeniom, połączonym z zaburzeniami przyswajania wapnia. Mianowicie udało się M. Labbé'mu i M. Fabrykantowi (7) wywołać doświadczalnie u szczurów kamicę fosforanową przez żywienie ich strawą obfitującą w witaminę D czyli stwarzając nadwitaminozę D. U ludzi może się to zdarzyć przez zbyt forsowne naświetlanie promieniami pozafiołkowemi. Również u zwierząt można spowodować kamicę przez wywołanie awitaminozy A. Mechanizm powstawania w tych razach kamicy moczowej ma polegać na wytworzeniu skłonności do zakażenia dróg moczowych. Jako wtórną kamicę moczową można uważać tworzenie się kamieni jako t. zw. przerzutów wapniowych w chorobie Recklinghausena *(ostitis fibrosa cystica generalisata)* oraz zmiękczenie kości, jak w schorzeniach przyswajania wapnia. Niektóre statystyki amerykańskie (1) wykazują, że 10% wszystkich przypadków kamic moczowych pochodzi z nadczynności przytarczyc.

Zjawisko synerezy (8) jest zależne od kilku czynników. Jeden z ważnych momentów, niewchodzący w rachubę w przypadku kamicy, to wielkość zetknięcia się powierzchni gelu z powietrzem, dalej wielkość czyto danego odcinka dróg moczowych, czyto naczynia krwionośnego, w jakiem się gel znajduje. Warunki te sprawiają, że im średnica naczynia jest większa, tem synereza szybciej się zaczyna i szybciej przebiega. Zachowanie się synerezy gelów moczowych pod wpływem soli jest bliżej nieznane. Ilość wody w środowisku prawdopodobnie także nie ma większe wpływu na sprawę synerezy. Natomiast duże znaczenie ma pH środowiska, w którem się synereza dokonywa. Ponieważ każdy koloid dla siebie ma odrębną swoistość odczynu synerezy, dlatego chcąc synerezę zwolnić, należy odczyn środowiska zmienić; chcąc ją przyspieszyć, należy przesunąć pH jeszcze wybitniej w tym kierunku w jakim środowisko już się znajduje. Tę właśnie okoliczność można wykorzystać w lecznictwie, a raczej w zapobieganiu kamicy moczowej.

Ponieważ budowa kamienia moczowego jest tego rodzaju, że krystaloidy tkwią w osłonce wytrąconego gelu, dlatego celem rozpuszczenia wytworzonego już kamienia należałoby najpierw usunąć ową otoczkę koloidalną (Pisarski (14)). By tego dokonać Pisarski w doświadczeniu używał między innemi dla kamieni fosforanowych i szczawianowych 10% kwasu solnego, dla kamieni moczanowych 0,5% ługu sodowego działając temi odczynnikami dłuższy czas. Środków tych, ani podobnie działających nie możemy jednak wprowadzić do dróg moczowych ani też spowodować wydzielanie ich przez nerkę. O rozpuszczeniu więc kamieni moczowych już wytworzonych mowy być nie może i cel ten nie może stanowić podstawy lecznictwa zachowawczego kamicy. Czasami wprawdzie występuje zjawisko samoistnego pękania kamieni większych na mniejsze i małe kamienie mogą już samoistnie być wydalone z prądem moczu. Ale i na to zjawisko nie możemy wpłynąć zzewnątrz, ponieważ dokładnie nie znamy samej przyczyny samoistnego pękania (Pisarski). Zadaniem lecznictwa będzie z jednej strony a) zmiana odczynu moczu, by zwolnić synerezę; b) rozcieńczenie moczu, by utrudnić wnikanie krystaloidów do wytworzonego już gelu koloidalnego, i wreszcie c) wzmożenie moczenia, by silniejszym prądem moczu porwać drobniejsze strąty i ułatwić ich wydalenie nazewnątrz.

Stosując leczenie wodami kruszcowemi z grupy wód hipotonicznych, można uzyskać wspomniane powyżej warunki zachowawczego leczenia kamicy moczowej jak i zakażenia dróg moczowych (2.6), które jak wspomniałem może stanowić jeden z warunków patogenetycznych kamicy.

II. Część doświadczalna.

Dla wykazania wpływu wód kruszcowych hipotonicznych na te schorzenia posługiwałem się badaniem 9 przypadków kamicy nerkowej różnego typu oraz 4 przypadków zapalenia miedniczek nerkowych i pęcherza moczowego. Jako leczniczych wód kruszcowych użyłem wody ze zdroju „Jana" z Krynicy i ze zdroju „Stefana" ze Szczawnicy; dla porównania wyników, badałem również jeden przypadek kamicy, w której stosowałem rodzimą wodę ze zdroju „Celestins" z Vichy, jako wodę o wypróbowanym wpływie leczniczym w tych cierpieniach.

Tabela 1.

	Skład wody „Jana" z Krynicy	Skład wody „Stefana" ze Szczawnicy	Skład wody „Celestenis" z Vichy	Skład wody „Heleny" z Wildungen
$NaHCO_3$	0,02925	3,031	3,63	0,954
$KHCO_3$	0,004	—	0,193	—
$CaCO_3$	0,4999	0,780	0,583	1,428
$MgCO_3$	0,103	0,314	0,064	1,554
$FeCO_3$	0,023	0,010	0,002	—
NaCl	0,0067	1,966	0,382	1,020
Na_2SO_4	—	0,008	0,269	0,036
SiO_2	0,009	—	0,039	—
wolny CO_2	2,4	2,077	1,315	2,551

Dla porównania stosowanych przeze mnie wód polskich z podobnie działającemi wodami zagranicznemi umieszczam powyżej tablicę przedstawiającą skład chemiczny tak wody „Jana" i „Stefana", jak z drugiej strony wody „Celestins"; ponadto podaję skład wody ze zdroju „Heleny" z Wildungen, cieszącej się również bardzo wybitną sławą w leczeniu kamicy moczowej, a prawie nieróżniącej się składem od naszego „Stefana". Wody ze zdrojów „Stefana" ze Szczawnicy i „Jana" z Krynicy należy zaliczyć ze względu na ilość rozpuszczonych w nich składników stałych, do wód hipotonicznych, ze względu zaś na jakość roz-

puszczonych w nich soli, według podziału L. Korczyńskiego (5), wodę „Stefana" do szczaw alkaliczno-słono-ziemnych, zaś wodę ze zdroju „Jana" do szczaw alkaliczno-ziemnych. Stosunkowo niska zawartość węglanów sodu i wapnia, pozwala, bez obaw zbytniego obniżenia kwasoty żołądkowej, a dostatecznej do zmian odczynu moczu, stosowanie jej w ilościach dochodzących nawet do 1000 cm^3 dziennie.

Ponieważ wspomniane wody krajowe mają również zastosowanie w skazach moczanowych i szczawikowych, badałem *zachowanie się krystaloidów w cierpieniu kamiczem, oznaczałem ilościowo* kwas moczowy, szczawiowy i fosfór nieorganiczny we krwi i w moczu. Ponieważ z wyżej wspomnianych wywodów wy-trolny, trwający również 5 dni, zakończony tym samym szeregiem badań, a w czasie którego to okresu pobierał znowu płyn Ringera w ilości odpowiadającej ilości wody kruszcowej okresu II. W czasie właściwego doświadczenia wypijali chorzy w ciągu doby oznaczoną ilość wody, uwidocznioną w tablicy, zawsze lekko podgrzanej, 100—150 cm^3 naczczo, pozostałą ilość w ciągu dnia, zazwyczaj przed jedzeniem. Wyniki tych badań uwidocznione są w tablicy 2, w której zestawiłem tylko po 1 przypadku leczonym wodami krajowemi, a dla porównania z działaniem wody Vichy, 1 przypadek leczony tą wodą. Inne spostrzeżenia przebiegały albo taksamo, albo z odchyleniami, leżącemi w granicach błędu doświadczalnego.

Tabela II.

		Okres wstępny			Okres doświadczalny			Okres kontrolny		
		1.	2.	3.	1.	2.	3.	1.	2.	3.
Wiek i płeć:		mężczyzna l.45.	kobieta l.38.	kobieta l.32	jak wyż ej	jak wyżej	jak wyżej	jak wyżej	jak wyżej	jak wyżej
Waga ciała:		79.5 kg.	56 kg.	70.5 kg.	78.0 kg.	54.2 kg.	62.2 kg.	78 kg.	55.8 kg.	68 kg.
Rodzaj schorzenia		kamica nerki l.	kamica nerki l.	kamica nerki l.	jak wyż ej	jak wyżej	jak wyżej	jak wyżej	jak wyżej	jak wyżej
Ciepłota ciała:		37.5-38°C.	37.5-38.8°C.	36.6-37.3°C.	37-37. 2°C.	36.5°C.	36.2-36.8°C.	36.6°C.	36.7°C.	36.5°C.
Dolegliwości podmiotowe:		od 5 lat ataki kolki nerkowej	od 7 mies. ataki kolki co 7 dni	codzień ataki wzgl pobolewani	ataki r zadsze	czasami lekkie pobolewania	brak dolegliwości	czasami lekk parcie	czasami lekkie gniecenia	brak dolegliwości
Nazwa stosowanej wody i jej dobowa ilość:		płyn Ringera 1000 cm^3	płyn Ringera 750 cm^3	płyn Ringera 750 cm^3	Woda ze zdroju "Celestins" Vichy 1000 cm^3	woda ze zdroju "Stefan" Szczawnica. 750 cm^3	woda ze zdroju "Jan" Krynica. 750 cm^3	płyn Ringera. 1000 cm^3	płyn Ringera 750 cm^3	płyn Ringera. 750 cm^3
Czasokres stosowania wody:		7 dni	7 dni	7 dni	16 dni	19 dni	14 dni	4 dni	7 dni	5 dni
Średnie ilości moczenia dobowe		1457 cm^3	1160 cm^3	1093 cm^3	1506 cm^3	1273 cm^3	2157 cm^3	1366 cm^3	800 cm^3	1471 cm^3
C. wł. moczu: /średnie wahania		1020 do 1025	1015 do 1020	1018 do 1020	1006 do 1012	1005-1010	1006 do 1015	1010 do 1012	1014 do 1016	1012 do 1017
Oddziaływanie moczu:		zasadowe	kwaśne	kwaśne	zasadowy	zasadowy	zasadowy	zasadowy	kwaśny	kwaśny słabo
Osad moczu pod drobnowidem:		b. liczne krwinki białe i czerwone, szczawiany Ca.	b. liczne krwinki białe i czerwone	5-8 krwinek czerwonych w polu widzenia	pojedyncze białe	brak krwinek	brak krwinek	pojedyncze krwinki białe	brak krwinek	brak krwinek
kwas moczowy	we krwi	4.16 mg%.	4.25 mg%.	4.25 mg%	4.37 mg%	4.44 mg%.	4.04 mg%.	3.92 mg%	4.57 mg%.	4.21 mg%.
	w moczu:	33.9 mg% tj. 0.48 gr. dobowo	18.75 mg% tj. 0.21 gr. dobowo	20.25 mg% tj. 0.21 gr. dobowo	23.62 mg% tj. 0.35 gr. dob.	28.5 mg% tj. 0.37 gr dobowo	15.4 mg % tj. 0.32 gr. dobowo	28.5 mg% tj. 0.[illegible] gr. dobowo	61.6 mg% tj. 0.49 gr. dobowo	10.35 mg% tj. 0.16 gr dobow
kwas fosforowy:	we krwi:	3.68 mg% P.	4.15 mg% P.	3.26 mg% P.	2.63 mg % P.	3.12 mg% P.	3.7 mg% P.	2.38 mg%	2.35 mg% P.	3.93 mg% P.
	w moczu:	27 mg% P_2O_5 tj. 0.38 gr. dobowo	42.3 mg% P_2O_5 tj 0.47 gr. dobowo	94.2 mg% P_2O_5 tj 1.03 gr. dobowo	91.6 mg. % P_2O_5 1.37 gr. dobowo	120.12 mg% P_2O_5 1.6 gr. dobowo	76.7 mg% P_2O_5 1.7 gr. dobowo	101. mg% P_2O_5 1.41 gr. dobowo	92.5 mg% P_2O_5 0.73 gr dobowo	85 mg% P_2O_5 1.27 gr dobowo
kwas szczawiowy:	we krwi	0.22 mg. ‰	0.41 mg. ‰	0.40 mg‰.	0.011 mg‰	0.134 mg‰	ślad nieoznaczalny	0.065 mg ‰	0.62 mg ‰	0.4 mg ‰
	w moczu:	0.042 mg. ‰ tj. 0,06 mg. dobowo	0.34 mg‰ tj. 0.37 mg. dobowo	0.22 mg. ‰ tj. 0.25 mg. dobowo	0.068 mg ‰ tj. 0.1 mg. dobowo	0.088 mg ‰ tj. 0.15 mg dobowo	0.08 mg ‰ tj. 0.17 mg. dobowo	0.206 mg ‰ tj. 0.287 mg dobowo	0.271 mg ‰ tj. 0.21 mg dobowo	0.199 mg ‰ tj. 0.29 mg dobowo
Ph.:	we krwi:	7.412 w 19°C.	7.462 w 19°C.	7.450 w 19°C.	7.415 w 19°C	7.449 w 19°C	7.449 w 19°C	7.413 w 19°C	7.461 w 19°C	7.448 w 19°C
	w moczu:	7.483 "	5.632 "	5.633 "	7.521 "	7.056 "	7.752 "	8.61 "	5.327 "	6.700 "
Zasób zasad osocza:		64 cm^3 CO_2%	60.6 cm^3% CO_2	64.5 cm^3% CO_2	66 cm^3 % CO_2	65 cm^3% CO_2	66 cm^3% CO_2	62.5 cm^3% CO_2	64 cm^3% CO_2	67 cm^3% CO_2

nika, że zachowanie się pH moczu odgrywa tak ważną rolę, zarówno w patogenezie, jak i w lecznictwie kamicy moczowej, przeto oznaczałem ilość jonów wodorowych we krwi i w moczu metodą potencjometryczną (chinhydronową) oraz zasób zasad we krwi metodą v. Slyke'a. Nadto oznaczałem przez przeciąg badania klinicznego ciężar właściwy moczu, oddziaływanie na lakmus oraz jego dobową ilość, zaś drobnowidem zachowanie się osadu. Kwas moczowy we krwi oznaczałem sposobem bezpośrednim Folina (12), zaś w moczu sposobem Folina-Schaffera. Kwas szczawiowy we krwi i w moczu sposobem J. Toneta (16), fosfor nieorganiczny we krwi i w moczu sposobem Bell-Doissy'ego (12).

Spostrzeżenia dotyczyły chorych, znajdujących się bądź w ostrym napadzie kamicy, bądź częściej, w okresie ponapadowym. Zająłem się chorymi tylko z okazowemi objawami klinicznemi tego schorzenia. Nadto w każdym przypadku zdjęciem rentgenowskiem oznaczono siedzibę kamienia. W jednym przypadku kamicy fosforanowej, obraz rentgenowski był ujemny, jednak inne objawy kliniczne z łatwością pozwoliły ustalić rozpoznanie.

Przez okres całego doświadczenia byli chorzy żywieni zawsze w ten sam sposób i pili oznaczoną ilość płynów. Doświadczenie dzieliło się na 3 okresy: I. wstępny, trwający 5 dni, w czasie którego chory otrzymywał tę ilość płynu Ringera, jaką miał otrzymywać wody kruszcowej w okresie II. Po 5 dniach wykonywałem szereg badań wyżej wspomnianych, — poczem chory wchodził w okres II. t. j. okres właściwego leczenia wodami, trwający 2—3 tygodni. Po skończeniu tego okresu powtarzałem te same badania, poczem chory wchodził w okres III. kon-

Jak z załączonej tablicy widać, zdolność działania moczopędnego powyższych wód kruszcowych jest niedwuznaczna, przyczem podniesienie moczenia dobowego nie można przypisać tylko zwiększonemu wprowadzaniu wody, bowiem wydalanie wody moczem przewyższa znacznie ilości wprowadzane, nadto chorzy przy stałem odżywieniu, leżąc w łóżku przez cały okres badań, tracą na wadze, co należy tłumaczyć utratą wody z tkanek ustroju. Okresy kontrolne, w których wprowadza się też same ilości płynu Ringera, aż nadto potwierdzają to zapatrywanie. Zrozumiałem jest również rozcieńczanie moczu, co przejawia się obniżaniem ciężaru właściwego. Dolegliwości podmiotowe w przypadkach cierpienia przewlekłego, z zasady ustępowały, co należy prawdopodobnie przypisać zmniejszeniu drażnienia ścian dróg moczowych wskutek dzielniejszego przemywania ich rozcieńczonym moczem. W przypadkach, w których kamicy towarzyszył stan zapalny dróg moczowych, przejawiający się występowaniem w osadzie licznych krwinek białych, podniesieniem ciepłoty, uczuciem pieczenia przy moczeniu, parciem i bolesnem moczeniem, objawy te zwykle ustępowały. Również w 4 przypadkach podostrego zapalenia miedniczek nerkowych i pęcherza moczowego podobne objawy w przeciągu 2 do 3 tygodni znikały.

W przypadkach kamicy moczowej, jak już wyżej zaznaczyłem, sprawdzałem gospodarkę kwasu moczowego, szczawiowego i fosforowego, t. j. tych krystaloidów, które najczęściej wchodzą w grę w tem cierpieniu. Z uwidocznionych wyników można wnosić, że poziomy kwasu moczowego we krwi we wszystkich przypadkach, tak leczonych wodami krajowemi, jak i wodą Vichy, zostały niezmienione. To samo można powiedzieć i o zacho-

waniu się kwasu moczowego w moczu z tem zastrzeżeniem, że przy stosowaniu wody „Jana“ dobowa ilość kwasu moczowego wzrosła nieznacznie. Co do zachowania się P we krwi, należy stwierdzić, że ilości jego ulegały wogóle nieznacznym wahaniom, przyczem ilość spadła najbardziej przy stosowaniu wody „Stefana“. Natomiast ilości P_2O_5 wydalane moczem, wzrastały bardzo wybitnie przy stosowaniu wszystkich wód. Ilości kwasu szczawiowego wahały się we wszystkich przypadkach w granicach błędu doświadczalnego. Wartości pH we krwi, jak zgóry można było przypuszczać, nie ulegały zmianom, natomiast pH moczu przesuwało się zawsze w stronę zasadową, niekiedy utrzymując się jeszcze w okresie kontrolnym. Zasób zasad we wszystkich przypadkach nie uległ wyraźniejszym zmianom.

Zbierając wyniki powyższych doświadczeń można powiedzieć, że działanie wymienionych wód krajowych dorównuje we wszystkich kierunkach działaniu wody Vichy, niekiedy nawet, jeśli chodzi o działanie moczopędne, przewyższa je; również składem jakościowym i ilościowym krystaloidów odpowiadają one wodzie ze zdroju „Helena“ z Wildungen. Dając wskazanie lecznicze do stosowania wspomnianych wód, należy podnieść ich zdolność alkalizowania moczu, rozcieńczanie go, oraz zdolność wzmagania moczenia; te właściwości stanowią wskazania dla stosowania wody „Stefana“ ze Szczawnicy i „Jana“ z Krynicy w kamicach moczowych, moczanowych i szczawianowych, oraz przy zakażeniach dróg moczowych, będących w okresie czyto ostrym czy przewlekłym, w przypadkach kwaśnego oddziaływania moczu.

Piśmiennictwo:

1) Barney, Dellinger: J. amer. med. assc. 103, 1934. — 2) Czubalski S.: Pamiętnik V. Zjazdu w Krynicy 1934. Krynica. — 3) Eimer K.: Zeitschr. f. d. g. Phys. Ther. 1934. Bd. 45. — 4) Hryntschak: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 40. H. 4. — 5) Korczyński L.: Polski Almanach Uzdrowisk. Kraków. — 6) Kmietowicz F. jun.: Pamiętnik V. Zjazdu w Krynicy 1934. Krynica. — 7) Labbé, M. Fabrykant: Le Phosphore. — 8) Lampert H.: Thrombose u. Embolie: Medizinische Kolloidlehre. — 9) Tenże: Münch. Med. Woch. 1935. Nr. 26. — 10) Tenże: Der Balneologe. 1935. H. 1. — 11) Lichtwitz: Zeitschr. f. Urol. Bd. VII. — 12) Pincussen L.: Mikromethodik. 1928. — 13) Pisarski T.: Przegl. Chirurg. 1928. — 14) Pisarski T.: Kamienie moczowe, 1925. Kraków. Polska Akad. Um. 15) Schade: Münch. Med. Woch. 1909 i 1911. — 16) Tonnet J.: Nutrition 1933. T. III. Nr. 1.

FELJETON.

Hippokrates. Zeitschrift für praktische Heilkunde, Organ für die Einheitsbestrebungen in der Medizin. Dwutygodnik, rocznik VI, 1935, str. 904 (Hippokrates-Verlag).

Rokrocznie spada na mnie miły choć trudny obowiązek odtwarzania na łamach Polskiej Gazety Lekarskiej świateł i cieni tego zajmującego czasopisma. Odkąd Liek wszedł do jego redakcji, odtąd więcej było świateł. Zdawało się, że w ubiegłym roku, gdy czasopismo wychodziło dwa razy w miesiącu, czciciele indywidualności Lieka częściej niż dawniej będą mieli sposobność doznawać cennych podniet ze strony tego zasłużonego buntownika. I oto, gdy zaledwie tylko kilka pierwszych zeszytów wyszło, Liek zmarł. Nie pomogła mu jego niezachwiana wiara w „cuda lecznictwa“; zmarł jak wszyscy inni ten wielki apostoł posłannictwa lekarskiego. Nie jest mojem zadaniem pisać wspomnienie pośmiertne nad jego mogiłą. Ale kiedy mam podziwiać piękny rozwój czasopisma „Hippokrates“, muszę podnieść dziejową zasługę Lieka dla jego rozwoju ideologicznego. On to bowiem wyprowadził czasopismo z chaosu ideologicznego na drogę prawdziwej syntezy. On nadał żywą treść syntezie praktycznego lecznictwa z dążeniami ku jedności w medycynie. On umiał na łamach czasopisma rozsiewać ziarna szlachetnego buntu przeciw wszelkim wyskokom szablonu, dogmatyzmu, doktrynerstwa, zaślepienia. On swym błyskotliwym stylem umiał aż do końca swego życia niestrudzenie potrząsać sumieniami lekarzy, czyto chodziło o manowce chirurgji czy o ciemności naszej wiedzy o raku. Umiał zawsze dojrzeć nowe problemy w dziedzinach, w których spokojnie układało się dla drugich życie.

Pierwsze zeszyty „Hippokratesa“ zawierają kilka ostatnich prac Lieka. A więc w zeszycie I znajdujemy ocenę pracy Hopkinsa p. t.: „Hormony w życiu ciała“, w przekładzie niemieckim. W zeszycie II znajdujemy zamieszczony krótki artykuł Lieka p. t.: „Lekarz a sprawa wyżywienia“, nawiązujący do szeregu artykułów dyskusyjnych, poświęconych na łamach „Hippokratesa“ w r. 1934 temu zagadnieniu. Liek staje tu na stanowisku, że w krytyce sposobów przechowywania środków spożywczych, wyrobu i propagandy napojów wyskokowych czy innych używek, wreszcie wyczynów polifarmaceutycznych — lekarz kierować się musi zawsze i wyłącznie tylko dobrem ludności pod względem zdrowotnym a nigdy jakiemikolwiek względami ekonomicznemi. Następnie w zeszycie IV zamieszczono obszerną ocenę pióra Lieka pracy Fischer-Waselsa p. t.: „O środkach zapobiegających powstawaniu i rozszerzaniu się raka“, w której Liek wypowiada dalsze uwagi w związku z głoszonemi przez się od wielu lat poglądami. W tymże zeszycie się znajduje się pierwsza wiadomość o zgonie tego znakomitego lekarza-myśliciela.

Już po zgonie Lieka, w zeszycie V, wyszedł krótki, lecz mojem zdaniem wielkiej doniosłości artykuł p. t.: „Medycyna biologiczna na rozdrożu (spóźnione rozważania sylwestrowe)“. W roku zeszłym omawiałem obszerniej ruch na polu medycyny w Niemczech, określony niefortunną nazwą „medycyna biologiczna“. Prąd ten zmierza do zbratania dwóch wrogich dotąd obozów, medycyny szkolnej oraz partactwa lekarskiego. Przewrót narodowo-socjalistyczny dał ku temu podnietę. Nie upłynęły jeszcze dwa lata, a już pojawiają się poważne zgrzyty i niedociągnięcia. One to są przedmiotem jakby pośmiertnego wołania Lieka, tego samego Lieka, który swoją powagą i energją twórczą medycynę biologiczną poparł i ożywił. Liek z właściwym sobie zmysłem trzeźwości hamuje przedewszystkiem przesadę, z jaką niektórzy fantaści usiłowali ująć istotę przełomu w medycynie, dokonanego na skutek myśli biologicznej. Usiłowano przełom ten przedstawić tak, jakgdyby niemniej i niewięcej „cała medycyna XIX wieku legła w gruzach“. Jakiś szał ogarnął pewne koła lekarskie w Niemczech. Zapał do pisania przybrał tak olbrzymie rozmiary, że zatraciły się najzdrowsze pierwiastki tego syntetycznego ruchu. Jeszcze gorzej. W obozie medycyny biologicznej znalazły się żywioły, od których Liek — jak każdy zresztą myślący lekarz — musi się z oburzeniem odżegnać. Sekciarze, fantaści lub zgoła spryciarze, żerujący dla celów pieniężnych na ludzkiej naiwności, — takie żywioły w obfitości rozwodniły zastępy ideowców. Ludzie ci z tych czy innych pobudek zrozumieli ideę zbratania z medycyną szkolną w ten sposób, iż odtąd głos sekciarstwa ma zwycięsko panować nad medycyną szkolną. Rozliczne w Niemczech czasopisma poświęcone medycynie biologicznej rozpoczęły wrogą walkę z medycyną szkolną, a wraz z tem oczywiście i ze zdrowym rozsądkiem. Liek w szyderczych słowach piętnuje tego rodzaju wyskoki partactwa: owe artykuły na temat leczenia na odległość, magnetopatji, przymusu wycinania u dzieci wyrostka robaczkowego, aby przyszłe pokolenia przychodziły na świat bez takowego... i t. d. Gorzkie słowa wyrywają się z ust Lieka na widok tego, co *się dzieje* we współczesnem lecznictwie: „Raczej niech już będzie medycyna szkolna ze swemi bezdrożami, które dadzą się zwalczać przy pomocy rozumu i nauki, — niż medycyna biologiczna bez rozumu i nauki“. To rzekłszy zmarł. Trudno się wstrzymać od wyrażenia obawy, że wraz ze śmiercią Lieka runęła bodajże nie jedyna ostoja zdrowego rozsądku i krytycyzmu, cnót tak bardzo potrzebnych upojonemu zwycięstwami nad medycyną szkolną partactwu lekarskiemu.

Zeszyt VI przynosi na wstępie obszerne wspomnienie pośmiertne na cześć Lieka, pióra Zabela, z pięknym portretem zmarłego. Przytoczono tam list Biera, wyrażający żal, iż Liekowi nie było danem zajmować katedry uniwersyteckiej. Człowiek o tak wielkim darze czarowania tłumów, byłby napewno wywierał niezwykły wpływ wychowawczy na młodzież. Może nie wszystkim wiadomo, że przy obsadzaniu katedry chirurgji we Wiedniu Liek był po Eiselsbergu na drugiem miejscu. Nekrolog Zabela przedstawia żywot Lieka jako jedno nieprzerwane, wytrwałe pasmo walk. Niewyczerpanem źródłem tej energji była dla Lieka głęboka wiara w dostojeństwo zawodu lekarskiego i posłannictwa lekarza. Ku temu wzniosłemu celowi zmierzał nawet wówczas, gdy wystąpieniami swemi jawnie prowokował opinję publiczną i ściągał przeciw sobie licznych wrogów. Jego stanowisko wobec ubezpieczeń społecznych jest zbyt znane, bym je tutaj miał powtarzać. Zaleciłbym tylko gorąco naszym ubezpieczalnikom, by gruntownie przestudjowali *„Schäden der sozialen Versicherungen und Wege zur Besserung“*. Żeby przestudjowali i przejęli się zawartemi tam wywodami. Zwłaszcza lekarze.

Niepodobna omówić wszystkich artykułów, zamieszczonych w ciągu roku. Ale niektórych nie wolno pominąć historykowi. Do takich należy pełen niesłychanych twierdzeń artykuł Zimmermanna w zeszycie X p. t.: „Epidemjologiczne herezje biologa“. Pierwsze twierdzenie brzmi: bakcyl dżumy chroni nas przed śmiercią głodową. Dlaczego? Bo gdyby niektóre gryzonie mnożyły się w nieskończoność zgodnie ze swą zdolnością rozrodczą, wszelka roślinność ulegałaby zniszczeniu. Zarazom dżumy

wśród gryzoniów zawdzięczamy wszyscy ludzcy i zwierzęcy nie-gryzonie, że świat roślinny jeszcze ocalał. O jakże niewdzięczni byliśmy dotąd. Drugą herezję autor zatytułował: czarna śmierć w futrze. Chodzi tu o bardzo zajmującą próbę rozwiązania genezy wielu zagadek epidemjologicznych w dziejach dżumy. Dlaczego raz zaraza ta przebiegała pod najzłośliwszą formą dżumy płucnej, kiedyindziej znowu przybierała łagodniejszą postać *pestis bubonica?* Zimmermann wyjaśnia to zjawisko, rozgraniczając ostro obie te postacie dżumy. *Pestis bubonica* przenoszona ma być tylko przez szczury. Natomiast przenośnikiem postaci płucnej są świstaki. Olbrzymia zaraza morowa, która nawiedziła w r. 1347 Europę z niebywałą dotąd złośliwością, wywołana została przez próżność ludzką. W modę weszły wówczas futra. Futra w ciągu całego średniowiecza cieszyły się ogromnem powodzeniem. W r. 1347 kupcy tureccy i włoscy poczęli ładować na okręty w portach Morza Czarnego zwoje futer bobaków. W poszczególnych portach, do których zawijano, zaczęła wybuchać z niebywałą siłą zaraza, ale zawsze dopiero po odjeździe okrętu, który przesyłkę wyładował, t. j. dopiero wówczas, gdy zwoje futer rozwinięto. Później, gdy futra bobaków wyszły z mody, złośliwa postać płucna dżumy wkrótce wygasła, utrzymując się tylko na wschodzie. W późniejszych wiekach utrzymywały się ogniska tej zarazy w okolicach zamieszkałych przez świstaki i bobaki. W Polsce ostatnia zaraza była w latach 1769—71 i wygasła gdy wymarły bobaki. Wywody Zimmermanna poparte są przez skrzętnie zebrane materjały historyczne, na podstawie których można było rozgraniczyć obie postacie dżumy, bakterjologicznie sprowadzające się do tego samego zarazka. Zimmermann przyjmuje, że *bacillus pestis* przybiera rozmaitą zjadliwość zależnie od organizmu, przez który przejdzie. Źródła historyczne istotnie stwierdzają, iż najzłośliwsza zaraza dżumy płucnej przechodziła już po kilku tygodniach w łagodniejszą postać *pestis bubonica.* Wytłumaczyć się to da w ten sposób, iż z umierających przeskakują pchły na szczury i zarazíwszy je sprawiają, że bakcyl dżumy płucnej przeistacza się w organizmie szczura w łagodniejszą postać dymieniczą. Według nakreślonej powyżej teorji Zimmermanna, powstawanie i znikanie zaraz morowych polegałoby na zupełnie prostych i jasnych czynnikach.

Trzecią swą herezję epidemjologiczną Zimmermann przedstawił pod nagłówkiem: zapoznany szczur wędrowny. Mimo iż historycy gromy rzucali w biednego szczura wędrownego *(Mus decumanus)*, prawdą jest, iż jemu to ludzkość zawdzięcza ocalenie ze szponów dżumy. Więcej nad to. Nietyle szczurowi wędrownemu, co pchle *ceratophylus fasciatus*, żerującej na tymże szczurze, za to że ma tak wybredny smak, iż nie znosi ludzkiej krwi. Wrogiem człowieka jest natomiast pchła *xenopsylla cheopsis*, groźny smakosz ludzkiej krwi, zamieszkały w futrach szczura domowego *(Mus rattus)*. Tenże szczur domowy przeniknął z krajów śródziemnomorskich wraz z kulturą rzymską w głąb Europy średniowiecznej ku północy. W XII wieku rozplenił się już po całej Europie, a gdzie się osiedlił, tam stwarzał endemiczne ognisko dżumy dymieniczej. Przez swoje pchle sługi nękał ludzkość aż po XVIII wiek, t. j. aż do chwili, gdy wybawiciel ludzkości szczur wędrowny z Azji poprzez porty Włoch, Francji i Anglji wkroczył do Europy i stopniowo zupełnie wyparł z siedzib swego brata szczura domowego. Nie cywilizacja uwolniła ludzkość od moru, lecz szczur wędrowny i jego pchły.

Wreszcie czwarta i ostatnia herezja epidemjologiczna Zimmermanna, zamieszczona pod śmiałym tytułem: „Próba nowej etjologji influenzy". Tym razem nie szczur i nie pchła, tylko mysz polna. Ze źródeł historycznych wynika, że ojczyzną influenzy były stepy Eurazji. Dopiero w wiekach średnich pojawiają się pierwsze ogniska zarazy influenzy na zachodzie Europy. Europa do tej chwili była jakby jednym wielkim lasem, dopiero w średniowieczu siekiera człowieka poczyna w tym olbrzymim lesie czynić wyrwy, stwarzając uprawne pola — jakby sztuczne stepy. Las stoi więc na przeszkodzie powstawaniu zarazy influenzy. Za tą hipotezą zdaje się przemawiać fakt, iż w Niemczech influenza, wzmagająca się od roku mniejwięcej 1510, w ciągu XVII wieku — gdy mór i wojny zdziesiątkowały ludność — zupełnie wygasa. Nowa fala zarazy pojawia się dopiero w XVIII wieku, jakby na znak, iż rozmnożone pokolenia ludzkie znowu się wzięły do wyrębu narosłych wskutek wyludnienia lasów. Zważmy teraz, że influenza jest chorobą zimową, a więc nie owady tu odgrywają rolę. Przez wykluczenie wszelkich możliwości dochodzimy do oskarżenia myszy polnych o przenoszenie zarazków. Ta hipoteza wyjaśniałaby najzupełniej zjawianie się zarazy wraz z nastającemi mrozami, gdyż mrozy wypędzają mysz polną z pola i każą jej szukać schronienia po domostwach ludzkich, gdzie pośrednie zetknięcie się z człowiekiem i przeniesienie zarazy jest zrozumiałe. Hipoteza ta wyjaśniałaby również fakt, iż zarazie podlegają częstokroć mieszkańcy odległych osiedli ludzkich, nie stykający się z okolicami objętemi zarazą. Mysz polna opuszcza domostwa z ustaniem mrozów i wtedy też jak wiadomo gaśnie zaraza. W r. 1918 rozgorzała zaraza w kwietniu i maju i osiągnęła najwyższe nasilenie w lipcu, gdyż miljony ludzi mieszkało w okopach, dzieląc pożywienie z myszami polnemi. To obcowanie z myszami polnemi doprowadziło do zarazy niesłychanych dotąd rozmiarów, gdyż ilość ofiar śmiertelnych oblicza Laumonier na 20 miljonów. Za powyższą hipotezą przemawiałby wreszcie fakt, iż doświadczalnie udaje się zwiększyć zjadliwość Pfeifferowskiego bakcyla przez wielokrotne przepuszczenie go przez organizm myszy polnej.

Poświęciłem tyle uwagi „herezjom" epidemjologicznym Zimmermanna, aby pokazać, jak płodne praktycznie wyniki dadzą się wysnuć z historycznych rozważań. Nie pogardzajcie historją medycyny!

Gdyby wszystkie artykuły czasopisma Hippokrates dawały tyle podniety duchowej, co powyżej streszczony, byłoby bardzo dobrze. Tak jednak nie jest. Większość artykułów z zakresu medycyny biologicznej zasługuje na dosadne i trafne określenie Moraczewskiego (P. G. L. 1936. Str. 111), iż „jest to często tylko jednostronne propagowanie diety roślinnej, postu i pijawek" — ku temu wszak zdają się zmierzać wydawnictwa „Hippokrates" z omawianem czasopismem na czele. Do wymienionych myśli przewodnich dodać trzeba liczne artykuły z zakresu partactwa lekarskiego. W omawianym roczniku jest ich raczej więcej, niż w latach ubiegłych. Ton zdaje się nadawać homeopatja; o pierwsze miejsce z nią walczy przyrodolecznictwo. O dalsze miejsca współubiegają się: rozpoznawanie z oczu *(Augendiagnose)*, jarstwo, różdżkarstwo, ziołolecznictwo, wodolecznictwo i t. d. Czytając przeważającą większość artykułów z tego zakresu, nie można się oprzeć przykremu wrażeniu, że autorom chodzi nie o co innego, jak tylko o autoreklamę. Wrażenie to spotęgowane jest przez zwyczaj, przestrzegany przez wiele niemieckich czasopism, umieszczania na końcu każdego artykułu adresu autora. Zwyczaj ten oczywiście powstał z najpoważniejszych pobudek, mianowicie dla ułatwienia korespondencji między zaciekawionymi artykułem czytelnikami a autorem. Adres umieszczony pod autoreklamą (bo wielu artykułów inaczej nazwać nie można) służyć może chyba tylko do skierowywania pacjentów do autora.

Cóż pomyśleć np. o autorze, który na str. 684—686 przedstawia dwa przypadki płatowego zapalenia płuc, jeden u osoby 51-letniej, drugi u osoby 21-letniej, u których po zastosowaniu leczenia „zgodnego z przyrodą" *(naturgemässe Behandlung)* nastąpiło szczęśliwe wyzdrowienie. W pierwszym wypadku nastąpiło po 5 dniach krytycznie, w drugim wypadku nastąpiło powikłanie wskutek wysięku tak, iż dopiero po ośmiu tygodniach chora uzdrowiona opuściła szpital. U chorych stosowano świeże powietrze, spokojne leżenie w łóżku, dwa razy dziennie zmywania, nadto dbano o dobre wypróżnienia oraz podawano świeże soki owocowe i t. d. Nadzwyczajne, prawda? Wyniku tego napewno nie dałoby się osiągnąć stosując metody „szkolne".

„Zgodność z przyrodą" leczenia — to konik bojowy medycyny biologicznej. Do hasła tego zgłaszają roszczenia wszyscy partacze. Wyrasta ono niewątpliwie z Hippokratesowego pojęcia *φύσις.* Ale pojęcie to, przeszedłszy w dziejach rozmaite koleje i roztopiwszy się w medycynie ludowej, nabrało zupełnie swoistego posmaku nienaukowego. Nawet gdyby żywcem Hippokratesową *φύσις* wcielić do dzisiejszego języka lekarskiego, to i tak trzebaby podtrzymać zarzut nienaukowości. Albowiem to co w ustach Hippokratesa było wyrazem głębokiej nauki, to samo w dzisiejszym skarbcu pojęć naukowych jest bezdusznym koturnem. Jeśli z wysokości tych koturnów partacz przemawia do ciemnego ludu, zdobywa tanio oklaski, jeśli jednak próbuje przemówić do świata nauki, musi być zdemaskowany i wyśmiany. Przyroda sama musiała leczyć, jak długo skarbiec terapji był szczupły, a lekarz niewiele świattejszy od chorego. Jeśli już w starożytności dyskusje na temat, czy natura sama leczy czy nie leczy, były dyskusjami sofistyczno-dialektycznemi, to cóż dopiero dzisiaj? Jeśli dzisiaj komuś zechce się spierać na powyższy temat, to zgóry będzie można powiedzieć, że obaj przeciwnicy zgoła na czem innem będą się opierać. Ileż przykładów da się dzisiaj przytoczyć *pro* i *contra!* Pocóż się spierać? *Vis medicatrix naturae* to wielka rzecz, ale zakres jej potęgi da się dzisiaj w przeważającej ilości wypadków niemal matematycznie obliczyć i przewidzieć. „Cuda przyrody" są jeszcze o tyle cudami, o ile nasza nauka jest jeszcze niedoskonała.

Jakiż więc sprawdzian „zgodności z przyrodą" wysuwają panowie od biologicznej medycyny? Taki sam, jak przeciętny kmiotek, gdy przykłada komarowe sadło do wrzodu pierwotnego. Świat cały składa się w wyobraźni kmiotka z sił dobrych i złych, sprzyjających i wrogich. Sztuka leczenia, jak wogóle sztuka powodzenia, polega na zręcznem omijaniu sił wrogich i wyzyskiwaniu sił sprzyjających. Poczciwy kmiotek nie może sobie wyobrazić

tych sił inaczej, jak tylko pod postaciami demonologicznemi. W pierwotnej jego wyobraźni muszą się te siły uosabiać pod wyobrażalną postacią. Pewną ilość tych sprzyjających sił ma zawierać ustrój człowieka. Są to jakby jego anioły-stróże. Im trzeba sprzyjać, wspomagać je bratniemi siłami. Po czemże ich bratniość poznać? Po tem, iż ułatwiają życie. Jeśli ułatwiają życie lub są w służbie życia, są zgodne z przyrodą. Woda jest życiodajna, bo w niej żyją ryby. Powietrze sprzyja życiu, bo powietrze to dech, bez powietrza — śmierć. Leki roślinne i zwierzęce są życiodajne, bo stanowią żer istot żywych. Dobre odżywianie jest źródłem siły, głodówka daje energię życiową, pobudzając walkę o byt i przemianę materji. Taksamo ciepło pobudza życie, a zimno pośrednio przez wywołanie odczynu ustrojów żywych również. Spostrzeżenia życia codziennego, powierzchowne, bezkrytyczne, naiwne, owiane wiarą w magję i supranaturalizm, wtłoczone w płytki światopogląd filozoficzno-fizjologiczny — wszystko to złożyło się na pojęcie przyrody i zgodności z przyrodą. Co nie sprzyja życiu lub co nie ułatwia czynności życiowych ustroju żywego, to napiętnowane zostało mianem *res contra naturam*. W pewnym okresie dziejów poczęto produkować leki chemiczne. Hippokratycy jak jeden mąż wydali im walkę na śmierć i życie. Paryski G u y P a t i n w XVII wieku był najzacieklejszym wrogiem antymonu. Dlaczego? Argumentów tysiące. Między wierszami najzawilszych wywodów scholastyczno-dialektycznych wyczytać można nutę ludową „zgodności z przyrodą". Lek chemiczny, sztuczny, wyprażony w tygielku bezbożnego alchemika, może z pomocą czarta, nie może być zgodny z przyrodą. Przyroda w tem ujęciu — to życie. Nowoczesny przyrodnik może się oburzać przeciw tak zniekształconemu pojęciu przyrody — nic to nie znaczy. Medycyna biologiczna musi być zgodna z przyrodą — *naturgemäss*, czyli zgodna z życiem — *lebensgemäss*. Dlatego jest właśnie biologiczna. Ta cudaczna i gwałcąca naszą utartą terminologję lekarską nazwa ma za zadanie właśnie tylko szerzyć kult życia — Bios.

Największa trudność jest z tym sprawdzianem. Po czem to poznać, co jest *res naturalis*, a co *praeter* lub zgoła *contra naturam*? Autorowie XVII wieku podawali niezawodne sposoby dialektyczne. Panowie od biologicznej medycyny może ich nie znają. Zresztą te sposoby nie przemówiłyby do przekonania dzisiejszym umysłom. Najlepsze sprawdziany nosimy w samych sobie. Czy widzieliście, Panowie, psa, jak w trawie szuka jakichś zielsk, aby je pożreć? Już piastunki małym dzieciom mówią, że „piesek szuka sobie lekarstwa, bo go brzuszek boli". Przeczytajcie w zeszycie XVIII artykuł G r o t e g o p. tyt.: *Instinktgemässe Ernährung des Kranken*. Precz z uczoną dietetyką! Chory przy wrzodzie żołądka niech się tem odżywia, co mu nakaże instynkt. Czy wiecie już, jakie są sprawdziany „zgodności z przyrodą"? Zgodność z instynktem. Medycyna biologiczna miała stworzyć współpracę między medycyną szkolną a partacką. Piękna myśl. Ale jakżeż rychło zwyrodniała. Dziś możemy ją sprowadzić do odwiecznej walki rozumu z intuicją, racjonalizmu z intuitywizmem. Czy da się tych dwóch wrogów pogodzić? Czy można nowoczesnego klinicystę-racjonalistę nauczyć szukania poomacku, drogą intuicji, wczuwania się w magiczny szept „zgodności z przyrodą", czy można go nauczyć wymowy instynktu i czy można się po nim spodziewać, że będzie się wsłuchiwał w grę instynktów swojego pacjenta? A z drugiej strony, czy znachorzy i partacze dorośli do tego, by czerpać ze skarbca nauki? I czy im się to wogóle opłaci? O jakżeż piękne są dążności syntetyczne i jakże mało są „biologiczne"!

Doc. Dr. Tadeusz Bilikiewicz (Kocborowo).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr. 1. 1935. C h o r ó b s k i J.: Ostre urazy czaszkowo-mózgowe. — C e l a r e k J.: Surowice przeciw zgorzeli gazowej. — P a j ą k J.: Leczenie porażenia postępującego szczepionką przeciw wściekliźnie. — C z e c h W.: Wpływ służby wojskowej na rozwój fizyczny żołnierzy. — D o l a t k o w s k i A.: Służba w marynarce wojennej pod kątem widzenia lekarza okrętu szkolnego.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 6. 1936.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 4. 1936. B o k T.: Choroby serca młodzieży w wieku szkolnym.

Wiedza Lekarska. Z. II. 1936. R e i c h e r E.: Arthroso-arthritis deformans.

Pielęgniarka Polska. Nr. 1—2. 1936.

OCENY.

The Rheumatic Diseases: Their Recognition and Treatment. (Choroby reumatyczne: ich rozpoznanie i leczenie). FRANCIS BACH. Nakł. Cassell and Co. Ltd. 1935. X + 436. Cena 12/6.

Autor tej monografji — starszy asystent Kliniki dla Reumatyzmu, Brytyjskiego Czerwonego Krzyża w Londynie i innych szpitali, członek Komitetu Badań przewlekłych chorób reumatycznych przy Królewskiem Towarzystwie Lekarskiem w Londynie — podał w sposób jasny i zwięzły całokształt dzisiejszej wiedzy o gośćcu — o patologji, etjologji, przebiegu klinicznym i leczeniu, podał jako klinicysta, obejmujący szerokim rzutem problem reumatyzmu: Objawy stawowe i pozastawowe są dla autora tylko jednym z przejawów choroby ogólnej, ustrojowej. W części pierwszej B. omawia budowę histologiczną skóry, jej fizjologję, patologję, jak również mięśni, kości i stawów. Podając badanie kliniczne słusznie autor zwraca uwagę, iż winno ono być przeprowadzone przez lekarza-internistę uwzględniającego schorzenia wszystkich narządów, gdyż dotychczasowe badanie kliniczne, przeprowadzone przez fizjoterapeutów nie uwzględniało rozpoznania różniczkowego w następstwie czego również i leczenie było szematyczne, nieuwzględniające różnych form reumatyzmu. Szczegółowo i z wielką znajomością rzeczy podane jest też rozpoznanie i rozpoznanie różniczkowe danych rentgenologicznych. Z badań pomocniczych laboratoryjnych dużą wagę tak dla rozpoznania, jak i dla kontroli leczenia przypisuje odczynowi Biernackiego, dalej badaniu cytologicznemu krwi i obrazowi krwi Arnetha-Schillinga. W części drugiej omówione są kolejno wszystkie formy zapaleń stawów, ostre i przewlekłe o znanej i nieznanej etjologji. Następnie opisane są niestawowe formy reumatyzmu a zwłaszcza mięśniowy, w związku ze szczególną częstością tegoż w Anglji. W części trzeciej podane jest bardzo szczegółowo leczenie dietetyczne, farmakologiczne i fizykalne, tudzież ortopedyczno-chirurgiczne. Książka zaopatrzona w przejrzystą tabelę różniczkową, w liczne bardzo piękne rentgenogramy, opatrzona bibljografja monograficzną, wykazuje bardzo znaczny postęp w dziedzinie schorzeń reumatycznych i jest prawdziwą kopalnią wiedzy dla reumatologa, który może obficie korzystać z ogromnego doświadczenia autora. Pomijając drobne błędy drukarskie w niewielkiej ilości, książka wydana jest bardzo starannie.

Mester (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Kreatynurja i niedomoga serca. EDWARD KINDLER. Klin. Woch. T. 15. Nr. 8. Str. 267. 1936.

Autor wykazuje u chorych z niewyrównaną niedomogą serca lub co na jedno wychodzi z anoksemją, wywołaną innemi czynnikami (zatruciem nikotyną, CO, niskiem ciśnieniem) — powiększenie kreatyny w moczu i uważa, że zjawisko idzie w parze z brakiem glikogenu w mięśniach lub brakiem resyntezy kwasu mlekowego, który to obniżenie glikogenu powoduje. Spostrzeżenie to oparte na kilku przykładach może mieć jeszcze inne wytłumaczenie, mianowicie brak tworzenia się kwasu mlekowego przez zatrucie i wytwarzanie się tak zwanego fosfagenu czyli związku kreatyniny z kwasem fosforowym w zastępstwie normalnego związku kwasu fosforowego z cukrem.

W. Moraczewski (Lwów).

Elektrokardjogram wyosobnionego serca żaby pod wpływem działania „lekkiej" i „ciężkiej" wody. W. BRANDT i H. REINDELL. Klin. Woch. 1936. Nr. 8. T. 15. Str. 260.

Autorowie badali skurcze mięśni serca wypełnionego normalnym rozczynem Ringera i rozczynami o coraz większej zawartości „Deuterium" — od 5% do 50% — potem rozczynem o mniejszej zawartości niż woda zwykła. Wyniki tych badań są następujące: zarówno woda pozbawiona prawie zupełnie Deuterium (0.005% zamiast 0.020%) jak i woda posiadająca ponad 30% Deuterium wywierają wpływ szkodliwy na serce. Wyraża się to zwolnieniem ruchów serca, które wreszcie prowadzi do zupełnego zblokowania. Podobnie działa woda rozcieńczona. Serce wskutek zwolnienia ruchów mniej się męczy i wykazuje większą wytrzymałość niż serce płókane zwykłym rozczynem Ringera, jeżeli się stężony rozczyn zastąpi normalnym rozczynem. Analogiczny wpływ wykazano na spalanie i zużycie tlenu, które u myszy zatrutych 50% Deuterium spadło z 1925 Kal. na 1 m^2 i 24 godz. na 750 Kal. na 1 m^2 i 24 godz. Wpływ Deuterium daje się zresztą łatwo usunąć przez płókanie rozczynem normalnym.

W. Moraczewski (Lwów).

Patologja.

Dioksyaceton a czynność wątroby. M. WACHSTEIN. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 128. Str. 530—546.

Jeszcze w roku 1899 dioksyaceton wprowadzono do leczenia cukrzycy; własności jego są zbliżone do cukru. Wątroba stanowi jedyne miejsce przeróbki dioksyacetonu. Po obciążeniu doustnem naczczo 40 g dioksyacetonu badał autor poziom cukru we krwi i dioksyacetonu we krwi i moczu. W schorzeniach miąższowych wątroby i marskości zwiększa się wybitnie ilość dioksyacetonu we krwi. Ze względu na niezbyt skomplikowaną metodykę, możliwość orjentacji według trzech oznaczeń: naczczo, w 5 i 15 min. po spożyciu 40 g dioksyacetonu i ze względu na znaczną czułość metoda nadaje się do szerszego stosowania.

H. Długosz (Lwów).

O leczeniu krwawień z żylaków w marskości wątroby przez wycięcie śledziony. Przyczynek anatomiczny. Ztschr. f. kl. Med. B. 128. Str. 504—513.

W 4 przypadkach marskości wątroby przebadali autorowie na zwłokach dokładnie krążenie uboczne żylne. Z praktycznego punktu widzenia szczególnie ważne są połączenia między żyłą śledzionową a żyłami przełyku. Usuwając śledzionę, możnaby usunąć źródło, z którego najwięcej krwi dopływa do żylaków przełyku, a tem samem odciążyć krążenie uboczne przez żyły przełyku i zmniejszyć niebezpieczeństwo krwotoku.

H. Długosz (Lwów).

Zawartość gazowego azotu we krwi. Dr. G. LEINER. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 128. Str. 560—567.

Ilość gazowego azotu we krwi oblicza się przeciętnie na 1,2 Vol. % i uważa się tę ilość prawie za stałą. Tymczasem autor stwierdził u trzech chorych ze znaczną rozedmą płuc, nieżytem oskrzelowym, niedotlenieniem i symptomatyczną poliglobulją znaczne zwiększenie ilości gazowego azotu, u jednego ilość trzykrotnie wyższą. Azot związany był z ciałkami czerwonemi. Zatem przy wszelkich obliczeniach analiz gazowych krwi nie należy uważać, że ilość gazowego azotu jest zawsze stała.

H. Długosz (Lwów).

Przechodzenie zarazków do żółci. H. POPPER i L. GERZNER. Ztschr. f. klin. Med. B. 128. Str. 547—559.

Doświadczenia na królikach z przetoką przewodu żółciowego i wstrzykiwaniem dożylnem zarazków (*Bac. pyocyaneus*, rzadziej zarazek duru mysiego). Jeżeli zakładano przetokę w znieczuleniu miejscowem, żółć była jałowa, jeżeli w narkozie eterowej, chloroformowej lub uretanowej, stwierdzano w żółci duże ilości zarazków, taksamo po wstrzyknięciu podskórnem eteru, chloroformu i fosforu. Blokada układu siateczkowo-śródbłonkowego tuszem nie wpływała na przebieg doświadczeń. Zarazki gruźlicze nie przechodziły do żółci, także po narkozie, nawet u zwierząt zakażonych. Przechodzenie zarazków z krwi do żółci nie zależy od swoistej czynności wątroby, lecz jest wyrazem przełamania zapory, uszkodzenia tkanki.

H. Długosz (Lwów).

Zmiany histopatologiczne nerwu błędnego i współczulnego w przebiegu duru osutkowego. E. HERZOG. Virchow's Archiv. 296, 403, 1935.

Od października r. 1932, do wiosny r. 1935, panowała w Chile ciężka epidemja duru osutkowego z śmiertelnością wynoszącą 15%. Autor zbadał szczegółowo histologicznie 80 zwłok, zwracając szczególną uwagę na układ nerwowy wegetatywny. W 87% przypadków wykazał w nim charakterystyczne dla duru osutkowego nacieki okołonaczyniowe, złożone z leukocytów, limfocytów, komórek plazmatycznych i histjocytów, oraz niemniej charakterystyczne rozsiane martwice śródbłonka naczyniowego. Zmiany zwyrodnieniowe samej tkanki nerwowej są nieznaczne i dotyczą raczej komórek zwojowych niż włókien. Wszystkie te zmiany występują najwyraźniej w pierwszym i drugim tygodniu, a znikają niemal zupełnie w ciągu trzeciego tygodnia choroby. Powyższe zmiany histologiczne oraz ich gojenie się bez pozostawienia blizny tłumaczą przelotne występowanie zaburzeń ze strony wegetatywnego układu nerwowego w przebiegu duru osutkowego.

T. Kielanowski (Düsseldorf).

O znaczeniu migdałków podniebiennych, lub tkanki okołomigdałkowej, dla powstawania hiperergicznych stanów zapalnych pochodzenia gruźliczego. F. ALTMANN i L. GERZNER. Virchow's Arch. 296, 480. 1935.

Większość badaczy zalicza obecnie ostry reumatyzm stawowy do schorzeń alergicznych, przyjmując, że bramą wejścia dla antygenu jest najczęściej gardło, a przedewszystkiem migdałki. Liczne badania wykazały, że antygenem mogą tu być i są niewątpliwie często, prątki gruźlicze. Autorzy zakażali króliki wśródżylnie mało jadowitym szczepem gruźlicy ludzkiej, a po 4 tygodniach wstrzykiwali zawiesinę tegoż szczepu do tkanki okołomigdałkowej. U zwierząt tych wystąpiły objawy typowe dla ostrego gośćca stawowego: ostre, wysiękowe zapalenia wszystkich stawów, guzki reumatyczne w mięśniach szkieletowych i w mięśniu sercowym (guzki Aschoffa), zmiany naczyniowe i t. p. Przy wtórnem zakażaniu drogą inną niż okolica migdałków nie udało się zmian tych wywołać. Wyniki powyższych doświadczeń zdają się potwierdzać tak hiperergiczno-zapalny charakter ostrego gośćca stawowego i wogóle schorzeń reumatycznych, jak i możliwość ich, między innemi gruźliczej etjologji. Wskazują one ponadto na szczególnie ważną rolę gardła i migdałków w tych schorzeniach.

T. Kielanowski (Düsseldorf).

Ziarnica złośliwa górnych dróg oddechowych i pokarmowych. Dr. S. GRAEFF. Beitr. pathol. Anat. 95, 497. 1935.

Pośród 4359 sekcyj stwierdził autor 12 razy typową histologicznie ziarnicę złośliwą gardła lub jam bocznych nosa, z równoczesnem zajęciem gruczołów chłonnych gardła i szyi. Na podstawie analizy histologicznej tych przypadków, oraz na podstawie najnowszego piśmiennictwa dochodzi autor do wniosku, że ziarnica złośliwa jest chorobą zakaźną, wywołującą pierwsze zmiany w miejscu zakażenia (najczęściej drogi oddechowe lub pokarmowe) i wybitnie silny odczyn układu siateczkowo-śródbłonkowego gruczołów chłonnych. Zmiana w miejscu zakażenia (zmiana pierwotna) i zmiany w przynależnych gruczołach tworzą zespół pierwotny, podobnie jak w gruźlicy i kile. Takie ujęcie patogenezy ziarnicy złośliwej pozwala na ustalenie jej miejsca w systematyce patologicznej i na wyraźne wyodrębnienie jej z grupy białaczek wrzekomych.

T. Kielanowski (Düsseldorf).

O Vigantolu w leczeniu gruźlicy. R. HUSSA. Wien. Med. Woch. Nr. 36. Str. 973. 1934.

Autor badał działanie Vigantolu w różnych postaciach gruźlicy. Rozporządzał dość różnorodnym materjałem chorych, jak przypadkami wyłącznie gruźlicy płuc, gruczolaka limfatycznego, schorzeń kostnych, chorób skórnych i schorzeń układów kilku narządów. Vigantol podawano przeważnie w dawkach 3—5 kropel dziennie, z przerwami 2—3-tygodniowemi po 4—6-tygodniowem stosowaniu. Autor rozróżnia działanie miejscowe i ogólne Vigantolu. W prawie wszystkich postaciach gruźlicy można było stwierdzić poprawę ogólną, polepszenie samopoczucia, przybytek na wadze, poprawę apetytu, zanik objawów toksycznych. Postacie kostne, skórne i gruczołowe wykazywały jednakże większą poprawę miejscową od czystych postaci płucnych. Z postaci płucnych lepiej poddawały się leczeniu przypadki powikłane schorzeniami gruczołowemi lub przetokami niż postacie tylko płucne. Wydzieliny przetok zmniejszały się przy zażywaniu Vigantolu, przyczem niektóre przetoki nawet zamknęły się, regeneracja odwapnionych i zniszczonych kości odbywała się szybciej niż poprzednio. Guzy gruczołowe zmniejszały się, a wysiękowe sprawy skórne zasychały. Vigantol okazał się więc, oczywiście przy odpowiednim wyborze przypadków, cennym środkiem pomocniczym w leczeniu gruźlicy, zwłaszcza pozapłucnej, przyczem prawdopodobnie posiadało znaczenie szybkie podnoszenie się poziomu fosforu i wapnia we krwi.

Dr. Mikulska (Warszawa).

Doświadczenia z Prominalem, stosowanym przeciw padaczce w praktyce zakładowej. FRITJOF IMHOF. Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift. Nr. 40. Str. 473. 1935.

Prominal posiada wybitne działanie przeciwpadaczkowe i uspokajające. W stosunku do Luminalu wyróżnia się tem, że nie wywiera nieprzyjemnego działania ubocznego na ogólny stan psychiczny, co czasami spostrzega się po Luminalu. Działania nasennego nie spostrzeżono. Najskuteczniejsze okazały się dawki po 0,2 g Prominalu, stosowane rano naczczo i w południe po jedzeniu.

Dr. Jan Bader (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Trwałe wyniki leczenia moczówki prostej. D. ADLERSBERG. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 128. Str. 598—604.

W 2 przypadkach moczówki prostej stosowano przez 7 lat proszek z tylnego płatu przysadki mózgowej do nosa, jak tabakę. Wynik dobry, trwały. Ilość zużytego w ciągu 7 lat proszku, obliczona na ilość ampułek (á 5 jednostek) jest olbrzymia: u jednej chorej wynosi 17.000 ampułek pituitryny, u drugiej chorej 9.000 amp. Brak ujemnego wpływu zażywanego proszku na błonę śluzową nosa, narząd krążenia i nerki. Podobnie dobre wyniki osiągnął autor w innych przypadkach moczówki prostej, nie tak długo leczonych, jak dwa opisane. Niektóre osoby z moczówką prostą mogą odżywiać się normalnie bez specjalnego leczenia,

u innych występuje niedożywienie, wtedy należy stosować stale, zaś w razie konieczności zabiegu na jamie brzusznej należy bezwzględnie przejściowo stosować preparat z tylnego płatu przysadki mózgowej, najlepiej drogą donosową.

H. Długosz (Lwów).

Wpływ pożywienia na czynność wątroby, badaną kwasem bedźwinowym, czerwienią bengalską i santoniną. H. MINIBECK. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 128. Str. 491—503.

Próba z kwasem będźwinowym (Quick): podanie 5,9 g bedźwinianu sodowego powoduje wydalanie w następnych 4 godz. kwasu hipurowego w ilości, odpowiadającej 3—3,5 kwasu bedźwinowego. Próba z czerwienią bengalską, która chemicznie jest dijodotetrachlorfluoresceiną (Delprat): dożylne wprowadzenie 2% roztworu czerwieni bengalskiej i następnie porównanie ilości barwika we krwi w 2 i 8 minut po zastrzyku, oznaczając jod we krwi. Próba z santoniną (Monkhtar i Djevat): podaje się naczczo 0,02 santoniny doustnie, następnie obserwuje się czas trwania i nasilenie czerwonego zabarwienia moczu po dodaniu ługu sodowego. Przy pomocy wymienionych trzech prób badano wpływ pożywienia na funkcję wątroby u osób zdrowych. Dieta tłuszczowa pogarszała czynność wątroby, węglowodanowa wpływała korzystnie, białkowa zwiększała tylko wydzielanie kwasu hipurowego. Z doświadczeń autora wynika, że jednostronne pożywienie wpływa niekorzystnie na czynność wątroby, jak i na wydzielanie barwików, wydalanie kwasu będźwinowego i santoniny.

H. Długosz (Lwów).

Leczenie zapalenia opon mózgowych pochodnemi pyrazolonu. E. RISAK. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 128. Str. 583—592.

Dożylne wstrzykiwania nowalginy, pochodnej pyrazolonu, wpływa korzystnie na przebieg zapalenia opon mózgowych: reguluje ciepłotę ciała, uspokaja korę mózgową, wpływa korzystnie na ośrodki naczyniowe i działa uszczelniająco na naczynia krwionośne. Wstrzykuje się początkowo codziennie, potem co drugi dzień 1,0 novalginy. *H. Długosz* (Lwów).

Przyczynek do przechodzenia zarazków z naczyń krwionośnych do limfy. H. KUNZ i H. POPPER. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 128. Str. 568—582.

Doświadczenia na psach z przetoką przewodu piersiowego i następowe wstrzykiwanie dożylne zarazków *(mycobacterium luteum, streptococcus haemolyt., bacillus pyocyaneus).* Jeżeli wstrzyknięcie zarazków nie zmieniało stanu zwierzęcia, limfa była jałowa; jeżeli natomiast wywołano surowicze zapalenie w sensie Eppingera przez mrówczan allylowy, histaminę, w niektórych przypadkach przez same zastrzyki zarazków, wtedy zarazki przechodziły do limfy a więc i do tkanek. Widać stąd, jak ważną rolę odgrywają procesy zapalne w przełamaniu zapory limfatycznej i przedostawaniu się zarazków z krwi do limfy i tkanek.

H. Długosz (Lwów).

Wpływ koraminy na ilość krążącej krwi. E. LEVIN. La Semana Medica. Rocznik 42. Nr. 36. Str. 742, 1935.

Przy użyciu błękitu trypanowego określano ilość krążącej krwi u 12 osób przed i po dożylnem wstrzyknięciu 1—2 cm³ koraminy. Spośród badanych osób 4 miały wyrównaną wadę serca. Z doświadczeń wynikało, że koramina zwykle zwiększa ilość krążącej krwi z wyjątkiem wypadków niedomogi sercowej. Działanie koraminy jest zapewne obwodowe, podczas gdy przy asystolji krążąca masa zmniejsza się dzięki tonizującemu działaniu na mięsień sercowy. Stosowanie koraminy w niedomodze sercowej ze wzmożeniem krążącej masy krwi nie jest przeciwwskazane, ale nawet pożyteczne. *Dr. W. Kurowski* (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności.
IV. Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 20 stycznia 1936 roku.
Przewodniczący: Dyr. H. Hoyer.

Czł. K. Orzechowski przedstawia pracę p. A. Opalskiego p. t.: *O powstawaniu komórek Alzheimera.*

Przy badaniu 32 mózgów, pochodzących z przypadków dziecięcych chorób zakaźnych, znalazł autor małe komórki Alzheimera w 7 przypadkach.

W 4 z tych mózgów opisuje autor w jądrach Alzheimera kuliste lub owalne wtręty o szklistym wyglądzie i różnej wielkości, osiągające nieraz prawie połowę przekroju jądra. W miarę powiększania ich rozmiarów natężenie zabarwienia stopniowo słabnie, aż wkońcu twory te rozpływają się całkowicie. Takie same wtręty małych rozmiarów spotykał autor również w jądrach makrogleju. Autor stwierdza, że wtręty powstają z chromatyny, a powiększanie się ich prowadzi do stopniowego ubytku substancji chromatynowej jąder makrogleju. W komórkach makrogleju stopniowo zanikają wypustki. Opisane fazy zmian jądrowych odtwarzają cykl przemiany makrogleju na jądra Alzheimera. Stąd też autor wnosi, że przynajmniej w pewnych przypadkach małe jądra Alzheimera nie powstają jako twory bezchromatynowe w chwili rozpoczęcia się procesu chorobowego, ale są końcową fazą przeobrażeń, dokonujących się w zwykłych komórkach makrogleju.

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę pp. J. W. Supniewskiego, J. Hano i E. Taschnera p. t.: *Działanie farmakologiczne ftiokolu oraz innych chinonów.*

Autorowie zajęli się zbadaniem własności farmakologicznych 2-metylo-3-oksy-1-4-naftochinonu, ciała chemicznego, otrzymanego przez Andersona i Newmana z prątków gruźliczych i nazwanego przez nich ftiokolem.

W dawce 0.2 g/kg ftiokol, wstrzyknięty podskórnie myszom, wywołuje śmierć poprzedzoną drgawkami klonicznemi a spowodowaną porażeniem ośrodka oddechowego.

Ftiokol pobudza a następnie poraża ośrodkowy układ nerwowy. Średnie dawki tego ciała hamują a następnie pobudzają oddech u ssaków.

Ftiokol wywiera stosunkowo słabe działanie na narządy krążenia u ssaków. Wywołuje on nieznaczne zmiany ciśnienia tętniczego, skurcz wyosobnionych naczyń jelit kota i królika oraz rozszerzenie naczyń kończyn tych zwierząt. Ftiokol zwiększa objętość jelit kota oraz działa słabo depresyjnie na serce tego zwierzęcia *in situ.* Jedynie bardzo duże koncentracje ftiokolu działają depresyjnie na wyosobnione serce żaby.

Chinon ten zmniejsza nieznacznie wypływ żółci u królika. Wstrzyknięty dożylnie hamuje u królika wydzielanie moczu, wstrzyknięty podskórnie działa słabo moczopędnie. Wstrzyknięty dożylnie ftiokol przechodzi do moczu, wstrzyknięty podskórnie utlenia się w ustroju zwierzęcym, tak że do moczu przechodzą jego produkty rozpadu, ciemniejące na powietrzu.

Ciało to silnie obniża ciepłotę u szczurów, nieznacznie zaś obniża ciepłotę u królików. U królików wywołuje obniżenie zawartości kwasu mlekowego we krwi, na poziom cukru we krwi wywiera nieznaczne działanie.

U królików i szczurów ftiokol obniża współczynnik oddechowy. U szczurów wywołuje duże obniżenia przemiany gazowej; przeciwnie u królików podwyższa tę przemianę.

Ciało to zwiększa oddychanie krwinek królika i mięśni myszy. Obniża natomiast oddychanie mózgu myszy a nie działa wyraźnie na oddychanie wątroby i nerek tego zwierzęcia.

Ftiokol obniża napięcie *(tonus)* wyosobnionych jelit królika, przyczem zwiększa skurcze robaczkowe jest grubych a obniża te skurcze w jelitach cienkich.

Wstrzyknięty dożylnie nie działa ftiokol na jelito grube królika *in situ,* oraz wywołuje nieznaczne skurcze i pobudzenie ruchu robaczkowego jelit cienkich.

Małe stężenia tego chinonu zwiększają skurcze wyosobnionej macicy szczura, większe stężenia obniżają te skurcze.

W małych stężeniach ftiokol podnosi napięcie *(tonus)* wyosobnionego przełyku żaby i zwiększa skurcze wyosobnionej kloaki tego zwierzęcia. Większe stężenia tego ciała obniżają napięcie i hamują ruchy tych narządów.

Podobnie jak ftiokol, lecz parokrotnie silniej działają: 2-metylo-1-4-naftochinon oraz alfa- i beta-naftochinony.

Antrachinony: alizatyna, chinizaryna i emodyna aloesowa działają nieco inaczej. Ciała te zwiększają przemianę gazową u szczurów, oraz wywołują skurcz jelit u królika i macicy u szczura.

Z Zakładu Farmakologji U. J. w Krakowie.

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę p. J. Hano p. t.: *Własności farmakologiczne solaniny i solanidyny t.*

Badania autora, dotyczące solaniny i solanidyny t. z *solanum tuberosum* dowodzą, że solanina zarówno w ustroju zwierzęcym, jak i *in vitro* uszkadza ciałka czerwone krwi, wywołując hemolizę. Działanie hemolityczne solaniny, związane jest z zawartością cholesterolu; im więcej znajduje się w krwinkach cholesterolu, tem silniej hemolitycznie działa solanina. Barwik krwi przechodzi do moczu jako hemoglobina i methemoglobina. Jad ten wywołuje równocześnie daleko posunięte zmiany zapalne i zwyrodnienia w miąższu nerek.

Natomiast solanidyna w ustroju zwierzęcym nie wywiera działania hemolitycznego. W doświadczeniach *in vitro* w większych stężeniach hemolizuje solanidyna ciałka czerwone krwi, w stężeniach mniejszych aglutynuje je.

Ciśnienie krwi oba te ciała obniżają a następnie wzmagają. Spadek ciśnienia krwi trwa krótko i zależy prawdopodobnie od kilka sekund trwającej depresji serca, wywołanej przez przejściowy skurcz naczyń wieńcowych serca i przez powstałe stąd chwilowe gorsze odżywienie serca; zależy on także od rozszerzenia naczyń krwionośnych jelit. Wtórne długotrwałe wzniesienia ciśnienia krwi są, jak się zdaje, pochodzenia częściowo naczyniowo-sercowego, częściowo ośrodkowego.

Solanina wywołuje skurcz naczyń wieńcowych serca, naczyń mięśniowo-skórnych i naczyń nerkowych ssaków a także zwężenie naczyń krwionośnych żaby, natomiast rozszerzenie naczyń płucnych i jelitowych. Nie wywiera żadnego działania na naczynia wątrobowe.

Solanidyna wywołuje rozszerzenie naczyń krwionośnych płuc i jelit, zwężenie a następnie rozszerzenie naczyń nerkowych; wywołuje zwężenie naczyń wieńcowych serca i naczyń mięśniowo-skórnych, nie wywiera działania na naczynia krwionośne wątroby.

Na wyosobnione serce żaby i ssaków działa solanina depresyjnie. Także solanidyna działa depresyjnie na wyosobnione serce ssaków. Natomiast na serce ssaków *in situ* zarówno solanina, jak i solanidyna w małych dawkach działają pobudzająco, przyczem działanie to zbliżone jest nieco do działania glukozydów naparstnicowych. Duże dawki tych ciał uszkadzają serce ssaków i zatrzymują zarówno przedsionki, jak i komory serca w skurczu.

Solanina i solanidyna silnie pobudzają ośrodek oddechowy. Jednorazowa dawka tych ciał wprowadzonych dożylnie, wywołuje kilkakrotnie powtarzające się okresy przyspieszenia i pogłębienia oddychania. Duże dawki porażają ośrodek oddechowy.

Na narządy zbudowane z mięśni gładkich działają badane ciała pobudzająco, zwiększając ich ruchy robaczkowe i podnosząc napięcie toniczne. Solanina i solanidyna t. działają tu wprost na mięśnie gładkie tych narządów.

Solanina wywołuje przykurcz mięśni prążkowanych; w wystarczająco dużych stężeniach znosi wrażliwość i kurczliwość tych mięśni, wywołując zupełną denaturację białek mięśni prążkowanych.

Solanina działa przeciwmoczopędnie, hamuje ona wydzielanie moczu albo wskutek skurczu naczyń krwionośnych nerek i zmniejszenia przepływu krwi przez nie, albo też wskutek zmian anatomicznych w miąższu nerkowym. Solanidyna na wydzielanie moczu nie wywiera wpływu.

Obydwa badane ciała w małych dawkach podnoszą ciepłotę ciała, w dawkach większych wywołują spadek ciepłoty.

Z Zakładu Farmakologji Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, Dyrektor: Prof. Dr. J. W. Supniewski.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokól posiedzenia naukowego z dnia 30 kwietnia 1935 roku.

1. Kol. Wiceprezes wyraził podziękowanie za listy i depesze kondolencyjne dla Towarzystwa spowodu zgonu ś. p. Prof. A. Gluzińskiego.

2. Prof. Wagner Konrad, członek T-wa, *wygłosił referat p. t.: „Czerwonka pełzakowa i jej leczenie na podstawie spostrzeżeń w Egipcie"*. (Streszczenie własne).

Prelegent w ciągu 11 lat, które spędził w Egipcie, miał możność obserwowania około 400 przypadków czerwonki, wywołanej przez *Entamoeba histolytica*. Choroba ta jest mocno rozpowszechniona w tym kraju i razem z *Bilharziosis* stanowi istną plagę egipską.

Według Dr. Sobhy, na 400 chorych przychodzących codziennie do poradni szpitala w Kairze, 50% cierpi na amebjazę pełzakową. Prelegent rozpatruje epidemjologię, anatomję patologiczną, morfologję pełzaków czerwonki i innych pełzaków napotykanych u ludzi, klinikę, powikłania i nareszcie leczenie czerwonki.

Dla rozpoznania najważniejszem jest umiejętne badanie kału w zupełnie świeżym stanie, gdyż po pewnym czasie przy ochłodzeniu pełzaki tracą swoją ruchliwość, zaokrąglają się i wtenczas trudno je odróżnić od innych komórek.

Czerwonka występuje w dwóch postaciach: ostrej i przewlekłej. Prelegent miał do czynienia przeważnie z postaciami przewlekłemi. Przewlekłe postacie są albo następstwem ostrej czerwonki, albo też są od początku przewlekłemi (*Amoebiase chronique d'emblée*, francuskich autorów). Te ostatnie są bardzo interesujące pod względem rozpoznania, gdyż nie dają objawów charakterystycznych dla czerwonki i występują w postaci zwykłych zaburzeń żołądka lub jelit (częste zaparcia stolca), przyczem w wywiadach chorzy podają, że nigdy nie przechodzili czerwonki. Badanie kału rozstrzyga o rozpoznaniu. Takich przypadków prelegent miał 52.

W dalszym ciągu prelegent rozpatruje powikłania czerwonki chorobą jelit, otrzewnej, wątroby, pęcherzyka żółciowego, płuc (ropnie, zapalenie oskrzeli, krwotoki), mózgu, oczu, stawów, dróg moczowych, narządów płciowych kobiecych i męskich i t. d.; uchronić chorego od powikłań może tylko systematyczne uporczywe leczenie, aż do zupełnego zniknięcia z kału pełzaków i ich cyst przy wielokrotnem badaniu w ciągu wielu miesięcy. Takie perjodyczne badanie kału niektórzy autorzy słusznie porównują z perjodycznemi badaniami krwi na odczyn Wassermanna przy kile.

W leczeniu ostrych postaci czerwonki zasadniczym środkiem jest emetyna (*Emetinum hydrochloricum*) w postaci zastrzykiwań podskórnych po 0,08—0,4 dziennie w ciągu 6—8 dni, pod wpływem których ostre objawy bardzo szybko ustępują, ale pełzaki lub cysty mogą pozostawać nadal w jelitach i wymagają dalszego leczenia, aby choroba nie przeszła w stan przewlekły. W postaciach przewlekłych obok emetyny, która nie działa na cysty, stosuje się Yatren 105 po 3.0 dziennie w postaci pigułek lub opłatków i w postaci lewatyw, od 200 cm^3 do 800 cm^3 $1^1/_2$—3% rozczynu i preparaty arsenobenzolu najlepiej w postaci stowarsolu doustnie po 0,25 × 3. Dobre wyniki dawało prelegentowi leczenie mieszane t. j. małe dawki emetyny (po 0,02—0,03) z przerwami tak, aby cała dawka miesięczna nie przekraczała 0,7—0,8, i naprzemian po 7—10 dni Yatrenu 105 i stowarsol. Powikłania leczą się głównie emetyną. Prelegent zwraca uwagę na zachowanie ostrożności przy stosowaniu emetyny, gdyż jest to środek hipotoniczny i może łatwo wywołać objawy zatrucia. Leczenie lepiej zaczynać od małych dawek i po próbie stosować dopiero większe. U osób, które zupełnie nie znoszą emetyny, zastępujemy ją Yatrenem 105 i preparatami arsenobenzolu. Co do zachwalanego w piśmiennictwie riwanolu doustnie i w lewatywach prelegent nie ma dostatecznego doświadczenia.

Wkońcu prelegent podaje opisy swoich 3 przypadków ilustrujących 1) długotrwałość przewlekłej czerwonki, 2) występowanie amebjazy pod obrazem innych cierpień u chorych, którzy nigdy nie przechodzili ostrej czerwonki.

Na podstawie swojego doświadczenia prelegent przychodzi do wniosku, że leczenie czerwonki pełzakowej ostrej czy przewlekłej, powinno się odbywać w szpitalach. Przy ambulatoryjnem leczeniu przewlekłej postaci chory niezawsze ściśle wykonuje przepisy lekarza, kał daje do badania nieregularnie, przy pewnem polepszeniu zarzuca leczenie i tem naraża się na przeciąganie choroby bez końca i na mogące nastąpić ciężkie powikłania. Leczenie w szpitalu niewątpliwie skróciłoby okres uzdrowienia. Chorzy powinni w nim pozostawać aż do znikania pełzaków i cyst z kału przy wielokrotnych badaniach, co ma także ogromne znaczenie ze względu na szerzenie choroby przez osoby niezupełnie wyleczone. Niestety, ani w Egipcie, ani w innych krajach południowych nie istnieją obowiązkowe zarządzenia izolacji takich chorych w szpitalach. Tem się też objaśnia takie znaczne rozpowszechnienie cierpienia i wybuchające od czasu do czasu epidemje. W Polsce czerwonka pełzakowa znajdywana jest bardzo rzadko. Ale czy nie zależy to od tego, że na tę chorobę zwraca się mało uwagi? Za przykład może służyć przypadek Dr. Jaroszewicza, w którym czerwonka nie była rozpoznana, pomimo miesięcznego pobytu chorej w szpitalu w Pińsku, i dopiero w Warszawie, dokąd była przysłana dla zabiegu operacyjnego (*anus praeternaturalis*), w I Klinice Chorób Wewnętrznych było określane tło pełzakowe cierpienia. Prelegent przypuszcza, że gdyby koledzy myśleli częściej o możliwości tej choroby, to i pełzaki w kale byłyby wykrywane częściej, niż dotychczas tak, jak to się dzieje we Francji od czasu, kiedy lekarze (Carnot, Montier i inni) zaczęli systematycznie badać kał na pełzaki u wszystkich chorych zgłaszających się do szpitali z cierpieniami żołądka i jelit.

Rozprawy: Kol. Jastrzębski zapytuje, czy nie stosowano w celach leczniczych tymolu, gdyż prof. Szczerbak w przypadkach *trichocephalus dispar* podawał dzieciom po 0,1—0,2 tymolu trzy razy dziennie. Na jaja pasorzytów środek ten nie działał, ale pasorzyty ginęły. Prelegent sądzi, że przez analogię możnaby wypróbować tymol w leczeniu czerwonki pełzakowej.

Kol. Jaroszewicz podaje, że w 1917 r. opisano w *„Wiener Klinische Wochenschrift"* przypadki czerwonki u żołnierzy pochodzących z byłej Galicji Wschodniej. Przyczyną tej czerwonki był pełzak, niepodobny do *entamoeba Schaudinna*, ani do ameby Loescha. Mówca odnosi wrażenie, że była to jednak *entamoeba coli*.

Kol. Jaroszewicz przedstawia mikrofotografję przypadku spostrzeganego i opisanego w I Klinice Wewnętrznej, w którym wykryto bardzo wielką ilość pełzaków *entamoeba histolytica Schaudinna*. Rozpoznanie pełzaków nastręcza duże trudności. Wreszcie mówca podkreśla, że w przypadkach czerwonki częściej powinno się przeprowadzać badanie stolca i wówczas odsetek

czerwonki pełzakowej u nas w kraju okazałby się większy, niż to podają statystyki obecne.

Prof. Wagner K. odpowiada, że tymolu w przypadkach czerwonki pełzakowej nie stosowano, trudno też przypuszczać, aby środek ten był skuteczny, gdyż pełzaki siedzą w błonie śluzowej i podśluzowej, a nawet w mięśniówce jelita. O próbach takiego leczenia w piśmiennictwie niema wzmianki.

3. Kol. Węgierko *przedstawił „Wpływ niedocukrzenia krwi na przebieg dychawicy oskrzelowej* (doniesienie tymczasowe) (streszczenie własne).

U chorego na cukrzycę i dychawicę oskrzelową, leczonego insuliną, w okresie napadów niedocukrzenia krwi ustąpiła całkowicie duszność. Zachęcony tem spostrzeżeniem zacząłem stosować insulinę u astmatyków, celem wywołania u nich lekkich wstrząsów hipoglikemicznych.

Insulinę w ilości 20—30—40 jednostek jednorazowo podawałem co kilka dni, przeważnie naczczo i w czasie duszności. Ogółem chorzy otrzymywali 5—10 wstrzykiwań. Objawy niedocukrzenia krwi przerywałem zapomocą 10—15 g cukru.

Wszyscy bez wyjątku chorzy w czasie wstrząsu hipoglikemicznego tracili duszność, jednakże nie u wszystkich dobry stan utrzymywał się jednakowo długo.

Narazie trudno wyprowadzić wnioski ostateczne i dopiero badania dalsze orzekną, czy stosowanie insuliny u astmatyków okaże się dobrą metodą leczniczą.

Rozprawy: Kol. Gerner uważa, że sprawa poruszona przez referenta nabiera szczególnego oświetlenia z punktu widzenia niedocukrzenia krwi. Dla Kol. Gernera wywody referenta mają szczególną wartość, gdyż objaśniają przypadek chorej z chorobą Basedowa i silnemi napadami dychawicy. Chora ta była obserwowana przez mówcę. Astmolizyna w tym przypadku, ze względu na chorobę Basedowa, miała ograniczone zastosowanie. Mówca próbował stosować różne leki, między innemi zastosował insulinę, w celu przeciwdziałania postępującemu wychudzeniu. Insulinę wstrzykiwano po 20 jednostek rano i wieczorem, napady ustały. Chora otrzymywała nadal po 20 jednostek insuliny: przez późniejsze trzy miesiące napady dychawicy nie pojawiły się, lecz po następnych trzech miesiącach znów wróciły i duże dawki insuliny nie odnosiły już skutku, chociaż chora twierdziła, że i tym razem napady dychawicy są łagodniejsze.

Jeśli chodzi o genezę niedocukrzenia krwi, to w czasie stanu hiperglikemicznego może istnieć hiperadrenalinemja. Być może, że chora wspomniania miała stany specjalnego napięcia sympatykotonicznego, chociaż, jak przyjęto, w dychawicy oskrzelowej istnieje stan wagotonji. Przypadki tego rodzaju są zawiłe i trudno ustalić właściwy mechanizm tych zjawisk.

Kol. Higier podkreśla, że są przypadki dychawicy oskrzelowej, dla których niema środka, któryby przerywał napad, dlatego insulina znajdzie z pewnością szersze zastosowanie w przypadkach dychawicy. Była mowa, że wstrząs hipoglikemiczny przerywa napad, możemy również przypuszczać, że podobnie działa sama insulina. Zastrzyknięcie insuliny powoduje miejscowe zniszczenie tkanek, wyzwala się przytem białko, lipoidy, wpływające swem działaniem na napady dychawicy oskrzelowej. Mówca daleki jest od tego, aby łączyć wstrząs i efekt leczniczy. Chodzić może w danym razie o alkalizację, co spotyka się w hipoglikemji. A może przerwanie napadu dychawicy oskrzelowej tłumaczyć należy nie wstrząsem hipoglikemicznym, lecz czemś innem. Wynik leczniczy optymistycznie nastrajałby chorych z dychawicą oskrzelową, gdyby nie wstrząs hipoglikemiczny, którego się obawiamy.

Kol. Węgierko odpowiada, że w celu potwierdzenia wywodów Kol. Higiera jest rzeczą najłatwiejszą nie dopuścić do wstrząsu hipoglikemicznego przez podanie choremu odrazu cukru i obserwowanie zachowania się napadu dychawicy oskrzelowej. Większość przypadków dobrze znosi wstrząs hipoglikemiczny, odpadają tylko przypadki z wybitną niedomogą krążenia. Wstrząs w każdej chwili można łatwo przerwać.

4. Kol. Ławrynowicz, członek T-wa, *wygłosił: „Dur brzuszny w Warszawie (w 1929—1933 roku). Zarys epidemjologiczny"*. (Streszczenie własne).

Na podstawie danych Miejskiego Instytutu Higjeny i opracowania materjału statystycznego (kart rejestracyjnych za rok 1929—1933) referent podaje charakterystykę zasadniczych cech epidemjologicznych duru brzusznego w Warszawie. Jako podstawę zestawień przyjmuje moment zakażenia, indywidualnie ustalony dla każdego przypadku.

I. Chorzy na dur brzuszny w okresie 5-lecia w 10,3% zakażali się poza Warszawą (660 przyp.). W Warszawie zakaziło się 5.764 osób. Zakażenia poza Warszawą pochodziły przeważnie z prawego brzegu Wisły (67,6%), rzadziej z lewego brzegu (26,3%). Głównym terenem tych zakażeń jest linja Otwocka, daje ona 25,2% wszystkich zakażeń poza Warszawą.

Liczby zapadalności na dur brzuszny (na 100.000 ludności) dają znaczne wahania w poszczególnych latach: 1932 r. — 143,2, 1933 r. — 75,0.

Kobiety chorują rzadziej, niż mężczyźni. Ludność chrześcijańska i żydowska dają częstość zachorowań odpowiadającą stosunkowi liczbowemu. Największa liczba zakażeń przypada na sierpień i wrzesień. Dzieci do lat 15 stanowią 36% chorych na dur brzuszny w Warszawie. Chłopcy chorują wcześniej i częściej niż dziewczęta.

II. Środowisko chorych. Chorzy pochodzą przeważnie ze środowisk gęsto zaludnionych: do 1 osoby na izbę — 8,3% zachorowań, 1—3 osoby — 27,6%, 3—5 osób — 31,3% ponad 5 osób — 31,2%. Mieszkania chorych w 41—52% nie posiadały własnego wodociągu i w 72—78% nie miały własnego ustępu. Domy w 32—39% nie były skanalizowane.

III. Odżywianie się. Woda w zakażaniu się durem brzusznym nie odgrywa większej roli. Nabiał, mleko spożywa się przeważnie gotowane, niebezpieczeństwo stanowią śmietana, mleko kwaśne, lody. Warzywa i owoce niewątpliwie wchodzą w grę jako źródła zakażenia.

IV. Nosicielstwo pałeczek durowych przeciętnie występuje w Warszawie u 0,5% ludności, co daje średnio około 6.000 nosicieli w mieście. Nosiciele często zatrudnieni są przy sporządzaniu pokarmu, handlu produktami spożywczemi. Biorąc pod uwagę zaznaczoną gęstość zaludnienia środowisk, z których pochodzą chorzy, nosicielstwo pałeczek durowych w tych warunkach uważać należy jako specjalnie groźne.

W powyższem zestawieniu dur brzuszny występuje jako choroba społeczna. Obecne wysiłki tylko zapobiegają większemu szerzeniu się duru brzusznego. Zwalczenie duru brzusznego da się osiągnąć tylko na drodze szerokiej akcji społecznej, budownictwa mieszkaniowego, rozszerzenia sieci wodociągowej i kanalizacyjnej, podniesienia poziomu kultury higjenicznej ludności.

Rozprawy:

Kol. Owczarewicz, członek T-wa, dodaje, że referent za mało podniósł rolę zarazków durowych, które znajdują się na rynkach warszawskich. Miesiące narastania duru brzusznego przypadają na miesiące letnie: lipiec, sierpień, wrzesień, kiedy sprzedawane są młode jarzyny, odświeżane wodą podejrzanej czystości i pochodzenia. Mówca podkreśla rolę nosicieli w zachorowaniach na dur brzuszny. Osobnicy w okresie wylęgania duru brzusznego są jego rozsadnikami. Kilkanaście procent zachorowań udało się stwierdzić u ludzi, znajdujących się w okresie utajenia, a więc niezarejestrowanych jako chorych. Mówca ma wrażenie, że szpitale niezawsze wypuszczają chorych dość późno, aby przetrwali okres nosicielstwa, trwający od 4—6 tygodni. Ilość nosicieli stałych jest prawdopodobnie większa niż 3—5%. Pozatem mówca zwraca uwagę na rolę t. zw. duru ambulatoryjnego oraz rolę siewców nietylko kałowych, ale i moczowych, na których zwraca się ostatnio szczególną uwagę, gdyż pałeczki durowe wydalane z moczem częściej się zdarzają, niż wydalane z kałem, a pozatem są niebezpieczniejsze, gdyż mocz oddaje się wszędzie, przygodnie, i kto wie, czy nosiciele moczowi nie są ważniejsi w roznoszeniu duru brzusznego, niż nosiciele kałowi.

Kol. Ławrynowicz wyjaśnia, że operował faktami i statystyką, nie miał zamiaru natomiast poruszać czynników etjologicznych duru brzusznego.

Wice-Prezes: *J. Skłodowski.*
Zastępca Sekretarza Dorocznego: *Józef Gackowski.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół IX posiedzenia wspólnie z Wil. Kołem Tow. Internistów Polskich z dnia 25 marca 1935 roku.

Przewodniczy: Prof. Jasiński przy udziale Prof. Januszkiewicza.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Dr. Łobza: *Kiła żołądka.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Dr. Świda omawia przypadek kiły żołądka, jaki miał w swej obserwacji w Szpitalu Kolejowym. Chora zgłosiła się w październiku 1932 r. ze skargami na bóle w dołku podsercowym po jedzeniu, odbijania, czasem wymioty, zły apetyt, zaparcie stolca. Rodziła raz, roniła 3 razy. Była wyniszczona i miała wyraźne stawianie się żołądka. Wątroba tkliwa, o brzegu twardym, wystawała na 4 palce spod łuku żebrowego. Stwierdzono brak odruchów kolanowych. W treści żołądkowej stwierdzono obecność dużej ilości śluzu przy zupełnym braku wolnego kwasu solnego, kwas mlekowy był słabo zaznaczony. Badanie rentgenowskie wykazało rozszerzenie i opuszczenie żołądka, ruchy perystaltyczne leniwe i duże zaległości po 24 godzinach. Odczyn Wassermanna we krwi był wybitnie dodatni. Chorą skierowano na Oddział Chirurgiczny, gdzie po otwarciu

jamy brzusznej stwierdzono dużą bliznę w odźwierniku, otaczającą prawie całkowicie przejście do dwunastnicy. Założono zespolenie żołądkowo-jelitowe tylne. Po operacji nastąpiła poprawa, przybyło na wadze około 3 kg. Po 2 latach chora ponownie zgłosiła się do szpitala jedynie ze skargami na spadek wagi i osłabienie ogólne, co łączyła z przeprowadzonem intensywnie leczeniem swoistem. Stwierdzono powiększenie wątroby i brak w treści żołądkowej wolnego HCl. Pomimo leczenia swoistego, odczyn WR we krwi stale dodatni. Chorą skierowano do Kliniki Dermatologicznej U. S. B. Prelegent zaznacza, że powyższy przypadek kiły żołądka doprowadził do niedrożności odźwiernika. Zmiany wsteczne w żołądku doprowadzają do zbliznowaceń jego ścian, nie poddają się leczeniu swoistemu i są nieodwracalne. Rozpoznanie oparto na danych wywiadu (3 poronienia) oraz na wyniku badania krwi na odczyn Wassermanna.

Dr. Kenigsberg zaznacza, że kiła żołądka daje obraz kliniczny niejednolity. Tłumaczy się to zmianami wstecznemi w układzie nerwów roślinnych. Prace Eksnera wyjaśniły daleko posunięte zmiany w nerwach błędnych, prace zaś Mogilnickiego wykazały, że zmiany dotyczą także splotów Meissnera i Auerbacha, n. trzewnych i zwoju słonecznego.

3. Dr. Z. Golczyński: *Spostrzeżenia nad działaniem novuritu na podstawie materjału Kliniki Wewnętrznej.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Dr. Girszowicz zaznacza, że prelegent w części historycznej swego odczytu nie wymienił szkoły rosyjskiej Zacharjina, przepis którego *Pulv. fol. Digitalis* + Kalomel był bardzo znany przed wprowadzeniem środków rtęciowych pozajelitowych. Jako środek zakwaszający ustrój poleca się chlorek amonowy najlepiej w postaci *mixtura solvens,* bo jest lepszy w smaku. Również należy pamiętać o środkach zapobiegających zatruciu rtęcią i jego następstwom (dieta mleczna, *kalium chlor.*). Z biegiem czasu powtórne wstrzykiwanie związków rtęciowych daje mniejszą diurezę, wobec czego poleca się pewną oszczędność w częstości stosowania. Dr. Świda zaznacza, że miał w swej obserwacji chorego, który sam sobie stosował wstrzykiwania salirganu, dzięki swej nieświadomości, podskórnie, nie powodując żadnych zmian patologicznych miejscowych lub ogólnych.

Dr. Frydman wspomina, że Filiński stosuje w nowotworach śródpiersia środki moczopędne rtęciowe. Odwadniając nowotwór, sprawia tem ulgę. Dr. Frydman po novuricie obserwował wzrost ciepłoty, natomiast po salirganie i dehydrycie skoków ciepłoty nie obserwował. Dla zakwaszenia ustroju lepiej, niż *mixtura solvens,* działa gelacid. chętnie przyjmowany przez chorych.

Prof. A. Januszkiewicz zaznacza, że prelegent zbyt mało uwagi poświęcił sprawie dawkowania novuritu. Przypadki śmierci, jakie się zdarzają po tym środku i po uzyskaniu doskonałego wyniku moczopędnego, dowodzą, że novurit stosować należy ostrożnie, narazie w małych dawkach, nie przekraczając początkowo $^1/_2$ cm^3 i dochodząc stopniowo do 2 cm^3 w razie potrzeby. Zbyt duże dawki, stosowane odrazu, spowodować mogą z jednej strony zbyt silne działanie moczopędne, z drugiej powikłania, jak zapalenia skóry, rumienie i zatrucia jelitowe oraz ostre podrażnienie jelita grubego. Małe dawki leku pozwolą uniknąć znacznego odczynu gorączkowego. Salirgan, choć rzadziej, daje jednak też wzniesienia ciepłoty. Winna temu jest najpewniej nie rtęć, lecz związki organiczne z rtęcią połączone. Wzrost ciepłoty wobec tego byłby tutaj reakcją anafilaktyczną na związki organiczne. Co do długości trwania leczenia środkami rtęciowemi, to w piśmiennictwie są wzmianki, że środki te stosowano latami w sumie po kilkaset wstrzykiwań. Novurit działa szybciej, niż salirgan. Środek stosować należy możliwie wcześnie zrana, by do nocy uzyskać diurezę.

Prof. Safarewicz zaznacza, że przed Zacharinem Jędrzej Śniadecki posługiwał się kalomelem, jako środkiem moczopędnym, o czem wiemy z prac Dr. Zahorskiego.

Prof. Jasiński do uwag poprzednich dodaje, że spostrzeżenia nad stosowaniem novuritu u dzieci zgodne są z poczynionemi u dorosłych. Przeciętna dawka u dzieci wynosiła 0,75 do 1 cm^3. Novurit powiększał 5, 6 a nawet 10-krotnie ilość dobową moczu, lecz działał krótko. Środek ten podawano po uprzedniem stosowaniu gelacidu, który dzieci znosiły stosunkowo dobrze. Novurit należy podawać wczesnym rankiem, aby dziecko miało noc spokojną. *A. Januszkiewicz.*

Protokół X posiedzenia naukowego z dnia 1 kwietnia 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

P. Mag. Hermanowicz *wygłosił odczyt na temat „Ewolucja poglądów na budowę materji".*

W dyskusji zabiera głos Mag. Dowgielewicz.

W poczet członków Towarzystwa Lekarskiego jednogłośnie zostali wybrani: Prof. Dr. Pawlas, Dr. Rymkiewicz, Dr. Prażmowski, Dr. Łapiński i Dr. Iszora.

Prezes: *w z. A. Safarewicz,* Sekretarz Stały.

Sekretarz: *E. Gerlee.*

Protokół XI posiedzenia wspólnie z Tow. Pedjatrycznem z dnia 29 kwietnia 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

Na początku posiedzenia przewodniczący Prof. W. Jasiński zaproponował zebranym uczcić przez powstanie pamięć ś. p. prof. Gluzińskiego, członka honorowego T-wa Pedjatrycznego. Następnie powiadomił zebranych o mającej się odbyć akademji ku czci Marji Skłodowskiej-Curie.

1. Dr. J. Suszyńska: *Przebieg błonicy wśród dzieci szczepionych.*

2. Dr. A. Łapiński: *O surowicy przeciwbłoniczej.*

W dyskusji: Dr. B. Żabko-Potopowicz opowiada, że zarządzając szpitalem zakaźnym dla dzieci w r. 1908—1910 opisał w swoim czasie wyniki leczenia 273 chorych na błonice. Prelegent miał materjał wyjątkowo ciężki, gdyż przychodził do szpitala olbrzymi odsetek chorych na dławiec (195 przypadków, czyli 71%) i tylko 78 przypadków chorych na błonicę gardła (29%). W owym czasie nie używano tak dużych dawek surowicy, jak obecnie (2—3, a najwyżej 5 tysięcy jednostek). Z 78 chorych na błonicę zmarło 5, co stanowi 6,4%. Z 62 chorych na dławiec nieoperowanych zmarło tylko 1,6%. Ze 120 intubowanych zmarło 42 czyli 35%. Jeden po tracheotomji wyzdrowiał, z 11 intubowanych i następnie poddanych tracheotomji zmarło 6 czyli 54,5%. Mówca przypuszcza, że gdyby u tych 132 operowanych chorych wstrzykiwano obecnie przyjęte dawki surowicy, wyniki byłyby lepsze. Del-Rio (Madena) przytacza obecnie statystykę 232 chorych na dławiec intubowanych lub w razie potrzeby poddanych tracheotomji, u których odsetek śmiertelności wynosi tylko 14. Pomimo to mówcy wydaje się słuszny protest, dający się notować w prasie lekarskiej, przeciwko olbrzymim dawkom surowicy, dochodzącym do miljona jednostek, gdyż wtedy traci się już wiarę w skuteczność samej surowicy, co widać chociażby z tego, że niektórzy wstrzykują obok względnie niedużych dawek surowicy swoistej, dawki duże zwykłej surowicy nieaktywnej. Przypuszczać należy, że obok pałeczek błonicy działają jady i innych drobnoustrojów, dlatego polecane jednoczesne wstrzykiwanie innych surowic może wzbudzić zaufanie. Aufenberg wstrzykiwał obok surowicy przeciwbłoniczej *scarlastreptoserin,* detoksynę, surowicę ozdrowieńców i robił przetaczanie krwi, otrzymując podobno doskonałe wyniki. Wstrzykując większe dawki surowicy przypuszczaćby można, że się uniknie przypadków zaciągających się intubacyj (w jednym wypadku chory był intubowany 175 razy w ciągu 5129 godzin i wkońcu po laryngofisurze został wypisany. Inny chory, w wieku 1 roku i 5 miesięcy, był intubowany 30 razy w ciągu 814 godzin, przebył zapalenie płuc i został wypisany zupełnie zdrowy, tylko z lekko zachrypniętym głosem. Po 8 miesiącach szczęśliwie przebył płonicę. W innym znów wypadku chory w wieku 3 lat po 11 dniach intubacji miał zastosowaną tracheotomję, a po dalszych 4 dniach zaintubowany ponownie. Po 8 dniach powtórnej intubacji dziecko wyzdrowiało). (streszczenie własne).

Dr. L. Łukowski przypomina, że pracując w Petersburgu przed 20 laty stosował bardzo małe dawki surowicy i otrzymywał bardzo dobre wyniki. Dałoby się to tłumaczyć małą zjadliwością dławca. Po wojnie przypadki chorobowe stały się bardziej złośliwe.

Dr. Lewin zwraca uwagę na rzadkość występowania choroby posurowiczej przy leczeniu surowicą w małych dawkach; obecnie prawie w każdym przypadku występuje choroba posurowicza. Chodziłoby tu przypuszczalnie o bodźcowe działanie.

Dr. Giedgowd przypomina czasy, kiedy nie znano surowicy, śmiertelność wtedy była bardzo wielka. Po zjawieniu się surowicy na początku stosowano małe dawki (najwyżej 5 tys. jednostek), śmiertelność jednak nie była większa niż obecnie; przypuszczalnie istnieją przypadki samowyleczenia dławca, gdyż dużo dawnych angin obecnie uważa się za błonicę. Comby uważa, że najlepsze są dawki umiarkowane. W Poznaniu, w Klinice Dziecięcej, stosowane są dawki dochodzące do 10.000 jednostek. Mówca proponuje więc, ażeby Towarzystwo Pedjatryczne wystosowało ankietę do wszystkich szpitali leczących dławiec w celu ustalenia dawkowania surowicy dającej najlepsze wyniki. Dr. Giedgowd zapytuje Dr. Łapińskiego, czy do otrzymania surowicy przeciwbłoniczej są używane konie jakiejś specjalnej rasy.

Dr. Łapiński *odpowiada,* że ani wiek, ani rasa nie grają tu roli; chodzi tu jedynie o zdrowie i odporność konia. Do wy-

twarzania surowicy przeciwbłoniczej są używane konie, które po doskórnem wstrzyknięciu 4 jednostek toksycznych nie mają nacieku.

Dr. Wasilewska-Świdowa od szeregu lat stosuje na Oddziale Błoniczym Szpitala Zakaźnego Miejskiego w Wilnie bardzo duże dawki surowicy (podskórnie 6, 9, 12, a nawet 18 tysięcy jednostek naraz), powtarzając te dawki domięśniowo lub dożylnie zależnie od ciężkości przypadków. Wyniki otrzymuje bardzo dobre. Od ilości surowicy podanej w pierwszych dniach choroby zależy przebieg dławca. Często bywa on bardzo lekki dzięki temu, że w pierwszym dniu choroby zastosowano dużą dawkę surowicy.

Dr. Prażmowski podkreśla, że błonica dzisiejsza nie jest tem, czem była za czasów Behringa. Złośliwość zarazka jest znacznie większa, co pociąga konieczność stosowania znacznie większych dawek surowicy.

Dr. Łukowski przy tej sposobności zaznacza, że surowica przeciwbłonicza wypuszczona przez P. Z. H. jest za droga, co przy dużych ilościach stosowanych obecnie bardzo obciąża kieszeń niezamożnych pacjentów i wprost utrudnia walkę z zarazą. Towarzystwo Pedjatryczne powinno poczynić starania u władz w celu obniżenia kosztów surowicy przeciwbłoniczej.

Nawiązując do słów Dr. Łukowskiego Dr. Prażmowski podaje do wiadomości, iż cena surowicy nie zależy od P. Z. H. Dział wytwarzania surowicy jest samowystarczalny i należy do Departamentu Służby Zdrowia; sprawę obniżenia ceny surowicy należy więc skierować do Ministerstwa Opieki Społecznej. Dzisiaj co do leczenia błonicy surowicą są dwa kierunki: jedni przeczą działaniu surowicy, inni jeszcze w nią wierzą. Ponieważ wszyscy wiedzą, że pomyślny wynik leczenia błonicy zależy od wczesnego zastosowania surowicy, przeto należy ułatwić lekarzowi to wczesne rozpoznanie przez udostępnienie badania nalotu. W Wilnie pożądanem byłoby utworzenie przez Magistrat laboratorium, czynnego przez całą dobę, zapewniającego wczesne rozpoznanie błonicy. Dr. Prażmowski stoi na stanowisku profilaktyki i zgodnie ze zdaniem Departamentu Służby Zdrowia doradza stosowanie szczepień przeciwbłoniczych. Najbardziej chodziłoby tu o wiek przedszkolny, w którym dzieci najczęściej zapadają na błonicę. W Warszawie, Łodzi i Kaliszu stosowane jest sprzężone szczepienie błonicy i ospy. Wileński komitet szczepień przeciwbłoniczych zamierza przynajmniej w 2 punktach przeprowadzić szczepienie sprzężone.

Prof. Dr. W. Jasiński, reasumując przemówienia poprzedników, stwierdza, że nie wiemy, jak działa surowica. Są wątpliwości, czy wogóle należy stosować surowicę. Być może, że tu chodzi raczej o toksyny, które pomagają ustrojowi do wytwarzania antytoksyn. Feer uważa, że dawki powyżej 20 tysięcy jednostek są zbyteczne.

Na zakończenie Prof. W. Jasiński komunikuje, że w dniu 13 maja 1935 r. odbędzie się wieczór dyskusyjny na temat leczenia dietetycznego cukrzycy.

Prezes: *Prof. Dr. Wacław Jasiński.*
Sekretarz: *Dr. Jadwiga Suszyńska.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

VI posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 28 lutego 1936. Porządek dzienny: 1. Kol. Grabowski: a) Polip śluzowy żołądka (pokaz). b) Ziarnica płuc (lymphogranuloma) (pokazy). 2. Kol. Spett Karol: Ustawodawstwo o pozbawieniu płodności a zagadnienie sterylizacji w projekcie polskiej ustawy eugenicznej (referat).

VII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 6 marca 1936. Porządek dzienny: 1. Kol. Rothfeld: Pokazy przypadków wągrzycy mózgu (demonstr.). 2. Kol. Musiał Włodz.: Niedomoga nadnerczy w zespołach wielogruczołowych (pokazy przypadków). 3. Kol. Liebhart: Niedomoga nadnerczy w zespołach wielogruczołowych (pokazy przypadków). 4. Kol. Ermich: W sprawie powikłań chirurgicznych wywołanych przez glisty dżdżownicowate.

Posiedzenie naukowe Pol. Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 1 marca b. r. Porządek dzienny: 1. Demonstracje chorych. a) Dr. Karbowski i Dr. Kahanowicz: Przypadek ropówki okołokrtaniowej; b) Dr. Karbowski, Dr. Jabłoński i Dr. Kirszenblat: Z kazuistyki posocznicy usznego pochodzenia; c) Dr. Tencer: Obustronne porażenie mięśni nalewkowo-obrączkowych tylnych krtani. 2. Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 4 marca 1936 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 26 lutego 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. J. Kokotek: Wartość rozpoznawcza obrazu białych ciałek krwi w durze plamistym. 4. Kol. J. Schweig: Semjotyka oczna w diagnostyce schorzeń przysadki. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 18 marca 1936 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 4 marca 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. J. Chrzanowski i Kol. M. Kocen: Stan współczesny wiedzy o niedokrwistości aplastycznej. 4. Kol. P. Wołożyńska: Przypadek niedokrwistości aplastycznej. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — III. Posiedzenie w dniu 25 marca 1936 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 18 marca 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. D. Helman: „Rak krtani" (pokaz). 4. Kol. P. Speidel: „Rak jamy ustnej" (pokaz). 5. Kol. J. Barciński: Uwagi ogólne o leczeniu nowotworów złośliwych energją promienistą. 6. Kol. H. Makower: Z nowszych zagadnień powstawania, rozpoznawania i leczenia raka. 7. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie. Dnia 4 marca odbyło się uroczyste posiedzenie poświęcone pamięci Prof. Dr. med. Kazimierza Karaffy-Korbuta.

Różne.

Z kraju.

Dnia 25 ub. m. wybuchł w fabryce Przemysłowo-Handlowych Zakładów Chemicznych Ludwik Spiess i Syn, S. A. w Tarchominie pod Warszawą pożar na jednym z działów preparatów syntetycznych. Przyczyną pożaru było najprawdopodobniej samoistne zapalenie się eteru na sali przeznaczonej specjalnie do wyrobu związków barbiturowych. Dzięki ofiarnej akcji straży fabrycznej, natychmiastowej pomocy straży m. st. Warszawy i odpowiednim urządzeniom, pożar udało się zlokalizować. Sąsiednie sale, w których mieści się produkcja Novarsenobenzolu i innych związków arsenowych, Phosphitu oraz pochodnych kwasu inozyno-fosforowego, jak również gwajakolu, od pożaru nie ucierpiały, wobec czego mogła być podjęta natychmiast normalna praca. Dzięki dostatecznym zapasom wszystkie wyroby firmy będą dostarczane bez żadnych ograniczeń. Niektóre dzienniki przedstawiły przebieg pożaru nieściśle i wyolbrzymiły wysokość strat do sensacyjnych rozmiarów, nieodpowiadających rzeczywistości.

Komunikaty.

Wydział Lekarski Uniwersytetu Paryskiego urządza 44. kurs dokształcający w czasie od 23 marca do 5 kwietnia z zakresu leczenia (z uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego) chorób naczyń krwionośnych, chorób nerek, gośćca i zaburzeń wkrewno-wegetatywnych. W czasie zaś od 4—19 maja odbędzie się 45. kurs z zakresu leczenia chorób przewodu pokarmowego, wątroby i zaburzeń w odżywianiu. Kursy zostają pod kierownictwem prof. M. Villaret'a. W dniach od 17—19 maja urządzi się dla uczestników kursu wycieczkę do Vichy. Adres: *Laboratoire d'Hydrologie et Climatologie Thérapeutiques de la Faculté de Médecine de Paris (École pratique).*

Sekretarjat główny III Międzynarodowego Zjazdu Patologji Porównawczej w Atenach (12—18 kwietnia b. r.) prosi uczestników o zgłaszanie terminu swego przyjazdu do Biura Towarzystwa „Hermes", rue Stadion w Atenach i o przysłanie swoich referatów i odczytów w języku francuskim na ręce sekretarza generalnego: 15, rue Hippocrates, Ateny.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—
zagranicą . . . . zł. 18.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 12. 22. marca 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. H. HALPERN-WIELICZAŃSKI. Łódź.

Ziarnica złośliwa [1]).

Z Oddziału Wewnętrznego A im. Dr. Seweryna Sterlinga, Szpitala fund. małż. Poznańskich w Łodzi. Ordynator: Dr. L. Szyfman.

Ziarnica złośliwa, schorzenie o nieustalonej dotychczas etjologji, wzrosła ostatniemi czasy prawie ośmiokrotnie (Elektorowicz), co może tłumaczyć się tem, że zostaje ona obecnie częściej rozpoznawana. Z tego względu wzmogło się zainteresowanie tą jednostką chorobową, poświęcono jej jako tematowi głównemu kilka kongresów we Francji, a ostatnio była także omawiana na łamach polskich czasopism lekarskich i na posiedzeniach Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Jednostkę tę po raz pierwszy opisał dokładnie w roku 1897 i 1898 Paltauf i jego uczeń Sternberg. Dlatego słuszniej jest jednostkę tę nazywać chorobą Paltauf-Sternberga, niż chorobą Hodgkina, który coprawda zwrócił pierwszy uwagę na to schorzenie w r. 1832, ale nie opierał się na żadnych danych histologicznych, bo mikroskopji wtedy nie znano, a anatomja patologiczna była jeszcze w powijakach. Nie nadaje się również zaproponowana przez Favre i Colrat nazwa adenji eozynofilnoświądowej *(adénie éozinophilique prurigène à évolution fébrile)*, gdyż zespół ten niezawsze na początku schorzenia jednocześnie występuje.

Ziarnica złośliwa występuje najczęściej między 20 a 40 rokiem życia, aczkolwiek spostrzegano ziarnicę w wieku dziecięcym i u starców (przypadek ziarnicy złośliwej u 4-letniej dziewczynki, spostrzegany na Oddziale Wewnętrznym B Szpitala Poznańskich; przypadek ziarnicy złośliwej u 72-letniego starca, opisany przez Grotta i Szredera). Rencki, Grott i Szreder, Gorecki, Assmann, Hertz i inni podkreślają przewagę mężczyzn, Klejn podaje jednak na swoim materjale wyższy odsetek kobiet (54%). Częstość ziarnicy według Nowickiego wynosi 2,1 *pro mille*, według Powązki i Mańkowskiego 2,4 *pro mille*, według zaś Goreckiego wynosi ona około 3 *pro mille* materjału szpitalnego.

Ziarnica złośliwa jest chorobą układu chłonnego, lub układu siateczkowo-śródbłonkowego, o charakterze raczej zapalnym, niż nowotworowym, o nieznanym zarazku. Za teorją zapalną wypowiedzieli się Clerc, Orłowski, Gorecki i inni. Za naturą zapalną przemawia według Goreckiego fakt istnienia gorączki, jej typ i stan zatrucia ogólnego ustroju, jak bóle głowy, zaburzenia żołądkowo-jelitowe i t. d. Jednak motyw gorączki wydaje się nam mało przekonywującym, gdyż i przy nowotworach widujemy stany gorączkowe. Dlatego też Roussy oponuje przeciwko nazwie „ziarnica złośliwa", proponując mówić wprost o ziarnicy, gdyż przymiotnik „złośliwa" przesądza w określeniu jej charakter nowotworowy, a nie zapalny, jaki według większości autorów ma być w istocie.

Charakter zapalny utkania chłonnego prowadzi do wytworzenia tkanki granulacyjnej i stąd drobnowidowo występuje pstry obraz różnopostaciowych komórek. Widzimy więc limfocyty, komórki plazmatyczne, kwaso- i zasadochłonne, myelocyty, czerwone ciałka jądrzaste, komórki tkanki łącznej (fibroblasty) i komórki Sternberga. Niektórzy, jak Dubrey i Favre, kładą nacisk zwłaszcza na komórki kwasochłonne dwujądrzaste i plazmatyczne. Komórki Sternberga to komórki duże, podobne do nabłonkowatych, o jasnej, pienistej zarodzi i dużem jasnem jądrze z jąderkiem. Tak zwane „małe komórki olbrzymie", mające duże, niekształtne, bardzo ciemne jądra, mają być postaciami młodemi komórek Sternberga. Komórki Sternberga nie mają własności fagocytarnych i w przebiegu ziarnicy złośliwej mogą wcale nie występować. Nie są one według Titu Vasiliu patognomiczne dla tego schorzenia. Wielopostaciowość obrazu histopatologicznego jest wynikiem powolnego drażnienia tkanki chłonnej czynnikiem chorobotwórczym. Favre i Colrat podają 3 okresy rozwoju w obrazie drobnowidowym. Okres pierwszy, wczesny, cechuje zwykłe mnożenie się elementów gruczołowych; okres drugi — bujanie różnorodnych komórek; okres trzeci — proliferację pseudonowotworową z ukazaniem się komórek Sternberga. Poza tą postacią autorzy opisują postać bez komórek eozynochłonnych i odmianę, w której dominują komórki plazmatyczne, gdzie silnie uwydatnia się przemiana włóknista. W każdym razie wygląd zmian jest w ciągłej fluktuacji, jakgdyby czynnik chorobotwórczy występował skokami, zmieniając bezustanku swoje miejsca, idąc z jednego punktu do drugiego. Ten sposób ewolucji jest jedną z głównych właściwości ziarnicy złośliwej.

Etjologja ziarnicy złośliwej nie jest jeszcze ustalona. Frenkel E. i Much w r. 1910 antyforminą wyodrębnili z tkanki ziarnicowej gramo-dodatnie, kwasoodporne formy ziarniste, uważane za osłabione prątki Kocha. Rzecz tę jednak zakwestjonowano. W Stanach Zjednoczonych opisali w roku 1913 Billings i Rosenow, a w r. 1914 Buting i Yates bakterję dyfteroidalną *(coryne bacterium Hodgkini)*. Lasecznik ten wywoływał doświadczalnie gwałtownie przebiegające obrzmienie gruczołów. Fejginówna i Płońskier znaleźli w tkance ziarninowej zarazek z rodziny dyfteroidalnych, który może przyjąć formę *streptotrix*, postać, zdaniem tych autorów mającą być chorobotwórczą dla omawianego schorzenia. Laseczki typu dyfteroidów, ziarniaki i streptotryksy, wyhodowane przez różnych autorów, mogłyby być według Karwackiego postaciami rozwojowemi jednego zarazka, należącego do rodziny prątków kwasoodpornych. Postać przesączalna tego zarazka ma być według niektórych czynnikiem etjologicznym ziarnicy złośliwej.

Najwięcej zainteresowania wywołała jednak teorja gruźlicza. Częstość kojarzenia się zmian gruźliczych z ziarnicowemi naprowadziła już w roku 1897 Paltaufa i Sternberga na myśl, że chodzi tutaj o postać gruźlicy osłabionej. Sternberg w całej rozciągłości trzyma się nadal swoich pierwotnych zapatrywań w artykule, ogłoszonym w r. 1925 w *„Klinische Wochenschrift"*. Za teorją gruźliczą wypowiedzieli się ponadto Titu Vasiliu, Roque, Karwacki, Rencki i inni. Zwolennicy teorji gruźliczej opierają się na częstej obecności prątków Kocha w tkance ziarnicowej, na dodatnich wynikach szczepienia na świnkach morskich i małpach, lub na dodatnich wynikach po szczepieniu przesączami czystemi, niezawierającemi prątków. Przeciwnicy teorji gruźliczej z Bezançonem na czele sądzą, że obecność laseczników Kocha w tkance ziarnicowej przemawia za wtórnem zakażeniem gruźlicą, albo za uczynnieniem sprawy gruźliczej w gruczołach ziarnicowych, uważając, że w okresie zdrowia mogą też wegetować w gruczołach chłonnych prątki Kocha w stanie nieczynnym.

Obraz kliniczny jest wielopostaciowy i zależy od umiejscowienia czynnika chorobotwórczego. Umiejscowienie to jest nader różnorakie. Na pierwszym planie mamy gruczoły chłonne, później płuca, śledzionę, wątrobę, szpik, układ kostny (dający w późniejszym okresie choroby niekiedy tak silne bóle kostne), skórę, rzadziej przewód pokarmowy, przełyk, migdałki, nerki, grasicę, tarczycę, trzustkę, gruczoły mleczne. Bezpośrednie zajęcie ośrodków nerwowych jest wyjątkowe, gdyż opona twarda stanowi niejako przegrodę, której tkanka ziarnicowa nie może przekroczyć. Mogą więc tu występować tylko wtórne objawy uciskowe mózgu i rdzenia kręgowego (napady padaczkowe, paraplegie i t. d.) spowodu nacieków okostnowych lub zajęcia tkanek epiduralnych.

Typowy obraz kliniczny daje się podzielić na 3 okresy. Okres pierwszy, wstępny, rzadko dający się uchwycić klinicyście, to okres zespołu zwiastunów, występujących prawdopodobnie na skutek zadziałania czynników toksycznych. Do niego należą: swędzenie, połączone niekiedy z poceniem się, czasami niezwykła suchość skóry z nadmiernem rogowaceniem naskórka, pękaniem paznokci oraz wypadaniem włosów. Mogą być rumienie i wypryski skóry, ponadto zaburzenia czynności żołądkowo-jelitowej, zwłaszcza biegunki, ponadto osłabienie i wychudzenie, niekiedy zaś przytępienie słuchu pochodzenia ośrodkowego. Należy jednak zaznaczyć, że objawy te nie występują stale.

Po wstępnym następuje okres drugi, t. zw. początkowy, czyli ziarnicy ograniczonej (odosobnionej). W tym okresie występuje

---

[1]) Wygłoszone na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego w dniu 23 października 1935 r.

powiększenie gruczołów chłonnych. Początek adenopatji jest raczej szyjno-pachowy (50%) lub śródpiersiowy (10%), niż brzuszny i pachwinowy. Powiększenie się gruczołów w danej okolicy może trwać tygodnie, miesiące, a nawet lata. W przypadkach świeżych są one miękkie, odosobnione, niezrośnięte ze skórą, ani z podłożem, niebolesne, skóra nad niemi jest niezmieniona, nie wykazują skłonności do ropienia, chyba przy zakażeniach wtórnych. W starych — są twarde, spoiste, często ze sobą pozrastane.

Według Graeffa początek ziarnicy złośliwej może wystąpić pod postacią guzów złośliwych podstawy czaszki. Byłoby więc rzeczą dość łatwą wykryć je przy pomocy rynoskopji tylnej i rozpocząć wczesne stosowanie radjoterapji. Dane Graeffa pozwalają na nowe pojęcie choroby, umożliwiające wytłumaczenie, dlaczego pierwsze objawy kliniczne występują często na szyi.

O pierwotnem umiejscowieniu ziarnicy złośliwej w głęboko położonych gruczołach świadczą tylko objawy uciskowe lub zmiany czynnościowe, których przyczyna zostaje wyświetlona albo przy daleko posuniętym obrazie chorobowym, t. zn. w okresie uogólnienia się choroby, albo drogą rentgenodiagnostyki. W okresie tym spotykamy się także z powiększeniem śledziony, które może nawet wyprzedzić obrzmienie gruczołów. Jest ona wtedy twarda, gładka, i niebolesna. Powiększenie śledziony występuje według Klejna w 48%, według Grotta i Szredera w 80%. Jednak anatomiczne uszkodzenie śledziony stwierdza się aż w 95%. Niekiedy już w tym okresie stwierdza się powiększenie wątroby i przy dokładnem badaniu także gorączkę lub stany podgorączkowe. Klinicznie trudno jest wykreślić granicę między okresem ziarnicy ograniczonej, a okresem trzecim t. j. ziarnicy uogólnionej. Ten ostatni rozpoczyna się wtedy, gdy inna grupa gruczołów zostaje wciągnięta w proces chorobowy. Wobec tego, że naszemu badaniu, włączając w to nawet badanie promieniami X, niedostępne są często głęboko położone grupy gruczołów, a czasami nawet i zewnętrzne, lecz głębiej położone (Gorecki), przeto bardzo rzadko bywa ustalana chwila uogólnienia się choroby. Uogólnianie się sprawy chorobowej odbywa się skokami, czemu towarzyszy zazwyczaj gorączka lub stan podgorączkowy. Gorączka ta przybiera tor najczęściej falujący (typu powrotnej gorączki Ebsteina). Fabian widział ją w 80%, a Gugenheim w 40% spostrzeganych przypadków ziarnicy. Jest ona cechująca nawet wtedy, gdy gruczoły nie są powiększone. W innych razach ciepłota ma typ przepuszczający lub zwalniający. Zresztą według Chevalliera i Bernarda niema prawie typu gorączki, którejby nie stwierdzano w ziarnicy złośliwej. Przerwy w rozwoju schorzenia trwają od kilku dni do miesięcy, a nawet lat. W zależności od tego stan ogólny chorego ulega wahaniom, dolegliwości już to wzmagają się, już to tracą na sile.

Jako skutek adenopatji mogą występować objawy uciskowe. Ucisk powiększonych gruczołów na oskrzela prowadzi do niedodmy, ucisk na naczynia krwionośne lub chłonne — do gromadzenia się płynów i obrzęków (jak np. wysięki opłucnowe i otrzewnowe, ciągle po punkcjach powracające), na przewód żółciowy wspólny, lub na przewody żółciowe wewnątrzwątrobowe — do żółtaczki. Zresztą ta ostatnia może być też wynikiem toksycznego zadziałania na komórkę wątrobową, albo samego procesu chorobowego, toczącego się w miąższu wątroby. Objawy okresu zwiastunów, jak świąd, wysypki, uporczywe biegunki i t. d., jeśli dotychczas nie były wyraźne, mogą się obecnie pojawić. Choroba prowadzi ostatecznie do niedokrwistości i charłactwa, a na tem tle mogą wystąpić objawy skazy krwotocznej. Wśród nich chory ginie.

Czas trwania choroby wynosi według Clerca 3 lata, według Orłowskiego pół roku. Cunningham, cytowany przez Minota, podaje przypadek, który trwał 25 lat. Sam Minot opisuje sprawdzony sekcyjnie przypadek ziarnicy złośliwej u dziewczynki, która zmarła po 17 latach trwania choroby. Bywają też przypadki ostre o przebiegu gwałtownym, kończące się po kilku tygodniach zgonem. Przebieg ostry, lub podostry widuje się zazwyczaj częściej w typie brzusznym ziarnicy złośliwej.

Najczęściej spotykaną formą jest typ piersiowy, w którym zajęte są gruczoły szyi, nadobojczykowe, pachowe, lub śródpiersia, rzadziej płuc. Typ brzuszny, rzadszy od piersiowego, cechuje się klinicznie zwykle objawami chorobowemi z zakresu jamy brzusznej i łączy w sobie większość postaci atypowych, tak nieraz trudnych do rozpoznania, a więc postać lędźwiowo-krzyżową, pachwinowo-biodrową, trzustkową, dróg żółciowych, nadnerczową, kątniczo - krezkową, śledzionowo - krezkową, brzuszno - miednicową (Favre, Croizat i Guichard). Wyłaniają one zagadnienia lokalizacji pozagruczołowej czystej. W ten sposób odróżnia się poza formami gruczołowemi formy czyste odosobnione, a więc postaci śledzionowe, nerwowe, kostne, opłucnowo-płucne, przewodu pokarmowego, skórne. Mówiono nawet o szankrze inokulacyjnym ziarnicy złośliwej z adenopatją lub bez niej. Opisywano przypadki wrzodów na skórze, które się wkońcu uogólniły.

Przypadek I. Chory L. M., lat 51, kupiec z zawodu (l. k. szpit. 1432 i 1463) został skierowany na Oddział ze skargami na ogólne osłabienie, brak łaknienia i uczucie palenia w okolicy wątroby i serca. Choroba rozpoczęła się przed 8 mies. wymiotami. Po 3 mies. wystąpiła ciepłota do 38° i silne zawroty głowy. Leczenie klimatyczno-dietetyczne bez efektu. Obserwacja w Szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie, skąd wypisany z rozpoznaniem zapalenia woreczka żółciowego (w treści dwunastniczej stwierdzono dużo leukocytów).

Ze stanu obecnego zasługują na uwagę następujące dane. W prawym dołku nadobojczykowym mały, ruchomy, niezrośnięty ze skórą, ani z podłożem, niebolesny gruczoł chłonny; w pachwinach małe gruczoły ruchome, niebolesne. Wątroba powiększona, wystaje na 3 palce spod prawego łuku żebrowego, gładka, bolesna na ucisk, zwłaszcza w okolicy woreczka żółciowego. Śledziona macalna, gładka, niebolesna. OB = 10'. Odczyn dwuazowy ujemny. Odczyn Wassermanna ujemny. Morfologiczne badanie krwi: czerwonych ciałek 4,170.000, Hb 56%, wskaźnik 0,68; nieznaczna anizo i poikilocytoza, oligochromja; białych ciałek 6.800, obojętnochłonnych 50% z nieznacznem przesunięciem obrazu Schillinga w lewo, limfocytów 39%, monocytów 5%. Odczyn Van den Bergha pośredni i bezpośredni ujemny. Treść dwunastnicy (porcja A): w osadzie do 10 leukocytów w p. w. Ciepłota w granicach 38—39°.

Po 12 dniach wypisany ze szpitala z rozpoznaniem: *Cholecystitis, myodegeneratio cordis* (EKG: ST niżej linji izoelektrycznej; T brak).

W jamie brzusznej kilkakrotnie bardzo silne bóle bez ściśle określonej lokalizacji. Ciepłota od 37,5—39°, wobec czego zgłosił się ponownie na Oddział. Obecnie stwierdzono: w dołku nadobojczykowym prawym i pachwinie prawej pakiety gruczołów wielkości jaja gołębiego, twarde, ruchome, niebolesne. Chory stale chudnie. Stan ciężki. Morfologja krwi: czerwonych ciałek 3,710.000, Hb = 47%, wskaźnik 0,63; anizocytoza, anizochromja; białych ciałek 7.900, obojętnochłonnych 81.5% (postaci segmentowanych 76,5, pałeczkowatych 5), limfocytów 12%, monocytów 6,5%. Stan ciężki, postępujący ubytek na wadze, powiększone gruczoły chłonne kierowały myśl na możliwość nowotworu. Na próbne wycięcie gruczołu chłonnego chory nie zgodził się. Dokonana w Warszawie biopsja gruczołu z okolicy nadobojczykowej wykazała typową ziarnicę złośliwą z komórkami Sternberga. Obecnie: stan bardzo ciężki, ciepłota około 38,5°, czerwonych ciałek 1,500.000, stan gruczołów chłonnych, jak poprzednio.

Mamy więc tu do czynienia z brzuszną postacią ziarnicy złośliwej, nastręczającą zazwyczaj duże trudności rozpoznawcze, jak to też było i w tym przypadku. Dopiero zaatakowanie w późniejszym okresie schorzenia gruczołów chłonnych nadobojczykowych i pachwinowych umożliwiło drogą biopsji ustalenie właściwego rozpoznania. Limfocytoza (39%) pierwotna może być w myśl Chevalliera i Bernarda tłumaczona wczesnym okresem rozwoju schorzenia. W okresie uogólnienia mieliśmy już 12% limfocytów z wybitną neutrofilozą.

W przypadku powyższym, tak atypowym, rozpoznanie bez biopsji było wręcz niemożliwe. Myśleć jednak należało przy różniczkowaniu i o ziarnicy złośliwej, albowiem w każdym niewyraźnym przypadku przewlekającej się sprawy gorączkowej musi wchodzić w rachubę przy rozpoznaniu różniczkowem także ziarnica złośliwa.

Że postaci brzuszne są najtrudniejsze do rozpoznania, świadczy także przypadek z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Poznańskich (Ordynator Dr. Juljan Ajzner). Chory M. H., skierowany w lipcu 1935 r. na Oddział Chirurgiczny z rozpoznaniem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego przy ciepłocie 39°. Przy zabiegu operacyjnym stwierdzono w jamie otrzewnowej płyn surowiczy, jelito cienkie w pewnem miejscu zwężone przez okrężnie zaciskający guz, *appendix* wraz z *coecum* znaleziono pod *flexura lienalis*. Dokonano appendektomji i resekcji części jelita wraz z guzem okrężnym. Po zabiegu stan chorego niezły, jednak w 2 dni po operacji zgon wśród objawów zapalenia otrzewnej. Badanie histo-patologiczne skrawków guza wykazało ziarnicę złośliwą.

Przypadek II. Chory G. A., lat 28 (l. k. szpit. 318) z zawodu handlarz, podaje, że od roku stale traci na wadze i siłach. Przed 5 miesiącami poczuł silny ból w okolicy przepukliny pępkowej, którą ma od urodzenia. W Szpitalu Miejskim na Radogoszczu dokonano otwarcia jamy brzusznej, jednak nic w niej podejrzanego nie zauważono. Po operacji czuł się nadal źle, słabł i chudł coraz więcej. Podczas drugiego zabiegu operacyjnego stwierdzono kilka małych i jeden duży guz wielkości pięści, leżący na sieci poniżej żołądka; jeden z nich badany histologicznie wykazał ziarnicę zło-

śliwą. Obecnie uskarża się na osłabienie, biegunkę, bóle w brzuchu i lewej połowie klatki piersiowej.

Przy badaniu stwierdza się: budowę wątłą, cerę ziemisto bladą; w pachwinie prawej pakiet gruczołów lekko zrośniętych z podstawą, wielkości jaja gołębiego, w lewej 3 gruczoły wielkości orzecha włoskiego, z podstawą i ze skórą niezrośnięte, twarde, niebolesne; w okolicy pępkowej guz wielkości główki dziecka, twardy, tkliwy na dotyk. Wątroba wystaje na 2 palce spod prawego łuku żebrowego; śledziona powiększona na 2 palce, twarda, gładka, na ucisk niewrażliwa. Płynu wolnego w jamie brzusznej nie stwierdza się. Mocz bez zmian szczególnych. Odczyn dwuazowy ujemny. Opadanie krwinek 45'. Morfologiczne badanie krwi: czerwonych ciałek 3,295.000, Hb 26%, wskaźnik 0,4; anizo- i poikilocytoza, znaczna oligochromja. Białych ciałek 8.175, obojętnochłonnych 88% z nieznacznem przesunięciem w lewo, kwasochłonnych 3%, zasadochłonnych 0,5%, limfocytów małych i dużych 7,5%, monocytów i postaci przejściowych 1%. Wa.-R. we krwi ujemny. Prześwietlenie płuc: nieznaczny lewostronny wysięk opłucnowy. Badanie płynu z opłucnej: odczyn Rivalty dodatni, białka 15‰.

W chwili przybycia do szpitala ciepłota 37°; po kilkudniowym pobycie na Oddziele napad silnych dreszczów i ciepłota 39°, utrzymująca się tylko przez 1 dzień; następnie okres bezgorączkowy, przeplatany stanami podgorączkowemi przez przeszło miesiąc. Po miesiącu znowu silne dreszcze i wysoka ciepłota. W tym czasie w stanie bardzo ciężkim wypisany ze szpitala.

Istnieją przypadki, przynajmniej na początku o formie opłucnowo-płucnej, dzięki którym przypisywano nawet pochodzenie płucne schorzenia. Trudno jednak w tych razach wyłączyć istnienie adenopatji śródpiersiowej.

Formy ziarnicy złośliwej przewodu pokarmowego należą do postaci *par excellence* odosobnionych. Według G o i w tej odmianie jad wkracza przez błonę śluzową żołądkowo-jelitową, która najprawdopodobniej jest na ten zarazek dość uodporniona i powoduje przez to umiejscowienie się sprawy chorobowej, zamurowując niejako drogę do zakażenia. Dlatego też w tych razach zabieg chirurgiczny prowadzi do wyleczenia. Bardziej problematyczne jest istnienie według F a v r e i C r o i z a t form śledzionowych czystych lub też kostnych. Zajęcie układu nerwowego jest prawdopodobnie wtórne.

Do niezwykle rzadkich umiejscowień należy przypadek P o k o r n e g o pierwotnych zmian ziarnicowych na języku, które się później uogólniły, M u s i a ł a — ziarnicy fałdów półksiężycowych gałki ocznej, N o w i c k i e g o — odosobnionej ziarnicy jelita cienkiego, S u s s i e g o — odosobnionej ziarnicy żołądka, T i m k i — przypadek ziarnicy narządów kobiecych.

Duże znaczenie dla rozpoznania ziarnicy złośliwej mają badania pracowniane. Do nich należy przedewszystkiem badanie histopatologiczne wyciętego gruczołu. Badanie to ma znaczenie tylko w wypadku stwierdzenia zmian ziarnicowych, natomiast ujemny wynik biopsji nie przemawia przeciwko ziarnicy złośliwej, gdyż, jak wiadomo, obraz anatomiczny gruczołu zależy od okresu rozwoju sprawy chorobowej. Nieobecność więc komórek Sternberga nie wyłącza ziarnicy złośliwej.

Przypadek III. Chory B. D., lat 53, pośrednik (l. ks. szpit. 953), zauważył przed 5 miesiącami powiększone gruczoły w pachwinach. Dwa tygodnie później nastąpiło obrzmienie gruczołów szyjnych. 6 tygodni temu, to znaczy 3½ miesiąca po obrzmieniu gruczołów w pachwinie, wystąpił uporczywy kaszel i swędzenie skóry. Dokonane w tym czasie badanie skrawka wyciętego gruczołu okolicy szyjnej wykazało obraz *lymphadenitis chronica.* Obecnie uskarża się na kaszel, silną duszność, osłabienie i świąd skóry. Na skórze widać liczne ślady drapania. Gruczoły podszczękowe, szyjne, karkowe powiększone, twarde, ruchome, niebolesne, niezrośnięte ze skórą, ani z podłożem. Pod prawą pachą stwierdza się twardy, niebolesny, ruchomy gruczoł wielkości jaja kurzego. W dołku nadobojczykowym prawym gruczoł wielkości wiśni, konsystencji twardej, ruchomy i niebolesny. W pachwinach duże pakiety gruczołów o cechach poprzednio opisanych. Jama brzuszna silnie wysklepiona. Wątroba wystaje na 3 palce spod prawego łuku żebrowego, gładka, twarda, o brzegu równym, gładkim i tępym. Śledziona macalna na 2 palce niżej łuku żebrowego o brzegu gładkim, twardym, niebolesna. Mocz bez zmian szczególnych. Odczyn dwuazowy dodatni. Jaj pasorzytów w kale nie znaleziono. Odczyn Biernackiego 78'. Wa.-R. we krwi ujemny. Prześwietlenie płuc: wybitnie wzmożony rysunek płucny, wnęki szerokie; w lewej wnęce cień guzowaty; kąty przeponowo-żebrowe wolne. Kwas moczowy we krwi 8,8 mg w 100 cm³. EKG bez zmian. Morfologiczne badanie krwi: czerwonych ciałek 4.770.000, Hb 85%; wskaźnik 0,9; obraz czerwonych ciałek prawidłowy; białych ciałek 12.125, obojętnochłonnych 25% (w tem segmentowanych 20, pałeczkowatych 5), kwasochłonnych 55%; zasadochłonnych 1%; limfocytów dużych i małych 17%; monocytów i postaci przejściowych 2%. Dokonane po upływie 2 tygodni morfologiczne badanie krwi wykazało: czerwonych ciałek 5,390.000, Hb 90%; wskaźnik 0,84; 13 retikulocytów na 1000 czerwonych ciałek (8 — II grupy i 5 — III grupy); obraz czerwonych ciałek prawidłowy; białych ciałek 6.400, obojętnochłonnych 36.5% (segmentowanych 32, pałeczkowatych 4,5), kwasochłonnych 23%, limfocytów dużych i małych 36,5%, monocytów i postaci przejściowych 4%. Chory przebywał w szpitalu przeszło 2 miesiące. Przez ten czas miewał okresy powiększonej ciepłoty, sięgającej 39,5° i okresy bezgorączkowe, przeplatane stanami podgorączkowemi. Leczony był naświetlaniami promieniami Roentgena i zastrzykiwaniami *natr. arsenicosum.* Po kilku naświetlaniach znaczna poprawa w samopoczuciu chorego, później jednak nastąpił okres wysokiej ciepłoty (39,5°) i pogorszenie się stanu ogólnego.

Istniejącą w danym przypadku niewielką erytrocytozę należy uzależnić od silnej duszności i biernego przekrwienia płuc, jakie stwierdzono u chorego. Na podkreślenie zasługuje 23% ciałek kwasochłonnych i 36,5% limfocytów, co może dowodzić, że sprawa chorobowa nie jest jeszcze zbytnio zaawansowana.

Przypadek powyższy jest typowy pod względem przebiegu klinicznego dla ziarnicy złośliwej. Ujemny wynik badania histopatologicznego nie przemawia przeciwko rozpoznaniu, gdyż biopsja gruczołu wypadła akurat na okres, w którym jeszcze nie nastąpiło w nim pseudonowotworowe bujanie z ukazaniem się komórek Sternberga. Możliwą jest rzeczą, że w tym samym czasie biopsja innego gruczołu chłonnego wykazałaby typowy obraz ziarnicy złośliwej z komórkami Sternberga na czele.

Przypadek ten podkreśla twierdzenie, że dodatni wynik biopsji ma znaczenie rozpoznawcze przy ziarnicy złośliwej, ujemny zaś jej zupełnie nie wyklucza, gdyż może zależeć tylko od okresu rozwoju zmian ziarnicowych w gruczołach chłonnych.

Pouczającym jest w danej mierze przypadek guza przyusznicy, spostrzegany w roku 1934 na Oddziale Chirurgicznym Szpitala Poznańskich, w którym badanie histopatologiczne dopiero prawie przy 20 skrawku z tegoż guza wykazało typową ziarnicę złośliwą z komórkami Sternberga.

W związku z kwestją wycięcia gruczołu, wyłania się zagadnienie, czy biopsja jest, czy nie jest zabiegiem obojętnym dla chorego. Podkreślić musimy, że na naszym, skromnym coprawda, materjale szpitalnym ziarnicy złośliwej żadnego pogorszenia po biopsji nie widzieliśmy, choć zdania innego w danej sprawie jest S c h o t t m ü l l e r.

Wspomnieć należy, że w skrawkach stwierdza się niekiedy kryształki C h a r c o t - L e y d e n a, co stoi prawdopodobnie w związku z eozynofilją.

Obraz morfologiczny krwi zasadniczo nie jest charakterystyczny. Zwykle w okresach początkowych i w czasie remisji mamy normoglobulję, w okresie zaostrzeń znajdujemy lekką hipoglobulję (3—4 miljony) i to zarówno niedobarwliwą, jak i nadbarwliwą. Wyraźną poliglobulję stwierdza się raczej u osób z przekrwieniem biernem lub rozedmą płuc. W okresach niedokrwistości spostrzegano obecność nieznacznej retikulocytozy. Oddawna podkreślana przez autorów swoista dla ziarnicy złośliwej leukocytoza wielojądrzasta obojętnochłonna z eozynofilją została jako prawo przez St. K l e j n a zakwestjonowana. I rzeczywiście, coraz częściej opisywane są odchylenia od tego obrazu, zamiast leukocytozy stwierdzano często leukopenję (S t r a u b e, H o l l b o r n w 25%). Niektórzy łączą leukopenję z formami o przebiegu bardzo ostrym, zwłaszcza w typie brzusznym, lub w znacznem wyniszczeniu (R e n c k i), zaś przypadki z hiperleukocytozą i wyraźnym świądem uważają za nadające się do skutecznej rentgenoterapji. Inne przypadki leukopenji mogą być tłumaczone według C l e r c a długotrwałem podawaniem arsenu, szkodliwie działającego na tkankę chłonną i szpikową. Leukocytoza może sięgać liczb wysokich, najwyższą w literaturze podaje S c h u r (według A s s m a n n a za G o r e c k i m) — 240.000 w 1 mm³, u nas P u ł a w s k i — 74.000, R e n c k i — 43.000. Najczęściej jednak leukocytoza waha się w granicach od 10.000 do 30.000 w 1 mm³. W zakresie neutrofilów często można wykazać przesunięcie obrazu S c h i l l i n g a w lewo. Ilość neutrofilów może sięgać 80—99% ilości białych ciałek (stąd względna limfocytoza).

Niekiedy w nikłym odsetku stwierdza się myelocyty (R e n c k i do 1%).

Eozynofilja należy do bardzo częstych zjawisk w ziarnicy złośliwej. Najwyższy odsetek zaobserwował Witold O r ł o w s k i — 83%, pozatem D ą b r o w s k i — 77%, G o i a — 48%. Ma ona występować w 1/3 do 1/2 ilości przypadków (R e n c k i, C h e v a l l i e r i B e r n a r d). Istnienie aneozynofilji podkreślili R e n c k i, G r o t t i S z r e d e r. C l e r c podkreśla konieczność seryjnych badań morfologji krwi zwłaszcza w okresach podskoków gorączki dla znalezienia eozynofilów, choć inni twierdzą, że eozynofilja

występuje właśnie w okresie bezgorączkowym. Najwyższy odsetek eozynofilji na naszym materjale szpitalnym wynosił 55%. Z leukocytozą obojętnochłonną często idzie w parze monocytoza (Chevallier i Bernard — 30%, Grott i Szreder — 18%), która ma być charakterystyczna dla zajęcia głęboko położonych gruczołów.

Rzadko występująca limfocytoza dowodzi wczesnego okresu choroby (Chevallier i Bernard).

Przypadek IV. Chory P. Ch., lat 50, bez zawodu (l. k. szpit. 713), zauważył przed 4 miesiącami po stronie prawej na szyi drobne gruczoły, które po przebytej grypie zaczęły się szybko powiększać, przyczem jeden z nich urósł do wielkości pięści. Tymczasem zauważono ubytek na wadze. Od kilku tygodni ciepłota około 37,5°.

Stan obecny: w okolicy prawego kąta żuchwy pakiet gruczołów wielkości pięści, wzdłuż przedniej i tylnej powierzchni mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego lewego, drobne, wielkości fasoli gruczoły; w prawej okolicy nadobojczykowej pakiet gruczołów, złożony z 10 guzków, dobrze od siebie odgraniczonych, wielkości śliwki; w prawym dole pachowym gruczoł wielkości fasoli, dość miękki; w obu pachwinach drobne gruczoły. Wymienione gruczoły chłonne wykazują konsystencję zbitą, są niebolesne, przesuwalne, niezrośnięte ze skórą ani podłożem. Płuca, serce i jama brzuszna bez zmian przedmiotowych.

Odczyn dwuazowy słabo dodatni. Odczyn Wassermanna ujemny. Objaw Biernackiego 20'. Badanie histologiczne wyciętego gruczołu z okolicy nadobojczykowej wykazało obraz ziarnicy złośliwej z komórkami Sternberga. Badanie morfologiczne krwi wykazało: czerwonych ciałek 4,300.000, Hb 82%, wskaźnik barwny 0,95; białych ciałek 8.500, obojętnochłonnych 73% (segmentowanych 68,7, pałeczkowatych 4,3), limfocytów 15%, monocytów 11%, kwasochłonnych 1%, zasadochłonnych 0. Po upływie 5 miesięcy obraz morfologiczny krwi przedstawiał się następująco: czerwonych ciałek 4,795.000, Hb 67%, wskaźnik 0,71; nieznaczna anizo i poikilocytoza; białych ciałek 3.450, obojętnochłonnych 69% z nieznacznem przesunięciem w lewo obrazu Schillinga, kwasochłonnych 2,5%, zasadochłonnych 0,5%, limfocytów małych i dużych 16%, monocytów i postaci przejściowych 12%.

W szpitalu typowa *febris undulans,* trwająca dni kilkanaście, w swem największem nasileniu sięgająca wśród dreszczów 40,2°, oraz okresy remisyj, wynoszące także dni kilkanaście. Chorego leczono wstrzykiwaniami arszenikowemi i naświetlaniami promieniami Roentgena, które jednak po 8 seansie przerwano spowodu zbyt silnego odczynu ze strony chorego.

Przypadek powyższy ze względu na stan obecny, przebieg ciepłoty i dane pracowniane jeszcze przed badaniem histopatologicznem wyciętego gruczołu chłonnego przemawiał z dużem prawdopodobieństwem za postacią piersiową ziarnicy złośliwej. Utrzymująca się wraz z obojętną leukocytozą monocytoza może z pewnem prawdopodobieństwem świadczyć, że głęboko położone gruczoły były od początku badania już także zajęte sprawą chorobową, a tendencje ku leukopenji i niskie OB wskazują na niepomyślne rokowanie.

Amerykanie i Francuzi podkreślają powiększenie się ilości płytek krwi do 600.000, jako wynik wtórnej reakcji szpikowej. Zmniejszanie się płytek do stanu prawidłowego stwierdza się w przypadkach, skłonnych do remisji, wzrost jest zapowiedzią pogorszenia się stanu chorobowego (Chevallier i Bernard). Szybkość opadania czerwonych ciałek krwi jest w ziarnicy złośliwej przyspieszona.

Odczyn dwuazowy w moczu jest względnie często dodatni (według Reuckiego w 62%) i występuje według niektórych autorów prawdopodobnie w związku z charłactwem.

Z innych badań laboratoryjnych wspomnimy o skórnej reakcji tuberkulinowej Pirqueta, która w ziarnicy złośliwej jest ujemna (anergja), odczyn zaś Vernes'a (flokulacja z rezorcyną) jest wybitnie dodatni. Gdy następuje polepszenie się stanu chorego (remisja), reakcja skórna staje się dodatnią, podczas gdy stopień flokulacji się obniża. Wynik przeciwny zwiastuje nawrót cierpienia i to u chorych ze stwierdzoną współistniejącą gruźlicą. Próby te mają więc znaczenie rokownicze.

Wspomnieć należy o próbie biologicznej Gordona, której wynik dodatni przy różnicowaniu między ziarnicą złośliwą a rakiem oskrzela ma przemawiać za ziarnicą złośliwą.

W rozpoznaniu różniczkowem należy uwzględnić: białaczkę szpikową przewlekłą, białaczkę limfatyczną przewlekłą, białaczkę ostrą, białaczkę szpikową aleukemiczną, białaczkę limfatyczną aleukemiczną, adenopatję gruźliczą i kiłową, mięsaka limfatycznego Kundrata, nowotwór złośliwy z przerzutami i ostre choroby zakaźne, jak dur brzuszny, chorobę Banga i posocznicę. Przy różnicowaniu adenopatji gruźliczej należy pamiętać, że poza typowym obrazem gruźlicy gruczołów chłonnych mamy postać, nieskłonną do zropień, a wyglądającą zupełnie, jak ziarnica złośliwa. Mamy tutaj powiększenie gruczołów chłonnych w całym ustroju, splenomegalję, lub powolny przebieg choroby, od czasu do czasu stany gorączkowe. Postać tę opisał w roku 1898 Gougerot, a istnienie jej podkreśla Clerc. W rozpoznaniu zadecyduje więc tutaj odczyn tuberkulinowy, biopsja, albo reakcja na naświetlania promieniami Roentgena.

W różnicowaniu z pozostałemi jednostkami chorobowemi zazwyczaj rozstrzyga wynik badania krwi, lub wynik histologicznego badania wyciętego gruczołu.

Leczenie ziarnicy złośliwej polega na leczeniu farmakologicznem, biologicznem, chirurgicznem, oraz naświetlaniu promieniami Roentgena, radu i toru. Autorzy podają korzystny wpływ benzolu, arsenu, jodu, antymonu, toru i radu, jednak najlepsze wyniki lecznicze daje rentgenoterapja, chociaż nie znamy przypadku pewnej ziarnicy uleczonego promieniami Roentgena. Ze wszystkich jednak środków, jakiemi rozporządzamy w leczeniu ziarnicy złośliwej, rentgenoterapja daje poprawę podmiotową i przedmiotową i według niektórych autorów nawet przedłuża życie chorego. Do radjoterapji nadają się w zasadzie wszystkie przypadki ziarnicy, jednak przypadki ciężkie o przebiegu durowym czy septycznym według Bardachzi i Sekelesa nie nadają się do niej ze względu na spostrzegane w takich razach obostrzenie sprawy.

Objawy samozatrucia zaś w przypadkach lżejszych ustępują zwykle po krótszej, czy dłuższej przerwie w naświetlaniach. Niekiedy szczególna wrażliwość skóry zmusza do przerwania naświetlań, aż do czasu wyleczenia skóry. Gorecki podkreśla istnienie przypadków pozornie odpowiednich do naświetlań promieniami Roentgena, w których te jakgdyby uczuliły ustrój wobec dalszego, często szybkiego rozwoju ziarnicy, występującego po ukończeniu serji naświetlań.

Przy kwalifikowaniu chorego do leczenia promieniami Roentgena, jak też i podczas naświetlań, należy zwracać baczną uwagę na stan ogólny chorego i na obraz jego krwi. Znaczna niedokrwistość wzmagająca się przed, lub podczas naświetlań nakazuje szczególną ostrożność. Gdy obraz krwi wykazuje tendencję ku leukopenji, należy naświetlania porzucić, a zwłaszcza wtedy, gdy stwierdzimy limfocytozę, gdyż dane te dowodzą wyczerpania się szpiku kostnego.

Prócz różnych metod rentgenoterapji dotychczas stosowanych ostatnio otrzymano zachęcające wyniki przy stosowaniu „kąpieli rentgenowskich", t. j. naświetlań całego ciała chorego.

Naświetlania promieniami Roentgena sprawiają, że stan ogólny chorego polepsza się, świąd ustępuje, guzy głębokie, nawet śródpiersia, maleją, nikną, a biopsja wykazuje w gruczołach zmiany włókniste, będące wynikiem naświetlań. Jednak, jak w białaczkach, nawrót jest tu zawsze prawem. I choć nawracająca adenopatja nie przybiera rozmiarów pierwotnych, jednak charłactwo i zaostrzenie sprawy czasem o przebiegu gwałtownym prowadzą do śmierci.

Stosowane przez nas leczenie naświetlaniami promieniami Roentgena i doustnem oraz pozajelitowem stosowaniem arsenu dawało, zgodnie zresztą z wynikami innych autorów, tylko przejściową poprawę podmiotową i przedmiotową.

Ocenić skutek odpowiedniego środka leczniczego w ziarnicy złośliwej jest rzeczą niezmiernie trudną wobec samodzielnych remisyj, które mogą trwać miesiące, a nawet lata. Mówić o wyleczeniu możnaby przy ciągłej, nieprzerwanej, stałej obserwacji, a takiej żadna opublikowana praca nie podaje. Panuje tu prawo nawrotu. Amerykańscy autorzy Minot i Isaacs w roku 1926 po przestudjowaniu kilkuset przypadków ziarnicy złośliwej, poddanych leczeniu promieniami Roentgena lub radu, i po zestawieniu przypadków leczonych z nieleczonemi, doszli do przekonania, że nie można twierdzić, żeby okres życia leczonych był dłuższy, niż u nieleczonych.

Na zakończenie podkreślić należy, że przy obecnym stanie wiadomości o ziarnicy złośliwej konieczne są dalsze obserwacje kliniczne, badanie pracowniane i doświadczalne, celem bliższego poznania etjologji i patogenezy tego obecnie tak groźnego schorzenia, a wtedy może udać się skierować jego leczenie na bardziej racjonalne i skuteczniejsze, niż dzisiaj tory.

Piśmiennictwo:

1) Stopczyk i Tomaszewska: Gruźlica. Nr. 3. 1934. — 2) Dąbrowski, Gackowski i Sznajder: Gruźlica. Nr. 3. 1933. — 3) Grott i Szreder: Medycyna. Z. 11. 1931. — 4) Mikułowski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 29 i 30. 1933. — 5) Pokorny: Pol. Gaz. Lek. Nr. 22. 1925. — 6) Reucki: Pol. Gaz. Lek. Nr. 3. 1924. — 7) Gorecki: P. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 1. 1935. — 8) Karwacki, Chodkowski i Werkenthi-

nówna; Medycyna. Z. 21. 1934. — 9) Klejn: Pol. Gaz. Lek. Nr. 13—16. 1912. — 10) Fejgin i Płońskier: Med. Dośw. i Społ. Z. 1—2. 1931. — 11) Nowicki: Pol. Gaz. Lek. Nr. 39. 1930. — 12) Clerc: „Lymphogranulomatose maligne" z dzieła „Nouveau traité de médecine" pod redakcją Roger-Widal-Teissier. — 13) Lortat, Jacob, Schmidt i Lerasle: Soc. méd. des Hôp. Str. 1394. 1925. — 14) Favre, Croizat, Guichard; Gilbert i Sluys; Weismann-Netter, Oumansky i Delarue: Presse Méd. Nr. 83. 1932. — 15) Titu Vasiliu, Favre, Croizat: Presse Méd. 1931. — 16) Laubry i Marchal-Goia: wg. W. Czas. Lek. Nr. 35 i 36. 1933. — 17) Demonstracje przypadków ziarnicy złośliwej podane w Presse Méd. Nr. 65, 66, 81 i 97. 1932. — 18) Herz: Wien. Klin. Woch. Nr. 10. 1935. — 19) Jagic i Klima: Münch. Med. Woch. Nr. 12. 1935. — 20) Graeff: Deutsch. Med. Wschr. Z. 22. 1935. — 21) Bardachzi i Sekeles: Med. Kl. Nr. 51. 1934. — 22) Holzknecht: Münch. Med. Wschr. Nr. 8. 1932. — 23) Sternberg: Klin. Wschr. Nr. 12. 1925. — 24) Ogilvie i van Rooyen: Journ. Amer. Med. Assoc. Nr. 22. 1934. — 25) Minot i Isaacs: Journ. Amer. Med. Assoc. 1926. T. 86, Str. 1189 i 1265.

Doc. Dr. Witold LIPIŃSKI. Ordynator Oddziału Zakaźnego Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie. Lwów.

Nowe drogi w leczeniu czerwonki [1]).

Z Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Czerwonka, ostre schorzenie zakaźne jelita grubego, znana od wieków, była zawsze zagadnieniem o doniosłem znaczeniu, choć niezawsze należycie docenianem. W latach wojny światowej odgrywała pierwszorzędną rolę. Idąc w ślad za postępującemi i cofającemi się wojskami, porywała nieraz więcej ofiar, niż bezpośrednie działania wojenne. Jak olbrzymi materjał czerwonkowy spotykano podczas wojny, wykazuje publikacja Brugsch'a, który na froncie rumuńskim, w kilku zaledwie miesiącach letnich 1917 r. miał w leczeniu około 7.000 chorych czerwonkowych. Szpitale zakaźne byłej armji austrjackiej, o czem wiem z własnego doświadczenia, nie ustępowały innym, jeśli chodzi o ilość przypadków leczonej czerwonki. Po wojnie sytuacja poprawiła się znacznie, ale tam, gdzie niski stopień kultury, brak podstawowych wiadomości z higjeny i ciężkie położenie ekonomiczne, przy braku wszelkiej pomocy lekarskiej, z natury rzeczy sprzyjały rozwojowi choroby, czerwonka osiągała niebywałe cyfry zachorowań, jak naprzykład w roku zeszłym na Wołyniu.

Wobec przykrej i wyniszczającej choroby, zadanie klinicysty było trudne. Czerwonka przykuwała nieraz na długie tygodnie chorego do łóżka i wymagała, zarówno od chorego, jak i lekarza, wielkiej cierpliwości. Jeżeli przyjrzymy się wspomnianej statystyce Brugsch'a, to przekonamy się, że jedynie w 7% przypadków czas trwania choroby wynosił tylko 10 dni. Około 60% chorych wymagało czterotygodniowego leczenia, a w znacznym odsetku, bo aż w 22% czerwonka musiała być leczona od 40 do 100 dni.

Leczenie dotychczasowe polegało na podawaniu środków przeczyszczających naprzemian ze środkami osłabiającemi ruch robaczkowy jelit, na wlewaniach doodbytniczych leków, mających na celu osłanianie owrzodzeń i przyspieszenie ich gojenia. Równoczesne podawanie surowicy przeciwczerwonkowej w wielkich ilościach, obok ścisłej diety, pociągającej za sobą znaczne wyniszczenie, niezawsze dawało korzystne wyniki lecznicze. Toteż zupełnie zrozumiałem było szukanie nowych dróg w leczeniu czerwonki, zmierzających do szybkiego opanowania choroby i skrócenia czasu jej trwania.

Znając z własnego doświadczenia doskonałe działanie lecznicze diety jabłkowej, wprowadzonej jeszcze w 1913 r. przez Heislera w ostrych nieżytach żołądka i jelita cienkiego, postanowiłem przed dwoma laty poczynić próby na materjale Lwowskiego Oddziału Zakaźnego z dietą jabłkową u chorych czerwonkowych.

W ciągu lat dwóch było w leczeniu Oddziału Zakaźnego około 500 przypadków czerwonki. Wiek chorych wahał się od kilku miesięcy do kilkudziesięciu lat. W hodowli z kału otrzymano w około 30% przypadków pałeczkę czerwonkową typu Shiga, w 10% typ Flexnera.

[1]) Według wykładu, wygłoszonego na Zjeździe Mikrobiologów i Epidemjologów w Łodzi, w listopadzie 1935 r.

Od 1 stycznia 1934 r. do 28 października 1935 r. leczono chorych czerwonkowych dietą jabłkową:

leczono	zmarło	% śmiertelności
471	43	9,1

Po szeregu wstępnych doświadczeń, ustalono sposób leczenia, który stosowany ściśle, dawał nam najlepsze wyniki. Chory po ciepłej kąpieli oczyszczającej, otrzymuje czystą bieliznę i dostaje się na salę chorych. Należy przestrzegać, ażeby nawet lekko chorzy pozostawali w łóżku. Pierwszego dnia leczenia podajemy 15 do 30 g *Ol. Ricini*. W przypadkach ciężkiej toksycznej czerwonki podajemy równocześnie 10 cm^3 surowicy przeciwczerwonkowej domięśniowo. Drugiego dnia leczenia stosujemy głodówkę, przyczem chory dorosły otrzymuje na dobę 1 litr herbaty, słabo cukrzonej. Trzeciego, czwartego i piątego dnia leczenia podajemy wyłącznie jabłka surowe, przemyte, nieobrane, w ilości 1000 do 1500 g na dobę u chorego dorosłego. Jabłka nie muszą być doborowej jakości. Owoc swojski, nawet cierpki, daje zupełnie te same wyniki lecznicze. Chorzy starsi, o wadliwem uzębieniu, otrzymują jabłka przetarte. Oseskom podajemy łyżeczkami sok wyciśnięty z jabłek. Szóstego dnia, zależnie od wyglądu stolca i samopoczucia chorego, przechodzimy do diety lekkostrawnej, papkowej, poczem, po kilku dniach (3—4), stosujemy dietę normalną.

Jakie są następstwa zadziałania diety jabłkowej? Już w kilka godzin po spożyciu większej dawki jabłek następuje wyraźne uspokojenie ruchu robaczkowego jelit. Bóle w jamie brzusznej, dotychczas niejednokrotnie bardzo silne, wybitnie zmniejszają się, parcie na stolec jest łagodniejsze, a ilość stolców zmniejsza się znacznie. Już po 24 godzinach stosowania diety jabłkowej pojawia się stolec uformowany, przyczem ilość śluzu, ropy i krwi wyraźnie się zmniejsza. Ciepłota podwyższona często spada do normy krytycznie. Chory nie traci wody, niema spadku na wadze. Nawroty choroby pojawiają się stosunkowo rzadko.

W materjale naszym, obejmującym blisko 500 chorych czerwonkowych, otrzymaliśmy zupełne wyleczenie do dni 10 w 80% przypadków nawet ciężkiej czerwonki, o ile chorzy nasi skierowani zostali na Oddział w pierwszym lub drugim dniu choroby. Skierowani później pozostawali nieco dłużej na Oddziale. W przypadkach spóźnionych leczenie dietą jabłkową nie dawało tak wyraźnych wyników leczniczych.

Mechanizm leczniczego działania diety jabłkowej nie jest dotychczas wyświetlony. Najprawdopodobniej rozpulchniona miazga jabłkowa osłania mechanicznie swoją masą schorzałą błonę śluzową jelita grubego, a garbnik zawarty w jabłkach i ciała pektynowe działają ściągająco i przeciwzapalnie na zapalnie zmienioną błonę śluzową. Wchłanianie jadów bakteryjnych wraz z przeciwdziałaniem procesom fermentacyjnym i gnilnym w jelicie, przyczynia się prawdopodobnie walnie do zwalczenia choroby. Zmiana podłoża i flory bakteryjnej przy pomocy papki jabłkowej utrudnia lub wręcz uniemożliwia szybki wzrost pałeczek czerwonkowych.

Na podstawie doświadczeń naszego Oddziału możemy gorąco polecić stosowanie diety jabłkowej w czerwonce w jaknajszerszym zakresie.

W. BROSS, H. DŁUGOSZ i P. KUBIKOWSKI. Lwów.

Poziom adrenaliny we krwi w chorobie Addisona.

Z Kliniki Chirurgicznej, z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych i z Zakładu Farmakologji Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.

Rozpoznanie choroby Addisona jest łatwe, jeżeli wystąpią typowe objawy: apatja, osłabienie, łatwe męczenie się, hipotonja, dolegliwości żołądkowo-jelitowe, spadek wagi ciała i zmiany barwikowe. Jednak niezawsze występują te główne objawy i nie w jednakowem nasileniu (Gsell i Uehlinger). Maranon, Sala i Arguelles wykazali na podstawie wielkiego materjału, obejmującego 160 przypadków choroby Addisona, że np. 1.8% chorych ma dobry apetyt, a 11.9% nie ma zupełnie dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Znane są również przypadki choroby Addisona, potwierdzone badaniem pośmiertnem, w których nie było przebarwień (Ebstein, Gabbi, Cunsel i Vernescu i inni).

Ze zmienności objawów klinicznych wynikły liczne próby wyszukania swoistego objawu lub odczynu dla choroby Addisona. Wymienimy tu tylko niektóre próby.

I tak usiłowano przypisać rozpoznawcze znaczenie wybitnemu niedocukrzeniu krwi po przecukrzeniu obciążeniowem. Okazało się jednak, że ten objaw czasem występuje w tym samym stopniu u zdrowych (Porges i Adlersberg).

Rivoire sądzi, że w okresie posuniętym choroby zwiększa się wyraźnie azot pozabiałkowy we krwi. To samo spostrzegali Senator i Vollbracht; a Sicarel i Haguenau stwierdzili podwyższenie azotu pozabiałkowego nawet do 200 mg%. W jednym z naszych przypadków, poniżej opisanych, 3 dni przed śmiercią azot pozabiałkowy we krwi wynosił tylko 42 mg%, w drugim średnio ciężkim 36 mg%. Azot pozabiałkowy nie może więc mieć znaczenia dla rozpoznania ani dla rokowania w chorobie Addisona.

Na klinice Mayo przywiązuje się wielkie znaczenie do badania przemiany spoczynkowej w chorobie Addisona, jak w chorobie Basedowa. Jednak i ten objaw nie występuje stale. W dwu naszych przypadkach w okresie nasilenia stanu chorobowego i w okresie poprawy przemiana spoczynkowa była normalna. H. Zondek podaje, że przemiana jest normalna lub subnormalna.

Konsulofi podał znowu próbę stwierdzenia zwiększonej ilości substancji melanoforycznej w moczu chorych na chorobę Addisona. Obserwuje się zmianę zabarwienia ryby z morza Czarnego *(Gobius melanostomus Pallas)* po dodaniu moczu do wody, w której ryba przebywa.

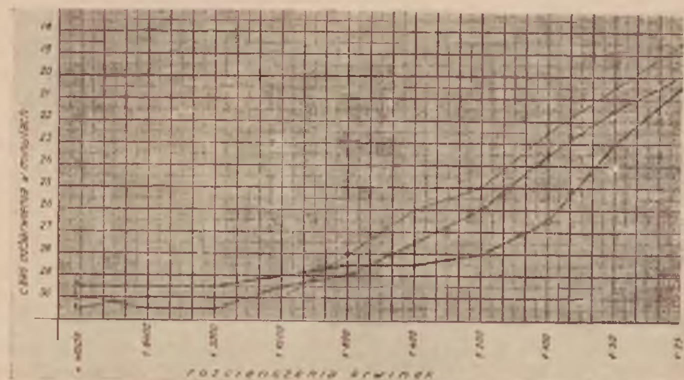
Przytoczyliśmy dla przykładu tylko niektóre z licznych prób wyszukania swoistego odczynu lub objawu dla choroby Addisona. Tylko oznaczanie ilości substancji melanoforycznej mogłoby być uważane za odczyn swoisty. Przy studjowaniu powyższych prób nasuwa się myśl, że w chorobie Addisona najlepiej byłoby oznaczać poziom hormonu nadnerczowego we krwi, a więc poziom adrenaliny. Dotychczasowe próby oznaczania adrenaliny we krwi u ludzi zdrowych sposobem biologicznym i chemicznym nie doprowadziły do wyników dodatnich spowodu niedostatecznej czułości metod. Tem bardziej nie można było oznaczać poziomu adrenaliny we krwi w chorobie Addisona, w schorzeniu, w którem poziom adrenaliny jest przypuszczalnie obniżony. Zagadnienie jest rozwiązalne przez zastosowanie odpowiedniej metody, opisanej dokładnie poprzednio (Bross i Kubikowski). Metodę podał Thunberg, a użył do wykrycia adrenaliny Ahlgren, Euler i Liliestrand. Zasadą tej metody jest oznaczanie czasu, potrzebnego do całkowitego odbarwienia ściśle określonej ilości błękitu metylenowego w obecności czynnika redukującego, jakim jest tkanka mięsna, zawiesina bakteryj i t. p. Reakcja przebiega w próżni. Czas, potrzebny do zupełnego odbarwienia stałej ilości błękitu metylenowego, jest tem krótszy, im większa jest ilość czynnika redukującego. Zatem czas, potrzebny do odbarwienia, jest miarą ilości czynnika redukującego. Dodanie adrenaliny w granicach stężenia od 10^{-8}—10^{-15} do mieszaniny błękitu metylenowego i mięśnia przyśpiesza odbarwienie błękitu metylenowego (Ahlgren). Tą metodą określił Euler poziom adrenaliny w surowicy normalnej na 10^{-13} g/cm³, przyczem rozcieńczenie surowicy, które dawało przyśpieszenie reakcji, wynosiło 1:200 albo 1:400. Uwzględniając surowicę i krwinki, stwierdzono w poprzednich pracach, że poziom adrenaliny we krwi obwodowej u ludzi zdrowych wynosi $3{,}233 \cdot 10^{-11}$ g/cm³, przyczem rozcieńczenie krwinek, które dawało przyśpieszenie odbarwienia, wynosiło 1:3.200 lub 1:6.400, surowicy 1:200 lub 1:400 (Bross i Kubikowski).

Wprawdzie zdawaliśmy sobie sprawę, że choroba Addisona jest typowym zespołem objawów, charakterystycznym dla niedomogi części korowej nadnerczy, a nie substancji rdzennej. Skłoniło nas jednak do podjęcia oznaczania adrenaliny we krwi w chorobie Addisona zapatrywanie, coraz częściej powtarzane w piśmiennictwie (Charvat), że substancja korowa i rdzenna stanowią pewną całość, ściśle związaną fizjologicznie. Przemawiają za tem doświadczenia Harropa, który stwierdził w substancji rdzennej więcej kortyny niż w substancji korowej i fakt, że adrenalina znajduje się również w korowej części nadnerczy. Zmiana funkcji części korowej pociąga za sobą zmianę funkcji części rdzennej. Oznaczanie poziomu adrenaliny w chorobie Addisona, mimo klinicznych objawów niedomogi substancji korowej, jest więc racjonalne. Zresztą obniżenie ciśnienia krwi i wzmożona tolerancja na węglowodany w chorobie Addisona nasuwają myśl o zmniejszonej ilości adrenaliny we krwi w tem schorzeniu.

Oznaczenie poziomu adrenaliny we krwi wykonaliśmy dotychczas w 5 przypadkach choroby Addisona i w trzech przypadkach niedomogi nadnerczy w zespołach wielogruczołowych (A. Falkiewicz i W. Musiał).

Dla objaśnienia naszych wywodów przytaczamy krótko tylko trzy historje choroby.

Przypadek I. (L. prot. Klin. Chor. Wewn. U. J. K. we Lwowie 402, 1933/34). Mężczyzna 53-letni, z rodziny zdrowej zgłosił się do Kliniki 16. II. 1934 spowodu osłabienia trwającego od pięciu tygodni, braku apetytu; ostatnio dołączyło się bicie serca, zawroty głowy oraz wymioty. W chwili przyjęcia: chory apatyczny. Wyraźne brunatne zabarwienie skóry twarzy, szyi, pach, okolicy łopatek, intensywne na brzuchu, mosznie i prąciu, grzbietowej powierzchni rąk i stóp. Rozległe zmiany barwikowe na wargach, błonie śluzowej policzków i brzegach języka. Liczne intensywne zwapniałe zagęszczenia w obu szczytach i polach podszczytowych, nieliczne zwapniałe ogniska rozsiane w pozostałej części obu pól płucnych. Cienie wnęk szersze wykazują dość liczne zwapnienia, odczyn Pirquet'a dodatni. Serce wielkości odpowiedniej, przysłuchem: ciche, głuche tony, elektrokardjogram: przewaga serca lewego, zresztą bez zmian. Ciśnienie krwi tętnicze: 88/73 mm Hg. Okolice lędźwiowe na opukiwanie tkliwe. Narządy jamy brzusznej fizykalnie zmian nie wykazują. Krew cytolog.: c. b. 7.100, c. czerw. 4,580.000, Hb 78%, segment. 34.8%, pałeczkowatych 16%, eozynochł. 8.4%, zasadochłonnych 0.4%, limfocytów 27.2%, monocytów 13.2%. W treści żołądkowej kwasota naczczo: 6/0, po śniadaniu białkowem 10/0, mikroskop. bez zmian. Kał bez zmian. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Cukier we krwi naczczo 80 mg%, azot pozabiałkowy 42 mg% (3 dni przed śmiercią).

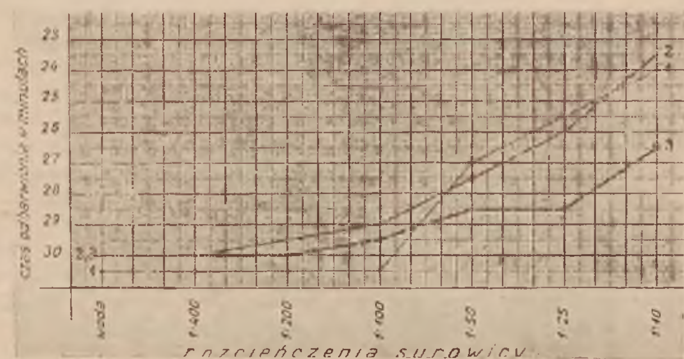


Wykres I.

Krzywa 1 (oznaczenie pierwsze): krwinki w rozcieńczeniu 1:800 dają przyśpieszenie odczynu. — Krzywa 2 (oznaczenie drugie): krwinki w rozcieńczeniu 1:400 dają przyśpieszenie odczynu. — Krzywa 3 (oznaczenie trzecie): krwinki w rozcieńczeniu 1:100 dają przyśpieszenie odczynu.

Wśród postępującego osłabienia i dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, chory zmarł 16. III. 1934 mimo stosowania kortyny.

Sekcja: *Tuberculosis fibrosa apicis utriusque et calcificationes glandularum lymphat. peribronch. Tuberculosis caseosa glandularum suprarenal. utriusque et eruptio miliaris et nodosa nonnulla glandularum lymphat. periportal. Atrophia organorum. Degeneratio parenchymatoso-adiposa hepatis. Hyperaemia venosa organorum. Morb. Addisoni.* (Zakład Anatomji Patologicznej U. J. K. we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. W. Nowicki).



Wykres II.

Krzywa 1 (oznaczenie pierwsze): surowica w rozcieńczeniu 1:50 daje przyśpieszenie odczynu. — Krzywa 2 (oznaczenie drugie): surowica w rozcieńczeniu 1:50 daje przyśpieszenie odczynu. — Krzywa 3 (oznaczenie trzecie): surowica w rozcieńczeniu 1:10 daje przyśpieszenie odczynu.

Pierwsze oznaczenie poziomu adrenaliny we krwi wykonano w stanie ciężkim (20. II. 1934) 3 tygodnie przed śmiercią; przyśpieszenie odczynu dają ciałka czerwone w rozcieńczeniu 1:800 (norma 1:6.400—3.200), surowica w rozcieńczeniu 1:50 (norma 1:400—200).

Drugie oznaczenie wykonano wśród wyraźnego pogorszenia się stanu: ciałka czerwone dają przyśpieszenie odczynu w rozcieńczeniu 1:400, surowica w rozcieńczeniu 1:50.

Wreszcie trzeci wynik dwa dni przed śmiercią opiewał: ciałka czerwone dają przyśpieszenie odczynu w rozcieńczeniu 1:100, surowica w rozcieńczeniu 1:10.

Dokładny przebieg doświadczeń przedstawiamy poniżej:

L. p.	Rozcieńczenie krwinek	Woda destyl.	Czas odbarwienia w minutach: 3 tyg. przed śmiercią	2 tyg. przed śmiercią	2 dni przed śmiercią
1.	—	0.2	30,5	30	29,5
2.	1:6400	—	30	30,5	29,5
3.	1:3200	—	30	30,5	29.5
4.	1:1600	—	30	29,5	29
5.	1:800	—	**28**	29	28,5
6.	1:400	—	26	**27,5**	28,5
7.	1:200	—	25	26	28
8.	1:100	—	22,5	23,5	**26,5**
9.	1:50	—	20,5	21,5	23
10.	1:25	—	18,5	20	20.5
11.	—	0.2	29,5	30,5	29
L. p.	Rozcieńczenie surowicy				
1.	—	0.2	30,5	30	30
2.	1:400	—	30,5	30	30
3.	1:200	—	30,5	29,5	30
4.	1:100	—	30,5	29	29,5
5.	1:50	—	**27**	**27.5**	28,5
6.	1:25	—	25,5	26	28,5
7.	1:10	—	24	23.5	**26,5**
8.	—	0.2	30,5	30	29,5

Z powyższego zestawienia i załączonych wykresów widać, że ilość adrenaliny w ciałkach czerwonych i surowicy jest wybitnie zmniejszona. Zmniejszenie idzie równolegle do nasilenia objawów klinicznych: w miarę pogarszania się stanu zdrowia postępuje szybko spadek adrenaliny we krwi.

Przypadek II. (L. prot. Klin. Chor. Wewn. U. J. K. we Lwowie 264, 1935/36). Mężczyzna lat 46, z rodziny zdrowej, w obserwacji Kliniki od 18. XII. 1935 do 17. II. 1936. W 20 r. ż. zapalenie płuc, w 23 zimnica, w 26 dur brzuszny. Obecna choroba od 2 lat. Wystąpiło zwolna ogólne osłabienie, łatwe męczenie się, okresowe rozlane bóle w jamie brzusznej, czasem o charakterze gwałtownym, niezależne od jedzenia, bez nudności i wymiotów, tępe, niezależnie od chodzenia bóle podudzi. Równocześnie postępujące ciemne zabarwienie całej skóry, szczególnie twarzy i rąk. Apetyt mierny. Stolec zaparty. Przed 5 miesiącami osłabienie ogólne nasiliło się znacznie, ponadto upośledzenie apetytu, nudności i wymioty przeważnie naczczo rano, spadek na wadze. Równocześnie ciemne zabarwienie na wargach i błonie śluzowej ust. Kaszlu niema.

Przedmiotowo: chory apatyczny, skóra w całości brunatna, najwięcej na twarzy, szyi, brzuchu, przedramionach, dłoniach, na łokciach i nad stawami międzypaliczkowemi. Skóra prącia i moszny stalowo-czarna. Łożyska paznokci prawidłowo zabarwione. Obwódki okołobrodawkowe na sutkach stalowo czarne. Spojówki bez zmian. Na wargach ciemno stalowy rąbek. Na wewnętrznej stronie policzków, dziąsłach i brzegach języka rozległe stalowo ciemne zabarwienia. W obu szczytach i polach podszczytowych rozsiane intensywne, częścią zwapniałe zagęszczenia. Zrost w kącie przeponowo-żebrowym lewym. Odczyn Pirqueta dodatni. Odczyn Biernackiego 3 mm/godz. Serce małe. Tętno 88/min. Ciśnienie krwi tętnicze początkowo 89/64, w okresie poprawy 115/72 mm Hg. Okolice lędźwiowe na opukiwanie bolesne. Przeglądowe zdjęcie nerek i moczowodów nie wykazało cieni patologicznych, odpowiadających konkrementom, cieni nadnerczy nie stwierdza się. Napięcie powłok brzusznych prawidłowe, objaw Blumberga ujemny. Wątroba do łuku, śledziona macalna pod łukiem, twarda. Mocz: urobilinurja, zresztą chemicznie i mikroskopowo bez zmian. Krew cytolog.: c. b. 4.900—8.200, c. cz. 4,850.000—4,950.000. Hb 80—100%, limfocytoza 38—56.5%. W treści żołądkowej kwasota normalna. Prześwietlenie Rtg. nie wykazało zmian w przewodzie pokarmowym. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Azot pozabiałkowy początkowo 85.2 mg%, po ustaniu wymiotów obniżył się do 58.8 mg%. Chlorki we krwi w okresie lepszym 0,554%. Cukier we krwi naczczo 96 mg %. Po podaniu 150 g cukru trzcinowego doustnie i wstrzyknięciu 0.9 mg adrenaliny podskórnie w ciągu następnych 8 godz. cukru w moczu nie stwierdzono. Ciepłota normalna, w dolnych granicach. Przemiana podstawowa + 7%.

U tego chorego oznaczano adrenalinę trzykrotnie. Zawsze dawały przyśpieszenie odczynu c. czerwone w rozcieńczeniu 1:1.600, surowica 1:100. Poziom adrenaliny pozwala w tym wypadku rokować dobrze, mimo ciężkiego stanu w dniu przyjęcia.

W czasie pobytu na Klinice stan chorego poprawił się wybitnie: ciśnienie wzrosło z 89/64 na 105/72, chwilami 115/72 mm Hg. Chory mocniejszy. Dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego ustąpiły, przybytek wagi wynosił 4,400 kg. Zmniejszyły się nieco przebarwienia na błonach śluzowych. Chory zdolny do wykonywania lżejszej pracy.

Leczenie: początkowo 10—20 cm^3 dziennie 10% roztworu soli kuchennej dożylnie, potem 10 g dziennie soli doustnie. Cebion codziennie podskórnie 0,05. Cysteina 0,2, najpierw w 10% roztworze soli kuchennej, potem w 5.2% roztworze dwuwęglanu sodowego, początkowo codziennie, potem co drugi dzień. Konieczne stałe podawanie cysteiny.

W powyższym przypadku stwierdzono obniżenie się azotu pozabiałkowego we krwi równocześnie z ustąpieniem dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Azot pozabiałkowy nie może być zatem wskaźnikiem ani diagnostycznym ani prognostycznym w chorobie Addisona, lecz jest objawem wspólnym dla wszystkich spraw chorobowych, obniżających poziom chlorków we krwi.

Przypadek III. (L. prot. Klin. Chor. Wewn. U. J. K. we Lwowie 635, 1934/35). Kobieta lat 30, z rodziny zdrowej, przyjęta do Kliniki 30. IV. 1935 r. W dzieciństwie odra. W 9 r. ż. zapalenie otrzewnej i opłucnej, w 16 r. ż. rwa kulszowa przez kilka miesięcy, od 18—22 r. ż. okresowe rwące bóle łydek i przedniej strony ud, nasilające się przy ruchach. Obecna choroba zaczęła się przed ½ rokiem: najpierw wystąpiło osłabienie ogólne, łatwe męczenie się, utrata apetytu, nudności, czasem wymioty, głównie naczczo, spadek na wadze, w tym też czasie wystąpiło brunatne zabarwienie skóry. Dotychczas nie miesiączkowała. Przedmiotowo: chora apatyczna, śniada skóra na twarzy, klatce piersiowej i kończynach górnych, mniej na dolnych. Obwódki okołobrodawkowe na sutkach ciemniejsze. Ślad przebarwienia na rąbkach dziąseł. Tarczyca wyraźniej zarysowana, szczególniej płat środkowy. Drobne zwapnienia w obu szczytach. Zrost w kącie przeponowo-żebrowym lewym Odczyn Pirqueta dodatni. Odczyn Biernackiego (opadanie ciałek czerwonych) 31 mm/1 godz. Serce bez zmian, tętno 84/min. Ciśnienie krwi tętnicze w okresie pogorszenia 92/60 mm Hg, w okresie poprawy 114/68 mm Hg. Niedorozwój narządów płciowych małego stopnia, zresztą narządy jamy brzusznej bez zmian. Krew cytolog.: zaznaczona niedokrwistość wtórna, limfocytoza 48.4%. W treści żołądkowej kwasota normalna. Odczyn Wassermanna we krwi: ujemny. Cukier we krwi naczczo 80—90 mg%. Wzmożona tolerancja na węglowodany. Ciepłota w okresach pogorszenia przeważnie subnormalna, w okresie poprawy do 37.4° nawet do 38.1°. Przemiana podstawowa: + 1%. Azot pozabiałkowy w okresie poprawy 36 mg%.

U chorej oznaczano adrenalinę trzykrotnie: początkowo przyśpieszenie odczynu dają: ciałka czerwone w rozcieńczeniu 1:1.600 (norma 1:6.400—3.200), surowica 1:100 (norma 1:400—200).

Sześć tygodni później, w okresie lepszego samopoczucia, po stosowaniu soli kuchennej i hormonu korowego nadnerczy wynik identyczny.

Siedm miesięcy później, wśród dobrego samopoczucia, normalnego ciśnienia krwi, przyśpieszenie odczynu dają ciałka czerwone w rozcieńczeniu 1:3.200, surowica w rozcieńczeniu 1:200 (norma).

W pozostałych trzech przypadkach typowej choroby Addisona, w stanie ciężkim stwierdziliśmy znaczne obniżenie poziomu adrenaliny we krwi: krwinki dawały przyśpieszenie odczynu w rozcieńczeniu: 1:1.600 — 1:200, surowica w rozcieńczeniu 1:100—1:25.

We wszystkich więc pięciu przypadkach choroby Addisona i w podobnym do niej przytoczonym przypadku niedomogi nadnerczy w zespole wielogruczołowym (przypadek trzeci), stwierdziliśmy wyraźne zmniejszenie poziomu adrenaliny we krwi (w ciałkach czerwonych i surowicy). Oznaczając poziom adrenaliny we krwi, dołączamy do znanego zespołu objawów klinicznych choroby Addisona charakterystyczny objaw, który ma tę wyższość nad innemi, że jest wyrażony cyfrowo.

Poziom adrenaliny we krwi może mieć również znaczenie rozpoznawcze w przypadkach wątpliwych choroby Addisona z nietypowym zespołem klinicznym lub w przypadkach niedomogi nadnerczy w zespołach wielogruczołowych. Wczesne rozpoznanie poronnych postaci choroby Addisona jest bardzo ważne ze względu na możliwą poprawę po odpowiedniem leczeniu, jak mogliśmy się już niejednokrotnie przekonać.

Poziom adrenaliny we krwi nietylko ma znaczenie rozpoznawcze, lecz jest doskonałym wskaźnikiem nasilenia sprawy choro-

bowej. W czterech ciężkich przypadkach choroby Addisona poziom adrenaliny był znacznie obniżony, w jednym średnio ciężkim był średnio obniżony.

Dotychczas można było osądzić przebieg choroby Addisona tylko na podstawie ilości i nasilenia objawów klinicznych. Zazwyczaj w początkach choroby obserwuje się: osłabienie, łatwe męczenie się, niskie tętno, potem dołączają się objawy ze strony przewodu pokarmowego, wreszcie zmiany cytologiczne we krwi, przebarwienia skóry i błon śluzowych. Niezawsze spostrzega się powyższą kolejność. Wtedy ocena przebiegu nie jest łatwa. Systematyczne oznaczanie poziomu adrenaliny we krwi pozwala oceniać bardzo dokładnie przebieg schorzenia (porównaj wykresy).

Poziom adrenaliny we krwi jest tak charakterystyczny, że nawet nie znając chwilowo stanu chorego, może oznaczający poziom adrenaliny we krwi poznać pogorszenie kliniczne, po wynikach badania.

Rokowanie w chorobie Addisona było dotychczas bardzo ogólnikowe, gdyż objawy klinicznie są zmienne.

W pierwszym przypadku cytowanym niski poziom adrenaliny skłaniał do poważnej prognozy. Rzeczywiście w miesiąc po przybyciu na klinikę, a około dwa miesiące od pierwszych objawów chory zmarł. W czwartym przypadku z niskim poziomem adrenaliny we krwi, rodzina zabrała chorego z lecznicy w agonji. W trzecim cytowanym przez nas przypadku z miernie obniżonym poziomem adrenaliny we krwi chora ma się w ciągu rocznej obserwacji dobrze. Drugi chory z miernie obniżonym poziomem adrenaliny we krwi w ciągu 2-miesięcznego pobytu na klinice poprawił się wybitnie. O dalszych losach dwu pozostałych chorych nie mamy wiadomości. Z tego nielicznego wprawdzie materjału można wnioskować, że poziom adrenaliny we krwi stanowić może pewny wskaźnik rozpoznawczy i prognostyczny w chorobie Addisona.

Streszczenie.

W chorobie Addisona stwierdza się wyraźne obniżenie poziomu adrenaliny we krwi, co stanowi ważny objaw, szczególnie w przypadkach wątpliwych, z nietypowym zespołem klinicznym.

Poziom adrenaliny we krwi jest dobrym i dokładnym wskaźnikiem cyfrowym nasilenia i przebiegu choroby Addisona.

Piśmiennictwo:

1) W. Bross i P. Kubikowski: Nowiny Lekarskie, 1935. Z. 8., Naunyn-Schmiedebergs Arch. 178, 212—228. — 2) Charvat: Cas. Lek. Cesk. 1934. Nr. 44. — 3) Cunsel i Vernescu, cyt. H. Zondek. — 4) Ebstein: D. med. Wschr. 46, 1897. — 5) Gabbi: cyt. H. Zondek. — 6) Gsell i Uehlinger: Beitr. Klin. Tbk. 83, 121—157. 1933. — 7) Harrop: wg. Charvata. — 8) Konsuloff: Z. exp. Med. 93, 529—531, 1934. — 9) Maranon, Sala i Arguelles: Endocrinology 18, 497—504 1934. — 10) Mayo: cyt. Rivoire. — 11) O. Porges i D. Adlersberg: Naunyn-Schmiedebergs Arch. 172, 433, 1933. — 12) R. Rivoire: Nowe zdobycze endokrynologji, z franc. przeł. Dr. H. Szpidbaum, Warszawa 1934. Ars medici. — 13) Senator i Vollbracht, Sicarel i Haguenau: wg. Zondeka. — 14) H. Zondek: Neue Deutsch. Klinik. 1928. B. 1. Str. 154. — 15) A. Falkiewicz i W. Musiał: Niedomoga nadnerczy w zespołach wielogruczołowych (w druku).

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Rozporządzeniem prezydenta Republiki Francuskiej nadano Towarzystwu Chirurgicznemu w Paryżu dawny jego tytuł Akademji Chirurgji. Wypadek ten święcono uroczystem posiedzeniem, na które zaproszono obok przedstawicieli władz i nauki wszystkich pomocników, asystentów, siostry i t. p. i okaleczonych na wojnie. Pierwszy przemawiał prezes Akademji Chirurgicznej Piotr Fredet, podnosząc zasługi rządu, który zawsze naukę popierał, witając gości i życząc dalszego rozwoju: „Prawda w nauce — Moralność w sztuce“ zakończył.

Gosset wspomniał smutne czasy chirurgji, gdzie koledzy nazywali się pomiędzy sobą — rzeźnikami, gdzie na 120 miejsc w Akademji Medycyny zarezerwowano 16 dla chirurgów. Teraz czasy się zmieniły i Towarzystwo Chirurgiczne po 92 latach istnienia jako Tow. odzyskuje swój dawny tytuł Akademji. Mówca podnosi znaczenie chirurgji, nazywa ją sztuką, która raczej działa, niż się chwali i która rządzi się współczuciem i dobrocią, czego wyrazem mogą być dwa literackie pomniki J. L. Faure'a „dusza chirurga“ *(L'ame du chirurgien)* i Duhamela „życie męczeńskie“ *(La vie des martyrs)*.

Delegaci Niemiec, Belgji, Brazylji, Kanady, Danji, Hiszpanji, St. Zjedn. Amer. Pn., Anglji, Grecji, Włoch, Polski, Rumunji, Rosji, Szwecji, Szwajcarji, Jugosławji i t. p. składają swe powinszowania.

L. Bary nakreślił w krótkości dzieje chirurgji francuskiej, podnosząc ów bohaterski udział, jaki chirurgja brała we wszystkich wojnach napoleońskich aż do ostatniej wojny włącznie i zaznaczył z goryczą, że silą się niektórzy niszczyć przemyślnemi sposobami, co drudzy z największym wysiłkiem naprawić pragną. Wiara była i jest najpotężniejszym czynnikiem chirurgicznej działalności — wiara w postęp ludzkości i nauki. Obok tej wiary kieruje czynami chirurgów miłosierdzie, bez którego wedle słów Emila Henriota życie nie mogłoby się utrzymać.

Wkońcu senator Paganon przemawiał w imię rządu, podnosząc zasługi chirurgji, która może naprawić zło wyrządzone przez tych, którzy umiejętność swą zużytkowują na to, aby udoskonalić narzędzia zniszczenia. Tem bardziej cenić należy tych oświeconych i odważnych, którzy chronią dobro i życie.

W. Moraczewski (Lwów).

24 stycznia 1936 roku odbyło się w Berlinie uroczyste posiedzenie Tow. Fizjologicznego założonego 1875 roku.

W. Trendelenburg wygłosił dłuższe przemówienie, w którem historję Towarzystwa wyłożył i w którem wspomniał o najważniejszych wypadkach, jakie się w ciągu tego czasu wydarzyły. Podnosił głównie z naciskiem, że Towarzystwo Fizjologiczne było w stałej łączności z klinikami, że nie ograniczało się do zakresu Fizjologji, ale brało żywy udział w sprawach dotyczących całej biologji i medycyny. Tu wygłaszali odczyty Helmholz, Koch, Buchner, Behring i wielu innych. Tu omawiano zdobycze nowe ze wszystkich działów lekarskiej wiedzy. Mówca wspomniał przy końcu członków, których zabrała śmierć i wyraził nadzieję, że Towarzystwo Fizjologiczne nadal będzie ogniskiem nauki o życiu.

W. Moraczewski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr. 4. 1936. Flis St.: Przyczynki do zjawisk wstrząsowych w leczeniu surowicami. — Fajwlewicz J. i Halpern-Wieliczański H.: Przyczynek do patogenezy zesztywniającego schorzenia kręgosłupa (spondylitis ankylopoëtica). — Sieńkowski Z.: Przypadek przepuszczającego wodogłowia wewnętrznego po urazie. — Choromański Cz.: Przypadek glejaka oka.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 7. 1936.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 6—7. 1936. Lewenfisz M.: Działanie pośrednie promieni rentgenowskich na nowotwory złośliwe. — Sterling Wł., Prussak L. i Wolff M.: Objaw Meesa i jego modyfikacja demarkacyjno-uciskowa w zapaleniu wielonerwowem. — Heller-Hermelinowa B.: Przyczynek do sprawy szczepienia dzieci przeciw durowi brzusznemu zapomocą anatoksyny durowej. — Świeca S.: Lekarze żydowscy na dworach królewskich w Polsce w perspektywie dziejowej. — Nelken J.: Pamiętnik Forela (dok.).

Biologja Lekarska. Z. 10. 1935. Meidinger F.: Zagadnienia z fizykochemji biologicznej: I. pH. II. Lepkość.

Młoda Matka. Nr. 5. 1936.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 187. 1936.

Nowiny Lekarskie. Z. 5. 1936. Wawrzyniak St.: Ropne sprawy płuc i opłucnej na podstawie materjału Szpitala Nr. 3 Ubezpieczalni Społecznej w Poznaniu za czas od 1932 do 1935 r. — Abramowicz I., Wąsowski T. i Łapiński A.: Z badań nad twardzielą. — Głowiński M.: Przyczyny krwawień w III okresie porodu i w połogu. — Miedzianowski A.: O pierwotnych rakach wątroby.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 8. 1936.

Życie Dziecka. Nr. 2. 1936.

OCENY.

Sprawozdanie dotyczące podstaw fizjologicznych odżywiania. Str. 19. Nr. C. H. 1197. Genewa 1935.

Odżywianie w stosunku do zdrowia ogółu i warunków ekonomicznych. Czynności Ligi Narodów Nr. 4. Genewa 1935. Str. 24.

Liga Narodów od roku 1925 zajmuje się sprawą niedożywiania znacznej części uboższej ludności całego świata (Anglji, Japonji, Ameryki) i rzekomej nadprodukcji środków spożywczych. Leon Bernard, T. Saiki, Egerton Grey, R. Burri i G. S. Wilson i wielu innych zajmowało się tem zadaniem zapoczątkowanem w roku 1925 przez Delegację Jugosławji i doprowadziło do wydania sprawozdania z posiedzenia, odbytego w Londynie 1935 r. 25—29 listopada, w którem zebrane są dane dotyczące ilości potrzebnych kaloryj, białka, tłuszczu i węglowodanów, oraz tak zwanych środków ochronnych *(aliments protecteurs)* — jak sole mineralne i witaminy. Do komisji tej należeli Durig (Austrja), Cathcart, Mellanby, Boyd Orr (Anglja), Mc Collum, Swartz, Sebrell (Ameryka), Alquier Lapicque (Francja), Höjer Schiotz (Skandynawja), Sbarsky (USSR). Ustalono 2.400 ciepłostek dla człowieka dorosłego z dodatkiem 50 na każdą godzinę pracy lekkiej, a 100—200 na godzinę pracy ciężkiej. Liczba ta 2.400 C. ma być mnożona przez 0.3 dla dzieci do lat 2, wynosi zatem 720 ciepłostek, przez 0.5 do lat pięciu 1.200 C., do lat 11 — 1.920 C., od 12 lat 2.400 C. Kobiety w ciąży wymagają 2.400 C., kobiety karmiące dziecko 3.000 C. Potrzeba białka wynosi dla dorosłego przynajmniej 1 g na kilogram wagi ciała zatem 60—70 g. Dla dzieci do lat trzech 3.5 g na kilogram, do lat pięciu 3 g, do lat 15 2.5 g, do lat 17 2 g, od lat 21 1 g. Dla kobiet w ciąży i karmiących 2 g na kilogram. Ilości tłuszczów narazie nie ustalono, godzi się jednak przyjąć, że stanowić będą mniejwięcej połowę ilości białka w tych samych od wieku i pracy zależnych granicach. Potrzeby środków ochraniających *(aliments protecteurs)* wyrażone są ilościami pokarmów, które stanowić mają niezbędne składniki każdego pożywienia, mianowicie: 1000 cm^3 mleka, 120 g mięsa, jedno jajo, 30 g sera, 100 g jarzyny (kapusta), 250 g kartofli, 10 g suchej jarzyny (groch), 3.5 g tranu rybiego. Pożywienie takie zawiera 2 g wapnia, 1.7 g fosforu, 11.7 mg żelaza, 0.02—0.05 mg jodu, 8.700 jednostek międzynarodowych witaminy A, 150—250 witaminy B i odpowiednią ilość witaminy B_2, 870—1.126 jednostek witaminy C (antyskorbutycznej) i 340 witaminy D (antykrzywicowej). Pożywienie takie ma 1.460 Cal. i dopełnione ma być 1.000 Cal. węglowodanów o ile możności w stanie pełnego ziarna, chleb nie biały. Tłuszczu i cukru dodawać można wedle potrzeby, choć cukier nie jest zalecany ze względu na brak witamin i szkodliwy wpływ na łaknienie.

W broszurze traktującej o stosunku higjeny do warunków ekonomicznych słusznie podniesiono ową niezgodność tragiczną, która zachodzi pomiędzy rzekomą nadprodukcją a głodem ludności ubogiej. Wykazano w niej, że Anglja posiada 15 miljonów ludzi niedożywianych, że Ameryka ma ich 30—25 miljonów, że 47% dzieci nie dochodzi w Anglji do normalnej wagi, kiedy w sferach posiadających jest ich 5%. Wykazano, że śmiertelność ubogich jest dwa razy większa, niż zamożnych. Wykazano, że aby wyżywić należycie ludność Ameryki trzeba zasiać 40 miljonów akrów więcej. Dzięki tak zwanej protekcyjnej polityce kosztuje zboże w Niemczech 268, we Włoszech 276, we Francji 300 — zamiast 100, które kosztuje w Anglji — że masło przyjmując cenę w Anglji za 100, kosztuje w Hasselt (Belgja) 233, w Berlinie 271, w Paryżu 283, że wołowe mięso kosztuje 4 razy tyle w Berlinie, wieprzowina 3 razy, jaja 3 razy, a cukier 5 razy tyle ile na rynku światowym. Te liczby świadczą wymownie o panujących stosunkach i nie trzeba się dziwić, że jeden z delegatów zapytał ironicznie: „Czy jeżeli jest niedożywianie i nadprodukcja, należy zmniejszać produkcję?".

Połączenie Higieny z Rolnictwem *(to marry Agriculture and Health)* które pan Bruce z Australji przedłożył, napotyka na wielkie trudności. W każdym razie wymagania higjeny stawiać należy na pierwszem miejscu, tem bardziej, że zaspokojenie potrzeb życiowych podniesie kulturę, podniesie wytwórczość i jak słusznie mówią państwa więcejby zyskały kupując żywność dla potrzebujących, niż prowadząc politykę ochraniającą producentów, których zawsze jest mniej niż konsumentów. Ustalić należy 1) jakie są potrzeby ludności, 2) jakiemi środkami rozporządzamy, 3) jak te dobra uczynić przystępnemi dla potrzebujących. Rosja podobno żywi 20,000.000 ludzi w organizowanych państwowo kuchniach. Należałoby poznać sposoby i środki tego żywienia.

Pozostaje jeszcze sprawa wychowania dietetycznego. Wielu ludzi żywi się nieracjonalnie i za drogo. Mleko zbierane np. jest produktem tanim, a posiadającym wszystkie składniki mleka całego prócz tłuszczu i witaminy D. Łatwoby było użyć takiego mleka za podstawowy pokarm, dopełniając słoniną, chlebem lub tanią jarzyną brakujące składniki.

W wielu wypadkach ser jest tańszy od mięsa, a posiada te same wartości, słowem wyżywić się można przy należytem rozumieniu potrzeb ustroju taniej i lepiej, zamiast trwać w pewnych sposobach żywienia, w których marnuje się cenne wartości.

Wreszcie komisja postawiła szereg zapytań, na które należy odpowiedzieć: A) Poznać sposoby oceny stanu odżywienia dzieci. B) Potrzeby żywności pierwszego roku życia. C) Poznać najmniejsze ilości witamin niezbędne do wyżywienia. D) Określić najmniejsze do wyżywienia konieczne ilości tłuszczu. E) Poznać wartości odżywcze i ochronne rozmaitych ciał białkowych. F) Poznać wartości różnych ziarn i zależność ich od zmielenia. G) W jakim stopniu powiększenie ilości cukru w odżywianiu może być szkodliwe. H) Wpływ klimatu na odżywianie. I) W jakim stopniu przeciętne pożywienie nie wystarcza dla spełnienia warunków racjonalnego odżywiania.

Mimo wielkich trudności, na jakie ten „ożenek" higjeny z rolnictwem napotyka, sądzić można, że Liga Narodów nie odstąpi od planu organizacji wszechświatowej wytwórczości rolniczej z jednej strony a rozumnego i zgodnego z nauką odżywiania ludności z drugiej i prędzej czy później poprawić zdoła byt i zdrowie ludzkości.

Poznanie tych dwóch broszurek jest dla każdego lekarza niezmiernie korzystne, bo w rękach lekarzy leżeć powinno kierowanie fizjologicznem odżywianiem i ich zdanie i wpływ ma w tych sprawach rozstrzygać. Ogół lekarzy przez swoje spostrzeżenia i sądy przyczynić się znacznie potrafi do wyświetlenia tych dziewięciu zagadnień, które Liga Narodów ogółowi badaczów stawia.

W. Moraczewski (Lwów).

Die Wechselbeziehungen von Atmung und Kreislauf. (Wzajemny stosunek oddychania i krążenia). Nauheimer Fortbildung-Lehrgänge. Bd. XI. Fortbildungs-Lehrgang in Bad-Nauheim 20—22 September 1935. Herausgegeben von der Vereinigung der Bad-Nauheimer Aerzte. Mit 50 Abbildungen. Dresden u. Leipzig 1935. Verlag von Theodor Steinkopff.

Piękna praca zbiorowa 14 znakomitych autorów, rozpoczyna A. Benninghoff. Omawia on drobiazgowo warunki, stworzone przez wzajemny stosunek narządu krążenia i narządu oddychania. Żyły próżne i żyły płucne tworzą „krzyż", przedsionek prawy i lewy leżą prawie w jednej linji. Otóż to ułożenie warunkuje istnienie mechanizmu czynnościowego, łącznie z różnemi warunkami ciśnienia w klatce piersiowej i jamie brzusznej. Bardzo złożone szczegóły budowy poszczególnych odcinków układu żylnego przyczyniają się do całości, dzięki której i narząd oddechowy, to funkcjonalna całość, widoczna z anatomicznego obrazu. H. Rein omawia tę przyczynową łączność. Ilość CO_2 w ustroju jest regulatorem oddychania. A CO_2 zależy od wielu czynników włącznie z czynnikami, pochodzącemi z narządu krążenia. Różne złożone odruchy mają tu walne znaczenie. Praca mięśniowa ma wielki wpływ na różne wyrównawcze czynności systemu krążenia i oddychania. Przemiana materji, ukrwienie czynne narządów, wywołują różne zmiany, odbijające się bardzo na systemie krążenia i oddychania.

Wszystko to zależy od siebie nawzajem. Krążenie i oddychanie mają swój zakres pracy, wpływają jednak na siebie tak, aby się wzajemnie odciążać. Dopiero, gdy to jest niemożliwe powstaje zapad, duszność i t. p. Że tak jest, widoczne jest z pięknej pracy H. Strauba, jakoteż z zajmującej pracy H. Loeschkego. Farmakologję narządu oddechowego i krążenia omawia S. Janssen. Lobelina, hekseton, kardiazol, koramina, kamfora, suprarenina, efedryna, efetonina, sympatol, kofeina, morfina i strofantyna, to wszystko środki zarówno działające na centrum oddechowe, jak i narząd krążenia.

Różny jest nieraz ich mechanizm, ale efekt znakomity, o ile będą trafnie użyte (morfina np. może przez wpływ uspakajający na układ nerwowy zwolnić oddychanie i poprawić krążenie, usunąć sinicę i t. d.).

W pracy R. Schoena omówiona jest klinika zastoju płucnego i jego następstw. H. W. Knipping opracowuje anoksemję. Bardzo zajmujący jest stosunek anoksemji do pośrednich produktów przemiany materji.

Schilling opracował zachowanie się krwi przy zaburzeniach krążenia i oddychania, tworzenie erytrocytów nad miarę, aż do policytemji. Cel tego jest jasny. Stwarzać większą powierzchnię ciałek czerwonych, chłonącą O_2, jak i wydalającą CO_2. Hemoglobina jest też celowo chemicznie zmieniona. Że w tem bierze udział i tarczyca, a więc hormonalny czynnik, jest stwierdzone.

Klinikę krążenia przy rozedmie dychawicy oskrzelowej i deformacjach klatki piersiowej omówił R. Siebeck. Krążenie przy utrudnionem oddychaniu opracował R. Herbst.

Kymogram rentgenowski przy wzajemnem oddziaływaniu oddychania i krążenia omówił G. A. Weltz. Działaniem kwaso-

węglowych kąpieli na oddychanie i krążenie, zajmuje się w swej pracy K. Gollwitzer-Meier. Zagadnienie: gruźlica — a krążenie — przedstawia w swej rozprawie H. Dietlen. A wreszcie D. Munth opracował nowe wyniki badania nad działaniem gazów bojowych na krążenie, pracę serca i oddychanie.

Razem 14 prac obejmuje łącznie 153 str. druku. Jeżeli zebrać całość, widać, że we wszystkich pracach podkreślona jest ścisła łączność układu krążenia z narządem oddechowym, a dopiero tego zespołu oddechowo-krążeniowego z całym ustrojem. Praca mięśniowa np. odbija się na zespole oddechowo-krążeniowym, na przemianie materji, systemie nerwowym, krwi i pracy różnych narządów, a te wszystkie czynniki działają ze swej strony na krążenie i oddychanie. Przyczyna zjawisk w sercu może być odeń daleko, duszność nieraz może być objawem zaburzeń, które tylko odbijają się na krążeniu, lub narządzie oddechowym, ale pierwotnie w nim nie tkwią. Właściwe zaburzenie choremu tak dalece nie dokucza, jak jego wtórne objawy ze strony krążenia, lub narządu oddechowego. Także środki farmakologiczne lecznicze (morfina omówiona w pracy Jenssena), jak i ciała toksykologiczne (fosgen omówiony w pracy O. Munth), mają nieraz cechy ciał, działających z odległości pośrednio.

Wszystkie zawarte w zeszycie prace odznaczają się wielką ścisłością, wysokim poziomem naukowym i zajmującem ujęciem. Szata zewnętrzna bardzo staranna, druk, wykresy i ryciny bez zarzutu.

H. Sochański (Lwów).

Klinika Chorób Wewnętrznych. M. P. KONCZAŁOWSKI. Str. 97—190, w opr. Dr. med. Wł. Mikułowskiego, oraz przekładzie i uzupełnieniu Dr. med. M. Blocha. Polskie Wydawnictwo Lekarskie: „Ars Medici" — Warszawa.

Ukazał się dalszy zeszyt (97—190) „Kliniki Chorób Wewnętrznych" Prof. Dr. M. P. Konczałowskiego, Dyrektora 2 Kliniki Terapeutycznej w Moskwie, wydawanej przez Pol. Wydawnictwo Lekarskie „Ars Medici" w Warszawie, w opracowaniu Dr. Wł. Mikułowskiego (z Warszawy) i Dr. M. Blocha (z Otwocka).

Obejmuje on dokończenie chorób zakaźnych (Dr. Mikułowski), i choroby narządu oddechowego (w przekładzie i uzupełnieniu Dr. M. Blocha). Jest to podręcznik dla uczących się, jasny, przystępny, niewykraczający poza normę, potrzebną do nauki medycyny wewnętrznej. Gdzieniegdzie jakiś szczegól interesująco ujęty, ale wogóle wielki umiar w podawaniu materjału naukowego i stąd dla znających medycynę wewnętrzną poczucie pewnej jednostajności. Jeżeli porównać ten podręcznik ze starym podręcznikiem zbiorowym W. Jaworskiego i współczesnym W. Orłowskiego, musi się przyznać im większe zacięcie naukowe, większy zapał, większe zainteresowanie uczącego różnemi zagadnieniami. Podręcznik diagnostyki Biegańskiego, choć niby dla praktyków napisany, miał tę właściwość, że uczącemu nie można się było odeń oderwać. Ustępy z podręcznika zbiorowego W. Jaworskiego, napisane zwłaszcza przez A. Gluzińskiego, W. Jaworskiego, Edwarda i Ludomiła Korczyńskiego i in. mają widoczny twórczy, naukowy rozmach. To samo można rzec o nowoczesnem, precyzyjnem dziele W. Orłowskiego. Tych cech brak w pewnej mierze pracy Prof. Konczałowskiego w obecnie ocenionym fragmencie. To, co mogło być zajmujące, o ile nie jest zasługą W. Mikułowskiego i M. Blocha, którzy mam wrażenie zrobili wiele dla urozmaicenia tematu, zostało możliwie ściszone i przytłumione i tak powstało bardzo poważne dzieło, pod każdym względem poprawne, pożyteczne dla uczącego się, ale nierozgrzewające go silniej. Powstał podręcznik, z którego, jeśli się wyuczy, będzie się miało pożytek. Słuchacz jest nieraz materjałem na przyszłego naukowca, trzeba go jednak zbudzić z odrętwienia, rozpalić, zachęcić. Podręczniki np. Biegańskiego, W. Jaworskiego i W. Orłowskiego zdolne są to uczynić, podręcznik oceniany nie ma w tym stopniu tych właściwości, mimo, że, o ile z fragmentu można wnosić (t. j. z ocenianego zeszytu) jest bardzo dobry dla uczenia się medycyny wewnętrznej.

Dalsze zeszyty okażą dopiero, czy wrażenie osiągnięte dotychczas z lektury fragmentu, będzie takie same, czy nieco inne, lub może i całkiem odmienne. A czeka nas jeszcze bardzo wiele zeszytów. Będzie to syzyfowa praca. Czy wobec posiadania przez nas tak wspaniałych, olbrzymich prac, jakiem jest współczesne dzieło W. Orłowskiego i jakiem było dawne dzieło Jaworskiego, lub Biegańskiego, dziś już przestarzałe, ale jeszcze stosunkowo możliwe do odświeżenia, będzie to tak całkiem wdzięcznem zadaniem, jakiemby było, gdyby dzieł tego rodzaju i tej doskonałości nie było, nie moja rzecz rozstrzygać. Mojem zadaniem było ocenić mały tylko fragment większej bardzo poważnej całości i to wykonałem. Szata zewnętrzna dzieła i druk staranne.

H. Sochański (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Badania krystalicznej witaminy B_1. Doświadczalne i kliniczne spostrzeżenia. M. G. VORHAUS, R. R. WILLIAMS i R. E. WATERMAN. J. A. M. A. 105, 1580, 1935.

Zapotrzebowanie witaminy B_1 jest zmienne. Wogóle wynosi ono u dorosłego człowieka około 1 mg dziennie. Jest ono zwiększone w zaburzeniach trawienia i przyswajania pokarmów, w chorobach zakaźnych, przy przyjmowaniu nadmiernej ilości węglowodanów oraz w ciąży i w okresie karmienia.

Prawdziwa chorobowa postać beriberi reaguje doskonale na małe ilości witaminy B_1. Autorowie przypuszczają, że w zbliżonych zaburzeniach, wynikłych z niedostatku witaminy B_1, lecznicza dawka wynosi około 10 mg dziennie. Reagowanie na witaminę B_1 jest dobrą wskazówką diagnostyczną zaburzeń witaminy B_1 wynikłych z jej braku.

Autorowie wypróbowali skolei działanie krystalicznej witaminy B_1 w cukrzycy. Na 11 pacjentów 6 chorych wykazało zwiększenie tolerancji pokarmowej po zażywaniu 10 mg witaminy B_1 doustnie przez 4 tygodnie codziennie. Autorzy przypuszczają, że działanie jej ma charakter katalityczny.

Skolei stosowali autorzy witaminę B_1 w 100 przypadkach różnych postaci *neuritis;* w 48% uzyskali poprawę, a w 44% zniknięcie zupełne objawów chorobowych, w 8% zaś brak poprawy, co tłumaczą oni zmianami organicznemi. Dobre wyniki uzyskali autorowie w przypadkach anoreksji i hipotonji przewodu pokarmowego: apetyt wraca, osłabienie ogólne ustępuje, wypróżnienia pojawiają się codziennie.

Wskazania zatem do leczenia witaminą B_1 są: 1) beriberi: 2) podejrzana poronna postać beriberi; 3) *polyneuritis* o rozmaitej etjologji: alkohol, zakażenia, czynniki toksyczne, zaburzenia w przemianie materji, niedokrwistość, ciąża; 4) zaburzenia w przemianie węglowodanowej; 5) *neuritis,* 6) niewyjaśniona anoreksja i hipotonja przewodu pokarmowego.

W dyskusji F. F. Tisdall podnosi, że witamina B_1 i B_2 działa korzystnie na wzrost dzieci. Należy ją dodawać do zwyczajnej diety, albowiem witamina B_1 w 50% przechodzi przy gotowaniu do wody, którą się odlewa. *Wł. Elmer* (Lwów).

Dalsze badania nad leczeniem zapobiegawczem krzywicy w Poradni dla Matek w Bonn. J. AENGENENDT. Münch. med. Woch. Nr. 49. Str. 1950. 1932.

Autor, który już dawniej szczegółowo opisał leczenie zapobiegawcze krzywicy zapomocą Vigantol'u *(Münch. med. Woch.* Nr. 34. Str. 1417. 1929) dzieli się obecnie swem doświadczeniem, zebranem w ostatnich dwu latach. Jego zdaniem z pewnością należy oczekiwać, że po zaniechaniu czynności zapobiegawczych ilość dzieci z krzywicą będzie się znacznie zwiększać, pomimo rozsądnego sposobu odżywiania niemowląt. Przeważna część tych dzieci, które przyniesiono do poradni po pierwszym kwartale życia i tych, które przez szereg miesięcy nie były w poradni, wykazuje objawy rozwiniętej krzywicy. Należy działać zapobiegawczo w pierwszym kwartale, ponieważ w tym wieku najwięcej dzieci przynosi się do poradni dla matek. Chociaż w słonecznych okresach roku wystarczają z pewnością mniejsze dawki Vigantol'u, należy polecić, ażeby zapobiegawczo nie podawać mniej jak dwa razy dziennie po 5 kropel, ponieważ inaczej nie można mieć pewności, że zapobiegnie się chorobie. Niedostatecznie strzeżonych dzieci nie uda się może w późniejszych miesiącach życia w czas wyleczyć.

W wymienionej powyżej pracy pisał już autor o nieszkodliwości Vigantol'u w tem dawkowaniu, obecnie po pięcioletniem doświadczeniu może to również twierdzić. Krzywa wagi ciała wzrasta, a wygląd, nastrój i samopoczucie dzieci nie dawały nigdy powodu do skargi; u dzieci, którym podawano przed laty znacznie silniejsze dawki Vigantol'u, nie wystąpiły do dziś żadne objawy uszkodzenia. *J. Bader* (Warszawa).

Patologja.

O wpływie wstrzykiwań adrenaliny na poziom cukru, poprzedzonych dietą i wstrzykiwaniami insuliny. R. BOLLER i K. MAKRYCOSTAS. Wien. Arch. f. in. Medizin. T. 27. H. 2. S. 179.

U ludzi zupełnie zdrowych, pozostających przez 6 dni na rozmaitych dietach, badano przebieg krzywej cukru po wstrzyknięciu 7 dnia naczczo 1 mg adrenaliny. Ponadto u niektórych wstrzykiwano podczas diety insulinę 3 razy dziennie po 5 jednostek, poczem podwyższano dawkę każdorazowo o 5 jednostek aż do wystąpienia objawów hipoglikemicznych. Różnego rodzaju pożywienia pozostawały bez wpływu na przebieg krzywej cukru po wstrzyknięciu adrenaliny. W przypadkach natomiast, w których wstrzykiwano insulinę, wprowadzenie adrenaliny powodowało

znaczniejsze podwyższenie poziomu cukru, zwłaszcza, jeżeli badany obok insuliny pozostawał na diecie, ubogiej w węglowodany. Należy to przypisać pobudzeniu układu sympatycznego wskutek dłuższego stosowania insuliny, a dającego w rezultacie zwiększenie produkcji adrenaliny, jako wyraz dążności do wyrównania zaburzonej równowagi między nią a insuliną (doświadczalnie wykazano, że do zobojętnienia 10 jedn. insuliny potrzeba 2.1 mg adrenaliny). W dalszych badaniach autorowie stwierdzili, że wstrzyknięcie adrenaliny i następowe obciążenie glukozą, wpływa na zwiększoną przepuszczalność wątroby dla cukru. Ta przepuszczalność zmniejsza się, gdy wstrzyknięcie adrenaliny poprzedzały codzienne dawki insuliny, albo nawet dieta uboga w węglowodany. Wówczas obciążenie glukozą po wstrzyknięciu adrenaliny było słabiej zaznaczone, aniżeli bez niej. Im wyższa jest hiperglikemja poadrenalinowa, tem słabiej uwydatnia się obciążenie glukozą. Mechanizm tego zjawiska może jest następujący: hiperglikemja poadrenalinowa prowadzi następowo do zwiększenia produkcji insuliny celem wyrównania wahań w poziomie cukru. W takim więc momencie dowóz cukru (obciążenie glukozą) napotyka w organizmie duże ilości insuliny, która nie dopuszcza do wybitnego narastania krzywej cukru. Dlatego też efekt obciążenia glukozą po adrenalinie jest słabiej zaznaczony, aniżeli bez niej. To spostrzeżenie potwierdzałoby teorię (Falta), że każde podwyższenie cukru we krwi wywołuje produkcję insuliny, a subnormalne wartości cukru prowadzą do wydzielania adrenaliny.

St. Malczyński (Lwów).

Odwodnienie i jego mechanizm w chorobie Addisona. G. MARANON i J. A. COLLAZO. Wiener Arch. f. innere Medizin. T. 27. H. 2. Str. 189. 1935.

W gospodarce wodnej ustroju obok insuliny, tyroksyny, adrenaliny i pituitryny, doniosłą rolę spełnia też hormon kory nadnercza. Zaburzenia gospodarki wodnej, szczególnie w zakresie krwi i tkanek (odwodnienie) występuje w ostatnich okresach choroby Addisona, prowadzi do kwasicy, a stoi w związku z zubożeniem ustroju w glikogen i zaburzeniem równowagi przemiany mineralnej. Autorowie przeprowadzili szereg badań, w których stwierdzili: zmniejszenie ilości wody we krwi z 82 mg% do 76.8 mg% (cyfry średnie), zmniejszenie ilości wody w tkance mięsnej (z 80 do 74.9 a nawet na 67.5 mg%), zwiększenie potasu we krwi (z 20 na 31 mg%), przyczem zwrócono uwagę, że w miarę pogarszania się stanu chorego, wartości potasu wzrastały, dochodząc nieraz i to przed śmiercią do 50 mg%. Odchylenia w zakresie Cl, Ca i P były w chorobie Addisona nieznaczne i mało charakterystyczne. Po zastosowaniu hormonu kory nadnerczy wzrastała ilość wody we krwi i tkankach z równoczesnem zmniejszaniem się podwyższonych wartości potasu. Podobny obraz stwierdza się i po zastosowaniu soli kuchennej, która przejściowo wpływa także na polepszenie objawów podmiotowych.

St. Malczyński (Lwów).

Badania nad wydzielaniem zewnętrznem trzustki z uwzględnieniem wydzielania żołądka u chorych na gruźlicę płuc. M. MACISZEWSKI. Medycyna. Nr. 2. Str. 35. 1936.

Częste zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego u chorych na gruźlicę płuc skłoniły autora do badań zewnętrznego wydzielania trzustki. Autor naczczo pobierał zgłębnikiem Einhorna treść z żołądka i dwunastnicy. W gruźlicy włóknistej treść żołądka i zaczyny trzustkowe są prawidłowe. W gruźlicy włóknisto-serowatej występuje obniżenie ilości zaczynów, ale w granicach prawidłowych. W gruźlicy rozpadowej płuc występuje bardzo znaczne obniżenie zaczynów trzustkowych zwłaszcza trypsyny i diastazy, dochodzi nawet do ich braku, podczas gdy lipaza względnie długo wykazuje cyfry prawidłowe. W gruźlicy postępującej płuc, a także powikłanej gruźlicą jelit stwierdza się znaczne obniżenie kwasoty ogólnej żołądka, kwasu solnego i pepsyny. Przyczyna zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego w gruźlicy płuc ma źródło w niedomodze wydzielniczej trzustki na tle toksycznego działania jadów gruźliczych, oraz w upośledzeniu wydzielania żołądka (brak peptonizacji żołądkowej). Wskazanem jest, obok diety lekkostrawnej a pożywnej, podawanie środków, wzmagających wydzielanie żołądka, oraz uzupełniających brak i zmniejszenie pewnych zaczynów pod postacią gotowych przetworów trzustkowych. *St. Malczyński* (Lwów).

Dalsze spostrzeżenia leczenia hyperinsulinismus insuliną. H. J. JOHN. Endocrinology. 19, 688, 1935.

Autor ogłosił w 1933 r. pierwszy przypadek *hyperinsulinismus* leczony insuliną. W obecnej pracy opisuje dalsze 3 przypadki leczone w podobny sposób. Leczenie polega na stosowaniu małych dawek insuliny (20 jednostek) w 30 minut po każdym posiłku przy diecie bogatej w tłuszcze przez czas dłuższy. Do leczenia nadają się przypadki o typie czynnościowego, a nie anatomicznego *hyperinsulinismus*. Zasada leczenia insuliną o typie czynnościowym opiera się na hamowaniu wydzielania insuliny endogenicznej i na niedopuszczeniu do obniżenia cukru we krwi poniżej normy, jaka zwyczajnie się zaznacza w tej chorobie; podobnie jak w cukrzycy można dietą bogatą w węglowodany uzyskać zwiększone wydzielanie endogenicznej insuliny. Przypadki *hyperinsulinismus* z tłem anatomicznem jak gruczolaki narządu wysepkowego trzustki nie reagują na takie leczenie. Autor uważa, że przy pomocy leczenia insuliną można odróżnić tło czynnościowe od tła anatomicznego *hyperinsulinismus*. *Wł. Elmer* (Lwów).

O wpływie adrenaliny na poziom ciał ketonowych. A. LOEW i A. KRČMA. Wiener Arch. f. inn. Medizin. T. 27. Z. 2. Str. 263.

Od czasu przypisania adrenalinie działania mobilizującego tłuszcz, nasuwało się pytanie, czy przypadkiem właśnie na tej drodze nie przychodzi pod wpływem adrenaliny do zwiększenia stanu węglowodanów (hiperglikemji) i to zwłaszcza w tych przypadkach, w których wskutek głodzenia zapasy glikogenu były bardzo małe. Autorowie po zastosowaniu wielkich dawek adrenaliny stwierdzili, że niezależnie od ilości glikogenu w wątrobie (u zwierząt czy głodzonych, czy odżywianych obficie węglowodanami) czas występowania, narastania i trwania krzywej hiperglikemicznej, był prawie jednakowy. U zwierząt karmionych tłuszczem mimo, że ich wątroba była w glikogen uboga, hiperglikemja poadrenalinowa zaznaczała się bardzo wybitnie. Przeciwnie zaś u zwierząt, znajdujących się w stanie kachektycznym wskutek głodzenia, adrenalina nie dawała przecukrzenia krwi. Z tego wynikałoby, że hiperglikemja poadrenalinowa nietyle zależna jest od zapasów glikogenu wątroby, ile od zasobów tkanki tłuszczowej w ustroju. W przypadkach ogólnego niedożywienia, które powoduje znikanie zapasów tłuszczowych, nie stwierdza się przecukrzenia krwi po adrenalinie. W przypadkach więc, w których mimo małej ilości glikogenu w wątrobie hiperglikemja poadrenalinowa jest wybitnie zaznaczona, musi być ona następstwem wzbogacenia glikogenu w wątrobie przez wytworzenie węglowodanów z innego materjału (przypuszczano, że z kwasu mlekowego, co okazało się niesłusznem). Ponieważ stwierdza się narastanie ciał ketonowych po wstrzyknięciu adrenaliny zwłaszcza w tych przypadkach, w których wątroba była w glikogen uboga, możliwem jest, że na tej drodze (z kwasów tłuszczowych) zostaje uzupełniony, chwilowo nawet ponad normę, niedobór glikogenu w ustroju.

St. Malczyński (Lwów).

Wpływ lotów nocnych na układ krążenia lotników. M. M. KOSZLA. Medycyna. Nr. 3. 1936.

U 25 przebadanych przed i po lotach nocnych, uzyskane wyniki dadzą się streścić następująco: Po locie nocnym liczba tętna zmniejsza się tak w pozycji stojącej jak i leżącej. To samo dotyczy ciśnienia skurczowego; natomiast ciśnienie rozkurczowe pozostaje bez zmian. Przyrost ciśnienia z postawy leżącej do stojącej jest nieznacznie większy przed lotem, niż po locie. Różnica ciśnienia skurczowego i rozkurczowego (według Orłowskiego t. zw. ciśnienie tętna) po locie zmniejsza się tak w pozycji stojącej, jak i leżącej. Zjawiska powyższe tłumaczy autor ustaniem po locie wpływu czynników nerwowych i psycho-emotywnych, które przed lotem odgrywają zawsze doniosłą rolę.

St. Malczyński (Lwów).

Uproszczony sposób oznaczenia przemiany oddechowej. FR. BENEDICT. Wiener. Arch. f. innere Medizin. T. 27. Str. 1. 1935.

W miarę poznawania wartości badań przemiany oddechowej idą usiłowania w kierunku uproszczenia techniki oznaczań, zwłaszcza że według autora zakres tych badań nie powinien tylko obejmować dziedziny schorzeń gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu (jak to dotychczas przeważnie ma miejsce) lecz winien stać się koniecznością, jako uzupełnienie innych badań, przeprowadzanych w szpitalach, u młodzieży w szkołach średnich i wyższych. Autor przedstawia nowy i bardzo wygodny typ aparatu (do oznaczeń przemiany spoczynkowej), który wraz z hełmem badanego (zastępującym ustniki i maski) tworzy system zamknięty. Zasadą tego sposobu badania jest bardzo ścisłe pod względem objętościowym, uzupełnianie zużytego tlenu (przez pochłonienie CO_2) tlenem wprowadzanym ze zbiornika przez specjalny aparat (Rotamesser), opatrzony dokładną skalą milimetrową i wolno poruszającym się w strumieniu tlenu pływakiem. Każdorazowa szybkość przepływu tlenu, ilościowo ściśle odpowiadająca zużytemu przez badanego, jest zaznaczona ustawieniem pływaka na pewnej wysokości skali, z której przy pomocy specjalnych tablic zostaje przeliczona na odpowiadającą danej szybkości ilość cm³ tlenu w 1 minucie. Z tego oblicza się ilość kaloryi, produkowanych przez badanego w 24 godz. Zaletą tego aparatu jest możność dokładnego i szybkiego (do 15 minut) oznaczenia przemiany oddechowej.

St. Malczyński (Lwów).

Wątroba w schorzeniach gośćcowych. A. STILLER. Medycyna. Nr. 3. 1936.

Autor omawia 5 przypadków gośćca stawowego, w których wystąpiło uszkodzenie miąższu wątrobowego (żółtaczka). Bardzo jest prawdopodobne, że to uszkodzenie wątroby wystąpiło w ścisłym związku ze schorzeniem stawów. Poprzednio stwierdzono, że w wielu stanach chorobowych (zatrucie pokarmowe związkami allylowemi w zapaleniu wsierdzia) występuje *hepatitis serosa.* W tych razach w przestrzeniach między komórkami a śródbłonkiem naczyniowym gromadzi się płyn surowiczy, dający w następstwie rozluźnienie spojeń międzykomórkowych, a wskutek zaburzeń w odżywianiu, zwyrodnienia komórek z ostatecznem bujaniem tkanki łącznej. Ten właśnie okres wytwarzania się wysięku w gośćcu stawowym jest równoznaczny z obrzmieniem komórek, na które zwrócił uwagę Klinge. Na tej podstawie z wielkiem prawdopodobieństwem można przypuszczać, że ten sam czynnik szkodliwy, który powoduje surowicze obrzmienie stawów, dotyczy i wątroby. *St. Malczyński* (Lwów).

Tylny płat przysadki mózgowej a przemiana węglowodanowa. F. HOEGLER i F. ZELL. Wiener Arch. f. innere Medizin. T. 27. Z. 1. Str. 141. 1935.

Z chwilą wydzielenia z pituitryny 2 ciał t. j. orastyny (o wpływie przedewszystkiem na macicę) i tonefiny, okazało się, że ostatnia obok działania na ciśnienie krwi, wywiera także wpływ na przemianę węglowodanową. Wprowadzona bowiem dożylnie wywołuje podwyższenie poziomu cukru we krwi, występujące między 20—60 minutą, a niekiedy nawet po 3 godz. po zastrzyku. W poszukiwaniu punktu zaczepienia tego działania tonefiny autorowie, wyłączając pewne partje mózgu tak drogą zabiegów operacyjnych, jak i farmakologicznych, przecinając rdzeń, porażając układ parasympatyczny i sympatyczny, stwierdzili, że wszystkie te zabiegi pozostawały bez wpływu na hiperglikemję potonefinową. Na tej podstawie dochodzą do wniosku, że tonefina wywołuje przecukrzenie krwi jedynie przez działanie wprost na komórki miąższowe wątroby i tych organów, które odgrywają rolę w przemianie węglowodanów, a bez pośrednictwa układów nerwowego i siateczkowo-śródbłonkowego. *St. Malczyński* (Lwów).

Leczenie dychawicy oskrzelowej wstrząsami insulinowemi. JAKÓB WĘGIERKO. Medycyna. Nr. 1. 1936.

Autor na podstawie 40 przypadków dzieli się z interesującemi wynikami zastosowanej po raz pierwszy przez siebie próby doraźnego zwalczania ataku duszności oskrzelowej przy pomocy wstrząsu insulinowego. Wywołuje go przez zastrzyk podskórny (dożylnego nie doradza, chyba w przypadkach bardzo znacznej duszności) zazwyczaj 40 jedn. insuliny naczczo. W czasie trwania wstrząsu atak duszności stopniowo maleje i ustaje. Ten moment jest wskazaniem do przerwania wstrząsu poinsulinowego przez podanie pewnej ilości węglowodanów. Przeciwwskazań do takiego leczenia zasadniczo niema. Zależnie od nasilenia i częstości ataków, leczenie wstrząsowe obejmuje 15—25 zastrzyknięć insuliny. W każdym przypadku autor stwierdzał wybitną poprawę i w okresie powstrząsowym: przerwy między atakami duszności były dłuższe, a nasilenie ataków słabsze. W niektórych przypadkach duszność ustąpiła zupełnie. Sprawa jednak całkowitego wyleczenia musi być jeszcze rozpatrzona na większym materjale. Według autora wstrzyknięcie insuliny w tem schorzeniu działa jako wstrząs w ogólnem tego słowa znaczeniu, a z uwagi na to, że na pierwszy plan występuje tu działanie przeciwskurczowe, możnaby poczynić próby leczenia tym sposobem i innych stanów skurczowych. *St. Malczyński* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O przewlekłem zatruciu benzolem. I. IVANCEVIĆ. Liječnicki Vjesnik. Nr. 12. 1935.

Autor opisuje dwa przypadki. Jeden dotyczył lakiernika, pracującego t. zw. systemem natryskowym, drugi mechanika samochodowego. Charakterystyczny obraz krwi (leukopenja lub limfocytoza) i objawy skazy krwotocznej. U drugiego chorego ataki astmy, które po usunięciu przyczyny natychmiast ustąpiły.

R. L. (Lwów).

Przewlekłe schorzenia śledziony pochodzenia wątrobowego a zimnica przewlekła. DUNNOLLARD, AUBRY, SALZONY. Annales de Médecine. T. 38. Nr. 5. 1935.

Obserwacje poczynione przez autorów w szpitalu w Algerze wykazują, że w przypadkach przewlekłych powiększenia śledziony i wątroby tłem jest zimnica przebyta lub przebywana zimnica przewlekła. *I. Pelczarska* (Lwów).

Zapalenia tętnic i żył. P. MAURIAC, P. BROUSSET. Annales de Médecine. T. 38. Nr. 5. 1935.

W szeregu obserwacyj klinicznych autorowie dochodzą do wniosku, że istnieje łączność między patologją śródbłonków żył i tętnic. W zapaleniach żył i tętnic czynnik uszkadzający ich śródbłonki był według obserwacyj autorów ten sam. Zapalenia te powstawały w przytoczonych obserwacjach na tle grypy, zapaleniu tętnic chronicznemu towarzyszyły zapalenia żył lub odwrotnie. Równoległość tę stwierdzali autorowie również w ostrych zapalnych sprawach naczyniowych. Rozpoznania zapaleń żył stawiano na podstawie objawów towarzyszących stanom: obrzęku i bolesności dotyczącej kończyny. Zapalenie tętnic cechowało się zanikiem tętna poniżej miejsca schorzenia, bolesnością, bladością kończyny a nawet zgorzelą. Praca autorów ma na celu zwrócenie uwagi lekarza na możliwość współistnienia stanów zapalnych tętnic i żył, nadto stwierdzenie faktu, że wszystkie śródbłonki naczyniowe zarówno żylne jak i tętnicze podlegają temu samemu czynnikowi chorobowemu. *I. Pelczarska* (Lwów).

Badania specyficzności odczynu Ghedini-Weinberga i Casoni'ego w rozpoznaniu bąblowca ludzkiego. J. OUTERINO. Annales de Médecine. T. 38. Nr. 5. 1935.

Po przeprowadzeniu szeregu badań na ludziach dotkniętych bąblowcem, pasorzytami przewodu pokarmowego i schorzeniami niepasorzytniczemi, oraz po szeregu badań na zwierzętach, u których stwierdzono bąblowca lub jakieś pasorzyty przewodu pokarmowego, autor doszedł do następujących wniosków: 1) Tak jak płyn z bąblowców, wiążą dopełniacz surowicy krwi chorych na bąblowca, użyte jako antygen w reakcji Ghedini-Weinberga wyciągi alkoholowe z tasiemców jelitowych. 2) Surowice chorych na tasiemce różnych rodzajów dają reakcję z wyciągiem tasiemca, oraz z płynem bąblowca dodatnią. Reakcja dodatnia może wystąpić w niektórych schorzeniach pochodzenia niepasorzytniczego. To samo dotyczy odczynu Casoniego (śródskórne wprowadzenie płynu bąblowca lub wyciągu z tasiemca). 3) Z faktów tych wynika, że odczyn Ghedini-Weinberga oraz Casoniego nie jest w bąblowcu ludzkim swoisty, że są to odczyny grupowe dla różnych rodzajów tasiemców, które mają prawdopodobnie pewne wspólne własności jako antygeny (przeciwciała).

I. Pelczarska (Lwów).

Działanie Pyoktaniny na prątki błonicze. LISELOTTE BERNECKER. Kinderärztliche Praxis. 1935. Z. 10. Str. 437.

W ostatnich czasach niejednokrotnie leczono błonicę z dobrym wynikiem zapomocą *Pyoktanin coeruleum.* Autorka stosowała również ten środek z bardzo dobrym wynikiem w błonicy, posługując się 3% wodnym roztworem. Leczyła tym sposobem 126 dzieci. Z tych można było zwolnić 114 = 90,48% dzieci jako wolne od pałeczek błoniczych. Przeważna część pacjentów (72 = 63,15%) już po 7—8—9-dniowem leczeniu nie miała pałeczek błoniczych, dalszych 13 dzieci nawet już po 2—6 dniach, w całości więc 65 czyli, 74,56% dzieci uwolniono w ciągu 9 dni od pałeczek błoniczych. Przeciętny czas leczenia wahał się w poszczególnych grupach od 8,3 do 21,25 dni, przyczem najuporczywsze były przypadki błonicy gardła, powikłane płonicą, lub przypadki płonicy, do której przyłączyła się błonica gardła. Zwraca się także uwagę na fakt, że dzieci z zapaleniem ucha wymagają dłuższego leczenia. Autorka jest zupełnie zadowolona z wyników, uzyskanych po stosowaniu 3% wodnego roztworu Pyoktaniny. Środek ten winien być nadal stosowany przeciw błonicy.

J. Bader (Warszawa).

O męskim hormonie płciowym Androstinie. TOSHIMORI OGATA. Kansai Iji. Nr. 236. 1935.

Dr. Toshimori Ogata, dyrektor kliniki badał nasienie u 3 pacjentów przed i po zastosowaniu androstiny. Podczas gdy przed zastosowaniem androstiny liczba plemników była mała i ruchliwość nieznaczna. po androstinie ruchliwość wzmogła się, jak również i ich okres życia przedłużył się.

U 57-letniego mężczyzny z przerostem gruczołu krokowego zastosowano 12 zastrzyków androstiny, skutek, w przeciwieństwie do innych preparatów, był zadziwiający.

W 9 przypadkach neurastenji płciowej, zaburzenia zdolności płciowej, *ejaculatio praecox* 3—11 zastrzyków androstiny spowodowały wzmożenie libido, ustąpienie zmęczenia i wzmożenie energji.

Stany podniecenia u kobiet histerycznych pod wpływem androstiny zmniejszały się. W jednym przypadku, gdzie środki nasenne były bezskuteczne, dobry skutek wystąpił już po 2 zastrzykach androstiny. *F. Mikulska* (Warszawa).

Znaczenie biologicznego oznaczania grawidyny dla rozpoznania i rokowania zaśniadu i chorionepithelioma. S. TASSOVAC i N. MIRJANIC. Medicinski Pregled. Nr. 11. 1935.

Autorowie oznaczali ilościowo hormon luteinizujący (prolan B, *gravidin)* w 4 przypadkach zaśniadu i 5 *chorionepithelioma,* metodą Brindeau-Hinglais w surowicy i w moczu. Stwierdzili hipersekrecję znaczną grawidyny w przebiegu wymienionych zaburzeń ciążowych, cechujących się histologicznie przerostem tkanki kosmkowej. Cyfry otrzymane dowodzą bezpośredniego związku, istniejącego między zdrowotnością, obfitością a przeznaczeniem elementów kosmkowych i grawidyny. Wartość rozpoznawcza oznaczania grawidyny w przypadkach zaśniadu i złośliwego *chorionepithelioma* okazała się wedle badań autorów bezwzględna.

R. L. (Lwów).

Epidemja świerzbu zbożowego w Zagrzebiu. S. CAJKOVAĆ. Liječnicki Vjesnik. Nr. 12. 1935.

Autor opisuje epidemję t. zw. świerzbu zbożowego, sprawy wywołanej przez *Pediculoides ventriculosus Newp.* opisywaną dotychczas w innych krajach, ale w Jugosławji dotąd nieobserwowaną. Ten rodzaj świerzbu wystąpił u robotników pracujących ze zbożem mianowicie jęczmieniem, dostarczanym z Obilicevo na Kossowem Polu. Przeniesienie następuje bezpośrednio i łatwo możnaby uchronić robotników przez odpowiednie odzienie. Autor spodziewa się, że epidemje te będą się powtarzać w następnych latach.

R. L. (Lwów).

Pierwotny mięsak cienkiego jelita. M. SMOKVINA i B. TURCIĆ. Liječnički Vjesnik. Nr. 1. 1936.

Przypadki tego schorzenia są rzadkie i trudno je rozpoznać za życia. Freund opracował ich symptomatologję rentgenologiczną. Posługując się nią zdołał autor za życia rozpoznać dwa przypadki i potwierdza dane zestawione przez Freunda.

R. L. (Lwów).

O płucach torbielowych. V. I. VULETIC. Liječnički Vjesnik. Nr. 1. 1936.

Autor opisuje przypadek wrodzonego, torbielowatego zwyrodnienia płuca prawego, połączonego ze znaczną przepukliną śródpiersiową. Interesujące zdjęcia rentgenowskie ilustrują dokładnie ten niezwykły przypadek. *R. L.* (Lwów).

Dodatkowy dolny płat płuca. V. CEPULIĆ i S. KADRNKA. Liječnički Vjesnik. Nr. 1. 1936.

Autorowie znaleźli płat dodatkowy 25 razy na 1500 zdjęć rentgen. klatki piersiowej, z tego 23 razy po stronie lewej a raz obustronnie. Autorowie omawiają szczegółowo swoje spostrzeżenia.

R. L. (Lwów).

Higjena i medycyna społeczna.

Zarys struktury organizacyjnej sportu w szkole. Z. WYROBEK. Wychowanie Fizyczne. Nr. 1—2. 1935.

Autor zastanawia się nad tak omawianą dziś w świecie sportowym sprawą, czy młodzież szkolna powinna należeć do klubów sportowych pozaszkolnych. Wizytator Wyrobek jest za stworzeniem specjalnych klubów międzyuczelnianych, któreby kształciły tak potrzebny dzisiejszemu sportowi polskiemu „narybek", a któreby wolne były od niezdrowej atmosfery, panującej w przeważnej części klubów pozaszkolnych, gdzie, jak się wyraża autor, „nagminnie panuje chamstwo i brutalność". W pracy tej mamy przedstawiony zarys organizacyjny takiego klubu, oraz warunki (czy nie za ostre?) przyjęcia ucznia na jego członka. Autor nie zapomniał również i o lekarzu sportowym nieodzownym w tego rodzaju organizacji. *Zb. Bieliński* (Lwów).

Przyczynek do statystyki uszkodzeń w sporcie. C. JAWORSKI. Wychowanie Fizyczne. Nr. 1—2. 1935.

Przyczynek do statystyki uszkodzeń w sporcie. Sprawa uszkodzeń w sporcie jest wogóle dyskretnie przemilczana z obawy przed możliwem zniechęcaniem ogółu do jego uprawiania. Z tem stanowiskiem nie zgadza się Jaworski, który pisze, że właśnie każdy, przystępujący do uprawiania jakiejś gałęzi sportu powinien zdawać sobie dokładnie sprawę z niebezpieczeństw, na jakie się naraża. Może go to niejednokrotnie od wypadku uchronić dzięki odpowiedniemu uprawianiu danego sportu, umyślne zaś przemilczanie czy tuszowanie faktów uszkodzeń w sporcie jest conajmniej obałamucaniem opinji. Następnie autor podaje interesującą statystykę uszkodzeń w sporcie, pochodzącą z materjału Centralnego Instytutu Wychowania Fizycznego. *Zb. Bieliński* (Lwów).

Podział ćwiczeń ze stanowiska dydaktyki. W. SIKORSKI. Wychowanie Fizyczne. Nr. 3—4. 1935.

Poznański wizytator szkolny Sikorski przedstawił w tej pracy w sposób szematyczny podział ćwiczeń fizycznych. Zasadniczo rozróżnia on cztery grupy tych ćwiczeń: gimnastykę, lekką atletykę, sporty oraz zabawy i gry ruchowe. Każda z tych grup ćwiczeń ma swoje poddziały. Proponowany przez autora podział różni się znacznie od podziału przyjętego w obecnym programie ćwiczeń cielesnych, który jednak autor krytykuje, uważa za tymczasowy i wyraża pragnienie, by w tej, w dalszym ciągu aktualnej, a wymagającej wyjaśnień i rozmaitych oświetleń sprawie odezwały się na łamach „Wychowania Fizycznego" miarodajne głosy. Opracowując swój podział ćwiczeń ze stanowiska dydaktyki oparł się Sikorski na fizjologicznym podziale ćwiczeń profesora Piaseckiego. *Zb. Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XXIV posiedzenia naukowego odbytego dnia 8 listopada 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Ostrowski i Rothfeld *przedstawiają 3 chorych, u których spowodu objawów nowotworu móżdżka wykonano trepanację dekompresyjną.*

Przyp. 1. A. A., lat 11, przyjęty do Kliniki Neurologicznej dnia 24. XI. 1934; od 3 miesięcy bóle głowy w okolicy czołowej bez wymiotów. Od kilku tygodni wzrok się pogarsza. Przedmiotowo: chód móżdżkowy, dodatni objaw Romberga, zaznaczony niedowład połowiczy lewostronny, adiadochokineza w obu kończynach górnych, wyraźniejsza po lewej; tarcza zastoinowa (6 D), liczy palce z odległości 20 cm, w obrazie rentgenowskim czaszki objawy wzmożonego ucisku, zwłaszcza w tylnej jamie czaszkowej. Wobec tego, że matka nie zgodziła się na zabieg operacyjny zastosowano naświetlania promieniami Roentgena. Chory zgłosił się powtórnie w lutym 1935 r. ze znacznem pogorszeniem, zwłaszcza wzroku, miał tylko poczucie światła. Tarcza zastoinowa + 7 D, chód bardzo niepewny, z wybitnym bezładem móżdżkowym, niedowład połowiczy lewostronny, objaw Romberga obustronnie dodatni. Powtórzono naświetlania, przyczem stan się stale pogarszał. W tym okresie zdecydowała się rodzina na zabieg operacyjny, który wykonano 13. III. 1935. W znieczuleniu miejscowem otwarto czaszkę w potylicy do brzegu otworu potylicznego, usuwając kość, oponę twardą przecięto, przyczem stwierdzono brak tętnienia móżdżka, którego rysunek okazał się prawidłowy. Obmacaniem półkul nie stwierdzono nieprawidłowych oporów, zapomocą nakłucia nie wydobyto zmienionej tkanki. O ile się dało obejrzeć powierzchnię móżdżka, nie można było zauważyć nowotworu. Powłoki zeszyto, rana goiła się prawidłowo, poprawa stanu ogólnego, zwłaszcza wzroku, widoczna była z tygodnia na tydzień: stopniowo ustępowały także objawy niedowładu i niezborności. Od czasu operacji zastosowano w 3 serjach naświetlania Roentgenem. Obecnie objawy podmiotowe i przedmiotowe zupełnie znikły; w ostatnich czasach znowu przemijające bóle głowy. Na dnie oczu zanik nerwu wzrokowego po tarczy zastoinowej, tarcza wysadzona na + 3 D. *Visus:* Snellen pr. 5/10, lewy 3/10, druk: pr. 0.6, lewe 0.5.

Przyp. 2. A. P., lat 15, przyjęty dnia 10. XI. 1934. Od pięciu miesięcy wymioty, później bóle głowy. Wymioty w dalszym przebiegu ustały, później też ustąpiły bóle głowy. Podwójne widzenie, postępujący zanik wzroku tak, że w chwili przybycia do Kliniki chory prawie nic nie widział. Przedmiotowo: przechylenie głowy na prawy bark; niedowład obu nerwów odwodzących. Oczopląs w obie strony. Tarcza zastoinowa obustronna z przytarczowemi krwotokami, na prawem oku + 5 D, na lewem + 4 D; ma tylko poczucie światła. Na zdjęciu rentgenowskiem czaszki wzmożenie ucisku śródczaszkowego. Chód móżdżkowy, Romberg dodatni. Naświetlania Roentgenem bez wyniku. 7. I. 1935 operacja; po otwarciu czaszki w części potylicznej i po przecięciu opony twardej brak tętnienia móżdżka; rysunek prawidłowy. Obmacaniem nie stwierdzono nieprawidłowych oporów. Przy nakłuciu półkuli móżdżkowej lewej nic nie wydobyto, po prawej wydobyto około 40 cm^3 płynu o nieznacznie krwawem zabarwieniu. Przy uniesieniu prawej półkuli móżdżkowej można było stwierdzić, że igła przeszła przez *tentorium cerebelli* i tkwi w środkowej jamie czaszkowej, z czego należało wnosić, że płyn pochodzi z wodogłowia zewnętrznego. Gojenie się rany pooperacyjnej bez powikłań. Wzrok bardzo powoli się poprawiał tak, że obecnie liczy prawem okiem palce na 4 cm, na lewem ma tylko

poczucie światła. Na dnie oka zanik nerwu wzrokowego. Objawy niezborności móżdżkowej zupełnie ustąpiły tak, że chodzi zupełnie dobrze, brak bólów głowy i objawu Romberga. Od czasu operacji chory był naświetlany Roentgenem.

Przyp. 3. B. Sz., lat 30, przyjęty 1. X. 1935; od 4 miesięcy bóle głowy w tyłogłowiu, ostatnio z wymiotami, zatacza się przy chodzeniu, od kilku tygodni postępujące osłabienie wzroku. Przedmiotowo: tarcza zastoinowa + 8 D z krwotokami; widzi, jak przez mgłę; wzmożenie ucisku śródczaszkowego w Roentgenie. Chód móżdżkowy, dodatni objaw Romberga, adiadochokineza w lewej ręce zaznaczona, ataksja w tej kończynie. Objaw Babińskiego po lewej dodatni, wyraźna hipotonja w lewych kończynach. Wobec gwałtownych bólów głowy i stałego pogarszania się bystrości wzroku wykonano trepanację dekompresyjną dnia 21. X. 1935 r. w części potylicznej. Po przecięciu opony twardej widoczne było w okolicy robaka móżdżka zmętnienia opon, które tworzyły rodzaj torbieli, o ścianach przeźroczystych, po nacięciu których wydobywał się obficie płyn mózgowo-rdzeniowy. Punkcja obu półkul nie dała żadnego wyniku. Po ostrożnem uniesieniu obu półkul móżdżkowych i obejrzeniu powierzchni dolnej nie stwierdzono żadnych nieprawidłowości. Rana zagoiła się dobrze, bóle głowy ustąpiły, wzrok się poprawia tak, że obecnie *Visus* 5/5 obustronnie. Bezpośrednio po zabiegu operacyjnym wystąpiła *liquorrhoea nasalis*, która utrzymywała się przez 12 dni.

Prelegenci wspominają jeszcze o czwartym przypadku operowanym w lutym 1933 r., w którym po otwarciu tylnej jamy czaszkowej stwierdzono torbielowaty nowotwór w lewej półkuli móżdżka, który przez nakłucie częściowo opróżniono. Spowodu złego stanu musiano operację przerwać, a chory potem nie zgodził się na dalszy zabieg operacyjny. Zastosowano kilkakrotnie naświetlania Roentgenem. Kontrolne badanie przeprowadzone kilkakrotnie w ciągu 3 lat wykazało znaczną poprawę zarówno przedmiotową, jak i podmiotową.

Wobec tego, że w niektórych przypadkach guzów móżdżka nowotwór jest niedostępny do zabiegu operacyjnego, uważają prelegenci za wskazane ograniczyć się w takich razach tylko do starannego przeszukania tylnej jamy czaszkowej, z nakłuciem próbnem istoty móżdżkowej i komór mózgu i następowego naświetlania Roentgenem. Przytoczone 4 przypadki dowodzą, że tego rodzaju postępowanie jest dla chorego bardzo korzystne, co może zależeć: 1) od odbarczającego działania na mózg samej trepanacji, 2) od opróżnienia tworów torbielowatych podoponowych lub śródmóżdżkowych, spotykanych w tych przypadkach, 3) od wpływu promieni Roentgena, których działanie po trepanacji odbarczającej jest wydatniejsze.

W dyskusji biorą udział Koledzy: Jaburek, Schramm, Domaszewicz, Rothfeld i Ostrowski T.

2. Kol. Erb (gość) *przedstawia przypadek rzekomej stygmatyzacji.* (Pol. Gaz. Lek. Nr. 1. 1936).

U chorej 24-letniej występują od kilku miesięcy napady drgawkowe, podczas których pojawiają się rany krwawiące na dłoniach i stopach. Pozatem miewa widzenia i słyszy głosy treści religijnej. Badanie dermatologiczne wykazało rzekomość ran stygmatyzacyjnych. Rozpoznano reakcję histeryczną, tłumacząc samookaleczenie jako zaktualizowaną reakcję powstałą na tle rozwoju stanu neurotycznego.

3. Kol. Ermich *przedstawia przypadek mnogich polipów męskiej cewki moczowej u $2^1/_2$-miesięcznego dziecka.*

Jest to przypadek rzadki i stanowi przyczynek do poznania nowotworów męskiej cewki moczowej, które spotyka się tak rzadko, szczególnie zaś u dzieci. Polipy te dużych rozmiarów dawały krwawienia z cewki oraz znaczne utrudnienie w oddawaniu moczu. Usunięto je przez obcięcie u szypuły po uprzedniem podwiązaniu, gdyż skutkiem wąskości światła cewki moczowej u tak małego dziecka, inny zabieg bardziej radykalny praktycznie nie wchodził w rachubę. Prelegent omówił następnie nowotwory męskiej cewki moczowej oraz wyszczególnił wszystkie sprawy chorobowe wywołujące krwawienia z cewki moczowej i jej zwężenie.

Następnie Kol. Ermich *przedstawia przypadek operowanej gruźlicy nerki u 12-letniej dziewczynki.*

Chora zgłosiła się na Oddział spowodu dolegliwości w pęcherzu moczowym, trwających od blisko pół roku. Początkowo wystąpiło bolesne parcie na mocz, przechodząc po 2 miesiącach w stałe mimowolne oddawanie moczu. Badaniem stwierdzono powiększenie nerki lewej do rozmiarów około dwukrotnych. Badania dodatkowe wypadły następująco: a) zdjęcie rentgenowskie płuc wykazało obecność małego ogniska gruźliczego w polu środkowem płuca prawego oraz obustronnie powiększone gruczoły wnękowe, b) w moczu stwierdzono obecność białka a w osadzie liczne ciałka ropne oraz prątki gruźlicy, c) chromocystoskopja wykazała: pojemność pęcherza około 25 cm³, błona śluzowa pokryta jednostajnie włóknikiem, ujście moczowodu prawego wydziela po 3 minutach prądem dość silnym, ujście lewe nie wydziela wogóle, d) urografja wykazała: na zdjęciu rentgenowskiem w 10 minut po wstrzyknięciu uroselektanu B miedniczka nerkowa prawa o konturach prawidłowych, jednostajnie dobrze wypełniona, miedniczka lewa niewidoczna, stwierdza się natomiast duży cień nerki lewej o zarysach dwukrotnie większych od nerki prawidłowej; na zdjęciu w 30 minut po zastrzyku miedniczka i moczowód prawy wypełnione substancją kontrastową o konturach nieco szerszych; w całości obraz urograficzny przemawiał za pewnego rodzaju atonją dróg moczowych po stronie prawej, po stronie lewej obraz, jak na zdjęciu pierwszem, e) azot pozabiałkowy we krwi 43 mg %. Wykonano nefrektomję lewostronną. Wycięta nerka przedstawiała zmiany typu *tbc. ulcero-cavernosa.* Przebieg pooperacyjny oraz gojenie się rany bardzo dobre. Chora jest obecnie $2^1/_2$ mies. po zabiegu. Mocz jest zupełnie prawidłowy. Cystoskopja wykazuje, że pojemność pęcherza doszła już do około 80 cm³, błona śluzowa jest prawidłowa, jedynie tylko w zakresie szyjki oraz koło ujścia moczowodu lewego nieco przekrwiona. Wskazuje to, iż stan zapalny pęcherza miał tło nieswoiste. Stan ogólny chorej uległ wybitnej poprawie, utrzymuje się jedynie nadal niemal mimowolne oddawanie moczu. Prelegent omówił następnie różnice w przebiegu gruźlicy nerek u dzieci i dorosłych, podnosząc, że u dzieci schorzenie to przebiegać może często pod postacią *enuresis nocturna* i że każdy dłużej trwający ropomocz u dzieci jest zawsze podejrzany o podłoże gruźlicze. Rokowanie jest u dzieci niepomyślne i często mimo nawet pomyślnego przebycia tak ciężkiego zabiegu, wycięcia nerki, giną one wkrótce, głównie na gruźlicę prosówkową. Toteż przedstawiony przypadek gruźlicy nerki jest godny uwagi nietylko ze względu na młody wiek chorej, ale także ze względu na pomyślny przebieg i dobry wynik zabiegu operacyjnego.

4. Kol. Onyszkiewicz T. St. *przedstawia przypadek myositis ossificans progressiva.*

Dotyczy on chłopca czteroletniego, który zgłosił się do Szpitala z nieprawidłowem ustawieniem głowy. Po powierzchownem badaniu rozpoznano *torticollis*. Rodzice nie mogli dokładnie podać początku choroby, jedynie nieprawidłowe ustawienie głowy zauważyli oni przed ośmioma miesiącami. Przy badaniu chorego zwraca przedewszystkiem uwagę nieprawidłowe ustawienie głowy, widoczne na pierwszy rzut oka, ale odmienne aniżeli spotykamy przy *torticollis*. Głowa pochylona znacznie ku dołowi, broda przyciągnięta do mostka z lekką rotacją na prawo. Obie połowy twarzy są symetryczne. Ruchy czynne i bierne głowy niemożliwe, albowiem czaszka wraz z kręgosłupem szyjnym tworzy jedną masę.

Na oku lewem widoczny zespół objawów Claude Bernard-Horner'a t. j. *ptosis, myosis* i *exophtalmus*. W zakresie twarzy stwierdza się szczękościsk, który jesteśmy skłonni uważać za początkowe stadjum *myositis ossificans progressiva*, gdzie jeszcze Roentgen stawu szczękowego i mięśni żwaczy zmian nie wykazuje. Głębokiem obmacywaniem nie można było stwierdzić powiększenia przytarczyc. Na karku widzimy całkiem wyraźnie wyniosłość, która biegnie po stronie prawej łukowato, tworząc połączenie z klatką piersiową tej samej strony. Po przeciwnej stronie stwierdza się wyniosłość zaczynającą się na wysokości trzeciego żebra i biegnącą aż do grzebienia kości biodrowej.

Te główne wyniosłości dają początek bocznym rozgałęzieniom kostnym, zajmującym mięśnie klatki piersiowej. Są one na całym swym przebiegu pokryte przez liczne guzy w liczbie trzynastu, które wykazują przy obmacywaniu elastyczność charakterystyczną dla tkanki chrzęstnej. Guzy te są nieprzesuwalne w stosunku do podstawy. Jeden z nich wycięto z częścią nowowytworzonej kości dla zbadania histologicznego, które wykazało budowę chrzęstną i kostną z zachowaną jamą szpikową.

Prócz tego stwierdza się odchylenie w rozwoju kończyn pod postacią brachydaktylji pierwszego palca u obu rąk. Stopy są płaskie o przerosłych palcach w ustawieniu koślawem. Zdjęcie rentgenowskie wykazuje przedwczesną osyfikację nasady obwodowej pierwszych kości śródstopia. Osyfikacje te przedstawiają się jako grube blaszki bez charakterystycznego zróżnicowania na substancję zbitą i gąbczastą. Prześwietlenie czaszki zmian nie wykazało. Siodełko tureckie jest mało wyżłobione a więc charakterystyczne dla dziecka w tym wieku. Pod obojczykiem stwierdza się świeży naciek gruźliczy. Zdjęcie rentgenowskie przedniotylne klatki piersiowej jest bardzo charakterystyczne dla stosunków anatomicznych i rozmieszczenia kostnień. Kostnienia te biegną w dwóch wielkich masach wzdłuż kręgosłupa. Zaczynają się po stronie prawej od kości potylicznej i tworzą z kością potyliczną prawdziwą synostozę, po lewej natomiast masy te biegną od 3 żebra aż do grzebienia kości biodrowej. Widzimy więc, że proces kostnotwórczy zajmuje tu przedewszystkiem mięśnie szyi i mięśnie długie grzbietowo-lędźwiowe. Masy te rozgałęziają się

w mięśniach klatki piersiowej. W trzech miejscach kostnienia dają zawiązki stawowe pomiędzy sobą i między kostnieniami a kręgami. (Kopja kostnień wykonana na podstawie zdjęcia rentgenowskiego, daje możność zorjentowania się dokładnie co do rozmiarów i przebiegu mięśni skostniałych). Prócz zmian wyżej wymienionych znajdują się na wewnętrznej powierzchni górnej nasady obu kości ramieniowych i lewej goleniowej egzostozy osteogeniczne. Odczyn Wassermanna ujemny. Wapń we krwi oznaczony według metody Kramel-Tisdall 19.5 mg % (prawidł. 7—9 mg %). Mocz nie zawierał składników nieprawidłowych. Co do leczenia, to pierwotnym zamiarem naszym było odsłonięcie obu przytarczyc, jednak ułożenie głowy i szczęki uniemożliwiało wykonanie zabiegu.

Ograniczono się wobec tego tylko do naświetlania gruczołów przytarczycznych promieniami Roentgena. Badanie wapnia we krwi po trzech miesiącach wykazało 19.67 mg %, a zatem poziom wapnia we krwi mimo naświetlania promieniami Roentgena nie zmienił się. Przebieg choroby w czasie naszej obserwacji na Oddziale powikłany był przez wysoko utrzymującą się ciepłotę dochodzącą do 39° i trwającą około 2 tygodni, bez żadnych objawów klinicznych, któreby nam tę zwyżkę tłumaczyły.

Jesteśmy skłonni przypisać tę zwyżkę sprawie swoistej podobojczykowej, o której wyżej już wspomniałem. W czasie 3-miesięcznego pobytu chorego w szpitalu zaobserwowaliśmy dalsze posunięcie się sprawy chorobowej w mięśniach piersiowych i lędźwiowych.

Jeśli chodzi o etjologię *myositis ossificans progr.* zwaną inaczej chorobą Münchmeyera szczególnie u dzieci, to niewiele o niej wiemy.

Ostatnie badania, o zawartości wapnia we krwi w tem schorzeniu, zdają się niewątpliwie wskazywać na dysfunkcję przytarczyc, która wybija się na plan pierwszy.

Z punktu widzenia histogenezy w *myositis ossificans progr.* chodzi o postępującą metaplazję kostną różnych grup mięśni, powięzi i ścięgien.

Myositis ossificans progr. zajmuje najczęściej mięśnie żwacze, karku, klatki piersiowej i grzbietu. Umiejscowienie w niższych partjach ciała, jak naprzykład w mięśniach prostych brzucha należy do wielkiej rzadkości. W piśmiennictwie nie spotykamy zupełnie wypadku zajęcia przy tym procesie kończyn dolnych. Mięśnie gładkie narządów wegetatywnych, jak też mięśnie prążkowane oka, serca, przepony i mięśnie zwieracze pozostają zawsze nietknięte. Schorzenie to może się objawiać bardzo wcześnie już w wieku niemowlęcym, rzadko powyżej 20 lat.

Rokowanie jest niepomyślne ze względu na ograniczenie ruchów zwłaszcza oddechowych, żucia i postępującego w ślad za tem wyniszczenia. Nie mamy dziś odpowiedniego leczenia tego schorzenia ani zachowawczego ani operacyjnego.

Usiłowania dotychczasowe w tym kierunku ograniczają się do stosowania promieni Roentgena, diatermji, mezotorjum, gorącego powietrza, zakwaszania ustroju, fibrolizyny, podawania jodu, zniesienia wapnia w pokarmach i hormonoterapji, a ostatnio wycięcia przytarczyc, jak to podał Rocher i Mathey-Comat.

5. Kol. Stankiewicz *przedstawia przypadek zupełnego braku kości udowej z jednej strony i wrodzonego zwichnięcia biodra po stronie drugiej wraz z niewykształceniem jądra kostnego w główce kości udowej po tejże stronie.*

Dotyczy on 7-dniowego dziecka płci żeńskiej. Prelegent omawia następnie inne wrodzone ubytki kości oraz szczegółowiej traktuje, znane z piśmiennictwa ubytki kości udowej. Następnie demonstruje zdjęcie fotograficzne dziecka oraz zdjęcie rentgenowskie, które wykazało: Całkowity brak kości udowej prawej, przy normalnie wykształconych kościach podudzia oraz prawidłowych zawiązkach kostnienia kości stępu. Kość udowa lewa, znacznie skrócona wskutek niewykształcenia górnej jej części; jądro nasady dolnej, kości udowej oraz dolna część trzonu prawidłowa. Cała kość udowa o połowę krótsza, aniżeli kości podudzia; widoczna dolna część trzonu kości udowej ulega ku górze ścieńczeniu i górny jej koniec znajduje się powyżej górnego brzegu panewki. Zdjęcie dłoni lewej wykazuje brak wykształcenia 4. i 5. kości śródręcza, wraz z odpowiedniemi paliczkami. Kości przedramienia lewego nieco skrócone. W pozostałych kościach szkieletu zmian się nie stwierdza.

Następnie Kol. Stankiewicz po omówieniu etjologji „tarsalgji", *przedstawia przypadek zaburzeń osyfikacyjnych dotyczących obu kości piętowych u 10-letniego chłopca, który zgłosił się do przychodni Oddziału, przysłany z podejrzeniem na gruźlicę lewej kości piętowej.*

Odczuwa on od roku ból podczas chodzenia w pięcie lewej. Przy oglądaniu zmian żadnych nie stwierdza się, jakoteż na ucisk okolica ta jest niebolesna.

Zdjęcie rentgenowskie wykazało: Nierówność tylnej powierzchni trzonu i to zarówno w miejscu przyczepu ścięgna, jak i poniżej. Apofiza kości piętowej wykazuje silnie zgęszczoną strukturę, przyczem zgęszczenie to jest nieregularne, a miejscami widoczne są pasma jaśniejsze przedzielające tę apofizę na mniejsze odcinki, (po prawej 3, po lewej 2). Ma się wrażenie jakgdyby apofiza kostniała z kilku jąder kostnych. Zmiany te stwierdza się obustronnie. Struktura kostna w pobliżu linij nasadowych kości piszczelowych i strzałkowych, wykazuje również nieregularne zgęszczenie struktury oraz nierówność linij nasadowych, co wskazuje na zaburzenia procesu kostnienia.

Objawy kliniczne, wraz z obrazem rentgenologicznym i dane z piśmiennictwa, pozwalają mi powyższy obraz chorobowy zaliczyć do zaburzeń osyfikacyjnych z odczynem lokalnym i bólami, które mogą wystąpić przed *pubertas,* kiedyto w rozmaitych miejscach substancji kostnej zaczynają się rozwijać uzupełniające jądra kostnienia. Następnie omawia etjopatologję, objawy kliniczne, rokowanie i leczenie tego schorzenia. Przypadek powyższy pozwolił sobie prelegent przedstawić z tego względu, że tego rodzaju zaburzenia osyfikacyjne na apofizach i epifizach charakteryzujące się nieregularnością linji kostnienia i plamkowatemi zwapnieniami, przebiegające pod postacią t. zw. bólów osyfikacyjnych, nie są zbyt rzadkie i mogą stanowić źródło pomyłek diagnostycznych.

W dyskusji: Kol. Malczyński: W związku z leczeniem zaburzeń przemiany wapniowej w ustroju, chciałbym wspomnieć o bardzo interesujących spostrzeżeniach M. Callam'a, ogłoszonych poprzedniego roku. W tego rodzaju zaburzeniach, spowodowanych najprawdopodobniej przedewszystkiem dysfunkcją gruczołów przytarczycznych, autor poleca stosowanie *natrium fluoratum purissimum* jako 1% roztwór 4 razy dziennie od 5—8 kropli w łyżce wody naczczo. Według autora *natrium fluoratum* ma zdolność (tak *in vitro,* jak w ustroju), związania Ca, dając nierozpuszczalną sól fluorku wapniowego. Korzystne wyniki przy tym sposobie leczenia występują — według autora — w szeregu spraw chorobowych, połączonych z zaburzoną przemianą wapniową (blizny keloidowe, egzostozy, nieprawidłowe tworzenie się kostniny przy trudno gojących się złamaniach kości i t. p.). Mechanizmu działania powyższego środka nie można narazie wytłómaczyć. Czy działanie *natr. fluorati* skierowane jest wprost w kierunku zaburzonej regulacji wapnia przez gruczoły przytarczyczne, czy polega tylko na własności wiązania wapnia i ułatwienia jego wydalania (drogą moczu, a przedewszystkiem przez przewód pokarmowy), to jest do tej pory zagadnieniem otwartem. Badania eksperymentalne w tym kierunku są obecnie przeprowadzane w Lwowskim Zakładzie Patologji Ogólnej i Doświadczalnej. W związku z bardzo rzadkim przypadkiem *myositis ossificans progressiva,* przedstawionym z Oddziału Chirurgicznego Dziecięcego, uważam, że zastosowanie *natr. fluorati* właśnie w tym przypadku (ze względu na rzadkość występowania tego schorzenia, jakoteż z uwagi na wysoki poziom wapnia we krwi) byłoby może celowe, a bardzo interesujące.

Kol. Grabowski podnosi rzadkość przedstawionych przypadków, w szczególności postępującego kostnienia mięśni. W piśmiennictwie opisano niewiele ponad 30 takich przypadków. Przedstawiona wada rozwojowa polegająca na braku kości udowej należy do wyjątków kazuistycznych. Z punktu widzenia praktycznego zaburzenia kostnienia nasady kości piętowej są ważne i często mylnie uważane za martwice aseptyczne. Przyczyny zaburzeń w kostnieniu należy szukać w ogólnych schorzeniach ustroju i zaburzeniach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 7 maja 1935.

1. Odczytany protokół z posiedzenia naukowego z dnia 30 kwietnia 1935 roku przyjęto.

2. Kol. Prezes podaje do wiadomości tytuły prac nadesłanych ostatnio do bibljoteki T-wa.

3. Kol. Sekretarz Stały *odczytuje wspomnienie pośmiertne po ś. p. Dr. Meyerze i Dr. Osmólskim.*

4. Kol. Zdrojewski wygłosił odczyt p. t.: *„O leczeniu zatruć HCN wywołaniem methemoglobinemji".*

5. Kol. Landau, Steffen i Wajsman, członkowie T-wa, omówili: *„Rzadką postać kliniczną ostrego septycznego, śródmiąższowego zapalenia nerek, przebiegającego z ciężką azocicą i kwasicą z zejściem pomyślnem".*

W dyskusji: Kol. Karwacki, członek T-wa, podkreśla głębokie ujęcie i zajmującą analizę przedstawionego przypadku, a równocześnie zarzuca brak dokonania posiewu z moczu chorej.

Kol. Fejgin M., członek T-wa, ma pewne wątpliwości i prosi autorów o wyjaśnienie, gdyż Volhard podkreśla, że ogniskowe śródmiąższowe zapalenie nerek jest sprawą dwustronną i polega na limfocytarnych naciekach w tkance śródmiąższowej. Przebieg kliniczny tej sprawy jest ciężki i kończy się niepomyślnie. Tymczasem z przebiegu przedstawionego przypadku należy wnioskować, że uszkodzenie dotyczyło tylko jednej nerki. Ustąpienie objawów, gdy lewa nerka wróciła do swej czynności, przemawia właśnie za jednostronnością sprawy chorobowej. Na początku chora oddawała 80 cm³ moczu niezawierającego osadu, piątego dnia oddaje mocz ropny, niezawierający innych składników. Jeśli w ropie znajdowałyby się limfocyty, to według Volharda, mogłyby one stanowić cechę rozpoznawczą dla śródmiąższowego zapalenia nerek, natomiast leukocyty — dla roponercza. Przebieg choroby przemawia w danym przypadku raczej za roponerczem. Ropny stan zapalny jednej nerki oddziaływuje na drugą i może wywołać bezmocz, kwasicę, zatrzymanie chloru i t. d. Z chwilą ustąpienia przeszkody objawy ustępują. W zwyczajnem zapaleniu miedniczek nerkowych istnieje upośledzenie wydzielania błękitu metylenowego, a tem bardziej w tak ciężkim przypadku, z jakim mieliśmy tu do czynienia. Duży ślad choroby pozostał w nerce prawej, a druga współdziałająca w tej sprawie, szybciej wróciła do normy. Koledzy referenci uważają, że brak bólów nie dałby się wytłómaczyć. Ale i to się zdarza. W wielu przypadkach olbrzymie roponercza dają tylko nikłe objawy bólowe.

W odpowiedzi Kol. Landau A., członek T-wa zaznacza, że zarzut kol. Karwackiego jest najsłuszniejszy, a brak badania jest istotnie wielki. Czy w danym przypadku mamy do czynienia z *pyelonephritis* i odruchem nerkowo-nerkowym oraz z zatrzymaniem oddawania moczu ze strony nerki lewej? Chora przyszła na Oddział z wielkim tworem guzowatym z prawej strony i niemożnością oddawania moczu. Jeśli twór ten uważać za duże roponercze, a zatrzymanie oddawania moczu przez lewą nerkę za odruch, to w tych warunkach nie powinno powstać tak ciężkie schorzenie nerek, przebiegające z wysoką azocicą i kwasicą. Zachodzi również pytanie, czy w danym przypadku było prawostronne wodonercze zakażone, czy obrzmienie miąższowe? Jednego dnia nie otrzymaliśmy moczu ani z jednej ani z drugiej strony. Do klinicznego obrazu *pyelonephritis* należy gorączka, a ilość mocznika we krwi rzadko przekracza 2‰. Ilość białka w moczu w tym przypadku jest większa niż to odpowiadać może roponerczu. Wobec większej ilości białka byłaby mowa nie o *pyelitis*, lecz o *pyelonephritis*. Czynność nerek w *pyelitis* uszkodzona jest minimalnie. Przypadek nasz jest odrębny od opisanych, gdyż skończył się pomyślnie. Dotychczas nie opisano pomyślnego zejścia śródmiąższowego zapalenia nerek. *Nephritis interstitialis* jest cierpieniem rzadkiem. W ciągu 20-letniej praktyki lekarskiej kol. Landau pierwszy raz trafił na podobny przypadek. Zajął on do tego stopnia referentów, że zapomnieli przeprowadzić bakterjologiczne badanie moczu chorej.

6. Kol. Opalski, członek T-wa wygłosił odczyt p. t.: *„Nauka o lokalizacji w ośrodkowym układzie nerwowym w świetle najnowszych poglądów"*.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Protokół posiedzenia naukowego i administracyjnego z dnia 28 maja 1935 roku.

1. Odczytany protokół z posiedzenia poprzedniego przyjęto.
2. Kol. Wice-Prezes podaje tytuły prac nadesłanych do bibljoteki T-wa.
3. Kol. Prezes wezwał zebranych do uczczenia ś. p. Marszałka Józefa Piłsudskiego przez powstanie i dwuminutową ciszę.
4. Kol. Prezes zakomunikował zebranym, że jako Przewodniczący Tow. Lek. Warsz. wziął udział w pogrzebie Marszałka Piłsudskiego w Warszawie i Krakowie. Dnia 16 maja złożył w imieniu Tow. Lek. Warsz. kondolencyjne wizyty Panu Prezydentowi i w Radzie Ministrów.
5. Zarząd Tow. Lek. Warsz. postanowił wyasygnować 500 zł na stypendjum im. Marszałka Józefa Piłsudskiego. Stypendjum to ma powstać przy Uniwersytecie Warszawskim.
6. Zapis im. Dr. W. Wesołowskiego przyjęto.
7. Kol. Paszkiewicz L., członek T-wa wygłosił referat p. t.: *„Sprawy ropne w płucach (anatomja patologiczna)"*.
8. Kol. Werkenthin M., członek T-wa, wygłosiła referat p. t.: *„Radjodiagnostyka ropni płuc"*.

Nad obu referatami dyskusji nie było.

9. Kol. Szokalski K., członek T-wa, i Nieciecka N.: *„Odczyny koloidalne krwi w gruźlicy"* (Streszczenie własne).

Z krwią 150 osobników zostały przeprowadzone badania odczynu Weltmann'a, w liczbie tej było 129 przypadków gruźlicy. Druga serja badań dotyczyła odczynów pomysłu jednego z autorów.

Odczyn Weltmann'a z zupełnym strątem (++) w grupie przypadków łagodnie przebiegającej gruźlicy wypadł w rozcieńczeniach $CaCl_2$ w 0,1% do 0,07% w 32,25% przypadków, natomiast w gruźlicy wysiękowej i rozpadowej w 64,2% przypadków; przeciętnie liczba ogniw serji koagulacji zupełnej (++) stanowi w pierwszej grupie 3,4 ogniw licząc od 0,1%, w drugiej 5,39. Jakkolwiek odczyn Weltmann'a nie jest swoisty i nie daje ścisłej odpowiedzi co do charakteru i rozmiarów procesu, pozwala jednak wnioskować o nasileniu lub osłabieniu gruźlicy, co uwidacznia się przy kilkakrotnem badaniu odczynu u chorego w różnych okresach choroby. Autorzy wykonywali próbę strącania surowicy krwi z innemi elektrolitami, a więc $MgSO_4$, HgJ_2, lecz otrzymywali wyniki niezadawalające; próbę z *hydrargyrum cyanatum* i *oxycyanatum* zachęciły ich do dalszych badań.

Z 1% rozcieńczenia *hydrargyrum oxycyanatum* robili oni rozcieńczenia od 0,01% do 0,001%, do każdej z 10 probówek wlewając po 5 cm³ każdego z tych rozcieńczeń i dodając do każdej z nich po 0,1 surowicy. Strąt z zupełnem wyjaśnieniem płynu nad nim oznaczano ++, ze zmętnieniem płynu +.

Zbadano 76 przypadków gruźlicy i 13 innych chorób i zdrowych osobników, razem 89 przypadków.

W grupie łagodnie przebiegającej gruźlicy, zupełny strąt otrzymano w rozcieńczeniu przeciętnie do 0,07%, w grupie cięższej gruźlicy — do 0,08%; w pierwszej grupie strąt występował przeciętnie po upływie 70 minut, w drugiej — 61 minut.

Ujemną cechą tego odczynu jest mniejsza rozpiętość pól serji koagulacji, dodatnią zaś uproszczenie metody, niewymagającej wstawiania probówek do kąpieli wodnej (odczyn Weltmann'a) i możność wnioskowania o przebiegu procesu na podstawie notowania szybkości występowania strątu.

Drugi odczyn wprowadzony przez jednego z autorów polega na łączeniu 0,5 cm³ 1% rozczynu *hydrarg. oxycyanatum* z tą samą ilością osocza krwi i określaniu szybkości powstawania strątu.

Zbadano 40 przypadków gruźlicy, w tej liczbie 16 łagodnie przebiegającej i 24 o cechach gruźlicy wysiękowej i rozpadowej oraz 8 innych razem 48 przypadków. Natychmiastowy strąt otrzymali autorzy jedynie w ciężkiej postaci gruźlicy. Odczyn wcale nie wystąpił w trzech przypadkach łagodnej i w jednym ciężkiej gruźlicy.

Wyżej podany drugi odczyn autorów został przez nich uzupełniony przez rozcieńczanie osocza krwi w stosunku 1:5—1:10—1:20 i 1:25. Do 0,5 cm³ każdego rozczynu dodawali autorzy *aa* 1% *hydrargyrum oxycyanatum*. Silny odczyn z wyjaśnieniem płynu nad strątem oznaczano +++, słabszy bez wyjaśnienia ++, najsłabszy +.

Badań przeprowadzono 31. Podczas gdy silny odczyn koagulacji w łagodnej postaci gruźlicy występował tylko w rozcieńczeniach 1:5 osocza w 7 przypadkach, słabszy w rozcieńczeniu 1:10 — w trzech i w dwóch 1:15, w cięższej postaci gruźlicy silny odczyn wystąpił w 12 przypadkach w rozcieńczeniu 1:5, w rozcieńczeniu 1:10 — w trzech przypadkach silny (+++) i w czterech — średni ++, w jednym — średni w rozcieńczeniu osocza 1:15 i jeden słaby + w rozcieńczeniu 1:20; w osoczu chorych na inne choroby i zdrowych w rozcieńczeniach 1:10—1:15—1:20—1:25 nie otrzymano żadnego odczynu.

Więcej charakterystyczne są wyniki określania czasu występowania koagulacji.

W przypadkach gruźlicy łagodnej w jednym tylko przypadku kłaczkowanie wystąpiło odrazu, w pozostałych — najczęściej po 7 minutach, najpóźniej — po 2 godz. 21 min.

W gruźlicy wysiękowej i rozpadowej na 14 przyp. w 6 wystąpiła koagulacja natychmiast, następnie po 5—10, 15—20 i 32 min.

Rozprawy: Kol. Gorecki omawia badania chwiejności koloidowej i występowanie objawu kłaczkowania pod wpływem czynników natury fizycznej. Przypomina o mikrometodzie odczynu kłaczkowania, zastosowanej przez kol. Węgierkę przed 10 laty. Na zasadzie przeprowadzonych badań na 300 chorych gruźliczych na swoim Oddziale mówca dochodzi do wniosku, że istnieje pewna równoległość pomiędzy odczynem koloidalnym surowicy a odczynem Biernackiego, jakkolwiek żadnej z tych metod bezwzględnie zaufać nie można.

Wice-Prezes: *Józef Skłodowski.*
Zastępca Sekretarza Dorocznego: *Józef Gackowski.*

Protokół posiedzenia administracyjno-naukowego z dnia 4 czerwca 1935 roku.

1. Kol. Rutkowski J., członek T-wa, *pokazuje przyrząd własnego pomysłu do przetaczania krwi.*
2. Kol. Ryłko M., Podskarbi T-wa, *przedstawia sprawę fundacji im. Prof. Witolda Orłowskiego.*

Fundacja została przyjęta przez członków obecnych na zebraniu.

3. Kol. D ą b r o w s k i K., członek T-wa, *wygłosił odczyt p. t.: „Klinika ropni płuc"* (streszczenie własne).

Po omówieniu częstości ropni płuc oraz przyczyn powodujących to cierpienie, prelegent przedstawił symptomatologię (objawy ogólne, czynnościowe i fizykalne) w różnych postaciach klinicznych, powikłania, przebieg, rokowanie i wreszcie leczenie.

W odczycie prelegent opierał się na własnych spostrzeżeniach oraz odpowiednich rentgenogramach.

4. Kol. O s t r o w s k i, członek T-wa, *omówił: „Leczenie chirurgiczne ropni płuc".*

Rozprawy: Kol. K r y ń s k i L., członek T-wa. We wszystkich ropnych sprawach, a więc i w ropnych sprawach płuc dodziśdnia obowiązuje starożytna maksyma: *„ubi pus ibi incisio"*. Jednak każdy przypadek trzeba indywidualizować. Ropnie dzielimy na: 1) ropnie zwykłe i na 2) ropnie powikłane zgorzelą. W przypadkach powikłanych nie można odkładać zabiegu chirurgicznego, natomiast w przypadkach zwykłego ropnia można czekać tygodniami, zależnie od stanu chorego. Zabiegiem operacyjnym uzyskuje się 80% wyleczeń, podczas gdy leczeniem środkami wewnętrznemi — do 80% zgonów.

Kol. D ę b i c k i K., członek T-wa, zaznacza, że kol. D ą b r o w s k i nie wspomniał z polskiego piśmiennictwa o przypadku torbieli skórzastej płuc. Chory wypluwał włosy z plwociną. Mówca nie zgadza się ze zdaniem prelegenta, który twierdzi, iż leczeniem zachowawczem ropnych spraw w płucach uzyskano dobre wyniki. Sergent również doszedł do wniosku, że leczenie zachowawcze nie daje wyników pomyślnych. Dobre natomiast wyniki otrzymywano po stosowaniu podczas operacji zaciskaczy do płuc.

Zaciskacze wprowadzone zostały przez Roberta. Tenże autor zmodyfikował również technikę postępowania dzięki czemu wyniki są coraz lepsze.

Kol. S k ł o d o w s k i J., członek T-wa (streszczenie własne). Samorzutne wygojenie się ropnia płucnego jest zjawiskiem dość częstem po przebiciu się go do oskrzeli, jeżeli warunki odpływu ropy są pomyślne. Różne stosowane w tych przypadkach sposoby leczenia farmakologicznego, m. i. zastrzyki dożylne alkoholu, dają wyniki mało przekonywujące.

Zasadniczo należałoby każdy dojrzały, a nielikwidujący się szybko samorzutnie, ropień płucny otwierać, lecz trudności techniczne i wielkie niebezpieczeństwo operacji w ropniach głębokich stoją temu na przeszkodzie. Tem bardziej więc dbać należy o wyszukiwanie ropni, bliższych powierzchni, a przeto łatwiej chirurgicznie dostępnych.

Lecz zwykłe badanie kliniczne i radjologiczne często nie wystarcza do ich wykrycia. Wciąż jeszcze środkiem najpewniejszym pozostaje nakłucie próbne, które nieraz powtarzać jesteśmy zmuszeni wielokrotnie podczas rozwoju choroby. Wprawdzie, wkłuwając igłę na przestrzeni wyraźnej tępości, zwłaszcza u dołu, myślimy zwykle raczej o ropie w jamie opłucnowej, ale nie jest to wcale ścisłe, bo ropień może wtedy leżeć i w samem płucu, albo przechodzić z płuca na opłucną. Niezawsze przytem istnieje pewność, że jama opłucnej całkowicie jest zamknięta w miejscu nakłucia. A jednak i w tych warunkach nigdy prawie nie widuje się szkody po punkcji udanej, czy też jałowej. W świetle powyższych faktów codziennych myślę, że żądanie przez Kolegę Dąbrowskiego 100% gwarancji zarośnięcia opłucnej przy nakłuciach ropni płucnych jest rzeczą poniekąd nierealną. Jego zastrzeżenia dotyczyć mogą tylko takich przypadków, w których, zarówno brak tępości powierzchownej, jak i obraz radjograficzny wskazują na głębokie położenie ropnia, wyraźnie oddzielonego od ściany klatki piersiowej.

Kol. D ą b r o w s k i K., członek T-wa, odpowiada, że należy odróżniać nakłucie opłucnej od nakłucia płuca w przypadkach ropni.

Nakłucie jamy opłucnowej w razie podejrzenia na obecność w niej płynu należy wykonać, nakłucie zaś płuca w razie wyraźnego ropnia płuca jest nietylko zbyteczne, lecz nawet szkodliwe.

Dzisiaj badanie kliniczne wraz z badaniem rentgenologicznem w znacznym stopniu ułatwia rozpoznanie i umiejscowienie ropnia płuca.

Wice-Prezes: *J. Skłodowski.*

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *Józef Gackowski.*

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Województwa Białostockiego.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 14 października 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. K. F i e d o r o w i c z.

1. Kol. K. F i e d o r o w i c z: *po omówieniu sprawy węzła jelitowego, pokazał preparat wyciętych martwiczych jelit cienkich,* długości $2^1/_2$ metra. Martwica była wywołana węzłem jelit cienkich, który z trudnością był rozwiązany po nadcięciu krezki. Chory wyzdrowiał i przy wypisaniu czuł się dobrze.

Kol. J. K l e i n e r m a n *omawia przypadek ciąży śródmiąższowej, powikłanej przebiciem macicy, z niezwykłem zejściem.* Przebicie nastąpiło do prawego rogu macicy z wciągnięciem i wrośnięciem do jamy macicy części sieci. Róg lewy jest wolny i nie bierze udziału w sprawie chorobowej. Przedstawiono ryciny preparatów anatomo-patologicznych z omówionego przypadku (przypadek będzie ogłoszony drukiem).

3. Kol. Cz. K a r w o w s k i *wygłosił referat p. t.: „Wojna bakteryjna".* Po zreferowaniu dotychczas znanych prób stosowania bakteryj chorobotwórczych w wojnie i przedstawieniu poglądów autorów o możliwości zastosowania broni bakteryjnej, prelegent rozważa, jakie właściwości winien posiadać zarazek, gdzie może być rozsiany, jakie zarazki mogą być zastosowane i jaka winna być obrona. Właściwości zarazka winne być następujące: znaczna napastliwość w sensie wrażliwości środowiska, łatwość rozpowszechniania się i znaczna złośliwość. Środowisko, gdzie może być zarazek rozsiewany, uzależnia autor od rodzaju zarazka: większość zarazków będzie przypuszczalnie rozsiewana w strefie pozafrontowej przez agentów. Co do pytania, jakie zarazki mogą być rozsiewane, referent sądzi, iż można mówić o tem tylko w zależności od kraju, gdzie mogą one być zastosowane. Jeżeli chodzi o Polskę, to należy wziąć pod uwagę tylko te zakażenia, które dały w tych czy innych okresach epidemję i dzieli je na cztery grupy: I grupa — zakażenia dojelitowe (dury, czerwonka, cholera); II grupa — dur plamisty, powrotny; III grupa — dżuma, grypa i ospa prawdziwa; IV grupa — zakażenia epizootyczne, jak wąglik, gorączka maltańska, wścieklizna. Wkońcu referent podkreśla, że w pewnych warunkach bakterje chorobotwórcze mogą mieć zastosowanie w walce tylko w krajach, gdzie niema dostatecznego uzbrojenia sanitarnego. W kraju zaś, gdzie jest dobrze zorganizowana służba zdrowia, wojna bakteryjna nie da wielkich wyników.

Dr. Cz. Karwowski.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o w S z p i t a l u P s y c h j a t r y c z n y m w C h o r o s z c z y z dnia 20 października 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. K. F i e d o r o w i c z.

Kol. M. S y r o t a: *Objawy pozapiramidowe po postrzale mózgu.* Referent demonstruje 7-letniego chłopca, u którego nabój z floweru utkwił w mózgu w okolicy nad oczodołem prawym. Po kilku dniach wystąpiły objawy akinetyczno-hipertoniczne. Referent nawiązując do piśmiennictwa, podkreśla rzadkość tych objawów (przypadek będzie ogłoszony drukiem).

W dyskusji zabierali głos Kol. S. R o t b e r g i L e w i t t, dorzucając pewne szczegóły obserwowane bezpośrednio po wypadku, Dr. H i g i e r z Warszawy uważa, iż w danym wypadku niema wskazań do operacji usunięcia naboju, gdy wzrok jest utrzymany, a co do przykurczeń ręki sądzi, że należy chorego poddać elektryzacji.

Kol. E m i l j a n o w i c z: *Rola czynnika seksualnego w powstawaniu i przebiegu chorób psychicznych* (referat będzie ogłoszony drukiem).

Kol. H r y n i e w i c z: *Objawy występujące po nakłuciu lędźwiowem.* Po omówieniu objawów klinicznych, które mogą występować po nakłuciu lędźwiowem, referent przytoczył poglądy spotykane w piśmiennictwie, zmierzające do wyjaśnienia mechanizmu tych objawów. W wyniku swych wywodów prelegent przychodzi do następujących wniosków: 1) Zespół objawów lędźwiowych zależy od stopnia zaburzenia równowagi płynowej t. j. od stosunku między jego wydzielaniem a wchłanianiem.

Celem uniknięcia następstw po nakłuciu należy: 2) Nakłuwać ostrożnie, aby uniknąć znaczniejszego mechanicznego uszkodzenia opon. 3) Stosować cienkie igły z kurkiem do powolnego odpuszczania płynu. 4) Ilość odpuszczonego płynu uzależnić od ciśnienia panującego w worku oponowym, które winno być kontrolowane manometrem i w razie zbyt szybkiego spadania należy przerwać zabieg. 5) Po zabiegu stosować w razie potrzeby zastrzyki hipertonicznego roztworu soli lub cukru gronowego. 6) Układać chorego po zabiegu na brzuchu a potem przez kilka godzin w pozycji leżącej. 7) Przy podejrzeniu na guz tylnej jamy czaszkowej ostrożnie decydować się na zabieg i wykonać takowy raczej na drodze podpotylicznej.

Kol. W. T e r a j e w i c z: *Omówienie przypadku sądowo-psychjatrycznego.*

Referent omawia przypadek dotyczący 25-letniego mężczyzny, który zabił siekierą swoją kochankę. W czasie obserwacji sądowo-lekarskiej w Szpitalu w Choroszczy wyszły na jaw godne uwagi szczegóły, dotyczące okoliczności poprzedzających czyn. Kochanka wyzyskiwała do ostateczności badanego pod względem płciowym tak, że na skutek długotrwałych nadużyć płciowych rozwinęły się u badanego ciężkie objawy nerwicowe o charakte-

rze reaktywnym. W dalszym ciągu pojawiły się omamy wzrokowe i węchowe, omamy czucia cielesnego. W orzeczeniu, wydanem na żądanie sądu, wahano się pomiędzy rozpoznaniem stanu reaktywnego, a rozpoczynającym się procesem schizofrenicznym (Streszczenie własne).

Kol. J. Traczyński: *Obraz morfologiczny krwi a klinika neurologiczna.*

Przy ocenie obrazów krwi należy wziąć pod uwagę zmiany w obrazie wywołane zmianami somatycznemi. W klinice neurologiczno-psychjatrycznej dużą rolę odgrywa t. zw. ośrodkowa regulacja i bardzo wiele obrazów krwi powstaje wskutek bodźców zlokalizowanych w śródmóżdżu. Wpływ układu roślinnego jest również duży. Obrazy morfologiczne krwi u chorych psychicznie nietylko dają wskazówki co do stanu organizmu i rokowania, lecz i pewne dane dotyczące etjologji cierpienia np. przy schizofrenji przebieg cierpienia przypomina przebieg procesu infekcyjno-toksycznego. Następnie referent omawia własne spostrzeżenia w związku z rozmaitemi obrazami przy poszczególnych jednostkach chorobowych, jak schizofrenja, stany zależne od zaburzeń gruczołów dokrewnych, padaczka, kiła ośrodkowego układu nerwowego, alkoholizm i guzy mózgu.

Kol. St. Deresz: *Szpital w Choroszczy jako ośrodek higjeny psychicznej.*

Prelegent omawia znaczenie i wpływ jaki wywierać powinien i wywiera szpital na ludność i społeczeństwo i podnosi, że celem szpitala psychjatrycznego winno być: 1) Nieodgraniczanie się od społeczeństwa. 2) Nieodstraszanie od szpitala, lecz umieszczanie w szpitalu przypadków, gdy stan chorego tego wymaga, a kiedy stan się poprawi umieszczanie w opiece pozazakładowej. Zakład leczniczy winien być rodzajem filtra, a nie składnicą chorych wyrzuconych ze społeczeństwa.

Opieka pozazakładowa winnaześrodkować psychopatów nieszkodliwych w tych oddziałach szpitala, do których należy i kolonja przymusowa dla narkomanów; tam winni znaleźć miejsce ci, którzy przeszli przez badanie szpitalne.

Sekretarz: *Dr. Cz. Karwowski.*

Protokół uroczystego naukowego posiedzenia zwołanego ku uczczeniu ś. p. Dr. Witolda Bajenkiewicza dnia 10 grudnia 1935 roku.

Zagaja posiedzenie Kol. K. Fiedorowicz, który w krótkich i serdecznych słowach uczcił pamięć zmarłego ś. p. Dr. Witolda Bajenkiewicza, Dyrektora Szpitala Św. Rocha w Białymstoku, członka, założyciela i byłego prezesa Zrzeszenia. Zebrani wysłuchali przemówienia stojąc.

Kol. Czesław Karwowski wygłosił: *„Wspomnienie pośmiertne o ś. p. Dr. Witoldzie Bajenkiewiczu"* następującej treści.

Dnia 15 listopada 1935 roku zmarł w Warszawie wskutek nagłego pogorszenia się zdrowia ś. p. Dr. Witold Bajenkiewicz, Dyrektor Szpitala Św. Rocha w Białymstoku. Boleśnie odczuliśmy tę stratę, tak my lekarze, jak i bardzo wielu obywateli naszego miasta, bo Białystok znał szlachetną Jego postać, widział Jego prace w ciągu ostatnich 20 lat.

Ś. p. Dr. Witold Bajenkiewicz urodził się dnia 28 kwietnia 1874 roku w ziemi piotrkowskiej, majątku Strzelce. Szkołą średnią ukończył w Warszawie i tamże po odbyciu studjów otrzymał dyplom lekarski w 1900 roku. Po ukończeniu uniwersytetu pracuje w Szpitalu Św. Ducha, Szpitalu Przemienienia Pańskiego na Pradze i w Zakładzie Położniczym św. Zofji. Pracuje z zapałem, gdyż chce dać rzetelną pomoc cierpiącym. Po półtorarocznej pracy w szpitalu wyjeżdża jednak na prowincję, tu na Kresy, wiedziony ideą, że nie powinniśmy się zamykać w coraz ciaśniejszem kole, lecz promieniować, osiada w Łyskowie, gdzie szybko zdobywa sobie zaufanie ludności, tak dzięki swej wiedzy fachowej, jak i dzięki działalności społecznej.

Dom p. Bajenkiewiczów staje się ośrodkiem, na który zwraca się wzrok tamtejszej ludności, bo w mieszkaniu Dr. Bajenkiewiczów poza gabinetem lekarza mieści się tajna szkółka polska, tutaj z braku kościoła odbywają się chrzty, śluby, pociecha religijna i t. d. Dr. Bajenkiewicz jest nietylko lekarzem, lecz i ofiarnym społecznikiem. Po prawie 12-letniej pracy wyjeżdża do W. Brzostowicy, skąd łatwiej nawiązać kontakt z większym ośrodkiem, by uzupełnić swe wiadomości.

Po 4 latach pobytu w W. Brzostowicy zostaje powołany do Białegostoku na kierownika ówczesnego Zakładu Położniczego. Marzenie Jego, by móc pracować w zakładzie położniczym spełnia się. Praca nad sobą zostaje uznana, ale poza pracą zawodową nie zapomina o pracy społecznej i tutaj staje odrazu do czynnej służby społecznej na terenie organizującego się szkolnictwa polskiego. Podczas okupacji niemieckiej zostaje prezesem T-wa Opieki nad Szkołami Polskiemi, tej jedynej wówczas polskiej władzy szkolnej na terenie naszego miasta. Jednocześnie pracuje w Centralnym Komitecie Opiekuńczym.

Gdy przychodzi najazd bolszewicki, jak przystało na prawego obywatela wstępuje do W. P., a gdy najazd ustąpił, zostaje powołany na dawne stanowisko, pracując również w szpitalu wojskowym, jako lekarz cywilny. Po wojnie, gdy w 1925 roku powstają odpowiednie warunki pracy i Zakład Położniczy zostaje przeniesiony do noworozbudowanego przez Zarząd Miejski pawilonu, oddaje się pracy nad organizacją tego zakładu, by postawić go na wysokości zadania. Wkrótce też zakład staje się ośrodkiem, który zyskuje popularność pośród chorych, jak również i wśród lekarzy skupiających się tam dla pogłębienia swych fachowych wiadomości.

Nie poprzestaje na tem, lecz zdając sobie sprawę, że potrzebne jest środowisko, gdzieby wszyscy lekarze mogli dzielić się swemi spostrzeżeniami naukowemi, bierze wybitny udział przy organizowaniu się T-wa: Polskie Zrzeszenie Lekarzy Województwa Białostockiego, którego jest prezesem w latach 1926—27. Doceniając znaczenie spraw ekonomiczno-zawodowych dla stanowiska lekarskiego w społeczeństwie i szkodliwości, jakie wyrządza dobrym obyczajom lekarskim pauperyzacja lekarzy, stał się gorącym zwolennikiem zrzeszenia się lekarzy na gruncie ekonomiczno-zawodowym. Był członkiem Z. L. P., a gdy zaszła tego potrzeba prezesem (w roku 1929/30).

Człowiek niezwykłej energji i pracowitości. Mimo choroby, która dokuczała Mu od szeregu lat, pracuje nad sobą, pracuje dla innych, pracuje ponad siły do ostatniego tchu. Widzimy Go na wszystkich zjazdach, jest członkiem Warszawskiego T-wa Ginekologicznego, a jednocześnie na miejscu wygłasza w „Zrzeszeniu" szereg referatów:

10-lecie działalności Zakładu Położniczego.
O kleszczach Kjellanda.
O przezotrzewnowem nadlonowem cięciu cesarskiem.
Zarys odczynu Aschheim-Zondeka.
Częstość zapaleń przydatków macicznych w stosunku do innych schorzeń kobiecych, leczonych w Zakładzie Położniczym w Białymstoku.
Z kazuistyki adenomyosis interna i externa.
Guz Krukenberga.

Przedstawia także szereg chorych.

Pozatem gromadzi materjał, wreszcie wydaje trzy cenne prace naukowe:

1. *Niezwykłe wypadki wrodzonych wad ustrojowych organów płciowych kobiecych.* Ginekologja Polska. IV—VI. 1935 r.
2. *Przypadek mumifikacji płodu, nabłoniaka kosmówkowego i włókniaka macicy.* Ginekologja Polska. IV—VI. 1935 r.
3. *Przypadki adenomyosis.* Ginekologja Polska. IV—VI. 1935 r.

Ogół lekarzy miejscowych docenia wysokie wartości ś. p. Dr. Witolda Bajenkiewicza i wybiera Go na członka Rady Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej. Godność tę piastuje od założenia Izby aż do śmierci, a do ostatniej kadencji piastuje również i godność członka Rady Naczelnej Izby Lekarskiej, do której już nie wszedł, mimo próśb, przy ostatnich wyborach, bo nie pozwalał Mu na to wątlejszy stan zdrowia.

Jako człowiek o wysokiej etyce piastował równocześnie godność członka Sądu Izby Lekarskiej od powstania tej instytucji, a od roku 1931 był przewodniczącym kompletu białostockiego.

Gorący entuzjasta czynu, nie szczędził swych wątlejących sił dla pracy, którą ukochał, dla bezinteresownej służby społecznej, do której tak był przywiązany, dla kolegów, którym zawsze służył radą i pomocą. Pracując ponad siły, nie skarżył się na trudności, jakie musiał zwalczać, lecz zawsze był pogodny, dobry i uczynny. I jeżeli troska jaka zmarszczyła Jego czoło, to troska o chorych, w ból i cierpienie których zdaje się wczuwał się lepiej, niż w swoje własne cierpienia. A choć rozumiał dobrze, jak trudną i odpowiedzialną pracę spełniał w społeczeństwie, był niezwykle skromny. Pracował nie dla zaszczytów, bo świadomość rzetelnego wypełnienia przyjętych na siebie obowiązków była Mu wystarczającą zapłatą.

Ś. p. Dr. Witold Bajenkiewicz całem swem życiem dobrze zasłużył się społeczeństwu i Ojczyźnie. Cześć Jego Pamięci.

Kol. A. Kozubowski: *dwa niepowszednie przypadki pęknięcia macicy.* Po omówieniu anatomji i fizjologji macicy ciężarnej referent opisuje dwa przypadki pęknięcia macicy.

I. U chorej l. 26, podczas porodu nastąpił skurcz macicy dookoła miednicy płodu częściowo urodzonego przodującą główką, zmacerowanego. Poród zakończono w narkozie. Płód miał nóżkę siną, obrzękłą. Przy badaniu stwierdzono wewnątrz macicy jelita a około prawego rogu, w dnie macicy pęknięcie, przepuszczające palec wskazujący. Po wprowadzeniu jelit, tamponacji i t. d. przewieziono chorą do szpitala, gdzie była operowana.

Na podstawie obrzęku nóżki, normalnego przebiegu porodu do III okresu, danych z wywiadu, że przed tygodniem chora miała silne bóle brzucha i zmacerowanego łożyska, referent sądzi, iż pęknięcie nastąpiło właśnie wtedy, gdy nóżka weszła w otwór, wywołała skurcz macicy i zatamowanie krwotoku, a odklejenie się łożyska spowodowało śmierć płodu.

II. Przypadek pęknięcia macicy w 5 mies. ciąży w prawym rogu, które powstało w rok po operacji prawostronnej jajowodowej ciąży na miejscu blizny pooperacyjnej; chora była operowana przez prelegenta na dziesiąty dzień po pęknięciu. W miednicy małej otorbienie, zawierające krew i masy kałowe. Kości czaszki leżące luźno uszkodziły ściankę jelita cienkiego i tylko wąskie pasmo tylnej ścianki uszkodzonego jelita przyrośniętego do zlepu kiszek, stanowiących otorbienie miednicy małej, łączy górny i dolny odcinek jelita cienkiego. Macicę usunięto, założono *anus praeter naturam*. Po 2 mies. chora miała normalne stolce. Na operację połączenia jelit nie zgodziła się, gdyż czuła się zdrową przez 2 lata. Później podobno zmarła przy objawach skrętu jelit.

Kol. L i n a S z a p i r o-A r o n o w s k a: *Kilka uwag o pęknięciu macicy.*

Referentka po omówieniu mechanizmu pęknięcia, jego lokalizacji, przyczyn, czynników usposabiających, objawów, danych statystycznych i postępowania opisuje 3 przypadki pęknięcia, operowane ostatnio w szpitalu Św. Rocha.

Przyp. I. Pęknięcie zupełne na granicy szyjki i trzonu podczas ciąży. Operacja po 2 tygodniach od wystąpienia objawów. Podczas operacji znaleziono: w jamie brzusznej płód i łożysko zmacerowane pływały w mocno cuchnącym kłaczkowatym płynie. Wynik operacji pomyślny.

Przyp. II. Pęknięcie zupełne dolnego odcinka podczas porodu przy czaszkowem położeniu płodu bez alarmujących objawów. Pęknięcie stwierdzono po wymóżdżeniu płodu. Chorą natychmiast przewieziono do szpitala, gdzie była operowana.

Przyp. III. Pęknięcie zupełne dolnego odcinka podczas porodu przy położeniu czaszkowem. Pęknięcie nastąpiło nagle w szpitalu wśród objawów zapaści. Pomimo zupełnego pęknięcia bóle porodowe nie ustały i poród odbył się samoistnie. Urodził się płód martwy, nieduży. Zejście śmiertelnie w pół godziny po porodzie. Przypuszczalna przyczyna pęknięcia: zmiany mięśnia macicy po poronieniach i odbytym porodzie.

Kol. Kazimierz L e w i t t *wygłosił referat p. t.: Krótki zarys symptomatologji zapaleń wyrostka robaczkowego.*

Referent opierając się na piśmiennictwie stwierdza, iż przyczyna zapaleń wyrostka leży w nieprawidłowej czynności samego wyrostka i kątnicy a przedewszystkiem w nawykowem zaparciu. Niepoślednią rolę odgrywają ciała obce i różnego rodzaju drobnoustroje, które dostają się do wyrostka.

Obfity materjał szpitala Św. Rocha w Białymstoku dostarcza najrozmaitszych postaci zapaleń. Doświadczenie szpitala poucza, że przyczyna leży częstokroć w nieprawidłowym przebiegu anatomicznym wyrostka i położeniu jego w stosunku do innych narządów w jamie brzusznej. Najbardziej zasługuje na uwagę co do objawów klinicznych oraz przebiegu operacyjnego rzadka postać wyrostków pozaotrzewnowych, których kilka operowano w szpitalu Św. Rocha.

Kol. A b r a m s k i w referacie p. t.: *W sprawie wgłobienia jelit*, opisuje 5 przypadków wgłobienia jelit operowanych w szpitalu Św. Rocha w czasie od maja do października 1935 roku. W 2 przypadkach jako przyczynę wgłobienia znaleziono polipy w ścianie ślepej kiszki. W jednym przypadku guz o charakterze rakowatym. W dwóch przypadkach nie znaleziono żadnych przyczyn, ani w ścianie ani w świetle jelit. U czterech chorych dokonano resekcji wgłobionych jelit do otrzewnej ściennej. Wyniki pooperacyjne we wszystkich przypadkach bardzo dobre, bez żadnych powikłań. Opis 5 operowanych przypadków był poprzedzony opisem teoretycznym samej jednostki chorobowej.

Sekretarz: *Dr. Cz. Karwowski.*

KOMUNIKATY.

Pismo okólne Ministerstwa Opieki Społecznej z dnia 22 lutego 1936 r. Nr. Zn. 9/1—6 w sprawie VIII kursu instrukcyjnego dla lekarzy Ośrodków Zdrowia.

Do Urzędów Wojewódzkich i do Komisarjatu Rządu na m. st. Warszawę.

Wzorem lat ubiegłych odbędzie się w Państwowej Szkole Higjeny w czasie od 16 kwietnia do 7 maja 1936 roku VIII kurs dla lekarzy Ośrodków Zdrowia.

Na kurs mogą być przyjęci lekarze, którzy bądź pracują już w Ośrodkach Zdrowia, bądź też chcą się zapoznać z tym działem pracy.

Wpisowe wynosi 4 zł; uczestnicy kursu mogą korzystać z pomieszczeń bursy Państwowej Szkoły Higjeny, gdzie koszt pobytu wraz z utrzymaniem wyniesie 4 zł dziennie od osoby. Zgłoszenia należy nadsyłać do Sekretarjatu Państwowej Szkoły Higjeny w Warszawie ul. Chocimska 24. Lekarze, pragnący zamieszkać w bursie, powinni zawczasu o tem zawiadomić Państwową Szkołę Higjeny.

Lekarzom, którzy pracują już w Ośrodkach Zdrowia, a nie mają specjalnego przeszkolenia w tym kierunku, Państwowa Szkoła Higjeny będzie mogła przyznać pewną liczbę stypendjów w wysokości nieprzekraczającej 100 zł na osobę.

Podania o stypendjum z poparciem właściwej władzy, kandydaci winni wnosić do Państwowej Szkoły Higjeny. Do podania należy dołączyć: a) krótki życiorys i b) poświadczenie, stwierdzające charakter zajmowanego stanowiska w Ośrodku Zdrowia.

Ze względu na ważność zagadnienia, jakie stanowi prawidłowa organizacja i działalność Ośrodków Zdrowia, Ministerstwo prosi o zwrócenie uwagi na powyższy kurs wszystkich czynników na terenie Województwa, które są zainteresowane w działalności Ośrodków, zwłaszcza zaś lekarzy, zamieszkałych na tym terenie. Wobec konieczności odpowiedniego przeszkolenia personelu lekarskiego Ośrodków Zdrowia, uprasza się o skierowanie na ten kurs możliwie największej liczby słuchaczów, przedewszystkiem spośród tych lekarzy, którzy już pracują w Ośrodkach Zdrowia, a nie mają specjalnego przeszkolenia w zakresie zagadnień administracji sanitarnej i higjeny społecznej.

(—) Dr. J. Adamski. Dyrektor Departamentu.

Program VIII Kursu Instrukcyjnego dla lekarzy Ośrodków Zdrowia (16. IV. 1936 — 7. V. 1936).

Kurs ma na celu wprowadzenie lekarzy Ośrodków Zdrowia w zagadnienia, związane z pracą w tych instytucjach. Wykładowcy mają za zadanie zapoznanie słuchaczów z techniką pracy w poszczególnych działach wzorowego Ośrodka Zdrowia, zwracając szczególną uwagę na stronę organizacyjną i administracyjną, a sprowadzając stronę naukową (kliniczną) poruszanych zagadnień do najniezbędniejszego minimum.

A) Wykłady.

1. Zagadnienia higjeny społecznej	1 godz.
2. Zasady ogólne organizacji i działalności Ośrodka Zdrowia	4 „
3. Organizacja i działalność poszczególnych działów pracy:	
a) walka z chorobami społecznemi	11 „
b) opieka nad matką i dzieckiem	3 „
c) higjena szkolna	3 „
d) higjena otoczenia	4 „
e) nadzór nad żywnością	4 „
f) walka z ostremi chorobami zakaźnemi	2 „
g) szczepienia ochronne	2 „
h) higjena psychiczna	2 „
i) kontrola lekarska sportów	2 „
j) ratownictwo ogólne i przeciwgazowe	4 „
k) propaganda i popularyzacja higjeny	3 „
4. Praca pielęgniarki w Ośrodku Zdrowia	3 „
5. Administracja i biurowość Ośrodka Zdrowia	2 „
6. Ośrodki Zdrowia a opieka społeczna i ubezpieczenia społeczne	2 „
7. Seminaria dyskusyjne	4 „
Razem:	56 godz.

B) Zajęcia praktyczne.

1. Praktyka w Ośrodkach Zdrowia w działach: walki z gruźlicą, jaglicą, z chorobami wenerycznemi, opieki nad matką, dzieckiem i t. p.
2. Demonstracje pracy pielęgniarki na terenie.
3. Ćwiczenia z zakresu inspekcji sanitarnej.

C) Wycieczki do Ośrodków Zdrowia.

D) Colloqium.

NEKROLOGJA.

Prof. Iwan Pawłow.

Śmierć tego wielkiego fizjologa zasmuci tych, którym dane było widzieć Go przed kilku miesiącami jako pełnego życia przewodniczącego XV Zjazdu Fizjologów. Zasługi Jego i prace były wielokrotnie omawiane, szczególniej prace dotyczące trawienia żołądka i ulubione jego warunkowe odruchy, które chciał wszędzie stosować, w wychowaniu, w mierzeniu czynności i t. d. Zostawił wielu uczniów i naśladowców i wpływ Jego szczególniej w nauce rosyjskiej był ogromny. Babkin był Jego spadkobiercą w badaniu wydzielania, Orbelli w dziedzinie badania nerwów — nie mówiąc o wielu innych, równie wybitnych.

W. Moraczewski (Lwów).

Komitet budowy pomnika Józefa Dietla przypomina Kolegom, do których rozesłał odezwę, że składki na budowę pomnika należy przesyłać na konto czekowe Nr. 409.200 (pomnik Dr. Dietla). Komitet uprasza Kolegów, którzy dotychczas składki nie nadesłali, aby zechcieli to jaknajrychlej uczynić, ponieważ w najbliższym czasie Komitet ma zamiar ogłosić listę składek.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Prof. Charles Nicolle, znany bakterjolog i biolog, kierownik Instytutu Pasteura w Tunisie, laureat nagrody Nobla, zmarł w 70 roku życia.

Prof. Iwan Pawłow, fizjolog rosyjski, zmarł w 87 roku życia.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

VIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 13 marca 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Rothfeld: Pokazy przypadków wągrzycy mózgu (demonstr.). 2) Kol. Ziembicki: Śmierć Jeremiego Wiśniowieckiego (odczyt).

Związek Lekarzy Kas Chorych w Krakowie. Na Walnem Zgromadzeniu odbytem w dniu 10 lutego 1936 r. w Krakowie wybrano następujący Zarząd: Prezes: Dr. Gołąb Jan. Wiceprezes: Dr. Czapnicki Henryk. Sekretarze: Dr. Cikowski Stanisław, Dr. Swat Adam. Skarbnicy: Dr. Imich Stanisław, Dr. Spoczyńska Jadwiga. Członkowie Zarządu i ich Zastępcy: Dr. Kiełczewski Stanisław, Dr. Libman Edward, Dr. Marcyaniak Franciszek, Dr. Niewola-Staszkowski Jan, Doc. Dr. Stępowski Bronisław, Dr. Sztencel Władysław, Dr. Walewski Stanisław, Dr. Szwarc Jan (Skawina). Komisja Rewizyjna: Dr. Ciećkiewicz Marjan, Dr. Jurkowicz Ignacy, Dr. Rubinstein Dawid. Sąd honorowy: Dr. Joffowa Gustawa, Dr. Kon Maksymiljan, Dr. Kosiński Mieczysław, Dr. Pogonowski Bolesław, Doc. Dr. Siedlecki Feliks, Dr. Szancenbach Jan, Dr. Trzebicki Rudolf, Dr. Kulig Zygmunt, Dr. Knorek Jan, Dr. Mulowski Tadeusz.

Zarząd Warsz. Oddziału Polskiego Tow. Pedjatrycznego na rok 1936 ukonstytuował się w następującym składzie: Prezes: Dr. Hirszfeldowa Hanna. Wiceprezes: Dr. Lubczyński Józef. Skarbnik: Dr. Festensztat Adam. Sekretarz: Dr. Wójciak Piotr Paweł. Członkowie Zarządu: Dr. Barański Rajmund, Dr. Welfle Tadeusz.

Sekretarjat Polskiego Tow. Mikrobiologów i Epidemjologów zawiadamia, że w czasie ostatniego Zjazdu Towarzystwa, który się odbył w r. 1935 w Łodzi, przyjęto na Walnem Zebraniu sprawozdanie z dwuletniej pracy ustępującego Zarządu Towarzystwa oraz wybrano nowy Zarząd w następującym składzie: Przewodniczący: Prof. Dr. N. Gąsiorowski. Zastępca przewodniczącego: Prof. Dr. L. Hirszfeld i Prof. Dr. S. Legeżyński. Sekretarz i Skarbnik: Doc. Dr. I. Maternowska i Doc. Dr. E. Mikulaszek. Redakcję Pamiętnika Zjazdu poruczono Doc. Dr. A. Ławrynowiczowi.

II Zjazd Oto-laryngologów Austrjackich odbędzie się w dniach 12 i 13 czerwca b. r. w Gracu. Tematami Zjazdu będą: 1) Zachowawcze i operacyjne leczenie ropienia w zatokach czołowych. 2) Zachowawcze i operacyjne leczenie zwężeń krtani. 3) Zaburzenie w przemianie materji a schorzenie uszu. 4) Operacyjne leczenie przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego. Zgłoszenia do dnia 30 kwietnia b. r. przyjmuje *E. Urbantschitsch, Wien I, Schottenring 24.*

W dniach 20—26 września b. r. odbędzie się w Brukseli II Międzynarodowy Zjazd Przeciwrakowy. Prócz tematów programowych dopuszczone są referaty luźne. Wszelkich informacyj w związku ze Zjazdem udziela kol. Wejnert, Warszawa, ul. Marszałkowska 73. Tel. 8-15-12.

Komunikaty.

Czasopismo francuskie *„Le Phare Médical de Paris"* chętnie umieszczać będzie referaty prac ogłaszanych w czasopismach polskich. Streszczenia prac oryginalnych, głównie dotyczących medycyny praktycznej, mają być krótkie (10—30 wierszy) i czytelnie pisane po francusku lub w esperanto. Musi być podane nazwisko autora, nazwa, liczba i data pisma lekarskiego, w którem pracę ogłoszono. Tak przygotowane referaty należy przesyłać pod adresem: Dr. Briquet, 34 rue Solferino, Lille (Francja).

Redakcja otrzymała:

Percival Bailey: Die Hirngeschwülste (przetł. na niemieckie A. Weiss). Wyd. F. Enke. Stuttgart 1936.

Société des Nations. Organisation d'Hygiène. Rapport sur les bases physiologiques de l'alimentation présenté par la Commission Technique du Comité d'Hygiène. (Réunion de Londres, 25—29 novembre 1935). Genève, 1935.

Les activités de la Société des Nations. L'alimentation ses rapports avec la santé publique ses conditions économiques. Genève 1935. Section d'information.

R. Szeszówna i M. Zachert: Dalszy przyczynek do działalności przychodni przeciwjagliczej i Ośrodka Zdrowia w Warszawie. Odb. z „Przegl. Trachomatologji". Z. 3. 1935.

Fifty-first Annual Report of the Bureau of American Ethnology. 1933—1934. Smithsonian Institution. Washington. D. C. 1935.

Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie, publ. przez D. Danielopolu, Ciuca M., J. Jacobovici i D. Manolesco. I Année. T. I. Nr. 1. 1936. Wyd. Masson et Cie, Paryż.

J. Rutkowski: Chirurgja. T. II. Wyd. „Ars Medici". Warszawa 1936.

A. Tian i J. Roche: Précis de chimie. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

M. Aron i P. Grassé: Précis de biologie animale. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

E. Houcke: La rate en pathologie sanguine. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936.

J. Okinczyc: Le petites règles de la chirurgie parfaite. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936.

Marie-Thérèse Comby: Les encéphalites aiguës post-infectieuses de l'enfance. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

A. Wieczorek: Przyczynek do nauki o miedzicy oka. Odb. z „Kliniki Ocznej". Z. 4. 1935.

A. Wieczorek: Budowa kośćca oczodołu. Cz. I, II i III. Odb. z „Kliniki Ocznej". Z. 1. 2 i 3. 1935.

J. Biernacka-Biesiekierska i A. Wieczorek: Rodzinne wystąpienie druz przedtarczowych wraz ze zmianami barwikowemi dna ocznego. Odb. z „Kliniki Ocznej". Z. 2. 1935.

F. Clairmont: Ueber das Zwölffingerdarmgeschwür. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1936.

W. Klussmann: Gebissverfall und Ernährung. Hippokrates-Verlag. G. M. B. H. Stuttgart-Lipsk 1936.

The Quartz Lamp. Vol. V. Nr. 2. 1936.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 13. 29. marca 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Wiktor TOMASZEWSKI. Asystent Kliniki. Poznań.

Kliniczne znaczenie witaminy C (kwasu askorbinowego).

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Poznańskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Wincenty Jezierski.

Odkrycie chemicznego wzoru i otrzymanie syntetycznej witaminy C [1]) (kwas askorbinowy) otworzyło szerokie pole badań zarówno nad jej znaczeniem biologicznem jak i klinicznem zastosowaniem. Różnorakie działanie biologiczne tej witaminy w gospodarce ustroju sprawiły, że obecne stosowanie witaminy C przeszło daleko pierwotny wąski zakres kliniczny skorbutu.

Olbrzymia ilość prac, jaka w ostatnich kilku latach ukazała się na temat witaminy C (kwas askorbinowy), czyni potrzebę zebrania dotychczasowych wyników i zestawienia najważniejszych zdobyczy, osiągniętych w tej dziedzinie. Zestawienie poglądowe, jakie w niniejszej pracy podaję, nie wyczerpuje bynajmniej całości tematu i nie obejmuje całej literatury. Ilość prac bowiem w literaturze światowej dochodzi nie setek ale tysiąca. W poniższem zestawieniu podane są tylko najważniejsze dane tyczące się klinicznego zastosowania witaminy C.

W roku 1928 uczony węgierski Szent-György wyodrębnił z nadnercza krystaliczny związek o budowie $C_6H_8O_6$, który nazwał kwasem heksuronowym. Związek ten odznaczał się silnemi własnościami redukującemi. Wydobycie jego natrafiało jednak na duże trudności, gdyż do otrzymania 1 g czystego krystalicznego kwasu heksuronowego trzeba było ogromnej ilości nadnerczy.

W roku 1932 tenże sam uczony wykazał identyczność tego związku z witaminą C. Przyjęta pierwotnie struktura chemiczna okazała się mylną. Związek ten otrzymał więc inną nazwę mianowicie, że względu na antyskorbutowe działanie został nazwany kwasem askorbinowym.

Okazało się również, że kwas askorbinowy znajduje się w znacznie większych ilościach w roślinach, niż w nadnerczu. Szczególnie papryka okazała się bardzo bogatą w kwas askorbinowy, skąd też na większą skalę był wydobywany. W krótkim czasie, znając wzór i budowę chemiczną tego związku, otrzymano kwas askorbinowy syntetyczny.

Chemiczne właściwości.

Witamina C czyli kwas askorbinowy jest krystalicznym, białym proszkiem, rozpuszczalnym w wodzie. pH 5% roztworu wynosi 2,2. Wzór chemiczny jest bardzo prosty $C_6H_8O_6$. Pokrewne związki chemiczne nie mają zupełnie działania antyskorbutowego albo tylko w słabym stopniu (Dalmer). Wodne roztwory oddziaływują silnie kwaśno. W obojętnych i zasadowych roztworach ulega witamina C bardzo szybko rozkładowi. Cechą charakterystyczną jest łatwe utlenianie się.

Do ilościowego oznaczania służy metoda miareczkowa z jodem lub dichlorfenol-indofenolem (met. Tillmannsa). Zwłaszcza ta ostatnia jest łatwa i prosta. Trzeba jednakże zaznaczyć, że metody te nie są swoiste dla witaminy C. Niektóre bowiem inne substancje organiczne, jak glutation, cysteina, pyrogallol i t. d. wykazują podobnie redukujące własności.

Biologiczne i farmakodynamiczne właściwości.

Witamina C podawana w dużych ilościach przez dłuższy czas zwierzętom doświadczalnym doustnie i dożylnie nie wywiera żadnego szkodliwego wpływu, tak że Kreitmair przyjmuje, iż toksykologicznie jest kwas askorbinowy prawie obojętny. Również u ludzi, jak z literatury wynika, kwas askorbinowy podawany w ilościach kilkuset mg dziennie niema żadnego wpływu szkodliwego na ustrój. W moich doświadczeniach jednorazowe podawanie u ludzi dawki dożylnej 300 mg nie wywierały żadnych ubocznych objawów. W doświadczeniach na szczurach nie wykazał Kreitmair żadnego wpływu kwasu askorbinowego na przemianę materji. Striek natomiast znalazł u zdrowych ludzi i zwierząt dość często przelotne przyspieszenie przemiany materji, dochodzące maksymalnie do 37%.

Co do toksyczności kwasu askorbinowego, to stosunkowo nawet bardzo wysokie dawki (500—1000-krotne dawki terapeutyczne) nie wywołują u zwierząt objawów zatrucia (Demole). Rola witaminy C w ustroju polega prawdopodobnie na jej redukcyjno-oksydacyjnych własnościach (Szent-György). Obecność dużej ilości witaminy C w nadnerczu nasuwała przypuszczenie związku między kwasem askorbinowym a adrenaliną. Przy szkorbucie bowiem występują zmiany w nadnerczach. W doświadczeniach na świnkach morskich wykrył Kreitmair zmniejszanie się ilości kwasu askorbinowego po zastrzykach dużej ilości adrenaliny. Z badań Kreitmaira wynika pozatem, że kwas askorbinowy wzmaga działanie adrenaliny na ciśnienie krwi. Autor ten badał również związek kwasu askorbinowego z hormonem tarczycy. Z jego doświadczeń wynika, że małe dawki kwasu askorbinowego wzmagają działanie tarczycy na przemianę materji, duże dawki natomiast działają obniżająco na zużycie tlenu.

Zawartość witaminy C w rozmaitych narządach, wydzielinach i wydalinach ludzkich.

Organizm człowieka podobnie jak i zwierząt zawiera stosunkowo duże ilości witaminy C. Wogóle pierwsze wyodrębnione ilości czystej witaminy C pochodziły z nadnerczy zwierząt. Poszczególne narządy ustroju zawierają różne ilości witaminy C. Na podstawie literatury zawartość ta jest następująca:

Jądra	0,1—0,4 mg p. g.
Ciałko żółte	1—1,3 mg %
Jajniki	0,1—0,4 mg p. g.
Nasienie	20—25 mg %
Łożysko	12—40 mg % przec. 30 mg % (Neuweiler)
Surowica krwi	0,14—1,21 mg % (Gabbe)
Mleko kobiece	4—7 mg % (Neuweiler)
Mleko krowie	0,07—2,2 mg %
Mocz	1—10 mg % (Harris, Ray, Ippen).

Płyn mózgowo-rdzeniowy zawiera stosunkowo mało kwasu askorbinowego nawet po podaniu dużych ilości. Mózg u osobników w starszym wieku wykazuje znacznie mniejsze ilości witaminy C w porównaniu do mózgów młodych osobników (Plaut i Bülow).

Zawartość witaminy C zmniejsza się w następującej kolejności w najrozmaitszych narządach ludzkich: nadnercze, mózg, trzustka, wątroba, śledziona, nerki, płuca, serce, mięśnie (Yaworsky, Almaden i King). W nadnerczu można zredukować azotan srebrowy w postaci ziarenek. Zdaniem Bourne'a substancja redukująca jest prawdopodobnie witaminą C. W przysadce mózgowej próba z azotanem srebrowym na kwas askorbinowy jest bardzo wyraźna w przedniej części przysadki, bardzo słaba w środkowej części, a brak jej prawie zupełny w tylnej części (Giroud i Leblond, Westergard).

Dziennie wydziela człowiek w moczu 30—33 mg kwasu askorbinowego (Harris, Ray i Ward). Według Drigalskiego i innych wahania te są znacznie większe i zależą od odżywiania ludności w danych okolicach. Wydzielanie kwasu askorbinowego w moczu jest zależne od stopnia nasycenia organizmu oraz od ilości podawanej witaminy (Harris i Ray). Po odstawieniu kwasu askorbinowego ilość wydzielana szybko spada. W nocy człowiek wydziela mniej kwasu askorbinowego. Ilość zwiększa się szybko po wstaniu (Johnson i Zilva).

Zawartość witaminy C w organizmie waha się w dużych granicach w zależności od najrozmaitszych czynników fizjologicznych i patologicznych. Za normalne wartości w surowicy u ludzi uważa Gabbe ponad 0,7 mg %. Tenże autor wyraża zdanie, że zawartość witaminy C w surowicy krwi odzwierciedla nam stan zawartości w całym ustroju.

[1]) Czysta witamina C (kwas askorbinowy) jest wyrabiana przez firmę Hoffmann-La Roche pod nazwą „Redoxon", przez firmę E. Merck pod nazwą „Cebion", przez firmę Chinoin pod nazwą „Cevita" oraz przez firmę Bayer jako „Cantan".

Wahania te zależą pozatem od jakości pokarmu i pory roku. I tak badania Ippena wykazały znacznie mniejszą zawartość witaminy C w organizmie w miesiącach zimowych. U szeregu osób wykonał ten autor próbę obciążeniową, podając w zastrzykach 100—200 mg kwasu askorbinowego, oznaczając następnie wydzielanie tegoż z moczem. Normalnie zawartość w moczu wahała się przeciętnie pomiędzy 1—2,5 mg %. Po godzinie osiąga krzywa wydzielania swoje maksimum, dochodząc nieraz aż do 100 mg %. U badanych osobników w miesiącach zimowych brak było tego wzrostu po godzinie, co tłumaczy autor zatrzymywaniem się witaminy C w tkankach niedostatecznie nasyconego ustroju.

Zapotrzebowanie witaminy C w ustroju.

Ważną jest sprawa dziennego zapotrzebowania witaminy C oraz zawartości jej w najrozmaitszych spożywanych przez ludzi pokarmach. Dzienne zapotrzebowanie witaminy C wynosi u człowieka według Kühnau'a i Steppa 10—12 mg, natomiast według Szent-Györgyi'ego 50 mg dla dorosłych a 25 mg dla niemowląt. Dostarczana witamina C gromadzi się w najrozmaitszych narządach; nadmiar jej zostaje dość szybko wydalony z moczem jak to już wyżej wspomniano.

Schroeder i Wittmann zajmują się sprawą zawartości witamin w pokarmach oraz w najrozmaitszych dietach, stosowanych w celach leczniczych. Niedobór lub brak witaminy C istnieje na początku wszelkich diet przy wrzodzie żołądka oraz w dietach stosowanych przy najrozmaitszych dyspepsjach. Podobnie ma się z dietą Karella i w diecie specjalnej *(Schaukelkost)* przy *cystopyelitis*. W następstwie dłużej przeprowadzonej diety Sippy'ego przy wrzodzie żołądka, mogą wystąpić początkowe objawy szkorbutu, jak to opisują amerykańscy i angielscy autorowie. Ostatnio zwraca też na to uwagę Seyderhelm.

O dostarczaniu witamin w dostatecznej ilości, odpowiadającej dziennemu zapotrzebowaniu trzeba pamiętać przy układaniu diety w szpitalach, wojsku i t. d. Niedobory i hipowitaminozy odbijają się bowiem na stanie zdrowia i ogólnej odporności. W odżywianiu przeciętnej ludności zapotrzebowanie witaminy C jest pokrywane głównie przez kartofle. Stąd przy nieurodzajach na kartofle wybuchały często epidemje skorbutu, na co zwrócili uwagę Stepp, Holst, Frölich i inni.

Stały niedobór lub brak witaminy C w pokarmach prowadzą do awitaminozy czyli szkorbutu. Jednakże, jak na to zwracają uwagę Stepp, Szent-Györgyi i inni, między zdrowiem a zupełną awitaminozą istnieje jeszcze szerokie pole hipowitaminozy, której nie uwzględniało się dotychczas w dostatecznym stopniu. Występowanie u ludzi pierwszych objawów hipowitaminozy nie jest jeszcze dokładnie zbadane. U morskich świnek już po 8 dniach diety pozbawionej witaminy C dają się zauważyć zmiany i zaburzenia w uzębieniu (Schroeder, Wittmann).

W stadjum poprzedzającem szkorbut, lub w hipowitaminozie występują według Morawitza nieokreślone skargi na zmęczenie i osłabienie, brak apetytu, duszność i objawy sercowe, nocna ślepota oraz bóle reumatyczne szczególnie w podudziach. Nassau i Singer oprócz innych objawów przyjmują za objawy przedskorbutowe łatwą łamliwość naczyń krwionośnych, powodującą wybroczyny w skórze. Mogą się przytem pojawiać nieznaczne stany podgorączkowe, które znikają po zmianie diety. Ogólna odporność jest często zmniejszona, co się objawia o wiele cięższym i długotrwałym przebiegiem banalnych skądinąd zakażeń, jak zachorzeń dróg oddechowych (Kühn) lub dróg moczowych. Takie rozmaite stany hipowitaminozy mogą występować na dłuższy czas przed właściwym szkorbutem, według Nassaua i Singera na 1—3 miesięcy a według Chicka i Dalyella nawet na 4—6 miesięcy.

Zmniejszone ilości kwasu askorbinowego w organizmie spotyka się po przebyciu zakaźnych chorób, w rozmaitych postaciach nieżytów przewodu pokarmowego, dalej na wiosnę u osobników skarżących się na uczucie zmęczenia i wyczerpania. Gabbe stwierdził, że w przypadkach chronicznych zakażeń, *sepsis*, duru ilość witaminy C we krwi, które normalnie wynosiły 0,7—1,2 mg % spadały do 0,15—0,25 mg %.

Choroby wewnętrzne.

Zainteresowanie klinicystów w związku z odkryciem czystej witaminy C skierowały się przedewszystkiem ku leczeniu skorbutu i stanów przedskorbutowych. Już więc prawie od początku odkrycia kwasu askorbinowego spotyka się dość dużo prac w piśmiennictwie lekarskiem, zajmujących się leczniczemi własnościami kwasu askorbinowego w skorbucie u dorosłych (Bauke) oraz u dzieci (H. Brugsch, Neumann, Wentzler).

Gabbe oznaczał witaminę C w surowicy krwi w 90 najrozmaitszych przypadkach chorobowych. Z zestawienią wynika, że najwyższe wartości kwasu askorbinowego spotkał autor w lekkich przypadkach chorobowych oraz w okresie zdrowienia. Najniższe wartości znajdowały się w grupie ciężko chorych oraz w przypadkach długotrwałych i ciężkich zakażeń. Na ten stan rzeczy wpływa przedewszystkiem zawartość witaminy C w podawanych pokarmach. Prócz tego działają jednak zapewne zdaniem autora i endogeniczne czynniki, jak zapasy witaminy C w rozmaitych narządach, wpływy hormonalne, różne zużycie w przemianie materji, rozmaity stopień wydalania, rozkładanie witaminy C w żołądku lub w jelitach i t. d.

Szczególnie charakterystyczne jest działanie kwasu askorbinowego na krew. I tak Kreitmair wykazał, że kwas askorbinowy, podawany tak doustnie, jak i pozajelitowo działa pobudzająco na regenerację krwi w doświadczalnej saponinowej anemji u kotów. Mouriquand i Leulier opisują zanikanie objawów anemji, powstałych wskutek braku witaminy C, pod wpływem podawania soku cytrynowego.

Badania Seyderhelma i Grebego potwierdzają i tłumaczą poniekąd działanie na czerwone ciałka krwi. Autorzy ci wykazali bowiem we krwi u ludzi wzrost ilości retikulocytów czyli młodych czerwonych ciałek tak przy podawaniu doustnem, jak i pozajelitowem. Podobne badania przeprowadzone przeze mnie w II Klin. Chor. Wewn. U. P. potwierdziły w zasadzie wyniki obu autorów, jednakże reakcja retikulocytowa dała się zauważyć po dawkach znacznie wyższych oraz wzrost ilości retikulocytów nie był tak wybitny, jak to podają obaj autorowie. Z krytycznych rozważań, otrzymywanych przeze mnie wyników widać, że nie można reakcji retikulocytowej użyć jako próby biologicznej na witaminę C, jak podają Seyderhelm i Grebe. Dalej według Kreitmair'a kwas askorbinowy, podawany razem z wątrobą wywołuje silniejszą regenerację krwi. Badania Diehla, Molla i Schroedera wykazały, że preparaty wątroby używane w lecznictwie nie zawierają kwasu askorbinowego. Co do białych ciałek krwi to Schade opisuje leukopenję po dłuższem stosowaniu większych ilości kwasu askorbinowego. Badania innych autorów nie potwierdzają jednakże tego (Bürger, Martin). Również na naszym materjale klinicznym, gdzie stosowano kwas askorbinowy w większych ilościach przez dłuższy czas nie dało się wykazać leukopenji.

Szczególniejsze znaczenie zdaje się przypadać witaminie C w powstawaniu i rozwoju rozmaitych skaz krwotocznych oraz krwawień różnego pochodzenia. Böger i Martin opisują przypadki ciężkich skaz krwotocznych, jak purpura Schoenlein-Henocha, hemofilji (Dreyfus) i choroby Werlhofa, wyleczonych kwasem askorbinowym, podawanym dożylnie w ilości 100—150 mg. Podawany doustnie pozostał kwas askorbinowy bez wpływu na przebieg choroby. Ilość trombocytów w przypadkach małopłytkowości ma szybko wracać do normy.

Tak pomyślne wyniki niezawsze dadzą się osiągnąć (Jürgens). W przypadku bardzo ciężkiej choroby Werlhofa, obserwowanej w naszej klinice mimo codziennego stosowania przez dłuższy czas dożylnie 100 mg kwasu askorbinowego nie można było wykazać wzrostu ilości trombocytów; również wybroczyny pojawiały się w dalszym ciągu mimo poprawy ogólnego stanu i wzrostu ilości Hb z 26% na 60%.

Zdaniem różnych autorów kwas askorbinowy wywiera przedewszystkiem wpływ na schorzały śródbłonek naczyń włosowatych.

Jak z naszych doświadczeń klinicznych wynika, otrzymuje się najlepsze wyniki lecznicze przy dożylnem stosowaniu witaminy C. Mniejszy skutek po doustnem stosowaniu tłumaczy się częściowem niszczeniem witaminy C przez *bact. coli* w przewodzie pokarmowym, jak to wykazały badania doświadczalne Steppa i Schroedera.

W rozmaitych schorzeniach, wykazujących trombopenję udaje się często pobudzić trombopoeze i zwiększyć ilości trombocytów w krążącej krwi (Böger i Martin). Według naszych nieogłoszonych jeszcze doświadczeń, przeprowadzonych w klinice na zdrowych osobnikach występuje w pewnej części przypadków po zastrzykach dożylnych kwasu askorbinowego nieraz dość znaczny wzrost trombocytów.

Böger i Schroeder wykazali zwiększoną krzepliwość krwi w przypadku hemofilji po pozajelitowem wprowadzeniu kwasu askorbinowego. Badania doświadczalne *in vitro* potwierdziły te spostrzeżenia kliniczne. Okazało się bowiem, że kwas askorbinowy przy pH 7,4 i przy obecności żelaza jako katalizatora przyspiesza *in vitro* krzepliwość krwi.

Na mechanizm hamowania krwawienia rzucają światło badania Bögera i Schroeder'a, którzy po dożylnem podawaniu kwasu askorbinowego wykazywali wzrost albumin w surowicy krwi, z czem ci autorzy łączą hamujące działanie kwasu askorbinowego w przypadkach krwawień. Pomyślne działanie witaminy C w przypadkach krwawień miąższowych opisują też Sedla-

cek oraz Schneider i Widmann, którzy wykazywali również wzrost ilości albumin po stosowaniu kwasu askorbinowego.

Wytłumaczenie działania witaminy C w przypadkach krwawień według dotychczasowego stanu wiedzy ma polegać: 1) na wpływie na szpik kostny przez zwiększenie trombopoezy, 2) na wpływie uszczelniającym ściany naczyń włosowatych, 3) na zwiększaniu albumin w surowicy krwi, oraz 4) na przyśpieszeniu procesu krzepnienia (Böger i Martin).

Witamina C wykazuje również pewien wpływ na przebieg zakażeń w organizmie (Jusatz, Pfannenstiel, Willstaedt i inni). Harde podaje, że kwas askorbinowy neutralizuje *in vivo* oraz *in vitro* toksynę dyfterytyczną. U morskich świnek, zakażonych dyfterją znikał kwas askorbinowy z nadnerczy. W okresie wysokiej ciepłoty obniża się ilość witaminy C w organizmie (Plaut i Bülow, Schroeder). Działanie toksyny dyfterycznej ulega pod wpływem kwasu askorbinowego znacznemu osłabieniu. U chorych zwierząt objawy chorobowe przy podawaniu witaminy C są znacznie łagodniejsze (Polonyi). Kwas askorbinowy, dodany do pożywek ma hamować wzrost bakteryj kokluszu (Grootten i Bezssonoff). Pewien wpływ ma wykazywać również kwas askorbinowy na czynnik chorobotwórczy w *poliomyelitis ant.* (Jungeblut).

Brak witaminy C ma się przyczyniać do powstawania *ulcus pepticum* u morskich świnek. Eustermann i Mayo opisują, że po mechanicznem uszkodzeniu błony śluzowej żołądka rozwijał się przy braku witaminy C *ulcus pepticum*. Natomiast przy normalnej diecie uszkodzenia goiły się szybko. Hetényi opisuje pomyślne wyniki przy stosowaniu kwasu askorbinowego w przypadkach *colitis gravis*.

Hasselbach stosował witaminę C z dobrym wynikiem w gruźliczych krwotokach. Witaminę C stosuje się już oddawna u chorych gruźliczych, podając duże ilości owoców. Hochwald stosował witaminę C w niektórych schorzeniach alergicznych, jak katarze siennym i dusznicy oskrzelowej. Kwas askorbinowy ma też pewien wpływ na czynność nadnerczy i przez to na układ krążenia (Tislowitz). Zdaniem tego autora obniża witamina C nieznacznie ciepłotę ciała oraz wywiera wpływ tonizujący na naczynia.

Przy dożylnem podaniu 300 mg kwasu askorbinowego widujemy spadek cukru we krwi osiągający najniższe wartości po 1 godz. Spadek ten wynosi od 20—50 mg% (Stepp, Schroeder i Altenburger). Również działanie insuliny ma się wzmagać zdaniem tych autorów przy równoczesnem podawaniu kwasu askorbinowego. Natomiast Kreitmair w doświadczeniach na zwierzętach nie zauważył żadnego wpływu na działanie insuliny.

Witamina C wykazuje pozatem działanie antytyreotoksyczne, jak to wynika z doświadczeń Demola i Ippena, przeprowadzonych na zwierzętach. Toksyczne działanie tyreotoksyny można było zobojętnić przez równoczesne podawanie witaminy C. Również Löhr podkreśla antagonizm witaminy C względem tyreotoksyny. Poziom jodu u zwierząt doświadczalnych obniżał się zawsze pod wpływem kwasu askorbinowego. Takie obniżenie pod wpływem witaminy C wystąpiło również w niektórych przypadkach choroby Basedowa.

W doświadczalnych zapaleniach nerek u zwierząt stwierdził Pinotti zwiększone wydzielanie witaminy C w moczu, które jednak później wracało do normy.

W ostatnich czasach opisują rozmaici autorzy tonizujące i ożywiające działanie witaminy C. Eekelen i Koov podają, że zwierzęta doświadczalne, znajdujące się w ruchu zużywają więcej kwasu askorbinowego niż zwierzęta odpoczywające. U zwierząt wyczerpanych przez trening występuje obniżenie ilości glutationu i kwasu askorbinowego w rozmaitych narządach a szczególnie w nadnerczu (Wachholder i Uhlenbroock). Witamina C ma też wywierać nieraz pomyślne działanie w przypadkach osłabienia, występującego w porze wiosennej.

Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Jeremiasz SOWIAKOWSKI. Janów Lubelski.
Dyrektor Szpitala Powiatowego.

Zastosowanie „Dmelcosu“ w leczeniu rzeżączki.

Dmelcos (fabr. Spiess) jest szczepionką, stosowaną przy leczeniu wrzodu miękkiego, a ma tę zaletę, że po wstrzyknięciu dożylnem powoduje u chorego dość znaczne podwyższenie ciepłoty. Leczenie rzeżączki przy pomocy środków wywołujących gorączkę zapoczątkował Bering w roku 1924, a następnie Henck i Lenzmann w roku 1926. Autorzy ci leczyli chorych rzeżączkowych zimnicą i uzyskiwali 70—80% wyleczeń. Batunin, Wainstein i Dereczyński używali do tego gorączki powrotnej, jednak wyniki ich były mniej korzystne. Również stosowanie *saprovitanu* i *neosaprovitanu* daje za mały procent wyleczeń. H. Hecht wstrzykuje szczepionki nieswoiste, które powodują podwyższenie ciepłoty do 40°, przez co czas leczenia rzeżączki zostaje znacznie skrócony.

Przed ogłoszeniem moich doświadczeń otrzymałem odbitkę pracy docenta Pawlasa, który taksamo stosował *Dmelcos* w leczeniu rzeżączki i miał dobre wyniki. Pawlas przeprowadził leczenie uzupełniające samym *Dmelcosem* w 11 przypadkach, a u 7 chorych stosował *Dmelcos* razem ze szczepionką durową. Doświadczenia te były przeprowadzone w przypadkach rzeżączki u mężczyzn i wyniki, jak podaje, były bardzo korzystne.

W lecie 1932 roku, pracując w Zagłębiu Dąbrowskiem w Szpitalu Kasy Chorych „Na Niemcach“ przeprowadziłem w Szpitalu próbne leczenie rzeżączki przy pomocy *Dmelcosu* w dwóch przypadkach z bardzo dobrym wynikiem. Mianowicie kolega-asystent Szpitala Dr. Żurakowski zwrócił się do mnie o radę, w jaki sposób najprędzej możnaby wyleczyć rzeżączkę. Chodziło tu o chorego mężczyznę lat 29 i kobietę lat 25. Ja poradziłem przyjąć tych chorych do Szpitala na swój Oddział i po przebadaniu dokładnem płuc i serca zastosowałem na próbę leczenie gorączkowe zapomocą *Dmelcosu*. Obaj obserwowaliśmy te przypadki i byliśmy zdziwieni wynikiem, jaki otrzymaliśmy po tem leczeniu. Już po 2 zastrzykach wyciek znacznie się zmniejszył, a mocz zaczął się oczyszczać. Po czterech zastrzykach wyciek zupełnie ustąpił, a próba dwóch szklanek wykazała rozjaśnienie się moczu. Dolegliwości podmiotowe taksamo ustąpiły. Leczenie przeprowadziłem do końca t. zn. zużyłem wszystkie sześć zastrzyków *Dmelcosu*, jakie zawiera pudełko i chorzy po 8 dniach opuścili Szpital bez wycieku i bez objawów podmiotowych. Mężczyzna oprócz tego wstrzykiwał docewkowo protargol, a kobieta dostawała codziennie na noc gałki ichtjolu i tigenolu do pochwy, a rano przepłókiwano pochwę roztworem chlorku cynkowego. Oprócz tego oboje zażywali diuretynę z błękitem metylenowym. Zastrzyki *Dmelcosu* stosowane były codziennie przed południem, z jednodniową przerwą u kobiety przy podniesieniu ciepłoty do 41°. Chorzy ci następnie byli kontrolowani przez kilka tygodni i kilkakrotne badanie drobnowidowe osadu moczu i nitek śluzowych moczu, po uprzedniej prowokacji, bakteryj rzeżączkowych nie wykazało. Przypadki te były ostre.

Wynik, jaki otrzymałem w tych dwóch przypadkach, skłonił mnie do dalszych doświadczeń na materjale tutejszego Szpitala. W czasie półtora roku leczyłem tą metodą 23 chorych, w tem 17 szpitalnych chorych, a sześć prywatnych. Między chorymi było pięć kobiet i 18 mężczyzn. Z tego osiem przypadków ostrych, a 15 przewlekłych.

Używałem szczepionki *Dmelcos*, znajdującej się w handlu w pudełkach, zawierających sześć ampułek. Na początku moich doświadczeń wstrzykiwałem szczepionkę codziennie według porządku, jaki podano. Stwierdziwszy jednak, że po pierwszym zastrzyku ciepłota niezawsze podnosi się zbyt wysoko, zmieniłem metodę postępowania. Obecnie wstrzykuję na początku pierwszą ampułkę, następnie trzecią, potem drugą, czwartą, szóstą i wkońcu piątą. W ten sposób chorzy oddziałują silnie a ciepłota podnosi się niekiedy nawet ponad 41°. Najsilniejszy odczyn występuje zwykle po drugiem wstrzyknięciu. Im wyżej chorzy gorączkują, tem lepszy jest wynik. Każdy chory jest przedtem badany wewnętrznie i tylko ci chorzy, u których nie stwierdzi się żadnych zmian chorobowych w płucach ani w sercu, poddawani są temu leczeniu. Zastrzyki stosuje się codziennie, a przerywa się tylko w tym wypadku, gdy chory czuje się nieco osłabiony.

Co do leczenia mężczyzn, to u pierwszych chorych oprócz zastrzyków „*Dmelcosu*“, podawałem tylko diuretynę z błękitem metylenowym. U większości chorych wyciek po takiem leczeniu zupełnie nie ustępował i trzeba było stosować preparaty srebrowe do cewki moczowej. Leki te działały teraz o wiele silniej i wyzdrowienie przychodziło szybciej, aniżeli bez leczenia *Dmelcosem*. Jak mówi Pawlas „nastąpiła jakaś zmiana“ w ustroju albo w drobnoustrojach i leki te teraz są o wiele skuteczniejsze, aniżeli przed leczeniem gorączkowem. Wobec tego zmieniłem postępowanie tak, że odrazu ordynuję preparaty srebrowe razem z *Dmelcosem*. Przy wypisywaniu chorego ze Szpitala w niektórych uporczywych przypadkach oprócz tego przepisywałem *Gonosan* „Riedel“ lub *Salometh* i gdy chory zgłaszał się do kontroli po tygodniu. zwykle wycieku już nie miał. W dwóch przypadkach wyciek utrzymywał się jeszcze przez dwa tygodnie po wypisaniu ze Szpitala. Jeden z chorych zanim zgłosił się do mnie był leczony przedtem przez kilka miesięcy różnemi preparatami, a wkońcu zastrzykami szczepionki gonokokowej. Po tych zastrzykach ciepłota u chorego podnosiła się nawet do 40°, jednak stan

chorobowy nie polepszał się zupełnie. Chory ten był bardzo zdenerwowany swoim stanem chorobowym, gdyż pomimo używania różnych leków stan choroby nie poprawił się zupełnie. U tego chorego taksamo zastosowałem wstrzykiwania *Dmelcosu* według porządku, jak wyżej wymieniłem i po pięciu zastrzykach wyciek ropny zniknął zupełnie, a pozostał tylko śluzowy. Badanie drobnowidowe wydzieliny śluzowej wykazało obecność drobnoustrojów rzeżączkowych. Badanie dodatkowe za pięć dni już nie, wykazało drobnoustrojów rzeżączkowych. Kilkakrotne badanie kontrolne, wykonane po uprzedniej prowokacji, w ciągu następnych trzech tygodni drobnoustrojów już nie wykazało.

Z przypadków rzeżączki powikłanej dwa były z zapaleniem najądrza, z których jeden miał oprócz tego i zapalenie gruczołu krokowego. Jeden chory miał oprócz rzeżączki ostrej kiłę w pierwszym okresie, a jako powikłanie obustronne zapalenie spojówek. U pierwszych dwóch chorych zmiany chorobowe po zastrzykach *Dmelcosu* ustępowały bardzo szybko tak, że po dziesięciu dniach opuścili Szpital bez objawów zapalnych ze strony najądrzy i gruczołu krokowego. Jeden z tych chorych nie miał zupełnie wycieku, a drugi nieznaczny śluzowo mętny, zwłaszcza w nocy. Jednemu choremu zaordynowałem do domu oprócz protargolu i Gonosan „Riedel", a drugiemu Salometh (Spiess). Po dziesięciu dniach chorzy ci zgłosili się do kontroli bez żadnych objawów chorobowych, a badanie drobnowidowe drobnoustrojów rzeżączkowych nie wykazało. Trzeci chory leżał w Szpitalu siedem tygodni spowodu kiły i zapalenia spojówek. Wyciek z cewki zmniejszył się już po czterech zastrzykach *Dmelcosu*, a zniknął zupełnie po dwóch tygodniach. Chory ten naprzód dostał salwarsan, a następnie po dwudniowej przerwie codziennie sześć zastrzyków *Dmelcosu*. Zmiany ze strony powiek ustąpiły zupełnie po czterech tygodniach.

Jeden z chorych specjalnie zasługuje na dokładniejsze opisanie. Chory lat 27, leczył się od trzech miesięcy na rzeżączkę. Przez dwa miesiące był leczony prywatnie, a następnie przez miesiąc leczył się w Szpitalu Św. Łazarza w Krakowie. Wycieku niema, ale mimo to czuje się chory. Ma silne parcie na mocz i często musi oddawać mocz, tak w dzień jak w nocy. Przy oddawaniu moczu ma rżnięcie i ból w cewce moczowej. W nocy musi oddawać mocz pięć do ośmiu razy, przez co od czasu choroby nie przespał dobrze ani jednej nocy. Badanie przedmiotowe nie stwierdziło żadnej wydzieliny ropnej, oprócz nieznacznej ilości śluzu. Badanie drobnowidowe osadu moczu i nitek śluzowych nie stwierdziło obecności drobnoustrojów rzeżączkowych. Choremu temu mimo ujemnego wyniku badania zastosowałem *Dmelcos* bez żadnych leków dodatkowych. Po dwóch wstrzyknięciach nastąpiła poprawa stanu ogólnego, a dolegliwości podmiotowe zmniejszyły się. Po czterech wstrzyknięciach parcie na mocz ustąpiło zupełnie tak, że chory pierwszą noc od czasu choroby przespał spokojnie. Ból cewki moczowej przy i po oddaniu moczu ustąpił prawie zupełnie. Choremu temu wstrzyknąłem jeszcze dwa razy *Dmelcos* (całą zawartość pudełka) i chory opuścił Szpital zupełnie zdrów.

Niewszyscy jednak chorzy oddziaływali na zastrzyki *Dmelcosu* znacznem podwyższeniem ciepłoty. U jednego chorego ciepłota tylko dwa razy podniosła się powyżej 38^0 i na tym poziomie trwała około czterech godzin. Wyciek nie zmniejszył się wcale, a preparaty srebrowe działały taksamo, jak i przed leczeniem *Dmelcosem*. Po dwóch tygodniach ponowiłem zastrzyki *Dmelcosu*, a dawki zwiększyłem. Ciepłota dochodziła do 39^0 i trwała na tym poziomie około sześć godzin po zastrzyku pierwszym, trzecim, czwartym i piątym. Chory ten dostał również sześć zastrzyków, jednak po dwie ampułki naraz, to znaczy dwa pudełka. Wydzielina ropna zmniejszyła się znacznie, a preparaty srebrowe teraz działały o wiele silniej, aniżeli przedtem tak, że chory dziesięć dni po ostatnim zastrzyku był już zupełnie wyleczony. Natomiast drugi chory po zastrzykach *Dmelcosu* zupełnie nie gorączkował, ani nie miał dreszczy. Stosowałem tu dawki nawet bardzo duże, ale ciepłota podnosiła się najwyżej do 38^0 i trwała na tym poziomie około 2$^1/_2$ godziny. Choremu temu wstrzyknąłem następnie 4 cm^3 propidonu, a na drugi dzień 2 cm^3 gonoccyny dożylnie, ale ciepłota nie podniosła się i po tych zastrzykach nawet do 37^0. Wynik leczenia u tego chorego był ujemny. Chory ten był leczony ambulatoryjnie jeszcze około dwóch miesięcy i wreszcie nastąpiła wybitna poprawa stanu chorobowego tak, że potem nie zgłosił się więcej do Szpitala. rzez cały czas leczenia drobnoustroje rzeżączkowe były obecne w wydzielinie.

Z pięciu kobiet dwie były leczone w okresie ostrym, z których jedna miała zapalenie spojówki oka lewego, a dwie z rzeżączką przewlekłą. Wszystkie kobiety oddziaływały silniej na wstrzykiwania *Dmelcosu* aniżeli mężczyźni i wyniki u wszystkich były korzystne. Oprócz zastrzyków *Dmelcosu* kobiety zażywają doustnie diuretynę z błękitem metylenowym, a oprócz tego na noc wkładano gałki do pochwy z ichtjolem i tigenolem, a rano przepłókiwano pochwę roztworem chlorku cynkowego. U wszystkich chorych wyciek zmniejszał się już po trzech zastrzykach *Dmelcosu*, a po pięciu ustąpił prawie zupełnie. Wszystkie chore czuły się dobrze i były zadowolone z przebiegu choroby. Jedna chora, która leczyła się na rzeżączkę od ośmiu lat i nie mogła pozbyć się gryzących upławów, straciła je zupełnie po zastosowaniu *Dmelcosu*, a kilkakrotne badanie drobnowidowe nie wykazało już obecności gonokoków. Chora, która oprócz zmian zapalnych w narządach rodnych miała i zapalenie spojówek opuściła Szpital po trzech tygodniach wyleczona.

Gorączka w leczeniu rzeżączki zaczyna mieć coraz szersze zastosowanie, a doskonałym środkiem, powodującym znaczne podwyższenie ciepłoty jest szczepionka *Dmelcos*. Na dwadzieścia pięć chorych jeden tylko chory nie reagował zupełnie na zastrzyki *Dmelcosu*. Reszta chorych oddziaływała dość silnie i wyniki lecznicze były zadowalające. Kobiety reagują silniej od mężczyzn i wyniki lecznicze u nich są nieco lepsze. Czas leczenia choroby zostaje znacznie skrócony i trwa od dni kilkunastu do dwudziestu kilku, a wyjątkowo tylko, gdy chory oddziaływa słabo, przeciąga się powyżej dni trzydziestu. A. Desjardins. L. Stuhler i W. Popp zbudowali specjalny przyrząd, w którym umieszczają chorych rzeżączkowych i podnoszą ciepłotę ponad 41^0. Na trzydziestu trzech chorych w ten sposób leczonych u czterech chorych stwierdzono wynik ujemny. Widzimy więc, że u niektórych chorych nawet podwyższenie ciepłoty zapomocą specjalnego przyrządu nie wpływa na przebieg choroby. Mojem zdaniem stosowanie szczepionek nieswoistych, powodujących podwyższenie ciepłoty daje lepsze wyniki, jest zabiegiem mniej skomplikowanym i dla chorych mniej przykrym. Na dwudziestu pięciu moich chorych tylko w jednym przypadku był wynik ujemny.

Chorzy wogóle dobrze znoszą zastrzyki *Dmelcosu*, a podwyższenie ciepłoty występuje zwykle w dwie do trzech i pół godzin po zastrzyku, zawsze zaczynając się dreszczami. Podwyższenie ciepłoty trwa średnio około siedem do dziewięciu godzin, a potem wśród potów opada krytycznie. Czworo chorych skarżyło się na osłabienie ogólne i szum w głowie (wtem dwie kobiety).

Widzimy więc, że stosowanie *Dmelcosu* jako szczepionki nieswoistej, powodującej znaczne podwyższenie ciepłoty, w leczeniu rzeżączki daje bardzo dobre wyniki i może być używane taksamo w praktyce szpitalnej, jak i w prywatnej. U mnie na Oddziale rzeżączkowym wszyscy chorzy, u których niema przeciwwskazania do leczenia gorączkowego są leczeni tą metodą, z której ja i koledzy asystenci Szpitala jesteśmy zupełnie zadowoleni.

Dr. Edmund MARGIEL. Lwów.
Lekarz Szpitala Powszechnego.

Krystaliczne hormony — nowa era w leczeniu niemocy płciowej u mężczyzn.

Coraz częściej spotykamy się w praktyce z niemocą płciową i to niesłychanie ważne schorzenie jest zaniedbane zarówno w swej części praktycznej, jak i teoretycznej. Tu i ówdzie krótkie spostrzeżenie, tu i ówdzie krótka reklama fabryki danego preparatu, który w mniejszym, czy większym stopniu zawodzi nadzieje w nim pokładane, zarówno przez chorego, jak i lekarza. Nasze seksuologiczne piśmiennictwo jest niesłychanie ubogie, a przecie schorzenie zasługuje zarówno spowodu swej częstości, jak i powagi cierpienia na duże zainteresowanie. Zbyt mały nacisk kładzie się na powagę schorzenia, zbyt mało pisze się i zwraca uwagę, jak ciężkim urazem bywa niemoc płciowa u mężczyzn i jak nieszczęśliwymi są chorzy, żyjący w błędnem kole: narządy płciowe, cały organizm, cały system nerwowy, narządy płciowe.

Jeszcze do dziś właściwie niewiadomo, do jakiej specjalności, do której gałęzi wiedzy należy niemoc płciowa. Chyba nie powinno już być wątpliwości! Tu, gdzie w rachubę wchodzą czynniki hormonalne, neurologiczne, psychologiczne powinno być sprawą oczywistą, że schorzenie wchodzi w zakres działania neurologa lub psychoanalityka, jeśli tego wymaga tło schorzenia. Oczywiście chodzi tu o niemoc płciową czynnościową. Pod tym względem najzupełniejszą rację ma G. Bychowski (O zaburzeniach czynnościowych potencji. Warsz. Czas. Lek.).

Normalna czynność płciowa jest ważną dla duchowej równowagi człowieka. Zmniejszenie się potencji lub jej całkowita utrata jest ciężkim urazem duchowym, pod którego brzemieniem ugina się każdy cierpiący. Każde schorzenie ludzkie jest zagadnieniem psychofizycznem (H. Pette) a specjalnie realnej wartości nabiera to zapatrywanie przy leczeniu niemocy płciowej. Niemoc

płciowa obniża radość życia. Złe samopoczucie, zanik energji, zmniejszenie sprawności umysłowej i fizycznej, apatja, brak chęci do życia, ogólny brak zainteresowania — oto dalsze ogniwa tego niesłychanie ciężkiego łańcucha, który chory wlecze za sobą.

Normalna potencja jest zależna od następujących czynników:

1) od seksualnej więzi ściśle związanej z gruczołami o wydzielaniu wewnętrznem,

2) od sposobu życia, warunków i otoczenia, od podniet zewnętrznych,

3) od czynników psychicznych i fizycznych, indywidualnych.

Podjęcie stosunku płciowego jest możliwe: przy odpowiednim wzwodzie członka, który uwarunkowany jest wypełnieniem ciał jamistych prącia i utrudnieniem odpływu żylnego. Mechanizm wzwodu doskonale opisał Karol Langer. Jedynie wypełnienie ciał jamistych prącia warunkuje wzwód. Krew tętnicza przepływa przez głęboką tętnicę prącia, biegnącą środkowo wzdłuż ciała jamistego i dostaje się do jam ciał jamistych. Światło tych jam staje się coraz węższe w kierunku obwodowym. Ściany oddzielające poszczególne jamy od siebie stają się coraz grubsze, wreszcie leżą tuż przy sobie. Jest to warstwa korowa. Powoli przechodzą w twardą, nieelastyczną osłonkę białawą. Spowodu wypełnienia ciał jamistych krwią, warstwa korowa wraz z żyłami, leżącemi tuż pod osłoną białawą zostaje uciśnięta i krew nie może odpływać. Wzwód członka utrzymuje się, gdyż tętnice spowodu specjalnej właściwości swej błony wewnętrznej są zabezpieczone przed uciskiem.

Wzmożony napływ krwi do ciał jamistych, ich wypełnienie jest wtedy możliwe, gdy napięcie *(tonus)* tętnic doprowadzających i gładkiej mięśniówki zmaleje i to, co wydaje się paradoksem, tu się trafia: *zwiotczenie mięśni jest głównym czynnikiem w mechanizmie wzwodu,* obniżenie napięcia naczynioruchowego w odpowiednich tętnicach. Utrudnienie odpływu żylnego, warunkujące utrzymywanie się wzwodu, jest spowodowane tonicznym skurczem *mm. transversi perinei* i *mm ischio-* i *bulbucavernosi.* Obniżenie napięcia naczynioruchowego dochodzi do skutku przez drażnienie ośrodków rozszerzających leżących w S 1 — S 3, częściowo zaś przez drażnienie włókien parasympatycznych ze splotu podbrzusznego dolnego *(pl. hypogastricus inferior).* Ośrodki rdzeniowe stoją w łączności z odpowiedniemi ośrodkami w rdzeniu pacierzowym przy pomocy sznurów bocznych i z odpowiedniemi ośrodkami w mózgu. Centralną i najwyższą instancją w mechanizmie płciowym jest kora mózgowa, w której powstają płciowe uczucia i popędy, gdzie powstają normalne opory, czynniki hamujące natury religijnej, etycznej, estetycznej, a których przerost jest głównym i jedynym czynnikiem powstawania niemocy płciowej psychicznej, stanowiącej drugą grupę niemocy czynnościowej, obok niemocy neurastenicznej.

Normalna potencja mężczyzny jest więc współdziałaniem 3 czynników:

1) naczynio-ruchomości *(vasomotilitas)* naczyń,

2) pobudliwego działania hormonów płciowych *(substantiae libidogenes* Loewenfelda),

3) indywidualnej więzi płciowej.

Przy zaburzeniach potencji są trzy rodzaje przyczyn:

1) Przyczyny anatomiczne, organiczne,

2) Przyczyny nerwicowe i hormonalne,

3) Przyczyny psychiczne.

Potencja jest współdziałaniem napięcia płciowego i oporu. Przez napięcie płciowe rozumie się stan napięcia fizycznego i duchowego w znaczeniu życzeń i pragnień płciowych warunkowanych więzią płciową, a ściśle związanych z prądem hormonalnym, przepływającym przez ustrój ludzki. Przez opór rozumiemy czynniki hamujące, świadome lub podświadome, płynące z duszy ludzkiej, które mogą być różnorakie w zależności od stopnia kultury danego osobnika, mogą być prawidłowe, stanowiąc sprzężone koło działań i przeciwdziałań, mogą ulec przerostowi, stanowiąc czynnik patologiczny. Z powyższego wynikają 2 główne przyczyny chorobowe:

A) Przy normalnym oporze za małe napięcie hormonalne,

B) Przy normalnem napięciu hormonalnem za duży opór.

Przez napięcie hormonalne rozumiemy odpowiedni przepływ hormonów przez ustrój. L. R. Müller przypuszcza, *że mózg ludzki zostaje przez hormony płciowe przysposobiony do wyobrażeń płciowych, staje się bardziej podatny na wyobrażenia i życzenia seksualne.* Hormony erotyzują ustrój, przyczem, jak twierdzi H. Zondek, działają w pewnej ustalonej koncentracji jonów nieorganicznych w tkankach ustroju, jak potas, wapń. Zebrawszy więc powyższe dochodzimy do wniosku, że napięcie ośrodków płciowych, rdzenia pacierzowego, rdzenia przedłużonego i mózgu, zależy od następujących czynników:

1) od stopnia wypełnienia, nasycenia ośrodków płciowych hormonami, od ilości i jakości hormonów, od ustawicznie przepływającego prądu hormonalnego,

2) od stopnia koncentracji jonów nieorganicznych w tkankach ustroju,

3) od układu wegetatywnego,

4) od czynnika więziowego t. j. od więziowego pogotowia lub oporu na asocjacje psychoseksualne.

Leczenie niemocy płciowej wymaga przedewszystkiem zorjentowania się co do rodzaju schorzenia czynnościowego: postać hormonalna czy psychiczna. Zarówno w jednym, jak i w drugim przypadku chory musi być jaknajbardziej autorytatywnie uświadomiony, że choroba jego nie jest miejscową, lecz ogólną, całego systemu nerwowego.

W leczeniu nie da się ustalić szematycznej metodyki, nigdzie tak, jak tu właśnie jest potrzebna indywidualizacja. Leczenie niemocy jest zależne od objawu dominującego, opanowującego obraz chorobowy, a więc:

a) brak wzwodu, słaby lub szybko niknący,

b) *ejaculatio praecox*, wytrysk przedwczesny,

c) brak podniety płciowej *(libido)*, brak wytrysku, *ejaculatio difficiens.*

Jednym z głównych i najbardziej racjonalnych sposobów leczenia jest hormonoterapja.

Istotą tego leczenia jest wprowadzenie lub usiłowanie wprowadzenia do ustroju tego rodzaju ciał, o których wiemy, że w ustroju ludzkim spełniają daną czynność lub spełniają daną rolę, a w danym przypadku chorobowym niema ich w ustroju, lub są przez ustrój wytwarzane w nieodpowiedniej ilości lub jakości (to ostatnie wyrażenie nabiera obecnie realnej wartości od kiedy stwierdzono chemiczny wzór hormonu męskiego). Zadanie leczenia hormonami polega na wprowadzeniu do ustroju ciał biologicznie czynnych, specyficznych dla danego gruczołu. Stosujemy dany hormon w tym przypadku, w którym objawy naprowadzają na myśl brak jego spowodu wypadnięcia odpowiedniej czynności, lub gdy czynność ta jest upośledzona.

Prace laboratorjów naukowych dążą do wynalezienia tych ciał, określenia stosunku gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu do siebie i do organizmu, dają wgląd w mechanizm i chemizm ich działania. Hormony, na drodze czysto chemicznej erotyzują układ środkowy, wywołują popęd, budzą czynności płciowe, podniecają osłabioną działalność gruczołów i w ten sposób prowadzą do stałego erotyzowania systemu nerwowego. Działanie hormonów może więc być:

a) zastępcze, b) uzupełniające, c) pomocnicze, d) wzmagające.

Do jesieni 1934 r. nie znaliśmy jeszcze dokładnie reaktywu chemicznego hormonów jądrowych, znaliśmy jedynie reaktyw fizjologiczny. Od tego czasu nastąpiła nowa era w naszych wiadomościach o hormonach jądrowych, które ze wszystkich hormonów ustroju były najmniej znane.

Badania nad hormonami jądrowemi posunęły się olbrzymiemi krokami naprzód i nie są jeszcze ukończone. Od jesieni 1934 r. znamy dokładnie istotę hormonów płciowych, poznaliśmy szczegóły ich budowy chemicznej i laboratorja są na najlepszej drodze do ich sztucznego wytwarzania lub wytwarzania materjałów blisko nich stojących, a spełniających w ustroju tę samą co one rolę [1]). W tem miejscu chciałbym przypomnieć, że hormony męskie znajdują się w nasionach męskich pewnych roślin i w drożdżach, (R. Wasicky) a Butenandt wykrył telykininę w pewnych roślinach i drożdżach. Od jesieni 1934 r. nastąpił przewrót w nauce o hormonach. Badania te przekonały, że nie mamy tu do czynienia z jednostką chemiczną, lecz grupą pokrewnych połączeń, z zespołem ciał czynnych, tworzących całość hormonalną, jednostkę fizjologiczną złożoną z poszczególnych elementów hormonalnych, różniących się od siebie ilościowo lecz nie jakościowo.

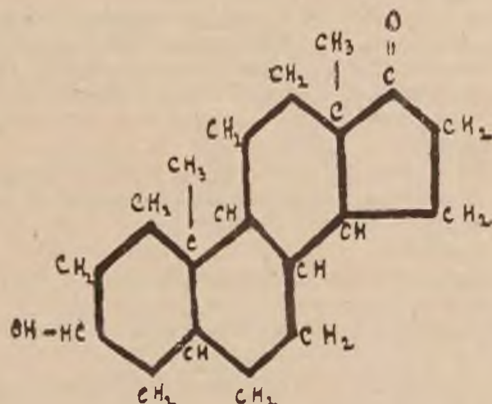
Według Butenandta, hormonem męskim jest *androsteron* o wzorze chemicznym: $C_{19}H_{30}O_2$ i *dehydroandrosteron* o wzorze chemicznym $C_{19}H_{28}O_2$. Hormon męski składa się więc z 2 elementów, z których drugi jest od pierwszego uboższy o 2 atomy H.

Materjałem do otrzymywania tych 2 hormonów jest mocz mężczyzn, gdyż zostało stwierdzone, że część produkowanych przez ustrój hormonów znajduje się stale w moczu. Wyłania się oczywiście pytanie: czy hormony znajdujące się w moczu i znajdujące się w ustroju są identyczne? Narazie pytanie to zostało potwierdzone dla hormonów kobiecych: Collip i Browne wydzielili z placenty ten sam hormon, który Marrian wykrył w moczu kobiet ciężarnych.

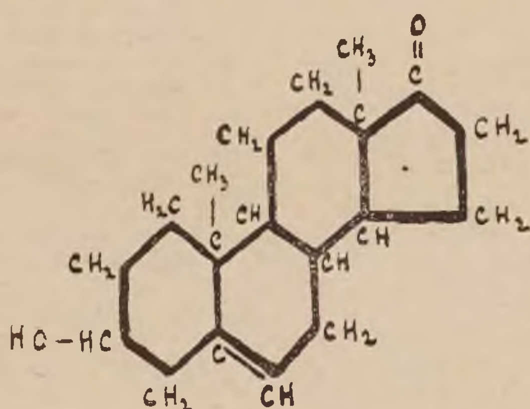
---

[1]) Ostatnie prace Ruzički *(Acta Chem. Helvet.)* dały nam syntezę hormonu i wzór jego chemiczny. *(Przyp. Red.).*

Otrzymany z moczu hormon krystaliczny musi być standaryzowany według właściwości fizjologicznych i farmakologicznych. Męskie hormony płciowe są hormonami wzrostu ze specjalnem działaniem na męskie narządy płciowe. Wzrost części płciowych, czynność płciowa, zależą od ilości i jakości — jeśli się tak wyrazić można — hormonów. Zależy w dalszym ciągu od ustawicznego przepływania prądu hormonalnego przez organizm (Butenandt). Produkowanie nasienia, jego żywotność i ruchliwość jest zależna od hormonów. Te fakty zostały ponad wszelką wątpliwość stwierdzone, nie jest jednak jeszcze dokładnie stwierdzone, czy hormon krystaliczny ma to samo działanie, jak produkowany w ustroju i w nim krążący i dlatego zagadnienie: czy wszystkie czynności płciowe mogą być i są wywoływane jednym hormonem — pozostaje otwarte i wymaga dalszego badania. Nie wiemy jeszcze dokładnie czy wystarcza podać ustrojowi jeden tylko hormon, czy kilka dla stworzenia optymalnych warunków hormonalnych. Doświadczenia całego szeregu badaczy stwierdzają bardzo korzystne i pewne działanie hormonu męskiego przy pewnych schorzeniach i zaburzeniach płciowych: niemoc płciowa, azoo-, oligozoo-, nekrospermja, badania jednak wymagają jeszcze dużo czasu i pracy dla ostatecznych wniosków.



Androsteron



Dehydroandrosteron

Hormony dają pobudkę, są motorem tworzenia się drugorzędnych cech męskich u ludzi i zwierząt. Hormon męski wpływa na wzrost grzebienia koguta i ta właściwość posłużyła do mianowania hormonów męskich stosowanych u ludzi *(Testohormin).* Przez 1 jednostkę kogucią (j. k.) rozumiemy tę ilość hormonów, która po dwukrotnem wstrzyknięciu w przeciągu 24 godzin powoduje w następnych 2—3 dniach wzrost grzebienia o 20% na całej jego powierzchni (Schoeller i Gehrke 1930).

Wydzielony przez Butenandta i K. Tscheringa w r. 1931 androsteron jest tetracyklicznym oksyketonem o swoistem działaniu. Butenandt stwierdził, że hormony męskie są zbliżone budową do kwasów żółciowych i witaminy D. Prawdopodobnie powstają one przez przemianę cholesteryny i te łatwo dostępne steryny stały się punktem wyjścia do sztucznego wytwarzania hormonów. L. Ruzicka w sierpniu 1934 przemienił cholesterynę w androsteron a Westphalowi i Cohlerowi udało się wydzielić syntetyczny hormon ciałka żółtego z tak popularnej ostatnio soi.

Znaczenie hormonów męskich, rola ich w czynności płciowej, ich znaczenie w leczeniu zaburzeń płciowych jest dokładnie znana i zbytecznem byłoby przypominanie tego. Znaczenie gruczołów płciowych jest szczególnie pouczające w zagadnieniach międzypłciowości *(biseks, interseks, heteroseks).* (Patrz E. Sedlis. Warsz. Czas. Lek. Nr. 18—19).

Do leczenia niemocy płciowej hormonami nadają się przypadki specjalne. *Leczenie hormonami ma ściśle wyznaczone wskazania* i tylko do pewnego stopnia można podać szemat. Do leczenia hormonami nadają się:

1) Niemoc płciowa, której objawem dominującym jest brak wzwodu, wzwód szybko niknący, brak chuci *(libido),* brak wytrysku, brak plemników i mało plemników, *ejaculatio difficiens* t. j. utrudniony wytrysk, azoospermja, oligozoospermja, nekrospermja, anestezja seksualna a więc postacie niemocy spowodu zbyt słabego napięcia, dalej postacie niemocy psychorodne, gdzie podawanie hormonów sprzyja znacznie psychoterapji.

2) *Eunuchoidismus.*

3) *Infantilismus.*

4) *Dystrophia adiposo-genitalis.*

5) Pewne postacie depresji.

6) *Marasmus senilis.*

Bezwzględnie przeciwwskazane jest stosowanie hormonów w niemocy płciowej, w której głównym objawem jest przedwczesny wytrysk nasienia *(ejaculatio praecox),* zmazy dzienne i nocne.

Przy wyborze preparatu hormonalnego istotnym jest skład preparatu, rzeczywista obecność hormonów i mianowanie. Z ostatnich preparatów zasługuje na specjalną uwagę *Testohormin Spiessa,* sprawdzany biologicznie i mianowany w jednostkach koguciech. Badania przeprowadzone zostały na kastrowanych myszach samcach metodami Martinsa i Rocha de Silva, ponadto na kogutach kastrowanych. Testohormin jest mianowany na 4 j. k. rozpuszczone w oliwie i na 2 j. k. w tabletkach. Testohormin jest hormonem krystalicznym.

Testohormin stosuję od kilku miesięcy t. j. od czasu ukazania się tego preparatu (przed ukazaniem się w sprzedaży). Ilość przypadków traktowana wyłącznie testohorminą wynosi 31. Spowodu szczupłości miejsca podam jedynie niektóre:

1) J. K., urzędnik prywatny, lat 46, żonaty od 8 lat, przed 10 laty rzeżączka, wyleczona zupełnie, bez powikłań. Przez 6 lat stosunki płciowe bardzo częste, zupełnie prawidłowe. Od 2 lat zauważył brak chuci, niechęć do podejmowania stosunków. Początkowo nie przejmował się tem, przypisując objaw ten przyzwyczajeniu się do żony. Kiedy jednak przed 5 miesiącami miał kilkakrotnie sposobność stosunku z innemi kobietami, bardzo ponętnemi, stwierdził brak wzwodu lub bardzo słaby uniemożliwiający wykonanie stosunku. Stan ten pogarsza się. Jako chłopak uprawiał onanję, ale bardzo krótko. Nie ma skłonności perwersyjnych. Jest pewny siebie, zawsze cieszył się „powodzeniem" u kobiet. Choroby swej nie traktuje tragicznie, ale czuje się obecnie gorzej, jest mniej energiczny, łatwo się nuży „jakby się coś załamało". Śpi dobrze, apetyt dobry, nigdy nie chorował z wyjątkiem przebytej ciężkiej grypy przed 2½ laty.

Przy badaniu stwierdzam: budowa dobra, umięśnienie silne (uprawia intensywnie sporty). Internistycznie i neurologicznie zmian się nie stwierdza. Jądra prawidłowe, *varicocele.* Mocz bez zmian za wyjątkiem fosfaturji.Wassermann krwi ujemny.

Leczenie: zakaz podejmowania stosunku przez 3 tygodnie. Codziennie podskórnie 1 cm^3 testohormin i 2 razy dziennie po 2 tabletki testohormin (razem 12 j. k.). Leczenie trwało około 5 tygodni, chory otrzymał 21 zastrzyków i 50 tabletek Testohorminy. Już w czasie leczenia, pod koniec 4 tygodnia stosunki zupełnie prawidłowe. Równocześnie zauważył chory wzrost energji, lepszą pamięć, „stał się bardziej wyrozumiały, cierpliwszy i bardziej zrównoważony".

Przypadek powyższy jest przykładem wyczerpania ośrodka wzwodowego i słabego napięcia hormonalnego (poprzednio 7—10 stosunków tygodniowo, zdarzały się jednak tygodnie, gdzie częstość była dwukrotnie większa). Zwraca uwagę również i ciężka grypa, która nierzadko staje się przyczyną niemocy płciowej. Przypadki podobne opisywali Gerty i Raymond-Hammond, w których stwierdzili po grypie absolutną niemoc trwającą długi czas. Prawdopodobnie grypa, obok wyniszczającego swego działania, przeszkadza tworzeniu się hormonów i uszkadza jądra.

2) P. L., lat 39, handlowiec, żonaty od roku. Od 15 roku życia intensywny samogwałt. Pierwszy w życiu stosunek przed 8 laty. Stwierdził wówczas brak wzwodu. Następnie próbował jeszcze kilka razy podjęcia stosunku, zawsze jednak przy bardzo słabym wzwodzie lub bez wzwodu zupełnie. Zdarzały się tu i ówdzie sny erotyczne, zmazy nocne, nad ranem stwierdzał bardzo często silne wzwody. Nie leczył się. Przed rokiem ślub.

Sprawa polepszyła się znacznie. Stosunki były wprawdzie bardzo rzadkie (1—2 w miesiącu), ale zupełnie prawidłowe przy dobrym wzwodzie. Od szeregu miesięcy znowu pogorszenie i po raz pierwszy objaw, który go bardzo niepokoi: brak popędu, brak chęci do podjęcia stosunku. Żonę swą kocha. Choć nie ma z jej strony żadnych wymówek, jest nieszczęśliwy, bo wie, że powinno być inaczej, boi się stracić szacunek i miłość żony, do której jest bardzo przywiązany. Gdyby nie jego choroba, byliby najszczęśliwsi; żona przypuszcza, że jej nie kocha, lub że ją zdradza. Nigdy nie chorował. Nigdy nie przechodził chorób wenerycznych. Nie pije, nie pali. Przy badaniu stwierdzam: budowa dosyć wątła, uwłosienie skąpe o typie kobiecym. Internistycznie i neurologicznie bez zmian. Odruchy okostnowo-ścięgniste, kolanowe żywe, taksamo Achillesa. Wybitna dermografja, bardzo silne pocenie.

Leczenie: zakaz podejmowania stosunków na okres 1 miesiąca, na co chory chętnie się zgadza z obawy przed kompromitacją. Codziennie zastrzyk podskórny Testohormin i 2 razy dziennie po 2 tabletki Testohormin. Ponadto 2 razy dziennie po 2 kapsułki Phosphit. Leczenie trwało około 2 miesięcy, w czasie których chory otrzymał 24 zastrzyki Testohorminy i 50 tabletek Testohorm. Od tego czasu stosunki aczkolwiek niezbyt częste, (obecnie 5—6 miesięcznie) jednak zupełnie prawidłowe. Chory po 4-tygodniowej przerwie zażywał jeszcze 3 razy dziennie po 2 tabletki Testohorminy.

Przypadek powyższy, jak i poprzedni, jest przykładem niemocy płciowej spowodu zbyt słabego napięcia hormonalnego u osobnika z wrodzoną słabą więzią płciową.

3) S. M., lat 28, lekarz. Żonaty od 6 lat. Stosunki prawidłowe, jednak mimo braku jakichkolwiek ostrożności, żona nie zachodziła w ciążę. Konsultowany ginekolog nie uważa żony za bezpłodną i polecił badania nasienia. Badanie nasienia wykazało nekrospermję (chory jest lekarzem okręgowym, z tego względu nie mogę podać instytutu). Chory zgłosił się do leczenia. Chorób wenerycznych nie przechodził. R. W. (—).

Leczenie: Codziennie przez 24 dni 1 zastrzyk Testohorm. i 2 razy dziennie po 2 tabletki. Obecnie żona jest w 2 miesiącu ciąży.

4) P. J., lat 44, handlowiec. Pierwszy raz w życiu zachorował poważnie w r. 1917 na grypę. W r. 1920 przechodził dysenterję. W r. 1924 katar żołądka, na co cierpiał z okresami poprawy i pogorszenia do r. 1932. W r. 1933 zapalenie płuc. Od 15 roku życia zauważył, że członek jego „nie był tak usztywniony, jak kolegów, nawet w czasie najsilniejszego podniecenia". W tym czasie począł uprawiać onanję aż do 36 (!) roku życia. Popęd do kobiet był zawsze słaby. Rzadko kiedy miewał sny erotyczne. Samogwałt uprawiał z przyzwyczajenia czasem, „aby zasnąć". W r. 1926 ożenił się jedynie dlatego, aby uregulować swe życie i dlatego, bo żona jego była w nim zakochana. W małżeństwie miał dwie córeczki, obie zmarły, podobno na zapalenie mózgu w wieku do 2 lat. Potem żona zachodziła jeszcze kilka razy w ciążę, ale ciążę przerywała sztucznie. Stosunki wogóle były bardzo rzadkie i to zawsze na naleganie żony. Wkońcu żona poczęła go zdradzać, co w rezultacie doprowadziło do separacji. Nie pije, pali do 15 papierosów dziennie. Apetyt dobry. Waga wahała się od kilku lat między 67—70 kg. Przy badaniu stwierdza się: internistycznie i neurologicznie bez zmian. Skóra i błony śluzowe widzialne blade. Lewy fałd noso-wargowy płytszy. Wyraźne guzy krwawnicowe. Mocz bez zmian patologicznych poza silną fosfaturją. Odczyn Wassermanna we krwi (—). Części płciowe drobne, po stronie prawej wnętrostwo.

Leczenie: Codziennie 1 zastrzyk i 2 razy dziennie po 2 tabletki testohormin. Ponadto 2 razy dziennie po 2 kapsułki Phosphit. Leczenie trwało około 6 tygodni. Chory otrzymał 24 zastrzyków Testohorminy i 50 tabletek. Po ukończeniu leczenia chory stwierdził u siebie wzmożoną pobudliwość płciową; stosunki dosyć częste (2—3 tygodniowo) zupełnie prawidłowe. Zniknęło uczucie przygnębienia i „kalectwa".

Wszystkie powyższe przypadki są przykładami niemocy płciowej spowodu zbyt słabego napięcia hormonalnego przy zupełnie prawidłowych oporach. Niema tu ani śladu jakichkolwiek przeszkód natury psychicznej, jeszcze jeden dowód na istnienie niemocy jedynie spowodowanej słabem napięciem hormonalnem. Oczywiście byłoby przesadą dzielenie niemocy płciowej wyłącznie na an- i dyshormonalną z zupełnem wykluczeniem czynnika psychicznego, jak chce Pulvermacher. Niewątpliwie istnieje duży odsetek niemocy płciowej spowodowanej *przerostem* prawidłowych czynników hamujących. Czynniki owe są świadome (wstręt, momenty etyczne, estetyczne) i podświadome, których tło bardzo często wykrywa psychoanaliza. Niemoc płciowa psychiczna jest, jak stwierdza słusznie Federn, najczęściej obawą (fobją). Nie tu miejsce na określanie wartości psychoanalizy, niewątpliwie ma ona dużo stron dodatnich w wykrywaniu przyczyn i czynników często podświadomych. Nie można zbyt dużo wymagać od psychoanalizy i analizowanie przypadków z wyraźną niedomogą hormonalną jest zgóry skazane na niepowodzenie. Odsądzanie psychoanalizy od czci i wiary — jak to czyni Higier w dziele swem: „O niemocy płciowej" jest przesadą, choć słusznem jest, że strona lecznicza tej nauki jest słaba (Bleuler).

Streszczenie.

Niemoc płciowa jest schorzeniem ciężkiem: odbiera radość życia, prowadzi do przygnębienia, niechęci do życia i nierzadko do samobójstwa (!), podkopuje równowagę ducha, jest ciężkiem kalectwem. Powinna być jaknajpoważniej traktowana i najenergiczniej leczona. Uspokojenie chorego, zapewnienie o wyleczeniu jest pierwszym krokiem naprzód. Drugim jest zorjentowanie się w przypadku, z jakim mamy do czynienia: niemocą spowodu zbyt słabego napięcia hormonalnego, czy spowodu przerostu oporu. Przypadki, w których nie możemy znaleźć tła po winny być analizowane. Trzecim, najważniejszym krokiem w leczeniu jest hormonoterapja. Wykrycie hormonów męskich i stosowanie hormonów męskich krystalicznych jest nową erą w leczeniu niemocy płciowej u mężczyzn.

W leczeniu hormonami okazał się Testohormin pewnym i energicznie działającym hormonem krystalicznym. Testohormin działa pewnie i skutecznie w leczeniu niemocy dyshormonalnej i wskazany jest we wszystkich przypadkach niemocy płciowej u mężczyzn, gdzie objawami panującemi są: brak lub słaba pobudliwość płciowa (libido), wrodzona słaba więź płciowa, brak lub słaby wzwód, ejaculatio difficiens sine orgas, asthenia, oligozoo-, nekro-, azoo-spermja, anestesia sex. W przypadkach niemocy płciowej psychicznej jest bardzo skutecznym środkiem pomocniczym w leczeniu psychoterapja, budząc energję. Przeciwwskazanie jest tylko jedno: wytrysk nasienia przedwczesny lub zmazy dzienne.

Odnoszę przekonanie, że zdanie Butenandta o nowej erze w leczeniu niemocy płciowej hormonami krystalicznemi ma wartość realną. Hormony płciowe są istotą leczenia niemocy płciowej. W Testohorminie mamy nową broń przeciw ciężkiemu schorzeniu, jakiem niewątpliwie jest niemoc płciowa u mężczyzn.

Piśmiennictwo:

1) Butenandt i Störmer: Z. f. phys. Chemie. 1932. — 2) Butenandt i Browne: Z. f. physiol. Chemie. 1933. — 3) L. Ruzicka: Schweiz. med. Wochen. 1934. — 4) Butenandt i Dannenbaum: Z. f. physiol. Chemie. 1934. — 5) Butenandt i Tschering: Z. f. phys. Chemie. 1934. — 6) H. Schultz: D. med. Woch. 1934. — 7) Butenandt: D. med. Woch. 1934. — 8) G. Bychowski: Warsz. Czas. Lek. — 9) E. Sedlis: Warsz. Czas. Lek. — 10) S. Higier: Niemoc płciowa i bezpłodność. 1934. — 11) Bloch: O leczeniu niedomogi płciowej. — 12) Biedl: Wewnętrzne wydzielanie. — 13) Müller: Nerwy życiowe. — 14) Krafft-Ebing: Psychopatia sexualis. — Jaspers: Psychopatologja ogólna. — 16) Steiner: Psychiczne zaburzenie niemocy. — 17) Kretschmer: Budowa ciała i charakter. — 18) Curschman: Podręcznik neurologji. — 19) Bing: Kompendium der topischen Gehirndiagnostik. — 20) Margiel: Niemoc płciowa i jej leczenie. Wiedza Lek. — 21) Margiel: Leczenie niemocy płciowej. Therapia Nova. — 22) Margiel: O działaniu kąpieli solankowych. Pol. Gaz. Lek.

Dr. Aleksander ZIENKIEWICZ. Włodzimierz.

Zarośnięcie napletka.

Dnia 8 grudnia 1935 roku zgłosił się do Szpitala Powiatowego we Włodzimierzu niejaki J. S., lat 29, robotnik, kawaler, ze skargą na utrudnione oddawanie moczu.

W wywiadach podał, że choruje od kilku lat. Choroba rozpoczęła się bólami w krzyżach, następnie w dole brzucha oraz tem, że oddawanie moczu okresami było bardzo bolesne. Poprzednio nie chorował, jak również nie miał chorób wenerycznych. Od kilku miesięcy oddaje mocz kroplami, wobec czego zanieczyszcza ubranie i staje się nieprzyjemnym dla otoczenia.

Podczas badania stwierdziłem prawie całkowite zarośnięcie napletka, gdyż otwór był tak mały, że zaledwie przepuszczał igłę. Z otworu tego kroplami wydzielał się mocz. Napletek dość znacznie rozciągnięty przedstawiał się jako worek szczelnie wypełniony kamykami rozmaitej wielkości oraz moczem. W sercu, płucach i innych narządach żadnych zmian nie stwierdziłem, ciepłota nor-

malna. Badanie moczu wykazało odczyn słabo zasadowy, białka 1,2 *pro mille*, czerw. ciałek do 100 w każdem polu widzenia, białe ciałka pokrywają całe pole widzenia, szczawian wapniowy w małej ilości. W znieczuleniu miejscowem *sol. percaini* dokonano zabiegu, polegającego na okrężnem odcięciu zbyt rozciągniętego napletka z następnem zeszyciem skóry ze śluzówką oraz usunięciem 23 kamyków wagi 5 g. (Patrz na załączoną fotografję, na której uwidocznione są największe).



Dnia 10. XII. 1935 r. chory nie mógł oddać moczu, wobec czego został mocz odprowadzony cewnikiem metalowym. Podczas cewnikowania natrafiłem na kamień w środkowej części kanału moczowego; kamień został rozgnieciony.

Dnia 11. XII. usunąłem choremu z zewnętrznej części cewki moczowej kamień wielkości grochu. Dalszy przebieg pooperacyjny był zupełnie normalny, chory zupełnie dobrze oddawał mocz. Otrzymywał urotropinę z Cibalginą.

Rana pooperacyjna zagoiła się przez rychłozrost i dnia 15. XII. chory opuścił szpital.

Badanie chemiczne kamieni wykazało, iż składają się one z fosforanów ziem alkalicznych oraz kwasu moczowego. Sądząc z wywiadu, przebiegu choroby i operacji, mamy do czynienia z kamicą pęcherzową, cierpieniem dość często spotykanem. Kamyki, przechodząc przez kanał moczowy, uszkadzały ścianki napletka, co skolei wytworzyło bliznę i zarośnięcie. Następnie wychodzące kamienie trafiały do worka i prawdopodobnie tam jeszcze zwiększały się, rozciągając coraz więcej worek.

Przypadek ten, jako bardzo rzadki podaję do wiadomości.

Dr. Aleksander ZIENKIEWICZ. Włodzimierz.

Guzy Kruckenberga.

Dnia 22 listopada 1934 r. zgłosiła się do Szpitala Powiatowego we Włodzimierzu niejaka M. S., lat 18, panna, z zawodu gospodyni wiejska, ze skargą na bóle w brzuchu i krzyżach.

Podczas badania chora oświadczyła, że od 2 lat cierpi na bóle w brzuchu, szczególnie podczas chodzenia, oraz że wszyscy domownicy zauważyli, iż brzuch jej robi się większy, a sama zaś chudnie. Stwierdziła również, że w brzuchu jest coś twardego. Dokładnie określić czasu powstania pierwszych dolegliwości oraz czasu wystąpienia twardego tworu w brzuchu określić nie mogła, gdyż jest osobą o bardzo małej inteligencji.

Badanie wykazało: budowa kośćca prawidłowa, odżywienie znacznie upośledzone. Płuca i serce bez widocznych zmian, tętno 100, przy ciepłocie ciała 37,8°, gruczoły mleczne wcale nierozwinięte, uwłosienie wzgórka łonowego przedstawia się w kształcie niewielkiej kępki cienkich włosków. Srom niewieści normalnie rozwinięty. Miesiączki nigdy nie miała. Brzuch duży. Pod palcami wyczuwa się twór po stronie lewej brzucha, wielkości głowy, powierzchni nierównej, konsystencji twardej. Przez odbytnicę wyczuwa się w zatoce Douglasa guz twardy nieruchomy, o powierzchni gładkiej, granic guza określić się nie udało, jak również znaleźć macicy.

Badanie krwi wykazało: hemoglobiny według Sahliego 62, czerw. ciałek 3,400.000, białych ciałek 11.200, Indeks 0,91, wzór Schillinga: zasadochłonnych 0, kwasochłonnych 1, myelocytów 0, młodych 1, pałeczkowatych 35, segmentowanych 53, limfocytów 10, monocytów 0.

Rozbiór moczu (pobrany cewnikiem) wykazał odczyn kwaśny, barwę żółtą, ciężar gatunkowy 1014, przeźroczystość niezupełna, białka (w przesączu) 3,5 *pro mille*, wałeczki szkliste i ziarniste po 1—2 w każdem polu widzenia, leukocyty 3, 5, 8, 10 rozsiane w każdem polu widzenia. Nabłonki płaskie wieloboczne gdzieniegdzie. Ilość śluzu normalna. Badanie treści żołądkowej: naczczo wydobyto 14 cm³ soku barwy żółtej, odczyn kongo ujemny, oddziaływanie na lakmus kwaśne, ogólna kwasota 10, wolny kwas solny 0. Badanie mikroskopowe: leukocyty w sporej ilości. Próba na krew ujemna. Po próbnem śniadaniu Ewald-Boasa (po 45 min.) wydobyto 40 cm³ treści barwy brudno-żółtej, konsystencji papkowatej. Osad spory, chylifikacja dobra, odczyn kongo (+++), stosunek uwarstwień 8:5, ogólna kwasota 19, wolny kwas solny 13, związany 0. Odczyn na krew ujemny.

W uśpieniu eterowem dokonano operacji. Po otwarciu jamy brzusznej odrazu natrafiłem na guz po stronie lewej, długości 25 cm, szerokości 20 cm, wyglądem swoim przypominający żółwia, koloru szarego, o powierzchni nierównej, konsystencji twardej, mało ruchomy. Po usunięciu lewego guza, którym jak się okazało był jajnik lewy, znalazłem guz drugi prawy, wypełniający całkowicie miednicę małą. Guz ten był to jajnik prawy o powierzchni równej, konsystencji miękkiej, koloru sinawo-czerwonego, przechodzącego miejscami w szary. Rozcięte guzy na przekroju wykazują jednolite utkanie szaro-białe. Waga lewego guza wynosiła 1150 g, prawego 510 g.

Badanie mikroskopowe skrawków przez laboratorjum „Serowac" we Lwowie wykazuje to samo utkanie. Jest to utkanie guzów nowotworowych, mianowicie t. zw. guzów Kruckenberga, t. j. mieszańca o utkaniu atypowem, zaliczonym do atypowych postaci mięsaka, przez innych do rodzaju raka.

Po zabiegu chora nadal gorączkowała i skarżyła się w dalszym ciągu na bóle w brzuchu, aczkolwiek rana zagoiła się przez rychłozrost i stolec był normalny. Na 17 dzień chora została wypisana ze szpitala na żądanie rodziny w stanie jeszcze nie wyleczonym spowodu braku środków na leczenie.

Chora opuściła szpital z zapaleniem miedniczek nerkowych, które nastąpiło w 11 dniu po operacji.

Dla usunięcia tak dużego guza trzeba było zrobić cięcie sięgające powyżej pępka, a przy tej sposobności miałem dostęp do innych organów, znajdujących się w jamie brzusznej.

Przeglądając je, a w szczególności żołądek, ze względu na brak kwasu, nie znalazłem żadnego przerzutu.

Przyjmując pod uwagę fakt, że mamy dwa chore jajniki, należy przypuszczać, iż pierwotnego ogniska nie udało się wykryć, aczkolwiek ten typ guzów spotyka się samorzutnie w jajnikach.

W sprawie artykułu Dr. Z. Bielińskiego: XV Międzynarodowy Kongres Fizjologów w Leningradzie i Moskwie (Pol. Gaz. Lek. Rok XV. Nr. 4 i 5).

W 4 i 5 numerze b. r. zamieszcza Polska Gazeta Lekarska sprawozdanie Dr. Bielińskiego z Kongresu Międzynarodowego Fizjologów w Leningradzie i Moskwie. Niema wątpliwości, że sprawozdanie o naukowych wynikach Kongresu Fizjologów powinno się znaleźć w Polskiej Gazecie Lekarskiej i istotnie w zeszłym roku w Nr. 39 podane było sprawozdanie Prof. Moraczewskiego, istotnie naukowo ujęte, ale zupełnie krótko, zwięźle zredagowane. Można się więc było spodziewać w nowem sprawozdaniu szerszego referatu o działalności naukowej Kongresu. Kto jednak stojąc na stanowisku, że Polska Gazeta Lekarska jest pismem naukowem, chce się czegokolwiek naukowego z tego sprawozdania o tym Kongresie dowiedzieć, zawiedzie się tak, jak ja. Czytając ten artykuł, ma się wrażenie entuzjastycznych uniesień autora, jeżeli nie wprost propagandy „bolszewickiego raju". Polska Gazeta Lekarska jest organem szeregu zjednoczonych towarzystw lekarskich naukowych i aż dotąd miała charakter pisma naukowego i dlatego słusznem wydaje mi się żądanie, żeby jej artykuły miały nietylko polski, ale naukowy — lekarski charakter. Jestem pewny, że gdyby Komitet Redakcyjny Gazety ogłosił zamiast tego artykułu poprostu prospekt Kongresu, a więc spis tematów odczytów, dowiedzielibyśmy się nieporównanie więcej o działalności naukowej Kongresu, aniżeli z tego sprawozdania. Zacytuję poniżej parę zdań, które ilustrują wybór treści sprawozdania o tym naukowym zjeździe. Pamiętajmy przytem, o czem zdaje się nasz autor, za łatwowierny, zapomniał, że jak wiadomo bolszewicy cudzoziemcom pokazują tylko to, co uważają za wskazane, pokazali więc i fizjologom, że tak powiem, Rosję specjalnie „spreparowaną"; toteż nic dziwnego, że budynek rewizyjny na granicy jest prawdziwie reprezentacyjny, „rzęsiście oświetlony". Czystość wzorowa. Lśni metal lamp i okien, lśnią nawoskowane posadzki. Na ścianach różnojęzyczne napisy „Proletarjusze wszystkich krajów łączcie się". Mniej pociągające, ale cytowane i przez referenta oglądane muzeum, o którem pisze re-

ferent: „tu na kajaku znieruchomiał ręką artysty zaklęty eskimos, tam odbywa się egzekucja chińskiego więźnia". Między innemi opis bankietu: „Stoły uginały się. Kawior łyżkami. Potem szampan". Zachwyt w referencie wywołuje, „że fizjologowie sowieccy wykonują na żądanie członków Kongresu w ich obecności wszelkie doświadczenia i operacje fizjologiczne". Autor powiada: „Nie wiem, jakie państwa staćby na to było". Nie sądzę, żeby to była nieszczerość, a tylko bezgraniczna łatwowierność, jeżeli się twierdzi, że naprawdę grupa fizjologów *„wszelkie"* operacje i eksperymenty, których kto zażąda, wykonywa. Zdaje mi się, że poza Rosją Sowiecką istotnie państwa nie stawiają uczonym tego rodzaju wymagań i zostawiają im nieco więcej swobody, — ale to nauce napewno na dobre wychodzi.

Sprawozdawca nasz z Kongresu w Leningradzie pisze, że chciał z jakiejś wieży skakać ze spadochronem, ale „skok kosztuje rubla. Chcę skakać, ale rubli nie mam, a obcej waluty nie przyjmują. Z żalem odchodzę". Ale niebawem drugie niepowodzenie: „Idę na plażę nad Newę. Płynę. Na plaży i w wodzie rojno. Mężczyźni przeważnie bez kostjumów, kobiety w maleńkich pływkach i staniczkach z siatki o bardzo wielkich oczkach. Na mnie odzianego w pełny strój kąpielowy patrzą wszyscy, jak na człowieka z tamtego stulecia. Zawstydzony szybko opuszczam plażę".

Tego rodzaju wspomnienia stanowią główną treść sprawozdania. Kilka tytułów wykładów, wymienienie 10 sekcyj (z dodaniem „i t. d."), parę słów o instytutach Pawłowa, jakby nie spod pióra fachowca, i ogólna uwaga „wszystkie wykłady wzbudziły wielkie zainteresowanie członków", — ma zastąpić omówienie nowych zdobyczy z zakresu fizjologji, któremi się na Kongresie dzielono, wskazanie, jakie prądy w pracach tam referowanych się przejawiały, jakie nauka nowe zdobyła metody i jakie są kierunki rozwoju fizjologji. Wszakże to powinno się w sprawozdaniu znaleźć przedewszystkiem i tego od pisma naukowego mamy prawo żądać.

Natomiast cytowany jest w tem sprawozdaniu głos premjera Mołotowa (oczywiście nie fizjologa). Naprawdę dawno podobnego nonsensu nie czytałem. Mówiąc o wyrugowaniu religji przez bolszewików: „Albo religja — mówi premjer — albo czysta fizjologja i psychofizjologja". Możeby tu lepiej było zastosować: „Nie wiem, jakie państwa staćby było na to". Bo rzeczywiście premjerów, takie „głębokie" tezy wypowiadających na międzynarodowych zjazdach, mało państw posiada. Czy tak pobieżne prześlizgnięcie się nad naukową stroną zjazdu miało źródło w tem, że delegat Kongresu miał zwróconą uwagę w innym zgoła kierunku, czy w tem, że poziom zjazdu był tego rodzaju, że obszerniejsze potraktowanie go było zbyteczne — tego oczywiście z referatu Dr. B i e l i ń s k i e g o rozstrzygnąć nikt nie jest w stanie.

Kończąc te uwagi nad sprawozdaniem Dr. B i e l i ń s k i e g o z Kongresu XV fizjologów w Leningradzie i Moskwie przychodzą mi na myśl następujące refleksje. Mam wrażenie, że sprawozdawca pomylił się, tak co do tytułu artykułu, bo to nie jest sprawozdanie z XV Kongresu, jak i co do pisma, do którego go skierował. Omylił się też Komitet redakcyjny, który go do druku zakwalifikował. W *Polskiej Gazecie Lekarskiej* nie powinien był być drukowany artykuł tej treści, która ani jest polską, ani lekarską.

Wobec tego, że autor zamieszcza się w spisie „delegatów" — dlatego pragnę zauważyć, że przy wyborze delegatów na naukowe zjazdy byłoby korzystniej dobierać ludzi, którzy istotnie więcej stroną naukową się zainteresują, a ze światem naukowym polskim zechcą się podzielić naukowemi a nie zgoła innemi wrażeniami.

Prof. Dr. Emil Godlewski (Kraków).

* * *

Redakcja niekoniecznie solidaryzować się musi z każdem słowem sprawozdawcy, ale dalecy jesteśmy od tego, aby tego rodzaju sprawozdanie uważać za „propagandę". Propaganda zapomocą „kawioru" i „uginających się stołów" jest przecie chyba obliczona na wielką naiwność, a w rzeczywistości wzbudza raczej nieufność — i dla niektórych nawet to młodzieńcze sprawozdanie wyglądać by mogło na ironiczną pochwałę tego demokratycznego państwa.

Niejeden „delegat" amerykański, ba nawet angielski i niemiecki dał się złapać na rzeczy poważniejsze niż „kawior" i zapewne napisał sprawozdanie, które mogłoby słuszniej za propagandę uchodzić. Nasz niefortunny sprawozdawca o tych rzeczach poważniejszych przemilczał i dlatego może pozwolonem mu było chwalić kawior.

W. Moraczewski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr. 2. 1936. P e l c z a r K.: Zagadnienie gośćca u dorosłych w świetle nowszych poglądów ze szczególnem uwzględnieniem lecznictwa zdrojowiskowego. — S a b a t o w s k i A.: Balneoterapja w praktyce codziennej, stosowanie przetworów zdrojowiskowych w leczeniu domowem. — C h o r ó b s k i J.: Ostre urazy czaszkowo-mózgowe (c. d.). — Z e m b r z u s k i L.: Ferdynand Dienheim Prawdzic ze Szczawina Chotomski (1797—1880). — D o l a t k o w s k i A.: Służba w marynarce wojennej pod kątem widzenia lekarza okrętu szkolnego (c. d.).

Gruźlica. Nr. 6. 1935. Z e y l a n d J. i P i a s e c k a-Z e y l a n d E.: Wyniki dalszych badań serologicznych w gruźlicy: odczyn kłaczkowania (Meinicke) i odczyn wiązania dopełniacza z antygenem metylowym (Nègre-Boquet). — Z e y l a n d J. i P i a s e c k a-Z e y l a n d E.: Wpływ wieku na wytwarzanie przeciwciał i na odczyn tkankowy w gruźlicy. — H i m m e l I. i Z ł o t n i k A.: Wpływ produktów hydrolizy substancyj pektynowych na krzepliwość krwi królika. — R e i t e r o w s k i H.: O wysiękach opłucnych podczas stosowania odmy leczniczej. — B e r d o N. i H i m m e l J. I.: Powikłania po wyrwaniu nerwu przeponowego w leczeniu gruźlicy płuc. — R o m a n o w s k a I. i W ą s o w s k i T.: Światło lampy łukowej w leczeniu gruźlicy krtani. — S p i t z e r J. M.: Niedodma płuca w przebiegu gruźliczego schorzenia oskrzeli. — I r l i c h t A.: Ciało obce w drogach oddechowych.

Polska Stomatologja. Nr. 3—4. 1936. B i e l i ń s k i Z. i J a n k o w s k i M.: Polocain w stomatologji. Badania eksperymentalne i kliniczne. — B a ż a n t V.: Oddziały stomatologiczne przy szpitalach powszechnych. — H a a r J.: Pasty do zębów i ich znaczenie higjeniczne.

Klinika Współczesna. Nr. 2. 1936. R a m o n d L.: Zespół Ortnera. — C h a i n J.: Badanie elektrokardjograficzne w praktyce codziennej.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr. 1—2. 1936.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 9. 1936.

OCENY.

O konstytucji kiłowej. WŁODZIMIERZ MIKUŁOWSKI. Monografje lekarskie dla lekarzy-praktyków. Redaktor Naczelny Doc. Dr. Jakób W ę g i e r k o. Wydawnictwo lekarskie „Eskulap". Spółka z ogr. odp. Warszawa 1935. Tom II. Zeszyt 11 (23). Listopad.

Wiadomo, że fenotyp, którego wyrazem jest *habitus* nie jest wytworem jednolitym, lecz składa się ze składowej konstytucjonalnej (genotyp) i kondycjonalnej (paratyp). „Konstytucja kiłowa" właściwa jest fenotypowi w jego kondycjonalnej składowej. Można ją więc zwalczać, uwalniając od jej cech właściwą konstytucję, której zakażenie kiłowe nie niszczy. Nawet zakażony plemnik nie zostaje zaatakowany w tej składowej, która wytwarza idjotyp, ale w tej, która potem tworzy paratyp. „Konstytucja kiłowa" ma cechy kondycji. Naegeli odróżnia 4 rodzaje możności powstawania nowych własności w ustroju ludzkim, modyfikacje, mutacje, hybrydyzacje i działanie jadu. W kile istnieje to ostatnie, ale po dwu, lub trzech pokoleniach mija przy odpowiedniem zwalczaniu zakażenia, nie należy więc do właściwej konstytucji, ale tylko do kondycji. Określenia konstytucja kiłowa i dziedziczność kiłowa, nie są ścisłe. Podczas, gdy wobec wielu schorzeń wrodzonych, jak daltonizm, astygmatyzm, żółtaczka hemolityczna jest się bezsilnym, o kile tego powiedzieć nie można, zawsze daje się ona leczyć i wkońcu wyplenić. Omówiwszy te sprawy (1—5 rozdział), zastanawia się autor nad kwestją poronień kiłowych i bezpłodności (6), śmiertelnością płodów kiłowych (7), przenoszeniem kiły na płód (8), posocznicą kiłową (9). Skolei następuje: podział kiły wrodzonej na kiłę wczesną i późną, statystyka kiły wrodzonej, przyczyny nierozpoznawania kiły wrodzonej przez pedjatrów, szukanie krętków, próby serologiczne, stygmata kiły, kiła kostna, kiła utajona, kiła endokrynalna, budzenie kiły utajonej, polimorfizm kiły, antagonizm anatomji patologicznej i kliniki, konstytucja „artrytyczna", kiła czynnościowa, przeszkody w odkrywaniu kiły i zakończenie (10—27).

Temat bardzo szeroki, oparty na rozległej literaturze i na bogatem doświadczeniu własnem autora, który, jak wiadomo jest b. płodnym pisarzem. Temat opracowany dokładnie, choć wogóle krótko, bo na 29 stronach, pisanych wprawdzie drobnym drukiem, ale wymagających mimo to streszczania się — przedstawia się

bardzo barwnie, pisany jest lekko, zajmująco, ma te zalety, które są właściwe sposobowi pisania francuskiemu i czynią go tak miłym czytającemu. Czytelnik jest wciąż zainteresowany, dowiaduje się mnóstwo rzeczy, a nie czuje się znużony, choć obciążył swój umysł wielką ilością wiadomości. To jest wielka zaleta pracy, a drugą jest treść zwarta, a równocześnie szerokie obejmująca horyzonty, zmierzająca do swego głównego celu, którym jest dowód, że kiła nie dotyka genotypowej części fenotypu, że t. zw. konstytucja kiłowa nie jest według poglądu autora genotypową, fatalistyczną, nieuniknioną, niezłomną, niezmienną i niestartą cechą — ale czemś, co można sczasem wyplenić, bo właściwa konstytucja jest nietknięta. Dowieść tego udało się autorowi przepięknie i bardzo przekonywująco.

Jeśli chodzi o strony ujemne pracy, to wyszukanie czegoś ujemnego jest bardzo trudnem zadaniem dla piszącego ocenę, możnaby trochę szerzej ująć kiłę atakującą układ wkrewny, ale zresztą nie można całości niczego zarzucić. Monografja jest nadzwyczaj zajmująca dla każdego lekarza, bo z zakażeniem kiłowem i t. zw. konstytucją kiłową każdy w praktyce lekarskiej zetknąć się może, a zaostrzenie uwagi w tym kierunku jest zawsze wskazane i może uratować wiele jestestw ludzkich. Szata zewnętrzna monografji bez zarzutu.

H. Sochański (Lwów).

Le diabète sucré. Leçons professées par E. AUBERTIN, ED. BESSIÈRE, P. BROUSTET, O. HIRSCH, P. MAURIAC, R. SARIE, M. FRAISSAC, F. J. TRAISSAC L. Hôpital Saint-André de Bordeaux. Masson et Cie. Paris 1935. Str. 213. Cena 32 fr.

Jest to zbiór bardzo cennych monografij, które wyszły z Kliniki Profesora P. Mauriac'a w Bordeaux. Obejmują one tak zwane kwestje sporne, a raczej są sprawozdaniami z obserwowanych wypadków cukrzycy, odznaczających się szczególnym przebiegiem, lub próbami teorji i leczenia, opartemi na spostrzeżeniach klinicznych. *„Hepatomegalia polycoria"* jest powiększeniem wątroby wywołanem „przesyceniem" (stąd nazwa), wątroba przesycona glikogenem, co prowadzić może czasami do wydzielenia cukru w moczu. Jest to choroba wieku dziecięcego połączona z różnemi brakami rozwoju, jak skłonność do otyłości, upośledzenie wzrostu (M a u r i a c). *Śpiączka cukrowa bez acetonu* połączona z wielką kwasicą (16 cm^3 CO_2), w której brak acetonu trudno wytłumaczyć, chyba nierozłożeniem kwasu β-oksymasłowego (B r o u s t e t). M. T r a i s s a c opisuje cukrzycę b. wrażliwą na insulinę, w której granice tolerancji insuliny są b. małe, wpływ insuliny trwa krótko, a nadmiar wywołuje brak cukru i objawy hipoglikemji. Autor tłumaczy niewytrzymałość brakiem zapasu glikogenu w wątrobie. M a u r i a c i S a r i e opisują cukrzyce przerywane, w których wyleczenie pozornie zupełne trwało latami. P. B r o u s t e t poświęca artykuł zmianom nerwowym w czasie cukrzycy: porażenie kończyn, bóle neuralgiczne, zaburzenia wzroku. Zaburzeniom wzroku w ciągu cukrzycy poświęca Ed. B e s s i è r e artykuł, w którym omawia zaburzenia naczyniowe, wysięki w siatkówce i t. p. Bardzo cenne uwagi, dotyczące żywienia chorych przy i po insulinie podaje F. J. T r a i s s a c, opatrzone tablicą, w której znaleźć można ilości jarzyn i owoców, odpowiadające 20 g cukru i sposoby wydzielania niezbędnych ilości insuliny. E. A u b e r t i n zastanawia się nad brakiem insuliny i jej rozmaitem działaniem. O. H i r s c h nad zależnością cukrzycy od konstytucji, przyczem typy pikniczne uważa za bardziej skłonne niż typy leptosomatyczne i dowodzi tego na krzywych cukru we krwi po przesyceniu cukrem i na odczynie insulinowym. Ten zbiór prac istotnie daje dużo materjału, przyczyniającego się do zrozumienia i racjonalnego leczenia choroby cukrowej.

W. Moraczewski (Lwów).

Précis de Chimie. A. TIAN et J. ROCHE. Masson et Cie Editeurs. Paris 1935. Str. 970. Cena 80 fr. fr.

Reforma egzaminów wstępnych na medycynę, obejmująca dawniej fizykę, chemję i nauki przyrodnicze (P. C. N.) a teraz fizykę, chemję i nauki biologiczne (P. C. B.) przyczyniła się do powstania tego podręcznika. Chodziło o to, żeby uczący sie chemji miał na oku cel tej nauki, w tym wypadku zastosowanie do nauk lekarskich. Autorzy, z których jeden wykłada przyrodę, a drugi należy do wydziału lekarskiego starali się omawiając bardzo szczegółowo przedmiot w tych czasach tak obszerny jak chemja, nie tracić związku z naukami biologicznemi i uwzględniać szczególnie te działy chemji i te gatunki reakcyj i ciał, które z biologją są w ściślejszym stosunku. Pierwsza część poświęcona jest chemji ogólnej i chemji fizycznej, zajmuje się określaniem pierwiastków, pojęciem ciała czystego i nierozkładalnego, określa pojęcie cząsteczki i ciężaru atomowego, pojęcie znaków ciał złożonych w cząsteczki, izomerję i t. d. Budowa atomów, jak i pojęcie wartościowości liczy się z najnowszemi w tej dziedzinie teorjami. Energetyka chemiczna zajmuje kilka rozdziałów, które łączą się z teorją oksy- redukcji i kinetyką chemiczną. Rozszczepienie dwuwęglanów, jako sprawa dotycząca chemizmu krwi omówiona jest szczegółowo. Chemja ciał kleistych (koloidów) zajmuje oczywiście poczesne miejsce i kończy tę część pierwszą podręcznika.

Część druga obejmuje metale i metaloidy i ich związki, przyczem zarówno wodor, jak tlen i woda omawiane są z punktu widzenia biologa. Nie pominięto przeto żadnego ważniejszego szczegółu przy ocenianiu np. związków siarki albo chloru. Bardzo właściwe jest podawanie przy każdym związku jego ciężaru cząsteczkowego. Krążenie azotu i węgla oraz ich związków, źródła amoniaku znowu ze względów biologicznych omówiono bardziej szczegółowo. O selenie i tellurze nie mówi się wcale, o metalach rzadkich z grupy cerowej bardzo mało zato metale wchodzące w skład organizmu omawiane są dokładnie. Cała chemja nieorganiczna zajmuje 300 str. Organiczne związki podzielono na tłuszczowe i ich pochodne, tlenowe, amidowe i t. d. Tłuszcze, węglowodany i białka omawiane są w tej części, która również obejmuje 300 stron. Związki cykliczne jako pochodne benzolu obejmują i cholesterole jako pochodne fenantrenu, do nich zaliczona jest i folikulina. Uwodorowane benzole a więc ich pochodne karoteny, barwiki krwi, terpeny i kamfory i pochodne indolu tworzą część ostatnią tej bardzo pożytecznej i pełnej treści książki.

Spis rzeczy pozwala znaleźć omówienie zasadnicze i wzmianki o danym przedmiocie.

W. Moraczewski (Lwów).

Précis de Biologie Animale. M. ARON et P. GRASSÉ. Masson et Cie Editeur. Paris 1935. Str. 1016. Cena 80 fr.

Powodowani tem samem pragnieniem dania w krótkości najważniejszych faktów z dziedziny biologji — jak autorowie chemji — zebrali dwaj autorzy w myśl obowiązujących przepisów (P. C. B.) w tym podręczniku to wszystko, co z życia zwierząt niższych i wyższych lekarza obchodzić powinno. Starali się nie być ani zbyt szematycznymi ani nie gubić się w szczegółach. Książka podzielona jest na pięć części, z których pierwsza zawiera naukę o komórce i jej rozmnażaniu, druga traktuje o fizjologji komórki — oddychanie, żywienie i ruchy, trzecia o budowie tkankowców, ich odżywianiu, odruchach, wzroście i pasorzytnictwie, czwarta o poszczególnych grupach zwierząt, pierwotniakach, bezkręgowcach, kręgowych, piąta część zajmuje się zmianami i rozwojem ustrojów.

Ten plan wykonano z wielkiem powodzeniem. Począwszy od sposobów badania, barwienia i ustalania komórek, ich budowy chemicznej, składników, wymiarów, stanu koloidalnego, zdolności krzepnięcia i t. d., przechodzą autorowie do praw chemicznych i fizycznych, którym komórka podlega, do budowy histologicznej i roli poszczególnych części komórki. Rozwojowi i płci poświęcono dalsze rozdziały. Bardzo szczegółowo omówiono prawo Mendla, prawa dziedziczności, bezpłciowość, hermafrodytyzm, zwyrodnienie i odnowę. Fizjologja komórki poczyna się od omówienia praw fizyko-chemicznych, przenikliwości, osmozy i t. d., pęcznienia, potem mowa o oddychaniu, dehydrogenazach i oksydazach, o odżywianiu i roli poszczególnych składników, o trawieniu i syntezie, o ruchach i pobudliwości. W trzeciej części znajdujemy ocenę czynności ustroju, przystosowanie, odżywianie, prawa energji pożywienia w związku z ruchem i pracą, potrzeby cukru, białka, tłuszczów, soli i witamin, wreszcie oddziaływanie na otoczenie, a więc zmysły, pobudliwość i odruchy. Warunki wzrostu i prawa współżycia kończą tę część.

Czwarta zajmuje się omawianiem gatunków zwierząt i stanowi rodzaj podręcznika zoologji, począwszy od ameby, trypanosoma, wymoczków i t. d. aż do zwierząt najwyższych. Tu spotykamy rozdział dotyczący embrjologji i tłumaczący nam pochodzenie i rolę tkanek. Tkanki same: nabłonkowe, łączne, mięśniowe i nerwowe są omawiane bardzo dokładnie, poczem następuje opis klas zwierząt bezkręgowych, kończący się na *amphioxus*. Nie zapomniano o postawie komara przenoszącego malarję, ani o żadnym pasorzycie. Na dwustu stronach omówiono kręgowce. Ostatnie rozdziały poświęcone są teorjom ewolucji i mutacji. Dziełko posiada 642 ilustracyj i jest istotnie rodzajem encyklopedji.

W. Moraczewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology. Vol. III. 1935.

Po raz trzeci zjechali do Cold Spring Harbor, na zaproszenie instytutu biologji, matematycy, fizycy, chemicy i biologowie, aby w ciągu pięciu tygodni, w codziennych konferencjach omówić najważniejsze, spośród najnowszych, postępy wiedzy przyrodniczej.

Tegoroczne konferencje były poświęcone zagadnieniom wpływu światła na życie na ziemi, zjawiskom fotoaktywacji i reakcjom fotochemicznym w przyrodzie. Sprawozdanie z 35 referatów (z dyskusją), które ukazało się niedawno w druku, jest przekonywującym dowodem celowości i wyższości tego rodzaju konferencyj nad masowemi zjazdami z tysiącami komunikatów. Podaję w streszczeniu treść trzech referatów, jako szczególnie związanych z medycyną.

I. *Badania chemiczne nad purpurą wzrokową.* G. WALD.

W komórkach barwikowych siatkówki znajduje się w dużych ilościach ważny dla życia karotenoid: witamin A (Wald, 1933, *Nature* 132, 316). Oko żaby np. zawiera około 0.25 γ witaminu A. Zawartość witaminu w oku pozostaje w ścisłym związku z istnieniem t. zw. purpury wzrokowej, dzięki której odbiera siatkówka wrażenia świetlne słabe np. w mroku. T. zw. ślepota nocna, charakterystyczna dla ludzi i zwierząt, cierpiących na awitaminozę A spowodowana jest utratą zdolności syntezy purpury wzrokowej (Fridericia i Holm, 1925, *Amer. Journ. Physiol.* 73, 63). Ciałem, z którego tworzy się purpura w oku normalnem, jest witamin A (Wald, 1934, *Nature* 134, 65), w braku witaminu nie może się tworzyć purpura i stąd ślepota nocna.

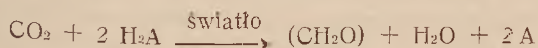
Badania chemiczne wykazały, że t. zw. purpura wzrokowa jest związkiem, który dysocjuje pod wpływem światła na szczególny karotenoid, *retinen* i część białkową. *Retinen* przetwarza się częściowo spowrotem, w ciemności, na purpurę, a częściowo zamienia się, w jasności, na witamin A. W normalnem oku resyntezuje się purpura z witaminu A i w ten sposób odnawia się ciągle i uzupełnia krąg przemian w siatkówce.

W izolowanej siatkówce, przechowanej w ciemności, stwierdza się minimalną zawartość witaminu A (wyciągalnego benzenem) i dużą zawartość purpury (nierozpuszczalnej w benzenie, rozkładającej się w chloroformie na retinen i białko). Po półgodzinnem naświetleniu znika purpura zupełnie, a w bezbarwnej siatkówce odnajduje się dużo witaminu A.

II. *Fotosyntezy w drobnoustrojach.* C. B. VAN NIEL.

Możność zużytkowania (przyswojenia) dwutlenku węgla przez drobnoustroje jest zależna, podobnie jak w roślinach, od obecności światła i ciał, w rodzaju chlorofilu, które działają katalitycznie na przemianę energji świetlnej w chemiczną.

Istnieją bakterje, które utleniają siarkowodór na siarkę (b. zielone) i takie, które utleniają H_2S na kwas siarkowy *(Thiorhodaceae)*. Szczególną cechą tego utlenienia jest to, że odbywa się przy zupełnym braku tlenu, natomiast nieodzowna jest obecność CO_2 i światła. Analiza chemiczna wykazuje, że w obecności światła rozkładają bakterje CO_2, a tlen pochodzący z rozkładu zużywają do utlenienia H_2S na S lub H_2SO_4. Węgiel z rozłożonego CO_2 zatrzymują bakterje dla siebie jako tworzywo dla swego ciała; dzięki temu węglowi rosną. Jeżeli wyhodować te same drobnoustroje bez H_2S, lecz na zwyczajnej, organicznej pożywce, to i wtedy zużywają one tlen pochodzący z fotochemicznej redukcji dwutlenku węgla, spalając wodór zawarty w podłożu organicznem. Fakt ten wskazuje na ogólny, niezwiązany z obecnością siarki, mechanizm reakcji, który ująć można w następujące równanie:



$$CO_2 + 2\ H_2A \xrightarrow{\text{światło}} (CH_2O) + H_2O + 2\ A$$

(H_2A oznacza ogólnie: donator wodoru i w szczególnym wypadku jest nim H_2S).

W przemianie fotochemicznej, w roślinach zielonych, ma według van Niela odgrywać istotną rolę reakcja tego samego typu, co w bakterjach; donatorem wodoru miałaby być woda; wodór reaguje z CO_2, tlen z wody jest tlenem wywiązanym przez roślinę.

III. *Witamin przeciwkrzywiczy D.* CH. BILLS.

Chociaż nie ulega dzisiaj wątpliwości, że ergosterol jest prowitaminem D i że pod wpływem światła krótkofalowego przetwarza się w czynny witamin D, to jednak nie jest wykluczone, że obok drogi poprzez ergosterol i calciferol istnieją inne możliwości wytwarzania ciał o działaniu przeciwkrzywiczem, z innych sterolów. Dotychczas wyodrębniono sześć ciał o działaniu witaminu D, być może, że sczasem poznamy dalsze, a wtedy uda się wyjaśnić, które ugrupowanie, czy wiązanie predysponuje te ciała spośród wszystkich związków cyklopentenofenantrenowych do działania przeciwkrzywiczego. Narazie trudno o taką charakterystykę, a tem mniej o podanie takich połączeń cyklopentenofenantrenowych, które pod względem działania, stanowiłyby pomost między witaminami D a innemi związkami o tem samem jądrze chemicznem (hormony płciowe, ciała wzrostowe, ciała rakotwórcze, substancje o działaniu nasercowem).

T. Mn. (Cambridge).

Patologja.

Istota czynnika przeciwanemicznego w żołądku. I. Ulepszony sposób otrzymania przetworu żołądkowego. E. A. GREENSPON. J. A. M. A. 106, 266, 1936.

Jest to zasadnicza praca, wyjaśniająca fizjologię i patologię działania czynnika krwiotwórczego żołądka. Autor obala dotychczas przeważnie uznawaną teorję Castle'a niedokrwistości złośliwej, wedle której sam sok żołądkowy jest nieczynny w niedokrwistości złośliwej i staje się dopiero czynny, jeśli do tego czynnika wewnętrznego *(„intrinsic factor")* dochodzi czynnik zewnętrzny *(„extrinsic factor"), zawarty* np. w pokarmie mięsnym. Szereg doświadczeń Greenspon'a wykazuje, że suszony żołądek, pozbawiony pepsyny, czyto z dodatkiem czy bez dodatku czynnika zewnętrznego *(„extrinsic factor")* wywiera swe działanie, którego niema, jeśli żołądka nie pozbawić pepsyny. Dotychczasową teorję Castle'a tłumaczy autor w ten sposób, że dodatek pokarmowy *(„extrinsic factor")*, dodany do normalnego przetworu żołądkowego, wiąże jego pepsynę, przez co nie dopuszcza do unieczynnienia hormonu krwiotwórczego (przeciwanemicznego). Pepsyna zatem jest antagonistką hormonu krwiotwórczego, zawartego w żołądku. Na tej podstawie wypracował on sposób bardziej czynnego przetworu żołądkowego: usuwa pepsynę z soku żołądkowego przez strącenie acetonem w punkcie izoelektrycznym i w ciepłocie 0°, poczem sok żołądkowy odparowuje w ciepłocie 37°, zadaje 50% alkoholem i zagęszcza do małej objętości. Jeden zastrzyk takiego przetworu odpowiada 540 cm^3 soku żołądkowego. Wątroba jest prawdopodobnie tylko miejscem zapasowem hormonu żołądkowego. *Wł. Elmer* (Lwów).

Wagotonizm serca u sportowców. FR. KRAJEWSKI. Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 9. 1935.

Zwolniona liczba skurczów serca oraz łatwe przystosowanie się do zmienionych warunków (większy wysiłek) cechuje serce wagotoniczne. Na wagotoniczną czynność serca wpływa wiele przyczyn, a do najważniejszych należą: konstytucja, zwiększenie się przemiany materji. Autor dzieli serca wagotoniczne sportowców na trzy grupy: z utajonym, utrwalonym i patologicznym wagotonizmem. Utajony przedstawia typ serca szybko zastosowującego się do chwilowego wysiłku i prędko wracającego do normy. Ci sportowcy są usposobieni do większych wyczynów i osiągania lepszych wyników. Typ utrwalony jest korzystnym objawem u ludzi stale ćwiczących, a patologiczny jest następstwem nieracjonalnego dozowania wysiłku sportowego.

J. Lankosz (Lwów).

Wpływ wysiłku cielesnego na serce w świetle badań elektrokardjograficznych. T. KIERSNOWSKI. Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 11. 1935.

Autor podaje wyniki badań EKG. przeprowadzonych na uczestnikach marszu „Szlakiem Kadrówki" i marszu narciarskiego „Huculskim Szlakiem II. Brygady Legjonów". W wynikach tych dochodzi do wniosku, że wysiłek powoduje przyspieszenie czynności serca na koszt okresu wypoczynkowego, przewagę lewej komory, obciąża przedsionki, daje mniejszą skłonność do niemiarowości zatokowej. Pod wpływem zaś treningu zwalnia się akcja serca. Ciepłota wzrasta i stwierdza się mierną przewagę lewej komory. Po 24-godzinnym wypoczynku bardzo forsowny wysiłek nie daje powrotu serca do normy i pozostawia elektrokardjograficzne cechy zmęczenia. *J. Lankosz* (Lwów).

Przenośny aparat odmowy konstrukcji własnej. A. KRYSZTOF. Medycyna. Nr. 2. 1936.

Autor licząc się z częstą koniecznością zakładania odmy u chorego w domu, zbudował aparat, który ze względu na mały wymiar (łatwy do przenoszenia), nieruchome ustawienie butli powietrznych i znacznie uproszczoną technikę ma przewyższać według autora aparaty, używane dotychczas. W pracy znajduje się dokładny opis strony technicznej powyższego aparatu, który jest już wyrabiany przez Firmę A. Mann w Warszawie.

St. Malczyński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Udział przysadki mózgowej w powstawaniu cukrzycy u ludzi. K. J. ANSELMINO i F. HOFFMANN. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 129. Str. 24—51.

Zapatrywania na powstawanie cukrzycy u ludzi zmieniają się z każdym rokiem w tym kierunku, że cukrzyca występuje wskutek wzmożonego tworzenia cukru a nie wskutek niedostatecznego spalania. Przysadka mózgowa kieruje tworzeniem cukru przy pomocy hormonów i mechanizmów regulujących poprzez różne gruczoły. Za tem przemawiają doświadczenia na zwierzętach

i spostrzeżenia kliniczne. U zwierząt wywołano cukrzycę podawaniem wyciągu z przedniego płatu przysadki mózgowej. Autorom udało się stwierdzić w moczu i we krwi chorych cukrzycowych w dużej ilości hormon przemiany tłuszczowej i hormon przemiany węglowodanowej. Powyższe wyniki badań przemawiają za rolą przysadki mózgowej w powstawaniu cukrzycy u ludzi.

H. Długosz (Lwów).

Fibrinopenja. E. RISAK. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 128. Str. 605—629.

Badania dla wyjaśnienia roli fibrinogenu w skazach krwotocznych. Przebadano 230 różnych chorych i wykazano w 18 przypadkach fibrinopenję: 4 przyp. fibrinopenji konstytucjonalnej, wrodzonej, 3 przypadki fibrinopenji w białaczce szpikowej, 1 przyp. w skazie krwotocznej, zapaleniu płuc, chorobie Banga, gruźlicy sterczu i jelit, zapaleniu wyrostka robaczkowego, rozległem oparzeniu, 2 w przyp. raka, 3 w przyp. zakrzepu żyły wrotnej. Według autora miejscem powstawania fibrinogenu nie są poszczególne narządy, lecz duży układ, który jest w różnych narządach, prawdopodobnie układ siateczkowo-śródbłonkowy. Fibrinopenja nie musi wywoływać skazy krwotocznej. Do powstania skazy krwotocznej konieczne są inne przyczyny wywołujące. Ilość fibrinogenu nie idzie w parze z ilością płytek.

H. Długosz (Lwów).

Przyczynek do dziedziczności częstoskurczu. I. A. RYWKIN. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 129. Str. 1—6.

Opis dwóch przypadków częstoskurczu napadowego, występującego w danej rodzinie bardzo często. Częstoskurcz napadowy bez zmian organicznych w sercu może być dziedziczny. W patogenezie tego cierpienia gra rolę wzmożona pobudliwość układu roślinnego i zmiany miejscowe w poszczególnych odcinkach systemu przewodzącego. Autor radzi zwracać większą uwagę na dziedziczność tego schorzenia. *H. Długosz* (Lwów).

Badania rytmicznej czynności wątroby ludzkiej. A. J.-RES. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 129. Str. 62—69.

Forsgreen stwierdził w 1927 r. na zwierzętach, że czynność wątroby jest rytmiczna. Potem zaobserwowano to samo u ludzi. Autor potwierdza to spostrzeżenie, badając poziom bilirubiny we krwi i wydzielanie urobilinogenu w moczu w ciągu 24 godzin. U ludzi zdrowych najwyższą zawartość bilirubiny we krwi stwierdzono koło godz. 12 i 24, najniższą koło godz. 8 i 20. Wydzielanie urobilinogenu w moczu największe między 12—16 godziną, najmniejsze w nocy i godzinach przedpołudniowych. Rytmiczna czynność wątroby nie zależy od przyjmowania pokarmów, co stwierdzono na chorych z wrzodem żołądka, karmionych przez sondę regularnie co 2 godz. przez 24 godz. Rytmiczny wzrost i opadanie poziomu bilirubiny nie zależy od rozpadu ciałek czerwonych, gdyż odporność ciałek czerwonych na hipotoniczne roztwory soli kuchennej nie ulega w ciągu doby wahaniom rytmicznym. Stwierdzone zmiany rytmiczne należy przypisać tylko rytmicznej czynności wątroby. Ma to ważne znaczenie dla diagnostyki i terapji chorób wątroby. Badanie czynności wątroby bez uwzględniania tego rytmu może być błędne. Mając na uwadze rytmiczną czynność wątroby, najlepiej np. stosować środki żółciopędne koło południa, wieczorem ich działanie jest problematyczne. Spożywanie najobfitszych posiłków koło południa jest bardzo fizjologiczne i dostosowane do czynności wątroby.

H. Długosz (Lwów).

Badania kliniczne i doświadczalne elektrokardjogramu. V. Doniesienie: Zachowanie się elektrokardiogramu w przeciągu kilku lat przy uszkodzeniu mięśnia. A. MILEW i A. WEBER. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 129. Str. 52—61.

W szeregu przypadków nadciśnienia, miażdżycy naczyń wieńcowych lub w innych chronicznych zaburzeniach krążenia z biegiem lat w miarę pogarszania się stanu podmiotowego i przedmiotowego stwierdzano pogorszenie się obrazu elektrokardjogramu. Prawo to ma wyjątki, które dowodzą, że elektrokardjogram ma wartość tylko łącznie z badaniem fizykalnem. Narazie trudno sobie te wyjątki wytłumaczyć. (Autor nie uwzględnia próby pracy, która wykrywa niezaznaczające się w badaniu zwykłem cechy niedotlenienia mięśnia). *H. Długosz* (Lwów).

Rytm dzienny i nocny cukrzycy. R. HOPMAN i H. MARTINI. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 129. Str. 70—80.

Potwierdzono badania innych autorów, stwierdzające podwyższanie się poziomu cukru we krwi rano po 24 godz. głodzeniu. Obserwując poziom cukru we krwi i ilość wydzielonego z moczem cukru u chorych cukrzycowych, zaobserwowali autorowie pogarszanie tolerancji na węglowodany w 11 przypadkach rano, w 44 przypadkach koło południa, w 6 brak wyraźniejszej zmiany w ciągu 24 godzin. Potwierdza to naukę Forsgreena o rytmicznej czynności wątroby. Dla leczenia wynikają następujące wnioski: typ ranny wymaga stosowania insuliny rano 1—1½ godz. przed śniadaniem i późno wieczorem, koło południa bardzo łatwo może wystąpić po insulinie hipoglikemja.

H. Długosz (Lwów).

Zatrucie ołowiem a porfirja. E. ROTH. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 129. Str. 123—128.

Opis jednego przypadku zatrucia ołowiem, w którym stwierdzono znacznie wzmożone wydzielanie koproporfiryny w moczu i porfiryny w kale. Między nasileniem objawów klinicznych a ilością wydzielanej porfiryny nie było równoległości. Wyciąg wątrobowy (exhepar) nie wpływał na wydzielanie porfiryny. Stwierdzono nadmierną wrażliwość na światło.

H. Długosz (Lwów).

Badania obrazu ciałek białych u wegetatywnie stygmatyzowanych. MIKAEL SKJELDERUP KOBRO. Ztsch. f. kl. Med. Bd. 129. Str. 87—94.

Przebadano 100 osób dorosłych stygmatyzowanych wegetatywnie: bradykardja, hipo- lub hipertonja, dermografizm, pokrzywka, szerokie źrenice żywo reagujące, wzmożone odruchy ścięgniste, zimne i mokre ręce i nogi, nadmierne pocenie się, objawy dyspeptyczne, zaparcie spastyczne, zaburzenia w miesiączkowaniu. Obraz ciałek białych przedstawia się następująco: ilość ciałek białych normalna. Zawsze limfocytoza. Zmniejszenie ilości ciałek białych neutrochłonnych, często przesunięcie w lewo. Eozynopenja częściej niż eozynofilja. Ilość ciałek zasadochłonnych i monocytów normalna. Niema wyraźniejszej zależności od wieku i płci. *H. Długosz* (Lwów).

Przyczynek kliniczny do badania czynności wątroby w tyreotoksykozie. C. A. SCHRUMPF. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 129. Str 95—99.

Na 9 zbadanych przypadków tyreotoksykozy stwierdzono po podaniu galaktozy i żelatyny w 4 zmniejszoną zdolność przyswajania galaktozy, objawiającą się wydzielaniem galaktozy w moczu i patologicznym przebiegiem krzywej cukrowej we krwi. W 3 przypadkach stwierdzono po zabiegu znaczną poprawę lub powrót do normy przyswajania galaktozy przez wątrobę. Zmiany w czynności wątroby występują tylko w przypadkach przewlekłych. Stężenie aminokwasów w moczu było w 8 na 9 przypadków patologiczne. *H. Długosz* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

O zapobiegawczych zastrzykach Efetoniny przeciw skutkom znieczulenia lędźwiowego G. PLACITELLI. Il Policlinico. 1931. Nr. 24. Str. 849.

W pracy tej donosi autor o dobrych wynikach, osiągniętych zastrzykami podskórnemi Efetoniny, wykonanemi w celach zapobiegawczych przeciw różnym nieprzyjemnym następstwom znieczulenia lędźwiowego. W 356 przypadkach odpowiadał preparat zawsze stawianym wymaganiom. Na 10 minut przed wykonaniem nakłucia lędźwiowego autor zastrzykiwał, po zmierzeniu ciśnienia krwi, jedną ampułkę kofeiny à 0,2 i jedną ampułkę Efetoniny à 0,05. Po takiem przygotowaniu prawie wszyscy pacjenci znosili znieczulenie lędźwiowe bez jakichkolwiek objawów ubocznych, które poprzednio często spostrzegano. Jeżeli mimo to zdarzyły się lekkie bóle, znikały prędko po powtórzeniu zastrzyku Efetoniny i kofeiny. W kilku przypadkach ciśnienie krwi spadło o 15—20° (Pachon), podniosło się jednak natychmiast po jednym zastrzyku i osiągnęło w ciągu kilku minut swą normalną wysokość. W swej pracy oryginalnej potwierdza autor to spostrzeżenie wykresami. *J. Bader* (Warszawa).

Nowe metody postępowania przy znieczulaniu. ERNST LUKACS. A Magyar Šebésztarasaság Munkálatai. 1932. Nr. 2.

Na XVI Zjeździe Krajowym z dnia 23 maja prelegent zdawał sprawę ze stosowania znieczulenia nasiękowego i przewodniczego zapomocą roztworów 0,5 *pro mille* Percainy. Osiągał on zawsze znakomite wyniki, nigdy nie zauważywszy jakichkolwiek objawów zatrucia. Znieczulenie trwało zwykle 5—8 godzin, a u pewnego tabetyka potem następowała jeszcze 10 godzin trwająca hipalgezja.

Prof. L. Adams w dyskusji wspomina, że nie należy przypisywać większego znaczenia ilości środków znieczulających lecz raczej ich stężeniu. Im rzadszy jest roztwór, tem powolniej bywa wchłaniany, a przytem Percaina przez długi czas pozostaje w tkankach, dzięki czemu działanie jej trwa dłużej. Percaina,

dzięki zatrzymywaniu się w tkankach wolniej przedostaje się do krwiobiegu, a tymczasem komórki mogą ją łatwiej zniszczyć, lub unieszkodliwić. Prof. A. dokonał 930 operacyj przy pomocy znieczulenia Percainą. W tej liczbie tylko w 17 przypadkach trzeba było uciekać się do usypiania. Przy typowych operacjach wyrostka robaczkowego wstrzykiwano do śródjelicia 5 cm³ roztworu Percainy zaraz po obnażeniu wyrostka.

Klekner przekonał się, że Percaina może zapobiegać występowaniu bólów pooperacyjnych, a conajmniej przedłużyć stan zmniejszonej wrażliwości. Stosował on znieczulenia nasiękowe i przewodnicze. Ze względu jednak na nieco spóźniane znieczulenia (po 10—15 minutach), dodawał on do roztworów 0,25 *pro mille* Percainy i Nowokainę w stężeniu 0,25%, przyczem na każde 10 cm³ takiej mieszaniny dodawał on po 1 kropli adrenaliny.

Doc. Dr. Lobmayer w zeszłym roku stosował w Budapeszcie wyłącznie Percainę w roztworach 0,5 *pro mille*. Długotrwałe działanie pozwalało na znieczulanie już od samego rana wszystkich chorych, mających podlegać operacji tego samego dnia przed południem. Wszyscy zatem chorzy, bez straty czasu pokolei mogą być poddawani właściwym zabiegom operacyjnym.

J. Bader (Warszawa).

Otolaryngologja.

O wskazaniach i wynikach leczenia chirurgicznego raków krtani. G. PORTMANN i J. DESPONS. Rev. de Laryng., Otol. Nr. 1. 1935.

Jest to obszerna praca, opierająca się na spostrzeżeniach kliniki otolaryngologicznej w Bordeaux przez ostatnie 8 lat. W czasie tym leczono na klinice 245 chorych na raka krtani, z tego u 45 chorych schorzenie ograniczało się do samej krtani, u pozostałych przechodziło na otoczenie. W pewnych wybranych przypadkach stosowano leczenie środkami fizykalnemi (Roentgen, rad). Wyniki były złe. Jeżeli się nadto uwzględnia, że naświetlania nie chronią chorego przed nacięciem tchawicy, że powodują zatrucie ustroju, że wywołują silne bóle spowodu obrzęku i owrzodzeń błony śluzowej gardła i krtani, że zanik gruczołów ślinowych pociąga za sobą bardzo dokuczliwą suchość jamy ustnej, to zrozumiałem jest, że autorowie są przeciwnikami tego sposobu leczenia.

Operowano 45 chorych, cierpiących na raka wewnątrzkrtaniowego. Z tego wykonano: w 16 przypadkach operację doszczętną (wyłuszczenie krtani), w 17 przypadkach częściowe wycięcie krtani, w 3 przypadkach wycięcie struny głosowej. Wyleczenie nastąpiło: w I grupie 6 razy, w II grupie 11 razy (3 dalsze przypadki były dopiero ½ roku po zabiegu), w III grupie w 2 przypadkach.

Wycięcie samej struny jest zabiegiem niewinnym, pozbawionym niebezpieczeństwa; niestety ilość nawrotów po tym zabiegu jest duża i dlatego autorowie stosują go tylko w wyjątkowych przypadkach.

Częściowe wycięcie krtani (sposobem Saint Clair-Thomsona lub Portmanna) daje największy odsetek wyleczeń; przytem zabieg ten nie przedstawia niebezpieczeństwa (około 3% powikłań płucnych) i upośledza tylko w nieznacznym stopniu głos.

Wyłuszczenie krtani jest zabiegiem ciężkim i niebezpiecznym. Ilość śmiertelnych powikłań płucnych jest duża (około 15%). Powikłania te występują w 2 okresach, a mianowicie w pierwszych 2—3 dniach po zabiegu i 9—18 dni po zabiegu w okresie zgorzeli przełyku. (Wykonanie rozcięcia tchawicy przed właściwym zabiegiem zmniejsza ilość tych powikłań). Chorzy pozbawieni krtani tracą na zawsze głos. Z tych wszystkich przyczyn należy ograniczyć wykonanie tego zabiegu do przypadków, w których rak zajmuje większą część krtani.

J. Spira (Kraków).

Nowotwory pozagardłowe. LEON NATANSON. Rev. de Laryng., Otol. Nr. 1. 1935.

1. Nowotwory pozagardłowe są dobrotliwe, u noworodków zaś są one złośliwe.

2. Najczęściej są to nowotwory nerwopochodne (nerwoniaki, nerwowłókniaki), wychodzące z części szyjnej nerwu współczulnego. Na drugiem miejscu — pod względem częstości — stoją tłuszczaki. Pierwotne wola, wbrew ogólnemu mniemaniu, są rzadkie.

3. Nowotwory pozagardłowe pochodzenia nerwowego są prawdopodobnie objawem choroby Recklinghausena, mającej tylko jedno umiejscowienie.

4. Nowotworom pozagardłowym towarzyszą często objawy układu współczulnego, przedewszystkiem całkowity lub częściowy zespół objawów Claude-Bernard-Hornera (zwężenie źrenicy, zwężenie szczeliny powiekowej, zapadłe oko). W przypadkach, w których rozpoznanie napotyka na trudności, należy doszukiwać się tych objawów.

5. Promienie Roentgena mogą oddać dużą przysługę w ustalaniu rozpoznania i umiejscowienia choroby.

6. Nowotwory pozagardłowe mają dużą skłonność do rozrostu. Dlatego należy je operować; zabieg jest tem łatwiejszym, im guz jest mniejszy.

7. Operacja przez usta jest wskazana tylko wtedy, jeżeli nowotwór znajduje się w śródgardzieli *(mesopharynx)* i kiedy nie zachodzi podejrzenie, że mamy do czynienia z wolem.

8. We wszystkich innych przypadkach najlepszą jest droga operacyjna od zewnątrz: *„pharyngotomia lateralis"*.

9. Jeżeli pole operacyjne jest należycie oświetlone, a chory dobrze ułożony, można prawie zawsze uniknąć resekcji szczęki.

10. Ze względu na to, że nowotwory pozagardłowe są prawie zawsze dobrotliwe, nie należy ich leczyć promieniami Roentgena lub radem, co później utrudnia wyłuszczanie. Jedynie złośliwe nowotwory są czułe na leczenie fizykalne. *J. Spira* (Kraków).

Przewlekły nieżyt krtani a gruźlica krtani. G. HEYNIX. Rev. de Laryng., Otol. Nr. 2. 1935.

Gruźlica krtani w początkowym okresie może występować w postaci błahego nieżytu krtani. Autor omawia rozpoznanie różniczkowe tych 2 jednostek chorobowych i podkreśla ważność wczesnego rozpoznania rozpoczynającej się gruźlicy krtani.

J. Spira (Kraków).

Znieczulenie przykręgowe karkowe. JEAN COLOMB. Rev. de Laryng., Otol. Nr. 2. 1935.

Autor poleca znieczulenie karkowe przykręgowe przy większych zabiegach na szyi i wykazuje wyższość tego sposobu nad znieczuleniem miejscowem lub ogólnem. *J. Spira* (Kraków).

Niedomoga oddechowa nosowa a gruźlica krtani. G. PORTMANN i H. RETROUVEY. Rev. de Laryng., Otol. Nr. 4. 1935.

Badania wpływu niedomogi oddechowej nosowej na gruźlicę płuc doprowadziły autora do następujących wniosków:

1. Zatkanie nosa w pierwszych latach życia, o ile jest stałe i trwałe, powoduje pewne nieprawidłowości budowy klatki piersiowej, w płucach zaburzenia czynnościowe, których typem jest niedomoga oddechowa szczytowa.

2. Ta niedomoga szczytowa nie może być przyczyną usposabiającą do gruźlicy płuc. Jeżeli u danych osobników rozwija się gruźlica płuc, to należy to raczej położyć na karb zmniejszenia ogólnej odporności, która niejednokrotnie jest skutkiem utrudnionego oddychania. *J. Spira* (Kraków).

Obraz kliniczny raka krtani. G. PORTMANN i J. HERSON. Rev. de Laryng. Otol. Nr. 5. 1935.

Na klinice otolaryngologicznej w Bordeaux leczono w ostatnich latach 169 chorych na raka krtani. Autorowie zebrali historje tych chorób, materjał uporządkowali i wyciągnęli z niego odpowiednie wnioski. Szczegóły podane przez autorów nie są nowe, jednak ich zestawienia cyfrowe są zajmujące.

Spośród 169 chorych przypada tylko 5 na kobiety (t. j. 3%), reszta na mężczyzn. Jest rzeczą godną uwagi, że większość kobiet cierpiących na raka krtani było w młodym wieku (33—35—42 lat), podczas gdy mężczyźni zapadają na tę chorobę przeważnie dopiero w późniejszym wieku (50—70 lat). Przy podziale chorych na mieszkańców miasta i wsi nie zauważono żadnych szczególnych różnic; natomiast uderzał duży odsetek rolników, przeważnie ludzi starych, którzy przedtem rzadko chorowali.

Autorowie zestawiają objawy, które skłoniły chorych do zasięgnięcia porady lekarskiej i stwierdzają, że największy odsetek zgłasza się spowodu bólów, utrudnienia połykania lub duszności (około 70%), pozostali spowodu obrzęku gruczołów szyjnych (12%) i chrypki (10%). Niestety pierwsze z tych objawów występują bardzo późno i dlatego większość chorych zgłasza się w okresie, w których niema już widoków na wyleczenie; z tego powodu autorowie uważają, że powinno się popularyzować wiadomości o raku krtani i to zarówno wśród niepowołanych, jak i wśród lekarzy nie-specjalistów. W szczególności należy podkreślać, że przewlekła chrypka i obrzęk gruczołów szyjnych, występujące u osób powyżej czterdziestki nasuwają podejrzenie raka krtani i wymagają dokładnej kontroli przez laryngologa.

J. Spira (Kraków).

O otorbionych ropniakach zatoki czołowej. A. LASKIEWICZ. Rev. de Laryng. Otol. Nr. 5. 1935.

Na podstawie piśmiennictwa i własnych spostrzeżeń autor podaje ważne szczegóły, dotyczące otorbionych ropniaków zatoki czołowej. Schorzenia te występują najczęściej w następstwie urazu i stanu zapalnego jamy czołowej, rozwijają się powoli i dopie-

ro po dłuższym czasie powodują powstanie obrzęku błony śluzowej i zamknięcie przewodu noso-czołowego. Spośród objawów należy szczególnie podkreślić niemożność sondowania wymienionego przewodu i silne bóle głowy w okolicy zatoki czołowej, podczas gdy badanie przez nos daje wynik ujemny.

Spośród objawów zewnętrznych na pierwszy plan wysuwa się wypuklenie górnego wewnętrznego kąta oka, niekiedy także ścieńczenie przedniej ściany jamy czołowej, co się wyczuwa przy obmacywaniu tej okolicy. Czasem zostaje przemieszczone oko ku dołowi i nazewnątrz, niejednokrotnie występuje niedowład mięśnia skośnego górnego oka z obrzękiem powiek, tarczą zastoinową i oderwaniem siatkówki.

Objawy wśródczaszkowe spowodu ucisku opony twardej i płatu czołowego powstają tylko wtedy, jeżeli wskutek nadmiernego wzrostu torbieli przyszło do zniszczenia ściany wewnętrznej zatoki.

Leczenie chirurgiczne a mianowicie operacja doszczętna sposobem Killiana lub Riedla. *J. Spira* (Kraków).

Uwagi w sprawie ciał obcych w dolnych drogach oddechowych. A. LASKIEWICZ. Rev. de Laryng. Otol. Nr. 6. 1935.

Następstwa dostania się ciała obcego do dolnych dróg oddechowych są różne, zależnie od tego, czy chodzi o ciała twarde i gładkie (metalowe) czy też o ciała organiczne jak kości, pestki owoców, kawałki drzewa i t. d. W pierwszym przypadku niebezpieczeństwo wtórnego zakażenia i szybkiego wytworzenia się ropnia płuc jest o wiele mniejsze niż w przypadku ciał organicznych, które łatwo przenoszą drobnoustroje, znajdujące się na ich ścianach (najczęściej anaeroby). Ciała obce metaliczne, gładkie, zaokrąglone o niewielkich wymiarach i nieznacznym ciężarze mogą pozostać dość długo bezkarnie w oskrzelach, wywołując tam tylko nieznaczny odczyn miejscowy błony śluzowej i najbliższej okolicy miąższu płuc (bujanie łącznotkankowe, rozszerzenie oskrzeli, zapalenie oskrzeli i t. d.). Ale i te zmiany mogą czasem przybrać na sile, szczególniej wtedy, jeżeli wytwarzają się połączenia chemiczne między metalem a śluzem. Samoistne wydalenie ciała obcego przez tchawicę, może nastąpić jedynie w tych przypadkach, w których błona śluzowa dolnych dróg oddechowych jest prawidłowa. Zmiany zapalne, zwłaszcza przewlekłe, ułatwiają zatrzymanie ciała obcego w oskrzelach.

Ciała metaliczne spiczaste i ciężkie, jak kule karabinowe lub rewolwerowe, igły, agrafki i t. d. wciągnięte do tchawicy lub oskrzeli, powodują już wcześnie powstanie owrzodzeń albo przebijają ścianę oskrzeli a nawet ścianę przełyku, co pociąga za sobą powstanie rozedmy okołotchawiczo-oskrzelowej i zakażenie śródpiersia. *J. Spira* (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół XII posiedzenia naukowego z dnia 13 maja 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

Przewodniczący Prof. Dr. Wacław Jasiński otworzył posiedzenie, wzywając zebranych do powstania z miejsc i złożenia hołdu pamięci zmarłego Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego. Następnie przewodniczący oświadczył, że jakkolwiek Orędzie Pana Prezydenta Rzeczypospolitej wzywa obywateli Państwa do wytężonej pracy, to jednak wiadomość o zgonie ś. p. Marszałka Piłsudskiego wywarła tak wstrząsające wrażenie, że wyklucza to możność spokojnej pracy w dniu dzisiejszym, wobec tego przewodniczący na znak żałoby zamknął posiedzenie, odkładając je do dnia 20 b. m.

Prezes: w z. *A. Safarewicz*, Sekretarz Stały.
Sekretarz: *E. Gerlée.*

Protokół XIII posiedzenia naukowego z dnia 20 maja 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

Odczytano i przyjęto protokoły dwóch poprzednich posiedzeń.

Dr. Krzemiański *omawia przypadek uchyłka dwunastnicy u 25-letniego mężczyzny.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Dr. Makower wspomina o kilku podobnych przypadkach obserwowanych w Klinice Chorób Wewnętrznych U. S. B.

Prof. Muszyński *wygłosił referat pod tytułem „Komórka roślinna i jej własności syntetyczne".* (Referat przeznaczony do druku).

Dr. Samborski *wygłosił referat pod tytułem „Fragmentacja mięśnia sercowego przyczyną nagłej śmierci".* (Referat przeznaczony do druku).

W dyskusji Prof. Opoczyński wspomina o tem, że sprawa fragmentacji była tematem dyskusji na ostatnim zjeździe lekarzy w Poznaniu. Uważa ją za zjawisko zasługujące na wszechstronne zbadanie, a zwłaszcza na zbadanie strony klinicznej. Wspomina dalej o próbach Samborskiego, które miały za cel doświadczalne wywołanie fragmentacji u królików zapomocą toksyny błoniczej. Próby te jednak nie dały dodatniego rezultatu ze względu na bezwartościową toksynę przy nich użytą.

W dyskusji zabiera również głos Prof. Jasiński, Prof. Muszyński i Dr. Segal.

Prezes: w z. *A. Safarewicz*, Sekretarz Stały.
Sekretarz: *E. Gerlée.*

Protokół XIV posiedzenia wspólnie z Wileńskiem Kołem Tow. Internistów Polskich z dnia 27 maja 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Jasiński przy udziale Prof. Januszkiewicza.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.
2. Prof. A. Januszkiewicz *wygłosił wspomnienie pośmiertne o ś. p. Prof. A. Gluzińskim.*
3. Dr. Łobza i Dr. Śmigielski: *Spondylo-arthritis ankylopoëtica i Spondyloarthrosis deformans* (z pokazem chorych). (Rzecz przeznaczona do druku).
4. Dr. Golczyński: *Przypadek ostrego nieżytu jelita grubego wywołanego przez balantidium coli.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Dr. Łukowski podał, że miał przypadek *balantidium coli* u chłopca 10-letniego, syna rolnika. Chłopiec był bardzo wyniszczony, odczuwał bóle w okolicy kątnicy i przypuszczano początkowo gruźlicę kątnicy, dopiero badanie kału wyjaśniło sprawę. Charakterystyczną była wstrętna woń stolców. Niestety rodzice zabrali dziecko do domu przed zakończeniem leczenia (emetyną). Następnie dr. Łukowski zwraca uwagę prelegenta na ogłoszony przez Dr. Tarasiewicza przypadek z Kliniki Prof. Z. Orłowskiego, drukowany w Wil. Pam. Lekarskim. Dr. Łukowski proponuje wydawanie przy Pamiętniku Wil. Tow. Lekarskiego spisu piśmiennictwa za dziesięcioletnie okresy czasu.

Dr. Krzemiański, nawiązując do leczenia nieżytów jelita grubego yatrenem, radzi podawać w ciągu pierwszego tygodnia 2—3 g *Yatreni puriss.* a potem jeden gram dziennie w ciągu 1—2 tygodni; spostrzegał też dobre skutki po zastosowaniu autohemoterapii.

Protokół XV posiedzenia naukowego z dnia 3 czerwca 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

Prof. Pelczar omówił następujące punkty:

1) Cukrzyca jest schorzeniem nietylko trzustki, lecz zespołowem.

2) Teoretyczne podstawy leczenia dietetycznego.

Dr. Frydman. Po wyliczeniu rozmaitych stosowanych z powodzeniem w cukrzycy diet, w których wyczerpane są wszelkie możliwe kombinacje ważniejszych składników t. j. węglowodanów, białka i tłuszczu, prelegent wskazuje na prace, dowodzące szkodliwego wpływu każdego z tych składników na t. zw. „tolerancję węglowodanów".

W tych wypadkach, kiedy udaje się uniknąć stosowania insuliny (a tych jest znacznie więcej, niż przeważnie się sądzi) dietę chorego na cukrzycę należy oprzeć na następujących zasadach ogólnych:

1) Ograniczenie ilości ogólnej ciepłostek z uwzględnieniem powierzchni ciała chorego i jego wagi optymalnej.

2) Ograniczenie ilości dobowej tłuszczu w posiłkach do 70—80 g; pozostałą ilość ciepłostek uzyskać ze zbilansowania możliwie największej ilości węglowodanów z białkiem, które szybciej prowadzi do nasycenia.

3) Podzielić cały pokarm dobowy na możliwie największą (6—8) ilość posiłków dziennie, żeby wykorzystać całą insulinę, którą ustrój jeszcze może wyprodukować. W nieświadomem zastosowaniu tej ostatniej zasady („prawdziwe ćwiczenie trzustki") prelegent widzi przyczynę powodzenia pozornie tak rozmaitych diet, jak białkowa, tłuszczowa i jarzynowa, które powoli tylko wyzwalają w ustroju węglowodany i przez to pozwalają na całkowite ich wykorzystanie.

W dyskusji: Prof. A. Januszkiewicz podkreśla, że się najzupełniej godzi z tem ujęciem referentów, w jakiem przedsta-

wili sprawę cukrzycy ze strony teoretycznej oraz praktycznej, a jeżeli zabiera głos, to tylko dla dorzucenia kilku uwag.

Pomimo wprowadzenia insuliny leczenie dietetyczne cukrzycy nietylko utrzymuje się nadal jako metoda podstawowa, ale coraz bardziej rozszerza się i urozmaica, jak to już zostało podkreślone. Sposoby dietetyczne mnożą się, niektóre jakgdyby sobie przeczą i w związku z tem sprawa wyboru i zastosowania staje się coraz trudniejszą, a nieraz niezrozumiałą. Winien tu poczęści brak dostatecznej znajomości patogenezy cukrzycy.

Z dawniejszych statystyk wiadomo, że w 30% przypadków cukrzycy sekcja zwłok nie ujawniała wyraźnych zmian w trzustce. To samo znajdujemy w ostatniej pracy Labbé'go i jego współpracowników, którzy w wielu przypadkach nie mogli wykryć najmniejszych zmian mikroskopowych w układzie wysepkowym, stwierdzali zaś objawy zwyrodnienia u osobników młodych, a zmiany sklerotyczne u osobników starszych. Nasilenie tych zmian nie odpowiadało obrazom klinicznym. Czy winne są temu braki metody mikroskopowego badania tkanek, czy ma to być dowodem rozmaitego pochodzenia cukrzycy? W sprawie działania trzustki na gospodarkę węglowodanową wszyscy, zdaje się, zgodnie przyjmują, że insulina sprzyja magazynowaniu glikogenu i ogranicza jego rozpad do koniecznego minimum, co zaś do wpływu jej na spalanie cukru — zdania są rozbieżne, bo niewszyscy przyjmują hipotezę zmniejszonego spalania cukru w tkankach w chorobie cukrowej.

Prof. Januszkiewicz zaznacza, że w cukrzycy zwraca się zbyt mało uwagi na stan wątroby. Jest ona przedewszystkiem tym terenem, na którym zwalczają się wzajem antagonistyczne wpływy, z jednej strony hormonu trzustkowego, z drugiej hormonów nadnercza przy udziale tarczycy i przysadki oraz najpewniej i ciałka żółtego, tutaj ujawnia się z jednej strony hamujące działanie nerwu błędnego na komórkę wątrobową, z drugiej wpływ pobudzający nerwu sympatycznego. Czy gospodarka węglowodanowa komórki wątrobowej, regulowana przez wyliczone powyżej czynniki może odbywać się niezależnie od stanu samej komórki? Przy złożonej czynności wątroby pewne jej niedomagania muszą się odbić na sprawności w regulowaniu przemiany materji, rozmaicie w stosunku do rozmaitych środków pokarmowych.

Stąd najpewniej pochodzą spostrzeżenia co do lepszych wyników, jakie daje w cukrzycy dieta, składająca się z dwóch lub nawet z jednej substancji spożywczej.

Mnogość rozmaitych postaci cukrzycy i mnogość odmiennych zaleceń dietetycznych dla poszczególnych przypadków stwarza olbrzymie trudności w zakresie praktycznego ujęcia sprawy. Toteż koniecznem jest, aby lekarze posługiwali się pewnemi szablonami, przynajmniej dla zaznajomienia się narazie z każdym nowym przypadkiem cukrzycy, co powinno być punktem wyjścia dla dalszego postępowania. W końcu swego przemówienia Prof. Januszkiewicz zaznajamia zebranych z typami diet, stosowanych w jego klinice oraz z przepisami co do posługiwania się niemi.

W dyskusji: Dr. Klukowski poruszył sprawę wpływu alkoholu etylowego na przemianę węglowodanową ustroju. Po omówieniu wyników badań Benedikta, Töröka, Munka, Kolty i Pawłoskiego przytoczył wyniki swych badań, zgodne z wynikami wyżej wymienionych autorów, że podanie alkoholu etylowego powoduje u osób zdrowych wzrost poziomu cukru we krwi, spadek zaś cukru u osób cierpiących na cukrzycę. Wpływ alkoholu tłómaczy się tem, że wychwytuje on chciwie tlen, zahamowując rozpad białka i tłuszczów u chorych na cukrzycę i uniemożliwia przez to tworzenie się cukru z białek i tłuszczów, gdyż proces taki wymaga dużej ilości tlenu. Wreszcie podał, że w klinice wewnętrznej jest stosowane z dobremi wynikami podawanie alkoholu etylowego chorym na cukrzycę w małych dawkach, do 20 g dziennie.

Dr. M. Rubinsztejn. W związku z poruszonem zagadnieniem co do spalania węglowodanów w cukrzycy wspomina o badaniach dotyczących zachowania się współczynnika oddechowego w tem cierpieniu. Współczynnik oddechowy bowiem można przyjąć jako wskaźnik poziomu spalań węglowodanów. Jak to wynika z pracy ogłoszonej wspólnie z Prof. M. Labbé, współczynnik oddechowy bywa obniżony tylko w części przypadków cukrzycy, wykazując często wartości normalne (0,75—0,81); świadczyłoby to o tem, że cukrzyca nie jest koniecznie związana z obniżoną zdolnością spalania węglowodanów.

Co do działania obwodowego insuliny możnaby myśleć o wzmożeniu spalania węglowodanów w tkankach. Tymczasem wykazano, że u ludzi zdrowych insulina nie wywiera stałego działania na współczynnik oddechowy: może tu wystąpić zarówno podniesienie, jak i spadek, lecz zmiany te są słabe. Trudnoby więc na tej podstawie mówić o podniesieniu poziomu spalania węglowodanów, z drugiej strony stwierdzono (Kosi, Ferster, Labbé i t. d.), że insulina powiększa różnicę tętniczo-żylną zawartości cukru we krwi. Różnica ta ma świadczyć o stopniu zużytkowania cukru przez tkanki. Jak to zauważył Prof. Januszkiewicz, może chodzi tu tylko o magazynowanie cukru w tkankach, podczas gdy poziom spalania jego może pozostać ten sam.

Dr. Burak. Należy sprostować, że Porges i Adlersberg w swej diecie podają, nie jak podał prelegent, 20 g tłuszczów, lecz 40—50 i więcej, licząc nietylko tłuszcz podany oddzielnie, lecz również zawarty w innych pokarmach. Chociaż wieczór dzisiejszy nie jest poświęcony insulinie, pozwolę sobie zwrócić uwagę, że osobom wychudzonym nie można podawać diety małociepłostkowej, lecz należy zastosować dietę obfitą w białko i węglowodany, jednocześnie wstrzykując insulinę. Z chwilą poprawy stanu odżywiania, zmieniamy dietę i usuwamy insulinę. Przed 2 laty Porges i Adlersberg podali sposób szybkiej poprawy tolerancji: podają oni dużo insuliny przy diecie obfitej w węglowodany i białko w ciągu 8—10 dni, a potem wracając do diety zasadniczej, uzyskują znaczną poprawę. Jest to ważne dla szpitali i ubezpieczalni społecznej, kiedy chodzi o szybką skuteczność leczenia. W związku z odczytem Prof. Pelczara przypominam koncepcje Falty o *„Gegenregulation"*; „ta regulacja przeciwna" ma tłumaczyć według Falty przypadki oporne na insulinę. Noorden natomiast uważa, że w tych przypadkach usunięcie tłuszczów z diety usuwa oporność i poprawia tolerancję.

Prezes: w z. *A. Safarewicz,* Sekretarz Stały.
Sekretarz: *E. Gerlée.*

Polskie Towarzystwo badań naukowych gruźlicy. Koło Lwowskie.

Protokół posiedzenia naukowego odbytego w dniu 3 marca 1936 roku.

Przewodniczący: Prym. Dr. Tomanek.

Na wstępie przewodniczący przedstawia jako najaktualniejszy temat badań gruźlicy, badanie gruźlicy wsi. Jako przewodniczący Koła Lwowskiego pragnąłby, aby Koło obrało głównie kierunek naukowy badań tego rodzaju, gdyż jest to temat obecnie w całym świecie naukowym opracowywany i zdobywający sobie jedno z pierwszych miejsc tak pod względem zainteresowania społecznego, jak i pod względem wartości naukowej. Mimo to jednak przedmiotem obrad Koła mogą być inne badania, które rzucić mogą światło na gruźlicę i przyczynić się do głębszego jej poznania.

Skolei Kol. Ptaszek przedstawia wyniki swoich badań, dotyczących wpływu gruźlicy na hemoglobinę. Zaznacza, że w szeregu prac, których się podjął, postępując syntetycznie pragnie dojść do wyjaśnienia szeregu objawów, spotykanych w gruźlicy, nie ograniczając się do metod analizujących zmienione czynności ustroju dotkniętego gruźlicą. Referent przeprowadził szereg badań u gruźliczych znajdujących się w różnych okresach cierpienia, oznaczając zawartość hemoglobiny w ich krwi metodą Sahli'ego oraz metodą chłonienia tlenu. W szeregu przypadków wykazał, że ilości hemoglobiny oznaczone temi metodami nie są sobie równe, a mianowicie, że istnieją stany, w których chłonienie tlenu jest niższe niż zawartość całkowita hemoglobiny we krwi. Sądzi na tej podstawie, że istnieje w chorym na gruźlicę ustroju pewne uszkodzenie hemoglobiny, powodujące jej niedosycanie się tlenem. Masę tę związaną z jadami gruźliczemi nazywa toksyhemoglobiną i jest skłonny przypisać jej czynną rolę przy wydalaniu jadów drobnoustrojowych z organizmu. Zawartością tej toksyhemoglobiny we krwi gruźliczych tłumaczy duszność tych chorych, występującą już wcześnie, wtedy gdy mięsień sercowy pracuje zupełnie sprawnie. Opisując badane przypadki, twierdzi, że wczesne zakażenie jest stale połączone z dużą zawartością toksyhemoglobiny we krwi, podobnie jak i ciężkie stany w końcowym okresie choroby. Stany przewlekłe, dzięki działaniu swoistych ciał przeciwjadowych, jak i dzięki zwiększonej pracy aparatu krwiotwórczego wykazują stosunkowo małą zawartość toksyhemoglobiny.

Badania swoje przedstawia na wykresach, sporządzonych według zasad geometrji analitycznej płaskiej, które matematycznie potwierdzają słuszność jego wywodów. (Szczegółowy opis doświadczeń będzie podany w P. G. L.).

W dyskusji: Kol. Karczyński zapytuje, czy zwrócono w pracy uwagę na całość przemiany oddechowej krwi, a więc i na zasób zasad, oraz czy uwzględniono system wegetatywny u tych chorych, gdyż może on być nie bez znaczenia.

Kol. Tomanek zauważa, że nawet pomijając w ten sposób zmieniony proces oddechowy ze strony chemicznej, można przypuszczać istnienie podobnych zaburzeń już na podstawie obser-

wacji klinicznej. Cały szereg odcieni barwy powłok zewnętrznych u gruźliczych, aż do sinicy, nie znajduje często wytłumaczenia w zmienionej pracy narządu krążenia, co potwierdza wywody referenta o uszkodzeniu pewnej części hemoglobiny. Wnioski przedstawione na posiedzeniu łączy z usiłowaniami leczniczemi gruźlicy przez zastosowanie komór pneumatycznych, czem m. i. zajmował sie Danielski. Przesycenie tych komór tlenem uważa za celowy sposób postępowania leczniczego. Wspomina tu o pracach angielskich w tej dziedzinie.

Kol. Ptaszek wyjaśnia, że sam chemizm przemiany oddechowej krwi łącznie z zasobem zasad wystarczy, by wytłumaczyć wspomniane zaburzenia, gdyż nastawienie na siebie hemoglobiny i zasobu zasad jest tego rodzaju, iż od możności nasycenia się hemoglobiny tlenem zależy ilość wydzielonego z ustroju bezwodnika kwasu węglowego, który w przypadkach niedotlenienia się hemoglobiny zalega we krwi, powiększając zasoby zasad i powodując dalej idące zaburzenia w chemizmie krwi. Tem samem próby przesycenia hemoglobiny przez umieszczenie chorego w komorze pod większem częściowem parciem tlenu, nie mogą być uwieńczone wielkim skutkiem.

Kol. Zier zauważa, że w przypadkach zalegania dwutlenku węgla we krwi, działanie ośrodka oddechowego i aparatu wegetatywnego może mieć ważną rolę.

Kol. Ptaszek twierdzi, że te czynniki pozostają właśnie pod wpływem zmian we krwi, przez niego opisanych i działają pobudzone przez te zmiany.

Sekretarz T-wa: *Dr. L. Ptaszek.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Eugeniusz Marcinkiewicz, wybitny w epoce przedwojennej lekarz-praktyk w Petersburgu i wielce zasłużony dla spraw polskich działacz społeczny, nestor lekarzy polskich, zmarł w Warszawie dnia 6 marca b. r., przeżywszy lat 98.

Różne.

Z kraju.

Jedną z pięknie urządzonych naszych lecznic dla nerwowo-chorych jest Sanatorjum dla nerwowo-chorych w Kościanie (woj. poznańskie). Przy Sanatorjum istnieje Instytut Lecznictwa Fizykalnego z elektroterapją, aktynoterapją, hydroterapją i t. p. Odpowiednie urządzenie i wyposażenie stawia wspomniane Sanatorjum w rzędzie wzorowych tego rodzaju instytucyj.

Pierwszy kurs walki z grzybami i owadami w budownictwie odbył się z inicjatywy Departamentu Techniczno-Budowlanego Min. Spr. Wewn. w gmachu Chemji Politechniki Warszawskiej pod kierownictwem Doc. Dr. F. Skupieńskiego w dniach od 23—28 marca b. r.

Zagadnienie bezpieczeństwa i higjeny pracy przedmiotem obrad na Naradzie Gospodarczej. Wśród rezolucyj powziętych przez Komisję II t. zw. „Komisji Obciążeń Publicznych", wyłonioną podczas Narady Gospodarczej, znajduje się między innemi następująca uchwała: „System opłat na rzecz ubezpieczeń wypadkowych należy tak ułożyć, aby skłonił zakłady pracy do podjęcia energicznej akcji, mającej na celu zwiększenie bezpieczeństwa pracy, co w konsekwencji winno być jednym z elementów potanienia ubezpieczeń wypadkowych". Powyższa rezolucja dowodzi, że nasze sfery gospodarcze rozumieją już, że jednym z najważniejszych środków, prowadzących do obniżenia t. zw. „ciężarów socjalnych" jest podjęcie akcji profilaktycznej w dziedzinie wypadkowości w przemyśle oraz że zrealizowanie tą drogą poważnych oszczędności dla naszego życia gospodarczego zależy przedewszystkiem od ustosunkowania do tej sprawy samego przemysłu. W toku dyskusji, jaka toczyła się nad powyższem zagadnieniem wysunięta została również teza, że niemniejsze znaczenie dla zmniejszenia obciążeń społecznych posiada profilaktyka w dziedzinie chorobowości, wynikającej z niedostatecznych warunków higjenicznych, w jakich pracują robotnicy w wielu naszych zakładach przemysłowych. Z tezą tą wszyscy uczestnicy komisji zgodzili się, należy więc żałować, iż została ona pominięta w ostatecznych rezolucjach złożonych prezydjum Narady Gospodarczej. (I. Spr. Sp.).

Ochrona oczu przy pracy. Ochrona narządu wzroku przed urazami i chorobami w czasie pracy jest jednem z ważnych zagadnień higjeny i bezpieczeństwa pracy. Prof. Dr. Melanowski, w interesującej pracy p. t. „Zmniejszenie zdolności do pracy pod wpływem chorób oczu", zamieszczonej w ostatnim zeszycie czasopisma „Sprawy Lekarskie", zwraca szczególną uwagę na 2 grupy zawodów: te, które w znacznym stopniu narażają narząd wzroku oraz te, które wymagają szczególnej sprawności tego narządu. Do najbardziej niebezpiecznych zawodów pod względem narażania oka należy w Polsce górnictwo, w którem 2,2‰ zatrudnionych ulega urazowi oka, dalej hutnictwo i kamieniołomy (1,6‰) i przemysł budowlany (1,4‰). Dość duży odsetek urazów oczu daje również przemysł drzewny oraz komunikacja i transport. Wśród zawodów, wymagających znacznej sprawności narządu wzroku, należy wymienić poza pracą umysłową, o typie czysto wzrokowym, przemysł poligraficzny i konfekcyjny oraz przemysł chemiczny i górniczy, gdzie narząd wzroku bierze bardzo czynny udział w pracy, bądź też ma duże znaczenie dla bezpieczeństwa pracy. Następnie Prof. Melanowski omawia poszczególne schorzenia oczne, wskazując, w jakim stopniu ograniczają one zdolność człowieka do pracy i mogą narazić na poważne niebezpieczeństwo nietylko jego samego, lecz i otoczenie. W wielu wypadkach upośledzenie wzroku nie zostaje przez robotnika zauważone, o czem świadczy fakt, że do okulisty zgłaszają się nieraz pacjenci z prośbą o szkła, wówczas gdy lekarz stwierdza już u nich ślepotę jednego oka. Często też dopiero wypadek lub katastrofa skierowuje robotnika do okulisty. W związku z tem nasuwają się następujące postulaty praktyczne: 1. W tych gałęziach przemysłu, które narażają narząd wzroku na urazy, należy chronić oczy zapomocą okularów ochronnych (por. artykuł Doc. Dr. Grzędzielskiego w P. G. L. Nr. 11. 1936) i dołożyć starań, aby robotnik miał zapewnioną, w razie wypadku, szybką i fachową pomoc. 2. W tych natomiast gałęziach przemysłu, które wymagają dużej sprawności oka, bądź też tam, gdzie od dobrego wzroku zależy bezpieczeństwo ludzkie, należy dobierać ludzi zbadanych uprzednio przez okulistę i stworzyć im możliwie najlepsze warunki pracy wzrokowej (dobre oświetlenie).

Francja.

W Nicei ma być wzniesiony pomnik ku pamięci prof. Calmette'a.

Anglja.

Śmiertelność spowodu cukrzycy wynosiła w latach od 1920 do 1922 r. 9.4 mężczyzn i 9 kobiet na 100.000 mieszkańców. W r. 1932 stosunek ten podniósł się na niekorzyść kobiet i wynosił: 9.2 mężczyźni a 11.2 kobiety.

Włochy.

Śmiertelność spowodu cukrzycy we Włoszech stale wzrasta. W r. 1920 śmiertelność wynosiła 4.5 na 100.000 mieszkańców, w r. 1925 — 6, w r. 1930 — 8.2, w r. 1931 — 8.9 a w r. 1933 — 9.3.

Stany Zjedn. A. P.

Liczba zachorowań na chorobę Heine-Medina jest w Ameryce duża. Z porównania dwóch ostatnich lat (1934 i 1935 r.) wynika poważny wzrost liczby zachorowań w r. 1935.

Holandja.

Władze sanitarne w Amsterdamie organizują wielką akcję odszczurzenia z pominięciem metod bakterjologicznych. Koszty tej akcji wyniosą 300.000 florenów.

Szwecja.

Ostatnio w Szwecji zajęto się szerzej sprawą tularemji. Po raz pierwszy opisano przypadek tej choroby w Sztokholmie w r. 1931. Siedliskiem choroby była środkowa część kraju. W r. 1934 nawiedziła Szwecję nowa zaraza tularemji. (Porównaj P. G. L. 1935. Str. 222).

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 14. 5. kwiecień 1936 Rok XV

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Zdzisław GALINOWSKI. St. Asystent Kliniki. Warszawa.

Problem kwasu moczowego ze stanowiska biologicznego i klinicznego w dobie współczesnej.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Warszawie.
Dyrektor: Prof. Dr. Zdzisław Gorecki.

Uwagi wstępne.

Zagadnienie losów kwasu moczowego w ustroju ludzkim oddawna ześrodkowywało na sobie uwagę licznych badaczów. Prace, wykonywane w różnych zakładach naukowych, stopniowo pozwoliły poznać dokładniej mechanizm powstawania tego związku w komórkach, jego krążenia w ustroju i drogi wydalania, jednocześnie rzuciły światło na znaczenie kwasu moczowego w gospodarce ogólnej ustroju żyjącego. Dwie okoliczności nadawały szczególną uwagę pracom, poświęcanym powyższemu zagadnieniu: że kwas moczowy u człowieka jest końcowym wytworem przemiany nukleinowej, a z jego ogólnej ilości, powstającej w ustroju, można było wnioskować o rozległości i przebiegu przemiany substancji jądrowej komórek, oraz stwierdzenie, że związek ten w pewnych warunkach staje się czynnikiem przyczynowym w powstawaniu u człowieka swoistego schorzenia układu stawowo-mięśniowego.

Badania przemiany nukleinowej od początku były prowadzone w dwóch kierunkach, zarówno z teoretycznej, jak i praktycznej strony, przytem poza próbami na materjale zwierzęcym posiłkowano się szeroko doświadczeniami na ustrojach ludzkich w warunkach prawidłowych i patologicznych. Z biegiem czasu wykryto szereg związków, biorących udział w przemianie nukleinowej, ustalono ich wzajemny do siebie stosunek, budowę chemiczną i znaczenie biologiczne, co pozwoliło rzucić należyte światło na całokształt złożonej przeróbki substancji jądrowej komórek. Spostrzeżenia, dokonywane nad zaburzeniami chorobowemi przemiany purynowej, umożliwiły jednocześnie dokładne opracowanie tego działu patologji, który jako „dna", „artretyzm", czy „skaza moczanowa" szeroko zostaje omawiany we wszystkich podręcznikach chorób wewnętrznych.

O ile jednak sama przemiana nukleinowa nie przestaje być ważnem i zajmującem zagadnieniem, którego opracowywanie dostarcza wciąż nowych danych o podstawowych procesach życiowych komórki, o tyle traci na znaczeniu wartość badań przemiany, opierających się tylko na stwierdzeniu zachowania się w ustroju jej końcowych wytworów, gdyż nie są one w stanie odzwierciedlić dokładnie ani złożonego łańcucha przekształceń pośrednich, ani ściśle oddać liczbowo napięcia i szybkości przemiany. Poważnym czynnikiem, redukującym skalę zainteresowań samym kwasem moczowym, jest rzadkość dny we wszystkich jej przejawach. Interesujące to zjawisko zanikania dotychczas częstego i doskonale poznanego obrazu chorobowego datuje się od lat wielkiej wojny i zdaje się dotyczyć w równej mierze nietylko krajów, które, jak Polska, Niemcy czy Austrja, narażone były na skutki blokady w postaci niedożywienia szerokich warstw ludności pod względem jakościowym i ilościowym, lecz i tych, których stopa życiowa w latach wojny niewielkim tylko uległa odchyleniom (Anglja, Francja).

Jeżeli i dziś wszakże studja nad zachowaniem się kwasu moczowego u chorych posiadają w klinice pełne znaczenie, tłumaczy się to tem, że metodyka oznaczania tego związku w przeciwstawieniu do innych ciał purynowych jest stosunkowo łatwa, co ma znaczenie w każdym wypadku, gdy chodzi o zbadanie biegu przemiany purynowej. Ponadto zaś w szeregu spraw chorobowych, niemających z dną nic wspólnego, daje się spostrzegać swoiste zespoły zaburzeń w krążeniu i wydalaniu kwasu moczowego, których objawy mają niezaprzeczoną wartość pod względem rozpoznawczym i rokowniczym.

W uwzględnieniu powyżej opisanych okoliczności — postępu wiedzy o przemianie nukleinowej wogóle i zarysowującego się zwrotnego momentu w ocenie zainteresowań kwasem moczowym w szczególności — w niniejszym artykule pragnę w krótkości zobrazować te dane w zakresie gospodarki nukleinowej, jakie stały się zdobyczą wiedzy w ostatnich latach i znajdują już zastosowanie praktyczne, ponadto — nieco dłużej zatrzymać uwagę na zagadnieniu gospodarki samego kwasu moczowego i znaczenia klinicznego badań nad tym związkiem w dobie obecnej.

Przemiana nukleinowa.

Pojęcie przemiany nukleinowej dotyczy szeregu przekształceń chemicznych, jakim ulegają ciała chemiczne, z których składa się istota jądrowa komórek. Zgodnie z ustalonemi pojęciami przyjmujemy, że jądro komórek (chromatyna) zbudowane jest z nukleoproteidów, połączeń zasadowej grupy białkowej z kwasami nukleinowemi. Spośród tych ostatnich dokładnie zostały poznane kwas nukleinowy roślinny czyli drożdżowy i kwas zwierzęcy, — grasiczy albo tymonukleinowy. Rozkładając kwasy nukleinowe na drodze enzymatycznej lub zapomoca hydrolizy, kwaśnej czy zasadowej, otrzymuje się trzy zasadnicze rodzaje związków chemicznych: kwas fosforowy, węglowodany (prawie wyłącznie pentozy) i zasady purynowe i pirymidynowe. Związek węglowodanu z którąś z zasad purynowych lub pirymidynowych nosi nazwę nukleozydu, połączenie o typie estru nukleozydu z kwasem fosforowym — nukleotydu. Kwasy nukleinowe — drożdżowy i grasiczy — mają budowę tetranukleotydu (patrz szematy), zasadnicze różnice między niemi co do składu polegają na obecności odmiennych węglowodanów (d.-ryboza a d-2dezoksyryboza) i zasad pirymidynowych (uracyl a tymina).

Szemat budowy kwasu nukleinowego roślinnego.

Kwas fosforowy — d-ryboza — uracyl
Kwas fosforowy — d-ryboza — adenina
Kwas fosforowy — d-ryboza — cytozyna
Kwas fosforowy — d-ryboza — guanina

Szemat budowy kwasu tymonukleinowego.

Kwas fosforowy — d-2dezoksyryboza — tymina
Kwas fosforowy — d-2dezoksyryboza — adenina
Kwas fosforowy — d-2dezoksyryboza — cytozyna
Kwas fosforowy — d-2dezoksyryboza — guanina

Złożony cykl przeobrażeń chemicznych ciał nukleinowych odbywa się w ustroju przy udziale szeregu zaczynów „nukleoklastycznych", na które składają się enzymy rozszczepiające nukleoproteidy i kwasy nukleinowe, dalej — nukleotydazy lub fosfatazy, odszczepiające kwas fosforowy od nukleotydów, grupa nukleozydaz rozkładających nukleozydy, wreszcie enzymy dezaminujące i utleniające zasady purynowe. Ostatecznym u człowieka wytworem przemiany purynowej pozostaje pod działaniem ksantynoksydazy na ksantynę, trójoksypuryna, czyli kwas moczowy.

U wszystkich ssaków poza człowiekiem, małpami człekokształtnemi i innemi nielicznemi wyjątkami (pies dalmatyński) kwas moczowy jest dalej utleniany na alantoinę. W ustroju ludzkim urykoliza nie zachodzi spowodu braku zaczynu utleniającego (Truszkowski (124)). Niemniej według niektórych autorów, jak Chrometzka (20), dalsza przeróbka kwasu moczowego może się odbywać; badacz ten wykazuje w swych spostrzeżeniach stałą obecność alantoiny w moczu ludzkim oraz innych produktów przeróbki kw. moczowego (frakcja X i inne). W określonych warunkach doświadczalnych kwas moczowy, stykając się z tkankami człowieka, może istotnie ulegać przeobrażeniom, np. we krwi shemolizowanej (Gomolińska (42) i Rowińska (107)), czy po dłuższem przebywaniu w rozcierach narządów w cieplarce (Zdunkiewicz (133)). Zwolennicy poglądu istnienia urykolizy w ustroju ludzkim na poparcie swej tezy wysuwają także fakt stałego niedoboru wydalania azotu purynowego po podaniu pokarmów nukleinowych.

Według Thannhausera (121) zarówno nukleofosfatazy, jak nukleozydazy znajdują się prawie we wszystkich narządach, co pozwala przypuszczać, że przemiana purynowa nie ogranicza się do którejś tkanki czy narządu, lecz że odbywać się może we wszystkich tkankach. Szczegóły przebiegu przeróbki ciał nukleinowych nie są jeszcze dokładnie znane; pewne spostrzeżenia wskazują, że procesy dezaminacji i utleniania odbywają się przy nienaruszonych wiązaniach nukleotydowych i nukleozydowych. Zdaniem Bornsteina i Griesbacha (10) we krwi ludzkiej można stwierdzić obecność nawet nukleotydu kwasu moczowego. Zagadnienie syntezy ciał purynowych u człowieka dotychczas zupełnie nie jest wyświetlone.

Poznanie właściwości chemicznych poszczególnych ciał purynowych i przeprowadzenie badań nad gospodarką nukleinową *in vivo* stworzyły możność wykazania znaczenia biologicznego i fizjologicznego tych związków chemicznych.

Już sama budowa nukleoproteidów, kwasów nukleinowych czy nukleotydów z ich pierwiastkami kwasowemi i zasadowemi przesądza chwiejność podobnego układu koloidowego (w pierwszych dwóch grupach związków) i jego dużą niewątpliwie zależność od odczynu środowiska i obecności w niem elektrolitów. Thannhauser (122) przypisuje też kwasom nukleinowym właściwości tłumikowe, uznając je za regulatory fizyko-chemicznych cech samych komórek i ich jąder. Jest rzeczą nader prawdopodobną, że tym ostatnim własnościom zawdzięczać może ustrój przebieg mechanizmu rozwojowego i przekazywania w substancji chromozomów, złożonej z ciał nukleinowych, zapomocą genów, cech dziedzicznych (Dmochowski (26)).

W ostatniem dziesięcioleciu wykryto, że nukleotydy i inne wytwory pośredniej przemiany nukleinowej biorą udział w różnych procesach biochemicznych ustroju. Zgodnie z wynikami dotychczasowych doświadczeń należy stwierdzić, że nukleotydy adeninowe (kwasy adenylowe) odgrywają rolę kofermentów w procesach fermentacji drożdżowej i kwasomlekowej. Według Parnasa, Osterna i Manna (96) udział pironukleotydu adeninowego w zjawisku skurczu mięśniowego i w sprzężonym z nim rozpadzie węglowodanów polega na rozkładaniu na kwas adenylowy i pirofosforowy, dalej na przerzucaniu grup fosforanowych na glikogen (ester Harden-Younga) i umożliwieniu w ten sposób rozłożenia tego ostatniego do kwasu mlekowego; uwolniona reszta fosforanowa służyłaby poprzez syntezę fosfagenu do odbudowy pironukleotydu.

Wszystkie pochodne adeniny (nukleotydy i nukleozydy), a według Thannhausera (122) dezoksyguanozyna i dezoksyinozyna wykazały w spostrzeżeniach licznych badaczów działanie na układ krążenia krwi, polegające na rozszerzeniu naczyń obwodowych i wieńcowych, zwolnieniu czynności serca i obniżeniu ciśnienia krwi. Według Frommela i Zimmeta (38) wyciągi z narządów, zawierające te ciała nukleinowe (dla których stworzona została nazwa hormonów sercowych), dzięki zdolności rozszerzania naczyń mięśni i wieńcowych serca, warunkują wydolność wysiłkową pracy mięśniowej. Kashiwabara (63) stwierdził, że poza nukleozydem i nukleotydem adeninowym działanie obniżające ciśnienie krwi wywiera także drożdżowy kwas nukleinowy. Według Lastmana (75) hormony krążenia rozszerzają naczynia wieńcowe i skórne, wywierają wpływ na nadciśnienie samorodne czynnościowe przed jego ustaleniem się i sprowadzają poprawę stanu podmiotowego w dusznicy bolesnej i chromaniu przerywanem.

Podawanie na drodze pozajelitowej nukleotydów rybozowych ma zdaniem Thannhausera (122) w agranulocytozie wywoływać natychmiastowy odczyn ze strony układu leukoblastycznego, przejawiający się w pobudzeniu tworzenia ciałek wielojądrzastych. Dotychczasowe spostrzeżenia kliniczne, liczne szczególnie w krajach anglosaskich, potwierdzają słuszność tego zapatrywania; skuteczność leczenia agranulocytozy nukleotydami znacznie przewyższa dotychczas stosowane metody (naświetlania, przetaczania krwi, chemoterapja), obniżając odsetki śmiertelności w tem ciężkiem schorzeniu do 25% (Plichet (99)).

* * *

Badań nad przemianą nukleinową w szerokiem tego słowa znaczeniu, gdzie zajmowanoby się jednoczesnym przebiegiem różnych ogniw przemiany pośredniej, dotychczas w warunkach klinicznych nie przeprowadzano. Na przeszkodzie stały: względna niedawność zdobyczy wiadomości teoretycznych samej przemiany oraz niedokładności i trudność metodyki podobnych prób. Prace, dotychczas ogłoszone, dotyczą zachowania się nukleotydu adeninowego we krwi i żółci (Rothmann (106)) i ustosunkowania się azotu puryn związanych (nukleotydów) do wolnych w warunkach fizjologicznych i stanach chorobowych — w białaczkach, zapaleniu płuc (Thannhauser i Czoniczer (123)) oraz dnie, chorobach wątroby i nerek (Labbé, Violle i Nepveux (73), Thannhauser i Czoniczer (123)).

Większość wniosków co do biegu przemiany nukleinowej w ustroju człowieka opiera się, jeżeli się odrzuci porównawcze doświadczenia na materjale zwierzęcym, na zachowaniu się końcowych wytworów przemiany — wolnych zasad purynowych i kwasu moczowego; ogromna zwłaszcza ilość prac nad tym ostatnim związkiem tłumaczy się z jednej strony tem, że jest on w istocie końcowym produktem przemiany i wydalany jest z ustroju w znacznych w stosunku do zasad purynowych ilościach, z drugiej zaś, że można go oznaczać ilościowo już w bardzo małych stężeniach. Aczkolwiek nie można dziś twierdzić, że wartość wydalanego kwasu moczowego jest ścisłem odbiciem przemiany nukleinowej, tem więcej, że jedno oblicze tej przemiany — procesy syntezy i resyntezy — jest całkowicie ukryte, to jednak doświadczenie kliniczne poucza, że w pewnych granicach nasilenie przeróbki ciał nukleinowych idzie w parze z produkcją kwasu moczowego; okoliczność ta rzuca światło na celowość badań gospodarki kwasu moczowego i zarysowuje drogi praktycznego ich wykorzystania.

Przemiana kwasu moczowego w warunkach fizjologicznych.

Zgodnie z poglądem, wypowiedzianym w r. 1900 przez Buriana i Schura (16), kwas moczowy w ustroju ludzkim może mieć dwojakie pochodzenie — albo z przeróbki ciał nukleinowych komórek samego ustroju, albo z podobnej przeróbki tychże ciał, spożywanych z pokarmami.

Wartość kwasu moczowego *ustrojowego*, obliczana w dobowej ilości moczu osób, pozostających w ciągu dłuższego czasu na pełnokalorycznej diecie, niezawierającej ciał purynowych, wynosi w zwykłych warunkach u dorosłych 200 do 400 mg (odchylenia graniczne 150 do 500 mg). Za liczby prawidłowe uznaje się dobowo 2 do 8 mg na kilogram wagi ciała; azot kwasu moczowego w stosunku do ogólnego azotu moczu stanowi 1—1,6%. Dzieci wydalają więcej niż dorośli; zwłaszcza wysokie liczby spostrzega się u noworodków i osesków (7—8% ogólnego azotu moczu według Mareša (84), 2,37—5,69% według Müllera i Steudela (92)).

Kwas moczowy opuszczać może ustrój kilkoma drogami: poza czynnością nerek zostaje wydalany także przez skórę i błonę śluzową przewodu pokarmowego. Według Luckego (82) stężenie kwasu moczowego w pocie i sokach trawiennych w żadnym razie nie przekracza stężenia we krwi, wynosząc w zwykłych warunkach 0,6—2 mg%. Przy uwzględnieniu ilości dobowego wydzielania śliny, żółci i soku żołądkowego oraz trzustkowego, na wydalanie „enterotropowe" przypada 41—72 mg *U*, co wynosiłoby 10 do 15% wartości „urotropowej". Jak wynika z tych cyfr, wydalanie pozanerkowe u ludzi zdrowych odgrywa niewielką rolę. Inaczej się zarysowują stosunki w stanach niewydolności nerek, gdy wartość *U* enterotropowego wzrasta bardzo wydatnie w liczbach bezwzględnych i w stosunku do wydalania z moczem.

Podczas doby wydalanie kwasu moczowego ulega określonym wahaniom. W porze nocnej wydalanie wyraźnie obniża się (Mareš (84), Schreiber i Waldvogel (113), Sivén (114), Hirschstein (56), Smetánka (116), Lucke (79), Galinowski (39 c)), wynosząc w ciągu 12 godzin (od 8 wieczór do 8 rano) okrągło 37—40% (skala wahań 26,7—45%) ilości dobowej. Najniższa wydajność wydalania przypada na 12—3 godz. w nocy. Już od 3.30 według Pfeila (98) i Smetánki (116) wydalanie wzmaga się, aby najwyższe nasilenie osiągnąć w godzinach 8—10 lub częściej w południowych (12—2) i później, co jednak zdarza się rzadko. Przebieg wydalania, oznaczany w mg na godzinę, jest osobniczo różny i w ogólnych zarysach odpowiada zachowaniu się krzywej wydalania azotu ogólnego moczu, nie wykazując natomiast żadnej widocznej równoległości w stosunku do przebiegu diurezy (Galinowski (39 c)). Nie jest całkowicie stała także wartość wydalania dobowego; mimo niezmienionych warunków w dniach po sobie bezpośrednio następujących odchylenia od liczb średnich mogą przekraczać 20%.

Podobne różnice osobnicze wykazuje też wartość kwasu moczowego we krwi. Za liczby prawidłowe poziomu *U* endogenicznego we krwi (o ile dokonywa się uprzednio strącania tioneiny przy posiłkowaniu się oznaczeniem kolorymetrycznem lub w surowicy, gdzie wartości są nieco wyższe wobec mniejszej procentowo ilości *U* w krwinkach) uznaje się 1 do 4 mg%, aczkolwiek według niektórych badaczów (Müller i Krümeich (92), Lennox (76), Schmidt (111) i inni)) górna granica może być przesunięta do 5 mg%. Wartość urykemji jest zasadniczo stała u każdego osobnika o ile zostają dopełnione warunki spokoju fizycznego i jednolitego odżywiania bezpurynowego. Jednak i wówczas

mogą zachodzić wahania, wynoszące np. u tej samej osoby średnio +— 1,2 mg % (L u c k e (79)), lub, wyrażone w odsetkach od średniej wartości z całego dnia, od 5 do 32% (G a l i n o w s k i (39 c)).

Wyłuszczone różnice w przebiegu wydalania i poziomu kwasu moczowego we krwi podczas doby zależeć mogą od szeregu przyczyn. Już samo porównanie dwóch przeciwstawnych momentów najwyższego i najniższego wydalania podczas najbardziej intensywnej pracy i podczas snu w nocy nasuwa uzasadnione przypuszczenie, że chodzi tu o zależność od ogólnej gospodarki energetycznej ustroju. Moment szczytowy przemiany przypadałby zatem na godziny południowe lub ranne, natomiast w nocy przemiana byłaby ograniczona z zaznaczoną przewagą procesów anabolitycznych. Słuszność tego ostatniego przypuszczenia potwierdza fakt najwyższego spadku poziomu kwasu moczowego we krwi podczas nocy (L u c k e (79)).

Na jakość przemiany kwasu moczowego podczas dnia nie pozostaje bez wpływu rodzaj pracy i odżywiania. Przesłanki teoretyczne pozwalają się spodziewać, że bardziej intensywna *praca mięśniowa*, przebiegając ze wzrostem przemiany ogólnej, odgrywa rolę bodźca fizjologicznego także w stosunku do przemiany istoty jądrowej komórek, tem bardziej, że wytwory pośrednie tej przemiany biorą udział w samym procesie skurczu mięśniowego.

W zestawieniu jednak z wynikami dotychczas przeprowadzonych doświadczeń oddziaływanie wysiłku fizycznego na zachowanie się kwasu moczowego nie jest jednolite. Gdy pewna liczba autorów stwierdza pobudzające działanie pracy na wydalanie *U* z moczem (B u r i a n (15), C h a n t r a i n e (17), G a r r y (40), L u c k e (79)), według innych to wzmożenie nie występowało, zarówno po lżejszej pracy (S i v é n (114), H i r s c h s t e i n (56)), dawkowanej na przyrządach (G r a d w o h l (44)), jak i po znaczniejszych wysiłkach sportowych (marsz 40-kilometrowy, J e n k e, L a s e r i L i n d e (60)).

Wytłumaczenie tych ostatnich wyników, jak chce L u c k e (79), że przyrost wydalania nie występował wskutek pocenia jest trudne do przyjęcia wobec nikłych ilości *U* w pocie. Prawdopodobniejszem wydaje się, że o ile praca fizyczna odbija się niewątpliwie na napięciu przemiany nukleinowej, o tyle może nie zaważyć w istotniejszy sposób na jakości wydalania kwasu moczowego. Już autorzy, stwierdzający wpływ pracy na wydalanie kwasu moczowego, jak H a r t m a n n (54) i L u c k e (79), widzieli po wykonaniu wysiłku zahamowanie wydalania, wyrównywujące niekiedy pierwotny przyrost. Kolejność tych zjawisk nasuwa myśl, że chodzi tu o następującą po okresie rozkładu fazę odbudowy. Jeżeli przyjmiemy za możliwe, że oba te zjawiska dotyczyć będą wyższych związków purynowych, następując szybko po sobie, stanie się zrozumiałe, że przemiana ta nie uwydatni się na ilości kwasu moczowego, do którego wytworzenia mogło nie dojść wskutek resyntezy związków wyższego rzędu. Resynteza ta, której zgodnie z badaniami szkoły P a r n a s a (95) i E m b d e n a (31) ulega rozkładający się przy skurczu mięśni kwas adenozynotrójfosforowy, jest teoretycznie możliwa i w zakresie innych ciał purynowych w przemianie pośredniej, aczkolwiek brak jest jeszcze podstaw doświadczalnych na poparcie wypowiedzianej hipotezy. Ta ostatnia okoliczność uniemożliwia też dokładniejszy rozbiór wahań przemiany purynowej podczas pracy i wytłumaczenie, dlaczego u jednych osób przeważają zjawiska rozkładu, u innych zaś resyntezy, czyniąc wszelkie próby w tym kierunku przedwczesnemi.

Bardziej zgodne są spostrzeżenia co do *wpływu posiłku.* Badając wydalanie kwasu moczowego w odstępach 1—2-godzinnych w ciągu dnia u osób, pozostających na diecie bezpurynowej i zachowujących spokój fizyczny, można stwierdzić, że krzywe wydalania wykazują okresowe podniesienia, które odpowiadają co do czasu momentom spożywania posiłków (L u c k e (79), G a l i n o w s k i (39 c)), różniąc się zresztą w pewnych granicach u poszczególnych osób co do czasu i rozpiętości wychyleń.

Próby, zmierzające do wykazania rodzaju wpływu poszczególnych składników pokarmowych na wydalanie kwasu moczowego, pozwoliły w szeregu spostrzeżeń stwierdzić, że pokarm białkowy bezpurynowy, jak jaja i sernik, wzmaga wydalanie kwasu moczowego (K a u f m a n n i M o h r (64), H i r s c h s t e i n (56), B r u g s c h i S c h i t t e n h e l m (13), S m e t á n k a (116), U m b e r (125), M o r a c z e w s k i, G r z y c k i, J a n k o w s k i i Ś l i w i ń s k i (90)). Podobnemi właściwościami, w stopniu jednak o wiele słabszym, mają się wyróżniać węglowodany (R o s e n f e l d i O r g l e r (103), S m e t á n k a (116)). Tłuszcze raczej ograniczają wydalanie kwasu moczowego (H o r b a c z e w s k i i K a n ě r a (58), K a u f m a n n i M o h r (64), H a r d i n g, A l l i n, E a g l e s i v. V y c k, M o r a c z e w s k i, G r z y c k i, J a n k o w s k i i Ś l i w i ń s k i (90)); zjawisko to zdaniem jednych autorów tłumaczy się ograniczeniem zużycia białka ustrojowego po podaniu pokarmu wysokokalorycznego (H o r b a c z e w s k i i K a n ě r a (58)), według innych — zachodzi tu fakt zatrzymywania kwasu moczowego przez ustrój w następstwie hamowania diurezy i zatrzymania wody pod wpływem tłuszczów (M o r a c z e w s k i, G r z y c k i, J a n k o w s k i i Ś l i w i ń s k i (90)).

Niebrak atoli spostrzeżeń, podających w wątpliwość podobne działanie pokarmów na przemianę purynową. Doświadczenia H e s s a i S c h m o l l a (55), S i v é n a (114), Z w a r e n s t e i n a (134) i in. nie mogły wykazać pobudzającego działania białka na przemianę purynową. Według F o l i n a, B e r g l u n d a i D e r i c k a (36) pokarm białkowy może spełniać rolę bodźca uczulającego nerki na kwas moczowy, wskutek czego będzie on wydalany po spożyciu białka intensywniej. Ocena krytyczna wpływu pokarmu jest w świetle tych rozbieżności nader trudna, ponieważ właściwości osobnicze badanych odgrywają tu poważną rolę, wartości zaś przyrostu, lub spadku wydalania kwasu moczowego po spożyciu różnych pokarmów wahają się w niewielkich granicach. Gdy dana wartość przyrostu dla jednych autorów wystarcza do wypowiedzenia się w sensie pozytywnym co do oddziaływania pokarmu na wydalanie kwasu moczowego, podobne wartości cyfrowe skłaniają innych do zajęcia stanowiska całkowicie odmiennego (patrz praca S m e t á n k i). Uzyskanie odpowiednio ścisłych danych jest jeszcze z tego względu trudne, że poszczególne wychylenia w biegu wydalania mogą zależeć od różnych czynników, porównanie zaś krzywych wydalania kwasu moczowego podczas głodzenia z odpowiedniemi krzywemi po podaniu pokarmu jest niepewne wobec tego, że przemiana purynowa w głodzie podlega szczególnym zmianom, wyrażającym się w jej ograniczeniu z zatrzymywaniem kwasu moczowego w ustroju (L e n n o x (76), G a l i n o w s k i (39 c)).

Zestawiając przebieg gospodarki purynowej w okresie głodzenia z jej zachowaniem się podczas odżywiania pełnokalorycznego, nietrudno przewidzieć, że podanie pokarmu podczas głodzenia wywoła przyrost wydalania kwasu moczowego wskutek wzmożenia produkcji i zwalniania zmagazynowanych zasobów, przytem wynik ilościowy zależeć będzie i od składu posiłku i jego wartości kalorycznej.

Zdaniem H i r s c h s t e i n a (56) i U m b e r a (125) wzrost wydalania kwasu moczowego po spożyciu pokarmu ma zależeć od wydzielania ciał purynowych w sokach trawiennych do przewodu pokarmowego, gdzie ulegałyby pewnej przeróbce i po wchłonięciu przez nabłonek jelitowy i przebyciu cyklu przeobrażeń we krwi i tkankach zostawałyby wydalone z moczem w postaci nadwyżki kwasu moczowego. M a r e š (84) i S m e t á n k a (115) sądzą, że w okresie trawienia ulega pobudzeniu przemiana substancji nukleinowej jąder komórkowych gruczołów trawiennych. A b l (1) na mocy badań działania na przemianę purynową różnych środków farmaceutycznych wypowiada pogląd, że leki wzmagające ukrwienie trzew i pobudzające wydzielanie soków trawiennych wzmagają też wydalanie kwasu moczowego, pośrednio przychylając się do zdania cytowanych wyżej autorów. J o ë l (61) oraz L u c k e (79) uznają za możliwe pobudzanie przez pokarm przemiany purynowej, jednak chodziłoby tu o wzmożenie ogólnej przemiany komórkowej, przytem właściwościami najsilniejszego bodźca farmakodynamicznego odznaczałyby się ciała białkowe, według J o ë l a (61) — purynowe.

Na odczyn ustroju po spożyciu pokarmu może się składać także stopień zakwaszania czy alkalizowania ustroju przez dany pokarm i ilość wprowadzanej przytem wody. Podane alkalja według M o r a c z e w s k i e g o, G r z y c k i e g o, S a d o w s k i e g o i G u c f y (91) wzmagają wydalanie kwasu moczowego, podnosząc jego poziom we krwi. Ci autorzy stwierdzają, że podaż wody pobudza wydalanie kwasu moczowego. Temu ostatniemu spostrzeżeniu przeciwstawić należy wyniki badań S c h ö n d o r f f a (112), który nie mógł wykazać żadnego wpływu wypitej wody na wartość *U* w moczu. Trudno też znaleźć zależność między wahaniami diurezy a ilością kwasu moczowego, zarówno w zwykłych warunkach podczas dnia, jak i pod wpływem środków moczopędnych (kofeiny, eufiliny i neptalu — G a l i n o w s k i (39 b)).

Stojąc na stanowisku, że kwas moczowy ustrojowy pochodzi w pewnej mierze z ciał purynowych soków trawiennych, S t e u d e l i E l l i n g h a u s (120) wypowiedzieli przypuszczenie, że ilość *U* wydalanego zależy od czynności i rodzaju flory jelitowej, znajdując też szczególnie niskie wartości wydalania u chorych na nieżyt fermentacyjny jelit. Spostrzeżenia te nie zostały potwierdzone; nie ustalono też, aby rodzaj fermentacji kwaśnej czy gnilnej wpływał na zachowanie się kwasu moczowego (K a l f - K a l i f (62)).

Spośród czynników, wpływających na gospodarkę kwasu moczowego w ustroju, wspomnieć należy o możliwości udziału w tych procesach *składników komórkowych krwi.* Uznając kwas moczowy za wytwór rozpadu istoty jądrowej, H o r b a c z e w s k i (57)

(r. 1899) podkreśla, że poza komórkami naskórka i gruczołów krwinki stanowią rodzaj elementów najbardziej nietrwałych i łatwo ulegających rozpadowi. Na mocy tych przesłanek Horbaczewski (57) wysnuwa hipotezę, którą potem potwierdza w szeregu spostrzeżeń z zakresu fizjologji i patologji, że wzrost liczby ciałek białych we krwi obwodowej przebiega jednocześnie lub cokolwiek wyprzedza przyrost wydalania kwasu moczowego. Zjawisko wzmagania wydalania przez spożycie pokarmu w świetle tej teorji tłumaczyłoby się rozpiętością leukocytozy trawiennej (Horbaczewski (57) i Mendel (85)).

Mimo, że w pewnej mierze nie można nie przyjąć, by krwinki białe czy jądrzaste czerwone nie mogły być źródłem kwasu moczowego, zwłaszcza w stanach chorobowej nadprodukcji tych składników krwi, jak białaczki i ostre sprawy zapalne z leukocytozą, co zostało też potwierdzone w szeregu prac (Richter (102), Kühnau (72) i in.), przypisywanie wyłączności w tworzeniu kwasu moczowego zachowaniu się krwinek białych jest niewątpliwie jednostronne i nie może być poważniej brane w rachubę. Podczas dnia, mimo podawania posiłków, wahania liczby ciałek białych mogą być bardzo nieznaczne, a przytem jakość zachodzących tu wychyleń *in plus* czy *in minus* nie wykazuje łączności ani z czasem przyjmowania pokarmu, ani z wartością kwasu moczowego we krwi i moczu; dotyczy to także prób z podawaniem doustnem kwasu nukleinowego (Galinowski (39 c)).

Przemiana purynowa, podobnie jak inne rodzaje procesów przemiany w ustroju żywym, nie może nie podlegać działaniu *czynników wewnątrzpochodnych*, których rola polegałaby na kierowaniu i regulowaniu przemiany.

W ostatnich czasach podkreśla się, że temi własnościami odznacza się *układ siateczkowo-śródbłonkowy* (Domini (27), Chrometzka i Kühl (21), Chrometzka i Gottlebe (22)). Oddawna zaś znane jest oddziaływanie na przemianę purynową układu nerwowego i gruczołów dokrewnych.

Badanie działania środków drażniących, czy hamujących *układ nerwowy wegetatywny wykazują*, że adrenalina wzmaga wydalanie kwasu moczowego u ludzi a alantoiny u zwierząt (Falta (33), Fleischmann i Salecker (35), Hajós i Kürti (50), Harpuder (52)), gdy ergotamina hamuje (Harpuder (52)). Świadczyłoby to zatem, że od stopnia napięcia układu współczulnego zależy intensywność przemiany nukleinowej. O roli układu przywspółczulnego na podstawie dotychczasowych danych nie można nic pewnego powiedzieć. Prawdopodobnie spełnia on rolę czynnika obniżającego nasilenie przemiany, być może działając jednocześnie pobudzająco na procesy syntezy i odbudowy związków nukleinowych.

Niektórzy autorzy stoją na stanowisku, że przemiana purynowa podlega wpływowi bodźców, idących drogą nerwową bezpośrednio z ośrodków, znajdujących się w rdzeniu przedłużonym (Brugsch (11), Dresel i Ullmann (29), Kayzer, Establier i Costa (65) i wśródmóżdżu (Chrometzka (19)).

Sprawa wpływu *hormonów* na przemianę nukleinową nie jest całkowicie rozstrzygnięta.

Wyciągi tarczycy w spostrzeżeniach Schreibera i Waldvogla (113) nie oddziaływały na wydalanie kwasu moczowego, natomiast podnosiły wartość *U* w moczu według Schittenhelma i Eislera (110), Gudzenta, Maasego i Zondeka (49) oraz Chrometzki (19). Wyciągi płatu tylnego przysadki mózgowej w doświadczeniu Chrometzki (19) wzmagały wydalanie kwasu moczowego, jednak w następnym dniu zaznaczało się zahamowanie wydajności nerek, podobnie jak u zwierząt wydalanie alantoiny (Fleischmann i Salecker (35)). Insulina nie wywiera poważniejszego wpływu na zachowanie się kwasu moczowego ustrojowego, przedłuża natomiast wydalanie pozaustrojowego (Chrometzka (19)). Brak uchwytnego działania wyciągów z przytarczyc notują Fleischmann i Salecker (35).

Na mocy przytoczonych danych z piśmiennictwa można zatem powiedzieć, że gruczoły dokrewne o nastawieniu katabolicznem — tarczyca i przysadka mózgowa oddziaływują pobudzająco także na intensywność przemiany nukleinowej. Zmienność i niejednolitość spostrzeżeń nie jest rzeczą dziwną, jeżeli zważymy całość złożonej zależności między poszczególnemi gruczołami i hormonami. Każdorazowe podrażnienie któregoś z gruczołów dokrewnych może pośrednio zadrażnić inne, jak agonistyczne, tak antagonistyczne. Nadto uwzględnić należy w tem zjawisku niewątpliwy fakt działania hormonów nietylko na przemianę samą, ale na rozliczne ogniwa mechanizmów pośrednich, rządzących produkcją kwasu moczowego, krążeniem i wydalaniem go z ustroju.

Z zagadnieniem tem wiąże się ściśle problem właściwości osobniczych, czyli sumy cech ustroju wrodzonych i nabytych. Jeśli uznaje się powszechnie, że wartość dobowego wydalania kwasu moczowego i jego poziom we krwi jest dla danej jednostki stały, podczas gdy rozpiętość liczbowa „granic fizjologicznych" u różnych osób jest tak znaczna, to wśród przyczyn warunkujących to zjawisko niewątpliwie właściwości konstytucyjne zajmują najpoważniejszą pozycję. Znając jakość oddziaływania hormonalnego na przemianę purynową, przewidywać można z dużem prawdopodobieństwem, że jednostki, należące do którejś kategorji typów konstytucyjnych w ujęciu Sochańskiego (117), z przewagą hormonów katabolicznych, jak nadnerczowy czy tarczycowy odznaczać się będą intensywniejszą przemianą nukleinową niż te, u których te gruczoły są w stanie niedoczynności (np. astenicy). Słuszność tych wywodów w części potwierdzają spostrzeżenia Grotela (46), który u hipersteników zwykle znajdował wyższy poziom naczczo kwasu moczowego we krwi niż u asteników. We własnych spostrzeżeniach miałem możność stwierdzenia, że astenja niezawsze wyróżnia się niskim poziomem napięcia przemiany purynowej, co w części można złożyć na karb pewnej przewagi czynności płatu przedniego przysadki mózgowej u niektórych asteników; w hiperstenji natomiast wartości wydalania i poziomu kwasu moczowego we krwi były znacznie wyższe od przeciętnych.

Kwas moczowy pozaustrojowy podlega w zasadzie tym samym procesom krążenia i wydalania z ustroju, co endogeniczny. Źródłem dlań są ciała purynowe, podawane w pokarmach lub, w warunkach doświadczalnych, wprowadzane do ustroju drogą pozajelitową. W przewodzie pokarmowym ulegają związki nukleinowe (przedewszystkiem chodzi tu o przetwory z narządów o większej zawartości jąder komórkowych, tkanka gruczołowa, mięśnie i wyciągi wodne z tkanek), kolejnym procesom odszczepiania grupy białkowej od kwasów nukleinowych i rozłożenia tych ostatnich na prostsze nukleotydy, które mogą już być wchłonięte do krwiobiegu, aby we krwi i tkankach ulec dalszej przeróbce.

Jednocześnie z wsysaniem w dolnym odcinku jelita cienkiego zachodzi rozkładanie ciał purynowych przez florę bakteryjną, która (pał. okrężnicy) posiada własność całkowitego rozszczepiania pierścienia purynowego. W miarę przesuwania się treści pokarmowej przez jelita zawartość w niej związków nukleinowych coraz bardziej maleje. W świeżym kale znajdować się mogą wprawdzie ciała purynowe, jednak przy pozostawieniu go w cieplarce na przeciąg kilku godzin nie można ich już zupełnie wykazać (Lucke (80)).

Część wchłoniętych związków purynowych zostaje poddana dalszej hydrolizie, dezaminacji i utlenieniu do kwasu moczowego, drugą, jak się wydaje, ustrój wykorzystuje dla własnych celów, być może do odbudowy wiązań nukleinowych. Niemożliwością jest zobrazować dokładniej te stosunki, a tem więcej dokonać jakichkolwiek obliczeń ilościowych. Niewiadomą pozostaje bowiem sama wartość kwasu pozaustrojowego. Obliczenia, zmierzające do jej ustalenia, polegają na porównaniu azotu purynowego podanego do wydalonego z moczem, przyczem za tę ostatnią przyjmuje się różnicę między wydalaniem po obciążeniu a średnią wartościowością endogeniczną. Odsetki w ten sposób obliczonego wydalania azotu purynowego pozaustrojowego wynoszą od 2,5% do 62% (Frank i Schittenhelm (37), Bloch (5), Brugsch i Schitttenhelm (13), Landau (74), Galinowski (39 c) i in.), przytem okres wzmożonego wydalania rozciąga się na 1—4 doby. Na wartość powyższą wpływa szereg czynników przyczynowych, jak odpowiedni zasób enzymów nukleoklastycznych, czas wsysania przez nabłonek jelitowy i rozkładanie związków purynowych przez drobnoustroje. Ten ostatni czynnik ma według Thannhausera (121) stanowić istotną przyczynę niedoboru wydalania puryn pozaustrojowych nawet w wypadku podania ich pozajelitowo (Rother (104), Folin, Berglund i Derick (36), Thannhauser (121) ze współpracownikami, Griesbach (45) i Koehler (68)), aczkolwiek wówczas niedobór jest mniejszy.

Z ciał purynowych egzogenicznych osobną grupę tworzą ksantyny metylowane w postaci kofeiny, teobrominy i teofiliny. Związki te mogą ulec odmetylowaniu w ustroju (Bądzyński i Gottlieb (2)), jednak utlenianie ich na kwas moczowy pozostaje pod znakiem zapytania: gdy przyrost wydalania *U* po podaniu metyloksantyn zachodził w niektórych spostrzeżeniach (Lewinthal (77), Besser (4), Clark i Lorimier (23)), według innych badaczów (Burian i Schur (16), Krüger i Schmid (71), Minkowski (87) i Galinowski (39 b)) nietylko nie zaznaczał się przyrost, lecz wartość *U* w moczu wyraźnie się zniżała przy jednoczesnym wzroście wydalania zasad purynowych. Niezgodności te może w pewnym stopniu wiążą się z rozległością punktów zaczepu działania farmakodynamicznego tych środków moczopędnych.

Wspomnieć należy o jednej jeszcze kategorji objawów, towarzyszących próbom obciążania ustroju ciałami purynowemi. Po spożyciu tych substancyj poziom kwasu moczowego we krwi

podnosi się już po upływie godziny (o 22 do 37% — Galinowski (39 c)), wartość zaś wydalania z moczem wzrasta w ciągu 2 godz., zarówno po podaniu roztworu nukleinianu sodowego (Galinowski (39 c)), jak grasicy, befsztyku wołowego czy szynki (Joël (61)). Mało jest prawdopodobieństwa, by w tak krótkim czasie zachodził cały cykl przemian w tych ciałach aż do kwasu moczowego i jego wydalenia z moczem. Raczej można się spodziewać, zgodnie z twierdzeniem Joëla (61), że stoimy tu wobec faktu swoistego działania drażniącego na tkanki, w sensie pobudzenia w nich napięcia przemiany nukleinowej, albo wypłókania istniejących zasobów kwasu moczowego. Potwierdzają to wyniki doświadczeń — pewna niezależność wydalania od ilości spożytej substancji nukleinowej i wydalanie kwasu moczowego w ilości znaczniejszej niż odpowiadałoby to ilości azotu purynowego wprowadzonego (Joël (61)).

Teorja Joëla (61) łączy się bezpośrednio z zagadnieniem zasobów tkankowych kwasu moczowego.

Stała obecność kwasu moczowego w tkankach ludzkich jest znana oddawna; potwierdzają to badania cieczy ustrojowych i zawartości pęcherza kantarydowego (Reiche (101), Scherk i Wohlgemuth (109, 128)). Gudzent (48), obliczając zawartość *U* w poszczególnych narządach na zwłokach, ustala ogólną ilość *U* endogenicznego na 1,5 g, z czego okrągło 1/10 przypadałaby zaledwie na krew; najwyższe liczby bezwzględne zawarte są w mięśniach, uwzględniając ich masę globalną w stosunku do wagi ciała; odsetkowo (w znaczeniu stężenia) najwięcej znajduje go się w trzustce, śledzionie i wątrobie. Wstrzykując kwas moczowy dożylnie, spostrzegał Griesbach (45) nader szybkie znikanie jego ze krwi, które mogło się tłumaczyć tylko wychwytywaniem tego związku przez tkanki.

Istnienie hipotetycznych złóż kwasu moczowego, w sposób mniej lub więcej stały związanego z komórkami (podobnie jak np. glikogen w mięśniach i wątrobie), opiera się także na wynikach doświadczeń z środkami farmaceutycznemi, posiadającemi własność usuwania *U* z ustroju. Atofan od chwili wprowadzenia do lecznictwa znany jest jako ciało chemiczne, pobudzające wydalanie kwasu moczowego, działając według jednych autorów na sprawność sączka nerkowego (Thannhauser (121), Starkenstein (119), Wolff (130)), według innych — wypłókując złoża *U* z tkanek (Gudzent (47)), lub też działając pobudzająco na stopień przemiany nukleinowej, albo powodując rozpad krwinek białych (Mendel (85)). O możliwości oddziaływania atofanu w myśl poglądu Gudzenta (47) świadczą spostrzeżenia, dokonywane na zdrowych ludziach, gdzie doraźny efekt wzmożenia wydalania kwasu moczowego przy ponawianiu dawki leku ustępował samoistnie miejsca zahamowaniu, wskutek wyczerpania istniejących zasobów tkankowych (Skórczewski i Sohn (115) i in.). Ze środków moczopędnych tkankowych salyrgan według Harpudera i Heymanna (53) wzmagał szybkość usuwania *U* pozaustrojowego, nie oddziaływując na endogeniczny; wpływ pobudzający wydalanie ustrojowego kwasu moczowego posiada neptal (Galinowski (39 b)). Opisane wyniki spostrzeżeń zdają się wskazywać rzeczywiście na istnienie pewnych ilości zasobów tkankowych kwasu moczowego, zdatnych do uruchomienia w warunkach fizjologicznych, aczkolwiek sam mechanizm działania leków może być znacznie bardziej złożony, niż proste usuwanie „śpichrzanych zapasów", wnikając głęboko w procesy właściwej przemiany komórkowej i oddziaływując na sprawność narządów wydalania. *Dok. nast.*

Dr. Wiktor TOMASZEWSKI. Asystent Kliniki. Poznań.

Kliniczne znaczenie witaminy C (kwasu askorbinowego).

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Poznańskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Wincenty Jezierski.

Dokończenie.

Dermatologja.

Fakt, że najwięcej witaminy C w organizmie znajduje się w nadnerczach nasuwał przypuszczenie pewnego związku kwasu askorbinowego z niektóremi schorzeniami nadnerczy, zwłaszcza związanych z nieprawidłową pigmentacją skóry. Pigmentacja skóry jest bowiem jak wiadomo w pewnym związku z czynnością nadnerczy.

Morawitz podaje, że w przypadku choroby Addisona nadmierna pigmentacja skóry znikała po podawaniu kory nadnerczy. W przypadkach skorbutu widział również autor cofanie się melanozy, po podawaniu soku z pomarańczy i cytryn. Jednakże autor wątpi, czy „witamina pigmentacyjna" jest ta sama, co witamina C. Z doświadczeń, jakie przeprowadził Schade wynika, że naświetlanie promieniami pozafiołkowemi osobników, którzy otrzymywali witaminę C wywołuje mniejszą pigmentację skóry niż osobników bez witaminy C. Kahler i La Croix podają, że witamina C hamuje wydzielanie melanogenu w moczu. Autorzy ci są zdania, że przeprowadzone badania są objektywnem i chemicznie dającym się stwierdzić dowodem wpływu witaminy C na przemianę barwikową. Jest to wpływ hamujący na tworzenie się melanogenu w komórkach barwikowych. Selıei opisuje cofanie się *chloasma*, jednakże nie we wszystkich przypadkach.

Według Schroedera tworzenie się melaniny w skrawkach skóry *in vitro* pod działaniem jednoprocentowego roztworu dopaoksydazy zostaje pod wpływem witaminy C zahamowane. Fantl i Fessler podkreślają jednakże, że hamowanie dopareakcji w skrawkach dotyczy tylko roztworów, w których zawartość witaminy C jest większa, niż w normalnej surowicy.

Hiperpigmentacji wywołanej u morskich świnek zapomocą Oestroglandolu nie udało się zahamować podawaniem kwasu askorbinowego (Jadassohn i Schaaf). Autorzy ci wątpią w działanie kwasu askorbinowego na *chloasma*. Co do pewnego zmniejszania się pigmentacji pod wpływem witaminy C w przypadkach choroby Addisona, zdaniem autorów zachodzi tu pośrednie działanie przez nadnercza. Grüneberg i Schade na podstawie swoich badań dochodzą do wniosku, że dopaoksydaza nie jest punktem zaczepnym przy działaniu witaminy C na patologiczną pigmentację skóry. Według Drigalskiego witamina C pozostaje bez wpływu na pigmentację, powstałą po naświetlaniu promieniami pozafiołkowemi.

Tenchio na podstawie swoich badań dochodzi do wniosku, że witamina C nie wywiera żadnego wpływu na tworzenie się pigmentu w skórze. Zmiany bowiem po naświetlaniu rozwijały się zupełnie taksamo u świnek morskich normalnych, jak u pozbawionych witaminy C oraz karmionych obficie tą witaminą.

Kwas askorbinowy posiada zdaniem Daïnowa własności odczulające w przypadkach uczulenia na arsenobenzol oraz sole złota. W 5 przypadkach powstałe erytrodermje znikały szybko pod wpływem zastrzyków kwasu askorbinowego. U osób wrażliwych i uczulonych można zapobiegawczo do zastrzyku arsenobenzolu dodać kwasu askorbinowego (Piesocki). Doświadczenia Sulzbergera i Osera wykazały, że znacznie częściej i łatwiej występują uczulenia na arsenobenzol u morskich świnek skorbutowych niż u karmionych z dodatkiem witaminy C.

Przy stosowaniu kwasu askorbinowego uzyskali Lutz oraz Grüneberg w niektórych przypadkach dość wyraźną poprawę.

Choroby dziecięce.

Zdaniem Rohmera, Bezssonoffa i Stoerra organizm oseska ma być w stanie przynajmniej w pierwszych miesiącach życia wytworzyć witaminę C syntetycznie z jakiejś prowitaminy. W moczu osesków aż do 11 miesiąca życia spotyka się duże ilości witaminy C również przy podawaniu diety pozbawionej tej witaminy (Rohmer, Bezssonoff, Sacrez i Stoerr).

Göthlin wypracował metodę wykrywania stanów hipowitaminozy, wyzyskując do tego celu ilościowo objaw Rumpel-Leede'go. Metodą tą robiono badania na większą skalę u dzieci szkolnych w Szwecji. Próba Göthlina polega na tem, że przy hipowitaminozie ściany naczyń włosowatych są bardzo kruche i łamliwe; stąd po wywołaniu zastoju w kończynie górnej występują łatwo drobne wybroczynki. Odporność naczyń włosowatych u dzieci jest jesienią i zimą bez zmian, natomiast występuje lekkie zmniejszenie odporności u dzieci na wiosnę (Stocking). Zdaniem rozmaitych autorów hipowitaminozy mają być stosunkowo częste u dzieci zwłaszcza niedożywionych. Zdaniem Giggisberga niedobór witaminy C zdaje się odgrywać dużą rolę w zaburzeniach rozwojowych u dzieci. Prowadzą one do dystrofji a są spowodowane długotrwałem niedostatecznem zaopatrywaniem ustroju w witaminę C.

Szereg autorów opisuje przypadki skorbutu dziecięcego leczonego czystym kwasem askorbinowym (Brugsch, Neumann, Wentzler, Bell, Küster i t. d.). Dzieci w przypadkach choroby Möller-Barlowa otrzymywały zależnie od wieku i ciężkości choroby po kilka tabletek kwasu askorbinowego dziennie. Poprawa występuje zdaniem rozmaitych autorów już po kilku dniach, a zupełne wyleczenie po 2—3—4 tygodniach.

Opisywane są również przypadki choroby Werlhofa u dzieci, leczonych kwasem askorbinowym. Schiff u dwojga dzieci, leczonych kwasem askorbinowym zauważył zmniejszoną skłonność do krwawień oraz skrócenie czasu krwawienia.

Bamberger i Wendt stosowali u dzieci witaminę C oraz hormon z kory nadnercza w ośmiu przypadkach niedomogi krążenia w następstwie przebytej dyfterji. W pięciu przypadkach otrzymali pomyślne wyniki.

Ginekologja.

Szereg prac ostatnich lat wykazuje, że istnieje pewien związek między witaminą C a sprawą rozradzania. Za tem zdaje się przemawiać dość duża zawartość kwasu askorbinowego w *corpora lutea*, zawartość w pokarmie kobiecym zwłaszcza w *colostrum* (Vogt). Również w nasieniu i w łożysku spotyka się stosunkowo duże ilości witaminy C (Neuweiler). Zawartość witaminy C w mleku kobiecem waha się w zależności od doprowadzanych ilości witaminy w pożywieniu. Ilość witamin w mleku kobiecem jest 5—6 razy wyższa, niż w mleku krowiem (Neuweiler).

Morskie świnki pozostające na diecie, pozbawionej witaminy C nie zachodziły w ciążę (Kramer, Harmann i Brill). U tych zaś, które zachodziły występowało w 50% poronienie (Vogt). W drugiej połowie ciąży poronienie należy do wyjątków (Mouriquand, Gillet i Coeur). Badania Reyhera i Walkhoffa wykazały, że płody morskich świnek tylko wtedy były zdolne do życia, gdy przynosiły ze sobą na świat pewien zapas witaminy C. Dalszy rozwój i wzrost młodych świnek był zależny od stałego dowozu witaminy C.

Niektórzy autorowie przyjmują, że pewne przypadki niepłodności i poronień u kobiet należy tłumaczyć niedostateczną ilością witamin w spożywanych pokarmach. Niedobór witaminy C w czasie ciąży ma się u kobiet odbijać przedewszystkiem na uzębieniu (Bauer). Trzy najważniejsze okresy rozmnażania zdają się być w związku z witaminą C mianowicie zapłodnienie, przebieg życia płodowego oraz życia pozapłodowego (Vogt). Niewiadomo też, czy nie istnieje pewien związek między niedoborem witaminy C a *icterus neonatorum gravis* oraz *hydrops foetus universalis* (Vogt). Ilość witaminy C w surowicy krwi ma być szczególnie ubogą w przypadkach eklampsji (Dietel).

Neuweiler wykazał, że zapotrzebowanie witaminy C zwiększa się znacznie w czasie ciąży, a jeszcze w większym stopniu w czasie laktacji. Według tego autora krew w pępowinie płynąca do płodu zawiera znacznie więcej kwasu askorbinowego niż idąca od płodu. Neuweiler przypisuje łożysku pewną zdolność gromadzenia witaminy C.

Herbrand podnosi pomyślne działanie w kombinacji hormonu kory nadnerczy z kwasem askorbinowym w przypadkach wymiotów ciążowych.

Związek kwasu askorbinowego z krwawieniami i skazami krwotocznemi skierował uwagę rozmaitych badaczy na możliwość zastosowania witaminy C w przypadkach krwawień ginekologicznych. I tak Vogt podaje szereg przypadków krwawień ginekologicznych u młodych dziewcząt, które dodatnio oddziaływały na stosowanie witaminy C. Również w przypadku krwawienia macicznego na tle trombopenji widział autor pomyślną reakcję. Junghans opisuje 35 przypadków krwawień macicznych klimakterycznych i przedklimakterycznych, z których 33 wykazało według autora poprawę t. zn. wstrzymanie krwawienia.

Okulistyka.

Narządem, który w ustroju obok nadnerczy i ciałka żółtego wykazuje dużą zawartość kwasu askorbinowego jest soczewka oczna i płyn przedniej komory ocznej.

Ilość witaminy C w oku waha się w zależności od wieku. W przypadkach zmian starczych w soczewce (katarakta) ilość kwasu askorbinowego ulega zmniejszeniu. Zdaniem Müllera kwas askorbinowy ma się prawdopodobnie tworzyć w soczewce i wtórnie dopiero wydziela się do płynu w komorze ocznej. Przemawia za tem szereg czynników. Podobne zdanie wypowiada Fischer. Inni natomiast autorowie przypuszczają, że kwas askorbinowy w soczewce pochodzi ze krwi. Możliwem jest, że witamina w soczewce młodego bydła tworzy się z cukru (Müller). Kawachi podaje, że 5 cm^3 płynu z komory ocznej wołu chroni morską świnkę przed skorbutem.

Witamina C zawarta w płynie komory ocznej potrzebna jest prawdopodobnie do oddychania soczewki (Müller i Buschke). Bardzo być może, że podniesienie poziomu witaminy C w płynie komory ocznej mogłoby hamować proces mętnienia soczewki. Według Goldmanna i Buschke'go poziom witaminy C we krwi wpływa na zawartość witaminy C w płynie komorowym. Ten stosunek między zawartością witaminy C we krwi i w płynie komory ocznej jest u zdrowych zwierząt mniejwięcej stały. Ostatnio Villard, Viallefont i Diacono opisują przypadek nawrotowego krwawienia w ciałku szklistem u młodego człowieka wyleczonego witaminą C.

Uzębienie i układ kostny.

W uzębieniu występują bardzo wcześnie i wyraźnie zmiany spowodowane niedoborem witaminy C. Według rozmaitych autorów pierwsze objawy w skorbucie doświadczalnym u świnek morskich występują już po 8 dniach zanim jeszcze wystąpią inne objawy (Köhler i Moll). Zmiany te odbijają się bardzo wyraźnie na histologicznej budowie zębów i zostały wobec tego zużytkowane do wczesnego rozpoznawania skorbutu u zwierząt doświadczalnych. Zmiany zwyrodnieniowe w odontoblastach i ameloblastach mają być pierwszym objawem skorbutu. Brak witaminy C, połączony z niedostatecznem tworzeniem się szkliwa ma mieć znaczenie dla powstawania próchnicy (Fish i Harris).

U ludzi i zwierząt zmiany w zębach i na dziąsłach przy C-awitaminozie mają być te same (Euler). Stąd też zmiany w uzębieniu, mianowicie wypadanie lub ruchomość zębów, rozpulchnienie dziąseł, krwawienia i t. d. mogą służyć do badania i stwierdzania awitaminozy C.

Badania doświadczalne wykazały, że witamina C odgrywa dużą rolę w odnowie tkanki kostnej, jak i gojeniu się ran (Hanke). Również Jeney i Korpassy wykazali, że gojenie się u zwierząt skorbutowych jest znacznie opóźnione wskutek braku nowotworzenia się tkanki łącznej.

Z innych działań należy wymienić stwierdzony przez Fodora i Kunosa silny pobudzający wpływ kwasu askorbinowego na wzrost raków Ehrlicha u myszek.

Zakończenie.

Z całego zestawienia poglądowego wynika, że witamina C znalazła bardzo szerokie i wielostronne zastosowanie w najrozmaitszych gałęziach medycyny. Jak to często bywa z nowemi odkryciami podciąga się nieraz bezkrytycznie zbyt wiele spraw pod dane zagadnienie.

Z drugiej strony to szerokie stosowanie ma tę dodatnią cechę, że pozwala na zebranie odpowiedniego doświadczenia w tej dziedzinie. Czas oraz duży materjał doświadczalny i kazuistyczny pozwoli dopiero ocenić, które z tych osiągniętych wyników staną się trwałemi i cennemi zdobyczami w lecznictwie.

Piśmiennictwo:

Bamberger i Wendt: Klin. Wochschr. 1935. Nr. 24, str. 846. — Bauer A.: Med. Klin. 1934. Nr. 15, str. 516. — Bauke E. E.: Münch. med. Woch. 1934. Nr. 32, str. 1240. — Bell A. D. C.: The Lancet 1935. T. 228. Nr. 5819, str. 547. — Böger A. i Martin W.: Münch. med. Woch. 1935. Nr. 23, str. 899. — Böger A. i Schröder H.: Klin. Woch. 1934. Nr. 23, str. 842. — Ci sami: Münch. med. Woch. 1934. Nr. 35, str. 1335. — Bourne G.: Austral. J. exper. Biol. a. med. Sci. 1933. 11, str. 261; Ref. Kongreszbl. f. d. ges. inn. Med. 1934. T. 76, str. 352. — Brugsch H.: Deutsch. med. Woch. 1934. Nr. 32, str. 1202. — Dainow I.: Ann. de Dermatol. et de Syphilis. 1935. T. 6. Nr. 9, str. 830. — Dalldorf G. i Russel H.: The Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1935. Nr. 19. — Dalmer O.: D. m. Woch.. 1934. Nr. 31, str. 1200. — Demole V.: The Biochemical Journ. 1934. T. 28. Nr. 3, str. 770. — Demole V. i Ippen F.: Zeitschr. f. physiol. Chem. 1935. T. 235, str. 226. — Demole V.: Praxis. Bern. 1935. Nr. 50. — Diehl F., Moll H. i Schroeder H.: Klin. Woch. 1935. Nr. 30, str. 1073. — Dietel: Arch. Gynäkol. 1935. 159, str. 94. — Dreyfus C.: Schweiz. med. Woch. 1935. Nr. 1, str. 10. — Drigalski W.: Klin. Woch. 1934. Nr. 38, str. 1354. — Tenże: Klin. Woch. 1935. Nr. 10, str. 338. — Eekelen M. i Kooy R.: Acta Brevia Neerland. 1933. Vol. III, str. 169. — Euler: Klin. Woch. 1934. Nr. 41, str. 1482. — Euler H.: Deutsch. Zahnärzt. Wochschr. 1934. Nr. 21, str. 473. — Fantl P. i Fessler A.: Klin. Woch. 1935. Nr. 16, str. 576. — Fischer F. P.: Klin. Woch. 1934. Nr. 16, str. 596. — Fodor E. i Kunos S.: Z. Krebsforschg. 1934. Nr. 40, str. 567. — Gabbe E.: Klin. Woch. 1934. Nr. 39, str. 1389 i Münch. med. Woch. 1934. Nr. 20, str. 771. — Giroud A. i Leblond C. P.: Compt. rend. Soc. Biol. 1934. 116, str. 629. — Goldmann H. u. Buschke W.: Arch. f. Augenhlk. 1935. 109, str. 205 i 314. — Göhtlin G. F.: Klin. Woch. 1932, str. 1469. — Grootten O. i Bezssonoff N.: Compt. rend. Soc. Biol. 1935. 120, Nr. 29. — Grüneberg Th.: Arch. Dermat. et Syphil. 1935. 173. Nr. 1, 1. — Grüneberg Th. i Schaade H.: Klin. Woch. 1934. Nr. 38, str. 1353. — Guggisberg H.: Die Bedeutung der Vitamine für das Weib. Berlin. 1935; Schweiz. med. Woch. 1935, str. 993. — Hanke H.: Zentrbl. f. inn. Med. 1935. T. 128. Nr. 2. — Harde E.: Presse Méd. 1934. Nr. 83, str. 1632. — Harris L. J. i Ray S. N.: The Lancet. 1935. T. 228. Nr. 5811, str. 71. — Harris L. J., Ray S. N. i Ward A.: Biochem. Journ. 1933. Nr. 6. — Hasselbach F.: Fortschritte d. Therapie 1935. Z. 7, str. 407. — Herbrand W.: Deutsch. med. Woch. 1935. Nr. 42, str. 1682. — Hetényi G.: Klin. Woch. 1935. Nr. 41, str. 1470. — Hochwald A.: Klin. Woch. 1935. Nr. 46, str. 1663. — Ippen F.:

Schweiz. med. Woch. 1935. Nr. 19, str. 431. — Jadassohn W. i Schaaf F.: Klin. Woch. 1934. Nr. 23, str. 845. — Johnson S. W. i Zilva S. S.: Biochem. J. 1934. 28. Nr. 4. — Jungeblut C. W.: J. exp. Med. 1935. 62. Nr. 4, str. 517. — Junghans E.: Klin. Woch. 1935. Nr. 25, str. 899. — Jusatz H. J.: Klin. Woch. 1935. Nr. 47, str. 1702. — Jürgens: Klin. Woch. 1935. Nr. 33, str. 1198; Mediz. Ges. Leipzig. — Kahler H. i La Croix V.: Klin. Woch. 1935. Nr. 52, str. 1851. — Kähler H. i Moll Th.: Mercks Jahres-bericht 1933. — Kawachi H.: Zeitschr. f. physiol. Chem. 1934. 225. Nr. 5—6, str. 273. — Kramer, Harman i Brill: Am. J. Physiol. 1933. 106, str. 611. — Kreitmair H.: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1934. T. 176, str. 326. — Kühnau J. i Stepp W.: Münch. med. Woch. 1933. Nr. 3, str. 87. — Küster E.: Kinderärztl. Praxis 1935. Z. 8, str. 347. — Löhr: Klin. Woch. 1935. Nr. 31, str. 1125. — Lutz W.: Schweiz. med. Woch. 1935. Nr. 49. — Moll Th.: Deutsch. med. Woch. 1934. Nr. 32, str. 1197. — Morawitz P.: Klin. Woch. 1934. Nr. 9, str. 324. — Mouriquand G., Gillet R. i Coeur A.: Presse Méd. 1935. Nr. 82, str. 1577. — Müller: Therap. d. Gegenwart. 1934. Nr. 6, str. 276. — Müller H. K.: Klin. Woch. 1935. Nr. 42, str. 1498 i Schweiz. Woch. 1935. Nr. 32, str. 731. — Müller H. K. i Buschke W.: Schweiz. med. Woch. 1934. Nr. 47, str. 1076 i Nr. 12, str. 277. — Neumann U.: Deutsch. med. Woch. 1934. Nr. 32, str. 1203. — Neuweiler W.: Zeitschr. f. Vitaminforschung. 1935. T. 4. str. 39. — Tenże: Klin. Woch. 1935. Nr. 50, str. 1793 i Nr. 29, str. 1040. — Pfannenstiel W.: Klin. Woch. 1935. Nr. 47, str. 1701. — Piesocki M.: Recherches cliniques sur la diminution de toxicité des arsenobenzènes par addition de Redoxon (Vitamine C) Dysert. Genewa 1935. — Pinotti F.: Klin. Woch. 1935. Nr. 36, str. 1289. — Plaut i Bülow: Klin. Woch. 1935. Nr. 8, str. 276 i Nr. 49. — Polonyi: Wien. Med. Woch. 1935. Nr. 25 i Münch. med. Woch. 1935. Nr. 27, str. 1096. — Reyher i Walkhoff: Münch. med. Woch. 1928, str. 2087. — Rohmer P., Bezssonoff N. i Stoerr E.: Presse Méd. 1934. Nr. 54, str. 1101. — Rohmer P., Bezssonoff N., Sacrez R. i Stoerr E.: Compt. rend. Soc. Biol. 1934. 116. Nr. 27, str. 1414. — Schade H. A.: Klin. Woch. 1935. Nr. 2, str. 60. — Schiff E.: Klin. Woch. 1935. Nr. 42, str. 1504. — Schneider E. i Widmann E.: Klin. Woch. 1935. Nr. 41, str. 1454. — Schröder H.: Klin. Woch. 1934. Nr. 15, str. 553. — Tenże: Klin. Woch. 1935. Nr. 14, str. 484. — Schröder H. i Wittmann V.: Münch. med. Woch. 1935. Nr. 25, str. 988. — Sedlacek E.: Med. Klin. 1935. Nr. 26, str. 848. — Seyderhelm R.: Klin. Woch. 1935. Nr. 41, str. 1484. — Seyderhelm i Grebe H.: Vitamine u. Blut. Verl. J. A. Barth. Leipzig. 1935. — Stepp W. i Schröder H.: Klin. Woch. 1935. Nr. 5, str. 147. — Stepp W., Schröder H. i Altenburger E.: Klin. Woch. 1935. Nr. 26, str. 933. — Strieck F.: Biochem. Zeitschr. 1935, B. 277, str. 279. — Sulzberger M. B. i Oser B. L.: Proc. of the Soc. for. Exper. Biol. and. Med. 1935. Bd. 32, str. 716. — Szent-Györgyi A.: Deutsch. med. Woch. 1934. Nr. 15, str. 556. — Tenchio F.: Klin. Woch. 1934. Nr. 42, str. 1511. — Tislowitz R.: Klin. Woch. 1935. Nr. 46, str. 1641. — Tomaszewski W.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1936 w druku. — Villard, Viallefont i Diacono: Presse Méd. 1935. Nr. 64, str. 1273. — Vogt E.: Münch. med. Woch. 1934. Nr. 21, str. 791 i 1935. Nr. 7, str. 263. — Wachholder K. i Uhlenbroock K.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1935. T. 236, str. 20. — Wentzler E.: Monatschr. f. Kinderhlk. 1934. T. 59, str. 451. — Westergard B.: Biochem. Journ. 1934. Nr. 4. — Willstaedt H.: Klin. Woch. 1935. Nr. 48, str. 1707. — Yavorsky M., Almaden P. i King C. G.: Journ. Biol. Chem. 1934. 106. Nr. 2, str. 525.

PRACE ORYGINALNE.

J. BERENZON. Lwów.

Wpływ niektórych środków moczopędnych i soli kuchennej na przesączanie oraz zwrotne wchłanianie w nerkach.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

Ogólnie obecnie przyjęta teorja filtracyjno-resorbcyjna Cushny'ego tłumaczy mechanizm funkcji nerek drogą fizyko-witalistyczną. W kłębuszkach odbywa się przesączanie t. zw. pramoczu, którego stężenie jest równe stężeniu osocza krwi. W kanalikach zaś następuje zwrotne wchłanianie 98—99% wody wraz z niektóremi rozpuszczonemi ciałami, jak cukier, chlor, mocznik i t. d.; natomiast inne substancje, jak kreatynina, siarczany i fosforany przepływają przez kanaliki nie ulegając zwrotnemu wchłanianiu. Według teoretycznych obliczeń Cushny'ego na wydalenie jednego litra moczu przesącza się w kłębuszkach 83 litry płynu z których 82 litry ulegają zwrotnemu wchłonieniu w kanalikach nerkowych.

Rehberg przeprowadzał obliczania ilości filtratu i płynu wchłoniętego w kanalikach na podstawie oznaczania stosunku procentowej zawartości kreatyniny w moczu i we krwi. Metodę swoją oparł na założeniu, że kreatynina nie ulega zwrotnemu wchłanianiu w kanalikach, lecz przesączona w kłębuszkach całkowicie wydziela się z moczem. Fakt ten został potwierdzony doświadczalnie przez szereg autorów jak Descombes, Brunner, Paulsson, Ferro-Luzzi i inni.

Wzór Rehberga wygląda następująco:

$$\text{Pramocz (filtrat)} = \frac{\text{procent kreatyniny w moczu}}{\text{procent kreatyniny we krwi}} \cdot \text{ilość moczu.}$$

Na podstawie tego wzoru można obliczyć ilość płynu przesączanego w kłębuszkach oraz ilość płynu wchłoniętego w kanalikach. Równa się on filtratowi pomniejszonemu o ilość wydalonego moczu. Według Rehberga 99% filtratu kłębuszkowego ulega zwrotnej resorbcji w kanalikach, zaś 1% zostaje wydalony jako mocz. Rehberg rozróżnia na podstawie swoich badań dwa typy diurezy: diurezę spowodowaną przez wzrost przesączania w kłębkach, oraz diurezę wywołaną zmniejszonem wchłanianiem w kanalikach.

Opierając się na założeniu Rehberga przeprowadziliśmy szereg doświadczeń nad zachowaniem się przesączania i wchłaniania pramoczu (filtratu kłębuszkowego) pod wpływem niektórych klinicznie najczęściej używanych środków moczopędnych. Doświadczenia przeprowadzaliśmy na dużych psach (ze względów technicznych używaliśmy do naszych doświadczeń wyłącznie samic). Zakładaliśmy zwierzętom stałe przetoki pęcherzowe. Zabieg przeprowadzaliśmy w uśpieniu morfinowo-eterowem. Cięciem długości 4—5 cm w linji środkowej tuż powyżej spojenia łonowego przecinaliśmy powłoki brzuszne, rozchyliwszy warstwę mięśni, nacinaliśmy pęcherz, następnie obszywaliśmy dookoła otwór, przyszywając pęcherz do powłok brzusznych. Zwierzęta znosiły zabieg dobrze, a po 8—10 dniach rany były zupełnie zagojone. W jednym tylko przypadku wystąpiły u psa w 5 dni po operacji wymioty i brak łaknienia, które to objawy przy leczeniu ustąpiły. Przetoka wykazywała u zwierząt dążność do szybkiego zwężania się. By temu przeciwdziałać rozszerzaliśmy codziennie przetokę zapomocą konicznych szklanych kanjulek różnej grubości.

Zwierzęta pozostawały na stałej diecie mięsno-jarzynowej. Badany środek, rozpuszczony stale w tej samej ilości wody (150 cm³), podawany w różnych dawkach, wprowadzaliśmy zwierzęciu naczczo przez zgłębnik do żołądka. W razie pozajelitowego stosowania środków, wprowadzaliśmy jednocześnie 150 cm³ wody do żołądka. U stojącego zwierzęcia przez rurkę założoną do przetoki pęcherzowej zbieraliśmy do probówek mocz co 15 minut, w części doświadczeń przez półtorej godziny, w części zaś przez 3—4 godziny. Mierzyliśmy poszczególne porcje, jak i całą ilość otrzymanego moczu, w której oznaczaliśmy procentową zawartość kreatyniny. Kreatyninę we krwi oznaczaliśmy początkowo również przy każdem doświadczeniu. Otrzymane jednak cyfry były bardzo do siebie zbliżone, wahały się w granicach błędu oznaczania, tak że ograniczyliśmy się później do oznaczania kreatyniny we krwi co kilka dni. Na pięciu psach przeprowadziliśmy 78 doświadczeń.

Najpierw badaliśmy zachowanie się przesączania w kłębuszkach i zwrotnego wchłaniania w kanalikach *bez podawania płynu*. W tych warunkach płyn przesączony w kłębuszkach t. zw. pramocz, obliczony według wzoru Rehberga, wynosił w ciągu 1½ godziny u jednego zwierzęcia 2100—2200 cm³, u innego 2700 do 2800 cm³, u innego 3200—3500 cm³. Ilość moczu wydalonego t. zw. definitywnego, wynosiła od 0,56% do 1,7% ilości płynu przesączonego, w warunkach prawidłowych wahała się w dość szerokich granicach, gdy ilość płynu przesączonego, różna u rozmaitych zwierząt zależnie od wagi ciała, okazywała się bardziej stałą.

Następnie wprowadzaliśmy psom *wodę*. Po wlaniu wody do żołądka w ilości 150 cm³ o ciepłocie ciała filtracja ulegała wzrostowi. U zwierzęcia np. przesączającego poprzednio 2200 cm³ w ciągu 1½ godziny po wlaniu wody następował wzrost przesączania do 2500 cm³, a równocześnie wzmagała się diureza, przyczem ilość wydalonego moczu dochodziła do 3½% pramoczu. Ilość przesączonego płynu w kłębuszkach wzrastała jednak niezależnie od stopnia diurezy i wahała się w małych granicach, podczas gdy ilość wydalonego moczu wykazywała wyraźne różnice. Nie we wszystkich doświadczeniach podanie wody wzmagało znacznie diurezę. W niektórych doświadczeniach część podanej wody ulegała zatrzymaniu w ustroju. Mieliśmy tu sposobność

spostrzeżenia zjawiska znanego, że u zwierzęcia prawidłowego woda nie musi wywoływać wzmożonej diurezy i może czasami nawet w całości ulegać zatrzymaniu w ustroju.

Napary typowej *herbatki moczopędnej (Inf. Species diureticae ofic.* 5—10 g : 150 g wody) działały bardzo słabo moczopędnie, przy zachowaniu się filtracji podobnie, jak po wprowadzeniu samej wody a przy nieznacznych zmianach we wchłanianiu.

Mocznik, wprowadzany w dawkach od 5—20 g na 150 g wody, wywoływał bardzo silną diurezę, przeważnie kosztem zmniejszonego zwrotnego wchłaniania w kanalikach, przyczem ilość wydalanego moczu definitywnego dochodziła do 5,83% filtratu. Ilość płynu przesączonego zachowywała się rozmaicie. W przeważnej liczbie doświadczeń zmieniała się nieznacznie, w niektórych ulegała wzrostowi. Wielu autorów podaje, że roztwór mocznika stawia zwrotnemu wchłanianiu bardzo znaczny opór, wobec czego musi być zużyta dla zwrotnej resorbcji płynu większa energja. Tem moglibyśmy sobie tłumaczyć zmniejszenie się zwrotnego wchłaniania pod wpływem mocznika i występującą silną diurezę.

Z ciał purynowych podawaliśmy teobrominę, kofeinę i eufylinę.

Sól sodowo-salicylowa teobrominy w dawce od 1—2 g naraz wzmagała nieco filtrację, nie wpływając wybitniej na zwrotne wchłanianie. Działanie moczopędne było słabe.

Ryc. 1.

Słupki czarne oznaczają ilość pramoczu = przesączu kłębuszkowego (1 cm = 1000 cm³). Słupki białe oznaczają % wydalonego moczu (1 cm = 1%).

Kofeina, podawana jako *coffeinum natrio-salicylicum,* w dawkach 0,5—1 g zwiększała wybitnie przesączanie w kłębuszkach. (np. u zwierzęcia, przesączającego poprzednio 2200 cm³ wzrastało przesączanie do 3000 cm³); zmniejszała ona jednocześnie zwrotne wchłanianie płynu w kanalikach, działając tem samem silnie moczopędnie. Ilość wydalanego moczu dochodziła do 4½% filtratu.

Eufylinę podawaliśmy dożylnie w dawkach 0,12—0,24 g. Działanie było podobne do kofeiny.

Następnie wprowadzaliśmy *octan potasowy (kalium aceticum* 5—7½ g : 150 g wody). Pod wpływem octanu następował mierny wzrost przesączania, zmniejszenie się zwrotnego wchłaniania i mierne działanie moczopędne.

Z moczopędnych środków rtęciowych wprowadzaliśmy *neptal.* Neptal w dawce 1 cm³ *in amp. orig.,* wprowadzony domięśniowo wywoływał silną diurezę, wzmagając wybitnie filtrację w kłębuszkach i zmniejszając jednocześnie znacznie zwrotne wchłanianie w kanalikach. U zwierzęcia np., przesączającego poprzednio 2800 cm³ wzrastała filtracja na 5000 cm³. Ilość wydalonego moczu wynosiła 3% pramoczu.

Wreszcie wprowadzaliśmy hipertoniczne (2—3%) *roztwory soli kuchennej.* Pod wpływem soli kuchennej przesączanie w kłębuszkach, jak i wchłanianie w kanalikach ulegało znacznemu wzmożeniu. Zwierzę np., które poprzednio przesączało w kłębuszkach w przeciągu 1½ godziny 2200 cm³ przesączało 5971 cm³ po wprowadzeniu 3 g NaCl w 150 cm³ wody. U innego zwierzęcia przesączanie wzrastało z 2800 cm³ na 6850 cm³. Następowała lekko wzmożona diureza. Ilość wydalonego moczu wynosiła tylko 1—1,8% pramoczu.

Działanie diuretyczne hipertonicznych roztworów soli kuchennej tłumaczy wielu autorów rozmaicie.

B a r c r o f t i S t r a u b znaleźli, że hipertoniczne roztwory soli kuchennej, nie tak jak mocznik i kofeina, powodują diurezę bez wzmożenia zużycia tlenu. Na podstawie swoich badań doszli do wniosku, że diureza solna jest właściwie mechaniczną filtracją. R i c h a r d s i S c h m i d t uważają, że sól kuchenna powoduje niejako uczynnienie większej liczby kłębuszków, działając w ten sposób moczopędnie. Kłębuszki pod wpływem soli kuchennej otwierają się i zaczynają przesączać.

Doświadczenia nasze przemawiają za poglądami autorów tłumaczących diurezę solną mechaniczną filtracją.

Streszczenie.

Doświadczenia nasze nad zachowaniem się przesączania i wchłaniania w nerkach w warunkach prawidłowych i pod wpływem środków moczopędnych oraz soli kuchennej dały następujące wyniki:

W warunkach prawidłowych przesącza się w kłębuszkach dość stała ilość płynu. Diureza waha się jednak w szerokich granicach. Nerki więc regulują wydalanie moczu, zależnie od zapotrzebowania ustroju na płyny w danym momencie, mniejszem lub większem zwrotnem wchłanianiem w kanalikach. Zmienność natomiast przesączania odgrywa mniejszą rolę.

Środki moczopędne, stosowane przez nas wzmagały diurezę, zwiększając z jednej strony przesączanie w kłębuszkach, z drugiej zaś zmniejszając zwrotne wchłanianie w kanalikach. Spostrzegana diureza była więc zwykle typu mieszanego. Przy podawaniu jedynie mocznika diureza miała swe źródło przedewszystkiem w zmniejszonem zwrotnem wchłanianiu w kanalikach. Działanie soli kuchennej polegało głównie na znacznym wzroście przesączania w kłębuszkach.

Piśmiennictwo:

P. B. R e h b e r g: Biochemical J. 20, 1, 447, 1926. — D e s c o m b e s: Biochem. Z. 246, 59, 1932. — F e r r o-L u z z i: Zeitschr. Exp. Med. 94, 1934. — P a u l s s o n: Klin. Wschr. 1930; Z. exp. Med. 1930.

Dr. Jan ALKIEWICZ i W. GÓRNY. Poznań.

O uproszczonym sposobie barwienia grzybów chorobotwórczych w łuskach i we włosach.

Z Kliniki Dermatologicznej U. P. (Dyrektor: Prof. Dr. A. S t r a s z y ń s k i) i z Oddziału Dermatologicznego Publicznego Szpitala Miejskiego w Poznaniu (Ordynator: Dr. J. A l k i e w i c z).

W praktyce ambulatoryjnej dokonuje się badań na obecność grzybów chorobotwórczych w łuskach i we włosach wyłącznie metodą ługową. Posiada ona jednakże dużo stron ujemnych. Następuje przedewszystkiem pęcznienie różnych składników tkankowych, które często wprowadzają badającego w błąd. Dalej, prócz typowych, paciorkowato ułożonych grzybów i ich zarodników, napotyka się szereg tworów, których nieraz nie można z całą pewnością zaliczyć do elementów grzybkowych. Na pniu włosa wreszcie znajdują się zwykle kolonje bakteryj i komórki pochodzenia zapalnego. Obecności ich również nie udaje się wykazać metodą ługową. Ostatniej wreszcie cechy ujemnej dopatrywać się należy w niemożności konserwacji preparatów ługowych.

Preparaty barwione posiadają daleko większą wartość. Znane są dotąd metody barwienia grzybów chorobotwórczych według B i z z o z e r o, W a e l s c h a, W e i g e r t a i U n n y jun. Sposoby te nie nadają się jednakże do zastosowania w praktyce ambulatoryjnej, ze względu na czas, potrzebny do ich przeprowadzenia. Usiłowaliśmy przeto uzyskać taką metodę barwienia grzybów chorobotwórczych, z którejby lekarz-praktyk mógł korzystać.

Wymagania, którymby metoda taka winna odpowiadać są następujące: 1. Ustalenie materjału do badania winno nastąpić możliwie szybko. 2. Czas barwienia winien być krótki. 3. Potrzebne odczynniki winny być tanie i trwałe. Przeprowadziliśmy więc szereg prób z różnemi utrwalaczami, barwikami i odczynnikami, posiadającemi własność odbarwiania. Najlepsze rezultaty osiągnęliśmy stosując metodę, do której są potrzebne następujące odczynniki.

I. *Rp. sol. formalini 40%*	1,0	
Spir. vini rectif.	ad 100,0	(ustalacz)
II. *Cresylechtviolett,* Grübler	1,0	
sol. NaCl 0,9%	ad 100,0	
III. *Ol. caryophyllorum*		

Przymocowanie preparatu na szkiełku podstawowem i jego utrwalenie następuje w ten sposób, że włosy, lub łuski, kładzie się na szkiełko podstawowe, nalewa na nie 3—4 kropel ustalacza i zapala przez zbliżenie do płomienia. W ten sposób zostaje preparat po spaleniu się ustalacza ustalony i równocześnie przymocowany do szkiełka podstawowego.

Większe łuski zaleca się rozetrzeć w ustalaczu przed jego zapaleniem, przy pomocy drugiego szkiełka podstawowego. Włosy winny przylegać na całej swej długości do szkiełka podstawowego, by nie uległy zwęgleniu. Stąd należy dłuższe włosy podzielić na kilka części.

Po ustaleniu nalewa się na preparat kilka kropel roztworu *Cresylechtviolett* i ogrzewa lekko nad płomieniem w ciągu 3—5 sekund. Następnie zbiera się nadmiar barwika przy pomocy bibuły i wysusza preparat nad płomieniem. Wreszcie nakłada się na wysuszony preparat kilka kropel olejku gwoździkowego i nakrywa się szkiełkiem nakrywkowem.

Dzięki opisanej wyżej metodzie otrzymujemy w krótkim przeciągu czasu preparat wybitnie kontrastowo zabarwiony. Olejek gwoździkowy posiada tę zaletę, że nietylko rozjaśnia częściowo łuski i włosy, lecz również różnicuje samo barwienie poszczególnych składników preparatu.

Dalszą zaletą metody naszej jest możliwość stwierdzenia komórek parakeratotycznych w łuskach, ponieważ jądra tych komórek zabarwiają się wybitnie na kolor fioletowy. Pozatem zwykle napotykamy w łuskach w dużej ilości gronkowce.

W przypadkach *sycosis coccogenes* stwierdzaliśmy często prócz ziarenkowców na pniu włosa, obecność komórek zapalnych, które jedynie dzięki zastosowaniu metody barwionej, udało nam się wykazać. Zaszczepienie podejrzanych włosów na pożywkę Sabourauda potwierdzało nasze przypuszczenie, że chodziło tu o czyste zakażenie gronkowcowe. Komórki zapalne stwierdzamy jednakże na pniu włosa niejednokrotnie jako objaw, towarzyszący zakażeniu grzybkowemu.

Barwik *Cresylechtviolett* zabarwia niektóre grzybki polichromatycznie. Dotyczy to głównie grzyba *microsporon furfur*. Nitki grzybni zabarwiają się na kolor rdzawy, w odróżnieniu od słabo fioletowo zabarwionej zarodzi komórkowej.

Jako środek różnicujący wchodziłaby jeszcze w rachubę anilina. Wykluczyliśmy ją jednakże, spowodu jej nieprzyjemnego zapachu i toksyczności.

Jako ostatnią wreszcie zaletę naszej metody wymieniamy możność konserwacji zabarwionych już preparatów. W tym celu należy preparat przemyć czystym ksylolem i usunąć w ten sposób resztki olejku gwoździkowego. Następnie zatapia się preparat w balsamie kanadyjskim. Jesteśmy w posiadaniu preparatów, które zakonserwowaliśmy w ten sposób przed rokiem i które nie uległy żadnej zmianie.

Metoda nasza ma na celu otrzymanie w przeciągu krótkiego czasu dobrego i trwałego preparatu barwionego. Wartość jej ogranicza się wyłącznie do praktyki ambulatoryjnej. Dla dokładniejszych badań mykologicznych nadaje się — według nas — przedewszystkiem metoda, podana przez Unnę jun.

Piśmiennictwo:

Bizzozero: Virchows Arch. 1898. Str. 441. — Unna P. jun. Dermat. Wschr. 1929. Str. 314. — Waelsch: Arch. f. Dermat. 1891. T. 31. — Weigert cyt. wedł. Joseph u. Loewenbach. Dermato-histologische Technik. 1900. Str. 59.

Dr. A. WOŁYŃSKI. Łódź.

Meningocele pochodzenia urazowego.

Ze względu na rzadkie występowanie *Meningocele* wogóle, a szczególnie w chorobach usznych, pozwalam sobie przytoczyć przypadek, który obserwowałem przez dłuższy czas. *Meningocele* jest przepukliną opon mózgowych, treścią jej jest płyn rdzeniowo-mózgowy. W razie domieszki substancji mózgowej nazywa się *Meningo-encephalocele*. *Meningocele* bywa wrodzone i urazowe. Wrodzone usadawia się przeważnie w okolicy potylicowej, lub na granicy między czołem i nosem. Bywa ono przeważnie u niemowląt. Nieoperowane staje się przyczyną śmierci.

Operacja powinna być dokonana w pierwszych 48 godzinach życia dziecka, bo wtedy dziecko jest najbardziej odporne. U dorosłych zdarza się *Meningocele lumbosacrale*. Jedną z najbardziej częstych i niebezpiecznych komplikacyj po dokonanej operacji jest wodogłowie.

Sprawą tego powikłania zajęła się klinika w Montrealu, gdzie w ciągu ostatnich kilku lat operowano 22 przypadki wrodzonej *Meningocele* i robione w tym kierunku badania wykazały, że ścianki przepukliny naokoło naczyń zawierają ugrupowania komórek, zbliżonych budową do t. zw. ziarnin Pacchioniego; karmin wstrzyknięty do kanału lędźwiowego osiada w tych komórkach. Te ugrupowania komórek posiadają płynochłonne właściwości, czyli ścianki tego tworu regulują wymianę płynu mózgowo-rdzeniowego między *Meningocele* a śródmózgowiem. Otóż w klinice tej przy operacji, po rozcięciu worka ściany jego zagłębiają w śródmózgowie, a braki przykrywają płatem powięzi. Wyniki operacji są dobre; w razie jednak tworzenia się wodogłowia leczy się je zapomocą diety. Przeważnie natrafiamy na *Meningocele* niespodziewanie, jak to było i w moim przypadku, i dlatego wskazana jest największa ostrożność nawet przy nakłuciu próbnem; następstwa mogą być katastrofalne, jak tego dowodzi przypadek Dr. Hallermanna. Dotyczył on chorej, cierpiącej od dzieciństwa na brak drożności przewodów nosowych. Ostatnio nastąpiła zupełna niedrożność. Przy badaniu autor stwierdził guz w lewej połowie nosa, pokryty elastyczną śluzówką. Przegroda nosowa była tak odchylona na prawą stronę, że i prawa połowa nosa była niedrożna. Próbnem nakłuciem stwierdzono płyn. Ale po 2 dniach rozwinęło się gwałtowne zapalenie opon mózgowych z zejściem śmiertelnem. Sekcja wykazała brak *laminae cribrosae* i *Meningocele*.

II przykład: Oficer lat 24, cierpi od dzieciństwa na zaparcie, a od kilku dni wystąpiła zupełna niedrożność dolnego odcinka jelit. Przy badaniu przez kiszkę odchodową stwierdzono guz elastyczny ruchomy, granice jego nie dają się określić. Nakłuciem wypuszczono płyn chemicznie zbliżony do płynu mózgowo-rdzeniowego. Po nakłuciu i wypuszczeniu płynu drożność została przywrócona, ale po 3 dniach wystąpiły objawy zapalenia opon mózgowych; przy ponownem nakłuciu wydobyto płyn mętny; badania bakterjologiczne wykazały obecność *bacterium coli*, leczenie swoistą surowicą pozostało bez wyniku.

III przypadek. Dziecko dwuletnie od urodzenia ma polip odbytnicy. Po usunięciu polipa wydziela się płyn mózgowo-rdzeniowy. Okazuje się, że polip przykrywał *Meningocele lumbosacrale*. Po kilku dniach zapalenie opon mózgowych. O wiele szczęśliwsza okazała się jedna z klinik włoskich, która komunikuje o przypadku dwudniowego noworodka, u którego dokonano operacji *Meningocele* na płacie potylicowym. Drogą operacyjną usunięto oba płaty potylicowe. Po ośmiu miesiącach po dokonanej operacji okazało się, że dziecko poznaje rodziców i przedmioty otaczające. Autor wnioskuje z tego, że ośrodek wzrokowy znajduje się także w sąsiedniej korze mózgowej i przy bardzo wczesnem usunięciu potylicowych części wytwarzają się z biegiem czasu nowe drogi łącznikowe między ośrodkami wzrokowemi podkorowemi a korą.

* * *

Rotstadt w księdze jubileuszowej Edwarda Flataua stwierdził u pewnego chorego splot objawów: *Rhachischismus, meningocele lumbosacralis* i częściowa syringomielja; ta kombinacja objawów jest jedyna w piśmiennictwie i wyjątkowo rzadka *quo ad vitium formationis*. W obrazie klinicznym występują objawy oponowo korzonkowe rozszczepione i syringomielityczne dolnych odcinków rdzenia i ogona końskiego.

Jeżeli piśmiennictwo dotyczące *Meningocele* wrodzonych jest wyczerpujące, to piśmiennictwo *Meningocele* urazowego pochodzenia jest bardzo skąpe. Profesor Körner, nestor laryngologów niemieckich, w *„Zeitschrift f. Ohr. N. u. H. Krankheiten"* opisuje przypadek podobny do mojego i mówi, że nigdy w swojej praktyce nic podobnego nie spotkał i że z piśmiennictwa nic o tem nie wie i uważa swój przypadek za *unicum*. Jednakże już w roku 1925 w tem samem czasopiśmie profesor Beninghaus opisuje przypadek *Meningocele*, który powstał po operacji dokonanej na płacie skroniowym. Analogiczny przypadek opisał profesor Pfeil z kliniki uniwersytetu w Grazu. Również Rolin z uniwersyteckiej kliniki hamburskiej w 1933 r. wymienia kilka wypadków *Meningocele*, powstałych po pęknięciu podstawy czaszki. Między temi przypadkami opisany jest jeden, który powstał u dziecka. Dziecko to, mając 2 lata, wypadło z pierwszego piętra, skutkiem czego nastąpiło pęknięcie podstawy czaszki z wylewem krwi do ucha. Zaczęło się ropienie, trwające 4 lata. Po usunięciu polipa z ucha stwierdzono wydzielinę płynu mózgowo-rdzeniowego. Powtórzyło się to dwa razy. Przystąpiono wówczas do radykalnej operacji, podczas której stwierdzono *Meningocele*. Wszyscy autorowie są zgodni, że nieodzownym warunkiem do wytworzenia się urazowej *Meningocele* jest powstanie braków w kościach czaszki i powiększone ciśnienie w śródmózgowiu. Te 2 warunki przyczyniły się do wytworzenia się *Meningocele* w moim przypadku.

Chora lat 22, cierpi od dzieciństwa na ropotok prawego ucha. Kilka lat temu była dokonana antrotomja. Ropienie jednak trwało w dalszym ciągu. Przez trzy lata z dużemi przerwami obserwowałem chorą. Stan środkowego ucha jest następujący: zupełny brak bębenka, obfite ropienie, cuchnące, słuch 2—3 metry szeptem. Chora stale skarży się na bóle głowy z umiejscowieniem w kości skroniowej. Przy dotyku niema bólu. Gdy chora po dłuższej przerwie, pół roku przed drugą operacją zjawiła się u mnie, stwierdziłem ku memu zdziwieniu, tętnienie górnej części środkowego ucha. Pierwszą moją myślą było, czy nie jest to tętnięnie naczyniowe, gdyż zdarza się, że u dna ucha wystaje czasami *bulbus venae jugularis.* Jedno było dla mnie jasne, że kość w tem miejscu t. j. *atticus* została zniszczona i, że w bliskości znajduje się obnażona opona mózgowa. Wobec tego, że podczas pierwszej operacji (antrotomja), dokonanej przed laty, środkowe ucho było nietknięte, należało wnioskować, że kostny daszek został zniszczony przez proces ropny. Bóle ucha stale się wzmagały i doszły do takiego stopnia, że pacjentka zdecydowała się na powtórną operację. Postanowiłem dokonać operacji doszczętnej. Przy pierwszych uderzeniach młotkiem obnażyłem twór wyglądu szarego, w miarę zaś usuwania kości, twór bardziej uwypuklał się, tak że zaczął przeszkadzać wykonaniu operacji, szczególniej przy usunięciu tylnej ściany przewodu usznego. Po usunięciu tylnej ściany przewodu usznego okazało się, że górna część środkowego ucha jest zniszczona i opona twarda obnażona. Ponieważ część tego tworu znajdowała się ciągle pod czaszką, zmuszony byłem usunąć większą część przylegającej kości skroniowej, aby móc obejrzeć całą powierzchnię, którą ten twór zajmował. Przestrzeń podstawy tego tworu była równa powierzchni złotówki. Sam twór był wielkości średniego jaja kurzego. Ścianki jego przechodziły bezpośrednio w oponę twardą, która ku wierzchołkowi była bardzo cienka. Obawiałem się, aby nie uszkodzić tej torbieli, jednakże wskutek cienkości powłoka tworu została uszkodzona i zaczął się wylewać płyn przezroczysty w ilości 2—3 stołowych łyżek. Jasne było, że jest to płyn mózgowo-rdzeniowy. Żadnej przetoki, łączącej torbiel ze śródmózgowiem nie zauważyłem. Wyskrobałem jej zawartość w postaci starych skrzepów. Ranę zatamponowałem. Na drugi dzień po operacji ciepłota podniosła się do 39°. Po dwóch dniach ciepłota spadła, a co najważniejsze, zupełnie ustąpiły bóle głowy. Pacjentka czuła się dobrze i po miesiącu wypisała się z lecznicy w dobrym stanie.

Po sześciu tygodniach chora przyszła przestraszona, że w nocy coś pękło w uchu i wylało się tyle płynu z rany, że poduszka i cały bandaż były przemoczone. Przy badaniu stwierdziłem, że opona widoczna w ranie jest mokra i, że w pewnych odstępach czasu zbiera się na niej kropla płynu. Wytłumaczyłem sobie to zjawisko w ten sposób, że w oponie jest gdzieś niewidoczny mały otwór i gdy ciśnienie w śródmózgowiu dochodzi do pewnego stopnia, otwór przepuszcza płyn mózgowo-rdzeniowy. Otóż celem zagojenia przez wywołanie zrostów postąpiłem w ten sposób, że tępą sondą rozszczepiłem oponę wpoprzek i w to miejsce wlałem trochę jodyny i mocno zatamponowałem. Uważałem stan ten za bardzo niebezpieczny, gdyż w jamie operacyjnej była jeszcze ropa i groziło niebezpieczeństwo zapalenia opon. Już sam raptowny wylew dużej ilości płynu wywołuje zachwianie równowagi ciśnienia w śródmózgowiu. Na drugi dzień po rozszczepieniu i tamponowaniu usunąłem tampon z rany, opona była gładka, pacjentka dobrze się czuła. Po czterech jednak tygodniach wyciek się powtórzył. Wycieki te zdarzały się w ciągu 10 miesięcy w odstępach miesiąca lub 6 tygodni. Raz tylko zdarzyło się, że wyciek powtórzył się w kilka dni po tamponadzie. Wycieki te poprzedzały silne bóle głowy i uczucie tętnienia w części skroniowej. Ja zaś stale po każdym wycieku rozszczepiałem oponę, zalewałem jodyną i tamponowałem. Pacjentka przez cały ten okres czuła się dobrze. Od kilku już miesięcy wycieku niema, pacjentka jest zdrowa, pracuje.

* * *

Jak sobie wytłumaczyć powstanie tego zjawiska. Otóż Rollin z kliniki hamburskiej tłumaczy ten powtarzający się wyciek płynu rdzeniowego tem, że gdy od czasu do czasu powiększa się ciśnienie w śródmózgowiu, wtedy przez niewidoczną przetokę wylewa się płyn mózgowy. Uważam jednak to tłumaczenie za niezupełnie wystarczające; bezpośrednie sąsiedztwo bocznej cysterny odgrywa przeważającą rolę w tym obrazie klinicznym. Zgadzam się z tłumaczeniem prof. Benninghausa. Między móżdżkiem a mostem jest kąt, w którym znajduje się boczna cysterna. Cysterna ta łączy się za pośrednictwem *foramen Lischke* z czwartą komorą. W tej bocznej cysternie, która znajduje się w bezpośredniem sąsiedztwie z uchem, znajduje się *plexus chorioideus,* t. j. ciało o właściwościach gruczołu, którego wydzieliną jest płyn rdzeniowy. Spowodu długoletniego stanu zapalnego nastąpił zrost opon mózgowych naokoło tej cysterny, czyli drogi, które odprowadzają płyn do śródmózgowia, zostały przerwane. Jednakże w cysternie tej płyn rdzeniowy powiększa się i na skutek zwiększonego ciśnienia opona zostaje wypchnięta w stronę najmniejszego oporu w kierunku ucha, gdzie albo kość została zniszczona przez ropę, albo może już podczas pierwszej operacji była obnażona twarda opona. Tą właśnie całkowitą izolacją torbieli od otaczających opon mózgowych tłumaczy się stosunkowo dobry stan chorej i odporność na zakażenie, które właściwie groziło ze wszystkich stron. Tem też tłumaczy się celowość i skuteczność zastosowanego leczenia.

Piśmiennictwo:

Del Torto, Pasquale: Arm. ital. Chir. 12. 1933. — Hallermann: Z. Hals-Heilk. 30, 413—420. 1932. — Penfield, Wilder and William Cone: S. Amer. med. Assoc. 98. 454—461. 1932. — Körner O.: Z. Hals u. s. w. 26, 1930. — Rotstadt: J. Księga Jubil. Edwarda Flatana 800—806, 1929. — Pick, B. Bickering: Brit. med. J. Nr. 3575, 46, 1929. — Manna, Arturo Urbino: Klin. ostetr. Jg. 28. 1926. — Kennedy: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. Bd. 46. 1927. — Boenninghaus: Z. f. Hals. Heilk. Bd. 13. 1925. — Rollin: Arch. Ohr. Heilk. 134. 1933.

FEJLETON.

Prof. Dr. L. WACHHOLZ. Kraków.

Garść uwag o technice wykładu.

Prelegent „powinien mieć mistrza w aktorze"
(parafraza słów Goethego)

Coraz częściej spotykamy się ze zdaniem, że wykłady są już obecnie przeżytkiem. Zdanie to głoszą najczęściej właśnie ci, którzy niejako z urzędu mają obowiązek wykładania. Zapewne, że niejeden wykład daje mniej korzyści niż odczytanie publikacji, poświęconej tematowi wykładu. Mimo to jednak nie da się zaprzeczyć, że żywe słowo ma i będzie mieć zawsze wielką wartość, o wiele większą od słowa martwego, t. j. napisanego, jeżeli tylko będzie wygłoszone w odpowiedniej formie.

Wartość wykładu zależy od treści, skutek jego, t. j. oddziałanie jego na słuchacza zależy przeważnie od jego formy. Zgodnie z nagłówkiem poświęcę kilka uwag formie wykładu, która jest dla niego tem, czem strój dla człowieka. Im forma wykładu będzie jaśniejsza, lżejsza i powabniejsza, lecz dostosowana do treści, tem wykład będzie więcej dostępnym i pociągającym i tem łatwiej utrwali się w pamięci słuchacza.

Na formę wykładu składa się nietylko jego strona zewnętrzna, t. j. sposób jego wygłoszenia, lecz także jego strona wewnętrzna, którą stanowi układ i styl wykładu. Wprawdzie Goethe powiada, że „rozum i trafnej myśli błysk bez wielkiej sztuki sam się wprost wykłada", jednakże na innem miejscu zaznacza, że duch człowieka musi się wytresować, aby się mógł „ściślej przesuwać po gościńcu myśli a nie przemykać tak i siak jak błędnych ogni wiedzie szlak". Goethe, przyrównując w dalszym ciągu „fabrykę myśli" do warsztatu tkackiego, zauważa, że myśli, obudzane przez siebie wzajem, muszą się dawać ze sobą powiązać. Ażeby tedy myśli wykładu mogły znaleźć oddźwięk i zrozumienie u słuchacza, muszą być ujęte w pewien system, t. j. muszą być ze sobą logicznie powiązane, czyli muszą stanowić pewien układ. Układ jest w wykładzie taksamo nieodzowny jak w dziele drukowanem, a musi polegać na takiem rozłożeniu treści, aby ona trafiła najłatwiej do świadomości słuchacza. Kto myśli logicznie i jasno, ten także mówi logicznie i jasno, u kogo zaś zachodzi nieład myślenia, kto bez potrzeby i zbyt często odbiega od wątku myśli i przez to myśli rozbieżne ze sobą łączy, musi się wpierw wady tej pozbyć, jeżeli pragnie stać się dobrym prelegentem. Układ treści wykładu winien być jasny i musi tak jak układ książki polegać na trafnym podziale treści na rozdziały i ustępy. Taki układ zapobiega zbytecznemu powtarzaniu treści raz już podanej. Powtarzanie zaś treści bez potrzeby staje się źródłem znudzenia u słuchacza.

Styl wykładu musi być przedewszystkiem dostosowany do treści wykładu. Musi on być naturalny i nienapuszony. Styl wykładu o treści z zakresu nauk humanistycznych, więc np. z literatury pięknej, z historji i t. d., może być i winien być w miarę

kwiecisty, wykład z nauk ścisłych, technicznych i t. p. musi się odznaczać stylem prostym i jasnym, zarazem jednak zawsze językowo poprawnym. Napuszystość stylu nietylko razi, lecz budzi zarazem zwykle podejrzenie, że się przesadą słów i ich bogactwem stara pokryć ubóstwo myśli.

Sposób wygłoszenia wykładu zależy w znacznej mierze od właściwości danych prelegentowi już z natury. Do tych właściwości należy organ głosowy i dykcja. Organ głosowy czyli krótko głos zależy pod względem swej wartości prelekcyjnej od tonu, jego barwy i siły. Najstosowniejszym dla prelegentów, kaznodziejów, mowców a również i aktorów jest głos barytonowy, który jeżeli zarazem posiada miłe dla ucha brzmienie (barwę) i użyty jest z właściwą ekspresją, zdobywa szybko i pewnie słuchaczy. Wielkiej wagi jest siła, z jaką prelegent używa swego głosu. Siła głosu musi być dostosowana do warunków akustycznych miejsca, w którem wykład się odbywa. Głos zbyt podniesiony w małej sali przy małej liczbie słuchaczy będzie taksamo raził jak głos zbyt cichy w sali rozległej, zapełnionej licznem audytorjum. Pozatem głos prelegenta nie może być w ciągu prelekcji jednostajnym, lecz przeciwnie musi się zmieniać co do siły i co do wysokości tonu zgodnie z treścią wykładu. W ten sposób modulacja głosu zapobiega niemiłej dla ucha monotonji, która staje się jeszcze przykrzejszą, jeżeli będzie wzmożona płynnością dykcji.

Wygłoszenie wykładu musi się ściśle stosować do jego treści, gdyż musi się starać odpowiednią modulacją głosu zastąpić interpunkcję. Prelegent musi intonacją zaznaczać przecinki, kropki, pytajniki, wykrzykniki, pauzy, musi nią podkreślać części zasadnicze wykładu i odróżniać je od części ubocznych, musi zaznaczać układ wykładu a więc poszczególne jego rozdziały i ustępy a wreszcie i jego zakończenie. Nieuwydatnienie głosem końca prelekcji oddziaływa na słuchacza niemile tak jak brak zakończenia w książce.

Dykcja prelegenta powinna być poprawną i płynną. Poprawność i płynność dykcji jest w przeważnej mierze właściwością wrodzoną, może atoli być także wyrobiona pracą, jakiej przykładem stał się wedle podania Demostenes. Poprawność dykcji, na którą niestety dziś się zbyt mało zwraca uwagi, zapewnia mniejszą lub większą łatwość zrozumienia wykładu przez słuchaczy. Z niepoprawności dykcji jest u nas najczęstszą ta, którą zauważamy przy wymawianiu litery „ł“ jako „eu“. Zbyt wielka płynność dykcji musi być utrzymana na wodzy, inaczej, choć zrazu nawet może olśniewać słuchacza, przecież wkrótce go poczyna nużyć a nawet hipnotyzować tak, jak jednostajny szmer strumyka lub wodotrysku. Jeżeli prelegent nie jest wymownym, wówczas powinien mówić w tempie wolnem, żadną zaś miarą nie powinien wypełniać luk swej wymowy „bezmyślnikami“, t. j. słowami lub zwrotami niemającemi żadnego związku z treścią wykładu. Do epidemicznie rozpowszechnionych u nas bezmyślników należy słowo „prawda“ lub „nieprawdaż“, które w dodatku bywają często wypowiadane nawet wtedy, gdy wojujący tem słowem głosi przeciwieństwo prawdy, t. j. fałsz.

Między słuchaczami a prelegentem winna się wytworzyć jaknajprędzej pewna łączność duchowa, która w miarę postępu wykładu winna się pogłębiać. Ta łączność objawia się tem, że słuchacze słuchają wykładu w coraz większem skupieniu, zwykle ze wzrokiem utkwionym w usta prelegenta jakgdyby dla łowienia słów z nich płynących (Wergili określa to skupienie słuchaczy Eneasza trafnie słowami: *„conticuere*[1]) *omnes intentique ora tenebant“)*, oraz tem, że prelegent przejęty skupieniem słuchaczy wykłada z coraz większym zapałem i ożywieniem. Ta pożądana łączność słuchaczy z prelegentem wytwarza się wtedy łatwo, gdy prelegent dozwoli swym słuchaczom przylgnąć do siebie wzrokiem i słuchem. Stać się to może wówczas, gdy prelegent zajmie odpowiednie miejsce względem swego audytorjum. Miejsce to musi być centralnie położone i naprzeciwko słuchaczy tak, aby prelegent mógł być pełnią swej twarzy widziany i wprost z ust swych słyszany. Może on siedzieć lub stać, lecz nie może się bez istotnej potrzeby poruszać w ciągu wykładu, albowiem ruch jego nie pozwala się słuchaczowi skupić w jego osobie, nadto zaś zmienia ustawicznie warunki słyszenia wykładu. Wręcz niedopuszczalne jest przechadzanie się prelegenta po estradzie wśród wykładu, gdyż pociąga ono za sobą roztargnienie słuchaczy tem bardziej, że słowa wypowiadane wśród spaceru w stronę ścian bocznych sali dostają się do narządu słuchowego słuchaczy dopiero po odbiciu się od ścian. Następstwem tego jest niedosłyszenie poszczególnych słów a tem samem niezrozumienie treści wykładu przez słuchaczy. Jeżeli w starożytnych Atenach perypatetycy pouczali się wśród przechadzki w podcieniach i w ogrodzie lykeionu, to nie można stąd brać wzoru dla współczesnych naszych wykładów, albowiem nauczanie w lykeionie odbywało się sposobem rozmowy a nie wykładu i tylko w szczupłem gronie uczestników. O ile ruch prelegenta połączony z ciągłą zmianą miejsca jest tedy z przyczyn rzeczowych bezwzględnie przeciwwskazany, pomijając, że ma on w sobie coś lekceważącego audytorjum, to natomiast umiarkowany ruch gestykulacyjny rękoma nietylko nie razi, lecz podnosi nastrój i przykuwa słuchaczy do prelegenta. Rozumie się samo przez się, że gestykulacja ta musi być naturalna, zgodna z treścią wykładu i spokojna.

[1]) „Zmilkli wszyscy i zwiśli na ustach z uwagą“. Enejda. Ks. II. 1.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 8. 1936. Hirszfeldowa H.: Prawa dziedziczności w zastosowaniu do medycyny z uwzględnieniem ustawy sterylizacyjnej. — Chrzanowski J. i Bender A.: O bezbolesnych postaciach zawału mięśnia sercowego. — Halpern-Wieliczański H.: O leczeniu pracą w sanatorjach dla chorych na gruźlicę.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 9. 1936. Chrzanowski J. i Bender A.: O bezbolesnych postaciach zawału mięśnia sercowego (dok.). — Justman St.: W sprawie podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych po nakłuciu lędźwiowem. — Flaks J.: O wartości hipotezy „virusa“ w nowotworach przeszczepialnych. — Halpern-Wieliczański H.: O leczeniu pracą w sanatorjach dla chorych na gruźlicę (dok.).

Przegląd Dermatologiczny. T. XXX. Nr. 4. 1935. Abramski A.: Przypadek rogowacenia kanalikowatego. — Goldschlag F.: Badania nad stanem patergji skóry wobec limfopędnego działania morfiny. — Sonnenberg E.: Dziesięć lat leczenia prętowencyjnego kiły bizmutem w Łodzi. — Goćkowski J.: Własności lecznicze stowarsolu sodowego w porażeniu postępującem.

Biologja Lekarska. Z. 1. 1936. Marchlewski L.: Cele i metody badania chemji biologicznej. — Sym E.: Współczesne poglądy na budowę i czynność enzymów.

Młoda Matka. Nr. 6. 1936.

Nowiny Lekarskie. Z. 6. 1936. Neyman K.: Leczenie gruźlicy solami złota. — Stojałowski K.: W sprawie zmian histologicznych w układzie sercowo-naczyniowym w zapaleniu hiperergicznem i gośćcowem. — Jankowiak J.: O leczeniu jontoforezą histaminową. — Wasilewski T.: Wrażenia z Zakładu Anatomji Opisowej i Topograficznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie. — Henke A. B.: Uwagi nad przepłókiwaniem ropowic rozczynem dwuwęglanu sodowego.

Medycyna. Nr. 5. 1936. Kochanowski J.: O rzekomych sprzecznościach między wynikami badań radjologicznych i klinicznych. — Jankowski T.: Znaczenie pyelografji pionowej (ortostatycznej) w przypadkach opadnięcia nerki. — Grott J. W.: Obraz kliniczny raka trzustki. — Markiewicz G.: O bakterjofagu czerwonkowym. — Hornung St.: Zagadnienie zwalczania gruźlicy wśród młodzieży akademickiej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 10. 1936.

Chirurgja Narządów Ruchu i Ortopedja Polska. T. VIII. Z. II, III i IV. 1935. — Kochanowski J.: O obrotowych nadwichnięciach kręgosłupa lędźwiowego przy jego bocznem wygięciu. — Wojciechowski A.: Postępowanie w ropowicach głębokich kończyn. — Goldman M.: Radjoterapja cierpień zapalnych ze szczególnem uwzględnieniem kości i stawów. — Levittoux H.: Leczenie złamań kości jarzmowych z przemieszczeniem. — Dega W.: Samowyleczenie wrodzonego zwichnięcia biodra. — Komza J.: Przyczynek do malacji szyjki kości udowej u dzieci (Kienböck). — Zaremba J.: Przypadek prawdopodobnego zwyrodnienia tarczy międzykręgowej. — Trenkner M.: Chrzęstniakowatość stawu (przypadek myszek stawowych obu stawów łokciowych). — Trenkner M.: Szczególny przypadek osteochondritis genu traumatica. — Peter J.: Dzieje, istota, światła i cienie przyrządów rozciągowych. — Dega W.: Ocena wypadku w nawykowem zwichnięciu stawu barkowego.

Medycyna Praktyczna. Z. 2. 1936. Pietrzycki J.: Jakie jest leczenie zaniku dziąseł i ropotoku zębodołowego. — Melanowski W. H.: Zagadnienia wydobycia ciał obcych z oka. — Łobacz St.: Przypadek jednoczasowego obustronnego wysięku ropnego w opłucnej.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 5—6. 1936.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Działanie biologiczne wyciągu szyszynki (Hanson). L. G. ROWNTREE, J. H. CLARK, A. STEINBERG i A. M. HANSON. J. A. M. A. 106, 370, 1936.

Autorowie krytycznie omawiają wyniki dotychczasowych badań działania szyszynki. Szczególnie zwracają uwagę na rozbieżność badań, wedle których hormon szyszynki hamuje wzrost, lub wprost przeciwnie pobudza do wzrostu ciała i rozwoju płciowego. Autorowie wstrzykiwali dootrzewnowo codziennie przez czas dłuższy po 1 cm³ wyciągu wodnego szyszynki poszczególnym parom szczurów. Wstrzykiwanie przeprowadzano nawet przez okres ciąży i karmienia. Autorowie badali poszczególne generacje młodych szczurów. Szczególnie w dalszych generacjach dały się stwierdzić wybitne zmiany: zahamowanie lub zwolnienie wzrostu ciała, przyspieszenie rozwoju płciowego i rozwoju poszczególnych części ciała, jak szybsze otwieranie oczu i uszu, pojawienie się uzębienia, owłosienia, zstępowanie jąder i rozwieranie pochwy. Zahamowanie wzrostu prowadzić może do skarłowacenia z dziwnem wykształceniem pyska (*„bulldog"*) z wielkiemi kończynami i t. d. nadając charakter *„Herculesa* w miniaturze", co do pewnego stopnia klinicznie może odpowiadać przerostowi szyszynki. Rzecz znamienna, że po pinealektomji nie powiodło się Einharnowi z tego instytutu uzyskać przyspieszenia wzrostu i zwolnienia różnicowania poszczególnych części ciała.

Wl. Elmer (Lwów).

Patologja.

Wrodzona fruktozurja. A. MARBLE i R. M. SMITH. J. A. M. A. 106, 24, 1936.

Fruktozurja jest rzadkiem schorzeniem. Autorowie przedstawiają 32 przypadki fruktozurji w piśmiennictwie światowem. Przypadek ich dotyczy 20-letniego pacjenta (żyda), który czuje się pozatem zupełnie dobrze. Wydziela 0.5% cukru lewoskrętnego przy poziomie 70 mg% cukru całkowitego. Obciążenie cukrem gronowym nie wykazało odchyleń od normy, natomiast obciążenie cukrem lewoskrętnym wykazało cukromocz przy normalnem zachowaniu się krzywej cukru całkowitego we krwi i wybitnie patologicznej krzywej cukru owocowego. W godzinę po obciążeniu doustnem 40 g cukru owocowego stężenie cukru owocowego we krwi wynosiło 45 mg%, a po 2 godzinach wynosiło 16 mg%. Po usunięciu z diety cukru owocowego cukromocz znikał.

Wl. Elmer (Lwów).

Protaminowa insulina. H. C. HAGEDORN, B. N. JENSEN, N. B. KRARUP i J. WODSTRUP. J. A. M. A. 106, 177, 1936.

Autorowie wskazują na to, że dwukrotne wstrzykiwanie insuliny w leczeniu cukrzycy w zasadzie nie odpowiada bardziej ciągłemu wydalaniu insuliny z trzustki do żyły bramnej w warunkach fizjologicznych. Chlorowodorek insuliny zbyt szybko wchłania się z tkanki podskórnej do naczyń krwionośnych. Zapobiec temu można przez wstrzykiwanie insuliny w emulsji oleistej, albo z jakimś środkiem zwężającym naczynia krwionośne albo przez wstrzykiwanie insuliny trudno rozpuszczalnej w sokach ustroju. Zwyczajnie używany chlorowodorek insuliny w roztworze posiada pH = 2.5, podczas gdy połączenie insuliny, uzyskane przez autorów w postaci protaminy posiada pH = 7.3 a więc zbliżone do pH surowicy krwi. Protamina insulinowa jest luźnem połączeniem insuliny z salminą t. j. protaminą, uzyskaną z *Salmo iridius.* Po wstrzyknięciu podskórnem połączenie to powoli się rozpada a uwolniona insulina wywiera powolniejsze i dłużej trwające działanie. Liczne doświadczenia wykazują pełne działanie insuliny w tej postaci stosowanej. *Wl. Elmer* (Lwów).

Korowy wyciąg nadnerczy. E. C. KENDALL. J. A. M. A. 105, 1486, 1935.

W roku 1934 udało się Kendallowi i jego współpracownikom uzyskać z kory nadnerczy ciało krystaliczne — hormon korowy. Chemicznie jest on aldehydem hydroksylowym, zawierającym 21 atomów węgla i jest drobinowo ciężki. Pierwsza substancja krystaliczna zawiera więcej ciał, których oddzielenie jest bardzo trudne. Prace w tym kierunku są w toku w pracowni Kendalla.

Substancja krystaliczna hormonu korowego, podawana łącznie z nadmiarem NaCl, pozwoliła utrzymać pacjentów z chorobą Addisona w dobrym stanie przez okres 14—36 dni. Po usunięciu z leczenia substancji krystalicznej, pojawiały się spowrotem objawy niedomogi korowej nadnerczy, pomimo podawania soli kuchennej w niezmienionem dawkowaniu.

Standaryzacja wyciągu hormonu korowego odbywa się w sposób trojaki: 1) Określanie przedłużenia życia zwierząt, pozbawianych nadnerczy lub wzrostu zwierząt młodych po wycięciu nadnerczy. 2) Oznaczanie ilości potrzebnego hormonu dla utrzymania zwierzęcia w dobrym stanie, ze szczególnem uwzględnieniem wagi ciała i poziomu mocznika we krwi (nie więcej jak o 100% winien poziom się podnosić), 3) badanie zdolności wykonania pracy mięśniowej (np. bezpośrednie drażnienie mięśnia prądem elektrycznym).

Kendall rozróżnia wyciągi korowe A i B o różnem działaniu fizjologicznem; pierwszy wyciąg działa w obecności NaCl, drugi zaś bez NaCl. Wyciąg A działa wolniej. Wyciąg B w większych dawkach może obniżyć poziom mocznika we krwi, który podnosi się niekiedy powyżej 100 mg%, nawet do normy. Wyciąg A, w obecności NaCl, pozwala reagować zwierzęciu normalnie na podrażnienie mięśniowe, czego wyciąg B w tym stopniu nie wykazuje. Kombinacja obu wyciągów A i B jest bardziej czynna, niż poszczególnych wyciągów. (Rozróżnienie obu wyciągów nie jest jasno przedstawione w pracy. Przyp. ref.).

Wyciąg korowy nadnerczy zatrzymuje NaCl w ustroju normalnym, nawet jeśli dieta zawierała mało tej soli. Niedomoga kory nadnerczy charakteryzuje się utratą kontroli przemiany sodu; wówczas NaCl szybko wydziela się z ustroju, a dla utrzymania NaCl we krwi na prawidłowym poziomie należy psu o wadze 15—20 kg podawać 5—6 g NaCl.

Istnieje związek czynnościowy między tyroksyną a kortyną. Nie powiodło się wywołać doświadczalnie zespołu objawów nadczynności korowej nadnerczy po wstrzykiwaniu dużych dawek kortyny.

Kliniczne wyniki leczenia wyciągiem korowym są bardzo zachęcające. W ostatnich dwóch latach w klinice Mayo ani jeden pacjent nie umarł na chorobę Addisona spowodu samej niewydolności nadnerczy. Śmierć w niektórych przypadkach wynikła z przeniesienia się gruźlicy na inne narządy. Stosowanie kortyny pozwala na przebycie nawet ciężkich operacyj w uśpieniu ogólnem.

Wl. Elmer (Lwów).

Kliniczne doświadczenia z protaminą insulinową. H. F. ROOT, P. WHITE, A. MARBLE, J. ELMER, H. STOLZ. J. A. M. A. 106, 180, 1935.

Na materjale chorych Kliniki Joslina w Bostonie potwierdzają działanie protaminy insulinowej. Dzięki powolniejszemu działaniu unika się wstrząsów niedocukrzenia, jakie niejednokrotnie występują po insulinie zwyczajnej. Rano stosują autorowie insulinę zwyczajną, wieczorem protaminową celem uniknięcia sumowania obu efektów nagłego niedocukrzenia. W okresie ciężkiej kwasicy i śpiączki należy używać zwyczajnej insuliny. Dalsze badanie w toku. *Wl. Elmer* (Lwów).

Schorzenie z braku licznych składników pokarmowych. R. L. HADEN. J. A. M. A. 106, 261, 1936.

Jak wól jest schorzeniem tarczycy w braku jodu, tak tężyczka może być schorzeniem z braku wapnia, niedokrwistość niedobarwliwa z braku żelaza i t. d. Autor zwraca uwagę, że równie często występują schorzenia z braku witamin, jakkolwiek nie w postaci pełnego obrazu beriberi, gnilca i t. p. W szczególności zwraca uwagę na to, że brak apetytu, zapalenie nerwów i obrzęki mogą być z braku witaminy B, zaś zapalenie języka, skóry, nerwów z braku witaminy B_2, niektóre krwawienia z braku witaminy C. Schorzenia te mogą być wynikiem niedostatecznej ilości witamin w pokarmie, albo gorszego ich wchłaniania lub zużytkowania. Autor przedstawia tabelkę tych czynników.

Wl. Elmer (Lwów).

Cukromocz spowodowany stosowaniem antuitrin-S, wstrzykiwanego spowodu niezstąpienia jąder. H. KOPLIN. J. A. M. A. 106, 374, 1936.

U chłopca 30-miesięcznego, u którego stwierdzono brak zstępowania jąder, wstrzykiwano 1 cm³ antuitrin-S trzy razy tygodniowo. Około 8 tygodnia stwierdzono objawy cukrzycy (cukromocz, wielomocz, pragnienie). W 3 tygodnie po odstawieniu wstrzykiwań, objawy cukromoczu zniknęły. *Wl. Elmer* (Lwów).

Osteosis pochodzenia przytarczycowego. Wybitna poprawa po usunięciu jajników. C. J. PARHON i TOMORUG. Wien. Archiv f. innere Med. Bd. 27. Z. 3. 1935.

Z bukareszteńskiej kliniki schorzeń gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu przedstawiono przypadek *ostitis fibrosa cystica,* albo według Lievre'a *osteosis parathyreopriva* — zaburzenie przemiany wapniowej, związane z nadczynnością przytarczyc. Przypadek ten (pierwszy obserwowany w Rumunji) dotyczył młodej kobiety, która przedwcześnie przyszła na świat (w 7 m. ciąży) i do 18 ro-

ku życia przeszła 3 ciężkie schorzenia (dysenterja, malarja i dur plamisty). W 18 roku życia zaczęły występować zmiany w kośćcu (kifoza) i szereg złamań kości długich. Zdjęcia rentgenologiczne wykazywały w tym czasie znaczne rozrzedzenia nasad kości, badania zaś inne, wysoki poziom Ca we krwi (do 19 mg %) i znaczne jego wydalanie moczem (do 0.06 *pro mille).* Ponieważ leczenie (naświetlanie promieniami pozafiołkowemi, preparaty grasicy i inne) pozostawało bez wpływu, a gojenie złamań było bardzo uporczywe, zdecydowano się na usunięcie jajników. Po operacji stan chorobowy znacznie poprawił się czego wyrazem było także odkładanie się Ca w kościach i spadek jego we krwi do 13 mg %.

Autorowie zastrzegają się, że nie podają owarjektomji jako metody leczenia tych stanów. Zwracają jednak uwagę, że w przypadkach, jak powyższy, opornych na wszelkie sposoby leczenia, celowem może być usunięcie jajników, które w przemianie wapniowej niewątpliwie odgrywają rolę i to najprawdopodobniej przez przyśpieszenie wydalania Ca z ustroju. Ma to znaczenie, zwłaszcza w przypadkach dysfunkcji przytarczyc, które czyto wskutek niedorozwoju, czy wskutek jakichś czynników szkodliwych (choroby zakaźne) utraciły zdolność prawidłowej regulacji poziomu wapnia we krwi. *St. Malczyński* (Lwów).

Rola sinus caroticus w mechanizmie ostrego obrzęku płuc. A. SALMON. Ann. de Med. T. 38. Nr. 3. 1935.

Według autora w powstawaniu ostrego obrzęku płuc odgrywa główną rolę zadrażnienie *sinus caroticus. Sinus caroticus* jest to splot nerwowy układu wegetatywnego, leżący w miejscu rozszerzania się tętnicy szyjnej wewnętrznej. Nerwy wychodzące z tego splotu łączą się w *nervus sinus carotici* i są w związku z jądrami opuszkowemi i ośrodkiem nerwu błędnego.

Napad ostrego obrzęku płuc ma charakter zjawiska wagotonicznego mimo, że wywołuje go najczęściej jakiś czynnik sympatykotoniczny jak adrenalina i t. d. Autor tłumaczy ten fakt tem, że ów czynnik sympatykotoniczny działa uczulająco na *sinus caroticus* i powoduje w ten sposób obrzęk płuc. Na uzasadnienie tych twierdzeń przytacza fakt, że objawy ostrego obrzęku płuc występują pod wpływem leków podrażniających *sinus caroticus* (adrenalina, sole K.), ustępują pod wpływem leków przeciwnych: morfiny, chloroformu lub pod wpływem ucisku mechanicznego na *sinus caroticus.* Ostry obrzęk płuc jest więc według S. fenomenem naczyniowo-nerwowym angjoneurotycznym pochodzenia opuszkowego. *I. Pelczarska* (Lwów).

Zapalenie woreczka żółciowego a kamica. HALPUT B., LAWRENCE K. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 62, 2. 1936.

Badania autorów, przeprowadzone w New Haven Hospital u 60 chorych ze schorzeniami dróg żółciowych wykazują istnienie ścisłej zależności pomiędzy klinicznemi objawami zapalenia woreczka żółciowego lub jego kamicą, a rodzajem kamieni i zmianami anatomicznemi woreczka. Do grupy pierwszej zaliczono 8 chorych, u których usunięte operacyjnie kamienie okazywały strukturę czystych kamieni cholesterynowych lub barwikowych. Objawy kliniczne datowały się odniedawna, a woreczek badany drobnowidowo okazywał obraz ostrego zapalenia. Zapalenie woreczka u tych chorych było zatem stanem późniejszym niż wytworzenie się kamieni.

Druga grupa 52 chorych z kamieniami żółciowemi złożonemi (cholesterynowo-barwikowo-wapniowemi) wykazywała klinicznie objawy przewlekłego schorzenia dróg żółciowych, (powtarzające się napady kolki żółciowej i żółtaczki). Pęcherzyk żółciowy nosił zawsze cechy przewlekłego zapalenia to jest zatoki Aschoffa-Rokitańskiego, zgrubienie włókniste ściany, nacieki komórek limfatycznych. W tej grupie chorych można przypuszczać istnienie pewnego związku przyczynowego między przewlekłem zapaleniem pęcherzyka żółciowego, jako sprawą pierwotną a tworzeniem się kamieni. *W. Bross* (Lwów).

Opróżnianie się pęcherzyka żółciowego w wieku starczym. BOYDEN E., GRAWTHAM S. P. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 62, 2. 1936.

Szybkość opróżniania się pęcherzyka żółciowego daje się dokładnie badać na szeregu zdjęć rentgenowskich, wykonywanych w krótkich odstępach czasu po wywołaniu skurczu pęcherzyka, uwidocznionego uprzednio sposobem Graham-Cole'a.

Na podstawie zestawienia wyników licznych badań, przeprowadzonych w ten sposób stwierdzają autorowie, że opróżnianie pęcherzyka żółciowego u dzieci jest szybsze niż u dorosłych. U starców, czyto spowodu przerostu mięśniówki, czy też rozszerzenia dróg żółciowych opróżnianie jest łatwiejsze i szybsze niż u osobników młodych. Badania wykazały również, że pęcherzyk żółciowy u kobiet opróżnia się szybciej niż u mężczyzn, dlatego też autorowie uważają, że częstego występowania schorzeń pęcherzyka żółciowego u płci żeńskiej, nie należy przypisywać konstytucjonalnie gorszemu opróżnianiu się pęcherzyka u tej płci, a raczej zaburzeniom w przemianie materji lub wadliwej czynności resorbcyjnej błony śluzowej pęcherzyka. *W. Bross* (Lwów).

Przetoka trzustkowa. SNYDER W. R. i LIUM R. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 62, 2. 1936.

Założenie przetoki trzustkowej po wycięciu przez dwunastnicę znacznego odcinka przewodu żółciowego wspólnego spowodu raka, umożliwiło autorom przeprowadzenie dokładnych badań wydzielania soku trzustkowego.

W ciągu doby uzyskiwano z przetoki początkowo 268—540 cm^3, później (8—12 dzień po operacji) przeciętnie 1.167 cm^3 soku trzustkowego pod postacią cieczy jasnej, o ciężarze właściwym 1012—1019 i oddziaływaniu zasadowem, pH 8.6.

Po spożyciu pokarmu (białko, tłuszcze, węglowodany) wydzielanie soku zwiększało się, najsilniej po podaniu cukru gronowego.

Środki farmakologiczne jak pilokarpina, prostygmina zwiększały wydzielanie, natomiast atropina oraz narkoza eterowa powodowały wyraźne zahamowanie czynności wydzielniczej trzustki. *W. Bross* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Dyspersja prątków Kocha w przebiegu gruźlicy płuc u ludzi. R. DEBRE i M. PERRAULT. Annales de médecine. T. 38. Nr. 3. 1935.

Praca histologiczno-bakterjologiczna. Autorowie przeprowadzili cały szereg badań histologicznych skrawków narządów osobników zmarłych na gruźlicę tak dorosłych, jak osesków, oraz wielką ilość szczepień narządów i skrzepów krwi serca prawego na świnkach morskich i stwierdzili, że: 1) u dorosłych w przebiegu śmiertelnej gruźlicy płuc nie można udowodnić istnienia bacilemji końcowej (przedśmiertnej), 2) narządy osobników dorosłych zmarłych na gruźlicę płuc w sporadycznych tylko wypadkach zawierają prątki Kocha, krew krążąca pobrana za życia tych osobników badana na prątki Kocha dawała wynik ujemny, 3) w przebiegu gruźlicy płuc u osesków zjawisko bacilemji jest dość częste, ale przelotne, wogóle ilościowo nieznaczne, występuje najczęściej w okresie przedalergicznym *(période antéallergique).* *I. Pelczarska* (Lwów).

Wykrztuszanie i środki wykrztuśne. J. GORDONOFF. Ann. d. méd. T. 38. Nr. 3. 1935.

Celem badań autora jest uzasadnienie teoretyczne odpowiedniego stosowania środków wykrztuśnych. Punktem wyjścia dla stosowania ich powinna być farmakodynamika tych środków. Rozważania autora oparte są na badaniach doświadczalnych na zwierzętach.

Odróżnia on w wykrztuszaniu dwa rodzaje mechanizmu: mechanizm wydalniczo-ruchowy i wydzielniczy. W pierwszym czynnikami działającemi są: ruchy migawkowe rzęsek nabłonka dróg oddechowych, kaszel, skurcze muskulatury gładkiej dróg oddechowych. Ten głównie mechanizm pochłania uwagę autora, mniejszy nacisk kładzie on na zjawisko rozpuszczania wydzieliny ograniczając się tylko do stwierdzenia jej istnienia.

Środki wykrztuśne dzieli autor na wydalniczo-ruchowe i rozpuszczające wydzielinę. Przedstawicielem pierwszej grupy będzie chlorek amonowy, drugiej saponiny. Badań nad farmakodynamiką tych środków dokonywał przy pomocy filmowania dróg oddechowych po wypełnieniu lipjodolem i po równoczesnem podaniu leku wykrztuśnego. *I. Pelczarska* (Lwów).

Haemangiomatosis familiaris Rendu-Oslera a Cirrhosis hepatis. L. Van BOGAERT, J. SCHORER. Ann. d. méd. Nr. 3. 1935.

Obserwacja kliniczna jednej rodziny, dotkniętej tem cierpieniem wykazała u chorych objawy marskości zanikowej Laenneca. Inne zestawione przez autora opisy *haemangiomatosis familiaris* łączą się z jakiemiś uszkodzeniami wątroby, bądźto z ostrym żółtym zanikiem wątroby, bądźto z rakiem wątroby. Autor nie podaje wyjaśnienia tych zjawisk, ogranicza się tylko do stwierdzenia faktów, przypuszcza, że ten sam czynnik konstytucjonalny powoduje uszkodzenie ścian naczyń i uszkodzenie wątroby a w następstwie krwawienia skóry i błon śluzowych oraz marskość wątroby. *I. Pelczarska* (Lwów).

Xanthomatosis generalisata morbus Hand Schueller-Christiani. K. HERMANN. Ann. de méd. T. 38. Nr. 3. 1935.

Schorzenie polega według autora na odkładaniu się w tkankach cholesteryny, powodującej swoiste nowotworzenie się guzków płaskowyniosłych lub innych. Zależnie od umiejscowienia schorzenia wyróżnia formę kostną, trzewną, do której zalicza sy-

stem nerwowy — mózg (w szczególności przysadkę) oraz formę skórną, gdzie zmiany występują w skórze lub torebkach stawowych. Klinicznie stwierdza się stale hipercholesterynemję, nadto zależnie od umiejscowienia schorzenia *xanthelasma* powiek, moczówkę prostą, czy owrzodzenia skóry.

I. Pelczarska (Lwów).

Prominal, pochodna kwasu barbiturowego bez działania nasennego, jako środek przeciw padaczce. E. JEKELIUS. Wiener med. Woch. Nr. 23, str. 642. 1934.

Autor pisze o stosowaniu Prominalu u epileptyków w przychodni. Zwykle wystarczały dawki 2 razy po 0,2 g Prominalu dziennie. Prominal działał bardzo dobrze u prawie wszystkich chorych, w 40% przypadków napady już więcej nie wystąpiły, u 30% zamiast silnych napadów występowały objawy „*petit mal*", jednakże nawet u pozostałych 20% można było stwierdzić zmniejszenie się napadów. Zdolność wykonywania pracy nie zmniejszała się podczas leczenia. Można powiedzieć, że Prominal w dawkach dziennych od 0,2—0,4 g działał dobrze u epileptyków, leczonych w przychodni i nie wywoływał żadnych objawów ubocznych. Przedewszystkiem nie wykazywał żadnego działania nasennego.

Dr. Cikowska (Warszawa).

Znieczulenie perkainą w operacjach żołądka. J. PHILIPOWICZ. Zbl. f. Chirurg. Nr. 18. 1934.

Autor w ciągu 2 lat przeprowadzał podane przez Henschena, Barucha, a polecane przez Mandla i innych, znieczulenie jamy brzusznej zapomocą wlewania perkainy.

Technika: Powłoki brzuszne znieczulał 2-warstwowo ½% roztworem neotonokainy (Richter), zwilżając równocześnie w linji środkowej zewnętrzną powierzchnię otrzewnej ściennej. Następnie przez otworek zrobiony w otrzewnej w linji środkowej, wprowadzał dren gumowy z otworkami bocznemi, o długości 10 cm, połączony ze strzykawką. Przez dren ten wlewał ½% roczyn perkainy w ilości 20 cm^3. W ten sposób znieczulał wewnętrzną powierzchnię otrzewnej ściennej w obrębie rany operacyjnej, co stanowiło akt przygotowawczy do znieczulania narządów jamy brzusznej. Po niespełna dwu minutach można otworzyć otrzewnę w całej długości. Następnie wstrzykiwał dalsze 20 cm^3 roztworu perkainy tak, by zwilżyć sąsiadujące ze sobą odcinki otrzewnej ściennej oraz krezke okrężnicy i sieć. Potrząsaniem pacjenta rozprowadza się środek znieczulający. W dalszym ciągu wstrzykiwał zapomocą drenu długości 20 cm^3, następne 20 cm^3 roztworu perkainy do lewej okolicy podprzeponowej w kierunku wnęki wątroby. Po upływie 2 minut i ponownem potrząsaniu oraz umiarkowanie wysokiem ułożeniu miednicy do *bursa omentalis* i wreszcie tą samą dawką znieczulał kręgosłup po odsłonięciu okrężnicy. Razem zużył 100 cm^3 ½% roztworu perkainy. U szczupłych osobników wystarczy 80 cm^3, u otyłych natomiast zachodzi potrzeba uzupełnienia do 150 cm^3. Po 2—3 minutach znieczulenie jest zupełne tak, że można przeprowadzić nawet ciężkie resekcje żołądka.

Działanie toksyczne przy tej metodzie znieczulania jest niewielkie i nie budzi obaw. Autor tą metodą przeprowadził 50 operacyj na żołądku, wątrobie, śledzionie i wyrostku robaczkowym. Zaletą tego sposobu znieczulania, to łatwość wykonania i bezpieczeństwo.

Dr. Fr. Sienicki (Warszawa).

Pierwsza pomoc lekarska w nagłych stanach grożących życiu, przebiegających z zaburzeniem świadomości. L. PETSCHACHER. Wiener klin. Woch. R. 48. Nr. 41. 1935.

Przy leczeniu stanów komatycznych przedewszystkiem należy myśleć o zatruciu środkami nasennemi, a wówczas w grę wchodzą *analeptica*. Ze środków najbardziej odpowiadających celowi autor wymienia koraminę w dużych dawkach (5—10 cm^3) dożylnie. Zaletą koraminy jest możność szybkiego wprowadzenia w dużych ilościach i jej rozległość terapeutyczna t. zn. że różnica między dawką leczniczą a trującą, lub zabójczą, jest bardzo wielka. Występujące w momencie przebudzenia pogłębienie oddechu znakomicie pobudza czynność serca, a kichanie i kaszel oraz silne wykrztuszanie zmniejsza niebezpieczeństwo zapalenia płuc. Z tego powodu dożylne wstrzyknięcie koraminy należy w podobnych wypadkach uważać za niezbędny środek leczniczy.

Dr. W. Kurowski (Warszawa).

Nowsze badania nad chorobami osesków. W. ZIEGLER. „Praxis". Schweiz. Rundschau f. Medizin. Nr. 36. 1934.

Autor omawia najczęściej spotykane schorzenia u osesków i nowoczesne metody ich leczenia. Specjalną uwagę poświęca nadmiernemu wydzielaniu moczu oraz zaburzeniom w normalnem trawieniu. Nadmiernemu wydzielaniu moczu towarzyszy wysoka gorączka, niepokój, często kurcze.

Przedewszystkiem stosuje się odpowiednią dietę nerkową, nie można jednak dopuścić do występowania pragnienia u osesków, gdyż mogłoby to spowodować ciężkie samozatrucie. Podaje się obficie wodę z dodatkiem Nutromaltu.

Znacznie częściej występują przypadki dyspepsji. Spośród wielu metod leczenia najlepsze rezultaty dało podawanie małych, stopniowo wzrastających ilości mleka z kleikiem ryżowym i Nutromaltem (3—7%). W cięższych przypadkach stosuje się kleik ryżowy z maślanka z dodatkiem 4—6% Nutromaltu. Ta ostatnia mieszanka, odznaczająca się wysoką wartością kaloryczną, nadaje się również do leczenia lżejszych, chronicznych dyspepsyj, a przedewszystkiem jako podstawowy pokarm dla źle pijących i słabo trawiących osesków.

J. Bader (Warszawa).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Maść perkainowa przy leczeniu bolesnych uszkodzeń skóry. T. J. BUTLER. Medical Record. T. 142. Nr. 6. Str. 279, 1935.

Autor miał sposobność sam przekonać się o szybkiem i trwałem przeciwbólowem a także antyseptycznem działaniu Nuperkainalu (1% maść perkainowa bez *Hamamelis* i *Alum. formic.*). Na skutek oparzenia III stopnia na grzbiecie ręki autor odczuwał silne bóle, rana nie wykazywała żadnej skłonności do gojenia; wówczas założył opatrunek z 1% maścią perkainową i natychmiast wszelkie dolegliwości ustąpiły. Po 48 godzinach zmienił opatrunek i przekonał się, że rana gruntownie zmieniła się, zaczęła ziarninować i po tygodniu zagoiła się.

Zachęcony tym wynikiem autor stosował maść perkainową z doskonałym skutkiem w hemoroidach, gdzie osiągano trwalsze działanie niż innemi środkami. Dzięki długiemu trwaniu znieczulenia maść perkainowa wskazana jest przy bolesnych i swędzących dolegliwościach skóry i śluzówek. Specjalnego uczulenia na maść perkainową autor nie zauważył.

Dr. W. Kurowski (Warszawa).

Badania doświadczalne działania śródoponowego perkainy w zastosowaniu do znieczulenia rdzeniowego. H. HILAROWICZ i Z. BIELIŃSKI. Chirurgja Kliniczna. T. III. Z. 2. 1934/35.

W licznych badaniach doświadczalnych z perkainą chodziło o rozstrzygnięcie znaczenia dodatku siarczanu potasowego, szczególnie co do znieczulenia lędźwiowego. Autorzy dochodzą do następujących wniosków:

1. Toksyczność perkainy przy zastosowaniu podoponowem jest stosunkowo niska. co szczególnie uwydatnia się przy porównaniu z nowokainą.

2. Przez dodatek siarczanu potasowego do roztworu, toksyczność perkainy obniża się przy podskórnem stosowaniu, pozostaje jednak niezmieniona przy wprowadzeniu dolędźwiowem.

3. Przy bezpośredniem stosowaniu na centra czwartej komory okazuje się, że siarczan potasowy podnosi siłę znieczulenia perkainy i jej jadowitość.

4. Podoponowe wprowadzenie małych ilości perkainy podnosi tolerancję zwierzęcia na następne większe dawki (które same przez się byłyby śmiertelne), chroniąc przed uszkodzeniem oddechu i spadkiem ciśnienia krwi. Faktowi temu przypisuje się duże znaczenie praktyczne. W 20 przypadkach znieczulenia lędźwiowego wypróbowali autorzy specjalną metodę dostosowaną do badań doświadczalnych. stwierdzając niezwykle dodatnie wyniki bez żadnych powikłań.

5. Stosunkowo słaba toksyczność podoponowo wprowadzonej perkainy i możliwość spotęgowania znieczulającego działania przez dodatek siarczanu potasowego sprawiają, że perkaina szczególnie nadaje się do znieczulenia lędźwiowego mimo sprzecznych opinij innych autorów.

Dr. W. Kurowski (Warszawa).

Działanie progestyny i hormonu pęcherzykowego na skurcze macicy kobiecej. F. H. FALLS, J. E. LACKNER i L. KROHN. J. A. M. A. 106, 271, 1936.

Autorowie wykazali, że progestyna jest antagonistką hormonu pęcherzykowego, hamuje więc działanie hormonu pęcherzykowego na skurcze macicy. Badania przeprowadzili u kobiet w siódmym dniu połogu. Skurcze macicy zapisywali na kymografjonie przy pomocy pisaka, połączonego z balonem wodnym, włożonym do macicy. Hormon pęcherzykowy pobudza, progestyna zaś hamuje skurcze macicy. Progestyna hamuje również działanie oksytocyny. Autorowie wyobrażają sobie, że poronienie nawykowe jest następstwem niedomogi wydzielniczej progestyny (jej brak lub hamowanie przez nadmiar oksytocyny czy hormonu pęcherzykowego). Polecają oni progestynę w leczeniu poronienia nawykowego. Na 41 przypadków poronień mieli dobre wyniki po progestynie w 34 przypadkach.

Wł. Elmer (Lwów).

Rokowanie długości życia po zespoleniach dróg żółciowych z przewodem pokarmowym. ELIASON G. L. i JOHNSON J. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 62, 2. 1936.

Zespolenie pęcherzyka żółciowego z górnym odcinkiem przewodu pokarmowego, żołądkiem lub dwunastnicą jest często wykonywane w przypadkach raka dróg żółciowych lub trzustki, przewlekłego zapalenia trzustki, zamknięciach wspólnego przewodu żółciowego przez blizny lub niedający się usunąć kamień, wreszcie w wypadkach wrzodów żołądka (Babcock).

Najczęstszem pooperacyjnem powikłaniem jest wstępujące zakażenie dróg żółciowych, toteż usiłowania chirurgów, wykonujących ten zabieg, mają na celu stworzenie postępowania, które mogłoby usunąć zagrażające niebezpieczeństwo. Większość zaleca zespolenie szeroko otwarte (Finsterer), gdyż po zespoleniu z wytworzeniem zastawki (Roeder, Mason) często spostrzega się powstanie mnogich ropni wątroby.

Po zespoleniu pęcherzyka z żołądkiem stany zapalne dróg żółciowych występują rzadziej, aniżeli po zespoleniu pęcherzyka z dwunastnicą (Aleksandroff).

Ten sposób zespolenia, zapewniający stałe zobojętnianie nadmiaru kwasu solnego, przez zasadową żółć, daje bardzo dobre wyniki w leczeniu wrzodów trawiennych żołądka. W rokowaniu pooperacyjnem długości życia, przedewszystkiem należy uwzględnić rodzaj schorzenia podstawowego: w zamknięciach dróg żółciowych przez nowotwory złośliwe operacja może przedłużyć życie jedynie o kilka miesięcy, lecz wskutek usunięcia żółtaczki zmniejszają się znacznie dolegliwości chorego. Zamknięcie dróg żółciowych na innem tle (kamień, blizna) pozwala rokować pomyślnie. Z zestawień autorów wynika, że długość życia takich chorych po operacji waha się w dużych granicach. *W. Bross* (Lwów).

Wysokie znieczulenie rdzeniowe percainą. C. LANGTON HEWER. St. Bartholomew's Hospital Journal. Vol. VIII. Nr. 5. p. 93—96. 1931.

C. Langton Hewer jest zwolennikiem metody Jones'a, którą szczegółowo opisuje. Sam dokonał 60 zabiegów przy lędźwiowem znieczuleniu perkainą. W tej liczbie zawarte są tylko wysokie znieczulenia, t. zn. takie, przy których rana pooperacyjna, dochodziła aż do żeber. Przez używanie większych dawek perkainy, można zdaniem autora, wykonywać w znieczuleniu lędźwiowem, otwierania i plastyki klatki piersiowej. Wiek chorych wahał się od 18—80 lat. W większości wypadków dokonywano operacyj żołądkowych i pęcherzyka żółciowego. Czas trwania zabiegu, wynosił od 19 minut do 3 godzin, czyli przeciętnie godzina i 40 minut. Znieczulenie było zadawalniające, co stanowi kontrast ze znieczulaniem stowainowem, nowokainowem i tutokainowem. Stan pooperacyjny był całkiem prawidłowy. Występujące czasem bóle głowy, przypisuje autor używaniu bardzo cienkich igieł. W porównaniu z innemi metodami, wykazuje wysokie znieczulenie lędźwiowe percainą następujące strony dodatnie: 1) Znieczulenie pewne i zupełne. 2) Technika łatwa i nie zabierająca wiele czasu. 3) Nieznaczne objawy zatrucia. *J. Bader* (Warszawa).

Narkoza awertynowa. J. M. WOLLESEN. Hospitalstitende. Nr. 47. 1932.

Autor podaje 2 przypadki pomyślnego zastosowania koraminy, która aczkolwiek nie przerwała pełnego uśpienia, gdyż dotychczas jeszcze nie posiadamy odpowiedniego do tego celu środka, to jednak w znacznym stopniu zdołała osłabić i skrócić narkozę. Autor bardzo często miał sposobność przekonania się o działaniu bezwodnika kwasu węglowego, a zwłaszcza koraminy. Natychmiast po wstrzyknięciu 2—3 cm³ koraminy oddech pogłębiał się, chory zaczynał reagować na wołanie, otwierał oczy, poruszał głową. Koramina nadto ma tę wielką zaletę, że w praktyce jest zupełnie nieszkodliwą, ponieważ nadmierne dawki nie sprowadzają żadnego niebezpieczeństwa dla chorych.

J. Bader (Warszawa).

Higjena i medycyna społeczna.

O współpracy lekarzy z instruktorami w szkole pilotów. JÓZEF LEOSZKO. Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 12. 1935.

Autor szkicowo przedstawia rozwój szkolenia pilotów od roku 1905 i podaje czas, w którym zaczęto uwzględniać oprócz warunków fizycznych, właściwości i dyspozycje psychiczne, przy doborze i szkoleniu pilotów. Cechami psychicznemi pilota mają być: wybitna inteligencja (nie cenzusowa), przytomność umysłu, siła woli, szybkość orientacji, odporność na zmęczenie, szybkość i prawidłowość reakcji na bodźce zewnętrzne oraz łatwość obserwacji i zamiłowanie do zawodu. W tej erze dyspozycyj psychicznych zaczęto szukać dróg i metod psychotechnicznych dla wykrycia i oceny tych właściwości. Powstają dwa obozy, amerykański z tezą, że pilot rodzi się z talentem lotniczym, „instynktem ptasim", „czuciem samolotu" i że trzeba go na ten talent zbadać, oraz drugi, że każdy może nauczyć się latać. U nas sprawą doboru od roku 1928 zajęło się C. B. L.-L. Autor uważa, że pomocną w wykryciu właściwości i dyspozycyj psychicznych lub ich wad będzie jedynie bardzo szczegółowa praca lekarzy szkoły i ścisła współpraca z instruktorami i ta tylko praca może dać rozwiązanie zagadnienia, kto nadaje się do pilotażu. Ponieważ pilotaż zalicza się do najwyższego sportu, należy kandydatów utrzymać w odpowiedniej kondycji i przestrzegać higjeny. Od lekarza szkoły musi się wymagać pracy z zamiłowaniem, poznania pilotażu i ukończenia kursu psychologiczno-pedagogicznego.

J. Lankosz (Lwów).

Rola sportu w ćwiczeniu dyspozycyj psychicznych, niezbędnych w nauce pilotażu. EUGENJUSZ PRZYSIECKI. Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 12. 1935.

Autor wywodzi, że metod szkolenia dyspozycyj psychicznych koniecznych w pilotażu należy szukać w wychowaniu fizycznem, w sporcie. Sport brany poważnie, a mimo to z pewną dozą wesołego nastroju i humoru jest jedynym czynnikiem, który musi być brany w rachubę przy ćwiczeniu dyspozycyj psychicznych. Autor podaje w kolejności pewne gałęzie sportu na które w lotnictwie powinno się zwracać uwagę. Do nich należą: gry sportowe (siatkówka i koszykówka), narciarstwo, łyżwiarstwo, szermierka i pływanie. Wszystkie wymienione sporty wpływają bardzo korzystnie na opanowanie nerwowe i psychiczne tak ważne i potrzebne w pilotażu. *J. Lankosz* (Lwów).

Wychowanie fizyczne personelu latającego w pułkach lotniczych. ROMAN CIOCH. Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 12. 1935.

Wobec zmienionych pod każdym względem warunków, w jakich się znajduje praca personelu latającego uznaje autor w powyższym artykule wychowanie fizyczne jako najważniejszy czynnik szkolenia personelu latającego. Równocześnie uważa, że dotychczasowe wychowanie fizyczne stoi na bardzo niskim poziomie i podaje wytyczne, jak powinno prawidłowe i racjonalne wychowanie wyglądać i jakie sporty należy wziąć pod uwagę. Autor dzieli nawet rok wyszkoleniowy na pięć okresów z podziałem czasu. Okres pierwszy — wstępny gimnastyczno-ruchowy, drugi — narciarski, trzeci — wiosenny przygotowawczy do gier i sportów letnich, czwarty — letni lekkoatletyczny i piąty — manewrów.

J. Lankosz (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XXV posiedzenia naukowego odbytego dnia 15 listopada 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Nowicki *przedstawia sprawę budującego się Domu Lekarskiego* (pokaz planów).

W dyskusji biorą udział Koledzy Sołowij i Pisek. Odpowiada Kol. Nowicki.

2. Kol. Sowiakowski (gość) *przedstawia i omawia przypadek operacyjnego usunięcia pocisku z mięśnia sercowego.* (Drukowane w P. G. L. Nr. 3. 1936).

W dyskusji: Kol. Pisek: W zapiskach moich z Oddziału Wewnętrznego 3 Szpitala Zapasowego w Wiedniu z zimy 1914/15 mam szczegółowo opisanych 202 przypadków zranienia klatki piersiowej a pomiędzy temi jeden przypadek utkwienia kuli postrzałowej w koniuszku serca, jak widać na rysunku, (na tablicy) skopjowanym z rysunku notatek. W kilku przypadkach ran postrzałowych stwierdziłem zmiany ułożenia osi serca z objawami następowemi, ale przypadków zranienia samego serca nie widziałem u żyjących, odesłanych na Oddział. W omawianym jednak przypadku z blizną po wstrzale w linji pachowej lewej chory pozostawał w obserwacji kilkotygodniowej, nie okazując żadnych dolegliwości. Ruchy ciała obcego, kuli, widoczne były na rentgenie, jako ruchy współrzędne, rytmiczne, miarowe z ruchami serca. Stan ogólny u chorego E. K., młodego, zdrowego zresztą żołnierza był wprost znakomity, oczywista że sam zwrócił uwagę na kulę badającemu lekarzowi. Wobec takiego stanu pacjenta, wypisałem go po kilku tygodniach. Wśród szczęśliwych okoliczności ciało obce w mięśniu sercowym nie wytwarza żadnych dolegliwości.

W dalszym ciągu dyskusji przemawiają Koledzy Schramm i Falkiewicz A.

3. Kol. Ostrowski T. i Onyszkiewicz T. *przedstawiają i omawiają przypadek guza śródpiersia przedniego i lewej ściany klatki piersiowej, usuniętego operacyjnie.*

Przypadek dotyczy kobiety, lat 30, która zaczęła chorować przed rokiem wśród objawów bólu po lewej stronie klatki piersiowej. W jakiś czas potem zjawiło się w tem miejscu wypuklenie, chora poddała się zabiegowi operacyjnemu w szpitalu na prowincji, guz usunięto, badanie drobnowidowe brzmiało: *chondroma*. Już w 4 tygodnie wypuklenie znowu się pojawiło, powróciły poprzednie objawy o większem nasileniu. Chora zgłosiła się do Kliniki Chirurgicznej do radykalnego leczenia.

Stan obecny: chora odżywienia miernego, głowa i szyja bez zmian, narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian, wątroba i śledziona niepowiększone i niemacalne. W obu pachwinach macalne drobne, miękkie gruczoły, wielkości grochu, nieco większe gruczoły macalne w pasze lewej.

Stan miejscowy: na przedniej ścianie klatki piersiowej po stronie lewej widoczny guz wielkości głowy noworodka, okryty niezmienioną skórą, o lekko porozszerzanych żyłach, przez największą wypukłość guza biegnie skośnie linijna blizna pooperacyjna. Guz sięga do mostka, od góry do III żebra, od dołu do VI, a od boku nie dochodzi na trzy palce do linji pachowej przedniej. Guz jest twardy, na ucisk nieco tkliwy, ściśle spojony ze ścianą klatki piersiowej.

Mocz bez zmian. Odczyn WR. ujemny. Krew: niedokrwistość wtórna miernego stopnia, ciałek białych 7.000, Schilling: obojętnochłonnych 67%, kwasochłonnych 3%, zasadochłonnych 0%, limfocytów 27%, monocytów 3%.

Roentgen wykazuje: cień guza, zlewający się z cieniem serca, osierdzie przyciągnięte do przodu, cień guza daje oddzielić się od wnęk. Zabieg wykonał Prof. Dr. Ostrowski w znieczuleniu miejscowem. Skórę zakrojono łukowato, odpreparowując płat zawierający gruczoł mleczny ku górze. Po odsłonięciu guza i żeber IV, V, VI, przecięto je w odległości 2 cm nazewnątrz od guza i odpowiadające im chrząstki przy mostku. Po uniesieniu guza ku górze okazało się, że wchodzi on wgłąb klatki piersiowej przyczem jest zrośnięty z brzegiem płuca lewego, od którego dał się niemal bezkrwawo oddzielić, jest luźnie zrośnięty z osierdziem, ku górze tworzy wypustkę zrośniętą z żyłą czczą górną a ku stronie prawej zrasta się z załamkiem opłucnej prawej. Jama opłucnowa lewa zawierała dość dużą ilość płynu surowiczego. Zrosty guza z osierdziem, żyłą czczą i załamkiem opłucnej prawej oddzielono i w ten sposób guz w całości usunięto, zostawiając szeroką otwartą jamę opłucnową lewą. Jamę opłucnową zamknięto w ten sposób, że przyszyto brzeg wewnętrzny opłucnej wraz z przylegającym tłuszczem osierdziowym do zewnętrznego brzegu rany opłucnowej przy kikutach przeciętych żeber, poczem naszyto odchylony płat skórny.

Chora zniosła zabieg zupełnie dobrze, bez jakichkolwiek objawów migotania śródpiersia *(Mediastinalflattern)*. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Niespodzianką był wynik badania drobnowidowego, który wykazał *lymphogranuloma* (poprzedni wynik *chondroma)*. Jest to bardzo rzadka umiejscowiona postać ziarnicy złośliwej, występująca pod postacią guzów nowotworowych, o których przyrodzie decyduje dopiero bardzo dokładne badanie drobnowidowe.

W dyskusji: Kol. Ostrowski T. nawiązuje do przypadków, przedstawionych przed chwilą, zaznacza, że doniedawna otwarcie klatki piersiowej uważane było za niebezpieczne głównie spowodu przemieszczenia śródpiersia na skutek powstania nagłej odmy, dlatego też wykonywano tego rodzaju operacje, stosując zróżnicowane ciśnienie. Sczasem jednak przekonano się, że także bez użycia zróżnicowanego ciśnienia można przy zastosowaniu odpowiedniej techniki operacyjnej osiągnąć korzystne wyniki. Dowodem tego jest również przypadek wycięcia dolnego płatu lewego płuca, który był operowany w Klinice Chirurgicznej i omawiany będzie na dzisiejszem posiedzeniu.

4. Kol. Ostrowski T. i Kol. Bross W. *omawiają przypadek wycięcia dolnego płatu lewego płuca (lobektomja).*

Przypadek dotyczy 18-letniej chorej, u której wykonał Prof. Ostrowski spowodu rozstrzeni oskrzeli wyciecie dolnego płatu płuca lewego. Kol. Bross zaznacza, że jest to pierwsza w Polsce lobektomja, wykonana jednoczasowo, bez użycia zróżnicowanego ciśnienia. Z historji choroby podaje, że u chorej rozpoznano w Klinice Chorób Wewnętrznych rozstrzenie oskrzeli w zakresie dolnego płatu lewego płuca, a wobec istniejących już objawów toksycznych skierowano chorą do Kliniki Chirurgicznej celem wykonania radykalnego zabiegu operacyjnego. Choć w tym przypadku nie można wykluczyć powikłań, jakie mogą wystąpić w ciągu dalszego przebiegu pooperacyjnego, to jednak stan obecny jest zupełnie zadowalający, a przetrwanie przez chorą najgroźniejszego okresu wstrząsu pooperacyjnego i stała, acz powolna poprawa dają podstawę dla korzystnego rokowania.

Następnie omawia prelegent dotychczasowe sposoby leczenia rozstrzeni oskrzeli, wśród których odróżnić można leczenie zachowawcze i operacyjne. Do sposobów zachowawczych należą: częste usuwanie wydzieliny drogą bronchoskopji, wprowadzanie lipjodolu do oskrzeli, wstrzykiwania dożylne salwarsanu i alkoholu, wreszcie usuwanie nadmiernej ilości zalegającej plwociny samoistnym drenażem przez odpowiednie ułożenie chorego. Leczenie chirurgiczne rozporządza kilkoma metodami operacyjnemi, z których jedne są zachowawcze, inne doszczętne. Leczenie operacyjne było dawniej głównie leczeniem uciskowo-zapadowem, polegającem na zakładaniu odmy opłucnowej, wyrywaniu nerwu przeponowego i wykonywaniu częściowej torakoplastyki. Powyższe jednak zabiegi, aczkolwiek stosowane doniedawna przez wielu chirurgów, a także i w Klinice tutejszej, zawiodły w zupełności pokładane w nich nadzieje, stąd też zastosowano więcej radykalne sposoby, wśród których wymienić należy obecnie już zarzuconą kauteryzację schorzałego płuca sposobem Grahama, a przedewszystkiem lobektomję, wykonywaną jedno- lub dwuczasowo. W krótkim rysie historycznym rozwoju lobektomji zwraca prelegent uwagę, że lobektomja wykonywana była w czasach bardzo dawnych, gdyż już w roku 1499 Rolandus, a w 1624 Tulpius wykonali lobektomję w przypadkach wypadnięcia płuca na skutek odniesionych ran klatki piersiowej. Wyniki jednak tych zabiegów były ze zrozumiałych względów fatalne. Od roku 1880 szereg autorów jak Gluck, Bloch, Schmidt, Sauerbruch, W. Mayer i inni podejmują badania doświadczalne nad rozwiązaniem zagadnień, związanych z częściowem lub całkowitem wycięciem płuca. Wyniki tych badań doświadczalnych utorowały drogę do stosowania tego zabiegu u ludzi. Wysoki odsetek śmiertelności, spowodowany powikłaniami, jakie początkowo występowały często przy wykonywaniu lobektomji, a więc powstanie nagłej odmy, migotanie śródpiersia i zakażenie jamy opłucnowej zmusiły wielu chirurgów do wykonywania lobektomji w dwóch posiedzeniach. Zasadnicza zmiana w poglądach na niebezpieczeństwa jednoczasowej lobektomji nastąpiła w roku 1929, kiedy to Brunn, wykonując lobektomję jednoczasowo stwierdził, że wczesne rozwinięcie się pozostałego płatu i wypełnienie w ten sposób jamy opłucnowej, zapobiega bardzo wydatnie jej zakażeniu, gdyż zarośnięcie jamy opłucnowej przez zrośnięcie podstawy górnego płatu z przeponą następowało wcześniej, niż pojawienie się wysięku ropnego. Łatwe rozwinięcie się płatu uzyskiwał Brunn przez szczelne zamknięcie klatki piersiowej i wywołanie ujemnego ciśnienia odpowiednim drenażem. Od tej chwili zaczyna się właściwy rozwój jednoczasowej lobektomji, a idea Brunna była bodźcem do dalszych prac nad rozbudową techniki, przyczem wielkie zasługi na tem polu położyli Shenstone i Janes, którzy jako pierwsi polecili bezpieczny sposób zaopatrzenia kikuta. Również londyńscy chirurdzy Roberts i Nelson oparli swoją technikę na powyższych założeniach, a technika ich różni się w kilku szczegółach od techniki, polecanej przez szkołę amerykańską. Dzięki tym udoskonaleniom techniki śmiertelność pooperacyjna, która doniedawna wynosiła 50—70%, obniżyła się znacznie, dochodząc obecnie do 20%. Również zmniejszyła się częstość występowania powikłań pooperacyjnych, jak krwotoki z szypuły, ropniaki opłucnej i przetoki oskrzelowe. Najczęstszą przyczyną zejścia śmiertelnego jest zapalenie odoskrzelowe płuca drugiego, spowodowane wessaniem plwociny w czasie zabiegu operacyjnego, toteż zasadniczem dążeniem nowoczesnej chirurgji płuc było opracowanie metod, mających na celu zmniejszenie ilości zalegającej w oskrzelach zakaźnej plwociny, by tym sposobem zmniejszyć niebezpieczeństwo zachłystowego zapalenia płuc. Metody te stosowane są na szeroką skalę, jak to prelegent miał możność stwierdzić podczas swojego ostatniego pobytu w Londynie, przez Robertsa w Brompton Hospital, gdzie u każdego chorego z rozstrzeniami oskrzeli w ciągu kilku miesięcy 2—3 razy tygodniowo wykonuje się bronchoskopję, połączoną z usuwaniem plwociny ze schorzałego płatu, ponadto zapewniony jest stały drenaż oskrzeli przez odpowiednie ułożenie chorego w ciągu dnia i nocy (łóżko łamane). Prelegent podkreśla, że ten sposób postępowania, w połączeniu z zaletami techniki operacyjnej, polecanej przez szkołę amerykańską i angielską, czyni jednoczasową lobektomję zabiegiem stosunkowo bezpiecznym. Mając do wyboru więcej zachowawcze sposoby postępowania operacyjnego, wybrano w danym przypadku najbardziej radykalny sposób, gdyż zachowawcze sposoby operacyjne nie prowadzą do celu, a mogą być uważane conajwyżej za akty wstępne, poprzedzające właściwy zabieg operacyjny. W myśl korzystnych wyników, uzyskanych w ostatnich czasach przez amerykańskich i angielskich chirurgów, nie ulega dziś wątpliwości, że lobektomja i to wykonana jednoczasowo staje się w przypadkach rozstrzeni oskrzeli jedynym celowym zabiegiem operacyjnym, zapewniającym zupełne wyleczenie.

W dyskusji Kol. Sowiakowski prosi o podanie zastosowanej w tym przypadku techniki operacyjnej.

W odpowiedzi Kol. Ostrowski T. zaznacza, że przed właściwym zabiegiem operacyjnym wykonano bronchoskopję z wprowadzeniem drenu gumowego do oskrzela celem usunięcia zalegającej plwociny. Wobec wykrztuszenia bardzo znacznej ilości silnie cuchnącej plwociny już w czasie bronchoskopji, zaniechano drenażu na czas zabiegu. W dalszym ciągu przedstawia Kol. Ostrowski szczegóły techniki operacyjnej, objaśniając ją obrazami poszczególnych aktów operacyjnych i pokazem pętli płucnej (*tourniquet* Robertsa). Cięciem przebiegającem w 7 przestrzeni międzyżebrowej, przecięto skórę, tkankę podskórną i mięśnie międzyżebrowe, poczem przecięto podokostnowo żebra 7 i 8 w okolicy kąta. Opłucną otwarto stopniowo zapomocą noża elektrycznego. Przez szerokie rozwarcie brzegów rany odsłonięto prawie w całości dolny płat lewego płuca, który wykazywał zrosty powierzchni przeponowej, międzypłatowej i tylno-bocznej. Zrosty te oddzielono częściowo na tępo, częściowo na ostro. Po wyłonieniu uwolnionego płatu poza jamę opłucnową, założono na jego szypułę pętlę Robertsa, poczem po silnem zaciśnięciu pętli oraz zabezpieczeniu jamy opłucnowej kompresami, przepojonemi ciepłym roztworem riwanolu, odcięto płat. Pole środkowe kikuta, zawierające oskrzela i naczynia zeszyto szwem ciągłym strunowym, dwuwarstwowo, uzyskując całkowite zamknięcie światła naczyń i oskrzeli; pole środkowe przykryto dodatkowo miąższem płucnym, stanowiącym obwodowy rąbek kikuta, uszczelniając w ten sposób szypułę jaknajdokładniej, poczem po zdjęciu pętli przemieszczono kikut pod dolną powierzchnią górnego płatu. Następnie wprowadzono do jamy opłucnowej przez dziesiątą przestrzeń międzyżebrową w linji pachowej tylnej dren gumowy, a ranę pooperacyjną zeszyto warstwowo, zamykając szczelnie jamę opłucnową. Drenaż jamy opłucnowej połączono z pompą ssącą wodną dla wytworzenia ujemnego ciśnienia i zapewnienia w ten sposób swobodnego rozwinięcia się pozostałego płatu. Wkońcu Kol. Ostrowski zaznacza, że wytworzenie ujemnego ciśnienia spełniło w danym przypadku swoje zadanie, gdyż zdjęcie rentgenowskie kontrolne wykazało dostateczne rozwinięcie się pozostałego płatu płucnego.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół XXVI posiedzenia naukowego odbytego dnia 22 listopada 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Ziembicki *przedstawia i omawia „adres pamiątkowy" wykonany na pergaminie, a przeznaczony do kamienia węgielnego pod Dom Lekarski.* Tekst „adresu pamiątkowego" brzmi: *Hoc Documentum est testimonium positionis lapidis angularis domus exstructae supmtibus Summi Regionalis Medicorum Collegii Leopoli Residentis (adiuvante Societate Medicorum Leopoliensi) quae receptura est et summum collegium et Societatem Medicorum Leopoliensem et Societatem Medicorum Poloniae Minoris Aliaque Medicorum Sodalitia.*

Actum Leopoli ad plateam Mariae Konopnicka die 24 mensis novembris anno millesimo nongentesimo trigesimo quinto quo magistratu Summi Medicorum Collegii Societatisque Medicorum Leopoliensis hi fungebantur:

Vitoldus Nowicki *Summi Collegii Praeses,* Emmanuel Damański *Praesidis Vices Gerens,* Eduardus Elster *Secretarius,* Thaddaeus Marciniak *Praefectus Aerarii,* Titus Buraczyński, Thaddaeus Falkiewicz, Ioannes Kochaj, Andreas Pohorecki, *Consilli Collegii.*

Vincentius Czernecki *Societatis Medicorum Leopoliensis Praeses,* Andreas Pohorecki *Praesidis Vices Gerens,* Aleksander Zakrzewski *Secretarius Perpetuus,* Julianus Papierkowski *Secretarius Annuus,* Emanuel Damański *Praefectus Aerarii,* Vitoldus Ziembicki *Bibliothecarius,* Helena Schuster *Bibliothecarii Vices Gerens,* Boleslaus Kielanowski *Praefectus Aedium,* Romanus Rencki *Commissionis Aedificandae Domus Praeses,* Antonius Sabatowski *Commissionis Commercii Medicinalis Praeses.*

W dyskusji: Kol. Nowicki dziękuje Kol. Ziembickiemu za ułożenie tekstu łacińskiego „adresu pamiątkowego" i zaprasza obecnych na uroczystość wmurowania kamienia węgielnego pod Dom Lekarski, która odbędzie się w niedzielę dnia 24 listopada 1935 r. o godz. 12 przy ul. Marji Konopnickiej.

2. Kol. Reis *zdaje „Sprawozdanie z VI Zjazdu Okulistów Polskich w Wilnie".*

Zjazd obecny znacznie różnił się od zjazdów dotychczasowych, był on bowiem połączony z uroczystą akademją ku uczczeniu 700-lecia prac Witelona-Ciołka, znakomitego uczonego, filozofa i optyka i z jubileuszem 45-letniej pracy medycznej Prof. J. Szymańskiego.

Pierwszego dnia zjazdu wygłosił prof. Melanowski wykład p. t.: „Energja promienista a oko". W wykładzie tym omówił M. działanie energji promienistej na poszczególne tkanki narządu wzroku i starał się na podstawie własnych badań doświadczalnych rozwiązać zagadnienie, jakie są granice siły oświetlenia, odpowiadające najlepszej sprawności wzroku.

Drugi dzień Zjazdu stał pod znakiem drugiego głównego tematu programowego, wygłoszonego przez docenta Sobańskiego p. t. „Ciśnienie krwi a oko". Poza częścią fizjologiczną omówił prelegent zagadnienie jaskry rzekomej i przedstawił nowe poglądy na istotę i leczenie zaników nerwów wzrokowych przy wiądzie rdzenia. S. doszedł do wniosku, że tabetycy należą przeważnie do hipotoników i że podobnie jak w przypadkach jaskry rzekomej przyczyną powstawania schorzenia nerwu wzrokowego jest niestosunek między niskiem ogólnem i miejscowem ciśnieniem krwi a ciśnieniem śródgałkowem. Przy niskiem bowiem ogólnem ciśnieniu krwi może ciśnienie śródgałkowe o normalnych jeszcze granicach, powodować zaburzenia w odżywianiu nerwu wzrokowego i doprowadzić do zgubnych następstw. Wytyczne dla leczenia tabetycznych zaników nerwów wzrokowych polegałyby na podwyższeniu ciśnienia ogólnego krwi i równoczesnem obniżeniu ciśnienia śródgałkowego.

Szczegóły z wykładów programowych i krótkie streszczenia wykładów, obejmujących tematy wolne oraz sprawozdanie z części towarzyskiej Zjazdu zostały ogłoszone w Pol. Gaz. Lek. Nr. 51. 1935.

3. Kol. Reiss *wygłasza wykład p. t. „Przedstawienie oka w sztuce nowoczesnej".*

R. przedstawia szkic rozwojowy odtwarzania kształtów oka w sztuce starożytnej i klasycznej, wspomina o własnych spostrzeżeniach z dziedziny okulistyki w sztuce włoskiej, ogłoszonych drukiem jeszcze w r. 1906 i omawia w krótkości odmienne dążenia spotykane w sztuce nowoczesnej. Na całym szeregu wyświetlanych obrazów przedstawia prelegent nowe kierunki sztuki objęte wspólną nazwą ekspresjonizmu, których zasadą jest reakcja przeciw dotychczasowej sztuce klasycznej. Usuwając z obrazu wszelkie przedmioty wzorowane na naturze podaje sztuka nowoczesna tylko zasadnicze formy, trójkąt, koło, stożek i t. p. Współpraca widza ma polegać na zlaniu tych form w jedną żywą całość. Oko w tych utworach sztuki ekspresjonistycznej przedstawione jest w postaci koła, kwadratu, bryły kulistej, blaszki pokręconej i t. p. Dzieła sztuki przestały być odzwierciedleniem natury a my jesteśmy świadkami *„exodus"* nawet najprymitywniejszej anatomji z zakresu dzieł sztuki.

4. Kol. Bieliński *wygłasza: Sprawozdanie z XV Międzynarodowego Kongresu Fizjologów odbytego w dniach 8—16 sierpnia 1935 w Z. S. R. R.* (Drukowano w P. G. L. Nr. 4 i 5. 1936).

W dyskusji biorą udział Kol. Popielska, Kwiatkowski i Pisek. *Odpowiada* Kol. Bieliński.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół XXVII posiedzenia naukowego odbytego dnia 29 listopada 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Leszczyński *wygłasza wykład p. t.: „Związki wzajemne, zachodzące między skórą, a narządami rodnemi kobiecemi. Część I. a) Drogi wzajemnego oddziaływania. b) Wpływ konstytucji na genezę objawów skórnych.*

Dermatologja dzisiejsza zawróciła z błędnej drogi i od rozważania choroby powróciła do rozważania chorego człowieka.

Istnieje związek między skórą a narządami rodnemi w rozmaitych epokach życia płciowego kobiety (pokwitanie, miesiączka, ciąża, przekwitanie); i tak skóra oddziaływa na narządy rodne kobiety, narządy rodne kobiece oddziaływują na skórę, skóra i narządy rodne stoją pod wpływem czynników wyższych lub ubocznych. To przenoszenie się wzajemne wpływów między odległemi narządami może się odbywać tylko dwiema drogami: a) drogą układu krwionośnego, b) drogą układu nerwowego.

Ciała pochodzenia płciowego a działające na skórę drogą krwi są rozmaite, wytworzone w warunkach fizjologicznych nie działają na skórę, gdyż są wydalane przez nerki i wątrobę. Natomiast w razie niedomogi tych narządów wywierają swój toksyczny wpływ na skórę. Przyjąć musimy, że do osutek na skórze przychodzi wtedy, gdy równowaga humoralna między skórą a narządami rodnemi jest zwichnięta przez niedostateczne czynności wydalające i odtruwające innych narządów. Gdy odporność skóry jest zmniejszona przez uboczne wpływy, to normalne ilości jadów pochodzenia płciowego już są w stanie powodować zaburzenia w skórze; będą one wybitniejsze gdy z narządów rodnych napływa istotnie zwiększona ilość ciał trujących.

Pojawienie się zmian na skórze jest w wysokim stopniu zależne od konstytucji kobiety. Już fizjologiczna konstytucja kobiety

stanowi podłoże i wyjaśnienie szeregu osutek. Przy patologicznej konstytucji kobiety, w szczególności przy patologicznej konstytucji narządów rodnych kobiecych dyspozycja do zmian na skórze wzrasta. Kobieta jest w wyższym stopniu niż mężczyzna dysponowana do stanów interseksualnych. Przy tych stanach jest skóra nader czułem zwierciadłem dysfunkcyj hormonalnych i dlatego też częstą siedzibą osutek.

W dyskusji przemawia Kol. Liebhart.

2. Kol. Hilarowicz *przedstawia dwa przypadki operacji wytwórczej przełyku (oesophagoplastica antethoracalis).*

Przypadki przedstawiają wyniki późne tej rzadkiej operacji a zasługują z tego względu na uwagę, że opinje chirurgów co do jej wartości są podzielone, a operacja w niektórych krajach jak np. we Francji była, jak wynika z piśmiennictwa (Gregoire), wykonywana bardzo rzadko. Prelegent omawia wskazania, które dzisiaj uległy znacznemu ograniczeniu dzięki udoskonaleniu metod rozpoznania zwężeń przełyku niemożliwych do przeniknięcia *(impermeable)* a mianowicie Roentgena, ezofagoskopji oraz metod chemicznych Lotheisena i Ewalda; tylko takie zwężenia, które po wielokrotnem badaniu powyższemi metodami okazały się nie do przebycia, przedewszystkiem zwężenia po środkach żrących, nadają się do operacji.

W pierwszym przypadku chodziło o kobietę, która jeszcze w roku 1920 zatruła się kwasem solnym, przez dwa i pół lat nie była leczona, a u której wszelkie próby przejścia przez zwężenie dały wynik ujemny. Do operacji przystąpiono w roku 1923, wykonując najpierw przetokę żołądkową, a później operację według oryginalnej metody Roux, wytwarzając przełyk z odcinka jelita przemieszczonego pod skórę na całej długości klatki piersiowej. Ponieważ jelito uległo zupełnej zgorzeli, w dalszym ciągu przystąpiono do wykonania plastyki czysto skórnej metodą Birchera, wytwarzając kanał skórny na przedniej stronie klatki piersiowej, który w dalszych aktach połączono z jednej strony z żołądkiem, z drugiej strony z otwartym na szyi po stronie lewej przełykiem. Operacja wymagała bardzo wiele dodatkowych zabiegów i poprawek spowodu tworzących się przetok i zwężeń tak, że chorą musiano latami odżywiać przez przetokę żołądkową. Ostatecznie całą plastykę ukończono po kilkuletniej przerwie dopiero w roku 1930, a w r. 1931 zamknięto przetokę żołądkową. Chora od szeregu lat odżywia się zupełnie prawidłowo przez nowy przełyk skórny, a Roentgen wykazuje szybkie przechodzenie kęsów, które zbierają się w dolnej rozszerzonej części przełyku skórnego, przenikając następnie powoli do żołądka. Chora prawidłowo odżywiona, zajmuje się ciężką pracą, nie skarży się na wracanie pokarmów lub pieczenie; pokaz picia wody.

Drugi przypadek był operowany na podstawie wskazania nieco odmiennego; kobieta lat 51, operowana w roku 1931 spowodu guza części szyjnej przełyku, rozpoznanego jako rak i wyciętego *(resectio oesophagi)*, który jednak przy badaniu histologicznem okazał utkanie, odpowiadające sprawie zapalnej (odczyn Wassermanna zawsze ujemny). Wobec tego wykonano ezofagoplastykę sposobem Lexera tworząc przełyk częściowo z jelita cienkiego, a częściowo ze skóry, przyczem operacja wymagała również szeregu aktów i poprawek. Ostatecznie została ukończona przed dwoma laty. Przetokę żołądkową zamknięto jednak dopiero obecnie. Chora odżywia się przez nowy przełyk zupełnie normalnie i nie skarży się na żadne dolegliwości; Roentgen wykazuje, iż kęs przechodzi przez kanał skórny bardzo szybko, poczem dopiero przy ruchach robaczkowych kiszki powoli przesuwa się do żołądka. (Pokaz rentgenogramów).

Po krótkiem omówieniu metod operacyjnych prelegent dochodzi do wniosku, że najlepszym sposobem jest taki, który przedstawia najmniej niebezpieczeństw dla chorych, a najlepszy wynik dla chorych pod względem czynności; za taki należy uważać plastykę mieszaną jelitowo-skórną, choć i plastyka czysto skórna może dać zupełnie zadowalniający wynik.

Operacja nie powinna być zarzucona, gdyż w odpowiednich przypadkach stanowi błogosławieństwo dla zresztą nieuleczalnych chorych; z tego powodu ma również duże znaczenie społeczne.

3. Kol. Jankowski *wygłasza wykład p. t.: „Zapalenia jam bocznych nosa“* (Wykład ukazał się w całości drukiem w Pol. Gaz. Lek. Nr. 4 i 5. 1936).

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół XXVIII posiedzenia naukowego odbytego dnia 6 grudnia 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Leszczyński *wygłasza wykład p. t.: „Związki wzajemne, zachodzące między skórą, a narządami rodnemi kobieeemi. Część II. Rola układu siateczkowo-śródbłonkowego w relacjach genito-dermalnych.*

Wzajemne oddziaływanie skóry i narządów rodnych odbywa się również drogą nerwów; tu należą zjawiska na skórze, występujące w schorzeniach macicy i jajników. Oprócz układu krwionośnego, nerwowego, dokrewnego bierze udział w korelacjach genito-dermalnych również układ siateczkowo-śródbłonkowy. Stwierdzono doświadczalnie, że układ siateczkowo-śródbłonkowy pomnaża się znacznie w czasie ciąży. Na podstawie badań własnych, przeprowadzonych na 100 kobietach (zakładanie bąbli roztworem 1:5000 błękitu trypanu) dochodzi prelegent do wniosku, że w 87% w okresie miesiączki układ siateczkowo-śródbłonkowy wykazuje hiperfunkcję.

Część III. Odczyny skórne w różnych epokach życia płciowego kobiety (menstruacja).

Bardzo często równocześnie z miesiączkowaniem występują zmiany na skórze i to pod postacią bąbla, pęcherzyka, rzadziej guzka. Zmiany na skórze występują bądźto przy miesiączce prawidłowej, bądź przy zaburzonej. Często występują przy osutkach dysmenoroicznych krwawienia; bardzo często występują pigmentacje, nadmierne pocenie, a najczęstszym może objawem jest świąd, symetryczny wyprysk dysmenoroiczny, symetryczny wyprysk obu sutków.

2. Kol. Sosin *przedstawia sekcyjny przypadek po lobektomji.* Dotyczy on mężczyzny lat 46, wzrostu średniego, budowy kośćca dobrej, odżywienia bardzo lichego. W zakresie klatki piersiowej, od tyłu i boku, stwierdza się ranę operacyjną, długości około 25 cm, przebiegającą wzdłuż dolnego brzegu VII żebra. Po otwarciu klatki piersiowej i wydobyciu płuc stwierdzono brak płatu dolnego prawego, a w okolicy wnęki szereg podwiązanych naczyń. W pozostałej po zabiegu jamie stwierdza się skąpe skrzepy krwi. Jama opłucnowa prawa pozatem całkowicie zarośnięta. W związku z temi silnemi zrostami pozostały przy przeponie resztki płatu dolnego, wśród których widoczne były pasma białawej, rdzeniastej tkanki nowotworowej. Badanie mikroskopowe wykazało utkanie raka płaskokomórkowego, wychodzącego najprawdopodobniej z nabłonka pęcherzyków płucnych. Przerzutów nowotworowych, ani w sąsiednich gruczołach chłonnych, ani w innych narządach nie wykazano. Przypadek przedstawiono głównie z tego powodu, że był już za życia omawiany na posiedzeniu Towarzystwa spowodu trudności rozpoznawczych. Mianowicie ze względu na dodatni odczyn serologiczny rozpoznawano bąblowca *(echinococcus)* płuc.

Następnie Kol. Sosin *przedstawia przypadek ziarnicy złośliwej, ze zmianami w płucu prawem, który klinicznie a zwłaszcza rentgenologicznie mógł sprawiać trudności rozpoznawcze.*

Przypadek ten dotyczy mężczyzny lat 40, bardzo wyniszczonego z dość silną żółtaczką. W przypadku tym nie stwierdzało się wyraźnego powiększenia ani gruczołów obwodowych, ani śródpiersiowych, uderzało natomiast silne powiększenie gruczołów krezkowych i okołobramnych. Wobec tego najprawdopodobniej sprawa wyszła z gruczołów krezkowych i okołobramnych, a następnie przeszła na dwunastnicę i zniszczyła jej ścianę, powodując krwotok śmiertelny do światła jelit. Ponadto dała przerzuty do wątroby i płuc. W płucach przerzuty znajdowały się jedynie w płacie górnym płuca prawego, pod postacią żółtawych guzków, wielkości dużego orzecha laskowego, skupionych na przestrzeni wielkości pięści. Ze względu na usadowienie w płacie górnym i guzowaty kształt mogły powyższe zmiany naśladować raka płuc.

W dyskusji: Kol. Ostrowski przedstawia przebieg kliniczny i zabieg chirurgiczny w tym przypadku, który uchodził za bąblowca *(echinococcus);* na stole operacyjnym przypadek ten okazał się nowotworem (rakiem); po lobektomji chory wkrótce umarł spowodu wyniszczenia nowotworowego. Wkońcu Kol. Ostrowski podaje w wątpliwość wartość serologicznych prób diagnostycznych przy bąblowcu.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół posiedzenia komisji Sekcji opieki lekarskiej nad kalekami Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia w dn. 18. XII. 1935 r.

Obecni: Dr. Jan Adamski, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia. Dr. Bohdan Ostromęcki, Zastępca Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia. Dr. Henryk Palester. Dr. Witold Przywieczerski. Dr. Stanisław Tubiasz. Dr. Marjan Zachert. Prof. Dr. Erbrich. Doc. Dr. Wojciechowski. Dr. Reklewski, Dr. Lewittoux. Dr. Kalina.

Na porządku dziennym sprawa rejestracji oraz zapobiegania kalectwom i sprawy akcji propagandowej.

Przewodniczy: Dyr. Dr. J. Adamski.

Protokół prowadzi I. Chojnacka.

Po krótkiem zagajeniu zebrania przez dyr. Adamskiego zabrał głos dr. Zachert, który pokrótce uzasadnił połączenie komisji do spraw statystyki i propagandy organizacji lecznictwa

i naukowej a następnie zreferował projekt rejestracji kalectw u dzieci i młodzieży. Wszczęcie rejestracji będzie wstępem do akcji zapobiegania kalectwom. Rejestracja będzie mogła być przeprowadzana przez Ośrodek Zdrowia, potem można ją będzie rozszerzyć na kliniki, szpitale, ubezpieczalnie. Dla właściwego przeprowadzenia rejestracji należy opracować szczegółową instrukcję dla lekarzy — w dziedzinie propagandy należałoby opracować ulotki propagandowe i broszurę. Następnym rozwojowym etapem byłoby powstanie Towarzystwa Zapobiegania Kalectwom oraz specjalnego Zakładu Leczniczego dla kalek.

W toku dyskusji doc. Wojciechowski przychylił się do projektów, wysuniętych przez dr. Zacherta jako celowych i możliwych do urzeczywistnienia i zaproponował pewne rozszerzenie projektu przez utworzenie zaczątkowej narazie centralnej przychodni dla kalek w Warszawie oraz stopniowe rozpoczęcie zbierania funduszów.

Podkreślił również ważność dobrego opracowania instrukcji dla lekarzy.

Przechodząc do omówienia poszczególnych punktów projektu karty rejestracyjnej Dr. Tubiasz zaproponował w p. III zróżniczkować rubrykę „może pracować — nie może pracować" w stosunku do starszych i dzieci, dla których należy ją właściwie skreślić. Doc. Wojciechowski proponuje, ażeby p. V ująć słowami „bliższe szczegóły kalectwa" i połączyć go w razie potrzeby z p. II. Dyr. Ostromęcki wnosi o dodanie w p. I. rubryki o zajęciu rodziców lub opiekunów, a dr. Kalina o dodanie punktu „czy jest ubezpieczony". W p. II przy wymienianiu rodzajów kalectw zaznaczać, czy są one uleczalne, czy nie. Dr. Reklewski proponuje rozwinięcie bardziej szczegółowe rubryki „czy może pracować" w kierunku określenia rodzaju pracy.

Dr. Zachert zaznaczył, że przedłożony wzór jest projektem i zgłoszone poprawki mogą być uwzględnione i równocześnie zwrócił uwagę na duże znaczenie instrukcji do przeprowadzania rejestracji. Instrukcja ta powinna szczegółowo omówić i wyjaśnić szczegóły karty rejestracyjnej i zawierać wskazówki o sposobie wypełniania karty i o organizacji pomocy dla chorych (proteczowanie, umieszczanie w zakładach i t. p.); ze względu na wagę instrukcji proponuje opracowanie projektu i omówienie go na następnem posiedzeniu Komisji. Należałoby również jako dalsze rozwinięcie instrukcji opracować specjalną broszurę dla lekarzy. W wyniku dyskusji, w której zabierali głos dr. Wojciechowski, Adamski, Erbrich, Reklewski, Zachert i Kalina, postanowiono wydać instrukcję do rejestracji, zwięzłą, na 3—4 strony maszynopisu i broszurę dla lekarzy, zawierającą uzupełnienie instrukcji i z drugiej strony dającą ogólne wskazówki i informacje dla lekarzy o najnowszych zdobyczach medycyny w stosunku do kalectw. Materjał mógłby być usystematyzowany według grup kalectw ze specjalnem uwzględnieniem działu protezowania, zawierającego najwięcej typowe rysunki. Niezależnie od broszury dla lekarzy wysunięto potrzebę opracowania drugiej broszury, popularno-propagandowej, mającej na celu zwrócenie uwagi ludności na zagadnienie kalectw, na sprawę zapobiegania i leczenia w szczególności przy opiece specjalistów.

Na wniosek dr. Kaliny postanowiono powierzyć opracowanie instrukcji dr. Zachertowi z tem, że tezy do poszczególnych działów podadzą właściwi specjaliści.

Instrukcja powinna dać pewne definicje i podział na grupy kalectw, dać wytyczne do kwalifikacji oraz wskazówki do techniki badań. Jest to ważne dlatego, bo karty rejestracyjne wypełniać będą nie specjaliści, głównie lekarze Ośrodków Zdrowia.

Doc. Dr. Wojciechowski raz jeszcze podkreślił wagę właściwego opracowania broszury popularno-propagandowej i broszury dla lekarzy. W szczególności ta ostatnia ma być środkiem, ułatwiającym rozpoznanie, ale nie leczenie oraz winna zawierać ogólne wskazówki o właściwem skierowywaniu chorych.

Opracowania broszury dla lekarzy podjął się dr. Reklewski.

Dr. Erbrich podkreślił wagę tytułu broszury i zaproponował zatytułowanie „kalectwa uleczalne".

Dr. Zachert podkreślił, że broszura ta winna jednakowo ujmować różne działy, jak ortopedję, protezowanie, okulistykę, laryngologję i t. p. Treść winna być opracowana zbiorowo, poszczególne działy przez właściwych specjalistów (dr. Reklewski, dr. Erbrich, dr. Zachert i inni).

Termin wydania instrukcji oraz broszury dla lekarzy ustalono na marzec, na Zjazd Tow. Ortopedycznego. Broszura propagandowa może być wydana później. Wydania mogłoby się podjąć Tow. Higieniczne przy pewnej pomocy Departamentu Służby Zdrowia.

Termin złożenia materjałów do instrukcji ustalono na dzień 10 stycznia, materjałów do broszury na dzień 1 lutego.

Przewodniczący: *J. Adamski.*
Sekretarz: *I. Chojnacka.*

Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku.

Dnia 5 lutego 1936 r. odbyło się w Mikołowie w Szpitalu im. św. Józefa posiedzenie naukowe Tow. Lekarzy Polaków na Śląsku.

Licznie przybyłych członków powitał serdecznie kol. prezes Dr. Wilimowski, poczem przystąpiono do pokazu chorych, leczonych w tamtejszym szpitalu.

Kol. Guja *przedstawia interesujący przypadek meningomyelocele,* operowany w szpitalu, z pomyślnym wynikiem; poczem *przypadek przebicia wrzodów durowych.* U chorego na dur brzuszny, w okresie nawrotu, wystąpiły objawy przebicia. Po otwarciu jamy brzusznej, stwierdzono 4 ubytki w ścianie jelita, które zaszyto. Chory zniósł zabieg bardzo dobrze, obecnie jest już zupełnie zdrów.

Skolei Kol. Hałacz *przedstawia przypadek odmy samoistnej w następstwie torbieli płuca prawego,* omawiając zarazem trudności rozpoznawcze, jakie przypadek ten nastręcza i postępowanie lecznicze, jakie ma zamiar przedsięwziąć. Nadto przedstawia *przypadek raka płuc,* niszczącego całkowicie jedno płuco, z przebiciem nazewnątrz klatki piersiowej, przy braku większych dolegliwości podmiotowych.

Po przedstawieniu przypadków rozwinęła się długa i żywa wymiana zdań, w której zabierali głos Kol. Jakubowski, Wilimowski, Kwaśniewski, Adamski, Rożalski, Struminski i Donhaiser.

Po dyskusji Kol. Halacz *pokazał najnowsze szyny uniwersalne dla ustalania kończyn górnych i dolnych, pomysłu Doc. Dr. Grucy ze Lwowa, omawiając jednocześnie zalety ich stosowania w praktyce.*

Spowodu spóźnionej pory, przewidziany jeszcze odczyt Kol. Hałacza o szkodliwych następstwach uśpień, został odłożony na jedno z następnych zebrań.

Po zebraniu Dyrektor Szpitala Dr. Hałacz i jego gospodarze podejmowali uczestników „herbatką", która w bardzo miłym i serdecznym nastroju skróciła czas oczekiwania odjazdu pociągu powrotnego.

A. Donhaiser (Katowice).

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. Eugenjusz Marcinkiewicz.

Dnia 6 marca b. r. w wieku lat 98 zmarł w Warszawie Senjor Lekarzy Polskich Dr. Eugenjusz Marcinkiewicz.

Urodził się w Witebsku dnia 16 lutego 1838 r. Tamże ukończył szkołę średnią, a w 1863 r. ówczesną Akademję Medyko-Chirurgiczną „z prawem na medal złoty", poczem specjalizował się w ginekologji i położnictwie u Prof. Krasowskiego. Dodatkowe dłuższe studja uzupełniające w zakresie chorób wewnętrznych odbył u Prof. Bessera zaś dermatologji i wenerologji u Prof. Kułakowskiego.

Po ukończeniu studjów lekarskich w Petersburgu ś. p. Dr. E. M. mieszkał tam i pracował bez przerwy w przeciągu lat 60. Był lekarzem szeregu instytucyj i organizacyj: Seminarjum Katolickiego, Kolegjum Katolickiego, różnych polskich dobroczynnych organizacyj. W przeciągu lat 9 był lekarzem Szpitala Położniczego (t. zw. Nadieżdinskiego), w przeciągu lat 17 pracował w Lecznicy Maksymiljanowskiej; był lekarzem konsultantem Kolei Władykaukaskiej oraz Woroneżskiej. Lat przeszło 38 był lekarzem Kolonji Francuskiej w Petersburgu; za wybitne zasługi na tym posterunku otrzymał legję honorową *(Légion d'honneur)*. Specjalne podziękowanie od rządu rosyjskiego otrzymał za swą wielce ofiarną pracę w czasie epidemji cholery w Petersburgu w roku 1866.

Zmarły był lekarzem nietylko z tytułu odbytych studjów medycznych i swego dyplomu, lecz jeszcze nie w mniejszym stopniu z łaski Bożej, posiadał bowiem wybitną wrodzoną intuicję lekarską i instynkt lekarski. Tego żaden dyplom nie daje. Był to wybitny lekarz-praktyk, który przy trafnem i często w wypadkach zawikłanych intuicyjnie ustalonem rozpoznaniu leczył nietylko środkami farmakologicznemi i przyrodoleczniczemi, lecz w dużym stopniu tem, że swoją osobą, swem osobistem „promieniowaniem" w otoczenie chorego i w kierunku chorego, wytwarzał specjalną atmosferę i specjalną „duszę" wokół łoża chorego. Miał On chorych bardzo licznych w pałacach wielkich książąt, w domach ministrów i w barłogach biedoty na krańcach miasta i w dzielnicach fabrycznych. Od rana do późnej nocy — od suteren do poddaszy — odmierzył w swem długiem życiu tysiące kilometrów, bardzo często za grosz wdowi, jeszcze częściej zupełnie bezpłatnie. Od centrum stolicy rosyjskiej aż do jej

peryferyj był znany dobrze ś. p. Dr. M. jako dobry lekarz, jako dobry człowiek i jako dobry Polak-społecznik. Znany był też i na Litwie i na Białorusi.

Każdemu, nie pytając o jego metrykę i narodowość szedł z pomocą o każdej porze. Był prawdziwym opiekunem Polaków w stolicy Rosji oraz wszystkich wogóle Polaków, szukających u Niego pomocy w przeciągu długich lat 60. Brał żywy udział w tworzeniu polskich organizacyj społecznych i lekarskich, powstałych w przeciągu tego długiego okresu czasu (Związek Przyrodników i Lekarzy Polskich w Petersburgu, Szpital Polski w 1914 r., szereg instytucyj dobroczynnych i innych organizacyj polskich).

Po przybyciu do Warszawy, mając już przeszło lat 80 jeszcze w przeciągu lat kilku pracował w Kasie Chorych, w Lecznicy Czerwonego Krzyża oraz w Związku Lekarzy i Przyrodników z Petersburga, któremu pewien czas przewodniczył. Jeszcze kilka lat w Warszawie mierzył swemi krokami starczemi schody od suteren do poddaszy, niosąc chętnie pomoc lekarską przeważnie biednym, zupełnie bezinteresownie.

W kwietniu 1923 r. Związek Przyrodników i Lekarzy w Petersburgu (z siedzibą już w Warszawie) obchodził uroczyście obchód 60-lecia pracy lekarskiej swego honorowego prezesa ś. p. Dr. E. M. Polacy nietylko z Petersburga, lecz także z Litwy i Białorusi złożyli Mu wyrazy uznania za Jego długoletnią pracę dla Polaków i dla sprawy polskiej.

W okresie chwilowej niewoli miała Najjaśniejsza nasza Rzeczpospolita wszędzie na obczyźnie swych synów dostojnych, ambasadorów ducha i czynu. Jednym z nich nad brzegami chłodnej i pochmurnej Newy był Zmarły.

S. Władyczko.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prof. Dr. Ludomił Korczyński odznaczony został rumuńskim krzyżem sanitarnej zasługi I klasy.

Zmarli.

Dr. Marja Owińska zmarła we Lwowie w wieku 29 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

IX Posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 20 marca 1936. Porządek dzienny: 1. Kol. Lenczowski: Przypadek sarcoma botrioides cervicis uteri (demonstr.). 2. Kol. Lipiński: Przyczynek do wartości szczepień ochronnych przeciw wściekliźnie (wykład).

Posiedzenie naukowe Polskiego Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 26 marca b. r. Porządek dzienny: 1. Dr. B. Joz: Pokaz rentgenogramów. Przetoka przełykowo-oskrzelowa, jako powikłanie uchyłka przełyku. 2. Demonstracje chorych. 3. Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 4. Wolne wnioski.

Międzynarodowy Kongres Lekarski w Vichy. Wyłączny temat: niedomoga czynnościowa wątroby. Międzynarodowy Kongres Lekarski, poświęcony niedomodze czynnościowej wątroby odbędzie się w Vichy od 16 do 18 września 1937 r. pod przewodnictwem Prof. Dr. M. Loeper'a, członka *Académie de médecine.* Podajemy poniżej do wiadomości skład Zarządu Kongresu: Przewodniczący honorowi: Prof. Dr. von Bergmann (Berlin), Prof. Dr. Carnot (Paryż), Prof. Dr. M. Castex (Buenos-Aires), Prof. Dr. Dustin (Bruksela), Prof. Dr. W. Langdon Brown (Londyn), Prof. Dr. G. Maranon (Madryt), Prof. Dr. Marchoux (Paryż), Prof. Dr. W. Orłowski (Warszawa), Prof. Dr. Pende (Rzym), Prof. Dr. G. H. Whiple (Rochester, New York). — Przewodniczący: Prof. Dr. M. Loeper (Paryż). — Zastępcy Przewodniczącego: Prof. Dr. Cade (Lyon), Prof. Dr. Giraud (Montpellier), Prof. Dr. Merklen (Strassburg), Prof. Dr. Olmer (Marsylja). — Sekretarz Generalny: Dr. J. Aimard. — Prace Kongresu podzielone zostaną między dwie sekcje: a) teoretyczno-poznawczą pod przewodnictwem Prof Dr. N. Fiessinger'a, Profesora Patologji Doświadczalnej i Porównawczej Uniwersytetu Paryskiego; b) terapeutyczną pod przewodnictwem Prof. Dr. Mauriac'a, Dziekana Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu w Bordeaux. Jednocześnie przypominamy, że Kongres w Vichy poprzedzony zostanie przez Międzynarodowy Kongres Lekarski, poświęcony schorzeniom żołądkowo-jelitowym, który odbędzie się w Paryżu w dniach od 13 do 15 września 1937 r.

Różne.

Z kraju.

W roku 1935 emigrowało z Polski 53.812 osób, z tego 24.758 do Palestyny, 16.114 do Łotwy (sezonowo), 3.619 do Argentyny, 1.408 do Kanady, 1.360 do Francji, 1.314 do Brazylji, 1.210 do Stanów Zjednoczonych, 10.48 do Niemiec i t. d. W tymże roku wróciło z wychodźtwa 53.438 osób, głównie z krajów europejskich (z Francji 35.451, z Łotwy 15.301). (Wiad. Stat. Nr. 5—6. 1936).

Zachorowania na choroby zakaźne ostre w grudniu wykazują dość silne natężenie duru brzusznego i osutkowego, inne choroby utrzymują się na poziomie przeciętnym dla tych schorzeń w ostatnich latach w Polsce. Stale wzrastające liczby tygodniowe zachorowań i śmierci wykazuje gorączka połogowa (aż do 47 przypadków zachorowań w tygodniu). (Wiad. Stat. Nr. 4. 1936).

Ceny detaliczne artykułów żywności w większych miastach Polski wahają się często w znacznych granicach. Oto ceny najniższe i najwyższe z ostatniego tygodnia stycznia 1936 r. dla niektórych artykułów, podane w złotych za 1 kg (l): chleb żytni pytlowy 0.22 (Sosnowiec), 0.28 (Wilno, Katowice, Lwów): mleko 0.15 (Lublin), 0.26 (Katowice); masło wyborowe 2.90 (Lwów), 3.50 (Łódź, Częstochowa); mięso wołowe 0.85 (Lublin), 1.60 (Wilno); mięso wieprzowe 1.13 (Lublin), 1.40 (Katowice); kiełbasa wieprzowa 1.13 (Lublin), 2.00 (Warszawa, Katowice); ziemniaki 0.05 (Częstochowa, Lublin Wilno), 0.10 (Warszawa, Kraków). (Wiad. Stat. Nr. 5—6. 1936).

Na dniu 1 listopada 1935 roku było w Polsce obowiązkowo ubezpieczonych w ubezpieczalniach społecznych 1,871.450 osób, z tego 1.579.000 robotników i 292.400 pracowników umysłowych. Do liczby tej dodać należy jeszcze 213.698 robotników i pracowników umysłowych, ubezpieczonych w Kasach Chorych i Oddziale Z. U. S. na Śląsku. (Wiad. Stat. Nr. 5—6. 1936).

W bieżącym akademickim roku szkolnym została otwarta Klinika Ortopedyczna przy Uniwersytecie Poznańskim. Klinika liczy 57 łóżek, tymczasowym kierownikiem Kliniki jest Doc. Dr. Fr. Raszeja.

Danja.

P. Moller zbadał 828 robotników duńskich fabryk porcelany i stwierdził w 45.2% krzemicę.

Redakcja otrzymała:

E. Schneider i E. Widmann: Der Eiter im Bilde der Entzündung. Wyd. F. Enke. Stuttgart 1936. Cena 10 RM.

J. Gatellier i Fr. Moutier: Thérapeutique de l'ulcère gastro-duodénal. Wyd. G. Doin et Cie. Paryż 1935. Cena 22 fr. fr.

J. Maisonnet: Manuel pratique d'anasthésie chirurgicale. Wyd. G. Doin et Cie, Paryż 1936. Cena 28 fr. fr.

H. Reiss: Badania doświadczalne nad doskórnem wchłanianiem tłuszczów i lipoidów w skórze ludzkiej. Odb. z „Nowin Lekarskich". Z. 20. 1935 i to samo po niemiecku: odb. z „Virchows Archiv f. pathologische Anatomie und Physiologie und f. klinische Medizin". T. 296. Z. 3.

A. Chavastelon: Thérapeutique intra cérébrale de la paralysie générale. L'impaludation cérebralé. Technique-résultats. Wyd. Vigot Frères. Paryż 1936.

M. Journé i P. N. Deschamps: Manuel de pathologie médicale. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1935. Cena 110 fr. fr.

A. Ravina: L'année thérapeutique. Année 1935. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena 18 fr. fr.

Carl Haeberlin: Lebensrhythmen und Heilkunde. Wyd. Hippokrates-Verlag. GMBH. Stuttgart-Lipsk 1935.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA	
w kraju	zł. 12.—
zagranicą	zł. 18.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 15. 12. kwiecień 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. KLISIECKI i S. FLEK. Lwów.

Bieg krwi w naczyniach wieńcowych serca.

Z Zakładu Fizjologji Akademji Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

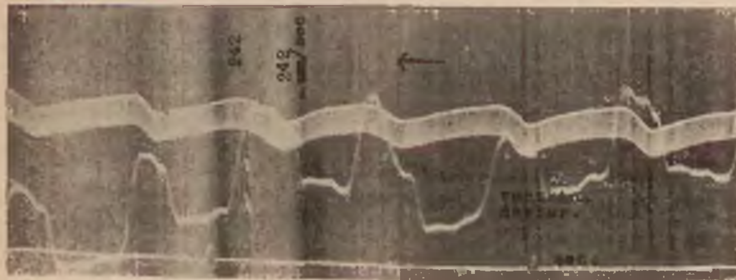
Zbadanie ruchu krwi w naczyniach wieńcowych z pomocą zmodyfikowanego fotohemotachometru Cybulskiego (1) wpłynęło na zmianę naszych wyobrażeń o naczynioruchowych nerwach serca i usunęło wątpliwości co do charakteru ruchu tętniczego, żylnego, wpływu skurczów komór na ruch oraz na wielkość ukrwienia mięśnia sercowego. Ruch krwi tętniczej był badany w *r. circumflexus* lewej tętnicy wieńcowej w sposób zwykle stosowany w tej metodzie, a żylnej w sztucznie przedłużonej zatoce wieńcowej. Krew zatokową odprowadzano obocznie do żyły czczej górnej poprzez rurkę szklaną włożoną do obwodowego końca podwiązanej zatoki, następnie przez rurę kauczukową z kanjulą do mierzenia ruchu i przez drugą rurę szklaną wygiętą, której ujście tkwiło w żyle czczej górnej. Przedłużenie drogi krwi zatokowej nie mogło wydatnie zwiększać oporu, bo rury były dostatecznie szerokie a miejsce wypływu krwi zatokowej w żyle czczej miało ciśnienie podobne jak w prawym przedsionku, dokąd krew zatokowa normalnie się wlewa.

Wielkość ukrwienia mięśnia sercowego. Henriques (2) doszedł do wniosku, że 100 g serca otrzymuje 119—163 cm³ krwi w minucie. Evans i Starling (3) podają, że przez zatokę wieńcową serca 100 g płynie 60 cm³/min. a 40 cm³ krwi wieńcowej wlewa się wprost do jam serca przez żyły Thebesiusza; pełny wydatek wieńcowy wynosi zatem 100 cm³/min. na 100 g serca. Rein (4) znajduje, że przez wieńcowe naczynia płynie tylko 7% minutowego wyrzutu komory lewej, t. j. około 50% mniej niż Evans i Starling. Obliczał to pośrednio z różnicy pomiędzy dopływem z obu żył czczych a odpływem z aorty wstępującej, lub z wydatków obu tętnic wieńcowych. Podaje, że mierzenie w żyle czczej górnej z 23 tylko w 9 doświadczeniach bez zarzutu się udało i że jego termozegar w aorcie nie daje dobrych wyników. Z naszych licznych pomiarów przez godziny wykonywanych i w warunkach zupełnie dobrych (tylko klatka piersiowa była otwarta i obieg krwi zatokowej przedłużony) wynika, że pełny wydatek wieńcowy wynosi 100 cm³/min. na 100 g serca zgodnie z Evansem i Starlingiem, i że to czyni 1% wagi ciała. Np. przez serce psa 8,4 kg płynęło 87, 18,5 kg 177, 25 kg 244—260 cm³/min. Gdy serce się powiększało w następstwie jakichś zabiegów i słabło, wydatek wieńcowy wzrasta mimo spadku ciśnienia. Utrata napięcia włókien mięsnych serca powoduje mechaniczne rozszerzenie się naczyń wieńcowych, które z braku dostatecznej podpory od zewnątrz poddają się przeważnie ciśnienia wewnętrznego t. j. krwi. Przekrój tych naczyń zależy przedewszystkiem od czynników zewnętrznych, od ciśnienia w tętnicy głównej, wielkości serca w różnych fazach rzutu. Wielkość wydatku zatokowego za tem przemawia. W wyższem ciśnieniu tętniczem jest on większy i to proporcjonalnie, w sercu skurczonem jest mniejszy niż w rozkurczonem. Silne skurcze wstrzymują zupełnie ruch wieńcowy, a w sercach trwających przez czas dłuższy w bezruchu i powiększonych, jest on kilkakroć większy niż normalnie, o ile się ciśnienie krwi zanadto nie obniży. Nie można odmówić naczyniom wieńcowym i własnego napięcia, właściwego wszystkim mięśniom gładkim, ale ono ma tu znaczenie podrzędne. Napięcia nerwowego tych naczyń stwierdzić się nam nie udało, i jeżeli są one zaopatrzone w naczynioruchowe nerwy, to wpływy tych nerwów na wielkość ukrwienia serca są zupełnie bez znaczenia. Do tego wniosku doszliśmy na podstawie obserwacji wydatku wieńcowego podczas pobudzania włókien przyśpieszających i hamujących.

Równoległość między ciśnieniem tętnicy głównej i płucnej utrzymuje się drogą naczyń wieńcowych, t. j. drogą najkrótszą między obiegiem dużym i małym. Wzrosty ciśnienia w tętnicy płucnej, obserwowane w czasie wzrostu ciśnienia tętniczego, pochodzą z większego przelewu krwi wieńcowej do prawego serca. To jest sposób najszybszy. Zmiany ciśnienia w tętnicy płucnej odbywać się mogą oczywiście i poprzez naczynia płucne *(back pressure)*, ale dopiero po bardzo znacznem wypełnieniu krwią płuc, które są bardzo pojemne. Hochrein (5) podaje, że ciśnienie w tętnicy płucnej z tej przyczyny wzrasta dopiero po wchłonięciu 10—25% całkowitej ilości krwi ustroju ponad ilość normalną w nich pomieszczoną t. j. 50%. Wyrównywanie się ciśnienia tętnicy płucnej poprzez wieńcowe naczynia stwierdził już dawniej Anrep (6) na preparacie sercowo-płucnym, zachowując stały dopływ żylny do prawego przedsionka. Dusser de Barenne (7) stwierdzał, że tak wielkie ilości krwi mogą się z aorty do prawego przedsionka przelewać w wysokiem ciśnieniu tętniczem (200 mm Hg), że wydatek wieńcowy przewyższa wydatek krążenia ogólnego. W stanach wielkiego rozszerzenia serca obserwowaliśmy, że 45% wyrzutu lewej komory psa przechodzi do serca prawego przez wieńcowe naczynia, o ile podtrzymuje się ciśnienie tętnicze na poziomie nawet niższym od normy (70 mm Hg). Wszelkie stany rozszerzenia serca i wzrostu ciśnienia tętniczego wiążą odpowiednio większe ilości krwi w obiegu: naczynia wieńcowe — płuca — serce lewe, zubażając w krew obieg somatyczny a dodając jej krążeniu płucnemu. Ułatwiane to jest i ze strony samych płuc, których pojemność i amplituda wdechów zależą od okoliczności. W stojącej pozycji są większe niż w leżącej, jeszcze większe w czasie wykonywania minimalnej nawet pracy (o 600—1200 cm³ u człowieka, Verzár (8)). W górach ciśnienie krwi jest wyższe, klatka piersiowa i serce powiększone. Uczestnicy ostatniej wyprawy w Himalaje (9) mieli stale rozszerzone serca i hiperwentylację płuc spowodu anoksemji. Spore ilości krwi wieńcowej ponad normę musiały się przez ich serca przelewać i pogarszać sprawność narządów zwłaszcza nerwowych. Może w pracy w normalnych tlenowych warunkach i marszu w małych górach przyczyną niemocy i uporczywej duszności mimo spokoju ciała jest też więzienie nadmiernych ilości krwi w płucach poprzez naczynia wieńcowe rozszerzone w sercu zwiotczałem i powiększonem (niewytrenowanem) o słabej amplitudzie rzutów. Wzrost pojemności klatki piersiowej i częstość oddychania nie świadczą o tem, żeby przyczyną tego stanu rzeczy miało być niedotlenienie krwi, ale przekrwienie płuc i niedostatek krwi na obwodzie.

Ruch krwi w tętnicach wieńcowych. Według dawnych badań Portera (10), Langendorfa (11) i nowszych Anrepa (12) i jego współpracowników, skurcz serca zwęża naczynia tętnicze, pogarsza dopływ krwi do mięśnia sercowego, a silne skurcze wstrzymują go zupełnie i wsteczny kierunek mu nadają. W rozkurczu serca zaś opory dla ruchu maleją i ruch krwi się polepsza. Taksamo dzieje się i w mięśniach prążkowanych szkieletowych. Zasadniczo inaczej ta kwestja wygląda w badaniach Reina (13) i Hochreina (14), którzy się termozegarem Reina posługiwali. Twierdzą oni, że w czasie skurczu mięśnia szkieletowego czy sercowego, właśnie opory są mniejsze i ruch krwi szybszy, niż w rozkurczu. Z badań fotohemotachometrem wynika co następuje. W tętnicach wieńcowych są widoczne linearne fale III-rzędne (równoczesne z takiemi falami w ciśnieniu krwi), rytmiczne, trwające przez 6—9 oddechów, w czasie których ruch krwi się przyśpiesza o 50 mm/sek. Są też fale oddechowe, przyśpieszające ruch o 20—50 mm/sek. Co do wpływu rytmicznych skurczów serca na ruch krwi tętniczej, to w normalnie częstem tętnie i w normalnem ciśnieniu jest on jednostajny, bez przyśpieszeń i zwolnień w różnych fazach rzutu. Na ryc. 1 widać tylko zmiany w ciśnieniu, które są opóźnione o 0,07—0,09 sekund wobec początku skurczu komór, a szczyt ciśnienia skurczowego przypada dopiero na czas rozkurczu komór. Nie widać tu ani skurczowego wstrzymywania prądu krwi jak twierdzi Anrep, ani skurczowego przyśpieszenia jak to chce widzieć Hochrein. Zmiany ruchu w czasie rzutów serca widoczne są dopiero gdy się ciśnienie w tętnicy głównej zmienia. W czasie wzrostu ciśnienia we wdechu, widać (ryc. 2) że rozkurczowa szybkość jest większa niż skurczowa aż do szczytu fali oddechowej. Gdy ciśnienie zaczyna opadać jest zjawisko odwrotne, t. j. większa szybkość skurczowa niż rozkurczowa. Przyczyną tego jest rozszerzanie naczyń sercowych przez wdechowy wzrost ciśnienia w tętnicy

głównej i ich zwężanie podczas spadku ciśnienia. Na części wstępującej fali oddechowej jest progresywny wzrost ruchu, a że rozkurcze przypadają po skurczach (0,05 sek.) więc i żywszy jest ruch bo większy stan rozszerzenia. Na szczycie fali gdy naczynia przestają się rozszerzać ruch skurczowy jest równy rozkurczowemu. W czasie opadania ciśnienia zwężają się naczynia, maleje wymiar serca i w skurczach jest ruch żywszy niż w następujących po nich rozkurczach. Podczas przerwy oddechowej w ustalonym przekroju naczyń jest ruch krwi wieńcowej jednostajny. Na falowaniu oddechowem ruchu widać ten fragment, który uznany został za prawidłowy przez Anrepa (systoliczne wstrzymywanie), i ten co przez Hochreina został przyjęty za normę (systoliczne przyśpieszenie). Krótko trwa faza wydechowa w naszych doświadczeniach, bo płuca wentylowane naszą pompą łatwo i szybko się opróżniają, co jest korzystne z tego ważnego względu, że i po wielogodzinnem doświadczeniu ni śladów obrzęku nie zauważamy, obrzęków, które są nieuchronne już po 2 godzinach oddychania pompą Starlinga.



Ryc. 1. Jednostajny ruch krwi w tętnicy wieńcowej 242 mm/sek. (jasny pas). Poniżej kardjogram komory prawej.

Ten charakter ruchu oddechowego nie jest sercu właściwy i nie jest wywoływany rytmiczną jego czynnością. To samo widać bowiem i w tętnicach innych narządów, rozszerzających się podczas wzrostu ciśnienia krwi i zwężających w czasie jego spadku.

Gdy skurcze serca nie są równe co do siły, widać i w normalnie częstem tętnie i ustalonem ciśnieniu oscylacje ruchu. Silniejsze skurcze zwalniają ruch o około 8 mm/sek. Zwolnienie trwa przez czas fazy izometrycznej (sztywnienia) i część izotonicznej (wyrzutu), przez 0,1 sek. w sumie. Zwolnienie zatem rzeczywiste w takim skurczu wynosi 0,8 mm.



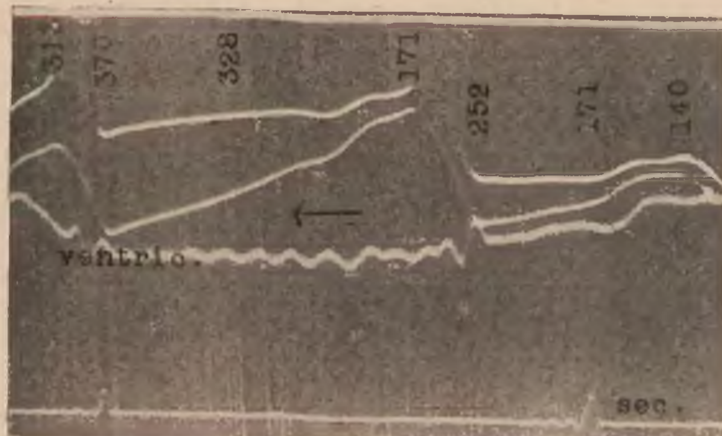
Ryc. 2. Oddechowe falowanie ruchu w tętnicy. W przerwie oddechowej jest ruch jednostajny, w początku wdechu jest kilka rzutów ze skurczowem przyśpieszeniem, potem są przyśpieszenia rozkurczowe (np. 320 skurcz., 363 rozkurcz.). W wydechu, ze zwężeniem naczyń zjawia się skurczowe przyśpieszenie (np. 490 skurcz., 443 rozkurcz.). W dole czas (sek.) i kardjogram komory prawej.

Większe wychylenia widać w wysokiem ciśnieniu tętniczem (180 mm Hg, tętno 265/min.). Napór krwi do naczyń serca w rozkurczu zwiotczałego jest taki, że prąd rozkurczowy jest szybszy około 50 mm/sek. Ponieważ rozkurcz w tem tętnie trwa 0,12 sek., przyśpieszenie prądu wynosi faktycznie tylko 6 mm. Zwolnienie tętna w wysokiem ciśnieniu (po adrenalinie) sprawia, że pod koniec długich rozkurczów ruch jest szybszy 300—400 mm niż podczas skurczów (ryc. 3). Skurcze serca, wiadomo, są bardzo silne, pomniejszają ruch krwi, a jeśli odpływ krwi zatokowej jest wstrzymany wskutek przepełnienia przedsionka prawego, krew cofa się w tętnicach w stronę aorty. Ilość krwi wstecz płynącej w tętniczce średnicy 1,29 mm w jednym skurczu wynosi 0,25 cm³. Ten stan trwa kilka sekund, bo parę silnych skurczów przełamuje opory obwodowe i całej krwi normalny nadaje kierunek.

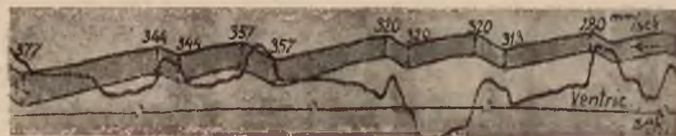
Obserwacja ruchu krwi tętniczej w tętnie zwolnionem i normalnem ciśnieniu też dowodzi, że mniejsze są opory w rozkurczu serca niż w jego skurczu. Jeśli rozkurcz przedłuża się ponad 0,3—0,4 sek., ruch się zaczyna przyśpieszać i pod koniec rozkurczów jest 1—8 mm szybszy niż podczas skurczu (ryc. 4).

Choć skurcze serca zwalniają ruch w tętnie zwolnionem i w wysokiem ciśnieniu krwi, to wydatek wieńcowy przez to się nie pomniejsza, bo skurczowe straty są z nawiązką wyrównywane w rozkurczach, zwłaszcza gdy ciśnienie jest wysokie.

Ruch krwi w zatoce wieńcowej. Podobnie jak ruch tętniczy tak i żylny podlega bezpośredniemu działaniu ciśnienia w tętnicy głównej i ruchom serca. Czynność przedsionka prawego nie ma żadnego wpływu na zatokowy ruch, ani go nie przyśpiesza w rozkurczu, ani wstrzymuje w skurczu jak np. w żyłach czczych. I wdech nie ssie zatokowej krwi, ale na jej ruch działa pośrednio przez wzrost ciśnienia tętniczego. Tego dowodzi falowanie ruchu zatokowego, analogiczne do ruchu tętniczego wieńcowego, którego wdechowe ssanie już dosięgać bezpośrednio nie może. I tu i tam we wdechu jest przyśpieszenie rozkurczowe, w wydechu skurczowe. Wdechowy wzrost ciśnienia tętniczego przyśpiesza prąd zatokowy o 40 mm/sek., i powiększa pełny minutowy wydatek w sztucznem oddychaniu (15/min.) o 17—26 cm³.



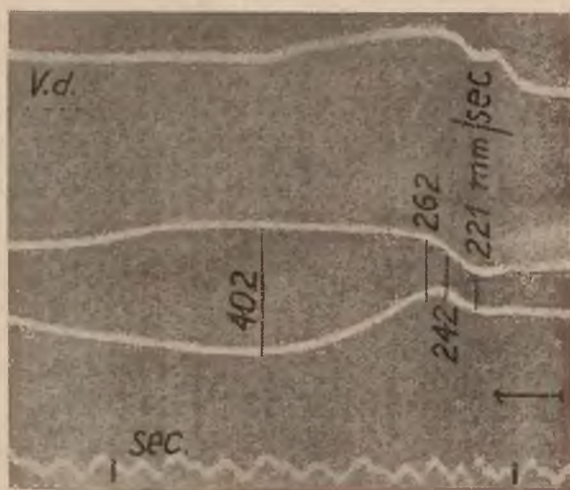
Ryc. 3. Ruch w tętnicy po adrenalinie. Silne skurcze w wysokiem ciśnieniu krwi wstrzymują ruch, rozkurcze go przyśpieszają.



Ryc. 4. I w niskiem ciśnieniu gdy rozkurcz trwa dłużej niż 0,3—0,4 sek. ruch rozkurczowy jest szybszy niż skurczowy. (Fotogram ten jak i ryc. 6, 7, 8, został pomniejszony około 5 razy i tuszem wyciągnięty. Dlatego inaczej wygląda niż poprzednie).

Co do wpływu ruchów serca, prąd zatokowy w normalnem ciśnieniu, sile i częstości skurczów jest jednostajny, podobnie jak prąd tętnicy wieńcowej. Stosunkowo słabe uciski kurczących się komór na naczynia i interferencja fal ruchu w wiotkich żyłach to sprawiają. Okolicznościowo można widzieć przyśpieszenia 3 mm, pojawiające się w rozkurczach, spowodu lepszego wyciskania krwi do żył przez silniejsze skurcze w serji skurczów słabszych. Krew wyciśnięta skurczem dopływa do zatoki tak, że zjawia się w niej wtedy, gdy komory są już w rozkurczu. Że skurcze są przyczyną tych przyśpieszeń widać jasno w tętnie zwolnionem i niskiem ciśnieniu krwi (ryc. 5). Oto ciśnienie w zatoce poczyna wzrastać już w fazie sztywnienia lub na początku wyrzutu i ruch się wtedy zaczyna przyśpieszać. Szczyt ciśnienia zatokowego jest osiągany jeszcze w fazie wyrzutu a ruchu nieco później, na pograniczu wyrzutu i wiotczenia komór. Krew wyciśnięta w skurczu płynie przez zatokę czas jakiś, zależnie od jej ilości i jeśli skurcze są rzadkie, to wkońcu ruch maleje do pewnej i już stałej szybkości, a utrzymywany jest wówczas tylko spadkiem ciśnienia wzdłuż wieńcowych naczyń. Jeśli tętno jest odpowiednio częste i skurcze zjawiają się zanim wyciskane ilości mogą przez zatokę odpływać, wydatek jest większy niż w rzadkich skurczach, i już nie widać tej minimalnej, spoczynkowej szybkości. Wytłaczanie krwi żylnej przez skurcze stwierdza się i przy pobieraniu krwi kanjulą Morawitza. W skurczach silnych i rzadkich krew zatokowa strzyka z kanjuli, a powiększony wypływ zjawia się

w fazie rozkurczowej. W tętnie częstem i słabych skurczach wypływ na oko jest jednostajny. Ucisk naczyń wieńcowych przez skurczony mięsień przyśpiesza żylny odpływ, przez co po jego ustąpieniu jest większy i szybszy dopływ tętniczy. Czynność serca działa na ruch wieńcowy tak jak mięsienie (masaż) na ruch krwi w mięśniach szkieletowych. W braku skurczów ruch zależy od spadku ciśnienia i wynosi wtedy od 170—210 mm/sek. Ta szybkość jest wyrazem szybkości spoczynkowej, istniejącej nawet w długich okresach bezruchu komór, jest wyrazem stanu przekroju wieńcowych naczyń. Gdy one są rozszerzone, ruch spoczynkowy nawet w ciśnieniu tętniczem bardzo niskiem lub zerowem wynosi 100—200 mm/sek.



Ryc. 5. Skurcz komory (w górze) wyciska krew żylną, bo ruch w zatoce i ciśnienie poczynają wzrastać w czasie jego trwania.

Ruchy serca polepszają zatem ruch wieńcowy. Najskuteczniej w tym kierunku działają skurcze silne i odpowiednio częste, takie, które następują kolejno zanim wyciśnięta masa krwi skurczem uprzednim zdoła przez zatokę odpłynąć. W tętnie szybkiem pod normalnem lub niskiem ciśnieniem i siła i amplituda skurczów jest mniejsza i krótszy czas do całkowitego wypełnienia wiotkich, opróżnionych w skurczu naczyń wieńcowych. Wydatek wtedy maleje. Małym jest i wtedy gdy skurcze są dość wydatne ale bardzo rzadkie. Wtedy w długich okresach bezruchu komór krew w zatoce płynie głównie pod spadkiem ciśnienia i jest mniej w jednostce czasu tych dodatkowych ilości krwi, wyciskanych przez skurcze.

Kwestja naczynioruchowych nerwów serca.

A) Działanie adrenaliny i nn. przyśpieszających. Po okresie wątpliwości, uchodzi dziś za pewną teza, że nn. przyśpieszające rozszerzają wieńcowe naczynia, a nn. hamujące zwężają. Wypłynęło to z faktu wzrostu wieńcowego wydatku po adrenalinie i drażnieniu tych nerwów, i z faktu zmniejszania się wydatku gdy nn. hamujące są drażnione. Wzrost wydatku po adrenalinie nie musi być wynikiem rozszerzenia naczyń, ale może być następstwem działania wzrostu ciśnienia tętniczego, siły i amplitudy skurczów, które krew wieńcową wytłaczają w sposób sprawniejszy. Ale charakterystyczny brak proporcji między wzrostem ciśnienia i wydatku, który się bardziej powiększa niż ciśnienie, przeważył szalę na korzyść tezy rozszerzania się naczyń w tych warunkach. Mimo, iż potęgę wpływu wysokiego ciśnienia, dużej amplitudy i siły skurczów na ruch wieńcowy można poprostu namacalnie stwierdzać na sercu okiem, nie można się całkowicie wyzbyć podejrzeń, że może przynajmniej w pewnych okresach działania adrenaliny jest rozszerzenie czynne, może przecie w pewnym stopniu ono zachodzi w czasie pobudzenia sympatycznego. Te wątpliwości zostały usunięte przez doświadczenia na szemacie imitującym warunki krążenia wieńcowego, które wyjaśniły przyczynę charakterystycznej rozbieżności wzrostu ciśnienia i wydatku. Prąd wody ze zbiornika dopływał rurą kauczukową do pompy ssąco-tłoczącej i drugą rurą nazewnątrz wypływał. W czasie spoczynku pompy ruch wody utrzymywany był różnicą ciśnienia między zbiornikiem i wypływem i zależał od tej różnicy tak, jak ruch krwi wieńcowej w bezruchu serca zależy od różnicy ciśnienia między aortą a przedsionkiem prawym. Gdy pompę w ruch wprawiono, powiększał się wypływ i rósł ze wzrostem pojemności tłoczenia i częstości do pewnych granic. W rurze doprowadzającej wodę do pompy (odpowiednik tętnic wieńcowych) ruch miał te cechy, które opisaliśmy powyżej w tętnicach, zwalniał się gdy tłok wodę z pompy wyciskał i przyśpieszał się gdy wodę ssał cofając się. W rurze odpływowej wzrost ruchu pojawiał się w czasie wytłaczania wody przez tłok, z pewnem opóźnieniem bo rura była elastyczna, i malał w czasie ssania. W rzadkiem tłoczeniu w tej rurze po przepływie wyciśniętej tłokiem wody, ruch dalej — przez resztę tej fazy tłoka był podtrzymywany tylko spadkiem ciśnienia. Analogiczne zmiany ruchu są w żylnej zatoce, gdy tętno jest odpowiednio rzadkie i skurcze silne. Wnętrze pompy wyobraża szerokie łożysko wiotkich naczyń wieńcowych tętniczych, włosowatych i żylnych, ukrytych w sercowym mięśniu i uciskanych w skurczu komór mniej lub więcej zależnie od siły skurczu, a zwalnianych w rozkurczu. Różnica między szematem a sercem w tym względzie leży w tem, że napełnianie się opróżnionych naczyń sercowych w skurczu odbywa się pod naporem ciśnienia krwi tętniczej, a pompa wypełnia się i przez siłę ssącą tłoka i przez napór cieczy w zbiorniku.

Wychodząc z jakiegoś wyjściowego stanu ciśnienia, pojemności i częstości tłoczenia stwierdza się, że:

wzrost ciśnienia o 100% cet. par.	zwiększa wydatek o	100%
wzrost pojemności o 100% cet. par.	zwiększa wydatek o	70%
wzrost częstości o 100% cet. par.	zwiększa wydatek o	50%
rozszerzenie wpływu o 100% cet. par.	zwiększa wydatek o	15%

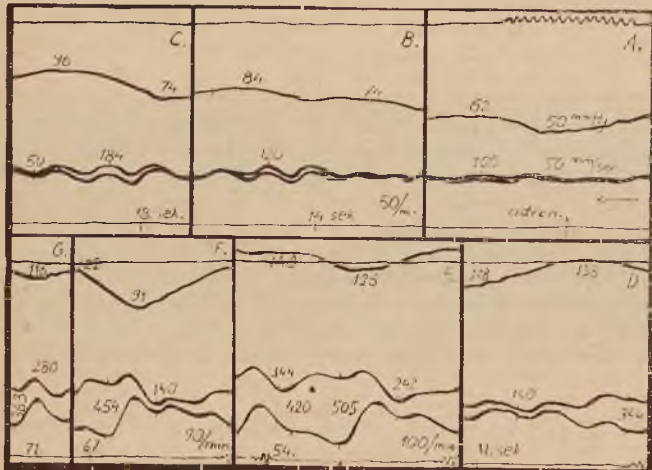
W systemie znacznie mniej elastycznym niż wieńcowy, łatwo można zniszczyć proporcjonalny stosunek wydatku do ciśnienia, podnieść ciśnienie o 100% np. a wydatek o 220%, jeśli się zwiększy wraz z ciśnieniem amplitudę ruchów tłoka i częstość. Taki wzrost kompleksu sił zachodzi po adrenalinie. Rośnie ciśnienie krwi, amplituda skurczów (lepsze wyciskanie krwi wieńcowej) i częstość skurczów.

Ze wzrostem amplitudy serca zwiększa się rozkurczowy przekrój naczyń. Serce jest większe w rozkurczu, a węższy jest przekrój skurczowy, bo serce mniejsze w skurczu. Zmiany przekroju w systemie wieńcowym może większą rolę odgrywać mogą niż w opisanym szemacie (70 i 15%). Naczynia wieńcowe bowiem w silnych skurczach są zupełnie zaciskane i opory zatoki wieńcowej lub przedsionka prawego w większym stopniu mogą maleć. W szemacie ruchy tłoka nie dochodziły do granic a opór wypływu był zmieniany tylko na samym końcu rury.

Brak proporcji wzrostu między ciśnieniem a wydatkiem, będący jedynem kryterjum tezy o rozszerzaniu naczyń wieńcowych przez adrenalinę, tłumaczyć musimy wobec tego działaniem czynników mechanicznych. Rozszerzenie tych naczyń t. j. zwiotczenie, obniżenie napięcia mięśni gładkich ścian, nie znajduje wytłumaczenia i z biologicznego punktu widzenia. Serce w sympatycznem pobudzeniu tłoczy mechanicznie duże ilości krwi (2—3 razy więcej), bez potrzeby „rozszerzania" swych naczyń. Rozszerzenie ich byłoby nawet zgubne, bo duże ilości krwi byłyby więzione w obiegu płucnym na drodze aorta-naczynia wieńcowe-serce prawe-płuca-serce lewe-aorta, zamiast iść na obwód do mięśni i ośrodków nerwowych, które w pracy, w pobudzeniu sympatycznem zwiększają swoje potrzeby. Ani serce nie potrzebuje większych ilości krwi dla swego odżywiania, płuca przekrwione ponad miarę gorzejby utleniały krew i ciśnienia krwi nie możnaby było utrzymać na koniecznym poziomie. W stanach istotnego rozszerzenia naczyń wieńcowych np. w niedoborze tlenowym nawet bardzo obfite wlewanie płynu do krwiobiegu nie jest w stanie podnieść ciśnienia do życiowo koniecznych poziomów.

Fotogramy ruchu zatokowego po adrenalinie dowodzą, że zmiany ukrwienia serca zachodzą pod wpływem sił mechanicznych. Oto wzrost wydatku jest zawsze poprzedzany wzrostem ciśnienia krwi w aorcie. Wydatek zaczyna wzrastać energiczniej z chwilą pojawienia się większej amplitudy skurczów (lepsze tłoczenie) i wtedy szybkość wzrostu wydatku przekracza szybkość wzrostu ciśnienia i zjawia się dysproporcja między niemi. W paru takich doświadczeniach ciśnienie krwi po adrenalinie wzrastało maksymalne o 50, 150% a wydatek o 90 i 500%. Fotogramy wskazują że adrenalina nawet zwęża wieńcowe naczynia (zwiększa *tonus).* Ryc. 6 przedstawia stan rzeczy w zatoce wieńcowej. Przed podaniem adrenaliny ruch spoczynkowy (tętno 50/min.) wynosił 50 mm/sek., skurcze przyśpieszały go do 100 mm/sek., ciśnienie krwi w aorcie było 50—62 mm Hg. Po adrenalinie (14 sek.) szybkość spoczynkowa bez zmiany, ciśnienie 74 do 84 mm Hg (B), skurczowe przyśpieszenie zwiększa się do 120 mm/sek., bo większa amplituda i siła skurczów. W 18 sek. (C) ciśnienie skurczowe 96, ruch skurczowy 184 mm/sek., a spoczynkowy ten sam co przed adrenaliną, 50 mm/sek. W rozszerzonych naczyniach albo nawet niezmienionych niewątpliwie byłby niestosunkowo duży wzrost ruchu spoczynkowego, rozkurczowego albo przynajmniej odpowiedni do wzrostu ciśnienia. To się widuje

w naczyniach rozszerzonych albo niezmieniających swego przekroju. Uporczywe utrzymywanie ruchu na poziomie wyjściowym, świadczy o zwężeniu naczyń, o wzroście ich napięcia. Dalej rosnące po adrenalinie ciśnienie (118—138 mm (D)) wespół z rosnącą amplitudą i siłą skurczów przełamuje wreszcie adrenalinowe zwężenie i ruch spoczynkowy wzrasta do 140 mm/sek. Skurczowy dochodzi do 344 mm/sek. W 54 sek. ciśnienie jest jeszcze wyższe (126—140 mm Hg) tętno przyśpieszone (100/min.) ruch krwi wyciskanej skurczami jeszcze większy (do 505 mm/sek.). Właściwej szybkości spoczynkowej w tem tętnie już nie widać, bo zanim przepłynie krew jednym skurczem wyciśnięta, zjawia się skurcz następny i ruch przyśpiesza. Widać ją znów gdy tętno się nieco zwolni (90/min. (F)) i wynosi tyle co w 31 sek. działania adrenaliny.



Ryc. 6. Ciśnienie tętnicze i ruch w zatoce po adrenalinie. Ze wzrostem ciśnienia jest lepsze tłoczenie krwi przez skurcze i przyśpieszenie skurczowe rośnie ze 100 na 120, 184, 505 mm/sek. (A. B. C. D. E.). Ruch spoczynkowy zachowuje się opornie i zwiększa się dopiero gdy ciśnienie przekroczy 74—96 mm Hg i wtedy dochodzi do 140 mm/sek. (D). W przyśpieszonem tętnie (E) on znika, bo zanim krew wyciśnięta jednym skurczem zdola odpłynąć, już zjawia się w zatoce krew wyciskana skurczem następnym. Manometr był rtęciowy i stłumiony, dlatego fale ciśnienia są wyprzedzane przez fale ruchu.

Zwężanie się naczyń krwionośnych pod wpływem adrenaliny widoczne jest i w ruchu wieńcowym tętniczym. W początku jej działania rośnie nieco ciśnienie i jego amplituda, zwiększa się też ruch ale swego jednostajnego charakteru jeszcze nie zatraca. W 3 dziesiątku sekund ciśnienie jest 17—28% wyższe, ruch skurczowy maleje do poziomu wyjściowego a rozkurczowy jest dużo wolniejszy, jest obraz t. zw. systolicznego przyśpieszenia widywanego w warunkach normalnych w wydechowej fazie ciśnienia krwi, gdy naczynia się zwężają. Dopiero gdy ciśnienie krwi wzrośnie o 100% pod koniec tego dziesiątka sekund, ruch skurczowy zrównuje się z rozkurczowym, obydwa rosną jednostajnie, poczem pojawia się przewaga rozkurczowego nad skurczowym w 4 i 5 dziesiątku sekund, gdy ciśnienie krwi doszło do 150% ponad stan wyjściowy. Przyczyną takiego zachowania się ruchu jest to, że skurcze są silne i pomniejszają ruch przez ugniatanie naczyń; w rozkurczu one wiotczeją i krew przepływa żywiej. Ten stan utrzymuje się przez czas wysokiego wzrostu ciśnienia, poczem się ruch znów staje jednostajny. Ciśnienie krwi wraca do stanu wyjściowego wcześniej niż ruch. Nie sądzimy aby to było następstwem odruchowego, poadrenalinowego, czynnego rozszerzenia naczyń. Wytłumaczenie znajdujemy w tem, że czynniki mechaniczne, rządzące ukrwieniem serca, jak tętno, siła skurczów i ich amplituda oraz wielkość serca nie wracają do wyjściowego stanu równolegle z ciśnieniem tętniczem, ale znacznie powolniej, co jest faktem wiadomym.

W opisanem doświadczeniu, ciśnienie w aorcie wzrosło maksymalnie do 150% a wydatek tętnicy do 350%. Gdyby było rozszerzanie się naczyń pod wpływem adrenaliny, mielibyśmy prawo widzieć łatwy, nie tak mozolny, wzrost wydatku poprzedzany rosnącem ciśnieniem i amplitudą, albo jakiś punkt zwrotny w przebiegu ciśnienia i ruchu, załamanie się choć nieznaczne ciśnienia z nagłym wzrostem ruchu w momencie zadziałania adrenaliny na naczynia.

Drażnienie nn. przyśpieszających serce (zwoju gwiaździstego lub włókien zazwojowych) stwarza podobne obrazy w ruchu wieńcowym jak adrenalina. Ciśnienie krwi wzrastało o 25—30% a wydatek o 74—110%. Bez wzrostu ciśnienia nie mogliśmy stwierdzać wzrostu wydatku wieńcowego. Polepszenie przepływu sercowego w tych warunkach też musimy przypisać wzmożeniu się tłoczących sił mięśnia sercowego, wzrostu ciśnienia, siły i amplitudy skurczów, przyśpieszenia tętna, powiększenia przeciętnego wymiaru serca.

W literaturze dotyczącej tego zagadnienia nie brak głosów, że adrenalina zwęża naczynia wieńcowe (Dogiel i Archangielski, Wiggers, Aniczkow, Sassa, Drury i Sumbal, Brodie i Cullis (15)). Anrep (16) opisuje zwężanie się ale tylko w początkach działania adrenaliny. Hochrein (17) w izolowanych naczyniach widział często skurcz lub brak reakcji, ale nigdy rozszerzenia nie zauważał. Lecz Langendorf Maas, Markwalder i Starling, Morawitz i Zahn (15), Anrep (16), Rein (18) i Hochrein (19) uważają, że adrenalina naczynia wieńcowe rozszerza, bo wydatek jest wtedy niestosunkowo większy niż ciśnienie. Duży nacisk na rozszerzanie jest położony w pracy Reina, który sądzi, że i nowych na to dowodów dostarcza. Pisze, że fizjologiczne dawki adrenaliny tylko w nieznacznym stopniu rozszerzają, bo albo nie mogą przełamać konstytucyjnego tonicznego wpływu nerwów błędnych, albo też produkty przemiany w zakończeniach nn. błędnych zmieniają reakcję naczyń na adrenalinę i że po przecięciu nn. błędnych te same ilości adrenaliny działają zupełnie inaczej. Oto np. 1/100 mg adrenaliny zwiększa ciśnienie o 11, a wydatek wieńcowy o 65%; po przecięciu nn. błędnych ciśnienie rośnie już o 20% a wydatek o 100% po tej samej dawce. Nie wydaje się nam dziwnym ani rozszerzenia dowodzącym obraz ciśnienia i wydatku po usunięciu wpływów błędnych, bo ta sama ilość adrenaliny w sercu, będącem pod wyłącznym wpływem nn. sympatycznych i ciśnienie bardziej powinna zwiększyć i amplitudę wraz z siłą i częstością skurczów bardziej wzmóc, co sprzyja lepszemu tłoczeniu wieńcowej krwi przez mięsień sercowy. Ten autor podkreśla też, że ciśnienie w tętnicy głównej nie ma wpływu na wydatek wieńcowy, choć w fotogramach jego termozegaru widać, że podczas drażnienia n. błędnego i spadku ciśnienia o jednakowe wielkości, zawsze proporcjonalnie maleje wydatek. Sądzi, że to zwężenie naczyń przez włókna błędne jest tego przyczyną, ale trudno jest nam uwierzyć, aby mechanizm naczynioruchowy nerwowy był tak idealnie nastawiony na wielkość i czas, jak to w pracy Reina widać. Jest to wyraźny dowód zależności wydatku od ciśnienia tętniczego, wielekroć przez innych badaczy i przez nas widywany.

I Hochrein w swej dużej monografji działanie adrenaliny osądza na sposób Reina, mówi o produktach tkankowych kompenzujących małe dawki adrenaliny. Wiarę w ich działanie opiera na fakcie, że w obszarze tętnicy wieńcowej, zasilanej krwią ze zbiornika pod stałem ciśnieniem, rośnie wydatek równocześnie z wydatkiem obszaru ukrwionego normalnie. Tego dowodu przyjąć nie możemy. Serce, wiadomo, jest anatomiczną i funkcjonalną jednością. Wzrost siły, amplitudy i częstości skurczów w obszarze ukrwionym normalnie po adrenalinie ogarnia i obszar ukrwiony ze zbiornika, i tam te same zmiany czynności zachodzą i w konsekwencji wzrost wydatku. Po atropinie oczekuje Hochrein takiego wzrostu wydatku, jaki jest po przecięciu nn. błędnych. Ale widział właśnie spadek. Sądzimy, że z przyczyny osłabienia serca. Opisuje ten autor działanie chlorku barowego na ukrwienie serca, widzi, że ciśnienie wzrasta o 45% a wydatek o 158%. Według rozumowania jego i zwolenników teorji rozszerzania się naczyń po adrenalinie, ten jaskrawy brak proporcji powinien ich skłonić do twierdzenia, że i chlorek barowy też naczynia rozszerza jak adrenalina, która podobny niestosunek w ciśnieniu i wydatku wywołuje. Ale oni twierdzą, że adrenalina rozszerza, a bar zwęża naczynia wieńcowe.

Z labiryntu trudności w ocenie wpływu omawianych ciał na wieńcowe krążenie wyprowadzają nas obserwacje naszych fotogramów, popartych wpływem zmian amplitudy, siły i częstości tłoczenia w opisanym szemacie. Wzrost ciśnienia tętniczego, wiadomo, zwiększa siłę, amplitudę i częstość skurczów, polepsza tłoczenie krwi wieńcowej, co sprawia wrażenie rozszerzenia naczyń. Ani adrenalina ani nn. przyśpieszające naczyń wieńcowych nie rozszerzają, ale je właśnie zwężają, lecz to zwężenie widoczne jest tylko w początkach działania, gdy rosnące ciśnienie i siła skurczów jeszcze zwężenia i jego skutku na wydatek wieńcowy przełamać nie są w stanie. Gdy odpowiednio wzrosną, tłoczenie krwi przez skurcze staje się tak sprawne, że niweczy skutki zwężenia i sprowadza ten charakterystyczny niestosunek we wzroście wydatku i ciśnienia.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Zdzisław GALINOWSKI. St. Asystent Kliniki. Warszawa.

Problem kwasu moczowego ze stanowiska biologicznego i klinicznego w dobie współczesnej.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Warszawie.
Dyrektor: Prof. Dr. Zdzisław Gorecki.

Dokończenie.

Przemiana kwasu moczowego w warunkach chorobowych.

Obok pogłębiania znajomości szczegółów gospodarki purynowej w warunkach fizjologicznych nie zaprzestawano od początku gromadzenia faktów i spostrzeżeń z zakresu chorobowych zaburzeń przemiany. Największe zainteresowanie wzbudzał problem dny, będącej, jak sądzono powszechnie, przejawem swoistego odchylenia gospodarki purynowej. Przeprowadzano liczne i żmudne badania w klinikach i zakładach teoretycznych nad wyświetleniem jakości samych zaburzeń i przyczyn je wywołujących. Ustalono, że poza grupą schorzeń przemiany materji istnieją różne rodzaje innych stanów chorobowych, w których przemiana purynowa może znacznie odbiegać od warunków fizjologicznych. Już Horbaczewski (57), ustalając związek między kwasem moczowym a związkami purynowemi, stwierdza możliwość powstawania dużych ilości ustrojowego kwasu moczowego w tych sprawach, które przebiegają z rozpadem komórek i uwalnianiem substancji jądrowej, jak ostre choroby gorączkowe, zatrucia fosforem, schorzenia wątroby, biegunki, charłactwo, oparzenia i działanie gorących kąpieli. Późniejsze spostrzeżenia potwierdziły słuszność tych przypuszczeń, pozwalając uzupełnić listę wyszczególnioną innemi jednostkami, ponadto w przeciwstawieniu do „wzmożonego wydalania" umożliwiły wyodrębnienie kategorji stanów z ograniczonem wydalaniem *U* endogenicznego, jak głodzenie, choroby nerek, choroby alergiczne i niektóre schorzenia gruczołów wewnętrznego wydzielania.

Jednocześnie z doskonaleniem metodyki badań, a przedewszystkiem po wykorzystaniu kolorymetrycznego oznaczenia kwasu moczowego w małych stężeniach, stawało się zrozumiałe, że niepodobna wniosków co do istoty spostrzeganych zaburzeń opierać wyłącznie na stwierdzeniu zachowania się kwasu moczowego w moczu, gdyż jego ilość może zależeć od conajmniej dwóch kategoryj czynników — wytwarzania i sprawności wydalniczej nerek. Wprowadzenie oznaczeń *U* we krwi z dużem prawdopodobieństwem pozwalało rolę poszczególnego z tych czynników rozstrzygnąć, jednak tylko w pewnym zakresie, gdy mianowicie uzyskane wartości odbiegały wyraźnie poza granice „fizjologiczne". Ponieważ rozpiętość tych granic jest jednak znaczna, uzyskiwanie wyniku niezupełnie jasnego w sprawach podejrzanych o zaburzenia przemiany purynowej nie należało do zjawisk rzadkich; w tych wypadkach zachodziła konieczność uciekania się do prób z obciążaniem ustroju ciałami purynowemi dla wykrycia utajonej niedomogi czynnościowej nerek i ustalenia jakości samej przemiany. Badania te uzupełniano w miarę potrzeby wyświetlaniem stanu zasobów tkankowych kwasu moczowego przez zastosowanie odpowiednich środków farmaceutycznych i oznaczanie *U* w płynach ustrojowych. Prócz badań nad kwasem moczowym wreszcie niejednokrotnie próbowano oznaczeń zachowania się innych związków purynowych.

Znajomość fizjologji wytwarzania i krążenia kwasu moczowego w ustroju umożliwia obecnie przeprowadzenie należytego podziału stanów chorobowych z zaburzeniami przemiany purynowej. Najwłaściwszą podstawą dla dokonania podziału jest wykładnik przyczynowości spostrzeganych zjawisk. W odchyleniach przemiany purynowej można wymienić 3 zasadnicze rodzaje przyczyn. Albo istota zaburzeń tkwi w zagadnieniu produkcji (1), przyczem sprawa mogłaby przebiegać pod postacią wzmożonego (1 a) lub zmniejszonego (1 b) wydalania kwasu moczowego; albo punkt ciężkości zagadnienia byłby przesunięty na rolę narządów wydalania (2), albo całokształt odchyleń sprowadzałby się do wadliwej czynności tych mechanizmów, których zadaniem jest regulowanie gospodarki nukleinowej we wszystkich jej ogniwach (3).

1 a) Niewątpliwie wytwarzanie kwasu moczowego jest wzmożone w sprawach połączonych z rozpadem jąder komórkowych. Są to ostre sprawy zapalne i białaczki, w których wysokie liczby wydalanego *U* znane były już za czasów Virchowa (Ranke (100), Bruner (14), Magnus-Levy (83), Fajwlewicz (32)), zapalenia płuc (Drabczyk (28), Dunin i Nowaczek (30)), zimnica w okresie gorączki (Ranke (100)), niedokrwistość w czasie odnowy krwi (Krafka (69)), czerwienica (Krauss (70)), stan po przetaczaniu krwi (Weicksel (127)), przewlekła niewydolność krążeniowa (Jaksch (59), Williams (129), Wassilenko i Kritchin (126)), nowotwory złośliwe (rak w spostrzeżeniach Drabczyka (28) i Kochera (67)), choroby miąższu wątrobowego (z polskich autorów Moraczewski i Herzfeld (89), Galinowski (39 a)), działanie energji promienistej w postaci promieni Roentgena, toru i radu (Gudzent (47), Starkenstein (119), Cluset, Piéry, Chevalier i Dubost (24), Fajwlewicz (32)) i wpływ trucizn miąższowych jak fosfór (Münzer (94)), następnie działanie alkoholu (Landau (74)), czadu Czoniczer (25)), weronalu i lizolu (Krauss (70)). Że zachodzi tu istotne wzmożenie przemiany nukleinowej, dowodzi prócz zachowania się kwasu moczowego we krwi i moczu także zwiększona 3—4-krotnie w moczu ilość wydalanych zasad purynowych (Bądzyński i Gottlieb (2)) we krwi — zawartość azotu nukleotydów (według Thannhausera i Czoniczera (123) w białaczkach i zapaleniu płatowem płuc).

1 b) Ograniczenie produkcji kwasu moczowego w ustroju jest spostrzegane w głodzie (Ranke (100), Schreiber i Waldvogel (113), Brugsch (12), Hirschstein (56), Smetánka (116), Lennox (76), Galinowski (39 c)) i niedożywieniu (Rubner (108)). Zmniejszenie wydalania *U* endogenicznego w głodzie nietylko zależy od zmniejszenia napięcia przemiany purynowej przystosowanej do ogólnej gospodarki oszczędnościowej, lecz wiąże się z dążnością ustroju hamowania wydalania kwasu moczowego przez nerki (Lennox (76), Galinowski (39 c)).

2) Nerki są najważniejszym narządem wydalającym kwas moczowy. Stąd też schorzenia tego narządu w poważniejszy sposób odbijają się na wysokości wydalania i poziomie *U* we krwi. W ostrych zapaleniach kłębkowych nerek urykemja zaczyna wzrastać przy ograniczeniu wydalania już wówczas, gdy wartość azotu pozabiałkowego nie wykazuje żadnych odchyleń (Krauss (70)), a po powrocie do zdrowia utrzymuje się najdłużej na wyższym poziomie spośród innych składników azotowych (Chauffard, Brodin i Grigaut (18)), Müller i Krumeich (92), Lucke (81) i in.). Podobne zaburzenia dotyczą przewlekłych zapaleń i rzucawki porodowej (Bockelman i Rother (6)). W przewlekłych zapaleniach nerek według Kraussa (70) podwyższony poziom urykemji może być jedynym przejawem niedomogi czynnościowej narządu wydalania. Ostatnio Voigt i Schülke (132) wykazali, że w płonicy między 10 a 23 dniem choroby, poziom kwasu moczowego ulega wydatnej zwyżce; w części przypadków zanotowano w tym samym czasie powstanie zmian zapalnych nerek, w pozostałych — mimo niepodwyższenia ciśnienia krwi i braku zmian ze strony moczu autorzy stwierdzają uszkodzenie czynności nerek przez jad płoniczy, wyrażone w postaci zmniejszonej zdolności wydalania kwasu moczowego. Niewydalony z ustroju kwas moczowy w pewnej ilości zostaje wychwytany przez tkanki (Lucke (79)). Według Voigta i Schülkego (132) wzniesieniu urykemji w płonicy odpowiadała większa zawartość kwasu moczowego w płynie pęcherza kantarydowego.

Nerczyca według Luckego (79) nie powoduje zaburzeń w gospodarce kwasu moczowego. Natomiast zmiany miażdżycowe nerek wywołują te same objawy upośledzenia wydalania co zapalenia kłębkowe. W obu tych kategorjach stanów chorobowych cierpi zdolność stężania kwasu moczowego. Ustrój posiada własność usuwania nadmiaru kwasu moczowego, podnosząc wydalanie enterotropowe. Ta okoliczność być może decyduje, dlaczego w postępującej niewydolności nerek, gdy wartość azotu pozabiałkowego wykazuje ciągłą tendencję zwyżkową, poziom kwasu moczowego utrzymuje się na tej samej wysokości (Lucke (80)).

Wszystkie opisane rodzaje zaburzeń spostrzegane są w marskości nerek pochodzenia zapalnego, miażdżycowego lub toksycznego (np. w zatruciu ołowiem). Spostrzeżenia co do stanów nadciśnienia samorodnego nie są jednolite. Lucke (82) i w tym wypadku, jak i w zaburzeniach przemiany wieku starczego, sprowadza zagadnienie istoty odchyleń do zmian wydolności nerek.

3) W ramach przyjętego podziału do tej grupy zaburzeń przemiany wejść muszą stany chorobowe z odchyleniami w zakresie wewnętrznego wydzielania i te schorzenia, które wyróżniają się chwiejnością i nadmierną wrażliwością układu nerwowego wegetatywnego i ośrodkowego. Zrozumiałą jest rzeczą, że grupa ta będzie najmniej zwartą pod względem postaciowym, łącząc rozmaite przejawy zaburzeń chorobowych, od ciężkich schorzeń organicznych począwszy do kategorji zaburzeń czynnościowej ściśle natury włącznie, jak np. niektóre nerwice o charakterze ośrodkowym lub wegetatywnym. Dlatego też i w zależności od zmienności przyczyn, zakłócających ciągłość i harmonję oddziaływania mechanizmów regulujących, odchylenia w biegu procesów przemiany purynowej będą w tych zespołach miały niejednolity wyraz pod względem ilościowym, a nierzadko i jakościowym.

Najbardziej zdecydowany charakter zaburzeń przemiany purynowej spomiędzy *cierpień gruczołów dokrewnych* wykazują zespoły przysadkowe. W akromegalji wydalanie kwasu moczowego ustrojowego jest podniesione (Falta i Nowaczyński (34), Krauss (70), Chrometzka (19) i inn.), w spostrzeżeniach Falty i Nowaczyńskiego (34) przekracza dwukrotnie wartości prawidłowe, a wydalanie *U egzogenicznego* jest szybkie i sprawne. W zwyrodnieniu tłuszczowo-płciowem oraz moczówce prostej przy prawidłowych lub niskich ilościach *U* endogenicznego wydalanie pozaustrojowego kwasu moczowego jest skąpe i powolne (Falta i Nowaczyński (34)). W moczówce prostej znajdował Borghetti (9) zakłócenie stosunku między wydalaniem kwasu moczowego a zasad purynowych na korzyść tych ostatnich. Zjawisko to spostrzegał Chrometzka (19) oprócz moczówki prostej także w otyłości przysadkowego pochodzenia, zwyrodnieniu tłuszczowo-płciowem, zaburzeniach wegetatywnych, chorobach śródmóżdża, tarczycy i wątroby. W obrzęku śluzakowym wydalanie *U* endogenicznego utrzymuje się na niskim poziomie (Schittenhelm i Eisler (110)). W chorobie Basedowa oraz cierpieniach nadnercza nie znaleziono jednolitego typu zaburzeń. W cukrzycy niepowikłanej przemiana purynowa biegnie torem prawidłowym (Lucke (82), Moracchini i Maestri (88)), aczkolwiek według Klafa (66) cukrzyca u osób otyłych, jak również stany niedomogi tarczycy i choroba Addisona cechują się pewnem upośledzeniem zdolności wydalniczej nerek i skłonnością do zatrzymywania kwasu moczowego w tkankach.

Różne odchylenia w przemianie kwasu moczowego spostrzegał Lindemann (78) w grupie *schorzeń alergicznych:* dychawicy oskrzelowej, obrzęku Quinckego oraz w nieżycie błoniasto-śluzowym jelit, skazie wysiękowej, rumieniu guzowatym i łuszczycy. W tych sprawach wartość *U* endogenicznego była niejednokrotnie znacznie niższa od przeciętnej, a wydalanie egzogenicznego — znacznie przedłużone. Próba obciążania nukleinianem sodowym doprowadzała w przypadkach dychawicy oskrzelowej i rumienia guzowatego do obostrzenia objawów chorobowych. Zwolnione wydalanie kwasu moczowego pozaustrojowego stwierdzone było także w obrzęku Quinckego przez Chrometzkę (19), a w dychawicy oskrzelowej przez Hajósa i Kurtiego (50). Szczególna chwiejność układu nerwowego wegetatywnego, jaka cechuje choroby alergiczne, wydaje się w zupełności uzasadnionym momentem przyczynowym dla powstania opisanych zaburzeń w przemianie purynowej. Nie stanowią one zresztą tutaj zespołu jednolitego, odosobnionego i swoistego, będąc jednym z przejawów zakłóconej pod wpływem czynników drażniących i uczulających równowagi przemiany materji i energji ustroju.

Do tejże kategorji czynników przyczynowych sprowadzić można zagadnienie patogenezy *dny*. Zgodnie z zapatrywaniami Thannhausera (121) procesy przemiany nukleinowej pośredniej w dnie mają bieg prawidłowy, a istota występujących zaburzeń polega na upośledzeniu wydalania kwasu moczowego drogą nerek, czemu według Gudzenta (47) towarzyszy także zjawisko uratohistechji, czyli wzmożonej chłonności kwasu moczowego przez tkanki. Właściwy napad dny w ujęciu obu cytowanych autorów jest odczynem uczulonego ustroju na zadziałanie różnych bodźców zewnętrznego i wewnętrznego pochodzenia i przejawia się w raptownem pogłębieniu się konstytucyjnej niewydolności nerek do stężania kwasu moczowego w moczu i następowem odkładaniu się tego związku w tkankach mezenchymalnego pochodzenia. W okresach międzynapadowych wartości wydalania kwasu moczowego ustrojowego utrzymują się najczęściej na wysokości poniżej liczb przeciętnych, gdy natomiast poziom we krwi jest zwykle podwyższony.

Obciążenie ciałami purynowemi może wywołać powstanie typowego napadu dny (Brugsch i Schittenhelm (13), to samo zjawisko zachodzi jednak w następstwie spożycia pokarmów bezpurynowych (Gudzent (47) i in.) a nawet, według Thannhausera (122), pod wpływem urazów fizycznych i psychicznych. Już sama różnorodność czynników wywołujących a w szczególności rola wpływów psychicznych w powstawaniu napadu dny, wskazują na doniosły udział układu nerwowego w patogenezie tej jednostki chorobowej. Chwiejność tego układu warunkuje z jednej strony wytworzenie zjawiska przewrażliwości, z drugiej — sprzyja wyzwoleniu jej ostrych przejawów nawet pod wpływem nieswoistych alergenów; objawy zapalenia stawów i zaburzenia czynności nerek zdaniem Thannhausera (122) są wspólnym przejawem odczynu alergicznego ustroju z wrodzonem upośledzeniem nerek w stosunku do wydalania kwasu moczowego. Doniosłość układu wegetatywnego w opisanych zjawiskach podkreśla też szczególnie Sochański (118), który problem leczenia dny ujmuje pod kątem widzenia odciążenia ustroju, poprawy stanu wątroby i przesunięcia równowagi układu wegetatywnego na stronę przywspółczulną w celu wzmożenia procesów resyntezy i ułatwienia wyprowadzania kwasu moczowego z ustroju. Powyżej przedstawione szczegóły usprawiedliwiają w pewnym stopniu słuszność teorji alergicznej napadów dny i rzucają światło na pokrewieństwo tej jednostki chorobowej ze schorzeniami anafilaktoidalnemi, tem więcej, że odchylenia w przemianie kwasu moczowego we wszystkich tych postaciach chorobowych mają przebieg nader podobny. Dawne ujęcie tych stanów wspólnem mianem „*arthritisme*" przez autorów francuskich znajduje więc pod tym względem właściwe uzasadnienie.

* * *

Przeprowadzenie ścisłego podziału schorzeń pod kątem widzenia trzech momentów — zmienności wytwarzania kwasu moczowego w ustroju, niedostatecznego wydalania i zaburzeń w mechanizmach regulujących przemianę purynową, możliwe jest tylko w pewnych granicach. Nietrudno doszukać się wśród wyliczonych jednostek takich, w których powstawaniu mogą brać udział dwa albo trzy rodzaje czynników przyczynowych. Podstawą właściwą do umieszczenia w ramach tej czy innej grupy może być w tym wypadku tylko przewaga objawów, stanowiących cechę wyróżniającą dane zaburzenie przemiany purynowej.

Zebrane w grupie trzeciej stany chorobowe zdradzają pod tym względem największą niejednolitość z tego powodu, że poza zmiennością przejawów zaburzeń (chwiejność mechanizmów regulujących), występujących nawet w zakresie poszczególnych przypadków tych samych ostro zarysowanych jednostek klinicznych, na plan pierwszy obrazu chorobowego będą się niekiedy wysuwać przejawy zmienionej trwale intensywności produkcji kwasu moczowego (zespoły przysadkowe), lub zaburzenia czynności narządów wydalania (dna i choroby alergiczne). Choroby miąższu wątrobowego, znajdujące się w grupie pierwszej, spowodu powstawania większych ilości *U* endogenicznego z rozpadających się jąder komórkowych wątroby i innych tkanek, mogą mieć bardziej złożony mechanizm samego zjawiska, obok zagadnienia produkcji wysuwa się tu sprawa wzmożonej przepuszczalności sączka nerkowego, jak i zmniejszenie zdolności oszczędzania, gromadzenia kwasu moczowego oraz zaburzenia wydzielania *U* do żółci. Podobnie w niewydolności krążeniowej przyczyna nadmiernie wysokiego poziomu we krwi i wydalania *U* z moczem tkwi zapewne obok rozpadu składników komórkowych także w niedomodze nerek. Działanie trucizn, jak alkohol i tlenek węgla, nie odbija się wyłącznie na pobudzaniu przemiany, ale poprzez układ nerwowy ma wpływ na krążenie i wydalanie kwasu moczowego.

Ponadto, analizując dokładniej przebieg przemiany purynowej w stanach patologicznych, można znaleźć wyjątki, niemieszczące się w ramach opisanego podziału. W niektórych schorzeniach nerek, jak nerczycy i skrobiawicy, może dojść do znacznego zatrzymania kwasu moczowego we krwi wskutek prawdopodobnie rozpadu komórek i wytwarzającej się z biegiem czasu niewydolności nerek.

W gruźlicy rozpadowej wbrew oczekiwaniom wartość urykemji i wydalania *U* z moczem utrzymują się nierzadko na bardzo niskim poziomie, co jest przez pewnych autorów ujmowane jako wyraz swoisty odczynu obronnego ustroju (Becker (3), Mianowska (86)) i skłonności do intensywniejszej odbudowy ciał purynowych (Pellegrini (97)). Niektóre z zespołów chorobowych wydzielania wewnętrznego, mimo silnie zarysowanych zaburzeń w zakresie gospodarki ogólnej, nie zdradzają odchyleń swoistych w przemianie purynowej (np. choroba Basedowa).

Nieznany dotychczas dokładniej bieg procesów przemiany nukleinowej w tkankach żyjących uniemożliwia jeszcze niejednokrotnie należyte wytłómaczenie spostrzeganych zaburzeń. Jednocześnie — już tak pobieżnie przytoczone zestawienie podkreśla całą złożoność zagadnienia, gdzie zostają wciągnięte ogromne zespoły tkankowe, uczestnicząc w danem zjawisku bezpośrednio pod działaniem bodźca wywołującego zaburzenie, czy też wtórnie — na drodze korelacji między narządami, albo pod wpływem zadrażnień idących z układu nerwowego i humoralnego.

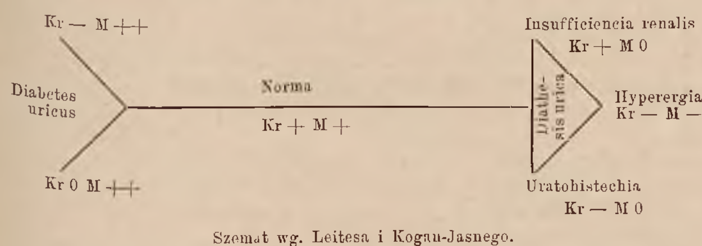
Badanie przemiany purynowej w klinice.

Poznanie biegu przemiany kwasu moczowego jest jeszcze jedynym dziś prawie sposobem łatwego i dostępnego wejrzenia w procesy przemiany purynowej ustroju żyjącego. Dlatego też z punktu widzenia klinicznego ustalenie tej przemiany posiada wartość niezaprzeczoną nietylko w rozpoznawaniu dny jako samodzielnej jednostki chorobowej, lecz i w szeregu innych schorzeń, dostarczając danych, stanowiących cenne uzupełnienie bardziej znanych i powszechnie stosowanych metod badań klinicznych.

Podstawą do wnioskowania o jakości przemiany nukleinowej u danej jednostki będzie stwierdzenie zachowania się kwasu moczowego ustrojowego, uwzględniając tutaj jednocześnie badania moczu i krwi. Znając wszakże czynniki zmieniające gospodarkę kwasu moczowego, zwrócić uwagę należy przytem na kilka momentów. Oznaczanie *U* endogenicznego winno się wykonać w moczu dobowym, po upływie 3—4 dni diety bezpurynowej i pełnokalorycznej, uwzględniając z zasady wartość średnią z 2—4 dni kolejnych dla uniknięcia możliwości wychyleń fizjologicznych. Konieczność stałości składu posiłków i zachowywania odpowiedniego spokoju fizycznego i psychicznego jest sama przez się zrozumiała. Uzyskane dane pozwolą niejednokrotnie na ocenę liczbową zaburzeń w przemianie z uwzględnieniem ich zasadniczych czynników przyczynowych, jak pobudzenie napięcia przeróbki ciał nukleinowych czy odchylenia sprawności czynnościowej nerek.

W szeregu przypadków (schorzenia stawowo-mięśniowe, dna, zespoły alergiczne i in.) zachodzi jednak konieczność wprowadzania prób uzupełniających. Już dla rozpoznania dny w okresie międzynapadowym nie wystarcza samo tylko stwierdzenie zachowania się kwasu moczowego we krwi i moczu, gdyż wartości te mogą tylko niewiele przekraczać granice wahań fizjologicznych, nadto zespół dla dny właściwy — zmniejszone lub prawidłowe wydalanie z podwyższonym poziomem urykemji możemy napotkać np. w czystej niedomodze nerek. W tych razach, dla ujawnienia skrytych w zwykłych warunkach zaburzeń, należy uciec się do prób obarczania ustroju ciałami nukleinowemi, lub zbadać zachowanie się czynnika tkankowego zapomocą leków opróżniających zasoby kwasu moczowego (neptal, atofan) lub na drodze ustalenia ilości kwasu moczowego drogą bezpośrednią. Ocena zdobytych w ten sposób wyników niezawsze jest prosta, wymagając w każdym przypadku wszechstronnego rozbioru.

Próbę graficznego ujęcia wyników doświadczeń z obciążaniem ciałami nukleinowemi podają Klaf (66), Goldstein i Domontowitsch (41).



Szemat wg. Leitesa i Kogan-Jasnego.

Odczyn ustroju, oznaczany zachowaniem się kwasu moczowego we krwi i moczu przed i po obciążeniu ujmują autorzy sowieccy w postaci trojakiej: podwyższenie poziomu i wydalania stanowiłoby odczyn prawidłowy; wzmożone nadmiernie wydalanie kwasu moczowego stanowi odpowiednik t. zw. *diabetes uricus*, poziom urykemji może być przytem jeszcze nieznacznie podwyższony albo też wraca do liczb wyjściowych. Przy braku wzrostu wydalania kwasu moczowego pozaustrojowego urykemja może być podwyższona albo obniżona. W obu przypadkach objawy składają się na rozpoznanie „skazy moczanowej" z pododdziałami „niedomoga nerek", „uratohistechja" czy „hiperergja tkankowa" (nadmierna chłonność tkanek — przy obniżeniu wydalania i urykemji). Szemat w sposób przejrzysty odzwierciedla rodzaje odczynów, jednak dla jego wykorzystania w klinice należałoby ustalić początkowo rodzaj odczynu prawidłowego oraz możliwie wyłączyć rolę zdolności wchłaniania ciał purynowych przez nabłonek jelitowy, czego autorzy nie uwzględnili w zupełności.

W chorobach, przebiegających z rozpadem jąder komórkowych, wartość wydalania kwasu moczowego przy zdrowych nerkach jest istotnym sprawdzianem nasilenia sprawy niszczącej, zwłaszcza przy ustalaniu wydalania *U* w serji pewnych odstępów czasu. Zdobyte w ten sposób wyniki dają możność porównania posuwania się lub też cofania procesu chorobowego.

Wzmożenie wydalania kwasu moczowego po zastosowaniu naświetlań promieniami Roentgena może w przypadkach wątpliwych wyświetlić istotę guza śródpiersia, gdzie rozpoznanie waha się między tętniakiem tętnicy głównej a nowotworem lub ziarnicą złośliwą (Borak (8)). Zniżka wydalania kwasu moczowego, następująca po pierwotnym przyroście pod działaniem energji promienistej w białaczce uchodzi za objaw rokowniczo pomyślny (Rosenberger (105)). Badanie przemiany purynowej może w cierpieniach stawowo-mięśniowych rozstrzygnąć rodzaj tła etiologicznego: zniekształcające zapalenie stawów *(arthrosis deformans)* i zapalenie przewlekłe bez gorączki wyróżniają się poziomem urykemji niskim albo niepodwyższonym nie tak jak w zapaleniach ostrych, w dnie i sprawach przewlekłych, przebiegających z podwyższeniem ciepłoty (Kocher (67)).

Badania przemiany kwasu moczowego mogą być wreszcie w pełni wyzyskane jako metoda oceny sprawności czynnościowej nerek. Sposoby wykonania właściwych prób mogą być rozmaite.

Reiche (101) podkreśla znaczenie rokownicze i rozpoznawcze nagłego wzrostu urykemji jako objawu związanego ściśle z niewydolnością nerek.

Lucke (81) radzi stosować oznaczanie *U* w moczu po wypiciu przez chorych 1,5 litra wody o 7 rano; mocz ma być zbierany do godz. 11 co pół godziny, potem co godzina, od 3 do 7 co dwie godziny, wreszcie o 12 w nocy i 7 rano. Chorzy w ciągu dnia dostają przytem tylko w porze obiadowej i wieczorowej bułkę z masłem. Miarodajne są oznaczenia wartości rozcieńczania (w wypadkach prawidłowych do poziomu urykemji) i w szczególności — zagęszczania. Gdy zdrowi zagęszczają kwas moczowy do 80—120 mg %, w zapaleniach i marskości nerek wartości najwyższe często nie dochodzą do 20—30 mg %.

Gottlieb (43) porównywa stosunek stężeń *U* w moczu i krwi, badanych u chorych na suchej diecie w godzinach 6 wieczór, 6 i 8 rano następnego dnia. U zdrowych stosunek zagęszczania przez nerki wyraża się liczbą 20 (16 do 21, a nawet do 30 według Bonizzi'ego (7), gdy u chorych nerkowych *(glomerulonephritis chronica)* zaledwie 3 do 7.

Müller i Krumeich (92) próbowali ustalić stopień sprawności nerek, podając naczczo atofan i badając stężenia *U* w moczu w odstępach 2-godzinnych. Umber (125) w próbach z obciążaniem ustroju kwasem moczowym, wstrzykiwanym dożylnie, stwierdzał powolniejsze wydalanie u chorych nerkowych w stosunku do zdrowych. Podobnie wszelkie inne próby z obciążaniem ciałami purynowemi przy porównaniu zachowania się wydalania w stosunku do poziomu *U* we krwi, dają możność oceny sączka nerkowego.

Voigt (131) stwierdzał w chorobach nerek wyższy poziom kwasu moczowego w zawartości pęcherza kantarydowego niż we krwi. Tenże autor ustalał stan wydolności nerek, stosując „obciążenie kwasem moczowym endogenicznym". W tym celu wstrzykiwał badanym pyroprotynę Roche'a; u zdrowych podnosiła się ciepłota na okres około 5 godzin, a jednocześnie wzrastał poziom kwasu moczowego we krwi; powrót do liczb początkowych zarówno ciepłoty jak i poziomu urykemji następował jednocześnie. W chorobach nerek natomiast po wstrzyknięciu leku podwyższenie poziomu utrzymywało się zwykle dłużej niż gorączka.

Zebrane w tym krótkim przeglądzie metody praktycznego wykorzystania szczegółów gospodarki purynowej u człowieka nie wyczerpują wszystkich możliwości. Pominięte zostały zespoły zaburzeń dokrewnych i nerwowo-wegetatywnych, gdyż technika badań w tych grupach schorzeń jest wogóle podobna, a wyniki uzyskane, wobec swej zmienności i nierzadko różnokierunkowości, będą musiały przejść przez próbę nader ostrożnego i krytycznego wnioskowania. Niewątpliwą wydaje się rzeczą, że w miarę doskonalenia metod i udostępnienia w klinice możności badania przemiany purynowej w rozleglejszej skali, z oddzielnem oznaczaniem kwasu nukleinowego, nukleotydów, czy nukleozydów i wolnych zasad purynowych i pirymidynowych, rozszerzyć się musi i zakres znaczenia badań tej przemiany zarówno ze ściśle naukowo-teoretycznej strony, jak i w dziedzinie praktycznej, ułatwiając lekarzowi pracę przy łóżku chorego i po przez wykazanie losów substancji jąder komórkowych w ustroju dostarczając podstaw do właściwego rokowania i leczenia.

Piśmiennictwo [1]:

1) Abl: Arch. exp. Path. u. Pharm. 74, 119, 1913. — 2) Bądzyński i Gottlieb: Arch. exp. Path. u. Pharm. 36, 45 i 127, 1895. — 3) Becker: wg. Mianowskiej. — 4) Besser: Ther. d. Gegw. 321, 1909. — 5) Bloch: D. Arch. kl. Med. 83, 499, 1905. — 6) Bockelmann i Rother*): Z. Geburtsh. u. Gyn. 89, 72, 1925. — 7) Bonizzi: Kzbl. inn. Med. 74, 125, 1933. — 8) Borak*): Fortschr. Röntgenstr. 31, 725, 1923—1924. — 9) Borghetti: Kzbl. inn. Med. 80, 37, 1935. — 10) Bornstein i Griesbach: Bioch. Z. 106, 190, 1920. — 11) Brugsch: Kraus-Brugsch Spez. Path. u. Ther. d. inn. Krankheiten. 6, cz. 3, 413. — 12) Brugsch: Z. exp. Path. u. Ther. 1, 419, 1905. — 13) Brugsch i Schittenhelm: Z. exp. Path. u. Ther. 4, 480 i 761, 1907. — 14) Bruner: Tyg. Lek. 278, 1864. — 15) Burian: Z. phys. Chem. 43, 582, 1905. — 16) Burian i Schur: Pflügers Arch. 80, 241, 1900. — 17) Chantraine*): Bioch. Z. 153, 613, 1922. — 18) Chauffard, Brodin i Grigaut: Presse méd. 905, 1920. — 19) Chrometzka: Ergebn. inn. Med. 44, 538, 1932. — 20) Chrometzka: Z. exp. Med. 86, 483, 1933. —

[1]) Prace oznaczone gwiazdką znane mi są jedynie w streszczeniach.

21) Chrometzka i Kühl: Z. exp. Med. 95, 140, 1935. — 22) Chrometzka i Gottlebe: Kl. Wschr. 457, 1935. — 23) Clark i Lorimier: Am. J. of Phys. 77, 491, 1926. — 24) Cluset, Piéry, Chevalier i Dubost: Presse méd. 161, 1926. — 25) Czoniczer: Münch. m. Wschr. 1121, 1920. — 26) Dmochowski: Biol. Lek. 14, 139 i 179, 1935. — 27) Domini*): Arch. di Fisiol. 34, 239, 1935. — 28) Drabczyk: Gaz. Lek. 511 i 539, 1896. — 29) Dresel i Ullmann: Z. exp. Med. 24, 214, 1921. — 30) Dunin i Nowaczek: Gaz. Lek. 476 i 517, 1896. — 31) Embden: wg. Gradwohla, Jenkego i in. — 32) Fajwlewicz: P. Gaz. Lek. 893, 1933. — 33) Falta: Z. exp. Path. u. Ther. 15, 356, 1914. — 34) Falta i Nowaczyński: Berl. kl. Wschr. 1781, 1912. — 35) Fleischmann i Salecker: Z. kl. Med. 80, 456, 1914. — 36) Folin, Berglund i Derick: J. biol. Chem. 60, 361, 1924. — 37) Frank i Schittenhelm: Z. phys. Chem. 63, 269, 1909. — 38) Frommel i don Zimmet: Arch. mal. d. coeur 27, 65, 1934 — 39) Galinowski: P. Arch. Med. Wewn. a) 13, 278 i b) 325 1935, oraz c) 14, 1936 (w druku). — 40) Garry: J. of Phys. 62, 364, 1927. — 41) Goldstein i Domontowitsch: Z. exp. Med. 74, 148, 1930. — 42) Gomolińska*): Bioch. J. 22, 34, 1928. — 43) Gottlieb: Act. med. Scand. 73, 224, 1930. — 44) Gradwohl: Z. exp. Med. 71, 778, 1930. — 45) Griesbach: Bioch. Z. 101, 172, 1920, — 46) Grotel*): Z. kl. Med. 105, 217, 1927. — 47) Gudzent: Gicht u. Rheumatismus. 1928. — 48) Gudzent: Berl. kl. Wschr. 1401, 1921. — 49) Gudzent, Maase i Zondek: Z. kl. Med. 86, 35, 1918. — 50) Hajós i Kürti: Z. exp. Med. 46, 625, 1925. — 51) Harding, Allin, Eagles i van Vyck: J. biol. Chem. 63, 37, 1925. — 52) Harpuder: Z. exp. Med. 42, 1, 1924. — 53) Harpuder i Heymann: Z. exp. Med. 44, 186, 1924. — 54) Hartmann*): Pflügers Arch. 204, 613, 1924. — 55) Hess i Schmoll: Arch. exp. Path. u. Pharm. 37, 243, 1896. — 56) Hirschstein: Arch. exp. Path. u. Pharm. 57, 229, 1907. — 57) Horbaczewski: Sitzber. Akad. Wiss. Wien. 98, 301, 1889 i Montsh. f. Chem. 12, 221, 1891. — 58) Horbaczewski i Kaněra: Montsh. f. Chem. 7, 105, 1886. — 59) v. Jaksch: D. med. Wschr. 741, 1890. — 60) Jenke, Laser i Linde: Z. phys. Chem. 189, 162, 1930. — 61) Joel: Z. kl. Med. 95, 170, 1922 i Kl. Wschr. 735, 1922. — 62) Kalf-Kalif: wg. Luckego. — 63) Kashiwabara: Kzbl. inn. Med. 80, 38, 1935. — 64) Kaufmann i Mohr: D. Arch. kl. Med. 74, 141 i 348, 1902. — 65) Kayzer, Establier y Costa*): Ann. de Phys. 5, 370, 1929. — 66) Klaf: Z. exp. Med. 69, 763, 1930. — 67) Kocher: D. Arch. kl. Med. 115, 380, 1914. — 68) Koehler: J. biol. Chem. 60, 721, 1924. — 69) Krafka*): J. biol. Chem. 83, 409, 1929. i 86, 223, 1930. — 70) Krauss: D. Arch. kl. Med. 138, 340, 1922. — 71) Krüger i Schmid: Z. phys. Chem. 32, 104, 1901. — 72) Kühnau: Z. kl. Med. 28, 534, 1895. — 73) Labbé, Violle i Nepveux: Soc. de Biol. Paris 119, 1095, 1935. — 74) Landau: Pam. Tow. Lek. Warsz. 431, 1908. — 75) Lastman: P. Arch. Med. Wewn. 12, 525, 1934. — 76) Lennox: J. biol. Chem. 66, 521, 1925. — 77) Lewinthal: Z. phys. Chem. 77, 259, 1912. — 78) Lindemann: Z. exp. Path. u. Ther. 15, 409, 1914. — 79) Lucke: Z. exp. Med. 56, 251 i 721, 1927. — 80) Lucke: Z. exp. Med. 76, 188, 1931. — 81) Lucke: Kl. Wschr. 1275, 1927. — 82) Lucke: Ergebn. inn. Med. 44, 499, 1932. — 83) Magnus-Levy: Virchows Arch. 152, 107, 1898. — 84) Mareš: Arch. sl. de Biol. 3, 207, 1887 i Pflügers Arch. 134, 59, 1910. — 85) Mendel: Kl. Wschr. 1261, 1922. — 86) Mianowska: Now. Lek. 754, 1934. — 87) Minkowski: Arch. exp. Path. u. Pharm. 41, 375, 1898. — 88) Moracchini i Maestri: Kzbl. inn. Med. 75, 626, 1934. — 89) Moraczewski i Herzfeld: Przegl. Lek. 261. 1916. — 90) Moraczewski, Grzycki, Jankowski i Śliwiński: P. Arch. Med. Wewn. 11, 232, 1933 i P. Gaz. Lek. 769, 1934. — 91) Moraczewski, Grzycki, Sadowski i Gucfa: Kl. Wschr. 557, 1935. — 92) Müller i Krumeich: D. Arch. kl. Med. 165, 96, 1929. — 93) Müller i Steudel: Arch. Kinderhk. 78, 41, 1926. — 94) Münzer: D. Arch. kl. Med. 52, 199 i 417, 1894. — 95) Parnas: wg. Dmochowskiego, Jenkego i in. — 96) Parnas, Ostern i Mann*): Bioch. Z. 275, 74, 1934. — 97) Pellegrini: Kzbl. inn. Med. 74, 457, 1934. — 98) Pfeil: Z. phys. Chem. 40, 1, 1903. — 99) Plichet: Presse méd. 1027, 1935. — 100) Ranke: Ausscheidung der Harnsäure beim Menschen. 1858. — 101) Reiche: Z. kl. Med. 125, 565, 1933. — 102) Richter: Z. kl. Med. 27, 290, 1895. — 103) Rosenfeld i Orgler: Zbl. inn. Med. 17, 42, 1896. — 104) Rother: Z. phys. Chem. 110, 245, 1920. — 105) Rosenberger: Münch. m. Wschr. 209, 1906. — 106) Rothmann: Z. exp. Med. 77, 22, 1931. — 107) Rowińska: Act. Biol. exp. 6, 37, 1930. — 108) Rubner: Z. exp. Med. 72, 123, 1930. — 109) Scherk: Z. kl. Med. 111, 167, 1929. — 110) Schittenhelm i Eisler: Z. exp. Med. 61, 239, 1928. — 111) Schmidt: Z. exp. Med. 94, 76, 1934. — 112) Schöndorff: Pflügers Arch. 46, 529, 1889. — 113) Schreiber i Waldvogel: Arch. exp. Path. u. Pharm. 49, 69, 1899. — 114) Sivén: Scand. Arch. Phys. 11, 123, 1901. — 115) Skórczewski i Sohn: Tyg. Lek. 195, 1912. — 116) Smetánka: Pflügers Arch. 138, 107, 1911. — 117) Sochański: P. Gaz. Lek. 952, 967 i 985, 1927. — 118) Sochański: P. Gaz. Lek. 398 i 417, 1927. — 119) Starkenstein: Bioch. Z. 106, 139, 1920. — 120) Steudel i Ellinghaus: Z. phys. Chem. 127, 291, 1923. — 121) Thannhauser: Lehrb. des Stoffwechsels u. Stoffwechselkrankheiten. 1929. — 122) Thannhauser: Stoffwechselprobleme. 1934. — 123) Thannhauser i Czoniczer: Z. phys. Chem. 110, 307, 1920 i D. Arch. kl. Med. 135, 224, 1921. — 124) Truszkowski: Bioch. J. 24, 1681, 1930. — 125) Umber: Ernährung u. Stoffwechselkrankheiten. 1925. — 126) Wassilenko i Kritschin: Kzbl. inn. Med. 78, 49, 1934. — 127) Weicksel: Z. kl. Med. 100, 802, 1924. — 128) Wohlgemuth i Scherk: Kl. Wschr. 2363, 1929. — 129) Williams: wg. Luckego. — 130) Wolff: Bioch. Z. 165, 342, 1925. — 131) Voigt: Z. exp. Med. 91, 244, 1933. — 132) Voigt i Schülke: Kl. Wschr. 973, 1934. — 133) Zdunkiewicz: Med. Dośw. i Społ. 19, 23, 1934. — 134) Zwarenstein: Bioch. J. 22, 307, 1928.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Katarzyna ŁANIEWSKA, Asystent Szpit. Warszawa.

Cztery przypadki zwiotczenia przepony (relaxatio diaphragmatis) u chorych na gruźlicę płuc.

Z Oddziału Chorób Płucnych Szpitala Św. Stanisława.
Ordynator: Prof. Dr. Zdzisław Gorecki.

Ustawienie przepony[1]) poza konstytucją, budową ciała i wiekiem badanego (od dzieciństwa do starości przepona przesuwa się ku dołowi) — zależy od następujących czynników:

1) rozszerzalności oraz ustawienia dolnej części klatki piersiowej;

2) różnicy ciśnienia między jamą klatki piersiowej, a jamą brzuszną. Tu uwzględnić należy osobno czynnik piersiowy, osobno zaś czynnik brzuszny;

3) stanu i napięcia przepony.

Powyższe czynniki mogą wywołać uniesienie przepony, które może być jednostronne lub obustronne, i to stałe lub przejściowe.

Pozatem wystąpić mogą zaburzenia w *ruchomości przepony*. Różnorodne te zaburzenia spotyka się często w klinice i znane są one oddawna, jeszcze przed erą rentgenowską. Badania rentgenowskie pomnożyły jednak znacznie nasze wiadomości pod tym względem, a przedewszystkiem zwróciły naszą uwagę na szczególną i to nieczęstą postać chorobową przepony, znaną pod nazwą zwiotczenia przepony. W piśmiennictwie, dla określenia tego schorzenia przepony, różni autorowie wprowadzili odmienne mianownictwo, jak: *relaxatio, eventratio, insufficientia diaphragmatis*. Istnienie tych licznych nazw można tłumaczyć tem, że autorowie chcieli nazwą cierpienia jednocześnie określić przyczynę jego powstania i t. p. Tam, gdzie doszukiwano się wrodzonego niedorozwoju mięśnia przeponowego, używano nazwy *eventratio*, gdzie zaś znajdowano różne zwyrodnienia mięśnia przeponowego lub zmiany w unerwieniu, nazywano *relaxatio*. Obecnie większość autorów nie kusi się o oddzielenie i wyodrębnienie poszczególnych postaci, tem bardziej, że ostatecznym ich przejawem będzie stałe uniesienie przepony ku górze i upośledzenie, aż do zaniku jej ruchomości czynnej, przeważnie zatem określamy tę jednostkę chorobową jako *relaxatio*. Trzeba też zaznaczyć, że często nie udaje się wykryć żadnych zmian, tłumaczących ten stan przepony, a który w tych przypadkach możnaby nazwać zwiotczeniem samorodnem *(relaxatio diaphragmatis idiopatica vel spontanea)*. W innych znów przypadkach, do których należą i niżej opisane, można wykryć czynniki etjologiczne, choć samą patogenezę niezawsze udaje się określić z dostateczną ścisłością.

W tej chorobie można *odróżnić dwa stopnie natężenia*, które być może, a nawet prawdopodobnie mają różną patogenezę.

Pierwszy *wyższy stopień* dalej posuniętych zmian, przedstawia przepona, która nietylko jest po jednej stronie ku górze uniesiona (częściej po lewej, niż po prawej), ale wykonywa nadto podczas oddychania ruchy odwrócone (tak zwane paradoksalne), to zna-

---

[1]) Oczywiście, nie będę omawiać zmian w ustawieniu lub ruchomości przepony, wywołanych marskością płuc, zrostami opłucnej, tem mniej sprawy przepuklin przepony i t. d.

czy podczas wdechu unosi się ku górze, zamiast opadać ku dołowi, jak to widzimy po stronie zdrowej. (W badaniu tego objawu pod ekranem należy oglądać ruchy te po przesłonięciu strony zdrowej, by nie ulec złudzeniu uniesienia się przepony, która jest tylko unieruchomiona). Obraz ten odpowiada porażeniu przepony, podobnie jak to widzimy, przeważnie, po chirurgicznem wyrwaniu nerwu przeponowego. To całkowite zwiotczenie przepony, zupełna jej bierność na różnicę ciśnień nad i pod przeponą, której nawet rozszerzenie dolnej części klatki piersiowej (która napina przeponę) wyrównać nic może, słuszniej można byłoby nazwać porażeniem przepony *(paralysis diaphragmatis)* w odróżnieniu od obrazu zwiotczenia.

Drugi, *niższy stopień* uszkodzenia przepony, czyli właściwe jej zwiotczenie, zaznacza się stałem wysokiem ustawieniem przepony, która po części chorej wykonuje prawidłowe ruchy oddechowe, choć zazwyczaj słabsze. Tu możnaby wyróżnić:

a) zwiotczenie znaczniejsze, w którem nagły wdech (przez zwężoną krtań, przez nos lub przez jeden otwór nosa, przez wąską rurkę z uciśnięciem nosa, przy zamkniętych ustach i zamkniętym nosie) wywołuje ruch odwrócony (paradoksalny), ustępujący zresztą przy następnych zwykłych wdechach, i

b) zwiotczenie mniejszego stopnia, w którem ruch odwrócony nie występuje nawet przy użyciu pewnych sposobów, o których powiem później.

Do tej postaci należałoby może zaliczyć te przypadki, które były określane i opisane jako *insufficientia diaphragmatis*, a też i jako *diaphragma molle*.

Rentgenologiczny obraz zwiotczenia przepony należy uzupełnić następującemi szczegółami:

Przepona przedstawia się jako cienka, regularna linja, łukowato wygięta, wysoko ustawiona. Przesunięcie przepony ku górze może wynosić 2 lub 3 międzyżebrza. W zwiotczeniu lewej połowy przepony, żołądek i jelito grube (najczęściej zgięcie śledzionowe) są przesunięte ku górze, przemieszczone z jamy brzusznej do jamy klatki piersiowej. Niektórzy autorowie, a zwłaszcza d'Arnsperger, zwracają uwagę na podwójny zarys uniesionej przepony, co tłumaczą tem, iż górna linja jest cieniem przepony, dolna zaś ścianą żołądka. Glassner sądzi, że podwójny zarys cienia powstaje od różnych części przepony; Assman zaś, że ścięgnista część przepony jest nieruchoma i daje górny zarys, dolny zaś zarys daje część mięśniowa, zachowująca jeszcze kurczliwość; Ziegler uważa podwójny zarys za zachyłki zwiotczałej i ścieńczałej przepony, pokrywającej żołądek i jelita grube. Ruchomość przepony w tych przypadkach może być, jak wspominałam, zachowana, lecz ograniczona lub zniesiona, a nawet przepona wykonuje tak zwany ruch odwrócony, czyli paradoksalny, co powoduje powstanie objawu huśtawkowego Welmanna *(Wagebalkensymptom)*. Większość autorów uważa wystąpienie ruchu paradoksalnego za dowód uszkodzenia napięcia mięśnia przeponowego; jeżeli zaś napięcie mięśnia przeponowego jest jeszcze zachowane, wówczas ruch huśtawkowy przy zwykłych oddechach może nie powstać, występuje zaś przy wykonaniu jednej z następujących prób: próba Müllera polega na wykonaniu wdechu z zamkniętą krtanią i nosem. Podczas wykonywania tej próby, przepona zwiotczała zostaje szybko wessana ku górze, co wyrównuje obniżenie ciśnienia wewnątrz-płucnego, kiedy połowa zdrowa przepony wykonuje prawidłowy ruch oddechowy. Na tychże zasadach jest oparta próba Bittorfa (na głębi wydechu chory zamyka usta i nos, a wykonuje głęboki wdech). Następnie doświadczenie Hitzenberga (przy zamkniętych ustach chory wykonuje gwałtowne pociągnięcie nosem).

Pozatem, przy prześwietleniu stwierdzamy nieraz wdechowe przesunięcie śródpiersia ku stronie zdrowej. Assman tłumaczy to przesunięcie tem, że po stronie zdrowej obniżenie ciśnienia wewnątrz-płucnego występuje silniej, niż po stronie chorej i zanim wystąpi wyrównanie ciśnień, strona zdrowa działa jak siła ssąca na śródpiersie. Według Lendertza przepona zdrowa, obniżając się, pociąga włókna ośrodka ścięgnistego przepony ku dołowi i tyłowi, co powoduje przeciąganie na tę stronę śródpiersia i serca. Holzknecht i Hofbauer zwracają nadto uwagę na zmniejszoną przejrzystość miąższu płucnego nad uniesioną przeponą, na skutek częściowej niedodmy; powyższy objaw występuje rzadko w sposób wyraźny.

Skargi chorych, dotkniętych porażeniem lub zwiotczeniem przepony, można podzielić na trzy grupy, a mianowicie na:

1) piersiowo-płucne: bóle pod łopatką i łukiem żebrowym, kaszel, duszność podczas wysiłków;

2) naczyniowo-sercowe: kołatanie serca, uczucie ucisku w dołku podsercowym;

3) brzuszne: wzdęcia, odbijania, wymioty, uczucie gniecenia w dołku podsercowym, często zaparcia stolca. Nie wspominam tu szerzej o powyższych skargach, ani też o innych, tak dokładnie poznanych w przypadkach wyrwania nerwu przeponowego w celach leczniczych.

Klinicznie u tych chorych stwierdza się wysokie ustawienie dolnych granic płucnych z ruchomością ograniczoną, lub zachowaną, jakoteż osłabienie lub zniesienie szmerów oddechowych. Może też ułatwić rozpoznanie wykonanie próby Gerhardta (uciskanie ręką okolicy podżebrza na głębi wdechu — przy porażeniu przepony — ręka położona łatwo pokonuje opór mięśni brzusznych).

Do czasu wprowadzenia badań promieniami Roentgena, zwiotczenie przepony było jednak rzadko rozpoznawane; z nastaniem ery rentgenowskiej wykrywane jest coraz częściej i, jak już Elektorowicz w 1927 r. podaje, według zestawienia Krömecke'go, opisanych jest przeszło 100 przypadków zwiotczenia przepony.

Przyczyny i wywód chorobowy porażeń i zwiotczeń przepony nie są całkowicie wyjaśnione. Na przeszkodzie stoi tu rzadkie, najczęściej tylko rentgenologiczne, stwierdzenie tych zmian, rzadkość sekcyjnych badań i duże trudności przy wykonywaniu sekcji z tego punktu widzenia. W piśmiennictwie znany jest przypadek A. Brunnera *(relaxatio diaphragmatis)*, badany pośmiertnie. Stwierdzono poza zmianami w samej przeponie, która była rozciągnięta, ścieńczała, zwłaszcza w najwyższym punkcie kopuły, śledząc przebieg nerwu przeponowego w miejscu skrzyżowania się nerwu przeponowego z *art. pulmonalis*, grubą otoczkę łącznotkankową, uciskającą nerw i przerośnięcie samego nerwu tkanką łączną.

Dillon (według Brunnera) przytacza, iż na dwanaście obserwowanych przez niego zwiotczeń przepony, siedem doszło do badań sekcyjnych i stwierdzono zmiany anatomiczne w nerwie przeponowym i w mięśniu przeponowym.

Z 4 przypadków przeze mnie obserwowanych, jeden doszedł do sekcji, lecz niestety przebieg nerwu przeponowego nie był zbadany, badanie zaś samej przepony wykazało znaczne jej ścieńczenie i przerost łącznotkankowy.

W piśmiennictwie znalazłam następujące dane co do *przyczyn* powstawania zwiotczenia przepony:

1) urazowe (złamania, zwichnięcia kręgosłupa szyjnego, wybroczyny w obrębie przednich rogów rdzenia). Jeden przypadek zwiotczenia przepony lewej, wywołany prawdopodobnie przez silne pobicie, obserwował Kol. Jaroszewicz w I Klinice Chorób Wewn. U. J. P. w Warszawie (Kierownik Prof. Z. Gorecki). Komunikat ustny;

2) toksyczne — zatrucie alkoholem (przypadek Löfflera), lub ołowiem;

3) czynnik zakaźny — błonica, *poliomyelitis*, zapalenie opon miękkich. W przypadku Rosnowskiego porażenie nerwu przeponowego powstało jako powikłanie przy znieczulaniu lędźwiowem;

4) wskutek ucisku na nerw przeponowy (tętniaki, guzy śródpiersia, nowotwory, zrosty opłucnowe, guzy zapalne — gruźlica, kiła). Przypadek Czajkowskiego, przedstawiony na posiedzeniu W. T. R., dotyczył chorej *(lymphogranulomatosis)*, która miała pakiet powiększonych gruczołów we wnęce lewej i po tejże stronie stwierdzono zwiotczenie przepony. Po przeprowadzeniu leczenia rentgenologicznego, stwierdzono znaczne zmniejszenie gruczołów i brak wysokiego ustawienia przepony.

Altschul uważa, że nawet zmiany, zachodzące podczas dnia w narządach śródpiersia (serce, aorta, gruczoły) mogą wywierać ucisk na przechodzący w pobliżu nerw przeponowy i uszkadzać go, co powoduje jakby „zmęczenie" przepony (może osłabienie napięcia?) i zmianę jej ustawienia w różnych porach dnia (według Altschula, przepona lewa zrana jest niżej ustawiona od prawej, w południe poziomy obu połów przepony wyrównują się, a wieczorem lewa stoi o 2—3 p. poprzeczne wyżej). Przeponę wykazującą ten stan określa on jako *„diaphragma molle"*.

Przyczynę tego stanu przepony *(diaphragma molle)* Altschul upatruje w nieznacznych zmianach w nerwie przeponowym, który nie jest zdolny do większych wysiłków i ulega szybko wyczerpaniu, co powoduje wyższe ustawienie przepony. Uważa przytem, że nagromadzenie się gazów w żołądku i w jelicie grubem, jest zjawiskiem wtórnem, wypełniającem wytworzoną „próżnię" pod przeponą. Niektórzy francuscy autorowie (Dubois, Duval) wspominają też o *diaphragma molle*, zaliczając do tego schorzenia nawet chwilowe wysokie ustawienia przepony, gdyż ma to być wyrazem pewnej niewydolności mięśnia przeponowego, który nie może wykonywać dostatecznie swej funkcji utrzymania równowagi podczas zmian, zachodzących fizjologicznie, jak i w chorobowych warunkach pomiędzy jamą brzuszną i jamą piersiową. Stanowisko tych autorów co do nagromadzania się gazów w żołądku i w jelicie grubem, w przypadkach *diaphragma molle*, jest krańcowo przeciwne do stanowiska Altschula.

Do powyższych poglądów autorów francuskich przyłącza się Popowicz, który sądzi, że pierwotnie istnieje nieznaczne uszkodzenie, wrodzone lub nabyte nerwu przeponowego, a dopiero wtórnie odgrywa rolę czynnik mechaniczny (wzrost ciśnienia w jamie brzusznej). Sądzi przytem, że pewne „osłabienie" przepony, a zwłaszcza lewej jest częste; robiąc doświadczenia z proszkiem burzącym, stwierdził wysokie ustawienie przepony w 64% (na 50 zbadanych osobników).

Co do gruźlicy płuc Assmann sądzi, że zmiany, zachodzące w samym miąższu płucnym, rzadziej dają porażenie przepony, niż zmiany w opłucnej i gruczołach śródpiersia. Do tego zdania przyłączają się: Rieder, Arnstein, Brunner, Fatou i H. Balzac. Inni zaś autorowie, jak Lenk, Renaud podają, iż rzadko spotykali zwiotczenie przepony przy zmianach gruźliczych w klatce piersiowej.

Z powyższego zestawienia wynika, że większość autorów widzi przyczynę porażenia lub zwiotczenia przepony w uszkodzeniu nerwu przeponowego przez rozmaite czynniki. Wydaje się to słusznem, zwłaszcza, gdy się uwzględni długi przebieg nerwów przeponowych.

Nerw przeponowy wychodzi z C IV, lecz zawiera też włókna z C III i C V, a także nerwu współczulnego z *gangl. cervicale inferius* lub *gangl. thoracale primum*. Do klatki piersiowej wchodzi on od przodu, obok *arteria mammaria interna* i przechodzi przez wnękę płucną, oddając gałązkę osierdziową i opłucną, i dąży między osierdziem i opłucną osierdziową wdół i ku tyłowi. Lewy nerw przeponowy jest o 1/7 dłuższy od prawego. Unerwienie przepony przez nerw przeponowy następuje nietylko od powierzchni górnej, ale także od dołu, przez gałązkę przeponowo-brzuszną *(ramus phr. abdomin.)*, która przechodzi po stronie prawej przez *foramen venae cavae*, po lewej zaś stronie — przez *hiatus oesophageus* lub przez osobny otwór w części lędźwiowej przepony. Obustronnie nerw przeponowy tworzy w dole z włóknami nerwu współczulnego drugi splot *plexus phrenicus*. Ten przebieg nerwu mógłby tłumaczyć zwiotczenie przepony nerwowego pochodzenia, wskutek spraw chorobowych, przebiegających pod przeponą. Nerw przeponowy jest nerwem ruchowym i czuciowym.

Wobec powyższego, można raczej dziwić się, że uszkodzenie nerwu przeponowego, wyrażające się w porażeniu przepony, spotyka się tak rzadko. Tą łatwość uszkodzenia nerwu przeponowego nie powinna jednak zamykać nam oczu na możliwości zmian w samej przeponie. Zmiany mogą zachodzić zarówno w części ścięgnistej (w zakresie jej przyczepów, oraz części środkowej), jak i w części mięśniowej. W części ścięgnistej spodziewać się można wyciągnięcia, a w części mięśniowej zwiotczenia (obniżenia napięcia mięśniowego). Może to być sprawa wrodzona (przypadek Stankiewicza i Kosińskiego, dwa z przypadków Elektorowicza). Istnieją jednak i nabyte zwiotczenia, są one bardzo prawdopodobne w przypadkach, w których wykrywa się przebycie spraw chorobowych, dotyczących przepony (zapalenie opłucnej przeponowej, ropień podprzeponowy), na skutek których mięsień przeponowy ulega wtórnie zwyrodnieniu tłuszczowatemu lub łącznotkankowemu (przypadek Elektorowicza). Do tej kategorji zdaje się należeć także i mój przypadek III.

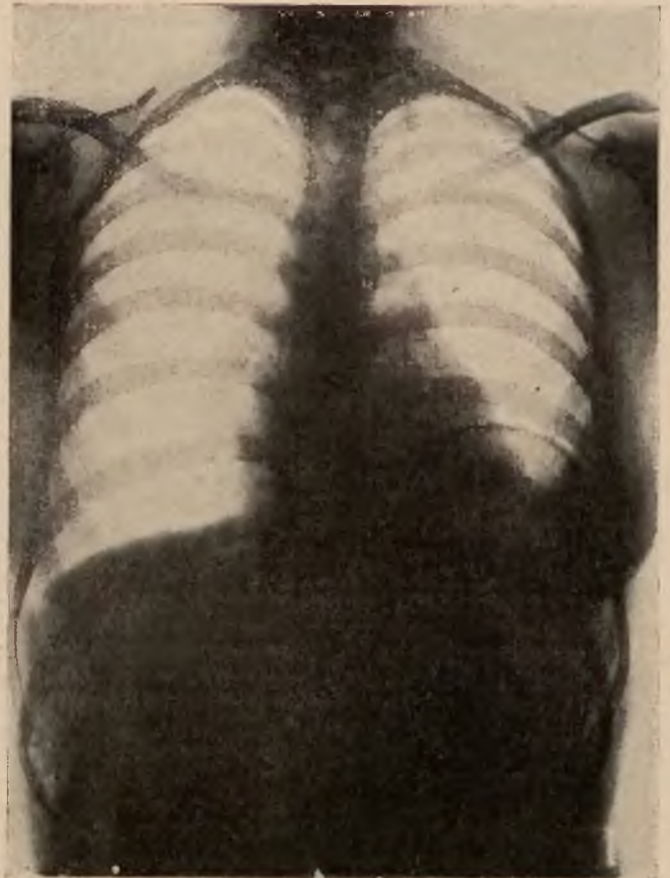
Większość autorów podkreśla, że zwiotczenie przepony lewej spotyka się znacznie częściej, niż prawej. A więc Elektorowicz (1927 r.) uważa, że: „posiadamy tylko jeden jedyny przypadek prawostronnego zwiotczenia przepony, stwierdzony sekcyjnie i opisany przez Wesslera i Jachesa". Niestety, spostrzeżenia te nie mogą przemawiać ani za teorją „mięśniową", ani „nerwową" porażenia przepony. O ile bowiem lewa przepona jest bardziej narażona na zmiany chorobowe i na „zmęczenie", o tyle też i przebieg lewego nerwu przeponowego jest dłuższy i bardziej wystawiony na wpływy uboczne.

Przypadki obserwowane przeze mnie na Oddziale przedstawiają się następująco:

Przypadek I. Chora S. M., l. 20. L. H. Ch. 256/29. (Ryc. 1). W dzieciństwie przeszła płonicę i zapalenie płuc. Czuła się zawsze zdrową. Przed 3 laty miała krwioplucie i kaszel. Od blisko $2^1/_2$ lat odczuwa bóle po stronie lewej i gniecenia w dołku podsercowym, odbijania, wzdęcia brzucha.

Badanie fizyczne: budowa prawidłowa, odżywienie dobre. Z odchyleń od stanu prawidłowego: opukowo w okolicy nadgrzebieniowej i podobojczykowej lewej przytłumienie; tamże osłuchowo szmer pęcherzykowy szorstki. W linji łopatkowej lewej od 8 ż., a w linji pachowej lewej od 6 żebra przytłumienie ku dołowi, szmery oddechowe w tem miejscu zniesione. Na prześwietleniu stwierdziłam wysokie ustawienie przepony lewej; przepona przy głębokich oddechach wykonywała ruch odwrócony; śródpiersie wdechowo przesuwalne. Pozatem stwierdziłam zrosty opłucnowe w szczycie lewym, zmiany bliznowate w okolicy podobojczykowej lewej i powiększenie gruczołów we wnęce lewej. W tym przypadku istniało prawdopodobnie uszkodzenie nerwu przeponowego wskutek ucisku, wywieranego przez zrosty opłucnowe i przez powiększone gruczoły.

Przypadek II. Chora B. M., lat 28. L. ks. oddz. 365/30. (Ryc. 2). W dzieciństwie przeszła ospę wietrzną. Potem zdrowa. Od 5 lat choruje na płuca, stały kaszel, stany podgorączkowe, okresami krwioplucie. Podaje, że od 3 lat odczuwa bóle w lewym podżebrzu, ma uczucie gniecenia w dołku podsercowym, odbijania, wzdęcia, cierpi na zaparcie, często miewa wymioty i odczuwa



Ryc. 1.

kołatania serca. Fizyczne badanie wykazuje: prawidłowa budowa, stan odżywienia dostateczny. Przy badaniu klatki piersiowej otrzymane dane odpowiadają zmianom gruźliczym włóknistym w górnym lewym płacie i dość rozległym włóknisto-rozpadowym w płacie górnym płuca prawego. Dolna granica płuca lewego w linji łopatkowej, górny brzeg 8 żebra, nieruchoma, osłuchowo szmery oddechowe zniesione. Prześwietlenie wykazało w szczycie lewym zmiany o charakterze wytwórczym, częściowo wysiękowym, zrosty opłucnowe, zwapniały gruczoł we wnęce lewej. Po stronie prawej zmiany swoiste w szczycie i okolicy podobojczykowej z drobnem ogniskiem rozpadowem. Przedewszystkiem jednak w tym przypadku uderzyło wysokie ustawienie przepony lewej w postaci wąskiej linji łukowatej na poziomie 3 żebra (przednie); przepona przy zwykłych oddechach wykazała słabą ruchomość.

Przy wykonywaniu jednej z wyżej podanych prób (Müllera, Hitzenberga i t. d.) przepona wykonywała ruch odwrócony. Poruszalność oddechowa serca zaznaczona słabo. Ten właśnie przypadek po rocznej obserwacji doszedł do sekcji, lecz — niestety — jak to poprzednio zaznaczyłam, nie wykonano tu należytego badania nerwu przeponowego w całym jego przebiegu. Stwierdzono jedynie ścieńczenie i przerost łącznotkankowy mięśnia przepony.

Przypadek III. B. M., lat 23. L. ks. oddz. 911/58. (Ryc. 3). W dzieciństwie przeszła odrę. Była zawsze zdrowa. Od 3 lat choruje na płuca, choroba rozpoczęła się krwiopluciem, stanem podgorączkowym. Ogólne samopoczucie było dobre, dopiero od dwóch lat wystąpił okres pogorszenia, a mianowicie wystąpiły bóle w lewem podżebrzu, ciepłota podniosła się do 39°. Stan taki trwał blisko 3 tygodnie, u chorej rozpoznawano wówczas (w jednym z oddziałów szpitalnych warszawskich) zapalenie miedniczek nerkowych. W kwietniu 1934 r. ponowne podniesienie ciepłoty

do 39°. Wystąpiły silne bóle w okolicy podżebrza lewego, w okolicy serca i kłucia pod łopatką lewą. Badanie fizyczne dokonane w tym czasie, wykazało: dolne granice płuca lewego nieruchome, ustawione na wysokości 7 żebra w linji łopatkowej, szmery oddechowe znacznie osłabione, drżenie głosowe zniesione, przestrzeń Traubego zachowana. Przy obmacywaniu bolesność w okolicy lewego łuku żebrowego. Podniesienie ciepłoty i skargi na ból trwały przez 2 tygodnie, następnie ustąpiły; samopoczucie chorej i ogólny stan uległ znacznej poprawie. Badanie moczu w okresie pogorszenia składników chorobowych nie wykazywało. Prześwietlając, stwierdziłam zmiany swoiste w szczycie i okolicy podobojczykowej płuca lewego, a pozatem wysokie ustawienie przepony lewej o zgrubiałym zarysie. Przepona słabo ruchoma, ruchów odwróconych nie wykonywała. Kontrolne prześwietlenie, wykonane po 3 miesiącach, wykazało niezmienione wyżej opisane stosunki.



Ryc. 2.

W pierwszych dwóch przypadkach nie znajduję w wywiadach domniemanej przyczyny powstania zwiotczenia przepony; być może, że zmiany opłucnowe i powiększone gruczoły w śródpiersiu, uciskając nerw przeponowy, doprowadziły stopniowo do uszkodzenia nerwu, a następnie porażenia, co prowadziło do zwiotczenia przepony.

W trzecim przypadku chora przebyła jakąś sprawę zapalną w okolicy nerki lewej, co mogło sprawić schorzenie samej przepony. Na skutek zwyrodnienia mięśnia przeponowego, powstało zwiotczenie przepony. Możliwe, że tu odgrywał rolę też i drugi czynnik, to znaczy uszkodzenie nerwu przeponowego po stronie brzusznej przepony. Za przebytą zmianą zapalną przepony przemawia ograniczenie jej ruchomości, zgrubiały zarys. U tej chorej, po roku, dokonano w innym zakładzie wyrwania nerwu przeponowego (spowodu gruźlicy płuca lewego); przy ponownem przyjęciu chorej na nasz Oddział, pomijając znaczne pogorszenie stanu ogólnego, stwierdziłam podwyższenie przepony o 2 cm (w porównaniu do zdjęcia sprzed roku); przepona wykonywała tym razem słabe ruchy odwrócone.

Jeszcze parę słów o *przypadku IV*. Chory lat 30. L. ks. oddz. 67/11. Przywieziony na Oddział w bardzo ciężkim stanie, na drugi dzień pobytu rodzina zabrała chorego do domu, gdzie w parę godzin zmarł. Rodzina podała, że choruje on od 2 lat na płuca, przedtem miał być zdrów. Badanie fizyczne wykazało rozległe obustronne zmiany rozpadowe w obu płucach. Prześwietlenie wykazało wysokie ustawienie *prawej* połowy przepony (III przestrzeń międzyżebrowa); przepona wykonywała ruch odwrócony. Pod łukiem prawej połowy przepony było zacienienie, odpowiadające cieniowi wątroby. Wobec ciężkiego stanu chorego, zdjęcia klatki piersiowej nie wykonano. Badanie jamy brzusznej nie wykazało żadnych zmian, mogących tłumaczyć podniesienie prawej przepony. W tym przypadku, nawet domniemana przyczyna zwiotczenia przepony nie została wyjaśniona. co byłoby tem bardziej godne uwagi, że dotyczyło strony prawej, znacznie rzadziej ulegającej porażeniu. Mogę jedynie wyłączyć operacyjne wyrwanie nerwu przeponowego prawego.

Wszystkie moje przypadki porażenia i zwiotczenia przepony dotyczą chorych na gruźlicę płuc; choroba ta, ze względu na częstość występowania i ze względu na bezpośrednie narażenie nerwu przeponowego w jego całym przebiegu, oraz bezpośrednio przepony, powinnaby często dawać obraz zwiotczenia przepony.

Zdania różnych autorów przytoczyłam powyżej, w polskiem piśmiennictwie żadnej opinji nie znalazłam.

Jeżeli jednak wydzielimy grupy zmian w ustawieniu i ruchomości przepony na skutek zrostów opłucnowych i wtórnej marskości płuca (wywołującej przesunięcie śródpiersia), wówczas okaże się, że tak nie jest. Dokonywując systematycznych prześwietlań znalazłam powyższe 4 przypadki, prześwietliwszy blisko 2.000 chorych, obserwowanych na Oddziale.



Ryc. 3.

W powyższym materjale chorych było wielu o zupełnie podobnym przebiegu gruźlicy, a jednak do zwiotczenia przepony nie doszło; być może zatem, że czynnik wrodzony lub konstytucyjny gra tu znaczną rolę. Godzi się podkreślić, że na cztery przypadki (2 porażenia i 2 zwiotczenia I i II stopnia), trzy przypadki były lewostronne i dotyczyły kobiet.

Streszczenie.

1. Ze względów klinicznych, podzielono zwiotczenia przepony na: porażenie przepony i zwiotczenie (pierwszego i drugiego stopnia) przepony i omówiono objawy, przyczyny i wywód chorobowy.

2. Przedstawiono 4 własne przypadki (2 porażenia i 2 zwiotczenia przepony, z których 3 były lewostronne i dotyczyły kobiet). Wszystkie przypadki stwierdzono u chorych z czynną gruźlicą płuc.

Piśmiennictwo:

Assman: Klinische Röntgendiagnostik. 1922. — C. Koestle: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Schittenhelm. Berlin. 1924. — Enrico Via: Journ. de radiologie et d'électrologie. 1932. — Fatou et Balzac: Journ. de radiolog. et d'électrologie. 1932. — M. Rosnowski: Warszawskie Czasopismo Lekarskie. 1932. — L. Popović: Polski Przegląd Radjologiczny. T. VIII—IX. 1935. Z. Stankiewicz i Wł. Kosiński: Medycyna. Nr. 18. 1931. — Rauber i Kopsch: Lehrbuch der Anatomie. Cz. III i V. 1912. — A. Elektorowicz: Polska Gazeta Lekarska. Nr. 43. 1927. — Chłapowski: Gazeta Lekarska. 1914. — Brunner: Schweizerische medizinische Wochenschrift. 1931.

Dr. Zofja RYFTYN-LIPSKA, Asyst. Prof. N. Pende'go, Dyr. Kliniki Uniw. Instytutu Biotypologiczno-Ortogenetycznego w Genui. Łódź.

Doniosłe znaczenie odczynu Pirquet'a dla rozpoznania aktywnej gruźlicy utajonej, potwierdzonej Roentgenem.

W myśl ostatnich dociekań nauki, przyjętem jest obecnie twierdzenie, iż prątek Kocha przenika do ustroju ludzkiego i narządu limfatycznego, a drogami limfatycznemi przedostaje się do rozmaitych organów, szczególnie zaś do gruczołów limfatycznych, w których zatem powstawałyby pierwsze uszkodzenia i które byłyby pierwszemi przystankami zatrzymania się prątków Kocha. Z tych to miejsc zakażenie może szerzyć się dalej, może pozostać w nich utajone albo zupełnie gaśnie, co zresztą zachodzi najczęściej.

Według Calmette'a zakażenie prątkiem Kocha działa, jak szczepionka, wytwarzając odporność, która może pozostać trwałą i ostateczną, albo może być tylko częściową; lub wreszcie zniknąć zupełnie.

Z jednej strony, stopień zarażenia, z drugiej zaś siła ochronna odporności są głównemi bodźcami rozwoju zakażenia gruźliczego.

Według tego autora niema szczególnej skłonności do gruźlicy, każdy osobnik może na nią zachorować; lecz wielu pozostaje zdrowymi dzięki zdobytemu już przedtem uodpornieniu.

I Behring nie przyjmuje skłonności do gruźlicy. Według niego na gruźlicę zapada ten, kto w pierwszych latach lub w dzieciństwie zachorował na gruźlicę utajoną, która, nie dając objawów zewnętrznych, spowodowała jednak zmiany w narządach limfatycznych i krwi, które to zmiany ułatwiły powtórne zakażenie.

Ponieważ ustrój chorego odgrywa rolę nieposlednią, niepodlegającą żadnej dyskusji, nie można zgodzić się z twierdzeniem wyżej wymienionych autorów i zaprzeczać istnienia szczególnej skłonności konstytucjonalnej do gruźlicy. Już starożytni znali i odróżniali wygląd suchotniczy *(habitus phthisicus).*

We wszystkich wypadkach przeze mnie badanych i poniżej opisanych, chorzy zdradzali szczególny ustrój, a mianowicie były to typy długolinijne asteniczne, których charakterystyczną cechą jest zbytni rozwój kończyn, a mały tułowia, lub typy o niedostatecznym rozwoju krwi i układu krwionośnego; lub też o zbytnim rozwoju układu limfatycznego; w tym ostatnim wypadku spotykamy również niedostateczny rozwój serca i krwi, są to typy krótkolinijne, lecz asteniczne.

Prątek Kocha może rozwijać sie w każdem miejscu organizmu, wybiera jednak płuco, a w niem szczególnie narząd limfatyczny, gdzie też najczęściej zakażenie pozostaje utajone. U dzieci siedliskiem *t. b. c.* są przeważnie gruczoły przytchawicowe i tchawicowo-oskrzelowe, jak i wnęki płuc. U dorosłych zakażenie może postępować od gruczołów wnękowych drogami limfatycznemi okołooskrzelowemi i przykręgowemi ku szczytom płuc, gdzie może ogarnąć tkankę łączną okołooskrzelikową i oskrzelikową tworząc *bronchiolitis* i *peribronchiolitis tuberculosa.*

Jeżeli prątek Kocha przenika do tkanki limfatycznej pod opłucną, wywołuje zapalenie bezwysiękowe opłucnej *(pleuritis tuberculosa sicca).* Gdy zaś oprócz ograniczonego zapalenia opłucnej, zajęta jest również leżąca pod nią tkanka łączna samego płuca mamy *corticopleuritis.* Jeżeli zakażona jest tkanka limfatyczna i tkanka łączna okołooskrzelowo-naczyniowa mamy *peribronchitis* i *perilobulitis tuberculosa* (według podziału Prof. Pende'go). Wszystkie te odmiany limfatyczne gruźlicy pozostają utajone.

Ponieważ w tych odmianach gruźlicy utajonej sprawa nie przejawia się jako choroba postępująca, prowadząca do uszkodzenia i zgrubienia tkanki płucnej, ponieważ wydzielenie jadów jest bardzo nieznaczne, nie daje się przeto zauważyć poważnych zmian w zdrowiu; niemniej jednak gruźlica może wybuchnąć. Zachodzi to zazwyczaj wtedy, gdy ustrojowi zabraknie odporności, lub gdy powiększy się siła zakażenia lub powstaną wyjątkowe warunki w ustroju.

Wybuch taki może nastąpić u osobnika, znajdującego się w pełni sił i może rozwinąć się, tworząc właśnie te liczne zastępy chorych; lecz może również utrzymać się, nie dając nigdy objawów klinicznych gruźlicy; w innych przypadkach objawy te mogą być bardzo słabe, powtarzać się wielokrotnie, dając wybuchy słabe *(poussées)* i po każdym takim słabym wybuchu, gruźlica może ponownie stać się utajoną. Są to przypadki gruźlicy utajonej z przerwami, które prof. Maragliano nazywa *„ad intermittenza"*.

Wszystkie te przypadki rozpatrywane są przez lekarzy przeważnie jako inne schorzenia naprzykład jako niedokrewność i leczone są bez pomyślnego skutku. Anemja, jako prawie jedyny objaw nasuwa rozpoznanie błednicy tem bardziej, że w tych przypadkach brak miesiączki utwierdza przypuszczenie błednicy. Dzięki zwykłemu stosowaniu w tych razach preparatów żelaza, niedokrewność zmniejsza się, ale ukryty proces gruźliczy rozwija się i może się przejawić. Landouzy powiedział: *„La chlorose est fonction de la tuberculose"*.

Najczęściej chodzi tu o dziewczęta i młode kobiety blade, u których miesiączkowania są nieregularne, albo brak ich wogóle. Uskarżają się one zwykle na ogólne dość niewyraźne dolegliwości.

Drugą grupę chorych, dotkniętych przez gruźlicę utajoną, którą również często lekarze przeoczają, stanowią chorzy o konstytucji długolinijnej, o klatce piersiowej często paralitycznej, wydłużonej, płaskiej; u chorych tych często gruczoł tarczykowy bywa powiększony. Chorzy ci zdradzają bardzo mało objawów klinicznych; nieznacznie podniesioną ciepłotę, uporczywą, nie ustępującą pomimo środków przeciwgorączkowych; brak łaknienia, ogólne osłabienie, nieraz schudnięcie. Są to często osoby, u których zauważyć się daje skłonność do zbytniego zabarwienia skóry, mające ciemny, jakby zadymiony kolor twarzy i rąk, lub przeciwnie, osoby długolinijne, posiadające zbyt mało barwika, jak np. u pewnych blondynek, lub rudych z czerwonemi lub sinoczerwonemi plamami policzków. Są to typy długolinijne o wydatnej astenji i słabo rozwiniętej czynności nadnercza.

Grupę skłonną do utajonej gruźlicy tworzą osoby limfatyczne, słabowite, często o niedostatecznym rozwoju ciała i umysłu, przeważnie dzieci.

Inni chorzy uskarżają się często na bóle neuralgiczne w różnych cześciach ciała, lub na bóle w plecach. Lekarz często rozpoznaje neurastenję, lub mówi o astenji neuronaczyniowej, lub rozpoznaje bladaczkę i t. d. W każdym razie prawdziwa przyczyna choroby usuwa się spod jego uwagi. I w rzeczy samej często trudne jest jej wyświetlenie. Nieraz tylko bardzo doświadczone oko zdoła odkryć istotną chorobę, przybierającą inną postać.

Rozpoznanie w czasie właściwym gruźlicy utajonej w gruczołach limfatycznych mogłoby nieraz przeszkodzić przenikaniu prątków Kocha drogą limfy do opon mózgowych, a wiadomo, jak niebezpieczne jest to umiejscowienie prątków Kocha ze względu na nieuleczalność *meningitis tuberculosa.*

Gruźlicę utajoną często przeocza się, również u osób starszych, u których rozpoznaje się zwykłe przewlekłe zapalenie oskrzeli, szczególnie w tych przypadkach, gdy niema alarmujących objawów; ciepłota jest normalna, i w plwocinach nie znajduje się prątków Kocha, mimo to często chorzy ci są roznosicielami zarazków gruźlicy i z tego względu są niebezpieczni dla otoczenia. Dopiero jakaś ostra choroba, lub jakiś bodziec fizyczny, czy psychiczny może spowodować wybuch gruźlicy i wtedy zwraca na się uwagę lekarza.

Sprawa pewnego nieomylnego sposobu rozpoznania gruźlicy od roku 1891, w którym Koch odkrył tuberkulinę, podziśdzień zostaje wciąż nierozstrzygnięta.

Doniosłość i znaczenie wczesnego rozpoznawania gruźlicy nie wymaga wyjaśnień ani sporów; wiadomem jest, że dobry wynik leczenia gruźlicy otrzymuje się we wczesnym jej stanie. Lecz, nietylko ze względu na leczenie gruźlicy, ale może nawet bardziej jeszcze ze względów zapobiegawczych niezbędnem jest wczesne rozpoznanie zachorowania.

Otóż odczyn skórny Pirquet'a, jako sposób łatwy, prosty w zastosowaniu, niewywołujący żadnych niepożądanych pobocznych skutków u chorego, nadaje się do użytku tak dla klinicysty, jak i dla lekarza praktyka.

W wypadkach podejrzanych już ze względu na samą konstytucję chorego nie zaniedbywałam stosować odczynu Pirquet'a i muszę stwierdzić ze skutkiem bardzo zachęcającym w rozpoznawaniu gruźlicy utajonej; szczególnie gdy chodziło o osobniki długolinijne, o dziewczęta młode o delikatnej cerze, blondynki z czerwonawo-sinemi plamami policzków, u których

objawami klinicznemi była nieznacznie podwyższona ciepłota, uporczywie się utrzymująca, lub nieduże schudnięcie.

Gdy w wypadkach tych stosowany odczyn Pirquet'a wypadał dodatnio, stwierdzałam przy pomocy Roentgena istnienie limfatycznej gruźlicy. W wypadkach zaś, gdy odczyn wypadał ujemnie, badanie zapomocą promieni X nie wykazywało zmian w płucach. Powtarzam, że chodziło zawsze o stan gruźlicy utajonej, gdyż z moich spostrzeżeń wynika, iż odczyn skórny Pirquet'a jest miarodajny, właśnie dla tego tylko stanu gruźlicy, zaś niepewny w wypadkach gruźlicy otwartej.

Zastosowanie odczynu skórnego jest tem konieczniejsze w stanie gruźlicy utajonej, ponieważ jest to prawie jedyny sposób badania, gdyż w początku zachorowania plwociny niema wcale, albo jest jej niewiele, przytem jest śluzowa, pochodzi z górnych dróg oddechowych a zatem nie zawiera prątków Kocha, których wykrycie rozstrzyga o rozpoznaniu gruźlicy.

Po pierwszym zapale w stosowaniu tuberkuliny dla rozpoznania gruźlicy, nastąpiło takie ochłodzenie dla tego odczynu, że w wielu klinikach zupełnie zapomniano o nim, a wielu klinicystów jest zdania, że ponieważ 90% wypadków reaguje dodatnio na tuberkulinę, nawet gdy niema gruźlicy, odczyn skórny nie ma znaczenia rozpoznawczego.

Rozczarowania te tłumaczą się tem, że od odczynu Pirquet'a wymagało się więcej, niż należało.

Już Naegeli wykazał na materjale sekcyjnym 97% gruźlicy nieaktywnej. Lecz z tego duży % był stwierdzony za życia.

S. Złatogorow podaje 760 wypadków, w których stosował odczyn skórny; z nich było 176 pewnej gruźlicy, 275 podejrzanych, a 309 zdrowych. Autor wyprowadza wniosek, że odczyn Pirquet'a stanowi bardzo ważną pomoc dla rozpoznania gruźlicy. Szkoda że autor nie omawia bliżej tych 275 wypadków podejrzanych, zajmującem byłoby stwierdzić, czy nie były to wypadki gruźlicy utajonej, co jest bardzo prawdopodobne.

U Straussa spotykamy twierdzenie, że tuberkulina jest środkiem rozpoznawczym bardzo pewnym w wypadkach gruźlicy początkującej.

Spotykamy więcej uzgodnienia wśród autorów, gdy chodzi o stosowanie odczynu skórnego dla rozpoznania gruźlicy u dzieci. Prof. Moro np. jest tego zdania, że odczyn ujemny u dzieci świadczy o nieistnieniu zakażenia gruźliczego, co było udowodnione wieloma wypadkami, z których 18, tem bardziej godnych uwagi, było również potwierdzone innemi sposobami badania.

Niemniej zajmujące jest sprawozdanie ze szpitala dla dzieci gruźliczych w Bostonie o 44 przypadkach. Autorowie wyprowadzają wniosek, że reakcja skórna v. Pirquet'a jest pewnym środkiem pomocniczym dla rozpoznania gruźlicy. Z 44 dzieci u 3 odczyn był ujemny. U 26 z odczynem skórnym dodatnim, badanie Roentgenem wykazało zakażenia w klatce piersiowej; a w 15 nie było żadnych objawów klinicznych, zaś odczyn Pirquet'a był dodatni. Roentgen ujawnił istnienie zakażenia.

Ze sprawozdania statystycznego o stosowaniu odczynu Pirquet'a w klinice pedjatrycznej w Heidelbergu, gdzie jest ono obowiązkowe i często powtarzane, wynika, że dzięki odczynowi skórnemu udało się 3 razy zapobiec zakażeniu ogólnemu w klinice *(Anstaltsinfektion)*.

Raz udało się również uniknąć zakażenia przez pielęgniarkę, będącą nosicielką prątków Kocha.

Ze spostrzeżeń J. M. Arluka nad licznym materjałem z kolonij sanitarnych w Odesie z lat 1907—1912 wynika, że gruźlica jawna była raczej rzadkim objawem w szkole (0,1%), gdy natomiast częstą była gruźlica utajona (10%).

Odczyn Pirquet'a u osesków ma doniosłe znaczenie nietylko ze względu na rozpoznawanie gruźlicy, lecz również na rokowanie, które jest złe w razie odczynu dodatniego.

Fakty powyższe dowodzą również słuszności mego twierdzenia, że odczyn Pirquet'a jest miarodajny do rozpoznania gruźlicy limfatycznej, bo u dzieci najczęściej spotykamy właśnie tę formę gruźlicy.

O ile istnieje duże zainteresowanie i obszerna dość literatura, omawiająca znaczenie odczynu Pirquet'a dla rozpoznawania gruźliczego zakażenia u dzieci, o tyle skąpą jest literatura, traktująca wogóle gruźlicę utajoną u dorosłych, prawdopodobnie spowodu częstego przeoczania takowej, a jeszcze skąpsze są wiadomości o stosowaniu u dorosłych odczynu Pirquet'a, jako środka rozpoznawczego tej formy gruźlicy.

Osobniki przeze mnie badane, u których najczęściej spotyka się gruźlica utajona i które najbardziej skłonne są do tej choroby ze względu na swą konstytucję tworzą 3 wyraźne grupy:

I. A) Osobniki długolinijne o klatce piersiowej najczęściej paralitycznej, o powiększonej skłonności do zabarwienia skóry twarzy i rąk.

B) Pozbawione prawie barwika: blondynki o delikatnej, bladej cerze z plamami czerwono-sinemi na policzkach.

II. Rzekoma bladaczka gruźlicza.

III. Osobniki limfatyczne.

I Grupa chorych:

1. C. S., lat 24. Nieobciążona gruźlicą dziedziczną. Pacjentka jako dziewczynka była mała, wątła, blada i małokrwena. Dopiero w wieku lat 15 zaczęła się rozwijać i wydłużać. W tym też czasie pojawiły się miesiączkowania. Miesiączki były nieregularne i obfite, zdarzały się po 3 razy w miesiącu.

Od niejakiego czasu pacjentka zauważyła, że męczy się szybko; nawet po spoczynku nocnym czuje się zmęczona i złamana. Uskarża się na bóle w plecach, bóle głowy i brak łaknienia. W ciągu 4 miesięcy straciła 7 kg wagi. Nieduża ciepłota wahająca się pomiędzy 36,4—37,2°, kilka razy zanotowano również skoki ciepłoty do 38°.

Badanie przedmiotowe przedstawia się następująco: Osobnik długolinijny. Wyczuwa się gruczoł tarczykowy. Oko błyszczące (bazedowoid).

Skóra delikatna bladej blondynki, policzki zawsze czerwone, również wargi mają ostrą czerwień, nieraz sinawe.

Klatka piersiowa wąska, długa (paralityczna). *Micropoliadenia.*

Badanie fizykalne narządu oddechowego wykazało: perkusja nie wykazuje zmian; przy wysłuchiwaniu stwierdza się (nie zawsze) pod prawą łopatką lekkie, drobne rzężenie, które znika po kaszlu.

Odczyn Pirquet'a wielokrotnie powtórzony zawsze wypadał mocno dodatnio.

Badanie Roentgenem: cienie gruczołów wnękowych i nieliczne smugi okolooskrzelowe, idące ku wierzchołkowi prawemu.

Rozpoznanie: *Peribronchitis et peribronchiolitis lymphatica tuberculosa.*

2. Z. L., lat 23. Nieobciążona dziedzicznie gruźlicą. Pacjentka nie przypomina sobie, by w dzieciństwie przechodziła poważne choroby. Pierwsza miesiączka w 13 roku życia. Miesiączkowania przeważnie obfite, nieregularne. Rozwój w tym okresie szybki, szczególnie szybko rośnie, lecz zawsze była blada i szczupła. W 18 roku życia zachorowała na hiszpankę, po której przez pewien czas czuła się słabą, szczególnie słabość ta wracała po wysiłkach fizycznych. Skłonna do przeziębiania się. Odniedawna po cięższej, fizycznej pracy, miewała dreszcze każdego popołudnia i nieco podwyższoną ciepłotę. Pacjentka czuje ogólne osłabienie, spowodu którego musi pozostawać w łóżku w ciągu tygodnia.

Typ długolinijny. Klatka piersiowa podłużna i wąska. Skóra blada, delikatna. Nieraz plamy czerwone na policzkach i wargi sino-czerwone.

Pacjentka użala się na bóle pod lewą łopatką, brak łaknienia, ogólne osłabienie; nieznacznie podniesiona ciepłota ciała (36,4—37,3°).

Badanie narządu oddechowego opukowo nie wykazuje nic szczególnego; wysłuchuje się zaś bardzo lekkie tarcie w lewym szczycie, jednak niezawsze słyszalne.

Odczyn Pirqueta dodatni.

Roentgen wykazał: lekkie zaciemnienie szczytu i cienie u wnęki.

Rozpoznanie: *Pleuritis tuberculosa sicca.*

3. G. E., lat 23. Nieobciążona dziedzicznie gruźlicą. Pacjentka nie przechodziła żadnej choroby w dzieciństwie. Nie jest skłonna do przeziębień, ani kaszlu. Pierwsza miesiączka w 14 roku życia. Miesiączkowania zawsze nieregularne. Do kliniki wstąpiła spowodu zaburzeń troficznych w prawem przedramieniu.

Uskarża się na ciężki oddech, często odczuwa ogólną słabość i miewa lekko podniesioną ciepłotę wieczorami, nieprzekraczającą 37,4°; w okresie obecnym zauważyła niewielkie schudnięcie.

Długolinijna. Oczy błyszczące (bazedowoid). Twarz blada, śniada. Drobne liczne gruczoły *(Micropoliadenia)*. Klatka piersiowa wąska, płaska.

Badanie narządu oddechowego wykazało lekkie przytłumienie w okolicy szczytów; wysłuchuje się bardzo słabe tarcie w szczycie prawym.

Odczyn Pirquet'a silnie dodatni.

Roentgen wykazał z obu stron zacienienie w okolicy wnęki i wokoło oskrzeli, szczególnie w prawej części, gdzie szczyt przedstawia ślady *corticopleuritis*. Takież same ślady, lecz lżejsze spotyka się z lewej strony.

Rozpoznanie: *Bronchiolitis et Corticopleuritis tuberculosa.*

4. L. D., lat 39. Nieobciążona dziedziczną gruźlicą.

Pacjentka nie miewała katarów dróg oddechowych. Pierwsza miesiączka w 14 roku życia. Zazwyczaj miesiączkowania regular-

ne, przeważnie obfite. Przeszła 4 ciąże. Dzieci zdrowe. Po ciężkiem przejściu natury moralnej pacjentka poczęła uskarżać się na bóle w stawach rąk, nóg i kolan. Bólom tym towarzyszyła nieduża ciepłota, która nieraz podnosiła się do 38°. Następnie zjawiły się bóle w klatce piersiowej i kaszel ze skąpą bardzo wydzieliną, której badanie na obecność prątków Kocha dało wynik ujemny. W tym okresie miesiączkowania opóźniały się, potem nastąpił krwotok.

Pacjentka jest długolinijna, szczupła. Płeć blada delikatnej blondynki. Klatka piersiowa formy cylindryczno-konicznej.

Badanie płuc: drżenie głosowe nieco silniejsze w okolicy szczytu prawego, zmniejszony rezonans w tej samej okolicy.

Oddech w szczycie nieco zaostrzony.

Odczyn Pirquet'a silnie dodatni.

Roentgen wykazał: lekkie cienie w okolicy wnęki i około oskrzeli.

Rozpoznanie: *Bronchiolitis et peribronchiolitis lymphatica tuberculosa.*

5. M. G., lat 31. Nieobarczona dziedzicznie gruźlicą.

Pacjentka nie przechodziła poważnych chorób w dzieciństwie. Pierwsza miesiączka w 13 roku życia. Miesiączki regularne, obfite i bolesne. Od czterech miesięcy ustały zupełnie.

Pacjentka nie jest skłonna do przeziębień, nieraz jednak miewa zapalenie gardła. W 18 roku życia przechodziła hiszpankę. Obecnie do kliniki sprowadziła ją choroba Basedowa. Rozpoczęła się przed czterema miesiącami ogólną słabością, silnem wychudzeniem; charakter chorej zmienił się: pacjentka jest bardziej wrażliwa, szybko się męczy; użala się na brak łaknienia. W okresie tym wieczorami ciepłota lekko się podnosi, rankami przy kaszlu odpluwa nieznaczną wydzielinę, w której prątków Kocha nie znaleziono.

Typ długolinijny. Klatka piersiowa paralityczna. Szyja długa, cienka. Kolor skóry twarzy ciemny, jakby zadymiony, barwik podobny na rękach. Słaby rozwój mięśni i tkanki tłuszczowej. Ciepłota waha się pomiędzy 36,4—37,2°.

Badanie narządu odechowego: opukiwaniem stwierdza się bardzo lekkie stłumienie lewego szczytu; przy wysłuchiwaniu czasami delikatne rzężenie.

Odczyn Pirquet'a wybitnie dodatni.

W wypadku tym najwidoczniej chodzi o wybuch *(poussée)* gruźlicy utajonej, której zaostrzenie zostało wywołane chorobą Basedowa. Roentgen potwierdził to, wykazując sklerozę wokołooskrzelową szczytu lewego, prócz tego cienie w okolicy wnęki i smugi okołooskrzelowe, idące ku szczytowi lewemu.

Rozpoznanie: *Peribronchiolitis lymphatica.*

6. B. J., lat 45. Dziedzicznie nieobciążony gruźlicą.

Jako dziecko był wątły i chorowity. Skłonny do przeziębień i kataru oskrzeli. Życie jego było ruchliwe i nerwowe. Kilkakrotnie przechodził rzeżączkę. W wieku lat 37 nagle upadł, stracił mowę i zaniewidział na lewe oko; wystąpiło porażenie kończyny górnej i dolnej po prawej stronie. Po 15 dniach mowa wróciła, lecz pozostała niemoc kończyn i utrata wzroku oka lewego. Dwa lata po tym wypadku zjawił się kaszel i od czasu do czasu lekka wydzielina z drobnemi żyłkami krwistemi. Po kuracji wapiennej stan się poprawił, lecz kilkakrotnie powtarzały się okresy suchego kaszlu z lekkiem podwyższeniem ciepłoty, które po kilku dniach spoczynku ustępowały.

Obecna choroba, ostry reumatyzm stawów, wystąpił po przemoczeniu w czasie ulewnego deszczu. Chory poczuł bóle w całym organizmie, bóle w nogach i w stawach. Po kuracji objawy reumatyzmu przeszły, lecz pojawił się kaszel z bardzo nieznaczną wykrztusiną, badanie której na obecność prątków Kocha dało wynik ujemny. Zaznacza się brak łaknienia. Wieczorami lekko podniesiona ciepłota 37,2—37,4°.

Typ długolinijny. Oko prawe przypomina błysk oka w chorobie Basedowa (na lewe nie widzi). Twarz blada, ciemna, jakby zadymiona, taksamo ręce. Klatka piersiowa cylindryczna. Skąpy rozwój mięśni i podkładu tłuszczowego.

W płucach: drżenie głosowe normalne. Przy opukiwaniu znajduje się miejsca lekko przytłumione. Przy osłuchiwaniu gdzieniegdzie wdechowe i wydechowe rzężenia, u podstawy płuc szczególnie wyraźne i liczne z prawej strony.

Odczyn Pirquet'a dodatni.

Roentgen wykazał: silne zgrubienie szczytu prawego; toż samo w lżejszym stopniu w szczycie lewym (proces stary). Prócz tego smugi u wnęki i okołooskrzelowe, idące ku górnym płatom po prawej stronie płuc.

Rozpoznanie: *Peribronchitis lymphatica.*

II Grupa: Pseudochlorosis tuberculosa.

1. M. A., lat 18. Nieobciążona dziedzicznie gruźlicą.

Pacjentka nie przechodziła w dzieciństwie poważnych chorób. Była zawsze dzieckiem wątłem, anemicznem. Pierwsza miesiączka w 13 roku życia. Miesiączkowania zawsze nieprawidłowe; w 15 roku życia ustały zupełnie miesiączki. W 17 roku życia miesiączkowała tylko 2 razy; od tego czasu nie miesiączkuje.

Stosowano wciąż preparaty żelaza ze słabym wynikiem. Pacjentka wzrostu niskiego, drobna o słabo rozwiniętych mięśniach, skąpej tkance tłuszczowej, oraz drobnym szkielecie. Nietylko rozwój ciała, lecz także i rozwój umysłu upośledzony. Ogólny infantylizm.

Pacjentka użala się na brak łaknienia, na bóle głowy; od czasu do czasu ciepłota podnosi się zlekka wieczorami, nie przekracza 37,4°. Kaszlu niema.

Skóra blada, bezkrwista, jak i śluzówki.

Badanie narządu oddechowego opukowo żadnych zmian nie wykazuje. Wysłuchuje się nieco zaostrzony oddech szczytu prawego.

Odczyn Pirquet'a dodatni.

Radjologja wykazuje cienie gruczołów wnękowych, oraz nieliczne lekkie smugi okołooskrzelowe, szczególnie po prawej stronie, idące ku szczytowi.

Rozpoznanie: *Peribronchiolitis lymphatica.*

2. G. M., lat 38. Obciążona dziedzicznie gruźlicą ze strony ojca. Jeden z 3 braci przechodził katar szczytu. Był zawsze słaby i wątły; dwa pozostali chorowali na zapalenie opłucnej.

Pacjentka, która podobna jest do matki, zupełnie zdrowej kobiety, nigdy nie przechodziła chorób dróg oddechowych. Była słabowitą i anemiczną. Pierwsze miesiączkowanie nastąpiło w 13 roku życia. Od 14 roku życia miesiączkowania były nieregularne i zdarzało się wielokrotnie, że ustawały zupełnie. Stosowała wciąż preparaty żelaza i arszeniku ze słabym wynikiem.

Rozwój ciała dość dobry. Skóra, oraz śluzówki blade. Pacjentka jest nerwowa, często bywa podniecona; wogóle łatwo ulega zmianom nastroju i humoru bez żadnej przyczyny. W chwilach takiej depresji cierpi na bóle głowy, użala się na brak łaknienia i czuje ogólne osłabienie.

Badanie narządu oddechowego nie wykazało nic osobliwego. Oddech powierzchowny, lecz równy w obu płucach.

Odczyn Pirquet'a mocno dodatni.

Badanie Roentgenem wykazało: wierzchołki przyćmione i cienie we wnęce — *adenopatia.*

3. G. E., lat 19. Z wywiadów wynika, że obarczenia dziedzicznego gruźlicą niema.

Pacjentka nie przypomina sobie, żeby przechodziła jakieś poważne choroby. Skłonna do przeziębień; szczególnie zimą z łatwością zapada na katary oskrzelowe. Pierwsza miesiączka w 14 roku życia. Upływy krwi przeważnie obfite. Miesiączkowania nieregularne ze znacznem opóźnieniem.

Typ anemiczny. Skąpy rozwój tkanki mięśniowej, tłuszczowej i szkieletu. Skóra blada o żółtym odcieniu, śluzówki blade. Pacjentka użala się często na bóle głowy, brak łaknienia i ogólną słabość. Ciepłota wieczorami 37,2—37,4°.

Badanie narządu oddechowego: bardzo lekkie przytłumienie obu szczytów, przy wysłuchiwaniu nic szczególnego.

Odczyn Pirquet'a dodatni.

Badanie Roentgenem wykazało: szczyty zlekka przyćmione, smugi u wnęki i okołooskrzelowe idące ku szczytowi lewemu.

Rozpoznanie: *Peribronchiolitis lymphatica.*

4. M. J., lat 18. Nieobarczona dziedzicznie gruźlicą. Pacjentka nie przechodziła poważnych chorób. Od czasu do czasu katar dróg oddechowych. Zawsze była niedokrewna. Pierwsza miesiączka w 13 roku życia. Miesiączkowania nieregularne, zawsze opóźnione, okresami nie pojawiały się wogóle.

Osoba anemiczna. Dość dobrze rozwinięta. Skóra i śluzówki blade, bezkrwiste. Użala się na zaburzenia przewodu pokarmowego; nieraz słabe podniesienie ciepłoty; zauważyła ostatnio, że chudnie. Przypisywała te zaburzenia anemji. Stosowała preparaty żelaza, które nie przyczyniły się do zmiany jej stanu.

Odczyn Pirquet'a dodatni.

Badanie narządu oddechowego wykazało: lekkie przytłumienie obu szczytów; nieco osłabiony oddech w tejże okolicy.

Roentgen wykazał: szczyty przycienione. Cienie wnękowe z obu stron: *adenopatia.*

Rozpoznanie: *Peribronchitis lymphatica.*

5. B. L., lat 23. Obarczona dziedzicznie gruźlicą. Rodzice pacjentki są zdrowi, lecz brat ojca umarł spowodu gruźlicy płuc, również siostra matki umarła spowodu choroby płuc, prawdopodobnie gruźlicy; oboje w wieku 24 i 25 lat.

Pacjentka w 5 roku życia przechodziła ostry nieżyt oskrzeli, który był zaniedbany i zamienił się w przewlekły, trwał 3 lata. W 12 roku życia prawe ramię spuchło i było bolesne, jednakże bez podniesionej ciepłoty. Choroba ta, która trwała 3 tygodnie, była poprzedzona krwotokiem z nosa. Po tym wypadku pojawił się kilkakrotnie suchy kaszel, trwający kilka dni; ciepłota była normalną. Pierwsza miesiączka w 15 roku życia; miesiączkowania nieregularne; kilkakrotnie z opóźnieniem 2-miesięcznem. Utrata krwi przeważnie obfita. Od 2 lat miesiączkowania ustały zupełnie. Stosowała preparaty żelaza z małym skutkiem.

Pacjentka wzrostu niskiego, wątła, przedstawia typową konstytucję anemiczną. Zawsze była taką. Skóra blada, bezkrwista jak i śluzówki. Uskarża się na bóle z obu stron w plecach. W ostatnich czasach schudła. Ciepłota normalna. Gruczoły powiększone.

Badanie narządu oddechowego wykazało: lekkie przytłumienie szczytów; nieco zaostrzony oddech.

Odczyn Pirque'ta mocno dodatni.

Obraz Roentgena: oprócz zwapnionego gruczołu w lewej stronie, widzi się ocienienie wnęki i lewego szczytu, a także smugi okołooskrzelowe, idące w kierunku obu szczytów.

Rozpoznanie: *Bronchiolitis et peribronchiolitis lymphatica.*

6. S. E., lat 47. Badanie nie wykazuje obciążenia dziedziczną gruźlicą. Pacjentka była zawsze wątła i słaba, lecz to nie przeszkadzało jej pracować. Nie przechodziła poważnych chorób. Pierwsza miesiączka w 15 roku życia. Miesiączkowania zazwyczaj nieregularne. Od lat 20 użala się na krwotoki natury hemoroidalnej, które bardziej jeszcze spotęgowały anemję.

Pacjentka zdradza typową konstytucję anemiczną. Skóra oraz śluzówki są blade, bezkrwiste. Uskarża się na bóle w plecach, częściej z lewej strony, nieraz na bóle w nogach. Od czasu do czasu czuje ogólne osłabienie, ulega łatwym zmianom humoru. Zauważyła lekkie schudnięcie. Nieraz miewa suchy kaszel. Ciepłota waha się stale pomiędzy 36,7—37,7°.

Odczyn Pirquet'a dodatni.

Badanie narządu oddechowego wykazało: lekkie przytłumienie szczytów; zaostrzony nieco oddech szczytu lewego; pozatem nic anormalnego.

Roentgen wykazał: zgrubienie znaczne szczytu lewego. Cienie u wnęki i smugi przyoskrzelowe

Rozpoznanie: *Peribronchitis lymphatica.*

III Grupa: Osobniki limfatyczne.

1. I. D., lat 15. Obarczenia dziedzicznego gruźlicą niema. Pacjent nie przechodził żadnych poważnych chorób w dzieciństwie. Zawsze był blady, skłonny do częstych przeziębień i nieżytów oskrzeli.

Kilka miesięcy temu 2 razy kąpał się w morzu, poczem dostał kaszlu z wydzieliną, podniosła się również nieco ciepłota i pojawiły się bóle w plecach, szczególnie w lewej stronie klatki piersiowej. Badanie plwociny na obecność prątków Kocha dało wynik ujemny.

Pacjent o konstytucji długolinijnej. Rozwój szkieletu i mięśni dobry, mięśnie są zwiotczałe i ciastowate („*pateux*"). Kolor skóry blady o żółtym odcieniu, śluzówki również blade. Wyczuwa się gruczoły szyjowe dość duże i drobne pachwinowe. Ciepłota waha się pomiędzy 36,4—37°, od czasu do czasu podnosi się do 38,5°.

Odczyn Pirquet'a mocno dodatni.

Badanie narządu oddechowego wykazało: bardzo słabe przytłumienie szczytu lewego i płatu dolnego, przytłumienie to znika przy silniejszym wydechu. Szczyty rozszerzają się swobodnie; przy wysłuchiwaniu stwierdza się oddech lekko osłabiony w okolicy lewego szczytu.

Roentgen wykazał zrosty u podstaw płuc, jak również w śródpiersiu tylnem. Prócz tego lekkie smugi okołooskrzelowe, idące od wnęki.

Rozpoznanie: *Peribronchitis lymphatica.*

2. B. E., lat 24. Nieobciążona dziedzicznie gruźlicą. W 4 roku życia przechodziła koklusz i odrę. Pierwsza miesiączka w 13 roku życia. Miesiączkowania regularne. Łatwo się przeziębia i miewa częste anginy. Zawsze była dzieckiem wątłem. Przez pewien czas cierpiała na suchy kaszel. Pacjentka jest słabo rozwinięta. Typ limfatyczny. Skóra i śluzówki blade. Wyczuwa się gruczoły szyjne, pachowe i pachwinowe. Użala się na brak łaknienia i ogólne osłabienie.

Badanie narządu oddechowego wykazało przytłumienie szczytów; osłabienie oddechu, szczególnie prawego szczytu.

Odczyn Pirquet'a dodatni.

Obraz Roentgena: zgrubienie u podstawy płuca prawego; cienie gruczołów u wnęki, smugi okołooskrzelowe po stronie lewej.

Rozpoznanie: *Peribronchiolitis et peribronchitis lymphatica.*

3. M. A., lat 3. Nieobarczony dziedziczną gruźlicą. Skłonność do przeziębień, często ból gardła, częste katary oskrzelowe, szczególnie zimą. Niedostateczny rozwój fizyczny. Dziecko jest małe, wątłe, blade. Słabe łaknienie. Kaszlu niema, ciepłota normalna. Wyczuwa się gruczoły na szyi, pachowe i pachwinowe.

Odczyn Pirquet'a silnie dodatni.

Badanie narządu oddechowego: lekkie przytłumienie obu szczytów; oddech nieco zaostrzony w tejże okolicy.

Badanie Roentgena wykazało: duże cienie wnękowe z obu stron, smugi w górnych płatach, szczególnie z prawej strony.

Rozpoznanie: *Peribronchitis lymphatica.*

4. E. M., lat 14. Obciążenia dziedzicznego gruźlicą nie stwierdzono. Nie przechodziła poważnych chorób w dzieciństwie. Karmiona była sztucznie. Była wogóle dzieckiem słabowitem. Pierwsza miesiączka w 12 roku życia. Miesiączkowania nieregularne, przeważnie obfite i zbyt wczesne. Upośledzony rozwój cielesny. Szkielet zdradza wyraźne ślady krzywicy. Liczne powiększone gruczoły, szczególnie szyjne. Ciepłota od czasu do czasu nieco się podnosi.

Konstytucja wybitnie limfatyczna.

Narząd oddechowy wykazuje opukowo: lekkie przytłumienie pod prawą łopatką, oddech nieco zaostrzony.

Roentgen wykazał: duże cienie gruczołów u wnęki, oraz cienie okołotchawicowe i okołooskrzelowe.

Rozpoznanie: *Lymphoadenitis tuberculosa.*

5. T. T., lat 10. Nieobarczona dziedzicznie gruźlicą. W dzieciństwie przechodziła *parotitis epidemica.* Zapadała często na katary oskrzelowe i adenoidy w nosie.

Typ limfatyczny. Rozwój tkanki mięśniowej i szkieletu zadowalniający. Wyczuwają się małe gruczołki z prawej strony szyi; z lewej strony 3 dość duże gruczoły; również wyczuwać się dają gruczoły pachwinowe. Od czasu do czasu podwyższona ciepłota.

Odczyn Pirquet'a dodatni.

Badanie narządu oddechowego nie wykazało nic osobliwego, ani opukiwaniem ani wysłuchem.

Roentgen uwydatnił typowy przerost gruczołów.

6. A. E., lat 15. Nieobciążona dziedziczną gruźlicą. Z wywiadów wynika: w wieku 8 lat przechodziła szkarlatynę, która nie pozostawiła żadnych następstw. Pierwsza miesiączka w 14 roku życia, przeważnie miesiączkowania nieregularne z opóźnieniem, raz nawet z 2-miesięcznem opóźnieniem. Od 11 roku życia ciepłota wieczorami nieco podwyższona, bez żadnych innych objawów. Nieraz, czując się bardziej osłabioną, chora pozostawała przez dzień w łóżku. Często miewała zaburzenia żołądkowe.

Obecna choroba zaczęła się przed czterema miesiącami. Chora uskarża się na silne bóle głowy, podniesioną ciepłotę i bóle w okolicy żołądka; brak łaknienia; wszystko to występowało zawsze w godzinach popołudniowych. Schudła przytem.

Z badania objektywnego wynika: osoba żywa, sprężysta. Rozwój ciała dobry. Skóra twarzy ciemna, jakby zadymiona, śluzówki różowe. Wyczuwa się gruczoły szyjne. Ciepłota dochodzi niekiedy do 38,7°. Jest nieregularna, kilka dni prawie normalna, to znowu podnosi się do 39°.

Badanie narządu oddechowego nie wykazało nic osobliwego.

Odczyn Pirquet'a mocno dodatni.

Obraz Roentgena: cienie u wnęki z lewej strony, jako *adenopatia.* Smugi okołooskrzelowe, idące pod obojczykiem i ku szczytowi.

Rozpoznanie: *Bronchiolitis et peribronchiolitis lymphatica.*

7. D. E., lat 22. Nieobciążona dziedzicznie gruźlicą. Pacjentka nie przypomina sobie, żeby w dzieciństwie przechodziła jakąś poważną chorobę. Skłonna była i jest do przeziębień, miewa bóle gardła. Rok temu spostrzegła, że się szybko męczy, czuje ogólne osłabienie, cierpi na brak łaknienia. Nie przypomina sobie, by w tym okresie miewała podniesioną ciepłotę. Pięć miesięcy temu zaczęły się pojawiać się dreszcze i ciepłota podwyższona, oraz pewna bolesność w prawej części jamy brzusznej. Miesiąc potem ciepłota doszła do 38,8° i utrzymała się na tym poziomie. Zapisała się do kliniki z objawami zapalenia wysiękowego opłucnej w okolicy podstawy płuca. Po 4 miesiącach leczenia wyzdrowiała, lecz ciepłota, która była wróciła już zupełnie do normy, znowu nieco się podniosła i uporczywie trzymała się 36,2—37,3°. Łaknienie małe. Pacjentka użala się na ogólne osłabienie.

Odczyn Pirquet'a mocno dodatni.

Badanie narządu oddechowego wykazało: przy opukiwaniu lekkie stłumienie obu szczytów, stłumienie bardziej wydatne u podstawy prawego płuca; przy wysłuchiwaniu tarcia w tejże okolicy.

Roentgen uwydatnił: w prawej części podstawy płuca zgrubienia i zrosty, prócz tego cienie u wnęki i smugi. Z lewej strony prócz nieznacznych zrostów opłucnej, zacienienie w okolicy

gruczołów wnękowych i smugi okołooskrzelowe, jak również plamy u szczytu lewego.

Rozpoznanie: *Bronchiolitis et corticopleuritis tuberculosa.*

8. R. G., lat 38. Z wywiadów wynika, że nie jest obarczona gruźlicą.

Wywiady: pacjentka przechodziła w 7 roku życia zapalenie opłucnej i była wyleczona po roku. Miesiączka w 13 roku życia. Miesiączkowania zawsze regularne.

Chora skłonna do zaziębiań, bólu gardła. Użala się na ogólne osłabienie, na brak łaknienia; często występują u niej zmiany humoru bez żadnej widocznej przyczyny. Uskarża się na bóle pod łopatkami. Nieraz miewa suchy kaszel. Ciepłota podnosi się i waha pomiędzy 36,5—37,6°, 2 lub 3 razy dochodziła do 39°.

Badanie ujawnia konstytucję limfatyczną; słaby rozwój ciała. Gruczoły szyjne i pachwinowe wyczuwalne.

Odczyn Pirquet'a wielokrotnie powtarzany zawsze dawał wynik dodatni.

Badanie narządu oddechowego przy opukiwaniu: lekkie przytłumienie u szczytu prawego, pozatem nic szczególnego; wysłuchuje się, niezawsze, w okolicy łopatki i pod łopatką z prawej strony lekkie, ledwo uchwytne tarcie.

Roentgen wykazał: lekko zaciemnione szczyty. Cienie gruczołów u wnęki i lekkie smugi okołooskrzelowe typu limfatycznego, szczególnie wyraźne i szersze u szczytów, dające formę: *Corticopleuritis.*

Dla dopełnienia spostrzeżeń moich i jednocześnie potwierdzenia mojej tezy, podać chcę kilka badanych wypadków, podobnych do całego szeregu przytoczonych powyżej, tak z objawów klinicznych, jak też i z konstytucji, u których podejrzewałem istnienie utajonej gruźlicy. Odczyn Pirquet'a u tych osobników dał wynik ujemny. Roentgen w zupełności potwierdził brak w płucach jakichkolwiek uszkodzeń.

1. M. G., lat 19. Nieobarczona dziedzicznie gruźlicą.

Pacjentka była dzieckiem szczupłem, wątłem, bladem i rachitycznem. Skłonna do przeziębiań, do katarów oskrzelowych. Obecną chorobę, dur brzuszny pacjentka prawie miesiąc przebyła w domu ambulatoryjnie zanim zapisała się do kliniki. Po dwóch miesiącach pobytu w klinice nastąpiło wyzdrowienie. Dur brzuszny niezbyt ciężki przebiegał prawidłowo, powikłany jedynie kaszlem z wydzieliną. Badanie płuc wykazuje rozliczne rzężenia. Badania plwociny wielokrotnie powtarzane na obecność prątków Kocha dały wynik ujemny. Kaszel z wydzieliną wkrótce ustał. Chora zupełnie zdrowa miała się już wypisać, lecz pozostała w klinice, ponieważ ciepłota wahała się wieczorami 36,4—37°, nieraz dochodziła do 37,5°. Pomimo absolutnego spoczynku gorączka wieczorami nie ustępowała i trwała przez dłuższy czas. Chora nie kaszle, nie uskarża się na bóle. Sądząc, że może powodem ciepłoty jest rozwój utajonej gruźlicy, przebudzonej durem brzusznym, zastosowałam odczyn skórny; wynik jednak był ujemny.

Badanie Roentgena nie wykazało zmian w płucach.

2. A. M., lat $9^1/_2$. Obciążony dziedzicznie gruźlicą ze strony matki. Z wywiadów dowiadujemy się, że dziecko, mając 40 dni przechodziło koklusz; w wieku 3 lat odrę. Od roku *otitis media recidiva.*

Badanie przedmiotowe stwierdza, iż dziecko jest z konstytucji długolinijnej, o wyglądzie chorowitym, chude, blade. Wyczuwa się gruczoły szyjne, pachwinowe i pachowe.

Badanie narządu oddechowego nie wykazało nic osobliwego: lekkie przytłumienie szczytów i nieco zaostrzony oddech. Odczyn Pirquet'a stale ujemny.

Roentgen potwierdził brak zmian w płucach.

3. R. A., lat 40. Nieobarczony dziedzicznie gruźlicą. Pacjent nie przypomina sobie, by przechodził w dzieciństwie poważną chorobę. Od czasu do czasu miewał katary oskrzelowe bez podniesionej ciepłoty.

Typ hipertoniczny o normalnym rozwoju szkieletu i wybujałym rozwoju mięśni. Skóra oraz śluzówki różowe. Gruczoły nie dadzą się wyczuć. Cierpi na chroniczne zaburzenie żołądkowe.

Od niejakiego czasu pojawił się suchy kaszel, trwający kilka dni, poczem znikł na 2 dni, i znowu się ukazał; niekiedy z nieznaczną wydzieliną. Badanie tej wydzieliny, jak również, otrzymanej po sztucznem podrażnieniu na obecność prątków Kocha dało wynik ujemny. Ciepłota 36,7—37,4° uporczywie się trzyma na tym poziomie.

Badanie narządu oddechowego nie ujawniło nic osobliwego. Odczyn Pirquet'a kilkakrotnie w odstępach powtarzany, zawsze dawał wynik ujemny.

Roentgen potwierdził brak zmian w płucach.

Wnioski:

Wszystkie te wypadki przeze mnie badane są bardzo zachęcające do dalszych prób i pozwalają wyprowadzić wnioski, iż odczyn Pirquet'a jest miarodajny dla wypadków gruźlicy utajonej, która spotyka się częściej niż ogólnie przypuszczamy, nie szczędząc dzieci, u których spotyka się najczęściej; często również u osobników o konstytucji długolinijnej, anemicznej i limfatycznej, nie oszczędza i wieku dojrzałego, jak również spotyka się, choć rzadziej, u starszych.

Piśmiennictwo:

Arluck J. M.: Zur Frage über Tuberkulosis in der Schule. Odessa 1914. — Behring: Brl. Klin. Woch. 1905. — Brien W. and Ames J. C.: The journal of the Med. NSS. 1921. — Calmette: Infection Tuberculeuse Bacillaire Ed. Masson. Paris 1905. — Maragliano: Riforma med. 1896. vol. II, pag. 181. — Moro: Münch. Med. Woch. Nr. 15. 1918. — Pende N.: Trattato Sintetico di Patologia e Clinica Medica, Vol. III. p. 647. — v. Pirquet: Wien. Med. Presse. Nr. 48. 1907. — Preisich: Münch. Med. Woch. 1910. — Sevall H.: Amer. Rev. of Tuberc. Vol. III. Nr. II. — Straus: La tuberculose et son bacille. Paris 1895. — Złatogorow S.: Wraczebnaja Gazeta. 1910.

Odpowiedź na artykuł Prof. Dr. Emila Godlewskiego w sprawie mojego fejletonu zatytułowanego: XV Międzynarodowy Kongres Fizjologów w Leningradzie i Moskwie (Pol. Gaz. Lek. Rok XV. Nr. 4 i 5).

Niezmiernie przykry dla mnie artykuł Prof. Dr. Emila Godlewskiego z Krakowa, zamieszczony w 13 numerze Polskiej Gazety Lekarskiej (tyt. art.: W sprawie artykułu Dr. Z. Bielińskiego: XV Międzynarodowy Kongres Fizjologów w Leeningradzie i Moskwie (Pol. Gaz. Lek. Rok XV. Nr. 4 i 5) był wynikiem nieporozumienia.

Przedewszystkiem: Tytuł mojego fejletonu, czy reportażu brzmiał: XV Międzynarodowy Kongres Fizjologów w Leningradzie i Moskwie, a nie *Sprawozdanie* z XV Kongresu Fizjologów w Leningradzie i Moskwie. Prof. Dr. Godlewski w tytule Swego artykułu przyznaje mi mój prawdziwy tytuł, później jednak narzuca mojemu skromnemu fejletonowi, czy reportażowi tytuł *„sprawozdanie"* pisząc: „W 4 i 5 numerze b. r. zamieszcza Polska Gazeta Lekarska sprawozdanie Dr. Bielińskiego z Kongresu Międzynarodowego Fizjologów w Leningradzie i Moskwie", oraz: „Kończąc te uwagi nad sprawozdaniem Dr. Bielińskiego z Kongresu XV Fizjologów w Leningradzie i Moskwie przychodzą mi na myśl następujące refleksje. Mam wrażenie, że sprawozdawca pomylił się, tak co do tytułu artykułu, bo to nie jest sprawozdanie z XV Kongresu, jak i co do pisma, do którego go skierował". *A propos* końcowej części powyższego zdania muszę wyjaśnić genezę posłania mojego fejletonu z podróży do Z S. R. R. do Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej. Otóż w roku ubiegłym podzieliłem się mojemi wrażeniami z tej podróży z Kolegami lwowskimi w Lwowskiem Towarzystwie Lekarskiem. Muszę stwierdzić, że odczyt mój wzbudził wielkie zainteresowanie ze względu na temat tak dziś wszystkich interesujący. Odczyt mój spotkał się z nader życzliwem przyjęciem, czego dowodem były liczne propozycje powtórzenia go oraz umieszczenia w prasie. Wówczas to za namową licznych Członków Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego posłałem swój fejleton — odpowiednio go skróciwszy — do Redakcji „Polskiej Gazety Lekarskiej", która artykuł wydrukowała.

Zaznaczam raz jeszcze, że artykuł mój wcale nie rościł sobie pretensyj do nazwania go „sprawozdaniem o naukowych wynikach Kongresu" tem bardziej, że według słów samego Prof. Godlewskiego „w zeszłym roku w Nr. 39 podane było sprawozdanie Prof. Moraczewskiego istotnie naukowo ujęte".

Zdzisław Bieliński (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 10—11. 1936. Binet L.: O przywracaniu do życia. (Z rękopisu francuskiego przełożyła Fr. L.). — Żurkowski J.: Maczugowce błonicy z materjału klinicznego łódzkiego w hodowlach na podłożach Clauber-

ga. — Szyfman L.: Uwagi w sprawie leczenia chorób wątroby insuliną. — Higier H.: W sprawie odczynu pocenia się u osobników ze schorzeniem rdzenia. — Mester A.: Leczenie przewlekłych zapaleń stawów antygenem metylowym „Anti TBC. Klawe". — Hozer J.: Przed zmianą kierunku w organizacji ubezpieczeń społecznych.

Lekarz Polski. Nr. 2—3. 1936. Janiszewski T.: Drugie obowiązkowe badanie lekarskie studentów przyjętych na I rok studjów w 5-ciu wyższych uczelniach akademickich warszawskich w roku 1934/35. — Zembrzuski L.: Geneza etyki ogólnej i kilka myśli z dziedziny etyki lekarskiej. — Makowski T.: Sprawa zaufania do lekarza w lecznictwie społecznem. — Ostromęcki B.: Kryzys a wydatki na zdrowotność publiczną w Polsce.

Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr. 3. 1936. Chodkowski K.: Ziarnica złośliwa. — Choróbski J.: Ostre urazy czaszkowo-mózgowe (c. d.). — Babecki J.: Zaopatrzenie w wodę w marszu. — Kawecki T.: W sprawie błonicy wśród ludności cywilnej i w armji. — Dolatkowski A.: Służba w marynarce wojennej pod kątem widzenia lekarza okrętu szkolnego (c. d.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 11. 1936.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 12. 1936.

Wiedza Lekarska. Z. III. 1936. Reicher E.: Zniekształcające zapalenie stawu biodrowego (malum coxae senile) (c. d.).

Kosmos. R. LIX. Z. III. 1934. Serja A. Rozprawy.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 3. 1936.

Archiwum Medycyny Biologicznej. R. I. Z. 1. 1936.

OCENY.

Czynność chorej nerki. PAUL GOVAERTS. Masson et Cie Editeurs Paris 1936. Str. 214. Cena 25 fr. fr.

Autor znany ze swych prac, dotyczących wydzielania nerek zebrał w tem dziełku wyniki swoich i cudzych doświadczeń i podał teorję wydzielania, która w chorobie nerek i ich zmienionej czynności zdaje się potwierdzać.

W rozdziale pierwszym autor podaje wiadomości o budowie nerek i istniejące teorje wydzielania, przyczem skłania się do teorji wydzielania i chłonienia opartej na doświadczeniach Rehberga, którym szczególną poświęca uwagę.

Patologja wydzielania wody, białka i teorja obrzęków wypełniają rozdział drugi. W trzecim autor bada u chorych wydzielanie wedle teorji Rehberga i porównuje wydzielanie kreatyniny i cukru w rozdziale czwartym. Piąty rozdział poświęcony jest systematyce chorób nerkowych.

Całość napisana bardzo przejrzyście daje pojęcie o dawnych i nowych teorjach i ich zastosowaniu w chorobach, co szczególnie dodaje cenności temu dziełu.

W. Moraczewski (Lwów).

Podręcznik Diagnostyki i Terapji. Choroby wewnętrzne w zarysie dla lekarzy-praktyków i studentów medycyny. Komitet redakcyjny: Prof. Dr. S. Bronowski, Prof. Dr. L. Karwacki, Dr. M. Miller, Dr. St. Rudzki, Dr. B. Weinert. Warszawa. 1936. Str. 900. Rycin 76. Tabel 6. Tablice wielobarwne 2. Wydanie nowe, całkowicie przerobione i znacznie rozszerzone.

Gdy przedtem w naszej literaturze lekarskiej dawał się odczuwać brak podręczników i specjalnych monografij, to teraz zwłaszcza w dziale medycyny wewnętrznej wydawcy warszawscy zaczynają uzupełniać te luki, powiedzmy odrazu w nadmiarze i zbyt pośpiesznie. Niezadługo podręczników i monografij z działu chorób wewnętrznych będziemy mieli za dużo, a brak nam będzie prawdziwie wartościowego dzieła naukowego, przeznaczonego dla specjalistów-internistów. Wielką szkodą jest to, że zabrakło dalszego ciągu tak poważnie zakrojonego dzieła, które zapoczątkował Witold Orłowski, nie będąc w stanie go dotychczas dokończyć. Tego można się było spodziewać wobec faktu, że wielkiego, poważnego dzieła o medycynie wewnętrznej nie jest w stanie napisać jeden człowiek, a tylko dobrze zgrany zespół badaczy, z których każdy ma swój dział ulubiony. Wtedy może powstać dzieło w czasie niezbyt długim, a prawdziwie wartościowe.

Po tych uwagach wracając do omawianego podręcznika podnieść musimy, że w przeważającej części jest on dziełem S. Bronowskiego, który opracował podstawy badania lekarskiego, schorzenia narządu oddechowego, narządu krążenia, moczowego, przemiany materji, awitaminozy, choroby gruczołów wkrewnych, narządu ruchu i choroby zakaźne. B. Weinert omawia schorzenia narządu trawienia, trzustki i wątroby. Karwacki opracował rozdział X obejmujący choroby krwi, M. Miller rozdział XIII o chorobach zawodowych, zatruciach i i doraźnem postępowaniu w praktyce wewnętrznej, a St. Rudzki poszczególne ustępy działu 1 i XII, dotyczące gruźlicy.

Przedstawienie poszczególnych obrazów chorobowych we wszystkich działach jest lakoniczne, lecz będzie mogło służyć jako drogowskaz dla lekarza praktyka i dać pewne podstawy orjentacyjne dla studenta medycyny, jak i początkującego lekarza. Dziwić musi tylko, że wskazówki lecznicze, które stanowią może najważniejszy ustęp dla lekarza praktycznego, są często dość pobieżne i traktowane jakby ubocznie. Na to wskazywałoby użycie drobnego druku w ustępach dotyczących leczenia. Dodam, że pod względem językowym nie można zrobić żadnych zarzutów.

Nie mogę pominąć jeszcze strony typograficznej dzieła, która nie budziłaby większych zastrzeżeń, gdyby nie zwracała uwagi rozmaitość kroju czcionek, zdaniem mojem nieuzasadniona. W pierwszej części, dotyczącej badania lekarskiego, zostały zastosowane czcionki prawdziwie estetyczne, od których odbija wygląd brzydszy czcionek w dalszej części dzieła. Tablice barwne są ładne, a ryciny i tabele podnoszą wartość całego podręcznika.

M. Franke (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Torulosis. L. A. MITSCHELL. J. A. M. A. 106, 450, 1936.

Zakażenie drobnoustrojem *Torula* jest rzadkie u człowieka, częściej występuje u zwierząt. Po raz pierwszy opisano je u człowieka w 1916 r. (Stodolard i Cutler) a do roku 1931 zebrano w piśmiennictwie światowem 43 przypadków *torulosis*. Autor opisuje *torulosis* u chińczyka 53-letniego. Choroba zaczęła się przed 2 tygodniami bólami głowy w okolicy czołowej, poczem objawy schorzenia układu nerwowego postępowały szybko, doprowadzając wśród śpiączki toksycznej do zgonu. Rozpoznanie opierało się na stwierdzeniu obecności w płynie mózgowo-rdzeniowym drobnoustroju *torula*. *Torula* tem się różni od *sacharomyces*, że nie tworzy zarodników *(endosporów)* ani grzybni *(mycelia)* ani nie powoduje fermentacji cukrowej. Najlepiej rośnie na pożywce Sabourraud, jest Gram-dodatni. Komórki posiadają wyraźnie zaznaczone jądro, siateczkową budowę zarodzi i wyraźną otoczkę. Szczególnie szczury, myszy i świnki morskie są wrażliwe na zakażenie. Miejsce zakażenia nie jest dokładnie znane (drogi oddechowe, przewód pokarmowy). Obraz kliniczny zależy od umiejscowienia drobnoustrojów, które mają atakować wątrobę, śledzionę, szpik kostny, gruczoły chłonne, nerki, płuca, skórę, gruczoły dokrewne. *Torulosis* rzadko zaznacza się na skórze. Przedewszystkiem atakuje układ nerwowy, tak że niekiedy można *torulosis* wziąć za *meningitis tbc.* lub guz mózgu. Zapalenie opon mózgowych, zajęcie jąder podstawowych mózgu z objawami rozpadu *(Torula histolytica)*. Substancja biała jest rzadko zajęta. Podwyższenie ciepłoty nieznaczne, niedokrwistość zależy od ogólnego obrazu chorobowego. Przebieg chorobowy od kilku tygodni do roku (rzadko do 8 lat). *Therapia nulla.*

Wl. Elmer (Lwów).

Wybiórczo naświetlana ergosteryna. RIDER T. H., SPERTI G., GOODE G. P. i CASSIOLY H. G. J. A. M. A. 106, 452, 1936.

Wiadomo, że działanie kliniczne ergosteryny naświetlanej nie jest tak wielkie, jakby się należało spodziewać w porównaniu z działaniem tranu. Przyczyną tego jest fakt, że naświetlanie ergosteryny przy pomocy lampy kwarcowej powoduje powstawanie licznych przetworów, z których niektóre są toksyczne a przeciwkrzywicowo nieczynne. Autorowie stwierdzili, że wybiórcze naświetlenie przy pomocy promieni ultrafioletowych łuku węglowego o odpowiednio długich falach pozwala uniknąć powstawania ciał toksycznych a przeciwkrzywicowo nieczynnych. Według farmakopei amerykańskiej ergosteryna naświetlana jest oleistym roztworem roślinnym o sile 10.000 jednostek (U. S. P. X.) *per gram.* W handlu znajduje się w postaci Marrell's Viosterol *(Sperti-process)* w oliwie. Badania kliniczne w toku.

Wl. Elmer (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Wchłanianie uraniny z przewodu pokarmowego ludzi zdrowych i dotkniętych wrzodem żołądka. J. GOLDSTEIN i S. ERBER. Wiener Arch. f. inn. Med. T. 27. Z. 2. 1936.

U chorych lub podejrzanych o wrzód żołądka, dołączono do powszechnie przyjętych badań (szczegółowa anamneza, kwasota

żołądka, badanie stolca na krew utajoną, Roentgen) próbę uraninową. Uraninę *(natrium fluoresceinicum)* w ilości 1 g podawano chorym naczczo (8—9 rano) w 250 g osłodzonej herbaty, przyczem ostatnie opróżnienie pęcherza moczowego było o godz. 5 rano. W 5 min. po zastosowaniu u chorych uraniny, zbierano przy pomocy kateteru *(à demeure)* mocz, notując pierwszą jego porcję zabarwioną przez wydzielający się barwik. Wyniki badań czasu od wchłonienia uraniny przez błonę śluzową żołądka do pierwszego wydzielania jego z moczem, dadzą się ująć następująco:

U ludzi zdrowych (bez schorzeń żołądka) wydzielanie uraniny moczem waha się między 8 a 10 minutą (w 35% przypadków wydzielanie zaznaczyło się tuż po 10 minucie, w 16% już po 8 minucie). Podobne stosunki stwierdza się w zapaleniu żołądka, *hypo* i *hyperaciditas, carcinoma ventriculi* i po wrzodach, uległych zabliźnieniu.

W przypadkach wrzodu żołądka wydzielanie uraniny moczem występowało w 16% po 6 minucie, w 75% do 8 minuty, a tylko w 9.5% nie odbiegło od normy. To zjawisko można tłumaczyć zmienioną (zwiększoną) przepuszczalnością komórek nabłonkowych błony śluzowej żołądka, co oczywiście musi prowadzić do spotęgowania szybkości procesów wchłaniania.

St. Malczyński (Lwów).

Wczesne rozpoznanie zatrucia ołowiem przez ilościowe oznaczenie porfiryny w moczu. K. FRANKE i ST. LITZNER. Ztsch. f. kl. Med. B. 129. Str. 115—122.

U zdrowych robotników, zajętych przy przeróbce ołowiu dobowa ilość porfiryny w moczu wynosi więcej niż u reszty ludności, bo około 150 γ. Ilość dobowa ponad 500 γ (0,5 mg) 50 γ% po wykluczeniu ciężkich schorzeń wątroby albo ostrej porfirji jest objawem uszkodzenia szpiku kostnego przez ołów. Przy pomocy tej metody wykrywa się rodzinną wrażliwość na ołów, można przy jej pomocy śledzić również wynik leczenia. Należałoby badać wszystkich pracowników, zajętych przy przeróbce ołowiu, przynajmniej w pierwszych 2 latach, czy nie są nadwrażliwi na ołów.

H. Dlugosz (Lwów).

Spostrzeżenia nad morbus coeruleus. U. STEINBERG i B. WIESNER. Ztsch. f. kl. Med. Bd. 129. Str. 100—114.

Opis 3 przypadków wrodzonej wady serca: 1) zwężenie tętnicy płucnej z ubytkiem przegrody międzykomorowej, 2) przemieszczenie dużych naczyń z prawie zupełnym brakiem przegrody międzyprzedsionkowej, 3) ubytek przegrody międzyprzedsionkowej. Badanie rentgenologiczne i elektrokardjograficzne daje cenne wskazówki, najważniejsze jest jednak badanie fizykalne. Na podstawie całości obrazu rozpoznanie wrodzonych wad serca może być tylko czasem niemożliwe, dlatego nadmierna powściągliwość w rozpoznawaniu wrodzonych wad serca jest niesłuszna.

H. Dlugosz (Lwów).

Zaburzenia i regulacja przemiany cholesteryny. III. Doniesienie. Wpływ wyciągów wątrobowych na normalną przemianę cholesteryny. A. O. SCHALLY. Ztsch. f. klin. Med. B. 129.

W 1 godzinie po dożylnem wstrzyknięciu wyciągów wątrobowych (eutonon, hepatopson, campolon, pernaemon) naczczo poziom cholesteryny opada. Pokarmowa hipercholesterynemja zmniejsza się, jeżeli przedtem wstrzyknięto wyciąg wątrobowy.

H. Dlugosz (Lwów).

O mechanizmie opadania krwinek czerwonych. J. WEISSGLAS. Nowiny Lekarskie. Z. 3. 1936

Szybkość opadania krwinek zależy nietylko od różnicy ciężarów właściwych krwinek i osocza lecz również od lepkości osocza, wielkości krwinek oraz ich stężenia.

Na podstawie prac Skibińskiego autor opracował wzory empiryczne, wyrażające zależność szybkości opadania krwinek od ich stężenia. Są to poprawki, które należy dodać (w hiperglobulji) lub odjąć (hipoglobulji) od znalezionych wartości szybkości opadania krwinek, aby otrzymać wartości niezależnie od stężenia krwinek, lub sprowadzone do 5 albo 4,5 miljona krwinek w 1 mm³ krwi.

Opierając się na doświadczeniach własnych autor dochodzi do wniosku, że istnieje zależność między szybkością opadania krwinek, a wielkością tworzonych przez nie w czasie opadania rulonów i skupień, oraz że wpływ, jaki różne substancje wywierają na szybkość opadania polega na zwiększaniu lub zmniejszaniu skłonności krwinek do tworzenia rulonów i skupień.

T. Toczyski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół posiedzenia lekarzy szkolnych w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w dniu 21 listopada 1935 r.

Przewodniczący Dr. Mitkiewicz zawiadamia zebranych, iż następne posiedzenie odbędzie się w Miejskim Instytucie Higjeny w celu zapoznania lekarzy szkolnych z Muzeum Higjenicznem i możliwościami jaknajszerszego korzystania z niego, a także przypomina o konieczności zwracania uwagi i zwalczania wszawicy wśród młodzieży szkolnej.

P. Wizytatorka J. Michałowska *wygłasza referat na temat: „Międzynarodowy Kongres opieki nad dziećmi w Brukseli"*.

P. Dr. Bogdanowicz referuje zagadnienia lekarskie, poruszane na kongresie. Krótkie sprawozdanie z prac kongresu znajduje się w artykułach p. Michałowskiej, ogłoszonych w „Przedszkolu" Nr. 3. z 1935/36. Str. 56—61 oraz w zeszycie 8—9 „Oświaty i Wychowania" z r. 1935. Str. 672—675.

W dyskusji zabiera głos Dr. Gromski, stwierdzając niedostateczną opiekę higjeniczno-lekarską w przedszkolach, a jednocześnie jej wielkie znaczenie dla dzieci w tym wieku.

Dr. Niewiński potwierdza niedostateczność opieki higjeniczno-lekarskiej w przedszkolach oraz podkreśla doniosłość opieki lekarskiej w osiedlach szkolnych.

Dr. Bogdanowicz mówi o częstych nieporozumieniach pomiędzy lekarzem domowym a lekarzem szkolnym i o konieczności taktownego ich łagodzenia; pedjatrzy powinni dokształcać się w kierunku zagadnień pedagogicznych, a lekarze szkolni, o ile nie są pedjatrami, w kierunku pedjatrycznym.

Dr. Mitkiewicz zaznacza, że osiedla szkolne mają bardzo ważną rolę do spełnienia pod względem zdrowotnym, wychowawczym i dydaktycznym, lecz jako instytucje stosunkowo u nas nowe budzą niekiedy jeszcze obawy wśród rodziców i nieporozumienia między niemi i szkołą.

P. Michałowska zaznacza, iż na terenie międzynarodowym Polska nie potrzebuje się wstydzić swej organizacji osiedli szkolnych.

Działalność Państwowej Poradni Szkolnej we Lwowie w roku szkolnym 1934/35.

Jedyna na terenie Rzeczypospolitej „Klinika Szkolna" we Lwowie, zatrudniała w roku szkolnym 1934/35 12 lekarzy i 4 siły pomocnicze, obejmując swą opieką: 70 szkół powszechnych, 17 gimnazjów, 5 seminarjów nauczycielskich i 3 szkoły zawodowe.

Organizacja finansowa Poradni oparta jest na zasadach samowystarczalności. Pobory lekarskie opłaca głównie Kuratorjum Okręgu Szkolnego Lwowskiego (8 lekarzy), Magistrat miasta Lwowa opłaca 1 lekarza dentystę, ponadto Magistrat dostarcza lokalu, światła i opału. Cały personel pomocniczy oraz 3 lekarzy dentystów opłacała Poradnia z własnych funduszów, nie otrzymując na ten cel żadnych subwencyj i dotacyj. Organizacja finansowa Poradni została szczegółowo podana w poprzednich sprawozdaniach (P. G. L. Nr. 32 z roku 1933, i nr. 49 z roku 1934).

W roku szkolnym 1934/35 przyjęto w całej Poradni 9.283 chorych (w tem młodzieży szkół średnich 3.897 oraz młodzieży szkół powszechnych 5.296). Chorym tym udzielono ogółem porad i zabiegów 18.170.

Działalność poszczególnych Oddziałów Poradni przedstawia się następująco:

W oddziale wewnętrznym przyjęto 1.830 chorych (930 chłopców i 900 dziewcząt), którym udzielono porad lekarskich 2.293. W liczbie tej było uczniów szkół średnich 1.025, szkół powszechnych 1.268. Bardzo troskliwą uwagę poświęcono gruźlicy płuc. Gruźlicy otwartej stwierdzono 4 przyp., płucnej zamkniętej 55, gruźlicy gruczołów przyoskrzelowych 55, gruźlicy kości i stawów 4. Z innych schorzeń stwierdzono: schorzeń płuc niegruźliczych 216, niedokrewność 220, choroby serca 122, narządu pokarmowego 133, gardła i migdałków 92, chirurgiczne 113, reszta przypada na inne schorzenia.

Frekwencja uczniów do naświetlań lampami kwarcowemi, których Poradnia posiada 5, była bardzo mała. Ogółem naświetlano 52 uczniów, którym udzielono 729 naświetlań.

W oddziale chorób ocznych dla szkół średnich przyjęto 759 uczniów, którym udzielono 1.873 porad i zabiegów. W oddziale ocznym szkół powszechnych przyjęto 1.630 i udzielono porad 5.170.

W oddziale chorób skórnych przyjęto 877 chorych, którym udzielono porad i zabiegów 2.295, w tem szkół powszechnych 1.295, szkół średnich 1.000.

W oddziale zboczeń mowy leczono 47 uczniów, w tem ze szkół powszechnych 32, średnich 15. Oddział ten został niestety

zamknięty w dniu 15. II. 1935 spowodu wyjazdu ze Lwowa lekarza ordynującego. Z braku we Lwowie ukwalifikowanego kandydata oddział ten nie został otwarty.

W pracowni rentgenologicznej wykonano prześwietlań i zdjęć 644 oraz wykonano 125 prześwietlań u wszystkich absolwentów seminarjów nauczycielskich.

W oddziale dentystycznym dla szkół średnich, opartym całkowicie na zasadach samowystarczalności, gdyż cały personel zarówno lekarski, jak i pomocniczy oraz wszelki materjał dentystyczny był opłacany przez Poradnię z funduszów składanych przez młodzież szkolną (opłaty za zabiegi 30—80 groszy oraz opłata roczna 1 zł od każdego ucznia chcącego korzystać z pomocy dentystycznej) ruch był, jak na nasze skromne warunki imponujący. Ogółem przyjęto 1.486 uczniów, którym udzielono porad i zabiegów 9.442. Zębów usunięto 592, plomb założono 2.896, zgorzeli leczono 930, wkładek założono 5.953, wypełnień korzeni wykonano 861. Te doskonałe wyniki należy przypisać bardzo ofiarnej pracy lekarzy-dentystów, kierujących się głęboko odczutym obowiązkiem wypełnienia tak ważnego zadania, jakiem jest troska o zdrowe uzębienie młodzieży. Zaś oszczędnej i celowej administracji należy przypisać bezdeficytowy wynik gospodarki opierającej się na opłacie 10 groszy miesięcznie od ucznia. Opłaty te były oparte na zasadzie rodzaju wzajemnego ubezpieczenia, przyczem zaznaczyć należy, że na 3.000 uczniów zgłoszonych, połowa z nich korzystała z pomocy dentystycznej w sprawozdawczym roku szkolnym.

Poradnia posiada przy placu Strzeleckim 3 fotele dentystyczne oraz posiada 3 Filje (w Państwowem Gimnazjum żeńskiem Królowej Jadwigi, w Gimnazjum XI i w Szkole Technicznej).

Bardzo skromnie przedstawia się działalność oddziału dentystycznego dla szkół powszechnych. W oddziale tym ordynował jeden dentysta z ramienia Magistratu m. Lwowa przez 2 godziny dziennie, wykonując 1.735 zabiegów u 864 chorych. W tem ekstrakcyj 566 i plomb 180. Ten rażący niestosunek ilości usuniętych zębów do założonych plomb, tłumaczy się tem, że jeden dentysta absolutnie nie może w minimalnej nawet części podołać pracy, jakąby należało poświęcić uzdrowieniu uzębienia dwudziestukilku tysięcy uczniów szkół powszechnych.

Jedynie Miejski Komitet Opieki Pozaszkolnej opłacał dla swych wychowanków z Ognisk Miejskiego Komitetu Opieki Pozaszkolnej, dentystę, który przyjął 242 pacjentów i udzielił im 1.190 porad.

W oddziale otolaryngologicznym przyjęto 772 chorych, którym udzielono 1.604 porad i zabiegów.

Ten tak olbrzymi sukces Państwowej Poradni Szkolnej: 9.283 chorych, 18.170 porad i zabiegów należy w znacznej mierze przypisać bardzo ofiarnej pracy całego zespołu lekarskiego Państwowej Poradni Szkolnej, który pracował z pełnem poświęceniem, nie bacząc zupełnie na skromną stronę wynagrodzenia.

Dr. Stanisław Bühn. Lekarz Naczelny Poradni.

Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku.

W środę, dnia 4 marca b. r. odbyło się posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarzy Polaków na Śląsku w lokalu własnym w Katowicach.

Zebranie zagaił Kol. Prezes Wilimowski, poczem Kol. Rożalski *przedstawił nową ustawę polską o zwalczaniu chorób zakaźnych, z maja ub. r.* Ustawa ta, zdaniem referenta, należy do jednej z najlepszych ustaw o zwalczaniu chorób zakaźnych wśród wszystkich państw europejskich. W porównaniu do poprzednio obowiązującej wprowadza ona szereg daleko idących zmian. Przedewszystkiem rozszerza ona zakres chorób zakaźnych które należy zgłaszać; między innemi podlegają obowiązkowi zgłaszania odra, zapalenie przyusznicy, róża i t. p.; dalej zgłaszaniu podlegają nietylko przypadki stwierdzonej choroby zakaźnej, lecz nawet przypadki podejrzane. Nowa ustawa zmienia również instancję, do której choroby zakaźne należy zgłaszać. Dotąd zgłaszano choroby zakaźne lekarzom powiatowym, według nowej ustawy wszystkie przypadki zgłaszać należy lekarzom gminnym, którzy ze swej strony mają przypadek zbadać, wydać odpowiednie zarządzenia, poczem sami dopiero zawiadamiają lekarzy powiatowych; w gminach wiejskich i miejskich nieposiadających lekarzy gminnych, przypadki chorób zakaźnych zgłaszać należy urzędom gminnym, które obowiązane są zawiadomić lekarza powiatowego. W gminach pozbawionych lekarza gminnego, nowa ustawa upoważnia każdego lekarza prywatnie praktykującego, który stwierdził chorobę zakaźną, do wydawania wszelkich zarządzeń, jakie uzna za stosowne, dla zapobiegania szerzeniu się jej, z mocą ustawowo obowiązującą, pod warunkiem pisemnego zawiadomienia urzędu gminnego i lekarza powiatowego.

Ustawa omawiana przewiduje zarazem przymus sero-bakterjologicznego badania wszystkich przypadków, podejrzanych o chorobę zakaźną, jak dury, błonica i t. p.

Szeroko bardzo i liberalnie potraktowana jest sprawa przeprowadzenia odkażenia. Podkreślając, że w warunkach codziennych najkorzystniejsze jest zwykłe mechaniczne oczyszczenie, przewiduje ustawa technikę odkażania od zwykłego wywietrzenia mieszkania, oczyszczenia i t. d., do odkażania chemicznego, przy pomocy specjalnych dezynfektorów. Zniesiony został również przymus odkażania w przypadkach gruźlicy otwartej.

Nad wygłoszonym referatem rozwinęła się bardzo szeroka dyskusja, w której zabierali głos prawie wszyscy obecni. Między innymi Kol. Hanke wyraził obawę, czy przy dążeniu do odbiurokratyzowania lekarzy sanitarnych nie doprowadzi się do zbiurokratyzowania wszystkich lekarzy, nakładając na nich obowiązek bezustannych zgłoszeń, wydawania zarządzeń i t. d. Nie widzi on celowości w przymusie zgłaszania odry; w chwili jej rozpoznania przestaje ona być dla otoczenia niebezpieczną, a więc wszelkie zarządzenia zapobiegawcze, stają się już bezcelowe. Zgłaszanie gruźlicy dla celów statystycznych również mija się z celem, każdy gruźlik napewno leczył się u szeregu lekarzy, w różnych miejscowościach tak, że wreszcie każdy przypadek byłby kilkakrotnie zgłaszany. Podkreślając znaczenie badań bakterjologiczno-serologicznych Kol. Hanke proponuje, by urzędy sanitarne wpłynęły na Dyrekcję Poczt, by przesyłki próbek do badań były zwolnione od opłat pocztowych. Stanowi to bowiem poważną rubrykę w budżecie każdego lekarza, zwłaszcza, że poczta żąda nadawania materjału zakaźnego jako przesyłki poleconej, z opłatą 1.50 zł, którą to kwotę pokrywać musi lekarz z własnej kieszeni.

Kol. Jakubowski interpeluje w sprawie odwiedzania w szpitalach chorych na gruźlicę otwartą przez ich rodziny.

Kol. Donhaiser uważa przymus zgłaszania przypadków podejrzanych za przedwczesny, zgłaszać się powinno dopiero przypadki stwierdzone, natomiast bardziej celowem byłoby upoważnienie lekarzy wolno praktykujących do wydawania zarządzeń zapobiegawczych we wszystkich przypadkach podejrzanych, a nie dopiero po stwierdzeniu choroby, kiedy epidemja może się już rozszerzyć.

W dyskusji nad sprawą badań bakterjologiczno-serologicznych i dezynfekcji zabrał jeszcze głos Doc. Dr. Adamski, wyjaśniając niektóre szczegóły.

Następnie Kol. Donhaiser *wygłosił odczyt p. t.: „Współpraca pracowni bakterjologicznej z lekarzami praktykami".* Omawiając ogólnie technikę badań bakterjologicznych prelegent podkreśla zarazem momenty, które mogą wpłynąć na nadmierne przedłużenie czasu badania, niezgodności wyników poszczególnych pracowni oraz na wątpliwości w wynikach lub niezgodność wyników z rozpoznaniem klinicznem, na co słyszy się nieraz skargi ze strony praktyków.

Przyczyny tych skarg dopatruje się prelegent z jednej strony w brakach w technice niektórych badań, zmienności cech biologicznych wśród bakteryj, z drugiej zaś strony w wadliwym sposobie pobierania i przesyłania próbek do badań. Poczęści ponosi też winę dążenie do centralizowania badań w dużych zakładach, zamiast mniejszych pracowni, gęściej w kraju rozmieszczonych o łatwiejszym dostępie. Pewnego rodzaju niechęć, czy brak zaufania do bakterjologji, jako specjalności lekarskiej, jaką można wśród niektórych praktyków zauważyć, jest również przyczyną wielu skarg z ich strony. Powodem tego jest dopuszczenie do wykonywania analiz lekarskich osób bez żadnego przygotowania lekarskiego, po kilkumiesięcznym kursie, jak również odosobnienie się lekarzy bakterjologów w pracowni, zdala od szpitali i kontaktu z chorymi.

Poprawę tych niedomagań widzi prelegent w nawiązaniu bliższego kontaktu praktyków z analitykami, w objęciu przez lekarzy specjalistów kierownictwa i nadzoru pracowni analitycznych oraz większego zainteresowania się tych ostatnich chorobą i jej przebiegiem.

W dyskusji zabierali głos Kol. Galasiński, Rożalski, Piechaczek i inni.

A. Donhaiser (Katowice).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Kazimierz Wilczewski zmarł w Poznaniu w wieku 59 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Z Polskiej Akademji Umiejętności. Dnia 23 marca b. r. odbyło się posiedzenie Wydziału Lekarskiego Akademji, na którem przedstawiono prace pp. Modrakowskiego, Supniewskiego, Hano i Taschnera, Sikorskiego i Rusieckiego, Miodońskiego, Kowalczykowej,

Sztajnfelda, Zielińskiej i Sławińskiego z zakresu antropomorfologji, anatomji porównawczej, chemji fizjologicznej, farmakologji eksperymentalnej, patologji doświadczalnej (nauki o nowotworach) i otologji.

X Posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 27 marca 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Otto: Przypadek wczesnego pokwitania u dziewczynki $2^1/_2$-letniej (demonstr.). 2) Kol. Popielski: Niebezpieczeństwa przetaczań krwi (wykład).

XC posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radjologów odbyło się dnia 27 marca b. r. Porządek dzienny: 1) Mroczkowski M.: Przypadek zwapnień w śledzionie. 2) Lilpop W. i Zawadowski W.: Przypadek kamyków przejrzystych w nerce, uwidocznionych jako cienie ujemne zapomocą urografji. 3) Masiukiewicz M. i Rogalski M.: Przypadek rozplemowego i zwężającego zapalenia odbytnicy. (Z Oddziału Doc. Dr. Rutkowskiego i Prac. Radjol. Szpitala Dzieciątka Jezus). 4) Bregman L. i Zawodowski W.: Przypadek bąblowca przykręgowego drążącego do kanału kręgowego. 5) Matuszek E.: O zastosowaniu filtrów ciężkich w radjografji.

Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy urządza w dniach 9—11 stycznia 1937 r. VI Zjazd Lekarski. Głównemi tematami obrad będą: I. Schorzenia przemiany materji i ich leczenie z uwzględnieniem lecznictwa zdrojowego oraz II. Klinika i terapja niepłodności i niemocy płciowej. W czasie Zjazdu odbędą się w Krynicy liczne imprezy towarzyskie i pokazy sportów zimowych. Program szczegółowy zostanie niebawem ogłoszony. Informacyj udziela oraz odczyty i zgłoszenia uczestnictwa przyjmuje Generalny Sekretarz Zjazdu, Dr. Mieczysław Dukiet.

Program obrad Zjazdu Eugenicznego Polskiego w Krakowie w dniach 18 i 19 kwietnia 1936 roku. I. Dzień, sobota, 18 kwietnia: 1) Otwarcie Zjazdu delegatów w salach Pol. Tow. Eugenicznego przy ul. Dunajewskiego 5 o godz. 9 przez Dr. H. Biernackiego, przewodniczącego Oddziału Krakowskiego. 2) Wybór prezydjum Zjazdu. — Odczyty: 1) O naukowym rozwoju eugeniki w Polsce i zagranicą. Ref. Dr. L. Wernic (Warszawa). 2) Stanowisko lekarsko-psychjatryczne w stosunku do nowego projektu ustawy eugenicznej. Ref. Prof. Dr. St. K. Pieńkowski (Kraków). 3) Uwagi prawnicze na marginesie ustawy eugenicznej. Ref. Prof. Dr. Wł. Wolter (Kraków) i Dyr. Dr. Wł. Stryjeński (Kobierzyn). 4) Konstytucja a rasa. Ref. Prof. Dr. K. Stołyhwo (Kraków). 5) O dziedziczeniu zespołów chorobowych. Ref. Prof. Dr. W. Melanowski (Warszawa). 6) Poradnictwo przedślubne. Ref. Dr. J. Nowakowski (Warszawa) i Dr. L. Wander (Kraków). — Od godziny 13—15.30 przerwa obiadowa, podczas której będzie czynna wystawa eugeniczna. — 7) Z nowszych poglądów genetycznych. Ref. Prof. Dr. T. Marchlewski (Kraków). 8) Zagadnienie krzyżówek rasowych. Ref. Doc. Dr. E. Stołyhwowa (Kraków). 9) Organizacja propagandy eugeniki w pow. warszawskim. Ref. Dr. S. Moszczeńska-Goszczyńska. 10) Rady naukowe przy oddziałach. Ref. Prof. Dr. Melanowski (Warszawa). 11) O wskazaniach eugenicznych, psychjatrycznych i społecznych do sterylizacji. Ref. Dr. L. Wander (Kraków). 12) Sekcja eugeniczna przy najwyższej radzie lekarskiej i losy projektu ustawy eugenicznej. Ref. Dr. L. Wernic (Warszawa). Dyskusja ogólna nad referatami. — II. Dzień Zjazdu Eugenicznego. Niedziela, 19 kwietnia. Początek o godz. 9. Walne zgromadzenie Polskiego Tow. Eugenicznego. 1) Sprawozdania z działalności oddziałów. 2) Sprawozdanie Zarządu głównego. 3) Wnioski członków. 4) Wybory do rady głównej. 5) Zamknięcie zjazdu. O godzinie 11 wspólne złożenie Hołdu na Sowińcu i na Wawelu. Regulamin obrad: 1) Na wygłoszenie referatu przeznacza się 20—25 minut, na przemówienie w dyskusji ogólnej 5 minut. 2) Streszczenia referatów winny być złożone na ręce sekretarza generalnego w pierwszym dniu Zjazdu, a streszczenia przemówień dyskusyjnych przed ukończeniem Zjazdu, inaczej nie będą mogły być uwzględnione w sprawozdaniu. Za Komitet Organizacyjny: Prezes: Dr. H. Biernacki. Sekretarz: Dr. Ł. Wander. Dodatkowe zgłoszenia uczestnictwa (odczyty, mieszkania i t. p.) należy skierować na ręce sekretarza: Starowiślna 28 lub prezesa: Basztowa 4.

Różne.

Z kraju.

Z życia lekarskiego na Śląsku Cieszyńskim. Dnia 26 marca b. r. odbyło się 56 Doroczne Walne Zebranie Stowarzyszenia Lekarzy Bielska-Białej. Do Zarządu wybrano ponownie Matlaka, Wałacha, Obständera, Goldberga; referat zebrań naukowych objął Liebeskind. Stowarzyszenie od 57 roku swego istnienia zmieni nazwę i cel w kierunku organizacji naukowej, gdyż nowowybrana Izba Lekarska w Katowicach objęła obronę interesów zawodowych i reprezentowanie lekarzy nazewnątrz.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 1 do 25 stycznia 1936 roku.

Choroby	Tydzień 1 1—4/I	Tydzień 2 5—11/I	Tydzień 3 12—18/I	Tydzień 4 19—25/I
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	114 *9*	263 *18*	213 *17*	244 *26*
Dury rzekome	—	1	1 *1*	—
Dur plamisty	55 *6*	96 *6*	100 *6*	131 *9*
Dur powrotny	—	—	*3*	—
Czerwonka	3	6	9	4 *1*
Płonica	215 *11*	314 *11*	320 *14*	300 *6*
Błonica	211 *9*	365 *19*	359 *28*	343 *28*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	12 *2*	20 *4*	15 *4*	28 *9*
Odra	294 *3*	513 *3*	702 *2*	492 *2*
Krztusiec	52 *4*	102 *4*	273 *11*	202 *6*
Zimnica	—	—	1	2
Zakażenie połogowe	16 *7*	28 *3*	32 *8*	27 *9*
Choroba Heine-Medina	—	2	1	—
Nagm. zap. mózgu	—	—	—	—
Choroba Banga	—	1	—	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	193 *96*	291 *122*	383 *177*	414 *173*
Róża	61 *4*	103 *4*	116 *3*	110 *9*
Jaglica	181	293	363	470
Twardziel	—	1	1	—
Wąglik	—	1	2	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	3	—	—	1
Wścieklizna	*2*	*1*	—	*1*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Stany Zjednoczone A. P.

W Stanach Zjednoczonych A. P. powstał instytut higjeny powietrza w Pittsburgu. Instytut został utworzony przez organizacje przemysłowe. Zadaniem tej instytucji jest walka z zanieczyszczeniem powietrza w zakładach przemysłowych przez pył i gazy, zagrażające zdrowiu i życiu ludności robotniczej.

Komunikaty.

Komitet Organizacyjny Lekarskich Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku-Cieplicy zawiadamia, że IX Lekarski Kurs Wakacyjny w Ciechocinku-Cieplicy odbędzie się w dniach 4, 5, 6 września roku bieżącego. Szczegółowy program Kursu będzie w swoim czasie rozesłany.

Redakcja otrzymała:

R. Stankiewicz: Sprawozdanie z działalności Warszawskiego Szpitala dla dzieci przy ul. Kopernika za okres 1934/35.

P. Thomas: Manuel de Biochimie. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1936. Cena 180 fr. fr.

Darier, Sabouraud, Gougerot, Milian, Poutrier, Ravaut, Sézary, Cl. Simon: Nouvelle Pratique Dermatologique. T. III. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena 300 fr. fr.

H. Reboul: L'artériographie des membres et de l'aorte abdominale. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935. Cena 40 fr. fr.

Morel-Kahn: L'année électro-radiologique. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena 40 fr. fr.

O. Loew: Hohes Alter und Gesundheit. Wyd. H. Pusch, Berlin. Cena 0.50 RM.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 16. 19. kwiecień 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prof. Dr. Jan OLBRYCHT. Kraków.

Przyczynek do zagadnienia: zbrodnia, samobójstwo czy wypadek?

W powiecie brzeskim służyła od Nowego Roku 1932 u Tauby S. Marja Bagińska, 21-letnia, ciesząca się dobrą opinją dziewczyna i miała na tej służbie pozostać do końca r. 1932. Rankiem 23 grudnia 1932 znaleziono w studni na obejściu Mozesa S., sąsiada Tauby S., zwłoki Bagińskiej, pośmiertnie stężałe, zupełnie odziane, ułożone głową w dół i zanurzone w wodzie tak, że tylko nogi wystawały ponad powierzchnię wody. Studnia, o której mowa, przedstawia się jako walec o średnicy 87 cm, głębokości 3,10 m; dolna jej część wypełniona jest wodą do wysokości 68 cm. Studnia jest ocembrowana o ścianach gładkich, jedynie na wysokości 17 cm od jej dna znajduje się pierścień dębowy o nierównej szerokości, wystający na 4—8 cm do wnętrza studni o brzegach zaokrąglonych. Dno studni jest miękkie, muliste. Drewniana cembrowina nad studnią jest niska, bo tylko 50 cm wysoka. Wierzchni otwór studni jest w jednej połowie przykryty stale umocowaną drewnianą, półkolistą pokrywą (porównaj ryc. 1 i 2).

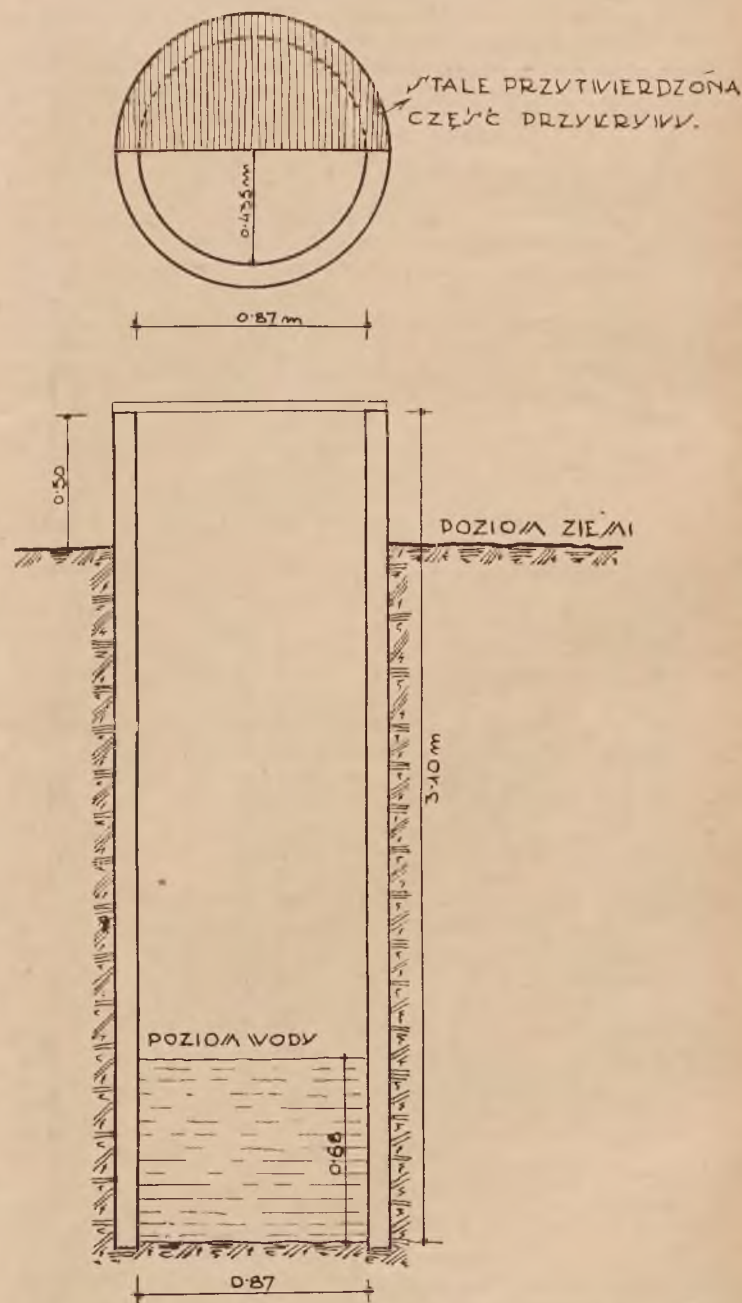
Dochodzenia prowadzone pierwotnie w kierunku samobójstwa denatki skierowano po kilku dniach, przedewszystkiem z uwagi na treść opinji obducenta zwłok denatki, przeciw 27-letniemu Salomonowi i 30-letniemu Chasklowi S., synom Tauby S., u której razem ze siostrą swą wspólnie mieszkali. Przeprowadzone przeciw nim śledztwo ujawniło, że od lata 1932 obaj, a zwłaszcza Salomon zaczęli napastować Bagińską, a z początkiem jesieni 1932 Salomon S. przy użyciu przemocy użył ją cieleśnie. Po pewnym czasie denatka poczuła się w ciąży i żaliła się przed świadkami S., J., L. i B. na Salomona S., mówiła, że będzie go pozywać o alimenta, że „przykro jej, że będzie miała dziecko z żydem". Również świadkowie W. i F. słyszeli od innych, że denatka jest w ciąży, martwi się z tego powodu, boi się matki i że się utopi. To samo słyszeli od innych świadkowie S., K. i Kn. Na tydzień przed śmiercią poszła Bagińska ze św. L. do spowiedzi i ksiądz nie dał jej rozgrzeszenia, czem jednak miała nie być zbytnio zmartwiona. Do św. B. rzekomo w żarcie powiedziała, że „jak służbę straci i do domu jej nie przyjmą, to sobie życie odbierze".

Dzień 22 grudnia 1932 spędzała denatka na zwykłych zajęciach gospodarskich. Dnia tego urwał się łańcuch od studni S. tak, że po wodę trzeba było chodzić do studni sąsiada Mozesa S. Tenże czerpał wodę z tej studni dla napojenia koni około godziny 22 i niczego w niej nie zauważył; naczerpanie zaś wody byłoby niemożliwe w razie obecności w studni denatki, ponieważ musiałaby zajmować całe wnętrze studni. Również jego służąca B. brała ostatni raz wodę z tejże studni w tym dniu około godziny 24 i niczego w niej nie zauważyła, a obawiając się poślizgnięcia i wpadnięcia do studni spowodu niskiej cembrowiny postawiła — jak to zwykle czyniła — lampę w oknie od kuchni, położonem niedaleko studni.

Noc z 22 na 23 grudnia 1932 określają przeważnie świadkowie jako ciemną i mglistą. Tej nocy około godziny 23 przechodził drogą obok domostwa oskarżonych S. św. P. i zauważył Chaskla S. jak ubrany w krótki brązowy kożuszek zamykał furtkę (czemu tenże stanowczo przeczył). Wkrótce potem, bo około godziny 24 przechodzili drogą obok domu Mozesa S. nocni stróże B. i S. i gdy znaleźli się w odległości kilku kroków od wspomnianej studni usłyszeli od strony tej studni brzęk naczyń, jakby wiader, i jakby „obijanie" żurawia studziennego oraz zobaczyli ciemne sylwetki 2 osób, z których jedna wyższa miała na sobie kożuszek, druga była w czarnem ubraniu. Osobnicy ci pobiegli szybko na podwórze domostwa Tauby S. Wedle podania strażnika B. noc była ciemna „ale na 8 metrów można było rozpoznać, czy to był człowiek, czy bydlę".

Wczesnym rankiem 23 grudnia 1932, gdy zauważono w kuchni nieobecność Bagińskiej i nierozebrane jej łóżko, udał się Salomon S. do domu S., u których denatka często przebywała, i wypytywał się o nią, a Chaskiel S. szukał jej u Mozesa S. Idąc ze swego domu do domu Mozesa S. nie zauważył Chaskiel S. konewek stojących przy studni, a będących własnością oskarżonych. Konewki te puste spostrzegła za chwilę potem służąca B., która idąc zrana po wodę do studni natknęła się na nie i ona pierwsza zauważyła zwłoki denatki leżące w studni. Zwłoki denatki wypełniały zupełnie dno studni tak, że ze względu na niski stan wody było niemożliwe naczerpanie wody przy obecności zwłok w studni.

Na żądanie Mozesa S. wyciągnięto zwłoki Bagińskiej ze studni. Początkowo próbowano przez 10—15 minut wyciągnąć zwłoki denatki kulą czy osęką (według jednego ze świadków także grabiami), zaczepiając ją o ubranie, ale to się darło i zwłoki spadły spowrotem do studni. Wobec tego wstawiono drabinę do studni i po zejściu do niej uwiązano do nóg denatki sznur, zapomocą którego zwłoki wyciągnięto a następnie ułożono koło studni i nakryto słomą. Jeszcze przed nakryciem zwłok słomą jedyny świadek niejaka S. zauważyła we włosach denatki plewy pszeniczne. Po wyciągnięciu zwłok lała się krew z uszu denatki, twarz jej była zasiniała i krwią zwalana. Według podań kilku świadków po wyciągnięciu zwłok ze studni głowa denatki uderzyła



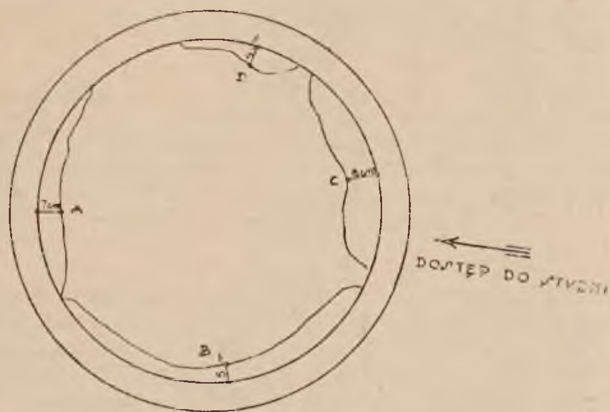
Ryc. 1.

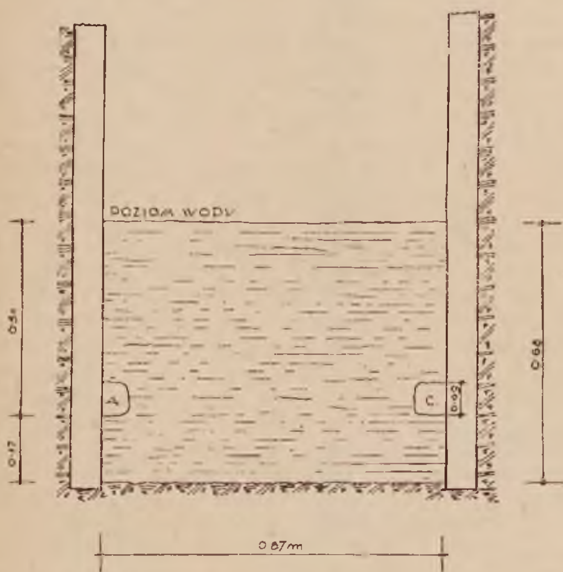
o kamienie przy studni tak, że nawet przypatrujący się zwrócili uwagę, „że to przecież nie bydle".

Tegoż samego dnia o godzinie 15.30 dokonał przy świetle lampy naftowej Dr. B. sądowo-lekarskich oględzin i otwarcia zwłok denatki, a protokół brzmi jak następuje:

„Oględziny zewnętrzne: Zwłoki kobiety wzrostu średniego, w wieku lat około 20, w stanie stężenia pośmiertnego. Zabarwienie skóry różowe, przekrwienia opadowego brak. Skóra wilgotna, pokryta w części brzusznej t. zw. gęsią skórą. Głowa uwłosiona włosami średnio długiemi, koloru ciemno szatynowego. Sutki dobrze rozwinięte, brodawki sutkowe duże, brzuch wyniosły. Ręce rozłożone, prawa do góry, zaś lewa wzdłuż tułowia.

Oględziny wewnętrzne: Głowa: Po usunięciu włosów 4 cm powyżej lewego ucha rana tłuczona 1 cm × ½ cm średnicy, z której wydobywa się za uciskiem krwawy płyn. Prawy policzek, otoczenie prawej małżowiny usznej i otoczenie wskazuje obrzęk miejscami siny, szczególnie powieki prawego oka i otoczenie prawej małżowiny usznej. Z otworu prawego ucha wydobywa się znaczna ilość płynu krwawego. Powyżej prawego ucha olbrzymich rozmiarów krwiak chełbocący około 12 cm średnicy. Na twarzy cały szereg drobnych podbiegnięć krwawych około ½ cm średnicy, głównie na prawym policzku. oraz drobne odarcia naskórka i mała rana tłuczona na dolnej wardze. Po zdjęciu powłok miękkich czaszki widoczny krwiak, zawierający powyżej pół szklanki płynnej krwi, oraz podbiegnięcie krwawe na całej połowie powłok prawej strony, sięgające aż po kark oraz części prawego policzka. Po stronie lewej w okolicy skroniowej podbiegnięcie krwawe 10 cm × 5 cm średnicy. Oba podbiegnięcia koloru prawie czarnego. Po usunięciu kostnych powłok czaszki, opona miękka lśniąca, gładka, przekrwiona, w miejscu odpowiadającem okolicy ciemieniowej dwa smugowate zgrubienia opony miękkiej symetrycznie względem rowu mózgowego około 5 cm długie i 1 cm szerokie. Tkanka mózgowa na przekroju lśniąca, blada.





Ryc. 2.

Klatka piersiowa: Płuca po otwarciu klatki piersiowej wypełniają ją i nie zapadają się. Opłucna wykazuje nitkowaty zrost dolnej części lewego płuca z przeponą. Kolor opłucnej jasno-różowy, brzegi zaokrąglone, przy badaniu dotykiem wybitne trzeszczenie. Na przekroju, płuco suche, za uciskiem wydobywają się nieznaczne pęcherzyki. Serce rozmiarów prawidłowych. Komora lewa po nacięciu koloru brunatnego, grubość ściany 2 cm, krwi zupełnie nie zawiera. Komora prawa o ścianie ½ cm grubości, pusta.

Jama brzuszna: Brzuch wzdęty. Jama brzuszna po otwarciu wykazuje położenie trzew prawidłowe. Żołądek wypełniony płynną treścią około trzech litrów. Jelita, wypełnione treścią jelitową i gazami, są wzdęte. Śledziona wielkości prawidłowej koloru ciemno-czerwonego na przekroju. Wątroba wielkości prawidłowej, na przekroju koloru brunatnego. Nerki prawidłowej wielkości. Na przekroju rysunek wyraźny koloru szarego. Pęcherz moczowy pusty. Macica wielkości odpowiadającej powyżej 4 miesiąca ciąży, koloru szarego. Po przecięciu macicy i błon płodowych wydobywa się z wodami płodowemi płód płci męskiej około 18 cm długości. Resztę narządów płciowych poza uszkodzeniem przedstawiającem tylko szczątki błony dziewiczej znaleziono bez zmian.

Opinja: Uszkodzenie głowy a mianowicie opisana rana tłuczona głowy po stronie lewej, krwiak i podbiegnięcie krwawe po stronie prawej zadane zostały narzędziem tępem z dużą siłą, ale rany te nie pozostają w związku z przypuszczalnym upadkiem do studni. Zwłoki bowiem denatki znalezione zostały w studni głębokiej na 3 m 24 cm, w tem wody 75 cm zawierającej, której dno stanowi piasek i żwir średnio ziarnisty. Śmierć denatki nastąpiła wskutek utonięcia, a to na podstawie obrazu płuc i skóry, oraz faktu znalezienia zwłok w studni, przyczem należy przypuszczać, że w czasie tonięcia powstały uszkodzenia i obrażenia twarzy. Obrażenia zaś opisane na wstępie, zadane w okolicę czaszki powstały prawdopodobnie bezpośrednio przed utonięciem i nie stanowią uszkodzenia powstałego przy tonięciu, lecz uszkodzenia powstały w innych warunkach, jako urazy zadane przez inną osobę".

Z uwagi na wynik pierwszych dochodzeń i treść opinji obducenta aresztowano Salomona i Chaskla S., których poddano zaraz oględzinom. Obaj jednak nie okazywali żadnych obrażeń ani na twarzy, ani na rękach.

W toku śledztwa wydał w dniu 25 stycznia 1933 Dr. B. jeszcze *dodatkową opinję* następującej treści:

„Stwierdzone rany na głowie, a w szczególności rana tłuczona powyżej lewego ucha, opuchnięcie prawego oka, prawej małżowiny usznej i otoczenia, tudzież wielkich rozmiarów krwiak powyżej prawego ucha stanowią uszkodzenia powodujące naruszenia narządów ciała trwające powyżej dni 20, nawet mogły same przez się zagrażać życiu.

Urazy te jako umiejscowione na głowie mogły spowodować wstrząśnienie mózgu, które w następstwie może sprowadzić śmierć.

Przy oględzinach szczegółowych mózgowych oraz tkanki mózgowej nie da się stwierdzić w danym wypadku wstrząśnienia mózgu, gdyż zmiany te jako tylko funkcjonalne nie mają na zewnątrz żadnego wyrazu anatomicznego. Uszkodzenia te zadane zostały narzędziem twardem, tępem, z dużą siłą. Z umiejscowień tych ran i obrażeń, ich odległości twierdzę, że nie mogły one powstać od jednorazowego upadku denatki. Po śmierci oględziny wykazały, że kości czaszki były nienaruszone. Obraz płuc w szczególności ich rozdęcie wskazuje na to, że denatka w wodzie oddychała a więc żyła, i że dopiero skutkiem uduszenia się w wodzie nastąpiła śmierć.

Przy oględzinach zewnętrznych nie znalazłem na zwłokach nigdzie skrzepów krwi, którebv przez to samo mogły wskazywać na to, że denatka odniosła obrażenia jeszcze przed upadkiem do wody.

Natomiast stwierdziłem krew płynną wydobywającą się z prawego ucha. Wydobywanie się tej krwi pozostawało w łączności z urazem znajdującym się po prawej stronie głowy wraz z krwiakiem".

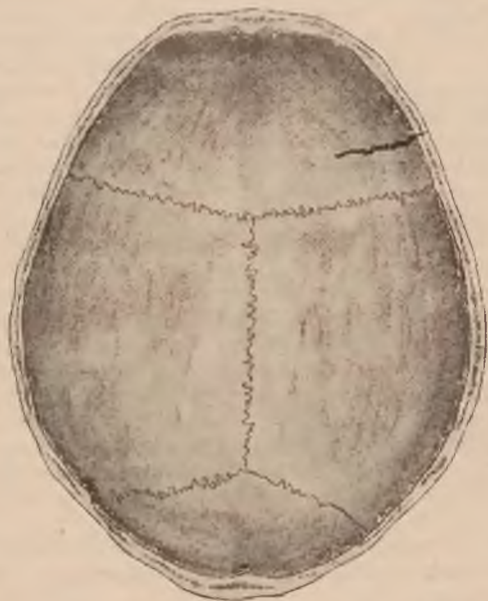
Z początkiem lutego 1933 zajęta u Tauby S. w charakterze służącej Z. znalazła w stodole w plewach pszenicznych sztabę żelazną, około 40 cm długą, na 2 palce grubą oraz skrzep krwi wielkości pomarańczy, oblepiony plewami. Pokazała to drugiej służącej G., poczem skrzep krwi wyrzuciły, sztabę zaś żelazną zostawiły w stodole, skąd wkrótce zniknęła. Bezpośrednio po śmierci Bagińskiej nie przeprowadzano rewizji w stodole. W stodole tej stał wóz Tauby S., którego pożyczał czasem od niej Mozes S. celem przewiezienia mięsa z rzeźni do swojej jatki.

Wobec tych faktów i okoliczności, ujawnionych śledztwem, zarządzono ekshumację i ponowną sekcję zwłok Bagińskiej, której dokonali Drowie F. i T. w dniu 27 lutego 1933 i podali następującej treści protokół i opinję:

„Oględziny zewnętrzne. Zwłoki niewiasty wzrostu średniego, której wieku, spowodu zupełnego zniekształcenia rozkładem spowodowanego, określić nie można. Stężenia pośmiertnego niema.

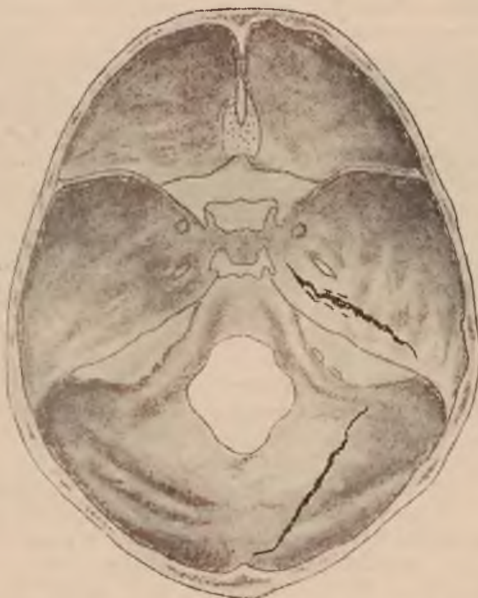
Plam pośmiertnych rozpoznać nie można. Naturalne otwory ciała nie zawierają żadnych obcych ciał. Powłoki skórne bronzowo-ziemisto zabarwione, prawie w całości pokryte całunem z białej pleśni, oślizgłe. Stwierdza się, że otwarcie tych zwłok już raz zostało wykonane. Obrażeń zewnętrznych, jako takich obecnie rozpoznać nie można.

Oględziny wewnętrzne. Po wyjęciu zupełnie rozłożonego mózgowia ze sklepienia i podstawy czaszki i po usunięciu okostnej z kości czaszkowych, spostrzega się na kościach czaszkowych, po



Ryc. 3.

stronie wewnętrznej tychże, następujące obrażenia: 1) na sklepieniu czaszki po stronie lewej, na pograniczu pomiędzy kością skroniową lewą a czołową lewą, szczelinowate pęknięcie mniejwięcej pionowo ciągnące się, jakie 2 cm długie, bez przemieszczenia odłamków (porównaj ryc. 3); 2) na podstawie czaszki po stronie prawej, w zagłębieniu czaszkowem średniem, szczelinowate pęknięcie kości skalistej prawej zygzakowato w łuku przebiegające a sięgające prawie aż do siodełka tureckiego kości klinowej, jakie 5 cm długie, bez przemieszczenia odłamków, 3) na kości potylicznej po stronie prawej zygzakowate pęknięcie tejże, skośnie z góry ku dołowi przebiegające, bez przemieszczenia odłamków, jakie 4 cm długie, a sięgające prawie aż do kości skalistej prawej (porównaj ryc. 4). Więcej obrażeń kości czaszkowej nie stwierdzono. Kości czaszkowe prawidłowo utkane i ukształtowane. Ich grubość wynosi 4—7 mm. Na częściach miękkich oczasznej, po stronie prawej, powyżej ucha, spostrzega się krwawe nacieczenie tkanek miękkich podoczasznowych na znacznej przestrzeni. Innych obra-



Ryc. 4.

żeń cielesnych spowodu daleko posuniętego rozkładu gnilnego nie rozpoznano. Ponieważ badanie narządów wewnętrznych i wogóle części miękkich przy tak daleko posuniętym rozkładzie gnilnym było wręcz niemożliwe, przeto od badania tego, jako bezcelowego i nie mogącego dać żadnych konkretnych rezultatów, do opinji służyć mogących, odstąpiono. Przyczyną zaś tak znacznego rozkładu zwłok była przedewszystkiem ta okoliczność, że zwłoki te już przed przeszło 9 tygodniami poddane zostały sekcji. Biorąc pod uwagę wynik oględzin zewnętrznych i sekcji zwłok przez nas wykonanej, wynik sekcji zwłok wykonanej przez Dr. B., protokół przesłuchania dodatkowego Dr. B., wreszcie całokształt dotychczasowego śledztwa, zawartego w aktach sądowych śledczych, które przejrzeliśmy, wydajemy następującej treści

opinję: Przyczyną śmierci ś. p. Marji Bagińskiej było uszkodzenie czaszki, przedstawiające się jako rozległe wynaczynienie krwawe podoczasznowe, połączone z pęknięciem kości podstawy czaszki po stronie prawej, w zagłębieniu czaszkowem średniem i tylnem, oraz wstrząśnienie mózgu, które temu uszkodzeniu towarzyszyło.

Obrażenie to, które momentalnie utratę przytomności spowodować musiało, było bezwzględnie śmiertelne, a powstało od urazu zadanego ze znaczną siłą narzędziem twardem i tępem o dużej objętości i szerokiej powierzchni. Ś. p. Marja Bagińska zmarła zatem śmiercią nagłą i gwałtowną. Okoliczność zatem, że ś. p. Marję Bagińską znaleziono w studni z głową we wodzie zanurzoną, oraz że sekcja przez Dr. B. przeprowadzona wykazała w żołądku denatki znaczną ilość płynu, nie pozostaje wcale w sprzeczności z powyższą tezą, albowiem takie uszkodzenie czaszkowe byłoby niewątpliwie śmierć w stosunkowo krótkim czasie sprowadziło, chociażby się ś. p. Marja Bagińska wcale nie była do wody dostała. Zarazem jednakże zaznaczamy, że nie da się zaprzeczyć, że upadnięcie ś. p. Marji Bagińskiej ze znacznej wysokości głową na twardą podstawę mogło spowodować taki sam efekt uszkodzeniowy. Czy powyższe uszkodzenie powstało przed, czy też po wpadnięciu ś. p. Marji Bagińskiej do studni, tego stanowczo rozstrzygnąć nie możemy, w każdym razie powstało za jej życia.

Wobec tego, tedy mogą zachodzić następujące możliwości powstania powyższego uszkodzenia czaszki:

1) ś. p. Marja Bagińska mogła się w zamiarze samobójczym rzucić do studni z głową ku dołowi zwróconą;

2) denatka mogła, będąc nachyloną ku studni, przypadkowo z jakiegoś powodu stracić przytomność i równowagę i w tym stanie runąć do studni;

3) jest możliwem, że ś. p. Marja Bagińska została przemocą wtrącona przez osobę trzecią, czy osoby trzecie w taki sam sposób t. zn. głową na dół zwróconą do studni;

4) wreszcie możliwem jest, że ś. p. Marja Bagińska została naprzód ugodzona w czaszkę przez osobę trzecią narzędziem twardem i tępem, że na skutek tego ugodzenia straciła przytomność i że w tym stanie bezprzytomności następnie została do studni wrzucona.

Analizując powyższe możliwości przedstawiamy rzecz, jak następuje:

ad 1) Dotychczasowe śledztwo prawie nie dało substratu, któryby uprawniał do przyjęcia, że ś. p. Bagińska nosiła się z zamiarem samobójczym, albowiem tylko jeden świadek zeznał, że słyszał od innego świadka, do tej pory jeszcze nieprzesłuchanego, iż ś. p. Marja Bagińska wyraziła się przed tym właśnie świadkiem, że się utopi. Okoliczność, że denatka była w odmiennym stanie mogła przecież stanowić motyw do pozbawienia się życia. Motyw ten uwypukla się tem bardziej, ponieważ denatka w świetle zeznań szeregu świadków była religijną i nie dostała przy ostatniej spowiedzi rozgrzeszenia spowodu tej ciąży. Wykluczyć zatem stanowczo śmierci samobójczej nie można.

Ale z drugiej strony wiemy, że w środowisku, z którego pochodziła ś. p. Marja Bagińska, ciąża nieślubna jest zjawiskiem bardzo częstem, a przecież w praktyce sądowo-lekarskiej nie słyszy się, aby taka ciąża miała być powodem samobójstwa.

Sposób wykonania samobójstwa, przez rzucenie się do studni, uważamy za dziwny. Studnia bowiem, którą na miejscu oglądaliśmy, a którą denatka niewątpliwie znała, posiada zwyczajny słup wody około 70 cm wysoki, jest zatem płytką; średnica ocembrowania studni jest małą i studnia ta jest do połowy stale nakryta, a nakrycie jest umocowane; dostęp zatem do niej celem wykonania samobójstwa uważamy za niewygodny. Wprawdzie szukanie śmierci przez utonięcie należy do zjawisk częstych, ale samobójca szuka zwyczajnie do wykonania swego zamiaru warunków możliwie wygodnych, a więc przedewszystkiem rzek (wszak w pobliżu płynie Dunajec) lub stawów głębokich.

Reasumując więc, mamy jeden motyw za śmiercią samobójczą przemawiać mogący, a z drugiej strony okoliczności przeciwko takiej śmierci przemawiać mogące.

ad 2) Do przyjęcia, ażeby ś. p. Marja Bagińska, skutkiem nieszczęśliwego wypadku, wpadła do studni, brak podstawy.

Jeżeli np. ktoś, który znajduje się w stanie upojenia alkoholowego, jest nachylony do studni i traci wskutek zamroczenia alkoholowego równowagę i runie do studni, to jest rzeczą zrozumiałą i możliwą. Albo jeśli ktoś nachylony do studni spowodu jakiegoś poważnego schorzenia organicznego nagle omdleje i w tym stanie omdlenia, straciwszy równowagę, wpadnie do studni, to też jest rzeczą zrozumiałą i możliwą.

Skoro jednak ś. p. Marja Bagińska ani nie była chorą, ani nie znajdowała się w stanie upojenia alkoholowego, przeto niema podstawy do przyjęcia nieszczęśliwego wypadku.

ad 3) Wrzucenie przemocą dorosłego człowieka do studni nie jest wcale rzeczą łatwą i trudno pomyśleć, aby ono dało się uskutecznić bez walki, bez hałasu, krzyku, któryby niezawodnie mieszkańcy okoliczni usłyszeli. Zresztą ślady walki musiałyby się ujawnić na napastniku, czy napastnikach i ofiarze, a to ślady w postaci podrapań, sińców, potarganej odzieży, i t. d., a gdy tego wszystkiego nie stwierdzono, przeto możliwości tej przyjąć nie należy.

ad 4) O wiele łatwiej daje się uskutecznić wrzucenie dorosłego człowieka do studni w sposób następujący:

Jedno uderzenie ofiary w głowę może spowodować utratę przytomności i omdlenie ofiary, skutkiem czego ofiara staje się niezdolną do stawiania oporu i walki. W tym stanie ubezwładnionym można oczywiście ofiarę o wiele łatwiej do studni wrzucić bez żadnego krzyku, hałasu, bez budzenia okolicznych mieszkańców.

Lecz jest jeszcze do pomyślenia jako możliwy i taki *modus wpadnięcia* do studni: ś. p. Marja Bagińska mogła, znajdując się przy studni z głową i górną połową ciała ku studni nachyloną, zostać uderzoną przez osobę trzecią w głowę narzędziem twardem i tępem. Na skutek tego uderzenia mogła stracić przytomność, omdleć. W tym stanie omdlenia mogła, straciwszy równowagę, następnie spontanicznie, bez dalszego przyczynienia się do tego osoby trzeciej, do studni runąć".

W czerwcu 1933 odbyła się rozprawa główna przed Sądem Przysięgłych w T., na której wydali swe opinje wszyscy trzej biegli, podobne jak w toku śledztwa. Obrońca po obszernem i szczegółowem uzasadnieniu wniósł między innemi z uwagi „że opinje dotychczasowych biegłych Dr. B. z jednej strony a Dr. F. i Dr. T. z drugiej strony pozostają ze sobą w rażącej sprzeczności, ponadto każda z tych opinij jest zasadniczo błędna i niedokładna" o przesłuchanie innych biegłych. Trybunał oddalił ten wniosek obrońcy, a natomiast uwzględnił wniosek o poddanie Salomona S. badaniu psychjatrów, wskutek czego sprawa tegoż uległa wyłączeniu i nadal odbywała się rozprawa sądowa już tylko przeciw Chasklowi S. Przysięgli podczas narady nad werdyktem Chaskla S. uchylili się od zadecydowania o jego winie, oznajmiając „że mają wątpliwości co do przyczyny śmierci Bagińskiej, że wątpliwości te ich zdaniem wymagają wznowienia przewodu sądowego, a w szczególności że zdaniem ich powinien wydać opinję co do przyczyny śmierci profesor uniwersytetu".

Trybunał dopuścił wznowienie przewodu sądowego i dowodu biegłego, autora niniejszego przyczynka, od którego zażądał pisemnej opinji na następujące pytania:

„1) czy ś. p. Marja Bagińska poniosła śmierć przez utonięcie w studni, czy też wskutek ran, odniesionych na głowie a w takim razie, których ran;

2) czy śmierć ś. p. Marji Bagińskiej była samobójczą czy też przypadkową, czy też przeciwnie była wynikiem działania osoby trzeciej, a w takim razie na czem to działanie tej osoby trzeciej polegało, tudzież czy działanie to pochodziło od jednej, czy też więcej osób, a w takim razie ilu:

3) czy rany na głowie i twarzy powstały przed upadkiem do studni, czy też wskutek upadku do studni, a jeżeli wskutek upadku do studni, czy przez ugodzenie głową o cembrowanie studni, lub o krąg dębowy znajdujący się na dole studni pod jej ocembrowaniem;

4) czy rany na głowie i na twarzy zadane zostały jednem czy też kilkoma uderzeniami a nadto jakim przedmiotem;

5) w jakiej pozycji znajdowała się ś. p. Marja Bagińska w chwili odniesienia tych ran;

6) na wypadek stwierdzenia, że rany na głowie pochodzą od kilku uderzeń, czy uderzenia te były kolejne czy też równoczesne;

7) czy ś. p. Marja Bagińska odniosła, lub mogła odnieść te rany w czasie, gdy wydobywano jej zwłoki ze studni lub w czasie, gdy je sekcjonowano, lub kiedy składano jej zwłoki na ziemię przy studni, a w takim razie które rany.

Biegły ma wydać wogóle opinję co do wszystkich innych dalszych, a zdaniem jego ważnych okoliczności, dotyczących ustalenia przyczyny śmierci ś. p. Marji Bagińskiej".

Równocześnie przewieziono do Krakowa Salomona S. i tu przeprowadziłem wspólnie z Dr. Jankowskim jego obserwację i badanie psychjatryczne, które stwierdziło, że Salomon S. jest umysłowo zdrowym osobnikiem.

W maju 1934 odbyła się druga rozprawa przed Sądem Przysięgłych w Tarnowie przeciw braciom S. o zabójstwo Bagińskiej. Na rozprawie tej obok trzech biegłych z pierwszej rozprawy, którzy powtórzyli poprzednie swe opinje, orzekałem ustnie zgodnie zresztą z moją pisemną opinją, wydaną na postawione mi przez Sąd, a dopiero co wymienione pytania.

Na pytanie 1). Na wstępie muszę zaznaczyć, że opinję mą opieram na całokształcie sprawy, a więc na wyniku oględzin i sekcji zwłok Bagińskiej, dokonanych przez Dr. B. w dniu 23 grudnia 1932, na wyniku powtórnych oględzin zwłok denatki, dokonanych przez Dr. F. i T. w dniu 27 lutego 1933 oraz na wyniku przewodu sądowego obu rozpraw. Aczkolwiek bowiem przyznać muszę, że pierwsza obdukcja zwłok denatki nie odbyła się według wymagań nauki i rozporządzenia ministerjalnego o dokonywaniu oględzin sądowo-lekarskich zwłok, to jednak nie można przejść nad nią do porządku. Jeżeli bowiem obducent podał przy pierwszej obdukcji, mimo złych warunków oświetlenia, takie drobne zmiany jak płeć i wzrost 4-miesięcznego płodu, jakość i ilość treści żołądkowej, zrost nitkowaty między podstawą płuca lewego a przeponą i t. p., to nie istnieje podstawa do twierdzenia, iżby nie mógł spostrzec zmian w płucach i to takich, jak ich rozdęcie i niezapadanie się, suchość miąższu, zaokrąglenie brzegów i t. p.

Otóż z protokołów pierwszych i powtórnych oględzin zwłok denatki wynika, że była ona osobą ogólnie zdrową, znajdowała się w okresie ciąży przeszło 4-miesięcznej i okazywała dwojakiego rodzaju zmiany. Jedne zmiany to obrażenia części miękkich i kostnych głowy, drugie zmiany to zmiany w przewodzie oddechowym i pokarmowym oraz na skórze, charakterystyczne dla utopienia.

Rozpatrzmy naprzód obrażenia części miękkich i kostnych głowy. Przy pierwszych oględzinach zwłok stwierdzono: 1) ranę tłuczoną powyżej ucha lewego o wymiarach 1×0.5 cm ze silnem podbiegnięciem krwawem w powłokach czaszki po stronie lewej, dalej 2) duży krwiak w powłokach czaszki powyżej ucha prawego, przechodzący na policzek prawy i kark, dalej 3) krwotok z ucha prawego i wreszcie 4) szereg drobnych otarć naskórka i podbiegnięć krwawych na policzku prawym oraz drobną rankę na wardze dolnej. Przy oględzinach powtórnych zwłok denatki stwierdzono: 1) pęknięcie kości sklepienia czaszki na pograniczu kości czołowej i skroniowej lewej a więc w miejscu odpowiadającem ranie zewnętrznej nad uchem lewem, dalej 2) pęknięcie kości skalistej prawej, mieszczącej narząd słuchowy, co tłumaczy stwierdzony przy pierwszych oględzinach zwłok krwotok z ucha prawego i wreszcie 3) pęknięcie kości potylicznej po stronie prawej. Tych obrażeń kości czaszkowych nie stwierdził pierwszy obducent dlatego, ponieważ nie widząc krwotoku wewnątrzczaszkowego nie przypuszczał możliwości obrażenia kości czaszki (aczkolwiek stwierdzony przez niego krwotok z ucha prawego powinien był u niego wzbudzić podejrzenie złamania kości podstawy czaszki) i nie zdjął opony twardej z kości czaszkowych. Uczynili to dopiero obducenci przy powtórnych oględzinach zwłok i dlatego znaleźli wspomniane obrażenia kości czaszkowych. Takie obrażenia powłok czaszkowych i pęknięcia kości czaszkowych, jakie stwierdzono u denatki, powstają albo w następstwie działania ze znaczną siłą urazów twardych, tępych, lub tępo-krawędzistych o szerokiej powierzchni, albo też powstają one w następstwie uderzenia głową ze znaczną siłą o twardą podstawę np. przy upadku z wysokości. W obu bowiem tych wypadkach możemy mieć ten sam charakter i obraz anatomiczny powstałych obrażeń.

Tutaj zaraz zaznaczyć należy, że wymienione obrażenia, stwierdzone u denatki, powstały za jej życia. Jedynie drobne otarcia naskórka na twarzy i mała rana tłuczona na dolnej wardze, o których wspomina protokół sekcji zwłok, możnaby uznać, że mogły one powstać po śmierci np. przy wydobywaniu zwłok ze studni lub przy układaniu zwłok denatki na ziemi i t. p., ponieważ obrażenia te znajdowały się w obrębie opadowego przekrwienia i zasinienia twarzy. Natomiast wszystkie inne obrażenia okazywały wyraźnie silne podbiegnięcia krwawe, dowodzące powstania ich za życia. Taksamo stwierdzenie krwotoku z ucha prawego denatki przez pierwszego obducenta, jak złamanie kości skalistej prawej i innych kości czaszkowych, stwierdzone przez obducentów przy powtórnej sekcji zwłok, dowodzi, iż złamania kości powstały za życia denatki. Zresztą u osób młodych nie występują po ich śmierci obrażenia zwłaszcza kości nawet przy bardzo silnych urazach. Są to rzeczy oddawna znane, jeszcze z doświadczeń w tym kierunku przed kilkudziesięciu laty robionych przez Caspra, który np. zwłoki 20-kilkuletniej dziewczyny, zmarłej wskutek utopienia, kazał trzykrotnie przejechać wozem zaprzężonym w parę koni i mimo to nie stwierdził żadnych obrażeń; ani jedno żebro nie zostało złamane, ani jeden narząd uszkodzony. Także własne

moje doświadczenie poucza, że mimo przypadkowego nieostrożnego obchodzenia się służby zakładowej ze zwłokami nie przychodzi poza banalnemi zewnętrznemi obrażeniami do innych obrażeń zwłok. Z tych tedy powodów można wykluczyć, aby złamania kości czaszkowych denatki powstały wskutek nieumiejętnego wydobywania zwłok ze studni lub składania ich na ziemi przy studni. Również żadne z obrażeń tych nie mogło powstać przy sekcji zwłok denatki, w szczególności zaś pęknięcie kości ciemieniowej lewej, ponieważ znachodziło się ono od strony blaszki wewnętrznej kości, w miejscu odpowiadającem ranie zewnętrznej i przebiegało prostopadle do szwu strzałkowego.

Jeżeli teraz znowuż rozpatrzymy zmiany w przewodzie oddechowym i pokarmowym oraz na skórze denatki, to przedstawiały się one jako nadmierne wydęcie płuc, które po otwarciu klatki piersiowej nie zapadały się, lecz przeciwnie wypełniały ją dokładnie, posiadały zaokrąglone brzegi, były suche i nadmiernie powietrzne, dalej w żołądku denatki znajdowało się około trzech litrów płynnej treści, wreszcie na powłokach skórnych jej brzucha była widoczna t. zw. gęsia skóra, która to zmiana znana jest każdemu i widoczna, jeżeli wejdzie do zimnej wody. Wymienione zmiany, a w szczególności zmiany w płucach, są charakterystycznemi i typowemi zmianami, jakie się stwierdza w przypadkach śmierci z utopienia. Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

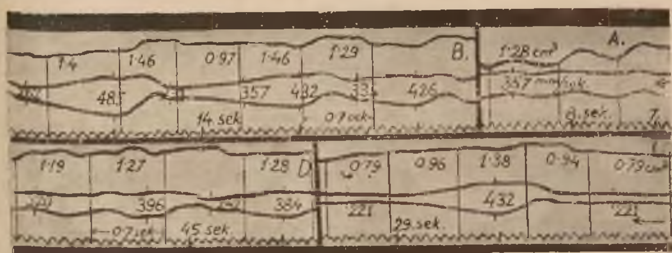
A. KLISIECKI i S. FLEK. Lwów.

Bieg krwi w naczyniach wieńcowych serca.

Z Zakładu Fizjologji Akademji Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

Dokończenie.

B) Działanie nerwów błędnych, pilokarpiny i odruchów zatoki głowowej. Według przyjętego poglądu nn. błędne zawierają włókna zwężające naczynia wieńcowe, ponieważ podczas ich drażnienia pogarsza się ukrwienie serca. Wiadomo, że te nerwy zwalniają tętno, osłabiają siłę skurczów i ich amplitudę. Słabe i rzadsze skurcze tłoczą gorzej wieńcową krew i to jest naszem zdaniem przyczyną osłabienia ruchu wieńcowego, nie zaś zwężenie naczyń. Braku zwężenia dowodzi fotogram ruchu zatokowego podczas drażnienia n. błędnego (ryc. 7). Przed drażnieniem rzut



Ryc. 7. Ruch w zatoce podczas drażnienia n. błędnego bez spadku ciśnienia. W górze kardjogram komory, niżej ruch. W czasie rzutu serca 0,7 sek. płynie przed drażnieniem 1,28 cm³ (A). W tętnie 36/min. (B) są okresy z większym wydatkiem 1,4—1,46 cm³ i wydatek minutowy nieco wzrasta. W tętnie 23/min. dominuje ruch spoczynkowy (221 mm/sek.) i wydatek minutowy maleje, wywołując wrażenie zwężenia naczyń wieńcowych. Po drażnieniu (D) ruch maleje spowodu zmniejszania się serca i po kilku sek. osiąga stan wyjściowy.

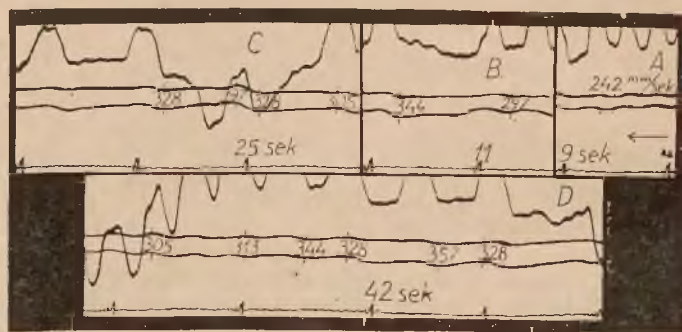
serca trwał 0,7 sek. i w czasie jego trwania płynęło 1,28 cm³ krwi (A). W czasie drażnienia (B) (ciśnienie utrzymywano na wyjściowym poziomie) rzuty trwały 1,86—1,47 sek., pod koniec ich trwania ruch się zmniejszał do 220—231 mm/sek., ukazywała się na krótko szybkość właściwa rozkurczowa, utrzymywana spadkiem ciśnienia wzdłuż naczyń wieńcowych. Widać, że wydatki w 0,7 sek. są większe, co świadczy o zmniejszeniu oporów w naczyniach. Dopiero w odcinku C tego fotogramu obok rzadkich okresów z większemi wydatkami skurczowemi, są okresy i to liczne, ze zmniejszonemi wydatkami. W tym odcinku ilość krwi zatokowej jest mniejsza i daje pozorne świadectwo tezie zwężania naczyń przez hamujące włókna. Trudno się oprzeć wrażeniu, że gdyby tętno nieco było częstsze w minucie nie byłoby w tym odcinku zmniejszenia się wydatku. Ilości krwi płynącej przez zatokę w tem doświadczeniu w zmiennem tętnie, tak wyglądają:

Przed drażnieniem tętno 85/min. rzut serca 0,7 sek. 109 cm³/min. (A).
W czasie drażn. tętno 36/min. rzut serca 1,67 sek. 113 cm³/min. (B).
W czasie drażn. tętno 23/min. rzut serca 2,6 sek. 78 cm³/min. (C).
Po drażnieniu tętno 85/min. rzut serca 0,7 sek. 93—102 cm³/min. (D).

W tętnie zwolnionem na 36 wzrósł wydatek o 3%, a na 23 spadł o 38,5%. W stanach pobudzenia włókien hamujących, które nie obniżały zanadto ciśnienia krwi ani tętna, nie mogliśmy zauważyć pogarszania się przepływu zatokowego.

Wydatek zmniejsza się natomiast zawsze, gdy ciśnienie opada i tętno pokaźnie się zwalnia. Po ustaniu drażnienia n. błędnego nastaje krótki okres, w którym częstość tętna jest już normalna, a wydatek jeszcze zmniejszony. To serce powiększone w czasie drażnienia n. błędnego powoli odzyskuje swe dawne napięcie, wielkość, zmniejsza się, lepiej uciska swe naczynia, przez co ruch jest słabszy. Nie tłumaczymy tego zjawiska „odruchowem zwężeniem naczyń przez produkty przemiany" jak niektórzy badacze.

I fotogramy ruchu w tętnicy wieńcowej nie dostarczają dowodu na zwężanie przez włókna hamujące. Oto już w pierwszym przedłużonym rzucie (ryc. 8) widać, że prąd krwi się przyśpie-



Ryc. 8. Ruch w tętnicy wieńcowej podczas drażnienia n. błędnego o ile ciśnienie krwi zanadto nie opada, jest żywszy (B, C, D) niż przed drażnieniem (A).

sza i jest szybszy przez cały czas drażnienia n. błędnego, o ile tętno i ciśnienie nie spadną poniżej pewnego minimum. W tem doświadczeniu tętno nie spadało poniżej 60/min., ciśnienie rozkurczowe było niższe o 4 a skurczowe o 6 mm Hg, niż przed drażnieniem. Gdy tętno bardziej się zwolni a ciśnienie niżej opadnie, wtedy wydatek tętnicy wieńcowej maleje. Po ustaniu drażnienia jest i tu spadek szybkości ruchu mimo przyśpieszenia tętna i wzrostu ciśnienia, z przyczyny zmniejszania się wymiarów serca.

Skoro skurcze komór wstrzymują ruch krwi, dlaczego w rzadkiem tętnie jest mniejszy wydatek? Powinno być odwrotnie. Pomijając tu wpływ ciśnienia i tłoczącą krew siłę skurczów, jest pewne optymalne tętno, w którem ruch tętniczy jest najżywszy. Dzieje się to wtedy, gdy każdy następny skurcz zjawia się tuż przed końcem żywszego dopływu krwi do naczyń skurczem uprzednim opróżnionych, zanim ruch tylko spadkowi ciśnienia podlegnie. W tętnie ponad pewną miarę zwolnionem wydatek jest mniejszy, bo są okresy czasu z ruchem spoczynkowym. Tętno zanadto częste też zmniejsza wydatek, bo skurcze przedwcześnie przerywają napełnianie się naczyń do granic ich pojemności. Ze względu na wydatek, optymalne tętno jest różne dla różnie wielkich serc. W wysokiem ciśnieniu napełnianie naczyń w rozkurczu jest szybsze i optimum tętna leży wyżej.

Pilokarpina, ciało pobudzające włókna parasympatyczne, też nie zwęża naczyń wieńcowych, jak twierdzą niektórzy. Ryc. 9 podaje jej działanie na ruch zatokowy w dawce wywołującej długi bezruch serca. W 6 sek. po zastrzyku ruchy ustały na czas 24 sek., wydatek zatokowy przez tak długi czas malał z 2,1 cm³/sek. tak powolnie, że pod koniec bezruchu wynosił jeszcze 1,4 cm³/sek. Pełny wydatek wieńcowy, łącznie z tem co się wprost do jam serca wlewało, wynosił wtedy 138 cm³/min. i był większy o 18 cm³ od wydatku na początku doświadczenia w normalnem ciśnieniu i tętnie. Ciśnienie w aorcie, wiadomo, opada bardzo szybko w czasie bezruchu serca i już po paru sekundach jest bliskie zera. W zerowem ciśnieniu tętniczem w 24 sek. bezruchu szybkość linearna wynosi 200 mm/sek., tyle ile pod ciśnieniem kilkudziesięciu mm Hg w normalnym stanie

przekroju naczyń wieńcowych. Nie może tu być mowy o zwężeniu naczyń. Były one rozszerzone, w powiększonem, obrzękłem sercu. Przyśpieszenia prądu w bezruchu serca widoczne na fotogramie, były wywoływane oddechowemi ruchami płuc i wynosiły około 20 mm/sek. Samotny skurcz serca w 27 sek. bez trudu przyśpiesza ruch do 300 mm/sek. Nawrót czynności serca i wzrost ciśnienia w tętnicy głównej do 45 mm Hg sprawiły, że wydatek minutowy pełny wzrósł do 185 cm³, a dalsze podniesienie ciśnienia na 70 mm Hg przez dożylne wlewanie krwi



Ryc. 9. Szybkość (w górze) i wydatek (niżej) zatokowy w bezruchu serca po pilokarpinie. W dole na krzywej oddechu są znaczone skurcze serca.

zwiększyło go do 450 cm³/min. W tym stanie rzeczy około 45% minutowego wyrzutu komory lewej (890 cm³, pies 11,2 kg) przelewało się poprzez wieńcowe naczynia do płuc. W rozszerzeniu naczyń wieńcowych można tylko sztucznie, przez wlewanie dożylne, utrzymać ciśnienie krwi na koniecznym do życia poziomie. Poziom ten leży dość wysoko. W normalnym stanie naczyń ruch np. w aorcie brzusznej ustaje już w ciśnieniu tętniczem około 50 mm Hg.

Wyłania się kwestja, czy serce doznawać może niedostatku krwi. Naszem zdaniem to się w fizjologicznych warunkach nie zdarza. Ani w silnych prąd wstrzymujących skurczach, bo te ubytki są z nawiązka dopełniane w rozkurczach; ani w bradykardji z niskiem ciśnieniem, bo tam wydatek zmniejsza się nieznacznie (17%). Nawet w długim bezruchu serca obficie płynie krew przez wieńcowe naczynia, nie brak jej sercu i w agonji. Niedomoga wieńcowego krążenia (pomijając zmiany anatomiczne), nie jest przyczyną ani śmierci ani zmian funkcjonalnych serca, braku krwi nie doznaje serce ani w ciągu swego życia ani w chwili umierania.

Kończąc sprawę wpływu włókien hamujących na wieńcowe krążenie, chcemy streścić obecne na nią poglądy. Według badań Maasa, Portera, Morawitza i Zahna, Anrepa, Reina, Hochreina i Kellera (20), nerwy błędne zwężają naczynia, a dowód w tem, że po ich przecięciu działanie adrenaliny silniej się zaznacza. Schäfer, Nagakawa, Leriche, Fontaine i Kunlin, Drury i Smith (20) twierdzą, że nie zwężają. W pracy Reina (18) wykonanej przy pomocy termozegaru, który obudził szerokie zainteresowanie, wypowiedziane jest twierdzenie, że ukrwienie serca jest regulowane przez nn. błędne, że adrenalina rozszerza naczynia wieńcowe nie bezpośrednio ale za pośrednictwem tych nerwów, że wydatek wieńcowy nie jest zależny od ciśnienia w tętnicy głównej, ale się zawsze dostosowuje do wielkości pracy serca, bez względu na ciśnienie. Jako dowód przytoczone są następujące dane. Po przecięciu n. błędnego prawego tętno wzrosło o 18%, ciśnienie o 14% a wydatek o 22%. Po przecięciu i lewego błędnego ciśnienie nie wzrosło, ale tętno wzrosło o 80% a wydatek o 160%. W ocenie tych zmian tak rozumujemy: po przecięciu jednego nerwu 22%-owy wzrost wydatku, w 14% był wynikiem wzrostu ciśnienia (wydatek jest proporcjonalny do ciśnienia według naszych obserwacyj), a reszta t. j. 8% wynikiem powiększenia się amplitudy, siły i częstości tętna. Po przecięciu i drugiego nerwu, po usunięciu hamujących wpływów całkowicie, ze 160% przyrostu wydatku, trzeba na ciśnienie odliczyć też 14% (bo już więcej nie wzrosło), 40% przypada na przyśpieszenie tętna, a reszta t. j. 106% na powiększenie siły, amplitudy i wzrostu średniego przekroju naczyń w sercu objętem tylko sympatycznemi wpływami.

Nie wydaje się nam ta ostatnia pozycja przesadzoną, skoro nawet w mało podatnych rurach kauczukowych rozszerzenie ujścia i wzrost amplitudy o 100% powiększają wydatek o 85%. Przyczynę wzrostu wydatku wieńcowego po przecięciu nn. błędnych widzimy nie w usunięciu wpływu włókien zwężających, ale w powiększeniu sił mechanicznych serca, tłoczących krew wieńcową.

Na fotogramach Reina, jest m. i. widoczna doskonała zależność ruchu wieńcowego od ciśnienia. Nie bacząc czy drażnienie n. błędnego trwało 6 czy 27 sek. w pewnem natężeniu prądu ciśnienie nie spadało niżej np. 80 mm Hg i wydatek też proporcjonalnie się zmniejszał. Dla pewnych punktów ciśnienia widział autor proporcjonalne spadki wydatku. Według naszych wyobrażeń, trudnoby było przytoczyć bardziej klasyczny dowód na zależność wydatku od ciśnienia, regulowanego z precyzją, mechanicznie. Ale autor z tego wnioskuje, że ciśnienie tu nie ma znaczenia, że nn. błędne naczynia zwężają, że obok nich i produkty przemiany materji też wpływają na przekrój wieńcowych naczyń. Wpływ tych ciał dojrzał Rein w nierównoczesności spadku ciśnienia i tętna a wydatku, który się zmniejszał dopiero w 12 sek. drażnienia, 7 sek. po ciśnieniu i tętnie. Przesunięcie tych faz ma wynikać z „początkowego rozszerzenia" naczyń, poczem, gdy ciśnienie jest już niskie, ma być zwężenie przez włókna hamujące. I po przerwaniu drażnienia, gdy ciśnienie jest już normalne, wydatek jest nieco mniejszy, bo produkty przemiany naczynia zwężają. „Początkowe rozszerzenie" widujemy stale w początku drażnienia n. błędnego, gdy tętno staje się optymalne dla tłoczenia i serce nieco się powiększa; „opóźnione zwężenie" też jest zawsze przez nas widywane, gdy powiększone serce wymiar swój pomniejsza. Ani zwężania naczyń przez nn. błędne, ani wpływu produktów przemiany sercowej na przekrój wieńcowych naczyń nie stwierdzamy i nie podzielamy zdania Reina. Hochrein w swej monografji dochodzi do wniosków podobnych bo i w jego rękach termozegar te same braki wykazuje co w pracowni Reina. Gollwitzer-Meier w pracy ub. roku (21), też twierdzi, że włókna przyśpieszające zwężają naczynia wieńcowe, że rozszerzenie jest silniejsze po atropinie, że włókna hamujące zwężają i wywierają stały toniczny wpływ. Na jej fotogramach widać, iż zmiany ukrwienia są poprzedzane zmianami ciśnienia tętniczego, wywoływanemi oczywiście zmianą siły, amplitudy i częstości skurczów, czynników decydujących wyłącznie o wieńcowym wydatku.

Nerwy błędne, jak wiadomo, są odśrodkową częścią łuków odruchowych, zaczynających się w zatokach tętnic głowowych (nn. Heringa) i w łuku aorty (depressor Cyona). Z tych miejsc, jak komunikuje Anrep i Segal (22), Hochrein i Keller (23), oraz Stella (24), można wywołać odruchy naczyń wieńcowych. Wzrost ciśnienia w zatokach obniża częstość tętna, siłę i amplitudę skurczów, oraz zwęża naczynia wieńcowe, sądząc ze spadku ruchu krwi. Stella badał te odruchy na izolowanej zatoce głowowej preparatu sercowo-płucnego. Wzrost ciśnienia w zatoce ze 100 na 200 i z 95 na 100 mm Hg wywoływał spadek wydatku wieńcowego z 50 na 40 i z 25 na 20 cm³ w minucie. Autor podaje, że tętno i ciśnienie w aorcie utrzymywał na wyjściowym poziomie (przypuszczalnie przez regulację dopływu krwi ze zbiornika do przedsionka prawego). Byłby to dowód odruchowego zwężenia. Ale wrażeniu mimo wszystko oprzeć się nie możemy, że spadek wydatku był jednak wywołany zwolnieniem tętna i obniżeniem ciśnienia tętniczego, zmianami sporadycznie się pojawiającemi, których niesposób uniknąć w takiem ich regulowaniu. Pomiędzy sercem prawem a lewem są wiotkie i pojemne płuca. Musiał upływać jakiś czas od zaznaczenia spadku ciśnienia tętniczego do podniesienia go przez zwiększony dopływ żylny. Hochrein obniżał stan napięcia nn. zatokowych przez czasowy ucisk żyły czczej głównej. Malało wtedy ciśnienie tętnicze, rósł wydatek o 5 cm³, coby dowodziło rozszerzenia naczyń wieńcowych. Ale na jego fotogramach widać równoczesne przyśpieszenie tętna, przyśpieszenie tłoczenia krwi. Bezpośrednie drażnienie nn. zatokowych w badaniach Hochreina, też nie zdoła nas przekonać, że mamy tu do czynienia z czystym odruchem naczyniowym a nie ze zmianą czynników mechanicznych.

W naszych badaniach obniżenie napięcia nn. zatokowych przez ucisnięcie tętnic głowowych wywoływało wzrost ciśnienia o 10—20% i wzrost wieńcowego wydatku o 17—30%. Przyrost wydatku w 10—20% wynika z przyrostu ciśnienia, a resztę t. j. 7—10% trzeba przypisać wzrostowi amplitudy skurczów i tętna, sprawom, które wzrostowi ciśnienia nieuchronnie towarzyszą.

Zmiany w ukrwieniu serca przez drażnienie nn. zatokowych są tej samej kategorji według naszych pojęć co zmiany podczas drażnienia nn. błędnych.

Wnioski.

W uśpieniu, normalnem ciśnieniu i tętnie, wydatek całkowity wieńcowy wynosi 100 cm³/min. na 100 g wagi serca, co czyni 1% wagi ciała u psów 8—24 kg. Przekrój naczyń wieńcowych zależy od ciśnienia w tętnicy głównej, od stanu długości włókien serca (wielkości serca) wkońcu od napięcia mięśni naczyń. Równoległość ciśnienia w tętnicy głównej i płucnej jest utrzymywana normalnie poprzez wieńcowe naczynia. Rozszerzenie naczyń przez wysokie ciśnienie tętnicze lub utratę napięcia mięśnia sercowego i naczyń wieńcowych w stanach niedotlenienia krwi, odciąga spore ilości krwi z obiegu dużego do płucnego i jest może pierwszą przyczyną wyczerpania niewytrenowanych serc.

W tętnicach wieńcowych podczas skurczu komór jest większy opór dla ruchu krwi, niż w spoczynku. Widać to jednak tylko w wyższem ciśnieniu tętniczem, gdy siła skurczów jest duża, albo w tętnie zwolnionem, gdy spoczynki serca trwają dłużej niż 0,3—0,4 sek. Normalnie wpływu skurczów na ruch nie widać i prąd krwi jest jednostajny. Bardzo silne skurcze mogą ruch tętniczy całkowicie wstrzymać lub wsteczny kierunek mu nadawać; na wydatek minutowy ujemnego wpływu nawet takie skurcze nie mają, bo skurczowe ograniczanie ruchu jest z nawiązką wyrównywane w spoczynkach. Zjawisko skurczowego wstrzymania prądu i skurczowego przyrostu, które według sprzecznie brzmiących poglądów Anrepa i Reina z Hochreinem mają być stałemi cechami ruchu tętniczego, widujemy w normalnych warunkach tylko w falach oddechowych, jako wyraz zmian przekroju naczyń zależnego od zmian ciśnienia tętniczego. W ruchu tętniczym są fale III-rzędne, jak w innych obszarach tętniczych, fale II-rzędne (oddechowe) i fale I-rzędne (sercowe), ujawniające się tylko w czasie zmiany przekroju naczyń, w tętnie zwolnionem i w wysokiem ciśnieniu tętniczem.

Ruch wieńcowy żylny zależy od spadku ciśnienia wzdłuż naczyń i skurczów serca, a w normalnych warunkach jest jednostajny. Przedsionek prawy znaczenia nie posiada. Spoczynkowa szybkość prądu, utrzymująca się nawet w długim bezruchu serca, wynosi 100—200 mm/sek. i stanowi kryterjum przekroju naczyń w ocenie działania bodźców naczynioruchowych. Skurcze serca wyciskają krew żylną, a przez to polepszają ruch wieńcowy. Optymalne tętno dla ruchu jest wtedy, gdy każdy z następnych kolejnych skurczów przypada na stan największego wypełnienia zatoki żylnej po skurczu uprzednim. W bradykardji są długie okresy czasu, gdy krew płynie tylko z szybkością spoczynkową. Wydatek wówczas jest mniejszy niż w tętnie częstszem. W tachykardji za krótkie spoczynki nie dozwalają się naczyniom dostatecznie napełniać, naczynia mają mniejszy przeciętny przekrój, i wydatek może być mniejszy niż normalnie. Wielkość ukrwienia serca zależy w dużej mierze i od amplitudy skurczów serca; tłoczenie krwi wieńcowej jest wówczas lepsze.

Brak równoległości we wzroście ciśnienia i wieńcowego wydatku po adrenalinie, będący jedyną podstawą tezy o zwężaniu naczyń wieńcowych przez to ciało, jest wywołany czynnikami mechanicznemi jak wzrostem ciśnienia, wzrostem amplitudy rzutów serca, wzrostem siły skurczów i przyśpieszeniem tętna. Taką przewagę wydatku nad ciśnieniem, jaką się po adrenalinie i drażnieniu włókien przyśpieszających widzi, łatwo jest wywołać i na szemacie imitującym warunki krążenia wieńcowego, jeśli się zwiększy ciśnienie, amplitudę ruchów tłoka i częstość tłoczenia. Adrenalina zwęża naczynia wieńcowe tak, jak i inne naczynia krwionośne, ale wpływ tego zwężenia na wydatek jest niweczony przez wzrost mechanicznych sił, od których ruch wieńcowy zależy.

Włókna, hamujące serce, naczyń serca nie zwężają, jak się to twierdzi. W utrzymanem ciśnieniu na normalnym poziomie, nawet w tętnie tak rzadkiem jak 36/min. (u psa) wydatek wieńcowy podczas drażnienia tych włókien nietylko nie maleje, ale rośnie. Maleje w tych warunkach dopiero wtedy, gdy tętno jest jeszcze wolniejsze (23/min.) i gdy się pojawią okresy czasu z szybkością spoczynkową, bez skurczowych przyśpieszeń, zależną tylko od ciśnienia w tętnicy głównej. Maleje wydatek podczas drażnienia tych włókien i wtedy, gdy wraz z tętnem i ciśnienie krwi opadnie. Pilokarpina też zwężenia nie wywołuje, bo nawet po 24-sekundowym bezruchu serca i w zerowem ciśnieniu tętniczem ruch wieńcowy jest żywszy niż w normalnych warunkach. Obserwowane wzrosty wydatku w tych stanach są wywoływane rozszerzeniem naczyń wieńcowych wskutek powiększenia się wymiarów serca. Odruchy zatok głowowych (nn. Heringa) mają taki wpływ na wieńcowe krążenie jak nn. błędne bezpośrednio drażnione.

Ani w stanach fizjologicznych za życia ani nawet w agonji serce nie cierpi na brak krwi i nie to jest przyczyną jego zmian czynnościowych i śmierci.

Piśmiennictwo:

1) Klisiecki: Arch. Tow. Nauk. Lwów, 1925, 1928. — 2) Bioch. Z. 56, 230, 1913. — 3) J. o. Physiol. 46, 413, 1913. — 4) Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 247, 1931. — 5) Verh. dtsch. Ges. Kreislauff. 54, 1935. — 6) cyt. wg. Starling's Princ. o. Physiol. 806, 1930. — 7) Arch. ges. Physiol. 188, 281, 1921. — 8) Arch. ges. Physiol. 232, 322, 1933. — 9) Greene: J. o. Physiol. 82, 481, 1934. — 10) Am. J. o. Physiol. 1, 141, 1898. — 11) Arch. ges. Physiol. 78, 424, 1900. — 12) J. o. Physiol. 65, 357, 1928 i 74, 1, 1932; Arch. exp. Path. 183, 311, 1932. — 13) Z. Biol. 90, 260, 1930. — 14) Coronarkreislauf, Springer, 65, 1932. — 15) Rigler i Rothberger: Handb. norm. u. pathol. Physiologie VII, 2 i Ganter VII, 1, 1927, 1926. — 16) J. o. Physiol. 68, 324, 1929. — 17) Coronarkreislauf, 77. — 18) Z. Biol. 92, 101, 1931. — 19) Coronarkreislauf, 79. — 20) Coronarkreislauf, 42. — 21) Arch. ges. Physiol. 236, 594, 1935. — 22) Heart, 13, 239, 1926. — 23) Arch. exp. Pathol. 160, 205, 1931. — 24) J. o. Physiol. 73, 45, 1931.

Ryszard TISLOWITZ. Warszawa.

Wpływ kwasu l-askorbinowego na diurezę [1].

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie.
Kierownik: Prof. Dr. F. Venulet.

Dotychczas nie zbadano dokładnie wpływu poszczególnych witamin na diurezę. W związku z ustalaniem bilansu witaminowego uwaga autorów była zwrócona głównie na ilość wydalanych z moczem witamin.

Na diurezę w warunkach normalnych wpływa przedewszystkiem skład pożywienia, zwłaszcza ilość przyjętych płynów. Należało oczekiwać, że witaminy jako do pewnego stopnia katalizatory w procesach przemiany mogą wywierać wpływ na gospodarkę wodną.

Do badań naszych, przeprowadzonych na psach, używaliśmy witaminy C w postaci syntetycznego kwasu l-askorbinowego (Firmy Hoffmann La Roche). Kwas l-askorbinowy podawano dożylnie, w roztworze zawsze świeżo przyrządzonym, przeciętnie 10 mg na 1 kg wagi. By wyłączyć oddziaływanie kwaśne tego związku używaliśmy również kwasu l-askorbinowego zobojętnionego. Ilość pokarmów stałych i płynnych była ściśle ustalona.

Zauważyliśmy, że psy po dłuższem codziennem podawaniu kwasu l-askorbinowego w porównaniu ze zwierzętami kontrolnemi traciły na wadze. Ubytek na wadze był stosunkowo nieznaczny, powolny, lecz wyraźny. Pies ważył np. po 2 tygodniach 13,5 kg zamiast 15 kg.

Ilościowe badania moczu przed i po podaniu kwasu askorbinowego przeprowadziliśmy na psach z przetoką pęcherza moczowego. Mocz pobierano przez przetokę co godzinę, przez kilka dni, każdego przedpołudnia.

Pies o średniej wadze 15 kg wydzielał przeciętnie 20—22 cm³ moczu na godzinę. Po dożylnem podaniu kwasu askorbinowego ilość moczu zwiększała się we wszystkich przypadkach. Zwiększenie ilości moczu występowało u niektórych psów już w godzinę po pierwszej dawce, u innych dopiero nazajutrz po powtórnem podaniu kwasu askorbinowego. Najpóźniej wzmożona diureza zaznaczyła się 3 dnia po 3 dawce. Zwiększona diureza, dochodząca do 30, 40, 50 cm³ na godzinę zamiast 20 na godzinę trwała 3 do 4 godzin.

Różnice w występowaniu i przebiegu diurezy zależą zdaje się od zapasów witaminy w ustroju. Ustrój, posiadający dostateczne zapasy witaminy C, wydala ją szybko przez nerki, w przeciągu 3—4 godzin, zwłaszcza wtedy, gdy jest podana dożylnie i w większej ilości (Demole (1), Drigalski (2), Zilva). Szybkość wydalania kwasu askorbinowego przez nerki tłumaczy się rozpuszczalnością jego w wodzie.

Jedną z przyczyn wzmożonej diurezy jest niezawodnie wyższy poziom witaminy C we krwi. Powstała w tych warunkach diureza miałaby do pewnego stopnia charakter wyrównawczy.

Jeżeli chodzi o inne punkty zaczepne, to według autorów japońskich (Ohata (3) i inni) witamina C działa odpęczniająco na tkanki. W związku z tem zasługuje na uwagę, że wodochłonność krwi u psow po kwasie askorbinowym ulega zmianom. Mianowicie, po początkowem zmniejszeniu występuje wzrost wodochłonności krwi (Fliederbaum i Tislowitz (4)).

Pozatem stwierdzono zapomocą metody z czerwienią Kongo po początkowej nieznacznej hidremji wyraźne zmniejszenie ilości krwi krążącej, szczególnie osocza krążącego (Tislowitz (5)).

---

[1]) Według odczytu wygłoszonego w Pol. Tow. Biologicznem w Warszawie, dnia 11 grudnia 1935 r.

Wzmożenie diurezy po kwasie askorbinowym ma prawdopodobnie następujący przebieg:

1. Przedewszystkiem występuje odpęcznienie tkanek, zapewne wskutek przyspieszenia przemiany materji, spowodowanego przez spotęgowane pod wpływem kwasu l-askorbinowego działanie niektórych hormonów (np. tyroksyny) oraz zaczynów (np. arginazy). Przemawiają za tem badania *in vitro* wpływu kwasu l-askorbinowego na działanie hormonów oraz zaczynów (v. Euler (6), Karrer i Zehender (7), v. Euler i Svensson (8), Kreitmair (9), Maschmann i Helmert (10)).

2. Wahania wodochłonności krwi w związku z powyższem wskazują na przesunięcie płynu tkankowego do krwi. Zjawisku temu towarzyszy wzrost zasobu zasad krwi (Tislowitz (11)), podobnie jak po salirganie albo naparstnicy.

3. Pod wpływem zmian w tkankach oraz we krwi zwiększa się diureza. Przyczynia się do tego bezpośrednie działanie kwasu l-askorbinowego na naczynia nerek (badania Supniewskiego i Hano (12) na nerce wyosobnionej).

4. W następstwie zwiększonej diurezy zmniejsza się ilość wody krążącej. Stwierdzamy więc po zastosowaniu kwasu l-askorbinowego stosunki wręcz odwrotne, niż w gnilcu, gdzie wodochłonność tkanek jest większa, wodochłonność krwi mniejsza, diureza mniejsza a ilość wody krążącej większa.

Wpływ witaminy C na diurezę jest wynikiem częściowo swoistego działania tej witaminy. Wpływ np. witaminy A i D na diurezę jest odmienny (Tislowitz i Bartosiewicz (13), Tislowitz i Kurowski (14)).

Spostrzeżone działanie witaminy C na diurezę znalazło już swoje zastosowanie w lecznictwie w postaci kuracji cytrynowej, zaleconej przez Labbé'go i współpracowników.

Zastosowanie witaminy C jest między innemi wskazane, gdy chodzi o stopniowe, powolne odwodnienie ustroju.

Piśmiennictwo:

1) Demole: Biochem. J. 28. 1934. — 2) Drigalski: Klin. Wschr. 338. 1935. — 3) Ohata: J. of Biochem. 15, 301, 1932 i 16, 191 oraz 207, 1932. — 4) Fliederbaum i Tislowitz: Sprawozd. Pol. Akad. Umiej. 40, 168, 1935 i Ztschr. exp. Med. 97, 121, 1935. — 5) Tislowitz: Klin. Wschr. 1641. 1935. — 6) v. Euler: Helvet. chim. acta. 17, 157, 1934. — 7) Karrer i Zehender: Helvet. chim. acta. 16, 701, 1933. — 8) v. Euler i Svensson: Sv. Kem. Tidskr. 47, 16, 1935. — 9) Kreitmair: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 176, 326. 1934. — 10) Maschmann i Helmert: Hoppe-Seylers Ztschr. 224, 56, 1934. — 11) Tislowitz: C. Rend. Soc. de Biol. Paris. 1936; Roczniki prac wydawane przez zrzeszenie asystentów Uniwersytetu J. Piłsudskiego w Warszawie. Warszawa, 1936. — 12) Supniewski i Hano: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 178, 508, 1935. — 13) i 14) Badania jeszcze nieogłoszone.

Juljusz GRZĘDZIELSKI. Lwów.

Przyczynek do patogenezy okresowego porażenia nerwu okoruchowego.

Z Kliniki Chorób Nerwowych U. J. K. we Lwowie.
Zastępca Kierownika: Prof. Dr. J. Rothfeld.

Etiologja i patogeneza powtarzających się porażeń nerwu okoruchowego, występujących zwyczajnie w związku z migreną, nie są dotąd dostatecznie wyjaśnione; między poszczególnymi autorami niema zgodności zapatrywań zarówno co do umiejscowienia, jak i rodzaju zmian chorobowych, wywołujących porażenie. Jedni przyjmują uszkodzenie samych jąder nerwu okoruchowego (Charcot, Moebius, Brissaud, Seifert, Leclezio, Rothmann, Trömmer, Pflüger, Ballet, Dydyński-Bronowski), inni zmiany w pniu nerwowym (Mauthner, Graefe, Darkschewitsch, Senator, Joachim, Manz, Schmidt-Rimpler, Paderstein, Kljatschkin), pośrednie stanowisko zajmują Mingazzini i Marina, którzy przyjmują, że sprawa chorobowa zaczyna się na obwodzie nerwu, a stąd szybko rozszerza sie na jego jądra. Za jądrowem uszkodzeniem przemawia brak zajęcia innych nerwów mózgowych, ograniczanie się porażenia do niektórych, przeważnie do zewnętrznych mięśni oka, zaopatrywanych przez nerw III, jakoteż stopniowe rozwijanie się porażenia i obustronne zajęcie nerwów okoruchowych. Natomiast za drugim poglądem przemawia zajęcie całego nerwu okoruchowego i to wyłącznie jednej strony, oraz równoczesne zajęcie nerwu trójdzielnego w I lub II gałęzi, lub innych nerwów mózgowych.

Co do rodzaju zmian, wywołujących porażenie, to jedni autorowie uważają za przyczynę porażenia zaburzenia naczynioruchowe, stanowiące istotę migreny (Charcot, Féré, Oppenheim, Molon, Flatau, Mackay, Lapersonne, Boumann), przyczem powołują się na obciążenie dziedziczne migreną i na występowanie napadów migreny zwykłej i migreny z porażeniem nerwu III u tych samych osobników. Inni przyjmują zmiany anatomiczne wzdłuż nerwu, jak zapalenie opon (Mauthner, Graefe), zapalenie opon lub nowotwór (Massalongo), zapalenie opon lub bujanie tkanki łącznej (Shionoya), zapalenie opon, przekrwienie, obrzęk (Schmidt-Rimpler, Senator), zapalenie nerwu lub podrażnienie opon (Mingazzini, Marina, Kljatschkin, Paderstein, Wilbrand-Saenger), obrzęk przysadki (Plavec, Sedillot), krwawienie lub rozmiękanie w śródmózgowiu (Seifert, Trömmer, Rothmann), zapalenie mózgu lub mózgu i opon (Hudovernig, Gamernik), kiłę (Duane, Sedillit), tętniaki (Hall, Duane), uraz (Gubler, Duane). W ostatnich czasach podnoszą autorowie związek okresowego porażenia z gruźlicą (Duane, Böck-Risek i inni).

Okresowo występujące porażenie nerwu III, z objawami migreny, może, według Wilbranda-Saengera, wystąpić w przebiegu guzów móżdżka, tętniaków, obrzęku zatoki jamistej, kiły, jamistości rdzenia, zapalenia wielonerwowego, myastenji, oftalmoplegji przewlekłej, stwardnienia wieloogniskowego, zapalenia opony twardej lub gruźlicy w okolicy zatoki jamistej.

Wobec znacznej różnorodności przyczyn, podanych przez różnych autorów, ważne znaczenie miały dwa pierwsze przypadki sekcyjne omawianego cierpienia, ogłoszone przez Karplusa i Thomsena-Richtera. W obydwu przypadkach stwierdzono nowotwór nerwu okoruchowego. Związek między objawami a nowotworem tłumaczono różnie: Karplus uważał, że nowotwór nie jest powodem porażenia, tylko jego pośrednią przyczyną, dopiero zaburzenia krążenia, przy obecności nowotworu, wywołują porażenie. Charcot uważał nowotwór za sprawę zupełnie niezależną od migreny, nie wykluczał jednak, że napady migreny zmniejszały odporność nerwu okoruchowego, skutkiem czego mógł się w nim rozwinąć nowotwór po latach. Spitzer sądził, że nowotwór rozwinął się u osobnika cierpiącego na migrenę; w czasie napadu migreny, gdy w myśl jego teorji przychodzi do zamknięcia otworu Monro'a i w następstwie tego do obrzęku jednej półkuli mózgowej, powstaje również ucisk na nowotwór a przez to także na nerw okoruchowy. Za poglądami Charcota i Spitzera mogłaby przemawiać ta okoliczność, że u pewnych osobników najpierw występują napady migreny zwykłej, a dopiero po dłuższym czasie napady migreny w związku z porażeniem nerwu okoruchowego.

Dalsze przypadki sekcyjne ogłosili: Gubler, Weiss, Schaw i Shionova. Gubler w swym przypadku stwierdził zapalenie opon miękkich, Weiss i Schaw nowotwory, Shionoya w jednym przypadku zapalenie opon, w innym nowotwór. W ostatnich czasach Cornelia Lange stwierdziła niedorozwój jąder nerwu III *(abiotrophia)*, a Handmann uszkodzenie jądra tego nerwu z naciekami około naczyń, u osobnika z porażeniem postępującem *(paralysis progressiva)*.

Obok tych przypadków, ze stwierdzonemi zmianami anatomicznemi istnieje szereg przypadków, w których jedyną możliwą przyczyną okresowego porażenia jest migrena i te przypadki są może najczęstsze; za związkiem migreny z okresowem porażeniem nerwu III wypowiadają się: Charcot, Féré, Molon, Flatau, Saenger, Koch, Markl, Sower, Duane, Behmarck, Bogaert, Mackay, Vogelsang, Boumann i wielu innych. Obserwacja takich przypadków wykazuje, że migrena jest ich najistotniejszą cechą; migrena jest tu często dziedziczną i obok napadów migreny zwykłej występują napady migreny w związku z porażeniem nerwu okoruchowego. Stąd też jako synonimu okresowego porażenia używa się nazwy *migrena ophtalmoplegica*. Mechanizm powstawania porażenia w tych przypadkach może być różny; teorja Spitzera najłatwiej, naszem zdaniem, tłumaczy objawy migreny i okresowego porażenia.

Rothfeld wyraził przypuszczenie, że w pewnych przypadkach przyczyną okresowego porażenia może być krwotok podpajęczynówkowy; cały przebieg okresowego porażenia nerwu III, zwłaszcza nagle występujące objawy, wśród gwałtownych bólów głowy, nieposiadających zawsze typowych cech napadu migreny i utrzymujących się czas dłuższy po wystąpieniu porażenia, nawroty, to wszystko odpowiada obrazowi klinicznemu powtarzających się krwotoków podpajęczynówkowych. Że i krwotoki podpajęczynówkowe mają bliską styczność z migreną, na to zwrócił już uwagę Goldflam, który w swej teorji, tłumaczącej patogenezę krwotoków podpajęczynówkowych, wskazał właśnie na migrenę, jako ich przyczynę.

Przypuszczenie Rothfelda potwierdziły przypadki sekcyjne Dassena, Takigawy i Bramwella.

Dassen opisał przypadek kobiety 28-letniej, u której w czasie drugiego napadu porażenia nerwu okoruchowego przyszło do napadu drgawkowego, wśród objawów zajęcia opon. Nakłucie lędźwiowe dało krwawy płyn, chora zmarła, a sekcja wykazała pęknięty tętniak w miejscu rozejścia się tętnicy mózgowej tylnej i łączącej tylnej lewej. Tagikawa ogłosił przypadek okresowego porażenia ze stwierdzonym sekcyjnie tętniakiem tętnicy łączącej tylnej lewej. Bramwell ogłosił trzy przypadki; w dwu przypadkach, u kobiety 23- i 43-letniej, tętniak stwierdzono rentgenologicznie, w trzecim zaś, u kobiety 31-letniej, znaleziono na sekcji tętniak w miejscu połączenia się tętnicy łączącej tylnej z tętnicą głowową wewnętrzną lewą.

Nasz przypadek, jest dalszym przyczynkiem, przemawiającym za możliwością związku okresowego porażenia nerwu okoruchowego z krwotokiem podpajęczynówkowym.

Chora A. T., 30-letnia, niezamężna, pozostawała w obserwacji Kliniki dwukrotnie: w styczniu i listopadzie 1935 r. Wywiady z pierwszego pobytu są następujące: Wywiady rodzinne bez znaczenia. Chora przed 15 laty przebyła dur plamisty, przed 11 zapalenie stawów, od 4 lat cierpi na wrzód dwunastnicy, pozatem ma łuszczycę. Miesiączkuje regularnie. Od półtora roku odczuwa częste, jednak niezbyt silne, łamiące bóle nad lewem okiem. Z początkiem października 1934 r. miała przez mniejwięcej 10 dni bóle w lewej połowie głowy, umiejscowione bardziej z tyłu. W połowie października 1934 r. nagle, podczas pracy, doznała gwałtownego bólu w całej głowie, wystąpiły dreszcze i nudności. Choroba trwała 7 tygodni; przez pierwsze 2 tygodnie miała chora silny ból głowy i karku, nie mogła poruszać głową, potem ból głowy ustąpił, pojawiły się natomiast bóle w krzyżach i udach, niepozwalające jej unosić nóg z posłania. Po tej chorobie przez tydzień była zdrowa; w połowie grudnia 1934 r. pojawiły się znów bóle nad lewem okiem, równocześnie z niemi chora zauważyła opadnięcie lewej powieki górnej, które na kilka dni zmniejszyło się, następnie znów się zwiększyło. Niekiedy miała dwuwidzenie. Podczas bólu głowy dwukrotnie wymiotowała, często miała nudności. Ostatniemi czasy ma stały i silny ból głowy.

Od lekarza Ubezpieczalni Społecznej dowiedzieliśmy się, że chora w 1928 r. zgłaszała się do niego z porażeniem lewego nerwu okoruchowego.

Stan przedmiotowy w dniu 2 stycznia 1935 r. wykazywał wybitne opadnięcie lewej powieki górnej, lewa szpara powiekowa była o 6 mm węższa od prawej, chora nieco unosiła powiekę przy pomocy mięśni czołowych. Ustawienie gałek ocznych prawidłowe, ruchomość prawej niezmieniona, lewą poruszała swobodnie tylko ku stronie lewej, na prawo gałka nie dochodziła na 5 mm do wewnętrznego kąta oka, ruchomość ku górze i ku dołowi była słaba. Prawa źrenica miernie szeroka, reagująca, lewa bardzo szeroka, sztywna. Nerw V lewy wykazywał lekkie obniżenie czucia bólu, dotyku i ciepłoty w zakresie I i II gałęzi. Pozatem zmian w układzie nerwowym nie było.

Zdjęcie rentgenowskie czaszki dało wynik ujemny, narządy klatki piersiowej bez zmian, w prześwietleniu przewodu pokarmowego obraz wrzodu dwunastnicy. Dno oka prawidłowe, odczyn Wassermanna we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Płyn mózgowo-rdzeniowy o prawidłowym składzie, zawiera w komorze F. R. 5/3 limfocytów i 2/3 leukocytów. W kropli 20-milimetrowej płynu 75 limfocytów, 23 leukocytów i kilka cieni krwinek.

W ciągu 3 tygodni pobytu na Klinice stan chorej się poprawił. Różnica w szerokości szpar powiekowych wyrównała się, ruchomość lewej gałki wróciła, pozostała nieznaczna różnica szerokości źrenic, oraz lekki ból nad lewem okiem i w lewej połowie nosa. Z tem chora odeszła do domu dnia 22 stycznia 1935 r.

Po raz drugi przyjęto chorą na Klinikę 15 listopada 1935 r. w stanie ciężkim, wywiadów udzieliła jej siostra. Od czasu opuszczenia Kliniki chora czuła się dobrze, niekiedy tylko odczuwała lekki ból nad lewem okiem. Nudności, wymiotów, opadnięcia powieki i dwuwidzenia nie miała. Dnia 6 listopada, w stanie zupełnego zdrowia nagle dostała gwałtownego bólu w całej głowie i straciła przytomność. Przyniesiona do domu, była nadal nieprzytomna, po kilku godzinach zaczęła wymiotować. Już wtedy zauważono opadnięcie lewej górnej powieki. Trzeciego dnia choroby zaczęła odzyskiwać przytomność, mówić, jednak nie pamiętała, co się z nią działo w ostatnich dniach; niepamięć ta utrzymywała się dłuższy czas. Była senna, po obudzeniu jednak przytomna. Poza przymknięciem oka nie zauważono żadnych porażeń. Po trzech dniach wystąpiły lekkie zwyżki ciepłoty, po następnych sześciu dniach stan chorej poprawił się o tyle, że można ją było przewieźć na Klinikę.

Stan w dniu 15 listopada 1935 r.: Chora przytomna, zorjentowana w czasie i otoczeniu. Nieznaczna sztywność karku, silnie dodatni objaw Kerniga i Lasegue'a obustronnie. Prawa gałka oczna bez zmian. Lewa powieka górna silnie opadnięta, lewa gałka oczna ustawiona w zezie rozbieżnym, ruchomość jej na prawo, ku górze i ku dołowi silnie upośledzona. Lewa źrenica bardzo szeroka, sztywna. Nerw V na ucisk jest niebolesny, czucie obniżone w lewej połowie czoła dla bólu, dotyku i ciepłoty; lewy odruch rogówkowy nieco słabszy od prawego. Nerw VII lewy gorzej innerwuje w górnej i dolnej gałązce. Pozostałe nerwy mózgowe bez zmian. Kończyny górne nieporażone, o żwawych odruchach, odruchy brzuszne obecne, na kończynach dolnych słabe odruchy ścięgniste. Objaw Babińskiego ujemny.

Nakłucie lędźwiowe dało płyn krwawy, po odwirowaniu żółto-czerwony. Odczyn Pandy'ego +++, Nonnego ++, w komorze F. R. limfocytów 38/3, leukocytów 18/3 i liczne cienie ciałek czerwonych. Sol złota silnie odbarwiony w pierwszej połowie, odczyn mastyksowy ujemny. Leukocytoza krwi 12000, przy normalnym obrazie różniczkowym. Narządy wewnętrzne bez zmian chorobowych.

W ciągu następnych kilku dni stan chorej zaczął się poprawiać: objawy oponowe były słabiej wyrażone, ruchomość gałki ocznej lewej polepszała się. 21 listopada wystąpił nagle b. silny ból głowy i po krótkim czasie chora straciła przytomność. Nakłuciem lędźwiowem wydobyty płyn, zawierał świeżą krew. Po nakłuciu chora odzyskała przytomność, po chwili jednak znów ją straciła. Stan był bardzo groźny, przechodził w agonję, jednak jeszcze udało się chorą uratować dzięki nakłuciu podpotylicznemu, przyczem upuszczono około 10 cm³ bardzo silnie krwawego płynu.

Odtąd chora była przytomna, ale niezorjentowana w czasie i otoczeniu. Utrzymywała się sztywność karku i zupełne porażenie nerwu III i VII lewego, obok zaburzeń psychicznych, jak brak orjentacji w czasie i miejscu, ubytki pamięciowe, uzupełniane konfabulacjami i objawy afazji amnestycznej. 10 grudnia 1935 r. chora znów straciła przytomność, nakłucie lędźwiowie dało płyn zmieszany z świeżą krwią. Przez cały następny dzień była nieprzytomna, a 12 grudnia nad ranem zmarła.

Już w czasie pierwszego pobytu chorej na Klinice w styczniu 1935 r. rozpoznanie wahało się między okresowem porażeniem nerwu okoruchowego, a krwotokiem podpajęczynówkowym. Za okresowem porażeniem mógł przemawiać fakt, że porażenie tego nerwu wystąpiło w związku z bólem głowy, połączonym z wymiotami, co przy pobieżnej analizie mogło przypominać napad migreny; wystąpienie porażenia w łączności z napadem migreny jest charakterystyczne dla okresowego porażenia nerwu III. Za tem rozpoznaniem przemawiały też podania lekarza U. Sp., według których chora już w 1928 r. zgłaszała się do niego z porażeniem lewego nerwu okoruchowego.

Z typowym obrazem okresowego porażenia nie zgadzał się fakt, że chora nigdy przedtem nie cierpiała na migrenę; częste, niezbyt silne, łamiące bóle nad lewem okiem, na które się chora skarżyła, nie miały cech migreny.

Za krwotokiem podpajęczynówkowym przemawiało zajęcie I i II gałęzi nerwu V, obok porażenia nerwu III, a więc zespół, opisywany niejednokrotnie jako charakterystyczny dla tętniaków pierścienia tętniczego Willisa, lub krwotoków w tem miejscu. Także wywiady, dotyczące napadu bólów głowy w październiku 1934 r., przemawiały za tem, że także wtedy nastąpił krwotok; ból głowy był bardzo gwałtowny, towarzyszyła mu sztywność karku, potem pojawiły się bóle w krzyżach, choroba trwała 7 tygodni; odpowiadało to w zupełności znanemu nam obrazowi klinicznemu krwotoków podpajęczynówkowych.

Jednak przypuszczenie, że przyczyną porażenia nerwu III w grudniu 1934 r. był krwotok, nie znalazło potwierdzenia w wyniku badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który nie okazywał zmian pokrwotocznych: nie zawierał barwików krwi, był wodojasny, zawierał jedynie obok limfocytów leukocyty, co mogłoby wskazywać na jakąś przebytą sprawę oponową. Wprawdzie od przypuszczalnego krwotoku do wykonania nakłucia upłynęły 3 tygodnie, a więc czasokres taki, po którym i w przypadkach stwierdzonych krwotoków podpajęczynówkowych płyn bywa już wodojasny, jednak brak zmian barwikowych w płynie nie pozwalał na przyjęcie przebytego krwotoku. Wobec tego pozostaliśmy przy rozpoznaniu okresowego porażenia nerwu III, z podejrzeniem na tętniak pierścienia tętniczego *(circulus arteriosus Willisii)*.

Dalszy przebieg choroby i obserwacja chorej w listopadzie 1935 r. wykazały, że przypuszczenia nasze co do krwotoku były słuszne; przy ponownem bowiem przyjęciu chorej na Klinikę mieliśmy już przed sobą typowy obraz krwotoku podpajęczynówkowego, wśród którego wystąpiło porażenie nerwu okoruchowego. Było to trzecie porażenie tego nerwu u naszej chorej.

Rozpatrując wywiady i przebieg drugiego porażenia, z grudnia 1934 r., musieliśmy dojść do wniosku, że i wtedy podstawą jego był przecież krwotok i, że jedyną zmianą w płynie mózgowo-rdzeniowym, którąby mogła była przemawiać za przebytym krwotokiem, była obecność limfocytów i leukocytów, w płynie zresztą normalnym. Ze względu na równoczesne zajęcie nerwu III i V przyjęliśmy obecność tętniaka w lewej połowie pierścienia tętniczego Willisa i z tem rozpoznaniem przystąpiliśmy do sekcji.

Sekcja wykazała cechy stanu niedorozwojowego: wąskie naczynia, wąską tętnicę główną, małe narządy, wrębiaste nerki i utrzymaną grasicę. Ponadto w płucach obustronne odoskrzelowe zapalenie, w dwunastnicy dwa zabliźnione wrzody, a w nerkach drobne pozaciągania, jako wyraz przebytej sprawy naczyniowej, przypuszczalnie duru plamistego.

Badanie anatomiczne mózgu: na wypukłości mózgu są widoczne nieznaczne podbiegnięcia krwią opon miękkich. Na podstawie stwierdza się obfite nagromadzenie skrzepów krwi, które są najliczniejsze na dolnej powierzchni lewego płatu skroniowego. Po usunięciu ich ukazuje się wielki ubytek substancji mózgowej, wielkości orzecha włoskiego, zajmujący prawie cały lewy zakręt hippokampa. Ubytek ten jest wypełniony skrzepami krwi i luźno leżącemi strzępami tkanki mózgowej; wgłąb i ku tyłowi ten ubytek komunikuje z rogiem dolnym lewej komory bocznej. Pozostałe części mózgu przy oglądaniu od zewnątrz bez zmian, również opona miękka je pokrywająca zmian nie wykazuje. Na przekrojach czołowych widoczne skrzepy krwi w całej lewej komorze bocznej, komorze trzeciej i wodociągu Sylwjusza. W lewym zakręcie hippokampa duże ognisko krwawe, zakręt ten prawie zupełnie jest zniszczony. Otoczenie dolnego rogu lewej komory bocznej przesiąknięte krwią. Zresztą na przekrojach czołowych zmian niema, w szczególności okolica jąder nerwów okoruchowych wykazuje warunki prawidłowe.

Naczynia mózgu: silnie wykształcona prawa tętnica kręgowa przechodzi w tętnicę podstawową. Lewa tętnica kręgowa bardzo cienka, przechodzi w tętnicę móżdżkową tylną dolną, a bardzo delikatną anastomozą łączy się z tętnicą podstawową. Lewa tętnica głowowa wewnętrzna ma w części widocznej na preparacie światło nieco szersze od prawej. W miejscu połączenia się jej z tętnicą łączącą tylną lewą, już w początkowej części tętnicy mózgowej środkowej lewej, a w przedłużeniu osi tętnicy głowowej, napotyka się otwór w ścianie naczynia, o 3 mm średnicy, odpowiadający uszkodzonemu miejscu w lewym płacie skroniowym. Ku przodowi i wbok od otworu rozchylają się wybitnie cienkie ścianki naczyniowe; przez zbliżenie ich ku sobie powstaje półkulisty twór, odpowiadający pękniętemu tętniakowi.

Wszystkie naczynia mózgowe odznaczają się cienkością ścian.

Z nerwów mózgowych oba III na preparacie niewidoczne, pozostałe bez zmian.

W badaniu drobnowidowem ściana tętniaka jest złożona tylko z dwu warstw, błony wewnętrznej i przydanki, natomiast brak błony środkowej. W przejściu między ścianą samej tętnicy a tętniakiem, błona środkowa stopniowo cieńczeje, wreszcie znika; miejsce pęknięcia znajduje się w pobliżu owego przejścia. Nie zauważa się żadnych zmian wstecznych, jak bujania nabłonków, ognisk martwiczych lub innych.

Jądra nerwów okoruchowych wykazują w obrazie mikroskopowym warunki prawidłowe.

Sekcja potwierdziła zatem rozpoznanie.

Mechanizm powstawania objawów u naszej chorej był przypuszczalnie następujący: tętniak uciskał na I gałąź nerwu V, wywołując długotrwałe bóle w tej gałęzi, w czole i nad okiem lewem, na które się chora skarżyła. Pęknięcie tętniaka następowało kilkakrotnie, otwór w nim przypuszczalnie stopniowo się zwiększał, stąd każdy z następnych krwotoków wywoływał coraz gwałtowniejsze objawy. W toku jednego z ostatnich krwotoków powstało uszkodzenie płatu skroniowego (21. XI. 1935), a ostatni krwotok był śmiertelny.

Co do pochodzenia tętniaka, to możnaby myśleć o związku tej zmiany z przebytym durem plamistym, albo przyjąć wrodzone pochodzenie tego tętniaka, co jest prawdopodobniejsze u osoby młodej bez innych zmian w systemie krążenia. Chora nasza była osobnikiem hipoplastycznym; zdaniem autorów amerykańskich (Strauss-Globus-Ginsburg), występują tętniaki wrodzone właśnie u osobników z niedorozwojem naczyń i stanem grasiczo-limfatycznym. U naszej chorej, obok cech niedorozwoju, była utrzymana grasica. Także stwierdzone zaburzenie rozwojowe w zakresie tętnic kręgowych *(aa. vertebrales)* przemawia za wrodzonem pochodzeniem tętniaka. Można sobie wyobrazić, że spowodu niedorozwoju lewej tętnicy kręgowej czynność jej objęła zastępczo prawa tętnica kręgowa i lewa głowowa wewnętrzna, stąd też obie tętnice są szersze; większy prąd krwi, przechodzący przez tętnicę głowową, wypuklał stopniowo przeciwległą ścianę tętnicy mózgowej środkowej, powodując powstanie tętniaka. Przypadek z podobnem zaburzeniem rozwojowem opisał niedawno Rizzi: przy niedorozwoju prawej tętnicy kręgowej wytworzył się tętniak tętnicy podstawowej. Rizzi tłumaczył jego powstanie zaburzeniem rozwojowem.

Wreszcie należy podnieść, że miejsce, w którem u naszej chorej stwierdziliśmy tętniak, jest częstem miejscem powstawania tętniaków wrodzonych (Bramwell).

Przypadek nasz, oraz przypadki Dassena, Takigawy i Bramwella wykazują, że przyczyną okresowego porażenia nerwu okoruchowego może być, między innemi, krwotok z tętniaków na podstawie mózgu, krwotok podpajęczynówkowy. Sądzimy, że przypadki takie nie są rzadkie, tylko nie są właściwie rozpoznawane. Rozpoznanie możliwe jest przez nakłucie lędźwiowe, jeśli je się wykona w czasie napadu porażenia, lub nie później jak w 2 tygodnie po jego wystąpieniu; krwawy lub ksantochromiczny płyn umożliwi właściwe rozpoznanie, równocześnie upust płynu wpłynie leczniczo na objawy krwotoku.

Należałoby w każdym przypadku okresowego porażenia nerwu okoruchowego wykonać nakłucie lędźwiowe, a przedewszystkiem tam, gdzie porażenie to występuje u ludzi, którzy nie cierpieli na migrenę, lub, jeżeli porażenie wystąpiło nie wśród typowego napadu migreny; nagły, bardzo gwałtowny ból głowy, objawy oponowe, czasem utrata przytomności, a nawet drgawki (nasz przypadek, przypadki Costy, Dassena, Bussoli, Marin-Amata), przemawiają za krwotokiem i przeciw migrenie.

Piśmiennictwo:

Ballet: wg. Flataua. — Behmarck: Zschr. Neur. T. 114. — Bogaert: ref. w Zbl. Neur. T. 50 i 75. — Boumann: ref. Zbl. Neur. T. 73. — Böck-Risek: ref. Zbl. Neur. T. 73. — Bramwell: ref. Zbl. Neur. T. 73. — Brissaud: wg. Flataua. — Bronowski-Dydyński: wg. Flataua. — Bussola: ref. Zbl. Neur. T. 54. — Charcot: wg. Oppenheima. — Costa: ref. Zbl. Neur. T. 59. — Darkschewitsch: wg. Flataua. — Dassen: ref. Zbl. Neur. T. 61. — Duane: ref. Zbl. Neur. T. 36. — Féré: wg. Flataua. — Flatau: Die Migräne 1912. — Gamernik: Zbl. Neur., T. 62. — Ginsburg-Globus-Strauss: Arch. of Neur. a. Psych. Vol. 27. — Goldflam: D. Zschr. f. Nervheilk. T. 76 i 78. — Graefe: wg. Oppenheima. — Gubler: wg. Flataua. — Hall: ref. Zbl. Neur. T. 61. — Handmann: ref. Zbl. Neur. T. 78. — Hudovernig: wg. Flataua. — Joachim: wg. Flataua. — Karplus: wg. Rothfelda. — Kljatschkin: wg. Flataua. — Koch: ref. Zbl. Neur. T. 6. — Lange: ref. Zbl. Neur. T. 47. — Lapersonne: wg. Flataua. — Leclezio: wg. Flataua. — Mackay: ref. Zbl. Neur. T. 56. — Manz: wg. Flataua. — Marin-Amat: ref. Zbl. Neur. T. 26, 28, 30, 31, 32. — Marina: wg. Flataua. — Markl: ref. Zbl. Neur. T. 26. — Massalongo: wg. Flataua. — Mauthner: wg. Flataua. — Mingazzini: wg. Oppenheima. — Moebius: wg. Oppenheima. — Molon: wg. Flataua. — Oppenheim: Lb. d. Neurologie, 1923. — Paderstein: wg. Flataua. — Pflüger: wg. Flataua. — Plavec: wg. Flataua. — Richter-Thomsen: wg. Rothfelda. — Rimpler-Schmidt: wg. Flataua. — Rothfeld: Lw. Tyg. Lek. 1911; Zschr. Neur. T. 97. — Rothmann: wg. Flataua. — Saenger-Wilbrand: wg. Flataua. — Schaw: wg. Flataua. — Sedillot: ref. Zbl. Neur. T. 56. — Seifert: wg. Flataua. — Senator: wg. Flataua. — Shionoya: ref. Zbl. Neur. T. 3. — Soewer: ref. Zbl. Neur. T. 25 i 39. — Spitzer: wg. Rothfelda. — Takigawa: ref. Zbl. Neur. T. 75. — Trömner: wg. Flataua. — Vogelsang: ref. Zbl. Neur. T. 65. — Weiss: wg. Flataua.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Z. 2. 1936. Hanke E.: Związki między polską i śląską medycyną w dawnych wiekach. — Hessek K.: Rola lekarza higienisty w hutnictwie cynku. — Adamski J.: W sprawie zanieczyszczeń wody wodociągowej. — Różalski M.: Problem zaopatrzenia w wodę wodociągową w górnośląskim okręgu przemysłowym. — Rafiński K.: Szczur jako siewca i nosiciel.

Prasa Lekarska. Nr. 4. 1936. Marian A. B.: O krzywicy. — Fantus B.: Leczenie rzucawki porodowej. — Hall A. J. i Sheffield W.: Leczenie płatowego zapalenia płuc. — Gajkowicz R.: Zapobieganie wysiękom opłucnej w przebiegu odmy sztucznej. — Tymicki N.: Współczesne metody leczenia chorób żył, żylaków i owrzodzeń goleni.

Pielęgniarka Polska. Nr. 3. 1936.

Położna. Nr. 1—2. 1936.

Młoda Matka. Nr. 7. 1936.

Przemysł Chemiczny. Nr. 1—2. 1936.

Medycyna. Nr. 6. 1936. Sterling W. i Stein W.: O t. zw. artropatjach jajnikowych. — Grott J. W.: Obraz kliniczny raka trzustki. — Michalski Z.: Przypadek wessania się guza płuc. — Kwaskowski A. i Sluskowska A.: Dna a oko.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 12. 1936. Justman L.: Patogeneza i leczenie stanów zapalnych dróg żółciowych. — Lewenfisz H.: O leczeniu zapobiegawczem powikłań po operacji wyłuszczenia migdałków. — Koenigstein M.: O niezwykłej postaci krwawienia nosowego. — Hozer J.: Przed zmianą kierunku w organizacji ubezpieczeń społecznych (dok.).

Życie Dziecka. Nr. 3. 1936.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 13. 1936.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 188. 1936.

Kronika Dentystyczna. Nr. 1. 1936. Alkiewicz J.: Rola ogniskowego zakażenia ustnego (focal infection) w dermatologji.

Therapia Nova. Nr. 3. 1936. Olesiński J.: Kwasy żółciowe w terapji. — Szyk N.: O żółtaczce salwarsanowej.

OCENY.

O wrzodzie dwunastnicy. P. CLAIRMONT. Wydanie Enke. Stuttgart. 1936.

Pod kierunkiem E. Lexera wydała firma Enke (Stuttgart) serję krótkich monografij z dziedziny chirurgji praktycznej. Ujęte są one w formie wykładów, mających za zadanie zaznajomienie czytelnika z obecnym stanem wiedzy w danej dziedzinie. Monografja wrzodu dwunastnicy opracowana została przez P. Clairmonta kierownika Kliniki Chirurgicznej w Zurichu. Autor podkreśla, że schorzenie to staje się coraz częstsze. Charakterystyczne jest, że w ubiegłym stuleciu częstość wrzodu dwunastnicy do wrzodu żołądka miała się jak 1 : 38. Obecnie zaś stosunek ten uległ zmianie na korzyść wrzodu dwunastnicy i wynosi 1 : 1.4. W dalszym ciągu podaje autor symptomatologję, diagnostykę oraz dzisiejsze poglądy na leczenie wrzodu.

Całość ujęta zwięźle na 27 stronach pozwala na szybkie zorjentowanie się w materjale, tem bardziej, że autor pomija celowo stronę teoretyczną zagadnienia, ujmując je przedewszystkiem ze stanowiska klinicznego i praktycznego.

E. Michałowski (Lwów).

Rozpoznanie i leczenie ostrej niedrożności jelitowej. H. HEUSSER. Wydanie Enke. Stuttgart.. 1936.

W wymienionem wyżej wydawnictwie ukazała się również monografja niedrożności jelitowej w opracowaniu H. Heussera. Praktycznie jest to jedno z najważniejszych schorzeń, którego skuteczne leczenie zależy w głównej mierze od szybkiego rozpoznania i postawienia wskazania operacyjnego. Nic więc dziwnego, że w wykładzie swym poświęca autor najwięcej miejsca diagnostyce niedrożności jelitowej. Za bardzo celową i pożyteczną metodę rozpoznawczą uważa autor badanie rentgenowskie przewodu pokarmowego, jednakże bez użycia masy kontrastowej. Na uwzględnienie zasługuje również omówienie leczenia zachowawczego, które oczywiście stoi na drugim planie poza leczeniem operacyjnem.

Uwzględniono wszystkie najnowsze zdobycze w tej dziedzinie. *E. Michałowski* (Lwów).

Podstawy anatomiczne chirurgji plastycznej sutka. CLAOUE, I. BERNARD. Maloine S. A. Paryż. 1935.

Dr. Claoué zajmuje się od szeregu lat szczególnie chirurgją plastyczną sutka. Znana jest jego metoda podnoszenia i zmniejszania sutków. W książeczce pod wymienionym wyżej tytułem opracowane są anatomiczne szczegóły mające zasadnicze znaczenie dla operacyjnego zmniejszania i podnoszenia sutka. Naturalnie stanowią one podstawę do techniki operacyjnej autora i są ujęte z tej właśnie strony. *E. Michałowski* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Etjologja i rozpoznanie hiperparatyreozy. Przegląd 135 przypadków. RUSSEL M. WILDER i L. P. HOWELL. J. A. M. A. 106, 427, 1936.

Od czasu ogłoszenia pracy Mandla (1925) autorowie stwierdzili w piśmiennictwie światowem 135 pewnych przypadków hiperparatyreozy. Warunkiem zaliczenia danego przypadku do hiperparatyreozy było stwierdzenie zmian w szkielecie lub ilości wapnia, gruczolaka jednego z gruczołów przytarczycznych lub przerostu całego aparatu przytarczycowego. Autorowie odrzucali ze swej statystyki: *osteoporosis senilis, arthritis hypertrophica, m. Pageti, myeloma multiplex* i inne zbliżone choroby. Przeglądając stopień nasilenia występowania hiperparatyreozy w poszczególnych krajach wykazali, że najczęściej występuje w północnych częściach Ameryki Północnej, w krajach skandynawskich, Belgji, Holandji i Anglji, najrzadziej zaś we Włoszech i Francji. Dla wytłumaczenia tego faktu autorowie przyjmują, że jednym z głównych czynników jest stopień nasłonecznienia i związanego z niem poboru witaminy D. W krajach północnych nasłonecznienie jest słabsze, dostarczenie witaminy D jest zmniejszone, na co ustrój odpowiada przerostem gruczołów przytarczycznych. Autorowie sądzą, że niedostatek witaminy D odgrywa podobną rolę w powstawaniu gruczolaka czy przerostu gruczołów przytarczycznych, jak niedostatek jodu w wolu tarczycowym.

Pozatem przyjmują oni, że mniejsze przyswajanie wapnia również może odgrywać rolę. Sądzą, że gruczolak lub przerost gruczołów przytarczycowych jest wyrazem przerostu wyrównawczego, dzięki czemu mogą gruczoły dostarczyć w dostatecznej ilości hormonu przytarczycowego. Powiodło się im bowiem zapobiec powstawaniu przerostu gruczołów przytarczycowych u ptaków, pozbawionych witaminy D przez wstrzykiwania hormonu przytarczycowego. Autorowie zwracają uwagę, że tylko nadmierne wyrównanie *(overcam pensation)* prowadzi do hiperparatyreozy. Jeśli w gruczolakach przytarczycowych było podłoże wrodzone (komórki embrjonalne), wówczas łatwiej owe komórki oddziaływują na braki witaminy D nadmiernym przerostem, prowadzącym do gruczolaka. 7 objawów klinicznych hiperparatyreozy zasługuje na uwagę: silne uwapnienie nerek, dające się niekiedy stwierdzić rentgenologicznie, kamienie nerkowe, wielomocz, bóle kończyn, utrata napięcia mięśniowego, osłabienie ogólne, niekiedy guz, dający się wymacać lub wykazać rentgenologicznie. Poza klinicznemi objawami charakterystyczne są zmiany w poziomie wapnia i fosforu we krwi i w moczu.

Wł. Elmer (Lwów).

Działanie hormonów przedniego płatu przysadki mózgowej na przemianę spoczynkową gołębi normalnych i pozbawionych przysadki i na parodoksalny wpływ ciepłoty. O. RIDDLE, G. C. SMITH, R. W. BATES, C. S. MORAN i E. L. LAHR. Endocrinology. 20, 1, 1936.

Autorowie badali wpływ prolaktyny, hormonu tarczycozwrotnego i gonadotropowego przysadki na przemianę spoczynkową (p. s.) 250 gołębi. Prolaktyna i hormon tarczycozwrotny działają na p. s. u gołębi normalnych, jak i pozbawionych przysadki i tarczycy. Autorowie przyjmują, że hormon tarczycozwrotny działa nie poprzez tarczycę, ale na innej drodze, jeszcze nieznanej. Hormon gonadotropowy nie wywiera wpływu na p. s. Równoczesne stosowanie hormonu tarczycozwrotnego i prolaktyny daje w sumie wyższy efekt, niż poszczególne hormony oddzielnie stosowane. T. zw. hormon wzrostu zawiera mniej lub więcej hormonu tarczycozwrotnego i prolaktyny, od których obecności zależy jego działanie na p. s. Autorowie wątpią, czy istnieje oddzielny hormon wzrostu. Przetwory prolaktyny i hormonu tarczycozwrotnego posiadają najwybitniejszy wpływ w ciepłocie 30°, słaby wpływ lub nawet brak wpływu w ciepłocie 20°, zaś obniżony wpływ w ciepłocie 14—15°. *Wł. Elmer* (Lwów).

Środki powodujące krzepnięcie krwi. Badania nad ich działaniem w zastosowaniu klinicznem. J. J. BERETERVIDE, R. NEYRA i O. FITTE. La Prensa Medica Argentina. R. 22. Nr. 10. 1935.

Na podstawie badań doświadczalnych omówiono wartość poszczególnych środków, powodujących krzepnięcie krwi. Doustnie podawano: sole wapniowe, fibrynogen, surowicę końską i preparaty wątroby; pozajelitowo stosowano wapń, 10% roztwór żelatyny, surowicę końską, fibrynogen, tromboplastinę, preparaty wątroby i Coagulen; ten ostatni wstrzykiwano wyłącznie podskórnie, nigdy dożylnie.

Na Oddziale Szpitalnym stosowano systematycznie Coagulen przy ścisłej obserwacji wpływu środka na krzepnięcie krwi. W przeddzień operacji wstrzykiwano 20 cm^3 Coagulenu, po ope-

racji tyleż. Określenie czasu krzepnięcia wykazało znaczne jego skrócenie, utrzymujące się ponad 24 godziny. U innych pacjentów próbowano stopniowego przygotowania przez wstrzykiwanie 1—2 razy po $1^1/_2$ do 5 cm^3 Coagulenu w ciągu 4—6 dni przed operacją. Wynik jednak znacznie ustępował jednorazowemu wstrzyknięciu 20 cm^3. Autorzy dochodzą do wniosku, że Coagulen winien być stosowany w ilości 20 cm^3 zarówno zapobiegawczo, jak i leczniczo, wstrzyknięcie można powtórzyć, gdyż przy stosowaniu podskórnem niema żadnych działań ubocznych.

W. Kurowski (Warszawa).

O leukocytozie umiejscowionej i ogólnej. F. HOFF. Zeitschr. Klin. Med. B. 129. H. 2.

Wybitne wyraźne przesunięcie obrazu krwi w lewo nie może być, zdaniem autora, łączone z mechanizmem leukocytozy tylko przez rozmieszczenie; prawdziwa leukocytoza powstaje na skutek wyrzucenia komórek ze szpiku kostnego, jest więc reakcją narządów krwiotwórczych; znaczna zmiana obrazu krwi jest współczesną z licznemi ogólnemi odczynami wegetatywnemi i naczyniowemi. Autor odrzuca teorję równowagi trzewiowo-obwodowej (Müller), jako podstawy leukocytozy lub leukopenji przez rozmieszczenie; do zmiany rozmieszczenia leukocytów nie przywiązuje poważnego klinicznego znaczenia. *H. Długosz* (Lwów).

Umiejscowione zmiany we krwi i leukocytoza zapalna. F. HOFF. Zeitschr. Klin. Med. B. 129. H. 2.

Ehrlich dowiódł, że podłoże zapalenia wykazuje trzyfazowy przebieg zmian obrazu krwi: wpierw powiększenie neutrofilów, następnie monocytów, wkońcu limfocytów, tak jak to opisał Schilling jako charakterystyczne dla obrazu całej krwi w odczynach zapalnych. Autor badał obraz krwi w pobliżu ogniska zapalnego (na uchu królika) i porównywał z obrazem krwi analogicznego narządu zdrowego i stwierdził tylko, że w najbliższem otoczeniu ogniska zmniejsza się ilość leukocytów, jako wyraz wędrowania leukocytów z łożyska naczyniowego do tkanki ogniska zapalnego.

H. Długosz (Lwów).

Związek patogenezy anemji złośliwej z policytemją śledzienną. E. BARATH i O. FUELOEP. Zeitschr. Klin. Med. B. 129. H. 2.

Anemja złośliwa i polycytemja stanowią jakby dwa krańcowe zespoły patologiczne. W anemji złośliwej achylja, brak czynnika hemopoetycznego (czynnika Castle'a), w polycytemji nadkwasowość. Systematyczne wypłókiwanie soku żołądkowego u policytemików daje znaczne subjektywne i objektywne (zmniejszenie ilości krwinek) polepszenie. Sok żołądkowy pobrany u policytemików po karmieniu mięsem został użyty dla prób leczenia anemji złośliwej, przyczem podanie soku żołądkowego tym chorym poprzedzano zastrzykiem histaminy; podawano sok doustnie, w niektórych wypadkach przez kiszkę odchodową. W wyniku leczenia otrzymywano szybkie i znaczne polepszenie stanu chorych, nawet w wypadkach poprzednio opornych na inne metody leczenia.

H. Długosz (Lwów).

Choroba Cushinga. K. HORNECK. Zeitschr. Klin. Med. B. 129. H. 2.

Autorzy opisali wypadek choroby Cushinga z objawami: osteoporoza, pręgi od rozciągania *(striae cutaneae distensae)*, zahamowanie rozwoju gruczołów płciowych, otłuszczenia i obrzmiała twarz, gruźlica. Na sekcji znaleziono gruczolak w przednim płacie przysadki i w korze nadnercza, lecz nie bazofilne komórki jak w chorobie Cushinga, tylko eozynofilne. *H. Długosz* (Lwów).

Badanie porfinurji. HOESCH i CARRIE. Zeitschr. Klin. Med. B. 129. H. 2.

W obserwowanym przez autorów przypadku porfirji (porfinurji) ataki bólowe zawsze szły razem z większem nasileniem porfinurji. Dla patogenezy schorzenia ważnem jest ustalenie zaburzeń czterech czynności wątroby: 1) dodatni odczyn galaktozurji, 2) zwiększenie ilości aminokwasów we krwi, 3) silna urobilinogenurja przy brakującej czynności nowotworzenia bilirubiny, 4) hipocholesterynemja przy normalnej ilości lecytyny w surowicy.

Co do terapji, to autorzy osiągali znaczną poprawę tylko w okresie podawania preparatów wątrobowych.

H. Długosz (Lwów).

Frakcje tylnego płatu przysadki mózgowej: wazopressyna i oksytocyna. K. J. MELVILLE. J. A. M. A. 106, 102, 1936.

Zadaniem pracy autora było badanie i porównanie wpływu tylnego płatu przysadki mózgowej i jego frakcyj wazopressyny i oksytocyny na parcie krwi i perystaltykę jelit. Zadania tego autor podjął się z tego powodu, że dotychczasowe nieliczne prace (Gruber, Stehle. Quingley i Barnes) tego zagadnienia nie wyjaśniły [1]). W doświadczeniach przeprowadzonych na psach autor wykazał, że oksytocyna, zależnie od dawkowania, hamuje lub znosi działanie wazopressyny na parcie krwi i perystaltykę jelit. Działanie antagonistyczne oksytocyny, dotyczące hamowania działania wazopressyny na perystaltykę jelit autor spostrzegał na podstawie objawów klinicznych (rodzaj i ilość stolców u psów) oraz rentgenologicznych (stopień usuwania baru z jelita grubego). Na podstawie powyższych badań autor uważa oksytocynę za hormon antagonistyczny wazopressyny. *Wł. Elmer* (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

Działanie ciężkiej wody na bakterje. R. DUJARRIC DE LA RIVIERE i E. ROUX. Ann. Inst. Past. T. 56. Z. 1. 1936.

Autorzy badali wpływ wody ciężkiej w dwojakiem stężeniu (raz w słabem stężeniu 0.46%, drugi raz w silnem 99%) na wzrost bakteryj. Do obu roztworów ciężkiej wody dodawali kilka kropel zawiesiny bakteryj a następnie pobierali w różnych odstępach czasu próbki do pożywki i stwierdzali w ten sposób obecność żywych bakteryj. Wyniki tych badań streszczają się we wniosku, że niszczące działanie ciężkiej wody na bakterje (grupa durowo-okrężnicowa, ziarenkowate, maczugowce błonicy i laseczki Frankla) prawie nie różni się od działania zwykłej wody przekroplonej.

Również wstrzykiwanie obok zawiesiny bakteryjnej królikom wody ciężkiej przed, równocześnie i po wstrzyknięciu bakteryj lub toksyn (błonicza i tężcowa) w niczem nie wpłynęło na przebieg zakażenia lub zatrucia królika. *St. Legeżyński* (Lwów).

O żywotności prątka BCG w organizmie szczepionym. J. ZEYLAND i E. PIASECKA-ZEYLAND. Ann. Inst. Past. T. 56. Z. 1. 1936.

Autorzy byli pierwszymi, którzy wykazali, iż prątki BCG, podane dzieciom doustnie, przechodzą przez ścianę przewodu pokarmowego i dadzą się wyhodować z gruczołów otrzewnowych lub nawet migdałków. Wyniki te zostały przez jednych potwierdzone przez innych zakwestjonowane. Autorzy omawiają obecnie to zjawisko na podstawie znacznie większego materjału, mianowicie 133 dzieci, które szczepione prątkiem BCG, zmarły z przyczyn rozmaitych w jakiś czas po szczepieniu i z których gruczołów otrzewnowych (lub migdałków)założono hodowle przy wykonywaniu sekcji. Obserwacje autorów są następujące:

1) najlepsze możliwości wyhodowania prątków BCG z organizmu dziecka szczepionego tuż po urodzeniu, istnieją w 2—5 miesiącu życia;

2) szczep BCG. używany do uodparniania a hodowany od kilku lat nie jak uprzednio na ziemniaku glicerynowym, lecz na ziemniaku z żółcią staje się coraz mniej zjadliwym, w tem zrozumieniu, iż nie można go już wyhodować z organizmu dzieci a także powtórzone doświadczenie z roku 1929 na świnkach morskich nowonarodzonych wymagało większej dawki dla wykazania prątków w organizmie świnki, aniżeli w roku 1929. Autorzy wychodząc z założenia, iż pewien stopień zjadliwości potrzebny jest dla dobrego wyniku uodparniania, uważają za potrzebne zabezpieczenie się przed nadmierną utratą zjadliwości, lub uwzględnienie tego w odpowiedniem zwiększeniu dawki szczepiennej.

St. Legeżyński (Lwów).

Mianowanie surowic antypneumokokowych typu I i II. odczynem swoistego wykłaczania. L. K. VIKTOROFF, L. A. GUINTZE-VERNER i M. D. DEMIDOVA. Ann. Inst. Past. T. 56. Z. 1. 1936.

Biorąc pod uwagę trudności i koszty, związane z mianowaniem siły ochronnej surowic antypneumokokowych na myszkach (10—50 myszek dla każdego rozcieńczenia, takich orjentacyjnych rozcieńczeń wykonać należy około 10) badali autorzy różne sposoby zastępcze w tej mierze, jak wykłaczanie się surowicy zmieszanej z wielocukrem swoistym, oznaczanie azotu w strącie po wykłaczeniu powstałym, oznaczanie miana aglutynacyjnego surowicy i wreszcie jej miana bakterjotropinowego (według Neufelda i Boencka). W wyniku swych badań autorzy dochodzą do wniosku, iż z próbowanych metod tylko metoda wykłaczania z wielocukrem swoistym idzie ściśle w parze z siłą ochronną surowic antypneumokokowych, mierzonych na myszkach. Wielocukier pneumokokowy otrzymywać można metodą Heidelbergera, Sia i Kendalla, albo znacznie prostszą metodą Zozaya-Boyer-Clark.

St. Legeżyński (Lwów).

---

[1]) Uwaga referenta: Ponieważ autor podkreśla, że innych prac w tym kierunku nie było a dotychczasowe mu znane, wyżej wymienione, nie wyjaśniły tego zagadnienia, należy zaznaczyć, że zagadnienie powyższe było wyjaśnione jeszcze przed 6 laty w pracy Ptaszka i referenta, ogłoszonej w *C. R. Soc. Biol.* Paris, 104, 542, 1930 (*„Recherches experimentales sur l'action de l'oxytocin sur peristaltisme intestinal et l'action entre la vasopressine et l'oxytocine"*).

Nabłoniak śródskórny królika i jego działanie uodparniające. A. BESREDKA, J. MAGAT, P. LAVAL i P. BESNARD. Ann. Inst. Past. T. 56. Z. 2. 1936.

Besredka wraz ze swymi współpracownikami przeprowadza badania nad nabłoniakiem królika (*epithelioma* Pearce-Browna) w sposób analogiczny jak badania nad mięsakiem mysim, wykonane wspólnie z Grossem. Wyniki podobne. Nabłoniak, okazujący wybitną złośliwość w zakażeniu dojądrowem, jest dobrotliwy, po wprowadzaniu komórek nowotworowych do skóry królika, nie daje śmiertelnych przerzutów i znika po pewnym okresie czasu. Nie zmienia jednak w niczem swej budowy histologicznej, nie traci zjadliwości, bo przeniesiony do jąder wywołuje jak poprzednio śmiertelny proces nowotworowy. Podobnie, jak u mięsaka myszy, takie dobrotliwe wszczepienie nabłoniaka królika daje ogólną odporność, króliki, którym następnie szczepiono dojądrowo komórki tego nowotworu nie zachorowały. Mechanizm tej odporności i jej swoistość jest tematem dalszych badań autorów.

St. Legeżyński (Lwów).

Badania nad zjawiskiem Twort-d'Herelle'a (bakterjofagja czy autoliza dziedziczno-zakaźna). E. WOLLMAN i E. WOLLMAN. Ann. Inst. Past. T. 56. Z. 2. 1936.

W zasadniczym sporze co do istoty zjawiska d'Hérelle'a, czy mianowicie czynnik lityczny jest tworem ożywionym, jednym z zarazków przesączalnych, pasorzytujących na bakterjach, czy też produktem dziedziczno-zakaźnego zaburzenia przemiany materji u bakteryj, doprowadzającej do autolizy, autorzy wypowiadają się za teorją drugą. Autorzy przeprowadzili badania kontrolne wyników Den Dooren de Jonga, który wykazał, że u bakteryj zarodnikowych, ulegających autolizie samoistnej (*B. megatherium*), ta zdolność autolizy nie znika po ogrzaniu do 90—100°. Ponieważ bakterjofagi tracą swoje działanie w 70—75°, przeto wyniki tych badań tłumaczono tak, iż czynnik lityczny musiał powstać z produktów przemiany materji bakteryj, rozmnażających się z ogrzanych i opornych zarodników. Autorzy stwierdzili wprawdzie, że i bakterjofagi dołączone do laseczek zarodnikujących, są w pewien sposób chronione i oporne na wysokie ogrzanie, któregoby nie zniosły w stanie wolnym i że laseczki mogą jakby przechowywać wewnątrz komórki bakterjofagi nieczynne, które dopiero lizozymem Fleminga można z nich wydobyć i uczynnić, ale dalsze badania ilościowe, wskazujące na ścisły związek między ilością bakteryj i ilością bakterjofagów doprowadzają autorów do tłumaczenia tych zjawisk w myśl swej, dawniej wypowiedzianej teorji o istnieniu w bakterjach pewnych czynników dziedzicznych (genów), mających zdolności wywoływania procesu autolizy.

St. Legeżyński (Lwów).

Dooczne zakażenie szczurów trądem. MARCHOUX E., CHORINE V. i KOECHLIN D. Ann. Inst. Past. T. 55. Z. 6. 1935.

Autorzy badali możliwości zakażenia szczurów prątkami Stefańskiego (trądu szczurzego). Stwierdzono, iż prątki, zakroplone do oka, nie powodując żadnych zmian miejscowych, zostają przez leukocyty przeniesione do tkanek. U szczurów nagromadzają się przedewszystkiem w małym węźle limfatycznym, znajdującym się w tkance powiekowej koło wewnętrznego kąta oka, stamtąd posuwają się wgłąb organizmu, rozchodząc się na cały układ siateczkowo-śródbłonkowy.

Doświadczenia te świadczą według autorów o tem, że i u człowieka zakażenie trądem nastąpić może od wtarcia zarazków do spojówki, przyczem budowa histologiczna ludzka doprowadza do przejścia zarazków z błony śluzowej oka na błonę śluzową nosa, gdzie często pojawiają się pierwsze objawy trądu, i dalej dopiero do reszty organizmu.

St. Legeżyński (Lwów).

Oczyszczanie bakterjofaga przez elektroforezę; zastosowanie lecznicze bakterjofagów oczyszczonych. MARMIER L. i GRYSEZ V. Inst. Past. T. 55. Z. 6. 1935.

Wartość lecznicza bakterjofagów, stosowanych w rozmaitych stanach chorobowych jest trudną do oceny z tego względu, iż dotychczas podawano je zawsze wraz z lizatem bakteryjnym, który sam przez się działać może leczniczo a pozatem w zastosowaniu dożylnem wywoływał ciężkie, czasem groźne dla życia wstrząsy. Autorzy postanowili zatem uzyskać czyste bakterjofagi, przyczem ze względu na to, że materjału tego chcieli użyć do wstrzykiwań dożylnych, nie stosowali metod, dotychczas w tym celu próbowanych (strącanie solami i wyciągami lipoidowemi, trawienie trypsyną) lecz elektroforezę w aparacie specjalnie skonstruowanym z zastosowaniem sączków bakteryjnych Chamberlanda. Technikę tego zabiegu opisują autorzy szczegółowo. Uzyskane w ten sposób bakterjofagi przeciwdurowe i przeciwokrężnicowe nie dawały żadnych objawów wstrząsu po wprowadzeniu dożylnem a wynik leczniczy w durze brzusznym (w 8 na 11 przypadków szybki spadek ciepłoty i ustąpienie wszystkich objawów zakażenia) i zapaleniu pęcherza moczowego na tle okrężnicowem (1 przypadek) okazał się korzystny.

St. Legeżyński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XIII Zebranie z dnia 25 października 1935 roku.

Zebranie zostało zorganizowane wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego.

1. Kol. Zeyland: *„Wole wrodzone u noworodka"*.

Kol. Z. przedstawia preparaty wola wrodzonego u noworodka płci męskiej (L. A. 398/35, wagi 2980 g), który w dniu urodzenia został z Wojewódzkiej Kliniki dla Kobiet przekazany spowodu sinicy i trudności w oddychaniu do Kliniki Chorób Dziecięcych U. P., gdzie po kilku godzinach wśród objawów duszności nastąpiło zejście śmiertelne (żył 15 godzin). Jeszcze za życia zwracało uwagę zgrubienie szyi w miejscu tarczycy.

Badanie pośmiertne wykazało: wól wrodzony wagi 18 g (średnia u normalnych noworodków według Rösslego i Rouleta wynosi 2,91 g), ponadto rozsiane wybroczynki krwawe wyściółki komór mózgowych i nasierdzia, stan częściowej niedodmy płuc, otwarty otwór owalny i drożny przewód tętniczy, sinica narządów wewnętrznych. Grasica ważyła 15 g, nadnercza 12 g.

Badanie mikroskopowe tarczycy wykazało wól miąższowy, a nie, jak to bywa często, powiększenie narządów wskutek przekrwienia.

Wielkość tego wola jest mniejsza od opisanych w piśmiennictwie u noworodków: 42 g (Hecker), 46 g (Danyen), 102 g (Demme); dane te jednak pochodzą z okolic endemicznego wola, a nie, jak powyższy przypadek z okolicy nizinnej, gdzie wogóle wól jest rzadki. Na 142 sekcyj, wykonanych przez referenta na dzieciach jednomiesięcznych był tylko jeden, przedstawiony właśnie przypadek wola wrodzonego.

2. Kol. Zeyland: *„Przypadek przewlekłego włóknistego zapalenia płuc u 5-letniego dziecka"*.

Referent omawia jako przyczynek do rozpoznania różnicowego gruźlicy i kokluszu przyp. włóknistego zapalenia płuc u chłopca (K. A.), który w wieku lat 3 w parę miesięcy po śmierci zmarłej na gruźlicę płuc matki, był leczony spowodu gruźliczego zapalenia kręgów w Szpitalu Ortopedycznym Ubezp. Społ., skąd został skierowany do Kliniki Chorób Dziecięcych U. P. spowodu plamicy Werlhofa. W czasie pobytu w Klinice stwierdzono ponadto dodatni odczyn Pirqueta i brak zmian rentgenologicznych w płucach.

Po upływie 2 lat chłopiec, licząc piąty rok życia, został ponownie przyjęty na Oddział spowodu choroby płuc i ogólnego wyniszczenia. Badanie rentgenologiczne wykazało rozległe zaciemnienie prawie całej górnej połowy prawego pola płucnego. Wyraźnie przyspieszone opadanie krwinek było powodem rozpoznania sprawy gruźliczej, utwierdzonego także danem poprzednio, mimo dwukrotnie ujemnego wyniku badania plwociny na prątki Kocha i mimo kaszlu kokluszowego, który uważano za kaszel „gruczołowy". Dziecko zmarło wśród postępującej duszności i sinicy, co mimo braku odpowiednich zmian w rentgenogramie nasunęło nawet myśl o rozsianiu procesu gruźliczego w płucach.

Badanie pośmiertne wykazało, że z przebytej sprawy gruźliczej pozostały jedynie bardzo drobne ogniska wapniowo-kostne w 2 gruczołach chłonnych szyi oraz drobne typowe gruzełki z wybitnemi zmianami szklisto-włóknistemi w jednym z gruczołów płucno-oskrzelowych prawego płuca oraz w pobliżu, w miąższu płucnym prawej wnęki. Natomiast na pierwszy plan wysunęły się zmiany następujące: przewlekłe zapalenie włókniste płuc z rozstrzeniami oskrzeli, zapalenie ropne oskrzeli i zrostowe zapalenie opłucnej w obrębie górnego prawego płatu. Badanie mikroskopowe potwierdziło charakter tych zmian, ujmując ponadto na obwodzie zmian włóknistych płuc zmiany dające się określić jako *bronchiolitis obliterans*. Rozległe zmiany włókniste płuca z rozrostem nabłonka płucnego robią na pierwszy rzut oka wrażenie, jakoby chodziło o tkankę gruczołową, a nie o płuco. (Pokaz preparatu anatomicznego i mikrofotogramów).

Chorobą zatem, która spowodowała zejście śmiertelne, było przewlekłe, włókniste, kokluszowe zapalenie płuc, którego rozpoznanie kliniczne było utrudnione przez współistniejącą, chociaż bardzo ukrytą sprawę gruźliczą.

3. Kol. Doerferowa: *„Przypadek zapalenia krwotoczno-ropnego nerek na tle przewężenia moczowodu u niemowlęcia"*.

Kol. D. przedstawia jako przyczynek do patogenezy ropomoczu preparat anatomiczny i histologiczny przypadku ropnego zapalenia nerki z rozszerzeniem i zagięciem moczowodu u niemowlęcia 4-miesięcznego z objawami klinicznemi ropomoczu.

Chodzi o dziecko z ogólną zmniejszoną wartościowością ustroju, z rozszczepieniem podniebienia miękkiego oraz ze stopą szpotawą. Dziecko przyjęto wyniszczone, w bardzo ciężkim stanie, z żółtaczką, z obustronnem ropnem zapaleniem ucha środkowego oraz odoskrzelowem zapaleniem płuca lewego. Na parę dni przed przyjęciem dziecko przeszło zapalenie kiszki grubej. W moczu stwierdza się białko, barwiki żółciowe, odczyn dwuazowy dodatni, w osadzie całe pole widzenia usiane leukocytami, nadto spotyka się bardzo liczne wałeczki ziarniste.

Odczyn Wassermanna we krwi matki ujemny.

Sekcja wykonana przez Doc. Dr. Zeylanda poza potwierdzeniem klinicznych obserwacyj, wykazała nerkę prawą prawie dwukrotnie większą od lewej. Brzeg przekroju wywijał się, nerka bardzo miękka. Zarówno pod torebką, jak i na przekroju liczne żółte ogniska punkcikowate oraz w górnym biegunie większe ognisko krwotoczne, barwy czarnej; z miejsca tego wyciekała krew. Zawartość miedniczek mętno-krwista. Nerka lewa zmian chorobowych nie wykazywała.

Moczowody: na całej przestrzeni drożne o przebiegu nieco krętym, rozszerzone. Głównie rozszerzony moczowód prawy, który w połowie swej długości jest przewężony i zagięty pod kątem; powyżej tego miejsca moczowód jest silniej rozszerzony. W miejscu tem prawdopodobnie powstawał zastój moczu i doszło wobec tego do rozszerzenia moczowodu powyżej tego miejsca, przerostu nerki prawej i jej miedniczek oraz wtórnej sprawy zapalnej w nerce. Nerka obecnie wykazuje zmiany charakterystyczne dla *nephritis haemorrhagico-purulenta.*

4. Kol. Jan Alkiewicz (członek Wydziału):

a) *Anetodermja* (Jadassohn). Chora, lat 28, ma od 2 lat na kończynach dolnych ogniska wielkości 10-groszówki, barwy różowej, pokryte lśniącym, zanikającym naskórkiem. Przy przesuwaniu palcem odnosi się wrażenie zapadania palca w skórę. Ołówek przyciśnięty do ogniska takiego pozostawia długo utrzymujące się wklęśnięcie.

Przedstawia równocześnie preparat histologiczny, z którego wynika, że istotą choroby jest zanik włókien sprężystych.

b) *Onychia luetica ulcerosa.* Chory, lat 37, przechodził przed 4 mies. kiłę I. Rozpoczął leczenie, lecz nie dokończył. W chwili obecnej zgłasza się z objawami kiły II w jamie ustnej. Odczyn Wa ++++. W przeciągu tygodnia spadły paznokcie z obu paluchów. Przedstawiono obraz histologiczny łożyska paznokcia. Widać gęsty naciek, składający się prawie wyłącznie z plazmatocytów, ponadto znamienne zmiany kiłowe w naczyniach głębokich.

Rozprawa: Kol. Straszyński (członek Wydziału): Przypadek pokazany przez Kol. Alkiewicza należy do rzadkich zmian wczesnego okresu kiły, występujących jednak podobnie jak inne kiłowe zmiany w przydatkach naskórkowych skóry, dopiero w jakiś czas po ustąpieniu wczesnej uogólnionej II-rzędnej wysypki w skórze i w błonach śluzowych (np. *alopecia luetica, leukomelanodermia).*

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w tych przypadkach wykazuje często wyraźne zmiany, toteż i w przypadku Kol. Alkiewicza należałoby dokonać nakłucia lędźwiowego.

5. Kol. Paliwodzianka: *„Wgłobienia jelitowe u dzieci“.* (Wykład ukazał się w całości w „Nowinach Lekarskich“. Nr. 21. Str. 660. 1935).

6. Kol. Zeyland: *„Witamina D w gruźlicy doświadczalnej świnek morskich“.* (Wykład ukazał się w „Nowinach Lekarskich“. Nr. 21. Str. 645. 1935).

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 19 czerwca 1935 roku.

1. Kol. Mandelsowa S. *omawia i przedstawia przypadek choroby Simmonds'a* (wypadnięcie czynności przedniego płatu przysadki mózgowej) u dziewczynki 8-letniej, u której choroba rozpoczęła się uporczywemi wymiotami i zupełnym zanikiem łaknienia tak, iż przy przyjęciu do Szpitala w sierpniu 1934 r. dziewczynka 8-letnia wyglądała, jak szkielet, pokryty skórą i ważyła 13 kg 800 g (waga 2½-letniego dziecka przy wzroście 1.20 m). Stwierdzało się zupełny zanik tkanki tłuszczowej, skóra sucha, twarda, brak pocenia się. Osłabienie tak znaczne, że dziecko nie mogło siedzieć o własnych siłach. Badania kliniczne i laboratoryjne nie dały żadnych podstaw dla rozpoznania. Badanie podstawowej przemiany materji (Dr. Krasowski) wykazało obniżenie o 28%. Charłactwo, brak łaknienia, suchość skóry, złe oddziaływanie na insulinę oraz obniżenie podstawowej przemiany materji i brak jakichkolwiek zmian w narządach przemawiały za charłactwem pochodzenia przysadkowego. Choroba Simmonds'a jest niezmiernie rzadka w wieku dziecięcym. Może być wywołana przez zniszczenie przedniego płatu przysadki mózgowej przez nowotwór lub przez czynnościowe schorzenie tego narządu.

Wychodząc z założenia, iż najprawdopodobniej z tem schorzeniem mamy do czynienia, rozpoczęto leczyć dziecko preparatem Richterowskim „Antephysan“ (wyciąg z przedniego płatu) w postaci wstrzykiwań i pastylek. Efekt leczniczy był zdumiewający, gdyż już po 3 dniach dała się zauważyć duża poprawa: wymioty ustały, zjawił się apetyt, zaczęła ustępować apatja, po tygodniu waga dziecka podniosła się o 1 kg. Do dnia pokazu, t. j. w 7 miesięcy od rozpoczęcia leczenia, stwierdza się przyrost wagi o 10 kg, który już był osiągnięty 3 miesiące wcześniej; dziecko robi wrażenie najzupełniej zdrowego, ma dobry apetyt, zdrową cerę, napięcie skóry i mięśni normalne, jest wesołe, cały dzień w szpitalu spędza poza łóżkiem i nie zdradza żadnych dolegliwości.

Obecnie z całą pewnością możemy powiedzieć, że choroba polegała na braku dopływu hormonów z przedniego płatu przysadki. Jeżeli przed rozpoczęciem leczenia rozpoznanie było tylko przypuszczalne, obecnie mamy przykład klasyczny *diagnosis ex juvantibus.*

W każdym przypadku charłactwa niewyjaśnionego pochodzenia, należy myśleć o chorobie Simmonds'a i leczyć preparatami przysadki. Przypadek oddziaływujący na leczenie hormonalne jest chorobą Simmonds'a.

Narazie zostaje kwestja otwarta, na jakiem tle powstało wypadnięcie czynności: organicznem, czy czynnościowem; niewiadomo również, czy należy przerwać leczenie; przy próbach przerwy w leczeniu łaknienie się zmniejszało i dawał się zauważyć brak przyrostu wagi (streszczenie własne).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol.: Frenkiel Br., Klozenberg, Szyfman, Kryszek i prelegentka.

2. Kol. Kryszek *wygłosił odczyt pod tytułem: „O gośćcu naczyniowym“.*

Nawiązując do nowych poglądów Klinge'go, Tałałajewa i Jegorowa omawia następujące po sobie kolejno okresy wczesnego nacieku, guzków Aschoff'a i blizn reumatycznych. Zagadnienie gośćca naczyniowego (nietylko w sercu) wiąże się z tym trzecim okresem blizn reumatycznych i staje się doniosłym przyczynkiem klinicznym dla powstawania i rozumienia miażdżycy naczyniowej.

Poczem omawia referent szczegółowo cztery przypadki, obserwowane na Oddziale Wewn.: dwa przypadki ujmowane, jako dławica piersiowa na tle gośćcowem; jeden przypadek *mesopulmonitis rheumatica* i jeden przypadek tętniaka aorty, prawdopodobnie również gośćcowego pochodzenia (rzecz przesłana do druku).

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w szpitalu „Kochanówka“ w dniu 22 września 1935 roku.

1. Kol. Frenkiel, nawiązując do demonstrowanego i omawianego przez Kol. Mandelsową przypadku choroby Simmonds'a, komunikuje, że dziecko to zmarło, a sekcja wykazała nowotwór mózgu, w moście Varola.

Pokazy chorych.

2. Kol. Bokun-Dokontowa J. przedstawia 2 przypadki:

Przypadek pierwszy: *Schizofrenja.* Chora lat 27, robotnica fabryczna, przebywa w szpitalu „Kochanówka“ od 1931 r. Chora orjentuje się w sytuacji własnej, zdradza urojenia prześladowcze oraz omamy węchowe i czuciowe. Stosunek chorej do rodziny wrogi. Chora na sali zachowuje się dziwacznie, trzyma się zdala od otoczenia, często podnieca się.

Przypadek drugi: *dementia paranoides.* Chory lat 51, robotnik fabryczny, przebywa w szpitalu „Kochanówka“ od marca r. b. Chory małokrytyczny, wypowiada urojenia prześladowcze, które wyróżniają się swą niestałością i niekonsekwencją. Afekt chorego upośledzony. Poza swemi urojeniami chory w obrębie życia codziennego zachowuje się poprawnie.

3. Kol. S. Słomczyński: *„Terapja Sodoku w schorzeniach metaluetycznych“.* (Pol. Gaz. Lek. Str. 794. 1935).

W dyskusji: Kol. Urbach. Czy można stosować Sodoku w przypadkach zapalenia nerwu wzrokowego i czy zimnica szczepiona jednocześnie z sodoku działa na jego przebieg.

Kol. Skalski. Czy Sodoku jest zaraźliwe i jakie są drogi zakażenia.

Kol. Wajnberg. Czy nie lepiej byłoby szczepić dożylnie, aby uniknąć odczynu miejscowego.

Kol. Frenkiel. Jak się przedstawiają napady gorączki; zamało jest przypadków wiądu rdzenia, aby na tej podstawie wyciągnąć wnioski o skuteczności leczenia.

Kol. Justman. Czy wysypka jest typowa dla Sodoku.

W odpowiedzi: Z piśmiennictwa jest mi wiadomo, że zapalenie nerwu wzrokowego stanowi przeciwwskazanie. Działania zimnicy na sodoku nie obserwowałem i badań w tym kierunku nie robiono. Sodoku przenosi się przez ukąszenie, kontakt zwierząt zdrowych z choremi jest nieszkodliwy. Szczepimy doskórnie dlatego, że w ten sposób pobudzamy skórę do brania udziału w obronie organizmu. Co się tyczy wiądu rdzenia to wpływ sodoku jest znany na podstawie piśmiennictwa i na podstawie moich przypadków. Wniosków daleko idących nie wyciągam, uważam że ten rodzaj leczenia znajduje się w okresie prób. Wysypka jest typowym objawem zarówno dla sodoku naturalnego, jak i sztucznego.

4. Kol. Januszkiewicz *omawiał przypadki wścieklizny* (Praca ukaże sie w druku).

W dyskusji nad odczytem Kol. Januszkiewicza Kol. Skalski podkreślił fakt, że z przytoczonych 6 przypadków wścieklizny u ludzi, w 4 nie było stosowane szczepienie, tłumaczy to małem uświadomieniem ludności.

Kol. From zapytał, jak długo trwa okres wylęgania.

Kol. Misjon przypuszcza, że w 4 nieszczepionych przypadkach może nie było wiadome, że pies był chory. Kiedy należy zastosować szczepienia po ukąszeniu przez psa, który nie zdradza objawów chorobowych.

Kol. Frenkiel, nawiązując do przypadku 6, w którym zachorowanie na wściekliznę wystąpiło w 3 lata po pogryzieniu i po zastosowaniu pełnej serji szczepień, przytoczył opisany w piśmiennictwie przypadek tężca, który wystąpił w 7 lat po skaleczeniu; przy badaniu znaleziono w pięcie starą drzazgę, z której wyhodowano zarazki tężca. Zapytał, czy w omawianych przypadkach stwierdzono ciałka Negri'ego.

W odpowiedzi: Dr. Frenklowi: Ciałka Negri'ego stwierdzono we wszystkich podanych przypadkach.

Dr. Skalskiemu: Najlepiej stosować szczepienie natychmiast, nie czekając, aż pies zacznie zdradzać objawy wyraźnej wścieklizny, wystarczy, że jest podejrzany. Pomimo to, obserwacja nie powinna być zaniedbana.

Dr. Misjonowi: Czy rodzina była uświadomiona, przez jakiego psa nastąpiło pogryzienie, czy nie, to należy uważać, że pies był podejrzany, a przez niedbalstwo nie zwracała się do lekarza o poradę.

Stud. med. Zdzisław Kuberski *wygłosił odczyt p. t.: „Odczyn Biernackiego w chorobach psychicznych"*.

Przeprowadzono badanie nad zachowaniem się odczynu Biernackiego u chorych psychicznych w szpitalu „Kochanówka". Materjał obejmował 130 chorych i został podzielony na 6 grup: schorzenia metaluetyczne, pośpiączkowe, starcze, alkoholowe, padaczka i schizofrenja, z wyodrębnieniem katatonji. Przyśpieszone opadanie stwierdzono: w sprawach organicznych układu nerwowego, jak: porażenie postępujące, *tabo-paralysis* i wiąd rdzenia, dochodziło do 90%; w psychozach starczych dochodziło do 80%, w parkinsonizmie do 60%, w padaczce w znacznym %, normalne w psychozach alkoholowych oraz przyśpieszone opadanie w katatonji, dochodzące do 100%, co może w porównaniu z innemi postaciami schizofrenji, w których przyśpieszone opadanie wystąpiło w nieznacznym odsetku, wskazywałoby na jej odrębność. Prócz tego zauważono, że przyśpieszenie opadania krwinek u kobiet jest większe niż u mężczyzn w schorzeniach metaluetycznych, starczych i pośpiączkowych.

W dyskusji: Kol. Frenkiel przypomniał zasługi Seweryna Sterlinga w rozpowszechnieniu odczynu Biernackiego.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Sprawozdanie z działalności Łuckiego Towarzystwa Lekarskiego za rok 1935.

Rok 1935 był 16 rokiem istnienia Towarzystwa. Towarzystwo liczy 37 członków.

W skład Zarządu wchodzili: Prezes: Kol. Jasiński Mieczysław. Wiceprezes: Kol. Żytyński Wacław. Sekretarz stały: Kol. Wojnicz Adam. Skarbnik: Kol. Pemow Fridman. Czł. Zarządu: Kol. Lipiński Włodzimierz. Bibljotekarz i kustosz muzeum: Kol. Olszewski Lucjan. Sekretarz doroczny: Kol. Wiński Jan.

W roku 1935 odbyło się 16 posiedzeń Towarzystwa, w tem jedno doroczne i jedno nadzwyczajne walne zebranie.

Zarząd odbył 14 posiedzeń. Posiedzenia naukowe Towarzystwa odbywały się 2 razy miesięcznie, za wyjątkiem 3 miesięcy letnich. Na posiedzeniach bywało przeciętnie 17 członków.

W roku sprawozdawczym w Towarzystwie zgłoszone były następujące referaty, odczyty i pokazy:

1. Kol. Biłobran i Zarycki omówili *trzy przypadki zakażenia połogowego.*

2. Kol. Gojzenberg (gość z Równego) wygłosił referat p. t.: *„O nowoczesnych sposobach leczenia złamań: a) leczenie złamań według Böhlera, b) leczenie złamań szyjki kości udowej sposobem Witmanna, c) bezkrwawe leczenie złamania rzepki sposobem Langego".*

3. Kol. Jakszewicz wygłosił odczyt p. t.: *„Zagadnienia publicznej służby zdrowia w Polsce".*

4. Kol. Jelin-Elin z Czarukowa *pokazał chorą, u której na podstawie rentgenogramów i przebiegu klinicznego rozpoznano „zimną" prosówkę płuc.*

5. Kol. Kowalski podał *przypadek pęknięcia macicy w czasie porodu.*

6. Kol. Kowalski, Kubaszewski i Raczyńska omówili: 1) *przypadek pęknięcia wątroby u 9-letniego chłopca* oraz 2) *przypadek ciąży pozamacicznej.*

7. Kol. Kowalski i Raczyńska pokazali chorą, lat 56, *operowaną przed $1^1/_2$ rokiem spowodu raka macicy. Obecnie stan chorej dobry, przerzutów nie stwierdzono.*

8. Kol. Kubaszewski i Raczyńska podali *historję choroby i zademonstrowali chorego z pourazowemi objawami nerwowemi w obrębie dolnej połowy ciała i znacznem zgrubieniem prawej kończyny dolnej, podobnem do słoniowatości.*

9. Kol. Rafałowski pokazał chorego, lat 24, *który od dzieciństwa cierpiał na okresowe krwawienia z nosa, zaś od 2 lat również z kiszki stolcowej.* Kol. Prelegent podał to jako przypadek krwawiączki łagodnej.

10. Kol. Szlązkiewicz wygłosił odczyt p. t.: *„Organizacja samorządowej służby zdrowia w powiecie łuckim".*

11. Kol. Tumalewicz z Rożyszcz pokazał *zmodyfikowany przez niego aparat do odmy sztucznej z kranikiem własnego pomysłu.*

12. Kol. Winnik wygłosiła odczyt p. t.: *„Cukier krwi i metody jego oznaczenia".*

13. Kol. Wiński 1) wygłosił odczyt p. t.: *„Kilka uwag w sprawie pozaszczytowego początku suchot płucnych u osób dorosłych z uwzględnieniem nacieków wczesnych"*; 2) omówił trzy obserwowane przez niego *przypadki I-szej choroby Köhlera (osteochondritis ossis navicularis pedis) i pokazał zdjęcia rentgenowskie, dotyczące tych chorych;* 3) podał *przypadek wola wewnątrzklatkowego (struma intrathoracica).*

14. Kol. Wojnicz 1) wygłosił referat p. t.: *„Postępowanie w ostrem zapaleniu otrzewnej"*; 2) wygłosił odczyt p. t.: *„O wolu na Wołyniu".*

15. Kol. Zaleski podał przypadek nowotworu płuca.

16. Kol. Zarycki wygłosił referaty p. t.: 1) *„O pituitrolu"*; 2) *„Zakażenie połogowe"*; 3) podał *3 przypadki kazuistyczne sztucznego przedziurawienia macicy;* 4) pokazał *zdjęcia noworodka o 2 głowach.*

17. Kol. Żytyński zdał sprawozdanie *ze Zjazdu Lekarzy Powiatowych w Krzemieńcu* w dniach 26—27. IV. 1935.

18. Kol. Zawidzki jako sekretarz Miejscowego Komitetu Organizacyjnego Ogólnopolskiego Zjazdu Internistów w Łucku dwukrotnie zdawał sprawozdanie z przebiegu prac, związanych z organizacją Zjazdu.

Zjazd Towarzystwa Polskich Internistów odbył się w Łucku w dniach 26—29 września. Komitet Organizacyjny, na czele którego stał Naczelnik Wydziału Zdrowia Kol. Habich, wyłoniony został z ramienia Towarzystwa Lekarskiego Łuckiego, przyczem większość członków Towarzystwa brała żywy udział w pracach przygotowawczych, wszyscy Koledzy członkowie T-wa zapisali się na Zjazd i byli obecni na obradach Zjazdu. Koledzy zaś Jasiński i Wiński wygłosili na Zjeździe następujące referaty: 1) *„Wpływ schorzeń wątroby na narząd wzroku"*; 2) *„Znaczenie badania rentgenologicznego dla kliniki ropnych spraw płucnych".*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 11 czerwca 1935 roku.

1. Kol. Mikułowski Wl. i Kol. Matusewiczówna *omówili: „Przyczynek do kliniki rzadkich powikłań w przebiegu świnki u dzieci".* (Drukowane w P. G. L. Nr. 40. 1935).

2. Kol. Fejgin i Szper, człon. T-wa, *pokazują przypadek zespołu Raynaud'a po wycięciu nadnercza.*

Rozprawy: Kol. Czarkowski, czł. T-wa, uważa, że usunięcie nadnercza niezawsze prowadzi do celu, przeto we wczesnych przypadkach należałoby stosować naświetlanie promieniami Roentgena.

Kol. Offenberg, członek T-wa, zapytuje, czy nie mamy tutaj do czynienia z kiłowem schorzeniem rdzenia, a w takim razie może na innej drodze osiągnęłoby się lepsze wyniki.

Kol. Szper, czł. T-wa, odpowiada, że naświetlanie nadnerczy połączone jest z dużemi trudnościami technicznemi. W niektórych przypadkach niema poprostu czasu na wyczekiwanie na wynik leczniczy po promieniach Roentgena, który to wynik ujawnia się dopiero po 6 miesiącach, a tymczasem może powstać zgorzel kończyny. Gdyby sprawa techniki naświetlania rentgenowskiego posunęła się dalej, to niewątpliwie byłoby można uciec się do tego sposobu leczenia.

Kol. Fejgin M., czł. T-wa, uważa, że pokazany przypadek zasługuje na uwagę, poza sukcesem wyniku leczniczego, jeszcze jako temat do studjów nad patologją naczyń. Na zasadzie badań klinicznych i laboratoryjnych trzeba było w powyższym przypadku odrzucić kiłę i cukrzycę a zatrzymać się na zaburzeniach czynnościowych, które w tym razie powstały w wyniku zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznem, przemianie węglowodanowej i wapniowej. Wynik operacji był dobry i potwierdził dociekania prelegentów, chociaż nie otrzymano dokładniejszych praktycznych wskazówek rozpoznawczych na przyszłość dla łatwego zorjentowania się w tym zespole objawów hormonalnych i neurotropowych.

3. Kol. Zaorski J., czł. T-wa, *omówił „Leczenie owrzodzeń żołądka i dwunastnicy w świetle własnych przypadków"*.

Autor na podstawie własnej statystyki, przedstawionej na załączonej tablicy stara się udowodnić, że:

1) leczenie wewnętrzne w pewnej części przypadków owrzodzeń żołądka lub dwunastnicy zawodzi,

2) wtedy trzeba odwołać się do leczenia chirurgicznego,

3) leczenie chirurgiczne sprowadza maksymum celów, do których dąży medycyna wewnętrzna, w stosunku do wydzielania i ruchów żołądka,

4) w leczeniu chirurgicznem przyczynowem uzasadnione jest jedynie wycięcie „czynnej części żołądka", inne sposoby leczą tylko objawy schorzenia,

5) z różnych rodzajów wycięć najfizjologiczniejszym jest sposób Rydygiera,

6) właściwie przeprowadzone i zespolone leczenie wewnętrzne wraz z leczeniem chirurgicznem może przywrócić zdrowie wielu tego rodzaju chorym.

Rozprawy: Kol. Szerszyński B., czł. T-wa, uważa, że wyniki leczenia wewnętrznego nie są dobre, jak to się przypuszcza. Świadczą o tem dane statystyczne autorów francuskich. Niektórzy autorzy podają 5% zrakowacenia wrzodów żołądka po długotrwałej obserwacji. Ci, którzy podają 20% wyleczenia i poprawy, mówią, że z biegiem czasu liczba ta spada i wcześniej, czy później następuje wznowa choroby. Zestawiając ten nikły procent wyleczenia środkami wewnętrznemi z liczbami wyleczonych operacyjnie, otrzymamy wynik, przemawiający za leczeniem chirurgicznem. Zatem interniści nie powinni długo zwlekać z przypadkami wrzodów żołądka, które nie poprawiają się pod wpływem leczenia wewnętrznego i kierować je do chirurga. Co do leczenia operacyjnego to większość chirurgów stoi na stanowisku wybiórczem, gdyż niewszyscy chorzy mogą znieść zabieg taki, jak wycięcie części żołądka i dwunastnicy. Mówca utrzymuje, że w rękach doświadczonych chirurgów zabieg operacyjny daje zaledwie kilkanaście procent śmiertelności. Zabieg operacyjny uzależnia się od umiejscowienia wrzodu. Wrzód umiejscowiony na krzywiźnie mniejszej trzeba wyciąć razem z częścią żołądka, gdyż zespolenie nie goi tego wrzodu. Natomiast we wrzodzie odźwiernika można dokonać zespolenia. Zespolenie żołądka z dwunastnicą ma tę ujemną stronę, że trzeba wycinać tyle żołądka, by można było dociągnąć jedno do drugiego.

Kol. Piasecki W., członek T-wa, dodaje, że nowotwór żołądka rozwija się powoli, trwa bardzo długo i dopiero później następuje raptowny wzrost tak, że długo nie wiemy, czy mamy do czynienia z rakowaciejącym wrzodem, czy wrzodziejącym rakiem. Liczby rakowaciejących wrzodów nie są małe. Mówca wspomina o przypadku operowanym sposobem Rydygiera. W żołądku były dwa owrzodzenia. Chory wyzdrowiał. Po 5 latach wrócił z rozpoczynającą się niedrożnością przewodu pokarmowego. Odnosiło się wrażenie, że w miejscu zespolenia powstała niedrożność, tymczasem okazało się, że powstały liczne przerzuty. Badanie histologiczne przerzutów i wycinków z poprzednich wrzodów stwierdziło obecność raka. Operacją przedłużono o 5 lat życie chorego. Nigdy niewiadomo, czy mamy do czynienia tylko z wrzodem, czy z rozpoczynającym się rakiem żołądka. Robiąc zespolenie, przywracamy drożność przewodu pokarmowego, ale nic nadto nie dajemy choremu.

Kol. Skłodowski J., czł. T-wa, (streszczenie własne). Dzieje się to z niemałą szkodą dla chorych i z ujmą dla naszego zawodu, że na wielu punktach stycznych między różnemi specjalnościami medycyny tak trudno dojść do porozumienia. Nieraz kończy się na tem, że rozstrzyga przypadek, do jakiego specjalisty zwrócił się chory. Do takich i to nader ważnych punktów należy leczenie wrzodu żołądka i dwunastnicy.

Rzeczowe i beznamiętne potraktowanie tego tematu uważam za zasługę prelegenta. Kol. Zaorski nie domaga się operacji w każdym stwierdzonym przypadku wrzodu; uznaje owszem potrzebę i pożytek leczenia wewnętrznego w szerokim zakresie. Jest to stanowisko słuszne i trudno mi zrozumieć, jak kol. Szerszyński może bronić, a choćby nawet tylko przytaczać czyjeś zdanie o znikomych korzyściach leczenia wewnętrznego sprzeczne niewątpliwie z codzienną obserwacją lekarską.

Ponieważ jestem wielkim zwolennikiem chirurgji żołądka i radbym popierać szerokie jej stosowanie tam, gdzie umiejętne i wytrwałe leczenie wewnętrzne zawodzi, mamy więc, jak sądzę, z prelegentem podatny grunt dla dyskusji.

Że jednak temat jest bardzo obszerny, ograniczę się do kilku uwag na marginesie wykładu Kol. Zaorskiego.

Mówiąc o leczeniu wewnętrznem, nie należy pomijać metody karmienia chorego cewnikiem, wprowadzonym przez nos aż do początku jelita czczego i zostawionym tam *à demeure* na czas dłuższy. Metodę tę stosują dość szeroko zagranicą, a w Polsce prof. Grek ze Lwowa, który na podstawie 45 przypadków wyraża się o niej bardzo pochlebnie. Nie wiem, dlaczego jest ona dotąd tak mało znana i niedość popularna w Warszawie. Na ostatniem posiedzeniu Warsz. Koła Inter. Pol. Kol. Dobryszycki przedstawiał chorego z mojego oddziału tak właśnie leczonego z wynikiem pomyślnym.

W leczeniu chirurgicznem Kol. Zaorski jest stanowczym zwolennikiem wycięcia. Słusznie zaznacza, że przy pomyślnym jego wyniku czynności trawienne nie doznają większego uszczerbku. To, że żołądek odzyskuje po pewnym czasie dostateczną kurczliwość, sam miałem sposobność sprawdzić. Najważniejszą bezwątpienia przeszkodą jest duże niebezpieczeństwo tej operacji. Wprawdzie niektórzy chirurgowie zagraniczni ogłaszają wyniki wielkich seryj przypadków o zdumiewająco niskiej śmiertelności (poniżej 2%); mamy jednak także inne, o wiele gorsze, choć pochodzące od doskonałych chirurgów. O naszych wynikach mało co wiemy z piśmiennictwa, ale kto z polskich internistów miał większą sposobność spostrzegać je w praktyce, niestety, zbudowany być nie może; toteż każdego bardzo zainteresować musi statystyka Kol. Zaorskiego za rok ostatni, składająca się z 15 przypadków, z których jeden tylko zakończył się śmiertelnie bezpośrednio po operacji. Oczywiście jednak o trwałych wynikach tej serji mówić jeszcze za wcześnie.

Między powodami, które odstraszać mogą od wycięcia, nie wspomniał Kol. Zaorski wcale o niedokrewności złośliwej. Sam spostrzegałem jeden cięższy, drugi lżejszy tego rodzaju przypadek. W piśmiennictwie zagranicznem sprawa ta wchodzi coraz bardziej na porządek dzienny. Straciłaby ona zapewne wiele na aktualności, gdyby zaniechano zbyt rozległych gastrektomij, dokonanych raczej gwoli pewnej niedość ugruntowanej doktrynie patogenetycznej, niż odwiecznego postulatu chirurgji, ażeby usuwać tylko tkanki chore i podejrzane, zdrowe zaś oszczędzać.

Co się tyczy wciąż jeszcze panującego między chirurgami rozdźwięku w sprawie gastroenterostomji, czy resekcji, na podstawie własnego doświadczenia wnoszę, że gastroenterostomja wystarcza w przypadkach wrzodów zagojonych, po których pozostało bliznowate zwężenie odźwiernika. Tam najrzadziej występują po niej powikłania. Natomiast jeśli operować wypada przy otwartym lub tylko skurczonym albo zapalnie obrzękłym odźwierniku, to bardziej przemawia mi do przekonania resekcja, zwłaszcza jeżeli będzie to, jak wspomniałem, resekcja oszczędna.

W odpowiedzi: Kol. Zaorski J., czł. T-wa.

Odczyt Kol. Szpera i Piwki p. t.: *„Przypadek osteopathia pedis myelodysplastica (Kienböck)"* ze względu na późną porę nie został wygłoszony.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego w Sosnowcu z dnia 24 kwietnia 1935 roku.

1. Kol. Nasiłowski *demonstruje:* a) *dziecko 12-letnie z wyleczoną jamą gruźliczą,* b) *dziewczynkę 9-letnią z rozstrzeniami oskrzeli* oraz c) *przypadek kiły wrodzonej z objawami wcześnie występującemi.*

2. Kol. Bieńkowski *pokazuje przypadek rany ciętej z otwarciem stawu łokciowego* i podnosi, że zazwyczaj przez wczesne wkroczenie chirurgiczne osiąga się doskonały wynik.

U przedstawionego chorego wycięto (już nawet na czwarty dzień po urazie bagnetem) brzegi rany, usunięto leżącą wolno cząstkę odciętej chrząstki z główki kości promieniowej, poczem ranę zaszyto.

W wyniku rana stawu zagoiła się doraźnie a w samym stawie uzyskano pełnię ruchów.

3. Kol. M. Trawiński: a) *pokazuje kobietę, lat 50, u której przed 3 miesiącami dokonał wycięcia żołądka sposobem Rydygiera spowodu zwężenia odźwiernika znacznego stopnia.*

Zwężenie to wystąpiło po zażyciu $ZnCl_2$ w celu samobójczym (podobno wypiła niewiele) i z biegiem czasu corazto nasilało się tak, że doszło do bardzo znacznego wycieńczenia chorej.

Zabieg zniosła dobrze. Obecnie jest zdrowa, przybrała na wadze, już nawet nieco nadmiernie, pracuje.

W przypadku tym zwraca uwagę, że płyn żrący ($ZnCl_2$) nie pozostawił żadnych długotrwałych śladów w przełyku. W obrazie rentgenowskim nie stwierdza się żadnych zmian. Ucierpiał natomiast odźwiernik żołądka i to w stopniu bardzo znacznym. Prawdopodobnie rzecz się miała tak, że płyn żrący szybko przebył przełyk i żołądek, spływając po jego t. zw. kanale i przedostał się drogą najkrótszą do odźwiernika. Ominął dno żołądka i całą krzywiznę wielką, czyli żołądek właściwy. Odźwiernik zamknął się odruchowo na skutek silnego bodźca i tu nastąpiło najsilniejsze zadziałanie płynu żrącego.

W następstwie powstała blizna corazto bardziej kurcząca się.

b) *Omawia jedno z powikłań, występujące względnie często w przebiegu zapalenia szpiku kostnego, a mianowicie złamania patologiczne.*

Zdarzają się one w późniejszym okresie ostrego zapalenia szpiku kostnego, gdy sprawa zaczyna przybierać przebieg przewlekły, gdy jednak miejscowo proces zniszczenia w kości trwa i postępuje. Toteż takie złamania powstają w warunkach niezwykłych, bo kończyna chora leży zazwyczaj wtedy w takiem, czy innem unieruchomieniu i na złamanie, zdawałoby się, nie jest narażona.

Tymczasem kość może ulec zupełnemu zniszczeniu w kierunku poprzecznym i podczas np. opatrunku stwierdzamy złamanie.

Przytacza 4 przypadki, pokazuje chorych i rentgenogramy.

Złamania takie zrastają się dobrze i dość szybko. Czasami wymagają nastawienia, bo końce złamania mogą się rozejść na boki. Gorzej bywa dla przyszłego zrostu w dobrem ustawieniu, gdy złamanie spostrzega się zbyt późno, po utrwaleniu się już odłamów w ustawieniu niepożądanem (jeden z przypadków).

c) *Pokazuje chorego, lat 18, którego operował przed 2 miesiącami spowodu ostrego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego.*

Początkowo przebieg pooperacyjny był gładki, objawy otrzewnowe szybko ustąpiły, sączkowanie brzucha odbywało się prawidłowo i t. p. W 3 tygodniu po operacji, gdy do rany wprowadzono drobny tylko sączek gazowy, wystąpiły objawy niedrożności jelit i wkrótce przybrały pełną i groźną postać.

Trzeba było ponownie brzuch otwierać. W tym celu zabezpieczono bardzo starannie ropiejącą jeszcze ranę i cięcie poprowadzono w linji środkowej, a więc o kilka centymetrów dalej od cięcia dawnego (Jalaguier'a). Nie było już żadnych śladów zapalenia otrzewnej. Niedrożność zaś powstała na skutek zaciśnięcia pętli jelita cienkiego, w paru miejscach, przez zrosty.

Po uwolnieniu tych zrostów drożność została przywrócona. Nastąpiło wyzdrowienie.

4. Kol. Świątecka *wygłasza Sprawozdanie z Oddziału Położniczego za rok 1934.*

W dyskusji nad sprawozdaniem z Oddziału Położniczego za rok 1934, Kol. Suchodolski sprzeciwia się przyjętej zasadzie czynnego postępowania w przypadkach poronień gorączkowych; wskazuje na trudności w ustaleniu umiejscowienia zapalenia i jego charakteru i poważne obawy uogólnienia zakażenia; wreszcie podnosi wyczekujące stanowisko, zajęte w tych sprawach, przez ogólne zjazdy polskich towarzystw ginekologicznych.

W dyskusji zabierał głos Kol. Witkowski.

Prezes: *Dr. Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr. I. Lipnicki.*

Protokół zebrania naukowego w Sosnowcu z dnia 22 maja 1935 roku.

Na początku zebrania Kol. Prezes wygłosił dłuższe przemówienie spowodu żałoby narodowej po zgonie I Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego. Pamięć Wodza Narodu uczczono przez 2-minutową ciszę, poczem zebranie naukowe zawieszono, na znak żałoby na 15 minut.

Po wznowieniu obrad 1. Kol. Wierzbicki Leon *demonstruje chorą, operowaną na Oddz. Ginekologicznym 3. IV. 1935 r. spowodu guza w jamie brzusznej, wychodzącego z narządów rodnych, który się okazał niedokształconym lewym rogiem ciężarnej macicy, wielkości 2 pięści z płodem, odpowiadającym $4^1/_2$ m. ciąży, długości 20 cm.* Prawa macica mała, atroficzna z jedną trąbką i jajnikiem i więzadłem obłem (prawostronnem). Lewa trąbka, jajnik i więzadło obłe lewe związane z macicą lewą.

Na szczycie guza stwierdzono tkankę obumarłą z dążnością do przebicia się do jamy brzusznej. Rozpoznanie kliniczne: *Uterus duplex-bicornis. Uterus sin. gravidus, separatus sine collo et sine vagina.*

Badanie histopatologiczne nie wykazało łączności zapłodnionego rogu z jamą drugiej (prawej) macicy, jak również z pochwą. Mięśniówka drugiej macicy prawidłowo wykształcona. Ciałko żółte stwierdzono w lewym jajniku.

2. Kol. Suchodolski *przedstawia chorą H. Z., lat 29, u której dokonał całkowitego wycięcia macicy (pozostawiając prawy jajnik) spowodu pęknięcia macicy w przebiegu porodu.* Chorą przywieziono na Oddział Ginekologiczny z rozpoznaniem pęknięcia macicy; skolei 5 poród, 6 poronień, jedna skrobanka; wody odeszły przed 3 dniami, silne bóle od 12 godzin, przed godziną wstrzyknięto tymofizynę, nagle ustanie bólów i kleszcze bez skutku.

Stan w szpitalu: tętno 100, bóle otrzewnowe, główka nad wchodem, brzuch niekształtny z wklęśnięciem, w którem wyczuwa się kończynę poprzez powłoki brzuszne. Po otwarciu brzucha: pęknięcie macicy długie, od połowy pochwy poprzez sklepienie lewe aż pod róg lewy; całe przymacicze lewe rozerwane, w głębi moczowód jakby najdokładniej oddzielony. Przebieg pooperacyjny spokojny, na 13 dzień zapalenie żył kończyny prawej, leczone wygodnem ułożeniem, pijawkami i wczesnem stosowaniem termoforów.

Płód nieżywy, duży, wodogłowie ($51^1/_2$ cm w obwodzie, a więc w średnicy około 16 cm).

Tymofizyna i kleszcze były przeciwwskazane i mogły wywołać lub powiększyć rozerwanie macicy.

W ciągu ostatnich 12 lat operowano na Oddziale ginekologicznym spowodu pęknięcia macicy 9 razy. U siedmiu chorych wycięto macicę doszczętnie: 5 wyzdrowiało, 2 zmarły — śmiertelność 28,5%. U 2 wykonano tylko zeszycie — obie zmarły.

Kol. Suchodolski przytoczył dane z piśmiennictwa obcego i Zakładu Św. Zofji w Warszawie: częstość przypadków: 0,06—0,15—1,2%; śmiertelność 25—85% w zależności od czasu operacji od chwili pęknięcia; omówił przyczyny i trudności rozpoznania.

W dyskusji zabierali głos Kol. Suchodolski, Machoń, Czarski i Witkowski.

Co do przypadku wycięcia lewej macicy niedrożnej z czteromiesięcznym zmacerowanym płodem, Kol. Suchodolski podał, że jest to drugi podobny przypadek w ciągu 15-lecia Oddziału Ginekologicznego, że w czasie operacji można było dość wyraźnie ocenić związek wycinanej lewej macicy z pozostawioną prawą zapomocą więzi łącznotkankowej, że szereg, wykonanych przez Kol. Sztukę preparatów mikroskopowych z miejsca przecięcia połączenia nie wykrył nigdzie drożności wycinanej macicy, że ciałko żółte jest widoczne w lewym jajniku, że zatem plemnik musiał wędrować poprzez prawą normalną macicę, prawą trąbkę, przez przestrzeń Douglasa i wkońcu zapłodnione jajo wędrowało przez lewą trąbkę do lewego rogu szczątkowego.

3. Kol. Molicki *demonstruje przypadek obustronnej odmy sztucznej z Miejskiej Przychodni Przeciwgruźliczej.*

4. Kol. Dr. Stryjeński Władysław, który na zaproszenie Towarzystwa przyjechał z Krakowa, *wygłosił odczyt p. t. „Drogi współczesnej psychjatrji".* Odczyt wzbudził duże zainteresowanie i wywołał dyskusję, w której zabierali głos Kol. Molicki, Budzyński, Nasiłowski i Ingster.

Prezes: *Dr. Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr. I. Lipnicki.*

Protokół zebrania naukowego w Sosnowcu z dnia 19 czerwca 1935 roku.

1. Kol. Nasiłowski: a) *pokazuje dziewczynkę 5-letnią z objawami hypothyreoidismus.*

W kwietniu 1933 r. waga ciała była 7 kg 640 g. Obwód główki 43 cm. Obwód klatki piersiowej 46.5 cm. Skóra sucha, brak potu, obrzęki powiek, stóp i rąk, pępek nisko usadowiony, przepuklina w pępku, palce krótkie, *macroglossia,* nadmierna wiotkość stawów (zakładanie kończyn dolnych na plecy). Jest to najstarsze dziecko rodziców zdrowych. Badanie w kierunku kiły u dziecka i u rodziców ujemne we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Po zastosowaniu przetworów gruczołu tarczowego — polepszenie.

Po 2 latach waga dziecka 8 kg 440 g, *gibbus, kyphoscoliosis*, nie chodzi, z trudem siedzi, nie stwierdza się obrzęków, jak przed 2 laty, zresztą objawy podobne.

W etjologji prócz niedomogi tarczycy odgrywać mogą rolę i inne gruczoły dokrewne.

b) *podaje przebieg nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u niemowlęcia 6-tygodniowego*, skierowanego w 2 tygodniu choroby. *Pyocephalus*. Po dokomorowem wprowadzeniu surowicy wieloważnej, pogorszenie. Co do odmian zarazka to istnieją rozmaite typy meningokoków, parameningokoki, których zwykłe pracownie bakterjologiczne nie mogą odróżnić od meningokoków.

W dyskusji zabierał głos Kol. Zahorski Karol.

2. Kol. M. Trawiński a) *pokazuje kobietę, lat 64, która przed dwoma miesiącami była operowana spowodu dużego ropnia trzustki.*

Rozważając przypadek *ex post*, wydaje się, że przebieg sprawy był następujący: choroba rozpoczęła się od ostrego zapalenia, czy też martwicy trzustki. Pierwsze gwałtowne objawy po paru dniach uspokoiły się, ciepłota stała się podgorączkowa, natomiast w nadbrzuszu zaczął się coraz bardziej uwidoczniać guz. Był to duży ropień, który rozwinął się wtórnie, na tle pierwotnej martwicy ostrej (lub zapalenia) trzustki. Jak się okazało potem, ropień był jałowy. Operacja polegała na dotarciu do ropnia i opróżnieniu go po uprzedniem zabezpieczeniu wolnej jamy brzucha. Nastąpiło gładko wyzdrowienie w stosunkowo krótkim czasie. Obecnie chora ma się dobrze.

b) *Omawia przypadek raka odbytnicy u kobiety, lat 32, niedawno operowanej.*

Podnosi rzadkość raków odbytnicy w tym wieku oraz pokazuje preparat (część odbytnicy wyciętej) z niezwykle dużym guzem, wpuklającym się w światło kiszki.

c) *Pokazuje chorą, która od bardzo dlugiego czasu miała owrzodzenie na szyi, powstałe na skutek naświetlania promieniami rentgenowskiemi.*

Owrzodzenie to uporczywie się nie goiło, pomimo stosowania rozmaitych sposobów leczenia. Dookoła owrzodzenia blizna gruba, twarda. Chora poddana była zabiegowi operacyjnemu i wtedy wykryto, że pod owrzodzeniem leży kamień czyli uwapniona tkanka bliznowata. Obecność tego kamienia niewątpliwie utrudniała zagojenie się owrzodzenia. Po usunięciu skamieniałych części rana zagoiła się dość szybko.

d) *Pokazuje 2 chorych, u których przed 2 miesiącami dokonał rozległego wycięcia żołądka spowodu raka odźwiernika.*

Obaj znieśli zabieg gładko, obecnie szybko poprawiają się i przybierają na wadze; jeden już 8 kg, drugi 1 kg.

3. Kol. W. Witkowski *opisuje przypadek śmiertelnego zatrucia u młodej kobiety, która w celu wywołania poronienia przyjmowała chininę i piła expeller (tra capsici concentrata) w dużych ilościach, pozatem zakładała cewnik do macicy.*

Przybyła na Oddział Położniczy z objawami zatrucia (hemoliza, biegunki, wymioty, silna żółtaczka, bezmocz, oparzenie dziąseł, może zapalenie jamy ustnej); ciepłota 38,5°, tętno 146.

Badanie krwi: Hb 20%, ciałek czerwonych 1.750.000, ciałek białych 22.650, leukocytów obojętnochłonnych 70%, kwasochłonnych 8%, przejściowych i jednojądrzastych 6%, limfocytów małych i dużych 16%. Wkrótce dołączyły się wymioty krwawe i czarne stolce. Ilość moczu bardzo mała, około 75 cm³ na dobę. Ciepłota stale poniżej 38°, brak dreszczy i potów.

Sekcja zwłok wykazała: nerki powiększone i wiotkie, na przekroju granica substancji korowej i rdzennej zatarta, na powierzchni liczne wybroczyny. Przekrwienie błony śluzowej żołądka i jelit. Serce, wątroba bez wyraźnych zmian. Macica nieco powiększona, nie stwierdzono mechanicznych uszkodzeń w świetle macicy, na tylnej powierzchni nierówności nabłonka o barwie zielono-żółtej, nieco treści ropiastej.

Badanie mikroskopowe wycinków z nerki wykazuje daleko posunięte zmiany zwyrodnieniowe i martwicze nabłonków kanalików prostych i krętych. Na błonie śluzowej macicy w jednem miejscu resztki utkania łożyskowego z kosmkami oraz głębsze nacieczenie limfocytami wielojądrzastemi.

Wynik: *nephritis acuta post intoxicationem, endometritis pur. post abortum.*

W dyskusji zabierali głos Kol. Machoń i Wasercwajg.

4. Kol. Nasiłowski *wygłasza referat na temat: „Przyczynek do etjologji i patogenezy ropnych zapaleń opon mózgowych".*

W dyskusji zabierali głos Kol. Molicki, Ingster i Witkowski.

Prezes: *Dr. Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr. I. Lipnicki.*

Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku.

Dnia 11 marca b. r. odbyło się posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarzy Polaków na Śląsku, w Szpitalu S. S. Elżbietanek w Katowicach.

Kol. Wilimowski otwierając zebranie, podkreślił, że posiedzenie to ma charakter wyłącznie pokazowy, na program jego składają się tylko pokazy i krótkie omówienia przypadków obserwowanych w tym Szpitalu oraz 1 przypadek przedstawiony przez Kol. Śmieję ze Szpitala Hutniczego w Wełnowcu.

Kol. Śmieja *przedstawia przypadek, który początkowo rozpoznawany był jako tętniak tętnicy głównej, na podstawie bardzo charakterystycznego zdjęcia rentgenowskiego.* Dalsza jednak obserwacja chorego i ponowne zdjęcia rentgenowskie skłoniły do rozpoznania pierwotnego raka płuca lewego z przerzutami do gruczołów chłonnych nad- podobojczykowych i pachowych. Choroba trwa od października ub. r., dotąd jednak choremu żadnych dolegliwości nie sprawia, poza suchym kaszlem i ubytkiem na wadze.

Następnie Kol. Kowalski *przedstawił i omówił klinicznie przypadek ostitis fibrosa generalisata Recklinghausen*, z dużemi zmianami w kościach miednicy, udowych, czaszkowych i w żebrach. Chory zgłosił się ze skargami na bóle w kościach, które miały rzekomo nastąpić po doznanym w czasie pracy urazie.

Skolei przypadek ten omówił szczegółowo Kol. Knapik z punktu widzenia rentgenologicznego.

W dyskusji, jaka się rozwinęła, zabierali głos Kol. Rożalski, Knapik, Wilimowski i inni, przyczem Kol. Wilimowski podkreślił mylne zapatrywanie niektórych lekarzy, przy wydawaniu oceny dla zakładów ubezpieczeń, łączących tę sprawę z urazami, doznanemi w toku pracy.

Skolei Kol. Nowacki *przedstawił i omówił* a) *przypadek raka okrężnicy, operowanego doszczętnie, jednoczasowo.* Chory zniósł zabieg dobrze.

b) *Przypadek mięsaka łopatki.* Mimo całkowitego usunięcia łopatki, z pozostawieniem tylko okolicy stawowej, u chorego wystąpiły przerzuty do płuc. Badanie histopatologiczne łopatki, wykazało *sarcoma globocellulare.*

Interesujący *przypadek trombopenia essentialis*, u chłopca 14-letniego, przedstawił Kol. Kwaśniewski. Chory zgłosił się do szpitala z dużym krwiakiem języka, w bardzo krótkim czasie wystąpiły duże wynaczynienia i w innych okolicach tułowia, tak że chory przedstawiał obraz silnego skrwawienia. Trombocytów nie wykazano zupełnie. Po przetoczeniu 300 cm³ krwi, nastąpiła wybitna poprawa, krwawienia ustały, ilość trombocytów podniosła się do normy. Obecnie chory czuje się bardzo dobrze i nie przedstawia żadnych zmian.

Drugi przypadek przedstawiony przez Kol. Kwaśniewskiego dotyczył *agranulocytozy u osoby leczonej uprzednio zimnicą i neosalwarsanem, u której wystąpiło potem zapalenie ucha.* Ilość ciałek białych spadła do 1000 w 1 cm³, przyczem w rozmazach nie stwierdzono ani jednego ciałka białego. Przypadek ten skończył się pomyślnie. Wątpliwem jest tylko, czy poprawa nastąpiła na skutek stosowanego *Pentozo-nucleotid Merck'a*, czy też samoistnie, co jest opisywane.

Nieco więcej czasu poświęcił Kol. Kwaśniewski omówieniu kilku przypadków *ostrych i przewlekłych białaczek*, podkreślając ostrożność, z jaką należy stosować leczenie rentgenologiczne, przyczem wskazaniem jest wybitne występowanie megaloblastów a nie zmniejszanie, czy zwiększanie się ogólnej ilości leukocytów. Pokazując niektóre rozmazy krwi z tych przypadków, podkreślił trudności, z jakiemi spotyka się przy odróżnianiu małych myeloblastów od limfocytów i limfoblastów.

Kol. Ośmiałowski i Kol. Polski *przedstawili jeszcze 2 przypadki parezy spastycznej i kilkanaście przypadków utajonej kiły narządów wewnętrznych.*

Nad pokazami rozwijała się każdorazowo żywa dyskusja.

Zamykając zebranie, Kol. Prezes Wilimowski podkreślił zainteresowanie się tego rodzaju pokazami, czego dowodem duży udział Kolegów.

A. Donhaiser (Katowice).

Kurs walki z grzybami i owadami w budownictwie.

W dniu 23. III. b. r. został otwarty w Warszawie kurs walki z grzybami i owadami w budownictwie przemówieniem wstępnem przedstawiciela Ministerstwa Spraw Wewnętrznych Inż. Mag. Zygmunta Rudolfa.

Inż. Mag. Z. Rudolf podziękował Rektorowi Politechniki Warszawskiej, Profesorowi Edwardowi Warchałowskiemu

za udzieloną gościnę w murach Politechniki, a także władzom i instytucjom rządowym, samorządowym i społecznym za poparcie tego kursu. Kierownikiem kursu był Doc. Dr. Skupieński.

Następnie podniósł przedmówca znaczenie i cel walki z grzybem domowym i przypomniał, że w październiku 1934 roku zorganizowano w Polskiem Towarzystwie Higjenicznem zbiorowy odczyt publiczny na temat walki z grzybem domowym i wtedy zaznaczył, że brak dobrze przesuszonego drzewa, nieodnawianie budynków, zła budowa i szybkie jej tempo, a także częste u nas przeludnienie mieszkań, to wszystko czynniki, sprzyjające rozwojowi grzyba domowego, który, jak wiadomo, przyczynia się do obniżenia zdrowotności ogólnej i higjeny mieszkaniowej w szczególności oraz do ogromnych strat w gospodarce narodowej, nieraz niemniejszych od szkód czynionych przez pożary.

Sprawa ta jest ważna, a świadczą o tem odnośne uchwały pierwszego Zjazdu Polskiego Związku Inżynierów Budowlanych oraz Związku Badania Materjałów z roku ubiegłego, a także nadesłany ostatnio Ministerstwu Spraw Wewnętrznych memorjał najbardziej zainteresowanych organizacyj kobiecych, Instytutu Gospodarstwa Domowego i Związku Pań Domu, w sprawie budownictwa mieszkaniowego, który m. in. oczekuje w związku z zapowiedzianą przez Rząd akcją budowy małych mieszkań podjęcia planowej walki z grzybem domowym ze strony czynników rządowych i wprowadzenia takich przepisów budowlanych, któreby chroniły rodzinę przed groźnem dla zdrowia zamieszkiwaniem budynków zagrzybionych oraz informowania społeczeństwa przez prasę o sposobach zwalczania grzyba domowego.

Celowa i racjonalna walka z grzybami i owadami w budownictwie wymaga tego, aby został ustalony niszczyciel i jego właściwości biologiczne oraz aby zostały prawidłowo określone przyczyny zarażenia.

Po porozumieniu się z Lwowskiem Wojewódzkiem Towarzystwem Przeciwgruźliczem Polska Gazeta Lekarska będzie dołączać od kwietnia b. r. jako bezpłatny dodatek dla prenumeratorów „Ruch Przeciwgruźliczy" organ Lwowskiego Woj. T-wa Przeciwgruźliczego i Lwowskiego T-wa Walki z Gruźlicą.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Szczęsny Topór Kamiński z Krasnegostawu zmarł w wieku 42 lat.

Dnia 2. IX. 1935 r. umarł jeden z wybitniejszych uczonych rosyjskich prof. S. M. Łukjanow w 70 roku życia. Po otrzymaniu doktoratu wyjechał do Niemiec, gdzie pracował w laboratorjum Ludwiga i Gaulega. Potem objął katedrę patologji ogólnej w Warszawie, następnie katedrę patologji ogólnej w Instytucie Medycyny Eksperymentalnej w Petersburgu. Liczne Jego prace tłumaczone były na język niemiecki i zdobyły Mu sławę europejską.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 8 kwietnia 1936 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 25 marca 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Sprawy administracyjne: a) balotowanie kandydatów na członków Towarzystwa, b) Sprawozdanie Komisji Konkursowej Nagrody im. Seweryna Sterlinga. 4. Kol. M. Krzemiński: Cztery przypadki wągrowatości układu nerwowego z pokazem fotografij i preparatów. 5. Kol. M. Lewenfisz: Z kazuistyki guzów klatki piersiowej. 6. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 22 kwietnia 1936 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 8 kwietnia 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. M. Lewenfisz i Kol. O. Winter: Przypadek choroby Recklinghausena. 4. Kol. D. Kon: Autohemoterapja w hemiplegjach. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — III. Posiedzenie w dniu 29 kwietnia 1936 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 22 kwietnia 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Dr. M. Schur (jako gość z Wiednia). Niedokrwistość a niedobór żelaza (po niemiecku). 4. Kol. A. Bender: Przypadek zawału mięśnia sercowego u młodego osobnika. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

XI posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 3 kwietnia 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Domaszewicz Aleksander: Przyczynek do diagnostyki guzów mózgu z demonstracją chorych i preparatów. 2) Kol. Żurowski Zbigniew: Przypadek bardzo znacznego przemieszczenia serca (demonstr.). 3) Kol. Chodowicki Józef: O glutatjonie i jego stosunkach ilościowych we krwi chorych na gruźlicę płuc (odczyt).

Z Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. W niedzielę dnia 29 marca 1936 r. odbyło się w gmachu Polskiego Towarzystwa Higjenicznego doroczne Walne Zebranie Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. Udział w Zebraniu wzięło 40 przedstawicieli 98 towarzystw przeciwgruźliczych z całego kraju. Do Prezydjum Zebrania zaproszono p. Dr. Józefa Batkę, Prezesa T-wa Przeciwgruźliczego w Chrzanowie jako Przewodniczącego i Dr. Stanisława Karasińskiego, Sekretarza Krakowskiego Wojewódzkiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego, jako Sekretarza. Walne Zebranie przyjęło do wiadomości sprawozdanie Prezesa Polskiego Związku Przeciwgruźliczego Dyrektora Dr. J. Adamskiego oraz udzieliło Zarządowi absolutorjum za rok 1934/35. Przedmiotem obrad Walnego Zebrania były głównie sprawy dotyczące przygotowywanej ustawy przeciwgruźliczej oraz sprawy koordynacji pracy wszystkich czynników zainteresowanych w walce z gruźlicą, ze szczególnem uwzględnieniem udziału ubezpieczalni społecznych i Zakładu Ubezpieczeń Społecznych. Wiele uwagi poświęcono również akcji zapobiegawczej przeciwgruźliczej wśród nauczycielstwa i młodzieży szkolnej. Uchwalone wnioski zostaną przedłożone czynnikom miarodajnym. Na Zebraniu uchwalono budżet Związku na rok 1936/37 oraz dokonano uzupełnienia wyborów do Zarządu P. Z. P.

VI Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy w Wilnie w dniach 31 maja, 1 i 2 czerwca 1936 r. pod przewodnictwem Prof. Dr. Tomasza Janiszewskiego. Prezydjum Zjazdu: Przewodniczący: Prof. Dr. Tomasz Janiszewski (Warszawa). Wice-Przewodniczący: Dr. Wacław Bądzyński (Wilno). Wice-Przewodniczący: Dr. Lesław Węgrzynowski (Lwów). Sekretarz: Dr. Stanisław Wąsowicz (Warszawa). Komitet Organizacyjny Zjazdu: Przewodniczący: Dr. Wacław Bądzyński. Skarbnik: Doc. Dr. Stefan Bagiński. Sekretarz: Dr. Zofja Kuncewicz. Program Zjazdu: Dnia 31 maja, niedziela: Godz. 9—9.30: Nabożeństwo w Ostrej Bramie. Godz. 9.30—10.30: Oddanie hołdu I Marszałkowi Polski Józefowi Piłsudskiemu. Punkt zborny: placyk przed kościołem św. Teresy. Godz. 10.30—11: Otwarcie Zjazdu przez Przewodniczącego Zjazdu Prof. Dr. T. Janiszewskiego. Godz. 11—13.30. Obrady. Temat I biologiczny: „Wartość odczynów biologicznych w rozpoznaniu gruźlicy: a) u dzieci i młodzieży, b) u dorosłych". Referent do p. a) Prof. Dr. Jonscher (Poznań). Referent do p. b) Dr. N. Berdo (Warszawa). Dyskusja. Uniwersytet Stefana Batorego, ul. Św.-Jańska. Godz. 13.30—16: Przerwa obiadowa. Godz. 16—18: Zwiedzanie instytucyj Wil. Woj. T-wa Przeciwgruźliczego: 1) Poradni Nr. 1 (ul. Wileńska 27, m. 1). Wyjaśnień udzieli Dyrektor T-wa Dr. A. Borowski. 2) Oddziałów gruźliczych Miejskiego Szpitala Zakaźnego, Zwierzyniec, ulica Grodzka 10. Wyjaśnień udzieli ordynator Oddziału Dr. Z. Kuncewicz. 3) Poradni Nr. 2, Stacji Odm i Prewentorjum dziennego W. W. T. P. w lokalu Miejskiego Ośrodka Zdrowia, ul. Wielka 46. Wyjaśnień udzieli Dr. A. Borowski. Punkt zborny w lokalu Wileńskiego Wojewódzkiego T-wa Przeciwgruźliczego, ul. Wileńska 27, m. 1. Po zwiedzeniu Poradni Nr. 1, przejazd do następnych instytucyj autobusami z placu Orzeszkowej. Godz. 20: Teatr. — Dnia 1 czerwca, poniedziałek: Godz. 8—10: Zwiedzanie zabytków m. Wilna. Punkt zborny: Plac Katedralny. Godz. 11—14: Obrady. Temat II kliniczny: „Wyrwanie nerwu przeponowego". Referent Doc. Dr. Z. Szczepański (Otwock). Koreferent: Prof. Dr. T. Wąsowski (Wilno). Dyskusja. Uniwersytet Stefana Batorego. Godz. 14—16: Przerwa obiadowa. Godz. 16—19: Obrady. Temat III społeczny: „Walka z gruźlicą wśród dzieci i młodzieży". Referenci: Doc. Dr. J. Zeyland, Dr. E. Piasecka-Zeylandowa (Poznań) i Dr. St. Popowski (Warszawa). Koreferent: Dr. St. Hornung (Lwów). Dyskusja. Godz. 19—19.30: Zamknięcie Zjazdu. Uniwersytet Stefana Batorego. — Dnia 2 czerwca, wtorek: Wycieczki. Godz. 9—13: 1) Punkt zborny: Plac Orzeszkowej. Wyjazd autobusami do Nowo-Trok. Zwiedzanie poradni wiejskiej i zabytków historycznych w Nowo-Trokach. 2) Punkt zborny: przystań statków na Wilji, ul. T. Kościuszki. Koszt każdej wycieczki ponosi uczestnik (około 3 zł). — Zgłoszenia na Zjazd przyjmuje sekretarjat VI Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego, Wilno, ul. Wileńska 27, m. 1. Karta uczestnictwa dla członków Zjazdu 10 zł, dla ich rodzin 5 zł. Rodziny korzystają ze wszystkich praw członków, lecz nie mają prawa

udziału w dyskusji i nie otrzymują druków i pamiętnika Zjazdu. Członkowie Zjazdu i ich rodziny korzystają ze zniżki kolejowej. Zgłoszenia na wycieczki podczas Zjazdu będą przyjmowane w sekretarjacie Zjazdu: ul. Wileńska 27, m. 1 i przy wejściu na salę obrad. — Uwagi: 1) W celu ścisłego wykonania całego programu Zjazdu, obrady, wyjazdy i zwiedzania będą się rozpoczynały punktualnie według godzin oznaczonych. 2) Wobec ograniczonego czasu członkowie Zjazdu są proszeni o zgłaszanie swego udziału w dyskusji pisemnie na ręce Sekretarza Komitetu Organizacyjnego Zjazdu. W czasie obrad zgłoszenia do dyskusji nie będą przyjmowane.

X Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego odbędzie się w Lizbonie, w czasie od 7 do 10 września 1936 r. pod przewodnictwem profesora Lopo de Carvalho, prezesa Portugalskiego Związku Przeciwgruźliczego. Program Zjazdu obejmuje trzy główne tematy: Temat I. Biologiczny „Obrazy radjologiczne wnęki płucnej i ich tłumaczenie". Referent główny Prof. Lopo de Carvalho (Portugalja). Koreferenci: Prof. Dr. H. Kleinschmidt (Niemcy), Dr. L. Hofbauer (Austrja), Dr. H. C. Sweany (Stany Zjedn. A. P.), Prof. E. Sergent, Dr. L. Delherm i Dr. Cottenot (Francja), Dr. W. T. Munro (Wielka Brytanja), Prof. A. Busi (Italja), Dr. L. Koganas (Litwa), Prof. W. Zawadowski (Polska), Dr. A. Hoffman (Czechosłowacja). — Temat II. Kliniczny. „Pierwotne zakażenie gruźlicze u młodzieży i dorosłych". Referent główny Dr. Olaf Scheel (Norwegja). Koreferenci: Dr. Redeker (Niemcy), Prof. L. Sayé i Dr. Tapia (Hiszpanja), Dr. R. E. Plunkett (Stany Zjedn. A. P.), Dr. J. Troisier (Francja), Dr. L. S. T. Burrell (Wielka Brytanja), Dr. G. Gali (Węgry), Dr. S. Irimescu i Dr. M. Nasta (Rumunja), Dr. Y. Nadelkovitch (Jugosławja), Dr. H. Ernberg (Szwecja). — Temat III. Społeczny. „Zapobieganie gruźlicy w środowisku domowem". Referent główny: Dr. Ch. Hatfield (Stany Zjedn.), Dr. A. Powell (Wielka Brytanja). Koreferenci: Dr. Braeuning (Niemcy), Dr. Willems (Belgja), Dr. S. Savonen (Finlandja), Dr. P. Braun i Dr. A. Bezançon (Francja), Prof. G. Breccia (Italja), Dr. N. Heitmann (Norwegja), Dr. H. R. Gerbrandy (Holandja), Dr. J. Misiewicz (Polska), Dr. L. Patricio (Portugalja), Dr. J. Morin (Szwajcarja). — Komitet Organizacyjny przygotował bardzo zachęcający program przyjęć i wycieczek, które pozwolą uczestnikom Zjazdu zapoznać się z głównemi instytucjami przeciwgruźliczemi Portugalji oraz z malowniczemi miejscowościami tego kraju, znanego z pięknej przyrody. Członkowie Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego rzeczywiści i tytularni są wolni od wpisowego. Proszeni są o nadsyłanie zgłoszeń za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie lub też bezpośrednio do Komitetu Organizacyjnego Zjazdu w Lizbonie. Osoby nie będące członkami Międzynarodowego Związku, a które pragną zapisać się na Zjazd jako członkowie mogą zgłaszać się jedynie za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Warszawa, ul. Karowa 31, do dnia 15 maja r. b. Wpisowe na Zjazd wynosi dla członków po 58 zł od osoby, dla członków ich rodzin po 28 zł od osoby. Wpisowe należy wpłacać do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego jednocześnie ze zgłoszeniem. Portugalski Komitet Organizacyjny zapewnia uczestnikom Zjazdu zniżki kolejowe i hotelowe. O zniżki na kolejach polskich poczyni starania Polski Związek Przeciwgruźliczy, jak również o ulgi paszportowe. W tym celu termin zgłoszenia podany wyżej winien być ściśle przestrzegany.

Różne.

Z kraju.

Prof. Dr. Antoni Jurasz z Poznania wyjechał do Brazylji dla wygłoszenia kilku wykładów na zaproszenie Akademji Medycznej w Rio de Janeiro.

Koszty utrzymania rodzin pracowników umysłowych w Warszawie, które w roku 1935 utrzymywały się stale na poziomie 70% kosztów z roku 1928, uległy w grudniu 1935 obniżeniu do 67,2%, a w styczniu i lutym wykazują 66,0 i 66,1% poziomu z 1928 r. Zmniejszyły się koszty żywności, opału i światła, oraz mieszkania. Inne grupy wydatków (alkohol i tytoń, odzież i obuwie, higjena i zdrowie) pozostały na poziomie roku 1935. (Wiad. Stat. Nr. 7. 1936).

Ogłaszane wyniki spisu ludności z 1931 wskazują jak wielka jest nędza mieszkaniowa po wsiach, — dane dla województwa nowogródzkiego wskazują, iż przeciętna liczba osób, przypadających na jedną izbę mieszkalną w miastach tamtejszych wynosi 1,8, na wsi zaś 3,7. (Wiad. Stat. Nr. 8. 1936).

Spożycie cukru w Polsce wykazuje kierunek zwyżkowy. W styczniu 1936 wyniosło ono (bez wywozu) 304.017 kwintali w porównaniu z 240.930 kwintalami, spożytemi w roku 1935. Wzmógł się również obrót zwierzętami rzeźnemi, co wskazuje na zwiększone spożycie mięsa.

Sprawozdanie za rok 1934 Okręgu Warszawskiego Polskiego Czerwonego Krzyża świadczy o tem, jak wielką jest ta organizacja. Budżet na rok 1934 obracał się w granicach 758.000 zł. Główną pracą Towarzystwa jest szkolenie personelu sanitarnego, wykonywanie pogotowia sanitarnego w razie klęsk elementarnych (powodzie) lub przy większych imprezach (turniej lotniczy, zawody balonowe) i świadczenia społeczne w postaci pomocy finansowej, żywnościowej i odzieżowej. Okręg warszawski obejmuje 25 oddziałów, z których oddział warszawski jest rozbudowany tak co do funkcyj, jak i co do posiadanego personelu najobszerniej. Koszty zbiórki i propagandy tygodni P. Cz. K. były niekiedy wysokie, np. w Warszawie zbiórka dała 27.489 zł., z czego koszty urządzenia tygodnia pochłonęły 17.816, mimo, że cały personel P. Cz. K. okręgu warszawskiego pracował dla urządzenia „tygodnia" bezinteresownie.

Wojewódzki Komunalny Szpital Psychjatryczny w *Chełmnie* otworzył z dniem 14 grudnia 1935 r. ***Oddział leczniczo-wychowawczy dla psycho-nerwowych dzieci.*** Na oddział ten przyjmuje się dzieci z wszelkiemi zaburzeniami psychicznemi, których leczenie odbywać się będzie różnemi metodami leczniczemi i pedagogicznemi. Oddział posiada wychowawczynię nauczycielki, które udzielać będą dzieciom nauki szkolnej, by pobyt czasowy w szpitalu nie czynił luki w nauce dziecka i nauczycielkę szkoły specjalnej, która dzieciom niedorozwiniętym będzie udzielała nauki zapomocą metod pedagogji specjalnej. Zadaniem kierownictwa będzie stworzyć dzieciom środowisko pogodne, w którem dzieci mające tu spędzić pewien odcinek swego życia będą się czuć swobodnie i dobrze. Bez krępujących planów i nakazów, bez nagany upokarzającej godność dziecka, będzie ono tutaj próbować swych sił, wybierając sobie wśród zajęć takie, które najbardziej mu odpowiada, a które do jego rozwoju na pożyteczną jednostkę społeczną jest potrzebne. Przyjmowane będą dzieci obojga płci od 3 do 14 roku życia, po przedłożeniu świadectwa lekarskiego, stwierdzającego stan zaburzenia psychonerwowego, świadectwa przynależności do gminy zamieszkania, zobowiązania do pokrycia kosztów leczenia oraz świadectwa, stwierdzającego stan majątkowy zobowiązanego. W myśl art. 32 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 marca 1928 o zakładach leczniczych koszty leczenia winny być uiszczone zgóry za miesiąc. Stawka dzienna dla chorych z terenu województwa lubelskiego wynosi 3.50 zł, dla chorych z innych województw 4 zł.

Komunikaty.

Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich odbytego w r. 1933 w Poznaniu wyszedł z druku w 2 tomach, objętości 127 ark. i rozesłany został bezpłatnie jako należność z tytułu opłaty składki zjazdowej. Niestety, pewnej liczbie uczestników Zjazdu Pamiętnik nie mógł być doręczony dla braku adresów, a kilkudziesięciu adresatów odmówiło przyjęcia należnego im bezpłatnie wydawnictwa, zapewne spowodu obawy dodatkowych kosztów, przez co jednak Komitet Organizacyjny został narażony na ponoszenie podwójnych kosztów przesyłki. Pragnąc doręczyć Pamiętnik wszystkim, którzy składkę zjazdową opłacili, a z braku adresu wydawnictwa nie otrzymali, prosimy o zgłaszanie się pod niżej podanym adresem do dnia 31 maja b. r. Pamiętnik może też być wysłany ponownie tym wszystkim, którzy przyjęcia go odmówili, za nadesłaniem 2 zł na koszty przesyłki. Cena Pamiętnika w handlu księgarskim wynosi zł 15, skład główny wydawnictwa w Księgarni św. Wojciecha w Poznaniu. (—) *Prof. dr. J. Grochmalicki,* zast. przew. Komitetu Organizacyjnego. Poznań, Zakład Zoolog. U. P. ul. Fredry 10/III.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 17. 26. kwiecień 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. med. Wiktor TOMASZEWSKI. Poznań.

Zagadnienie wpływu adrenaliny i acetylcholiny na tonus serca [1]).

Praca wykonana w Instytucie Fizjologji w Lozannie.
Dyr. Prof. Dr. A. Fleisch.

I.

Z pojęciem t. zw. *„tonusu“* czyli napięcia serca spotykamy się zarówno u fizjologów jak i klinicystów, rentgenologów i anatomo-patologów.

Wiele faktów szczególnie z kliniki przemawia za istnieniem napięcia serca. Przyjęcie istnienia napięcia serca ułatwia również tłumaczenie niektórych zjawisk z dziedziny patologji krążenia krwi.

Mimo szerokiego używania tego słowa w ostatnich latach, brak jest jednolitej przez wszystkich przyjętej definicji tego pojęcia. Określenie pojęcia *„tonus“* jest np. różne u fizjologa i u anatomo-patologa. Ale nawet wśród fizjologów i klinicystów określenia te są niejednolite. Świadomi chwiejności pojęcia napięcia podają najczęściej autorowie, dla uniknięcia nieporozumień, co rozumieją pod słowem *„tonus“*.

O napięciu serca może być tylko mowa w okresie rozkurczu. Jest to własność serca, która przeszkadza w okresie rozkurczu zupełnemu rozkurczeniu mięśnia sercowego (Dietlen, Mansfeld). Ten *tonus*, czyli napięcie ma być czynnym procesem mięśnia sercowego współdziałającym przy napełnianiu jam serca. Według Hessa *tonus* serca współdziała celowo z innemi zjawiskami czynnościowemi krążenia krwi.

Zmiany napięcia wyrażają się w zmianach objętości serca. Zmiany napięcia będą się więc odzwierciadlały na krzywej ruchów serca na szczytach fazy rozkurczowej, które będą się obniżały lub podnosiły równolegle do zmian napięcia. Klinicznie zwiększenie napięcia wywoła zmniejszenie się objętości serca, natomiast zmniejszenie napięcia spowoduje rozszerzenie serca.

II.

Pierwsze badania nad napięciem serca wykonał przed kilkudziesięciu laty włoski autor Fano i to u zimnokrwistych, mianowicie żółwiów. Jako anatomiczny podkład dla tych spraw odkryto warstwę mięśni gładkich, wywołujących rytmiczne zmiany napięcia mięśnia sercowego. Nową podnietę do tych badań dała praca Pietrkowskiego (1917 r.), który po nadmuchaniu powietrza do przedsionków wywoływał zmiany napięcia w mięśniówce komór.

Szent-György, później Regelsberger, a w ostatnim czasie Mansfeld podają, że istnieje pewien ośrodek w sercu, kierujący zmianami napięcia mięśnia sercowego. Ten ośrodek ma się ich zdaniem znajdować powyżej komór mianowicie w węźle zatokowym. Zniszczenie węzła zatokowego wywołuje znaczne rozszerzenie serca.

Jednakże wskutek zniszczenia węzła zatokowego normalny automatyzm serca zostaje równocześnie zahamowany spowodu uszkodzenia centrum tworzenia się bodźców skurczowych w węźle zatokowym. Pojawia się automatyzm komorowy. Komory biją swoim własnym rytmem znacznie wolniejszym od normalnego. Rozszerzenie więc serca trzebaby tłumaczyć nie zmniejszeniem się napięcia serca, lecz zwolnieniem rytmu, wskutek czego komory mają więcej czasu do silniejszego rozkurczu.

Ażeby usunąć te braki doświadczeń Szent-Györgyi'ego, drażnił Regelsberger, po zniszczeniu węzła zatokowego, komory prądem elektrycznym w ich dawniejszym rytmie. Mimo to nastąpiło znaczne rozszerzenie komór. To byłoby dowodem, że w węźle zatokowym oprócz siedziby normalnego automatyzmu serca znajduje się jeszcze ośrodek napięcia mięśnia sercowego.

Te badania obu autorów potwierdził Wichels w doświadczeniach na skrawkach serca żaby. Bodźce polegające na rozciąganiu skrawków wywoływały wzrost napięcia. Szczególnie digitalizowane skrawki komór połączone z częścią mięśniówki przedsionka odpowiadały silnym wzrostem napięcia. Ta silna reakcja digitalizowanego mięśnia sercowego byłaby wytłumaczeniem tak znakomitego działania naparstnicy w okresie niedomogi i rozszerzenia serca. Autor ten przypuszcza istnienie szczególnych zakończeń nerwowych i odruchowych, idących od komór do przedsionka, które umożliwiają odpowiadanie zwiększonem napięciem serca na rozciąganie mięśnia sercowego. Otrzymane wyniki Szent-Györgyi'ego, Regelsbergera i Wichels'a były jednakże poddane pewnej krytyce przez Kocha.

W rozmaitych pracach nad napięciem serca u żółwiów podawali autorzy (Grassmück, Hess i inni), że nerw błędny wywiera działanie potęgujące napięcie, natomiast współczulny zmniejsza *tonus* serca. Adrenalina jako sympatykotoniczny środek musiałaby wywoływać zmniejszanie napięcia. I rzeczywiście szereg autorów opisuje takie zmniejszenie się napięcia pod wpływem adrenaliny (Hess, Sulzer, Ducret i inni). Natomiast Eismayer i Quincke, którzy inną metodą pracowali opisują zwiększanie się napięcia pod wpływem adrenaliny.

Ważnem byłoby stwierdzenie, czy i w jakim stopniu wpływają rozmaite czynniki fizjologiczne na *tonus* mięśnia sercowego. Sulzer, który zajmował się wpływem adrenaliny na napięcie serca u żab i ssaków otrzymywał tak różne wyniki, że autor ten uważa sprawę wpływu tych środków za nierozstrzygniętą i wymagającą jeszcze dalszych badań zapomocą ulepszonej metodyki.

Wpływ adrenaliny na serce jest wielostronny. Działanie to dotyczy unerwienia serca, przewodnictwa, pobudliwości, kurczliwości mięśnia i t. d. (Kisch). Nas interesuje tylko zagadnienie wpływu adrenaliny na *tonus* mięśnia sercowego.

III.

Dotychczasowe badania napięcia serca były robione prawie wyłącznie metodą suspensyjną, t. zn. przytwierdzona do koniuszka serca beleczka zapisywała na kimografjonie ruchy serca. Jednakże ten sposób zapisywania i oceniania zmian napięcia ma ujemne strony i może prowadzić do mylnych oraz niedokładnych wyników. Przy tej metodzie postępowania są zapisywane tylko zmiany długości komór. Zmiany zaś długości nie są koniecznie związane ze zmianami napięcia.

Zmiany napięcia przejawiają się tak w wymiarze podłużnym jak i okrężnie. Trzeba to uwzględniać przy wyborze metody badania. Nieuwzględnianie tych możliwości mogłoby prowadzić do mylnych wniosków. Np. zwiększanie napięcia w wymiarze poprzecznym (skrócenie tego wymiaru) może prowadzić do wydłużenia serca, co trzebaby tłumaczyć jako zmniejszenie się napięcia. Wady oraz braki metody zawieszenia dla badań napięcia mięśnia sercowego podkreślał już Sulzer w swej pracy i niepewność swoich wyników przypisywał niedoskonałości tej metody.

Żeby więc uwzględnić zmiany napięcia mięśnia sercowego we wszystkich kierunkach zwróciłem się do metody objętościowej, t. zn. do badania zmian napięcia przez zapisywanie zmian w objętości serca, mianowicie komór.

Badania dawniejszych autorów były pozatem w większości przypadków robione metodą Langendorfa na sercu wyosobnionem *extra situ*, t. j. wyjętem i sztucznie odżywianem. Są to warunki dalekie od normalnych. Nie uwzględniają bowiem wpływów nerwowych i hormonalnych, które w czynności serca *in situ* odgrywają pierwszorzędną rolę.

Doświadczenia moje zostały wykonane na uśpionych kotach i królikach. Po otwarciu klatki piersiowej wkładano serce do pletysmografu. (Szczegóły techniczne w pracy oryginalnej w Pflügers Archiv 1936 r.). Do uszka przedsionka lewego wkłuwałem cienką igłę, połączoną zapomocą wężyka gumowego ze strzykawką, z której wstrzykiwałem adrenalinę i acetylcholinę. Celem zbadania bezpośredniego wpływu wyżej wymienionych środków na *tonus* serca robiłem wstrzykiwania głównie do przedsionka lewego. W pewnej części doświadczeń wstrzykiwałem dla porównania również dożylnie *(v. iugularis* i *v. femoralis)*. Prócz zmian objętości serca *(Herzvolumen)* oraz objętości wyrzutowej serca *(Herzschlagvolumen)* były rejestrowane równocześnie ciś-

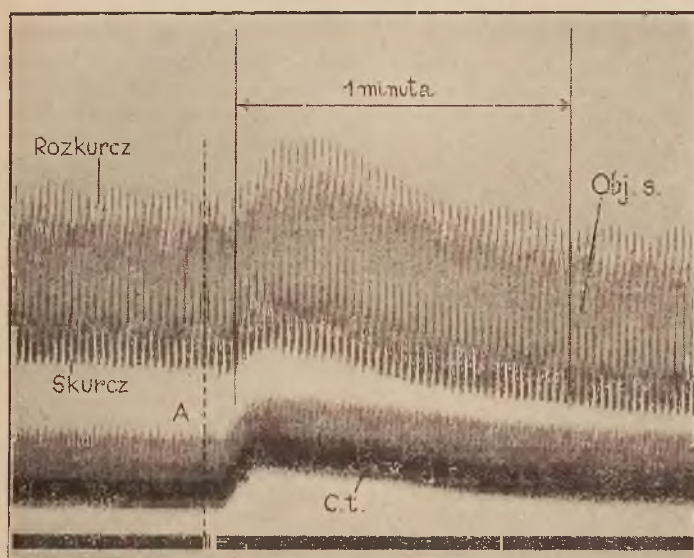
---

[1]) Referat wygłoszony na posiedzeniu Wydziału Lekarskiego Pozn. Tow. Przyj. Nauk dnia 24 kwietnia 1936 r.

nienie tętnicze (z *art. carotis*) i w dużej części przypadków również ciśnienie żylne (z *vena iugularis*). Miarą objętości wyrzutowej serca jest różnica między maksymalnem a minimalnem wychyleniem na krzywej objętości serca. Do zapisywania zmian używałem metody optycznej (na papierze filmowym).

IV.

Ponieważ w przeprowadzanych doświadczeniach chodziło o bezpośredni wpływ adrenaliny i acetylcholiny na napięcie mięśnia sercowego, wstrzykiwałem powyższe środki wprost do lewego przedsionka. Przy bezpośrednim zastrzyku do lewego przedsionka dostaje się adrenalina już po kilku skurczach, więc prawie bezpośrednio po zastrzyku, przez naczynia wieńcowe do mięśnia sercowego. Styczność więc z mięśniem sercowym jest daleko wcześniejsza, niż styczność z naczyniami obwodowemi. Reakcja serca i co za tem idzie przypuszczalna zmiana napięcia powinna wystąpić znacznie wcześniej, niż reakcja naczyń obwodowych, wywołująca jak wiadomo wzrost ciśnienia.



Rycina 1. Zastrzyk adrenaliny do lewego przedsionka. Kot, waga 2,2 kg. Narkoza: numal (Roche) podskórnie 0,6 na kg wagi. Górna krzywa przedstawia objętość serca. — Obj. s. przyczem górny brzeg tej krzywej oznacza rozkurcz, natomiast dolny brzeg skurcz komór. Odległość między skurczem i rozkurczem przedstawia objętość wyrzutową serca. Dolna krzywa oznacza ciśnienie tętnicze — C. t. Zupełnie u dołu prosta linja oznacza sygnał. Przy A zastrzyk adrenaliny 0,5 cm³ w rozcieńczeniu 1 : 100 000. Wzrost ciśnienia tętniczego i równolegle do tego przebiegające rozszerzenie serca

Oznaczenie krzywych na innych rycinach jest to samo. Czas zaznaczony na rycinach.

Przy zastrzykiwaniu dożylnem przechodzi adrenalina najpierw krążenie płucne zanim dostanie się do lewego serca. Stąd reakcja serca może być zakrytą lub zmienioną przez reakcję naczyń obwodowych lub płucnych.

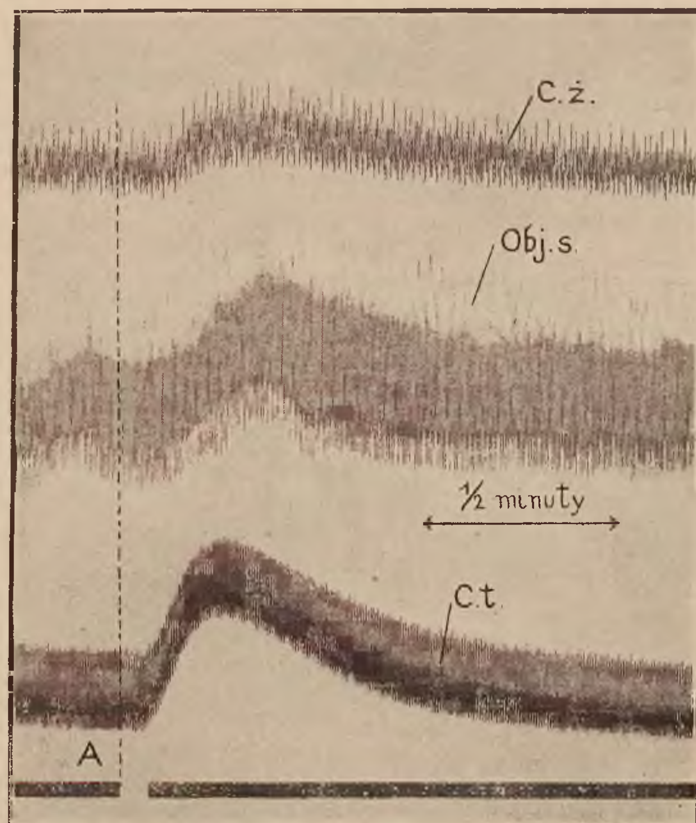
Wykonanych zostało około 300 doświadczeń z zastrzykiwaniem adrenaliny do przedsionka lewego. Rycina 1 i 2 przedstawia działanie adrenaliny, jakie w olbrzymiej większości doświadczeń dało się wykazać i co można oznaczyć jako normalną reakcję.

Wynik był następujący: w pierwszych 3—5 sek. po zastrzyknięciu adrenaliny ciśnienie tętnicze, objętość serca oraz objętość wyrzutowa serca (*Herzschlagvolumen*) pozostają bez zmian. Również ilość tętna nie zmienia się prawie zupełnie. Po tym krótkim czasie „utajenia" następuje wzrost ciśnienia tętniczego, oraz równolegle do tego wzrasta wybitnie rozkurczowe wypełnienie t. zn. serce się rozszerza. Natomiast skurczowe wypróżnienie (*systolische Entlehrung*) zmniejsza się, jak to wynika z podniesienia się podstawy krzywej objętości serca. Objętość wyrzutowa serca (wahania między skurczem a rozkurczem na krzywej objętości serca) zwiększa się przeciętnie o 8—10%. Ilość tętna wzrasta mniej lub więcej zależnie od indywidualnych właściwości zwierzęcia, ale przeciętnie o 6 uderzeń na minutę. W niektórych przypadkach przyśpieszenie tętna dochodziło do 30 i więcej na minutę. Po przejściu największego nasilenia wzrostu ciśnienia zwiększa się objętość wyrzutowa najczęściej jeszcze więcej i to przeciętnie o 15%.

Jako najważniejszy moment przedstawionej krzywej należy wymienić zachowanie się objętości serca od chwili zastrzyku do wzrostu ciśnienia tętniczego. Czas ten wynosi około 3—5 sek.

Gdyby wystąpiły jakieś zmiany w objętości serca, zanim wystąpi zmiana ciśnienia tętniczego wówczas byłby udowodniony bezpośredni wpływ adrenaliny na napięcie serca. Nie spełniła się więc nasza nadzieja, że zastrzyk adrenaliny do przedsionka spowoduje najpierw zmianę objętości serca jako wyraz zmiany napięcia i że dopiero później wystąpi wzrost ciśnienia.

Jeżeli wstrzyknięta dawka adrenaliny była zbyt mała, to jak wynikało z otrzymanych krzywych (rycina niepodana) następował tylko dość wyraźny wzrost ciśnienia tętniczego bez żadnej prawie reakcji ze strony objętości serca, objętości wyrzutowej i ciśnienia żylnego. Z tego wynika, że adrenalina wstrzyknięta do przedsionka lewego działa przedewszystkiem na obwodowe naczynia powodując wzrost ciśnienia.



Rycina 2. Zastrzyk adrenaliny do lewego przedsionka. Kot, waga 3,7 kg. Narkoza jak wyżej. Oprócz krzywej objętości serca — Obj. s. i ciśnienia tętniczego — C. t. rejestrowano jeszcze ciśnienie żylne — C. ż. Przy A zastrzyk adrenaliny 0,1 cm³ w rozcieńczeniu 1 : 10 000. Wzrost ciśnienia tętniczego, rozszerzenie serca i wzrost ciśnienia żylnego.

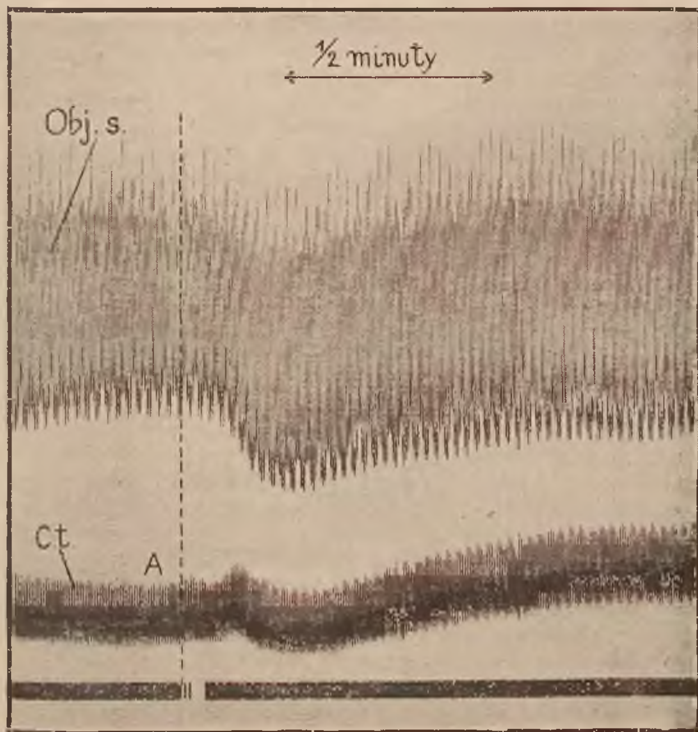
Należy też jeszcze zaznaczyć, że wzrost ciśnienia żylnego następował kilka sekund później, niż wzrost ciśnienia tętniczego. Z badań Fleischa dotyczących *sinus caroticus* wynika, że wzrost ciśnienia tętniczego powoduje odruchowe zmniejszanie napięcia naczyń żylnych. Inny więc wynik mianowicie wzrost ciśnienia żylnego należy prawdopodobnie tłumaczyć jako skutek bezpośredniego wpływu adrenaliny na ściany naczyń żylnych.

Ponieważ zmiany ciśnienia tętniczego i objętości serca na krzywych występują równocześnie, chodziło o stwierdzenie czy zmiana objętości serca jest odczynem *sui generis*, czy też jest następstwem tętniczego ciśnienia. Że zmiany te są następstwem zmian tętniczego ciśnienia a więc działania na obwodowe naczynia, przemawia następująca krzywa przedstawiona na rycinie 3.

Krzywa ta przedstawia odmienną od normalnej reakcję naczyń, jaka wystąpiła po zastrzyku adrenaliny do przedsionka. Adrenalina nie wywołała tutaj wzrostu ciśnienia, jak to normalnie bywa i jak to jest przedstawione na ryc. 1, lecz obniżenie ciśnienia tętniczego. Reakcja taka wystąpiła przejściowo u kilku zwierząt, które dla dopełniania narkozy otrzymywały do wdychiwania eter, co według Dunlopa ma powodować czasem taką odwrotną reakcje.

W tych przypadkach jak wynika z ryciny po okresie utajenia równolegle do obniżenia ciśnienia, występuje zmniejszenie objętości serca. Rozkurczowe wypełnienie nie jest tak wybitne, natomiast skurczowe wypróżnienie serca jest silniejsze.

Wykazuje to, iż reakcja objętości serca jest ściśle zależna od zachowania się ciśnienia, a więc jest skutkiem działania adrenaliny na naczynia obwodowe. Wzrost ciśnienia zwiększa objętość serca, obniżenie ciśnienia natomiast zmniejsza objętość serca.



Rycina 3. Zastrzyk adrenaliny do lewego przedsionka. Kot, waga 2,2 kg. Narkoza jak wyżej. Przy A zastrzyk adrenaliny 0,4 cm³ w rozcieńczeniu 1 : 100 000. Odmienna reakcja ciśnienia tętniczego mianowicie obniżenie ciśnienia i równolegle z tem przebiegające zmniejszenie objętości serca.

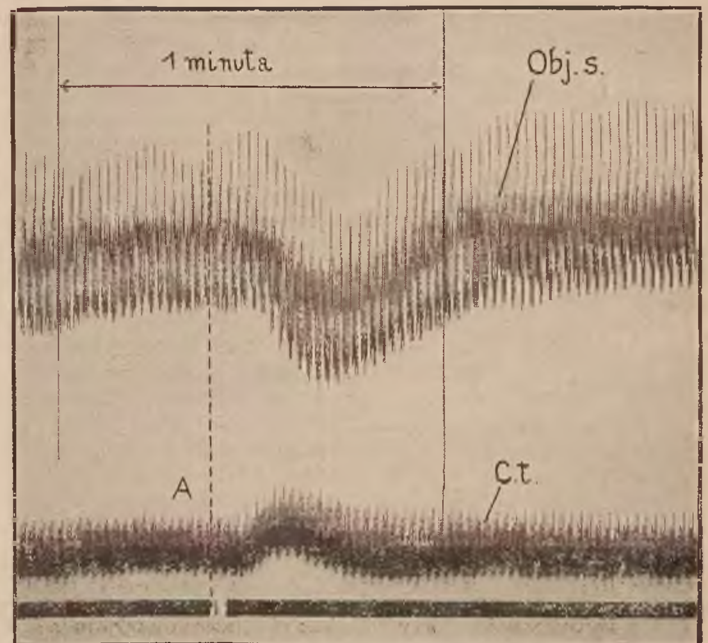
Zupełnie inna reakcja zresztą tylko przejściowo wystąpiła u trzech królików, być może wskutek zbyt długiego trwania doświadczenia i stąd uszkodzenia serca. Mianowicie, mimo wzrostu ciśnienia tętniczego nastąpiło zmniejszenie objętości serca. Wychylenie na krzywej ciśnienia i krzywej objętości serca nie idą równolegle do siebie, lecz są skierowane szczytami ku sobie. Rycina 4.

Obustronne przecięcie *n. vagus* nie wywierało zasadniczego wpływu na rodzaj i przebieg reakcji po dosercowym zastrzyku adrenaliny. Tak samo przecięcie *n. sympaticus* nie zmieniało jakości reakcji.

U wszystkich zwierząt wykonano również zastrzyki adrenaliny dożylnie *(v. iugularis* i *v. femoralis)* celem porównania z działaniem zastrzyków dosercowych. Otrzymana reakcja była zasadniczo ta sama co po zastrzyku dosercowym, jedynie okres utajenia t. zn. czas od chwili zastrzyku do wzrostu ciśnienia był dłuższy. (Rycina 5). Również zastrzyknięta dawka musiała być nieco większa. Na przedstawionej krzywej widać po dłuższym okresie utajenia bardzo wyraźny i wybitny wzrost ciśnienia tętniczego i żylnego oraz równolegle z tem idące silne zwiększenie objętości serca (rozszerzenie serca) z równoczesnem zwiększeniem objętości wyrzutowej serca, utrzymującem się jeszcze przez pewien czas po opadnięciu podwyższonego ciśnienia do normy.

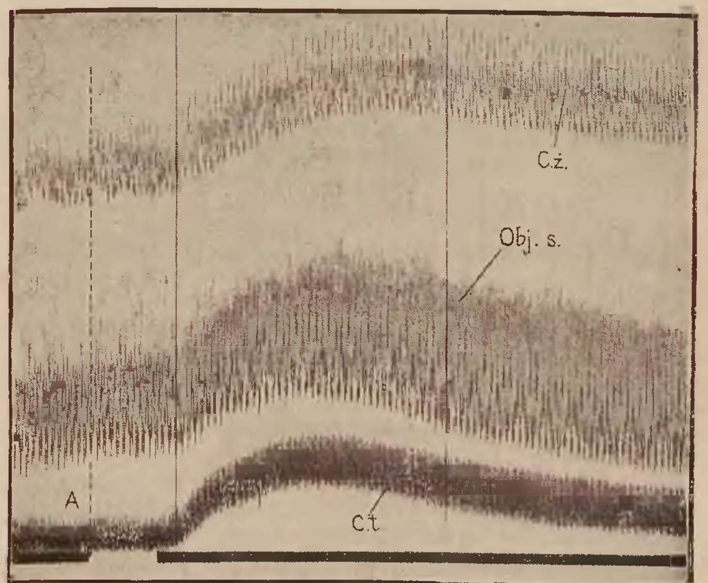
Co się tyczy działania acetylcholiny zastrzykniętej do przedsionka, to po zastrzyku małej dawki występowało tylko niewielkie obniżenie ciśnienia tętniczego bez zmiany objętości serca i objętości wyrzutowej. Natomiast po większych dawkach acetylcholiny wystąpiło we wszystkich doświadczeniach wyraźne obniżenie ciśnienia połączone ze zmniejszeniem objętości serca i nieznacznem najczęściej zmniejszeniem objętości wyrzutowej. Stwierdza się tę samą równoległość i zależność zmian objętości serca od zmian ciśnienia jak po zastrzyknięciu adrenaliny. (Ryc. 6). Brak natomiast było, podobnie jak po wstrzyknięciu adrenaliny jakiegokolwiek wpływu na objętość serca w czasie od zastrzyknięcia acetylcholiny do obniżenia ciśnienia, które to zmiany możnaby było tłumaczyć jako zmiany napięcia. Zastrzyki dożylne acetylcholiny wywoływały taką samą reakcję jak zastrzyki dosercowe.

Dla stwierdzenia jak reaguje serce obciążone większą ilością krwi niż normalnie, wykonałem u niektórych zwierząt połączenie lewej *art. carotis* z prawą *v. iugularis.* W ten sposób część krwi



Rycina 4. Zastrzyk adrenaliny do lewego przedsionka. Królik, waga 3,8 kg. Narkoza 4 cm³ 25% uretanu podskórnie. Przy A zastrzyk adrenaliny 0,2 cm³ w rozcieńczeniu 1 : 100 000. Reakcja objętości serca zupełnie inna niż normalnie, mianowicie mimo podwyższenia ciśnienia tętniczego następuje zmniejszenie objętości serca.

tętniczej wracała z wielką szybkością spowrotem przez *v. iugularis* do przedsionka prawego. Objętość serca i objętość wyrzutowa serca wzrastały silnie podczas takiego połączenia. Reakcje jednakże po zastrzyknięciu dosercowem adrenaliny i acetylcholiny wypadały normalnie.



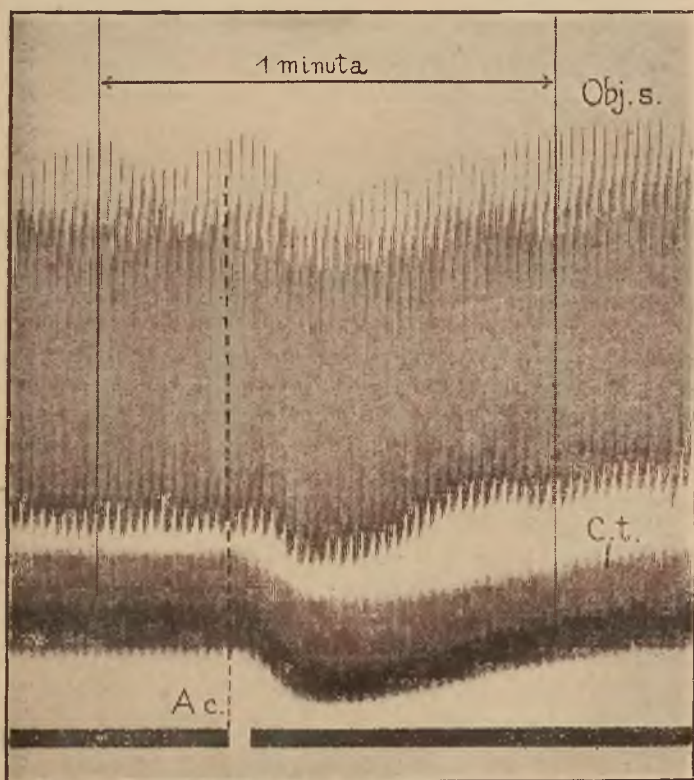
Rycina 5. Zastrzyk adrenaliny do v. femoralis. Kot, waga 2,5 kg. Narkoza numalowa jak wyżej. Zapisywano ciśn. tętnicze — C. t. objętość serca — Obj. s. i ciśnienie żylne — C. ż. Przy A zastrzyk adrenaliny 1 cm³ w rozcieńczeniu 1 : 100 000 do żyły udowej. Po dłużej trwającym okresie utajenia wystąpił wzrost ciśnienia tętniczego i żylnego z równoczesnem rozszerzeniem serca. Silnie zaznaczony wzrost objętości wyrzutowej serca (szerokość krzywej objętości serca).

Były robione również upusty dużej ilości krwi, które wywoływały znaczne zmniejszenie objętości serca i objętości wyrzutowej serca oraz silne obniżenie ciśnienia krwi. Zastrzykiwanie adrenaliny podczas takiego stanu układu krążenia nie wywoływało prawie żadnej reakcji tak ciśnienia jak i objętości serca oraz objętości wyrzutowej serca.

V.

Chcąc wytłumaczyć wyżej opisane zjawiska trzeba raz jeszcze podkreślić najważniejsze momenty otrzymanych wyników doświadczeń. Równocześnie ze wzrostem ciśnienia krwi wzrasta objętość serca i objętość skurczowa. Ta okoliczność, że małe dawki adrenaliny powodują tylko wzrost ciśnienia nie zmieniając jeszcze objętości serca i objętości wyrzutowej przemawia za tem, że zmiana ciśnienia jest pierwotnem zjawiskiem, a zmiany w sercu są tylko wtórnemi, następowemi zmianami. Poza tem nie dało się wykazać jakichkolwiek zmian objętości serca, któreby wskazywały na zmianę napięcia w czasie od zastrzyku adrenaliny do wzrostu ciśnienia. Brak więc bezpośredniego wpływu dosercowo zastrzykniętej adrenaliny na *tonus* mięśnia sercowego.

Taka zależność objętości serca od ciśnienia krwi była już opisywaną przez najrozmaitszych autorów (P a t t e r s o n, P i p e r i S t a r l i n g, P a t t e r s o n i S t a r l i n g, M a r k w a l d e r i S t a r l i n g, S t r a u b i inni). Zwiększenie się objętości serca przy wzroście ciśnienia ma być według S t r a u b a spowodowane przez większe zaleganie krwi w komorze podczas skurczu *(systolisches Restblut)* co ma się zdarzać przy zwiększeniu oporów obwodowych w układzie krążenia.



Rycina 6. Zastrzyk acetylcholiny do lewego przedsionka. Kot, waga 2,6 kg. Narkoza numalowa jak wyżej. Przy A zastrzyk acetylcholiny 0,2 cm³ w rozcieńczeniu 1 : 100 000. Obniżenie ciśnienia tętniczego z równoczesnem zmniejszeniem objętości serca.

Nasze przypuszczenie, że zwiększenie objętości serca jest spowodowane przez mechaniczne działanie zwiększonego ciśnienia krwi zostało potwierdzone przez te przypadki, w których adrenalina wywołała obniżenie ciśnienia. Równolegle z tem obniżeniem ciśnienia zmniejszała się objętość serca. (Ryc. 3).

Dalszym dowodem przemawiającym za mechanicznem działaniem ciśnienia krwi na serce po zastrzykach adrenaliny jest fakt, że zastrzyk dożylny adrenaliny wywołuje ten sam skutek, co zastrzyk dosercowy. Zwiększenie i zmniejszenie ciśnienia krwi wywołują więc równolegle do niego zwiększenie albo zmniejszenie objętości serca.

We wszystkich prawie doświadczeniach dało się wykazać, że podanie dosercowe czy dożylne adrenaliny zwiększa objętość wyrzutową serca. Przyczyną tego zjawiska jest wzrost ciśnienia żylnego oraz zwiększony przepływ krwi przez naczynia wieńcowe serca. W przeprowadzonych doświadczeniach oprócz wzrostu ciśnienia tętniczego występowało również wyraźne podwyższenie ciśnienia żylnego. (Ryc. 4). Z badań rozmaitych autorów (F l e i s c h, G o l l w i t z e r - M e i e r, S t r a u b i inni) wiadomo, że wzrost ciśnienia żylnego zwiększa napełnienie serca *(Herzfüllung)* a przez to i objętość wyrzutową. Wzrost ciśnienia żylnego po adrenalinie jest przynajmniej częściowo wywołany przez skurcz żył (F l e i s c h). Naodwrót acetylcholina rozszerza żyły, (F l e i s c h) powodując przez to spadek ciśnienia oraz co za tem idzie zmniejszenie objętości wyrzutowej wskutek mniejszego dopływu krwi do serca.

Jak wynika z badań rozmaitych autorów (A n r e p i współpracownicy, D u c r e t, M a r k w a l d e r i S t a r l i n g i inni) powoduje adrenalina rozszerzenie naczyń wieńcowych serca. Równoczesny wzrost ciśnienia tętniczego po podaniu adrenaliny przyczynia się do tem silniejszego przepływu krwi przez naczynia wieńcowe. Przepływająca przez naczynia wieńcowe krew przedostaje się w zwiększonej ilości spowrotem do serca powodując w ten sposób wzrost objętości wyrzutowej serca.

Według badań rozmaitych autorów, jak to było zaznaczone na początku, wywołuje adrenalina na sercu wyosobnionem i sztucznie odżywianem (metoda Langendorfa) hamujące działanie na *tonus* serca, czyli rozszerza je. Są to więc inne wyniki niż otrzymane w moich badaniach. Przyczyna leży w odmiennych sposobach badań. W metodzie Langendorfa serce bije próżno, naczynia wieńcowe są odżywiane tylko przez płyn Ringera, akcja serca jest znacznie wolniejsza i przytem nie zapisuje się zmian objętości, lecz zmiany długości serca.

Na wyosobnionem sercu wywołuje adrenalina bardzo silne przyspieszenie akcji serca nieraz do podwójnej częstości, czego nie można było zauważyć przy naszej metodzie badania na sercu pozostającem w łączności z normalnym układem krążenia *(in situ)*. Ażeby wykluczyć jakieś przypuszczalne hamujące bodźce ze strony *n. vagus* zostały w części doświadczeń przecięte oba nerwy błędne. Jednakże zastosowana potem adrenalina nie wywoływała wybitniejszego przyśpieszenia tętna niż przedtem. Możliwe więc, że w naszych badaniach wchodzą w grę pewne autoregulacje, które mają siedzibę w sercu lub na najbliższych połączonych z sercem odcinkach naczyń.

S t r e s z c z e n i e.

Wykonane zostały doświadczenia na kotach i królikach celem zbadania bezpośredniego wpływu adrenaliny i acetylcholiny na *tonus* czyli napięcie mięśnia sercowego.

Za pośrednictwem pletysmografu były rejestrowane optycznie zmiany objętości serca, zmiany objętości wyrzutowej, dalej ciśnienie tętnicze oraz częściowo ciśnienie żylne.

Hormony krążenia, adrenalina i acetylcholina były wstrzykiwane wprost do lewego przedsionka, w pewnej części doświadczeń dla porównania również dożylnie. Oba sposoby zastrzykiwania dały ten sam wynik. Adrenalina w małych dawkach podwyższa tylko ciśnienie krwi; po większych dawkach wzrasta objętość serca i ciśnienie żylne. W niektórych doświadczeniach wywołała adrenalina obniżenie ciśnienia, z czem było związane również zmniejszenie objętości serca.

Acetylcholina obniża ciśnienie krwi i zmniejsza objętość serca.

Z przeprowadzonych doświadczeń wynika, że niema żadnych danych, któreby przemawiały za bezpośredniem pierwotnem działaniem adrenaliny i acetylcholiny na *tonus* mięśnia sercowego przy normalnem krążeniu. (Doświadczenia *in situ*).

Opisane zmiany jakie występowały po zastrzykach adrenaliny i acetylcholiny należy tłumaczyć jako mechaniczne następstwa i przystosowanie się serca do zmian, które pod wpływem tych środków występują w obwodowym układzie krążenia.

W bardzo rzadkich przypadkach adrenalina wywołała inne reakcje, niż normalnie, mianowicie zmniejszenie objętości serca mimo wzrostu ciśnienia. To możnaby tłumaczyć jako działanie wzmagające *tonus* serca po adrenalinie. Na sercu izolowanem (sztucznie odżywianem metodą Langendorfa) adrenalina zdaje się działać odwrotnie mianowicie w sensie zmniejszenia napięcia.

Piśmiennictwo:

A n r e p G. V.: Archiv. f. exper. Pathol. u. Pharmak. 1928, tom 138, str. 119. — Tenże: The Journ. of. Physiol 1912/13, tom 45, s. 307. — A n r e p G. V., B l a l o c k A., H a m m o u d a M.: The Journ. of. Physiol. 1929 vol. 67, s. 87. — A n r e p G. V. i H ä u s l e r H.: The Journ. of. Physiol. 1929, vol. 67, s. 299. — B a g o u r i M. i S a a l f e l d E.: Pflügers Archiv. f. d. ges. Physiol. 1922, Tom. 196, s. 275. — D i e t t l e n H.: Handbuch. d. norm. u. path. Physiol. 1926. J. Springer, Berlin, Bd. 1, I Hälfte, s. 306. — D i x o n W. E. i H o y l e J. C.: The Journ. of. Physiol.

1929, vol. 67, s. 77. — Ducret S.: Pflüg. Archiv. 1931. T. 227, s. 81; 1930. T. 225, s. 860. — Dunlop H. A.: The Journal of Physiol. 1929, vol. 67, s. 349. — Eismayer G. i Quincke H.: Archiv. f. exper. Pathol. u. Pharmak. 1928. Tom. 137, s. 362; 1929. Tom 139, s. 313; 1929. Tom 140, s. 340. — Evans L. i Ogava S.: The Journal of. Physiol. 1913/14. Tom 47, s. 446. — Fleisch A.: Pflüg. Arch. 1931. Tom 228, s. 351; 1930. Tom 226, s. 393. — Fühner H. i Starling E. H.: The Journal of. Physiol. 1913/14, tom 47, s. 446. — Gollwitzer Meier: Pflügers Archiv. 1929, tom 222, s. 124. — Grassmück A.: Pflüg. Archiv. 1934. Tom 235, z. 1, s. 1. — Gruber Ch. M. i Roberts S. J.: The American Journ. of. Physiol. 1926, vol. 76, s. 508. — Hess W. R.: Ergebnise d. Inn. Med. u. Kinderhlk. 1923. T. 23, s. 1. — Tenże: Die Regulierung des Blutkreislaufes Verl. G. Thieme, Leipzig 1930. — Kisch Br.: Hand. d. norm. u. path. Physiol. 1926. Berlin, Springer. T. 7. I. cz. s. 712. — Koch E.: Pflüg. Archiv. 1925. Bd. 207, s. 497. — Mansfeld: Archiv. f. exper. Pathol. u. Pharmak. 1928. T. 138, s. 129. — Mansfeld G. i Hecht K.: Pflüg. Archiv. 1933. T. 232, s. 643; 1933. T. 232, s. 657 i s. 666. — Markwalder J. i Starling E. H.: The Journal of. Physiol. 1913/14. T. 47, s. 275; 1914. T. 48, s. 348. — Meek W. J.: Physiological Rev. 1927, vol. VII, s. 259. — Patterson S. W., Piper H. i Starling E. H.: The Journ. of. Physiol. 1914. T. 48, s. 465. — Patterson S. W. i Starling E. H.: The Journ. of. Physiol. 1914. T. 48, s. 357 — Pietrkowski G.: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. 1917. T. 81, s. 35. — Regelsberger H.: Zeitschr. f. Biolog. 1922. T. 75, s. 205. — Rothberger C. J.: Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. 1926. Berlin, Springer. T. 7. I. cz. s. 523. — Straub H.: Handb. d. norm. u. pathol Physiol. 1926. Berlin, Springer. T. 7. I. cz. s. 238. — Sulzer R.: Untersuchungen über den diastolischen Tonus des Herzens. Dissertation, Zürich 1927. — Szent-György A.: Pflüg. Arch. 1920. T. 184. s. 265. — Tomaszewski W.: Pflüg. Archiv. 1936 (w druku). — Wichels P.: Pflüg. Arch. 1920. T. 179. s. 219.

Prof. Dr. Jan OLBRYCHT. Kraków.

Przyczynek do zagadnienia: zbrodnia, samobójstwo czy wypadek?

Dokończenie.

Jeżeli teraz, mając na uwadze powyższe zmiany, stwierdzone przy obu sekcjach w zwłokach denatki, mamy dać odpowiedź na pytanie, czy śmierć denatki nastąpiła wskutek obrażeń głowy, w szczególności złamania podstawy czaszki, czy też denatka poniosła śmierć przez utopienie w studni, to nie może ulegać najmniejszej wątpliwości, że, aczkolwiek obrażenia głowy denatki mogły być nawet śmiertelne, przyczyną śmierci denatki stało się utopienie.

Należy bowiem podkreślić następujące fakty, stwierdzone nauką i doświadczeniem lekarskiem:

a) takie zmiany, jakie stwierdzono w płucach denatki, w zwłokach zupełnie świeżych, powstają tylko wówczas, jeżeli osoba żywa, a nie zwłoki, dostanie się pod powierzchnię wody. Natomiast o ile zwłoki rzuci się do wody, i to jak w naszym przypadku do wody stosunkowo płytkiej, zmiany takie w płucach nigdy nie powstaną;

b) śmierć przez utopienie następuje bardzo szybko już w ciągu kilku minut;

c) obrażenia głowy, jakich doznała denatka, mogły ale nie musiały sprowadzić bezwarunkowo jej śmierci. W szczególności zaś nie może się ostać twierdzenie obducentów drugich, że takie obrażenie czaszki, jakiego doznała denatka, „byłoby niewątpliwie śmierć stosunkowo w krótkim czasie sprowadziło, chociażby się Marja Bagińska wcale nie była do wody dostała", — albowiem zarówno i z własnego doświadczenia jest nam znany cały szereg przypadków złamania kości podstawy czaszki, które uległy wyleczeniu, a również poucza o tem piśmiennictwo naukowe, że przytoczę tylko kilku autorów z różnych krajów. I tak Schaack stwierdził śmiertelność w złamaniach podstawy czaszki w 61%, Murney w 69%. Burkhard w 62.2%. Frank w 44.8%. Cranden i Wilson w 44%, Lenarment w 60 do 24%.

Mając na uwadze te fakty, stwierdzone nauką i doświadczeniem lekarskiem, dalej biorąc pod uwagę zmiany w zwłokach denatki, stwierdzone przy obu obdukcjach, oraz okoliczności znalezienia zwłok denatki, ustalone śledztwem i przewodem sądowym, nie ulega wątpliwości, że denatka doznała za życia obrażeń głowy, w szczególności zaś złamania kości czaszkowych, że obrażenia te musiały sprowadzić natychmiastową utratę przytomności, atoli natychmiastowej śmierci nie sprowadziły i że denatka w stanie nieprzytomności, ale żywa, dostała się głową pod powierzchnię wody w studni i tutaj poniosła śmierć przez utopienie, że zatem utopienie było ostateczną przyczyną śmierci Bagińskiej.

Na pytanie 2). Odpowiedź na zasadnicze dla sprawy niniejszej pytanie, czy śmierć gwałtowna Bagińskiej była wynikiem zbrodni, czy samobójstwa, czy też wypadku jest niemożliwa na podstawie jedynie tylko wyniku oględzin i sekcji jej zwłok, ponieważ te same zmiany mogą wystąpić zarówno u osobnika, który doznał urazu głowy i w ten sposób ogłuszony został następnie rzucony do studni, jak i u osobnika, który w zamiarze samobójczym skoczył głową nadół do studni, jak wreszcie u osobnika, który przypadkowo wpadł głową nadół do studni.

Jak zawsze w podobnych przypadkach rozstrzygnięcie, która z tych trzech możliwości zachodzi, musi się oprzeć z jednej strony na ogólnem doświadczeniu, pouczającem o częstości przypadków zbrodni, samobójstwa lub nieszczęśliwego wypadku, z drugiej zaś strony na rozważeniu okoliczności ubocznych, stwierdzonych śledztwem, a będących wynikiem wspólnych dochodzeń władz śledczych i biegłych sądowych. Im lepiej są dokonane oględziny i sekcja zwłok, im dokładniej, szczegółowiej i umiejętniej jest przeprowadzone śledztwo, tem łatwiej w każdym przypadku śmierci gwałtownej o odpowiedź na pytanie: zbrodnia, samobójstwo czy wypadek?

I w niniejszym przypadku wypadłaby odpowiedź łatwiej, gdyby pierwsze oględziny i sekcja zwłok denatki były dokonane w odpowiednich warunkach oświetlenia oraz zgodnie z wymaganiem nauki i obowiązujących przepisów prawnych o dokonywaniu oględzin sądowo-lekarskich zwłok; gdyby śledztwem stwierdzono, czy poza św. S. widział jeszcze ktoś plewy pszeniczne we włosach denatki; gdyby robiono poszukiwania i oględziny miejsc poza miejscem znalezienia zwłok; gdyby oddano do badania sztabę żelazną oraz skrzep krwi, znalezione w plewach pszenicznych w stodole oskarżonych, celem oznaczenia pochodzenia gatunkowego tej krwi; gdyby odesłano do zbadania odzież oskarżonych; gdyby stwierdzono, czy znachodziły się ślady wleczenia, ślady krwi na ścieżce i obok ścieżki, wiodącej do studni, oraz na samej studni i t. p.

W praktyce kryminalnej, podobnie jak w życiu codziennem, należy przedewszystkiem brać pod rozwagę zjawiska wedle częstości ich wydarzania się i pamiętać, które z nich najczęściej, które zaś rzadziej się przytrafiają. Tylko bowiem brak doświadczenia każe wysuwać na pierwszy plan zjawiska rzadkie lub wyjątkowe, a zapomnieć o najczęściej się zdarzających. O ile chodzi o zjawisko zbrodni, samobójstwa i wypadku, to statystyka stwierdza, że śmierć gwałtowna jest najczęściej następstwem wypadku, rzadziej samobójstwa, a najrzadziej zbrodni. W różnych krajach rozmaicie określają cyfry statystyczne ten stosunek. Nie rozporządzając polską statystyką, przytoczę ostatnią statystykę austrjacką z r. 1910 (*Oesterreichische Statistik. Bewegung der Bevölkerung im. J. 1910.* Wiedeń 1912. T. 92), zapewne niewiele odbiegającą od dzisiejszych stosunków w naszej połaci kraju, która wykazuje, że w Małopolsce na 100.000 ludności przypadło zaledwie 2 do 3 wypadków śmierci zbrodniczej. 5 przypadków samobójstw, a aż 22 przypadków śmierci w następstwie nieszczęśliwego wypadku. Wszystkie te rodzaje gwałtownych śmierci zdarzały się częściej u mężczyzn niż u kobiet, a mianowicie na śmierć zbrodniczą jednej kobiety przypadało aż 6 przypadków tej śmierci u mężczyzn, na jedno samobójstwo kobiety przypadały 4 samobójstwa mężczyzn, stosunek zaś śmierci kobiet do śmierci mężczyzn wskutek nieszczęśliwego wypadku wynosił tylko 1:2. Nadto statystyki krajów zachodniej i środkowej Europy pouczają, że śmierć zbrodnicza z utopienia wynosi zaledwie kilka procent, natomiast samobójcza śmierć z utopienia zdarza się nieznacznie poniżej, a w niektórych krajach nawet powyżej 50%, przyczem obok skoku z wysokości i otrucia właśnie kobiety najczęściej pozbawiają się życia przez utopienie.

I w naszym przypadku należy przedewszystkiem rozważyć możliwość śmierci Bagińskiej wskutek nieszczęśliwego wypadku, jako najczęściej się zdarzającego. Przyczem najmniej wchodziłyby w rachubę „schorzenia organiczne" lub „stan upojenia alkoholowego" i na podstawie braku tych stanów wykluczają obducenci możliwość wypadku, ale przedewszystkiem całkiem zwyczajne poślizgnięcie się i wpadnięcie do studni. Przy studni bowiem wylewająca się zazwyczaj woda marznie i tworzy śliską lodową powierzchnię, zaś niska, bo tylko 50 cm wysoka cembrowina studni nie chroniła zbytnio od wpadnięcia. Toteż nic dziwnego, że przesłuchana na tę okoliczność św. P. zeznała, iż w kilka dni po krytycznej nocy poślizgnąwszy się o mało co nie wpadła do studni, zaś św. B. zeznała, iż w razie potrzeby czerpania wody ze studni z obawy wpadnięcia do niej stawiała naprzód lampę w oknie od kuchni i dopiero po oświetleniu w ten sposób studni szła czerpać z niej wodę. W naszym przypadku przeciw nieszczęśliwemu wypadkowi przemawia z jednej strony stwierdzony zeznaniami kilku świadków fakt pozostawienia przez denatkę ko-

newek przy studni, z drugiej zaś strony stosunkowo mały otwór w nakryciu studni. Gdyby denatka przyszedłszy do studni była się pośliznęła, to wpadłaby do niej razem z konewkami, lub wypuszczając z rąk konewki w chwili wpadania do studni znalezionoby te konewki leżące a nie stojące obok studni, ale przedewszystkiem wpadłaby do studni przy nabieraniu wody i pochyleniu się wgłąb studni razem z konewkami. Stosunkowo mały otwór w nakryciu studni, wynoszący 87 × 43,5 cm w najszerszych wymiarach, każe przyjąć, iż przy przypadkowem wpadaniu do studni wystarczyłby jakikolwiek ruch barkiem, lub ręką, aby się zatrzymać. Temu przypuszczeniu nie sprzeciwiają się także wspomniane zeznania św. P. i B. Co innego jest bowiem obawa wpadnięcia lub powiedzenie „o małoco nie wpadłam do studni“, a co innego rzeczywiste wpadnięcie do studni, które się jednak nie przydarzyło dotąd nikomu. Z tych tedy powodów śmierć Bagińskiej w następstwie nieszczęśliwego wypadku jest nieprawdopodobną.

Jeżeli teraz skolei rozpatrzymy możliwość śmierci samobójczej Bagińskiej, to biorąc pod uwagę charakter obrażeń jej czaszki oraz zmiany w płucach charakterystyczne i typowe dla śmierci z utopienia, nie da się wykluczyć tej możliwości, iż denatka w zamiarze samobójczym skoczyła głową nadół do studni, uderzyła głową o ocembrowanie, lub o pierścień dębowy poniżej tego ocembrowania się znajdujący, odnosząc opisane poprzednio obrażenia głowy, w następstwie których straciła przytomność i w tym stanie bezprzytomności, oddychając pod powierzchnią wody, zmarła z uduszenia przez zatkanie wodą dróg oddechowych czyli wskutek utopienia.

Za samobójstwem Bagińskiej przemawia także stan jej brzemienny, stwierdzony sekcją, ponieważ — jak uczy doświadczenie sądowo-lekarskie — ciąża nieślubna jest niejednokrotnie pobudką do pozbawienia się życia. Ponadto cały szereg świadków zeznał, że bądźto bezpośrednio (św. B., S., J., L.), bądźto pośrednio (św. W., F., S., K., Kn.) słyszeli, iż denatka martwiła się, że będzie miała dziecko nieślubne z żydem, że boi się matki i że sobie życie odbierze. Na tydzień przed krytycznym dniem poszła denatka ze św. L. do spowiedzi i ksiądz jej nie dał rozgrzeszenia spowodu tej ciąży. Wprawdzie niektórzy świadkowie zeznają, iż denatka niezbyt przejmowała się swoją ciążą i że tylko w żarcie groziła odebraniem sobie życia, to jednak wobec zeznań całego szeregu świadków, iż była ona cichą, moralną i religijną dziewczyną, fakt nieotrzymania rozgrzeszenia spowodu ciąży nieślubnej z żydem nie mógł nie pozostawić w jej psychice żadnego wrażenia. Ale gdyby nawet uznać, jak to czynią obducenci w swej opinji, motyw ciąży nieślubnej u denatki, dziewczyny wiejskiej, za niewystarczający do popełnienia samobójstwa, to należy pamiętać o powszechnie znanym fakcie, że wogóle w bardzo znacznym odsetku samobójstw nie udaje się wykryć motywu, dla którego samobójca pozbawia się życia. Jeszcze jeden z pierwszych kryminologów H a n s G r o s s określił odsetek samobójstw bez znanego motywu na 37%, zaś według najnowszych statystyk ten procent jeszcze znacznie się podniósł. Stąd jest zrozumiałe pobożne życzenie V o l t a i r e'a, żeby samobójcy pozostawiali na piśmie wyjaśnienie powodów, dla których odebrali sobie życie.

Jak dopiero co wspomniałem, statystyka poucza, że skok z wysokości i utopienie jest predylekcyjnym i najczęściej przez kobiety używanym sposobem odbierania sobie życia i dlatego nie można uważać samobójstwa przez rzucenie się do studni jako „dziwne“ i „niewygodne“. Przeszło 3-metrowa głębokość studni i obecność w niej w odległości 17 cm od dna, a 57 cm pod powierzchnią wody wysterczającego ku wewnątrz studni dębowego pierścienia są aż nadto wystarczające w razie skoku do studni głową nadół dla powstania złamania kości czaszkowych, jakich doznała denatka. Wszak codzienne doświadczenie poucza, że upadek na twardą podstawę jużto wskutek przypadkowego potknięcia się, jużto wskutek upojenia alkoholowego, jużto wskutek potrącenia i t. p. może sprowadzić złamanie kości czaszkowych, obrażenie mózgowia i śmierć danej osoby. Tem bardziej upadek z wysokości może naruszyć te narządy i sprowadzić śmierć. Zależeć to będzie z jednej strony od wysokości, z jakiej nastąpił upadek, z drugiej strony od ciężaru spadającego ciała, wreszcie od podłoża, na które ciało upadło. Wszystkie te warunki były w naszym przypadku w zupełności wystarczające do wywołania, stwierdzonych u denatki sekcją, obrażeń głowy. Także inne wątpliwości, zawarte w opinji obducentów, nie wytrzymują krytyki. I tak płytkość wody ułatwia powstanie powyższych obrażeń; otwór w nakryciu studni był dość mały, lecz dostatecznie wielki dla zmieszczenia się w nim osobnika nawet znacznej tuszy i dlatego właśnie mógłby być nazwanym „niewygodnym“, chyba tylko przy przypadkowem wpadnięciu, natomiast dla osobnika, który powziął zamiar rzucenia się do studni, jest on w zupełności i wystarczająco wielki; że samobójca zwyczajnie nie szuka dla wykonania swego zamiaru pozbawienia się życia warunków i sposobów możliwie wygodnych poucza o tem codzienne doświadczenie sądowo-lekarskie. Mieliśmy wielokrotnie sposobność sekcjonowania zwłok samobójców, którzy utopili się w płytkiej Rudawie, mimo iż kilkaset metrów dalej płynęła głęboka Wisła; albo którzy się utopili w dalej położonym stawie, mimo iż mieli bliższy staw; albo którzy wybrali bardzo bolesną śmierć z oparzenia lub otrucia środkami żrącemi, mimo iż mogli popełnić samobójstwo niepołączone z bólami, np. przez powieszenie lub przez otrucie środkami nasennemi, do których mieli dostęp, taksamo łatwy, jak do środków żrących.

Zebrawszy zatem to wszystko widzimy, iż niema żadnych danych, któreby nie pozwalały w niniejszym przypadku przyjąć śmierci samobójczej Bagińskiej.

Wreszcie rozpatrzmy możliwość śmierci zbrodniczej Bagińskiej. Jak uczy doświadczenie sądowo-lekarskie i odnośna statystyka, morderstwa dokonane zapomocą utopienia zdarzają się bardzo rzadko, a tyczą się przeważnie dzieci. Zbrodnicze utopienie osoby dorosłej jest możliwe tylko, albo gdy się ją wtrąci znienacka do wody np. gdy sprawca ofiarę swą nieumiejącą pływać, a stojącą nad brzegiem wody, lekkiem nawet pchnięciem strąci do wody, albo po poprzedniem jej ubezwładnieniu np. po upojeniu alkoholem. Poza temi przypadkami osoba dorosła będzie się bronić przed rzuceniem do wody i stawi opór nietylko jednemu, lecz kilku nawet napastnikom, pozostawiając na sobie i u napastników ślady stoczonej walki. W naszym przypadku denatka była osobą zdrową, silną, przytomną, a zatem stawiłaby opór nawet kilku napastnikom, krzyczałaby, broniła się, kopała, gryzła, drapała i t. p. Tymczasem w ciszy nocy krytycznej nie słyszano takich krzyków, a również nie stwierdzono ani na jej włosach, ani u oskarżonych, których w tym kierunku zaraz po wypadku badano, żadnych jakichkolwiek śladów stoczonej walki w postaci zadrapań, sińców, ukąszeń, potargania odzieży i t. p.

Częściej niż zbrodnicze utopienie zdarza się pozbawienie życia ofiary w jakiś inny sposób i następnie rzucenie jej zwłok do wody. A więc sprawca po zadławieniu swej ofiary, po jej otruciu, zastrzeleniu lub roztrzaskaniu jej głowy rzuca następnie zwłoki swej ofiary do wody jużto, aby zatrzeć ślady zbrodni, jużto, aby upozorować samobójstwo lub nieszczęśliwy wypadek. W naszym przypadku — jak widzieliśmy — oględziny i sekcja zwłok denatki nie stwierdziły innych rodzajów gwałtownych śmierci np. rany postrzałowej, otrucia, zadławienia i t. d. Wchodziłaby w rachubę śmierć denatki zapomocą zadania jej urazów tępych w głowę i następowe wrzucenie jej zwłok do studni. I to przypuszczenie można stanowczo wykluczyć, ponieważ zmiany, stwierdzone w płucach denatki, dowodzą stanowczo, że nie jej zwłoki, lecz żyjąca Bagińska dostała się do wody.

Pozostałaby jeszcze tu możliwość, że denatkę ogłuszono uderzeniami w głowę jakiemś tępem narzędziem i następnie jako niezdolną do stawiania oporu wrzucono do studni. Zwłaszcza wobec obecności we włosach denatki plew pszenicznych oraz wobec znalezienia w stodole oskarżonych wśród plew pszenicznych sztaby żelaznej i skrzepu krwi, nasuwałoby się uzasadnione przypuszczenie, że denatkę w stodole uderzono sztabą żelazną w głowę i następnie w ten sposób ogłuszoną i znajdującą się w stanie nieprzytomności wyniesiono w nocy ze stodoły i wrzucono dla zatarcia śladów zbrodni lub upozorowania samobójstwa do studni. Na przyjęcie tej koncepcji nie pozwala atoli cały szereg luk w śledztwie oraz fakt, że przy pierwszej sekcji zwłok denatki nie stwierdzono nawet śladu najmniejszego krwotoku wewnątrzczaszkowego.

Co do obecności plew pszenicznych we włosach denatki po wyciągnięciu jej zwłok ze studni, to o fakcie tym zeznała jedynie św. S., natomiast wszyscy inni świadkowie pytani w tym kierunku zeznali, iż tego spostrzeżenia nie zrobili. Nadto św. Mozes S. zeznał, że wiadrem, używanem do czerpania wody, posługiwano się także przy nabieraniu plew. W tym stanie rzeczy nie da się wykluczyć możliwości przypadkowego dostania się plew do studni razem z wiadrem, a w dalszej konsekwencji i do włosów denatki.

Sztabę żelazną i skrzep krwi znalazły wśród plew pszenicznych w stodole oskarżonych służące Z. i G. dopiero w kilka tygodni po śmierci Bagińskiej, a mianowicie z początkiem lutego 1933 r. Niestety ów skrzep krwi, określony przez obie służące, iż był wielkości i kształtu pomarańczy, wyrzuciły one, zaś sztaba żelazna znikła wkrótce w niewiadomy sposób. Wobec niepoddania tych tak ważnych dowodów rzeczowych ścisłej ekspertyzie nie można wysnuć żadnego wniosku co do przypuszczalnego pochodzenia gatunkowego owego skrzepu krwi. Wobec zaś zeznań św. Mozesa S., iż czasem pożyczał wozu, stojącego w stodole oskarżonych celem przewiezienia mięsa z rzeźni, nie da się wykluczyć, iż mogła to być krew zwierzęca.

Jest powszechnie wiadomem, że przeniesienie zwłok osoby dorosłej lub osoby znajdującej się w stanie nieprzytomności, zwłaszcza na dalszą odległość, stanowi dla jednego człowieka o prze-

ciętnej sile fizycznej bardzo znaczną trudność i zazwyczaj w takich razach podtrzymuje się zwłoki lub taką osobę i wlecze po ziemi. W naszym przypadku śledztwo nie stwierdziło śladów wleczenia. Jeżeliby zaś przyjąć, iż Bagińską niosło dwóch osobników ze stodoły do studni, co jest łatwiejsze do wykonania, to wówczas powinnoby śledztwo stwierdzić, charakterystyczne ślady stóp dwóch osób idących obok siebie. Nadto należy zwrócić uwagę, że ś. p. Bagińska odniosła zranienie powłok czaszkowych, które musiało krwawić, a zatem powinnyby się znajdować ślady krwi na drodze od stodoły do studni, na ubraniach niosących ją osób oraz na studni. Tymczasem żadnych śladów nie stwierdzono. Wprawdzie mógłby ktoś zarzucić, że ślady te mogły jednak były istnieć, lecz zostały zniszczone przez sprawców zbrodni dla zatarcia czynu. Przypuszczenie to jednak musi się wydać całkiem nieprawdopodobne, ponieważ trudno w nocy o tak dokładne usunięcie wszelkich śladów, iżby nie pozostały ani na ścieżce, ani na studni, ani na ubraniach nawet najmniejsze ślady krwi, strzępki materji z odzieży denatki, włosy, odciski stóp, palców i t. p.

Wreszcie ważnym dla tej kwestji jest fakt, iż obducent przy pierwszej sekcji zwłok denatki nie stwierdził nawet najmniejszego krwotoku wewnątrzczaszkowego i dlatego nawet (jak już o tem wspomniano) — nie przypuszczając złamania kości czaszkowych nie zdjął opony twardej od kości i uczynili to dopiero obducenci przy powtórnej sekcji zwłok. Ten fakt braku krwotoku wewnątrzczaszkowego przemawia za tem, że między chwilą doznania urazów w głowę a utonięciem i śmiercią denatki upłynął krótki czas. A zatem także i ta okoliczność przemawia przeciwko temu, iżby denatka doznała urazów w głowę w stodole i dopiero w jakiś czas potem została wrzucona do studni, a natomiast przemawia ta okoliczność raczej za tem, że denatka po odniesieniu urazów w głowę wkrótce potem utonęła i dlatego nie było czasu do powstania krwotoku wewnątrzczaszkowego.

Jest samo przez się zrozumiałe, że ta ostatnia możliwość mogła zajść równie dobrze przy skoku samobójczym denatki do studni, jak i przy zbrodniczem uderzeniu w głowę denatki, znajdującej się koło studni, jakiemś tępem narzędziem i następowem wrzuceniu jej potem do studni. Natomiast nie wytrzymuje krytyki koncepcja, znajdująca się w ostatnim ustępie opinji obducentów, że Bagińska znajdująca się przy studni z głową i górną połową ciała nachyloną ku studni, mogła zostać uderzoną przez osobę trzecią narzędziem tępem i twardem, wskutek tego uderzenia mogła omdleć i w tym stanie omdlenia, straciwszy następnie równowagę, mogła runąć do studni „spontanicznie, bez dalszego przyczynienia się do tego osoby trzeciej". Jeżeli bowiem Bagińska była nachylona do studni i ktoś trzeci uderzyłby ją w głowę w tej pozycji, to wówczas powinnyby się znaleźć obrażenia na tyłogłowiu. Następnie wobec tego, że takie uderzenia nie miałyby chyba celów przyjaznych lecz nieprzyjazne, sprawca nie pozostawiłby swej ofiary po zadaniu jej ciosu w głowę w nachylonej pozycji, ponieważ obawiając się, czy ofiara nie odzyska przytomności i nie zdradzi go, zadałby jej śmierć w inny pewny sposób np. przez zadławienie, zadzierżgnięcie i t. p., ale przedewszystkiem wrzuciłby swoją ofiarę do studni.

Tak zatem o ileby w naszym przypadku przyjąć śmierć zbrodniczą Bagińskiej, to wchodziłaby w rachubę jedynie ta okoliczność, że Bagińska, znajdując się około studni, została znienacka uderzona w głowę jakiemś narzędziem twardem, tępem, lub tępo-krawędzistem, w następstwie czego straciła przytomność i stała się niezdolna do stawienia oporu lub wezwania pomocy i w tym stanie nieprzytomności i ubezwładnienia została zaraz wrzucona do studni, w której utonęła.

Za tą możliwością przemawiałyby także zeznania świadków B. i S., że przechodząc krytycznej nocy o godzinie 24-ej koło domostwa Mozesa S. usłyszeli brzęk jakby wiader, chrobot żórawia i jakby wpadnięcie jakiegoś ciężaru do studni, oraz zobaczyli sylwetki dwóch osób, uciekających w kierunku podwórza domu oskarżonych; jedna z tych osób wyższa miała na sobie kożuszek, druga była w czarnem ubraniu. Dodać atoli należy, że zeznania te w toku śledztwa i na rozprawie ulegały różnym i to zasadniczym odchyleniom.

Jakkolwiek nie można — zwłaszcza wobec zeznań obu tych świadków — odrzucić *a limine* możliwości śmierci zbrodniczej Bagińskiej, dokonanej w ten sposób, że po ugodzeniu jej przy studni w głowę narzędziem tępem wrzucono ją następnie do studni, w której utonęła, to jednak należy podnieść cały szereg zastrzeżeń.

I tak należy przedewszystkiem zgodnie ze stanem dzisiejszej nauki podkreślić, że w ewolucji postępowania dowodowego w procesie karnym okazały się bardziej wartościowemi dowody rzeczowe, że natomiast dowody osobowe stały się już niejednokrotnie wątpliwą podstawą wyroków sądowych. Pomijając bowiem świadomą złą wolę świadka, który nie chce z tych czy innych względów zeznawać prawdy, oraz pomijając liczne ujemne strony dowodów osobowych, że tylko wspomnieć o rozmaicie u różnych osób rozwiniętej zdolności spostrzegania, oraz zdolności wysnuwania ze spostrzeżeń wniosków, tudzież o niebezpieczeństwie sugestji własnej i zewnętrznej, to przedewszystkiem należy podkreślić największe niebezpieczeństwo złudzenia zmysłowego, jakiemu może ulec świadek. Zwłaszcza jeżeli świadek obserwował jakiś fakt wśród nieszczególnych lub nawet złych warunków obserwacyjnych istnieje tem większe niebezpieczeństwo złudzenia zmysłowego.

Otóż o ile chodzi o dowody rzeczowe w naszym przypadku, to, jak widzieliśmy śledztwo nie ustaliło żadnych dowodów rzeczowych, mogących dowodzić lub choćby przemawiać za ostatnio wspomnianą koncepcją zbrodniczej śmierci Bagińskiej. Trudno zaś przyjąć tak doskonałe zaaranżowanie i dokonanie zbrodni, a więc zaczajenie się sprawcy, dokładne i dostatecznie silne uderzenie ofiary w głowę, aby nie mogła krzyknąć, ostrożne wrzucenie jej do studni, ukrycie narzędzia czynu i zatarcie wszelkich śladów zbrodni i to do tego w nocy, iżby nie pozostały najmniejsze ślady materjalne czynu lub sprawcy, a więc ślady krwi koło, na i w studni, ślady charakterystyczne wydeptanych stóp koło studni, poza ścieżką prowadzącą do studni, strzępy odzieży, włosy, odciski palców i t. p. na przykrywie studni, jakie tam powinnyby się znaleźć przy gwałtownem wrzuceniu denatki przez stosunkowo nieduży otwór w przykrywie studni.

O ile zaś chodzi o dowody osobowe, a mianowicie o zeznania świadków B. i S., to pozostawiając ocenę wartości tych dowodów sądzącemu Trybunałowi, należy tylko podnieść z punktu widzenia lekarsko-przyrodniczego, że warunki dla przyjmowania wrażeń słuchowych były w krytycznym czasie dobre. Natomiast nie były one takiemi dla przyjmowania wrażeń wzrokowych. Wrażenia atoli słuchowe, jak je opisują w swych zeznaniach świadkowie B. i S., mogły powstać zarówno przy samobójczym skoku denatki do studni, jak i przy zbrodniczem jej wrzuceniu do studni i dlatego nie mogą one mieć znaczenia rozstrzygającego w naszem zagadnieniu. Co się zaś tyczy warunków dla wrażeń wzrokowych, to wielokrotnie eksperymentalnie stwierdzono, że nawet przy pełni księżyca można rozpoznać dobrze i to znane sobie osoby najwyżej na odległość 15—16 metrów, jednak bez możności rozróżniania drobnych szczegółów.

Zebrawszy wszystko, co dotychczas powiedziano w odpowiedzi na pytanie 2) należy jeszcze raz podkreślić, że w przypadku naszym, podobnie zresztą, jak w znacznej części przypadków śmierci gwałtownej, nie można wyłącznie tylko na podstawie sekcji zwłok Bagińskiej rozstrzygnąć, czy śmierć jej była wynikiem zbrodni, samobójstwa, czy wypadku. Światło w tym kierunku mogą rzucić jedynie okoliczności uboczne, przemawiające za lub przeciw tej, czy innej możliwości. Okoliczności te zostały szczegółowo rozważone, i to zarówno ze stanowiska lekarsko-przyrodniczego, jak i ze stanowiska kryminalistycznego i statystycznego, przy omawianiu każdej ze wspomnianych możliwości tak, że na tej podstawie sądzący Trybunał mógł wyrobić sobie w tym względzie własne zdanie. Na tem atoli musi się już skończyć zadanie lekarza biegłego, jeżeli nie chce się on narazić na zarzut przekroczenia granic swego zawodowego uprawnienia lub na zarzut usiłowania wpływania przez swe orzeczenie na zdanie sądzącego Trybunału.

Odpowiedzi na pytania 3), 4), 5), 6), 7) mieszczą się już w znacznej mierze w odpowiedziach na pytanie 1) i 2). Dodatkowo więc należy tylko zauważyć

do pytania 3). Nie istnieją żadne dane, na podstawie których możnaby stanowczo orzec, czy obrażenia głowy ś. p. Bagińskiej powstały przed upadkiem do studni, czy wskutek upadku do studni. Jeżeli się przyjmie, że obrażenia powyższe powstały wskutek upadku do studni, to najlepiej tłumaczy się ich powstanie przez uderzenie głową denatki o pierścień dębowy, znajdujący się na dole w studni pod jej ocembrowaniem, a wystający spod ocembrowania ku wewnątrz studni w rozmaitej szerokości. Uderzenie głową o ów pierścień w miejscu, gdzie schodzą się krawędzie mogło wywołać obrażenie zarówno na skroni prawej jak i na skroni lewej, stwierdzone u denatki, a połączone ze złamaniem kości czaszkowych. Nie jest atoli wykluczonym także taki mechanizm powstania tych obrażeń, że denatka przy upadku do studni mogła ugodzić raz głową o kamienie czy betonowe ocembrowanie, drugi raz o krawędź pierścienia dębowego.

do pytania 4): Obrażenia głowy denatki mogły powstać z uwagi na ich rozmieszczenie nad obu skroniami zarówno od dwukrotnego uderzenia w głowę narzędziem twardem, tępem, lub tępo-krawędzistem, jak i od upadku z wysokości i uderzenia głową o nierówną, twardą podstawę pierścienia, lub raz o ocembrowanie, drugi raz o pierścień dębowy.

do pytania 5): Nie istnieje żadna przedmiotowa podstawa dla możliwości określenia pozycji, w jakiej się znajdowała Bagińska w chwili odniesienia obrażeń cielesnych.

do pytania 6): Taksamo nie istnieje żadna przedmiotowa podstawa dla możliwości ścisłego i stanowczego określenia, czy urazy wywołujące obrażenia głowy były kolejne, czy też równoczesne. Możnaby tylko z pewnem, zresztą bardzo słabem prawdopodobieństwem przyjąć, z uwagi na silniej zaznaczony wylew krwawy w okolicy skroniowej prawej i krwotok z ucha prawego, zaś mniej rozległe podbiegnięcie krwawe nad stroną lewą, że uraz godzący w prawą stronę głowy był wcześniejszy, chociaż z drugiej strony równie dobrze mogło to być zależne od powierzchni i siły działającego urazu.

Na podstawie werdyktu przysięgłych został Chaskiel S. uwolniony od winy i kary, natomiast Salomon S. skazany na karę 10-letniego więzienia. Obrona wniosła kasację. Jeszcze przed rozprawą kasacyjną, na której zatwierdzono wyrok Sądu w T., targnął się skazany na swoje życie przez poderżnięcie szyi.

Przypadek ten zasługuje na uwagę z kilku względów. 1) Nasuwa szereg refleksyj co do instytucji sądów przysięgłych w miejscowościach, w których niełatwo o odpowiedni poziom intelektualny ławy przysięgłych i posłużył już zresztą do zilustrowania tego problemu na łamach fachowej prasy prawniczej (Dr. T. Aschenbrenner: Głos Adwokatów. Z. 5. 1934). 2) Porusza jedno z trudniejszych zagadnień sądowo-lekarskich, czy śmierć gwałtowna jest wynikiem wypadku, czy działania własnej, czy też obcej ręki. 3) Wykazuje braki w śledztwie, sposobie wykonania obdukcji zwłok i wydawaniu orzeczeń. 4) Nakazuje zastanowić się, czy słusznem jest dotychczasowe stanowisko medycyny sądowej, aby biegły w takich przypadkach jak niniejszy (zwłaszcza przed Sądem Przysięgłych), nie mając przedmiotowego lekarskiego dowodu dla samobójstwa, czy dla nieszczęśliwego wypadku lub zbrodni i analizując taki przypadek tylko na podstawie danych, stwierdzonych przez śledztwo, nie wypowiadał swego własnego przekonania lecz ograniczał się jedynie do podkreślenia okoliczności, przemawiających za lub przeciw tej lub innej możliwości. I to są powody, które mnie skłoniły do podania powyższej sprawy do szerszej wiadomości.

S. KLUKOW i W. O. HOFFMANN. Łódź.

W sprawie wartości praktycznej odczynów rakowych.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Betleem w Łodzi.
Ordynator: Dr. Stanisław Klukow.

Zadaniem lekarza jest między innemi możliwie wczesne stwierdzenie obecności raka w początkach jego rozwoju t. j. w okresie nadającym się do radykalnego usunięcia lub w okresie nie tworzenia przerzutów. Jest to tem bardziej ważne, że pomimo olbrzymiej propagandy i uświadamiania społeczeństwa, chory zbyt późno zwraca się do lekarza. To znowu powstaje wskutek tego, że rak, w początkowem stadjum swego rozwoju większych dolegliwości wcale nie sprawia. Słusznie powiedział w ostatniej swej pracy Bayer (1), że naprzykład w sprawach żołądkowych, chorzy, którzy mogli „trawić kamienie", myślą, że jest to przejściowa niedyspozycja żołądka, a chorzy z chorym żołądkiem mniemają, że jest to przejściowy nawrot starej przewlekłej choroby.

Ponieważ wiadomo jest, jak bardzo trudnym i odpowiedzialnym w praktyce lekarskiej jest moment stwierdzenia obecności raka, więc już oddawna starano się znaleźć i zastosować wszystkie diagnostyczne sposoby, ażeby możliwie wcześnie go rozpoznać.

Poza metodami fizykalnemi, które w ostatnim czasie bardzo udoskonalono, wspominamy tylko rozwój rentgenologji, szukano jeszcze metod wczesnego rozpoznawania raka w dziedzinie biologji i chemji fizykalnej. Setki ludzi pracowało i pracuje w pracowniach całego świata i starało się wykazać swoistość odczynów rakowych rozmaitemi metodami. Możnaby przytoczyć dziesiątki nazwisk i tyleż metod i odczynów, które po bliższem rozpatrzeniu i skontrolowaniu okazały się bardzo interesujące i praktycznie ważne, ale pomimo tego nie wystarczają i nie usprawiedliwiają pokładanych w nich nadziei.

Są to odczyny serologiczne, barwnikowe, cytologiczne i inne. Z polskich prac serologicznych wymieniamy prace Hirszfelda, Halberówny i Laskowskiego (2, 3, 4, 5), Hirszfelda i Halberówny (6), Hirszfelda, Halberówny, Flokstrumpfa i Kołodziejskiego (7), Flokstrumpfa i Kołodziejskiego (8), Marzyńskiego i Kocena (9), Marzyńskiego i Silberstroma (10).

Ostatnio na pierwszy plan wysunęły się metody analityczno-chemiczne, które wprawdzie nie są tak czułe jak serologiczne, ale posiadają zato precyzyjność metod matematycznych. Do tych ostatnich należy zaliczyć prace Urbacha (11), H. J. Fuchsa z Instytutu „August v. Wassermann" w Berlinie (oraz jego współpracowników Dervienta, Falkenhausena) i Linksa z Oddziału Schoenbauera w Lincu.

Jaką wartość praktyczną mają te wszystkie metody? Na zasadzie piśmiennictwa można powiedzieć, co stwierdza między innymi Otto Strauss (12, 13), że ze wszystkich dotychczasowych odczynów na uwagę zasługują praktycznie tylko następujące:

I. Doskórny odczyn Freund-Kaminera (14, 15, 16), który polega na szczepieniu doskórnem 0,1—0,2 cm^3 $^1/_2$% rozczynu krystalicznego swoistego tłuszczowego kwasu raka *(Karzinomfettsäure)* w płynie Ringera (albo jak podaje Orator i Arens (17) 0,15 cm^3 1% rozczynu kwasu tłuszczowego raka w 0,3% rozczynie trikresolu), i wywołaniu guzka w skórze, który jest jeszcze u rakowych widoczny 7—8 dnia i daje wyniki dodatnie od 84,8% (Orator i Arens) do 94,6% po uczuleniu lipoidami raka (Richter) (18).

II. Cytologiczny odczyn Freund-Kaminera (19) w nowem opracowaniu G. Kleina (20, 21) z biochemicznego laboratorjum I. G. Farbenindustrie, podany na zjeździe we Frankfurcie we wrześniu 1934 r. i polegający na rozpuszczalności komórek raka w surowicy zdrowego (surowica chorego na raka właściwości tej nie posiada), obserwowanej w kamerze Thomasa do liczenia krwinek i na wyliczeniu po 24 godzinach przy ciepłocie 37° komórek rakowych nierozpuszczonych. Podług Simona (22), który ten odczyn skontrolował na 2.226 przypadkach, wynik dodatni odczynu w raku był w 95%.

III. Odczyn H. J. Fuchsa (23, 24, 25, 26, 27, 28, 29), polegający na przesunięciu wartości resztkowego azotu w surowicy. Badając surowicę chorego na raka, w której znajdują się przeciwciała raka, przy połączeniu tej surowicy z substratem, posiadającym antygeny raka, następuje obniżenie azotu resztkowego. Natomiast w surowicy rakowatego *plus* surowicy zdrowego następuje zwiększenie azotu resztkowego. Dodatnie wyniki tego odczynu są bardzo optymistycznie podawane na 91% (Kafka (30)), na 93% (Jedlicka i Weicherz (31)). Nawet Bing i Muranos (32) uważają odczyn Fuchsa za najlepszy ze wszystkich.

IV. Odczyn Linksa (33), polegający na zasadzie określenia stężenia jonów potasu i magnezu w poszczególnych frakcjach surowicy przy krzepnięciu krwi, i na wyliczeniu wyników podług pewnej empirycznej formułki (poniżej 100 zdrów, powyżej 100 rak).

Sam Links podaje wyniki dodatnie w 99%. Schoenbauer (34) oraz Weber i Schuele (35,36) stawiają odczyn ten wyżej od innych. Wszystkie te metody są nadzwyczaj zawiłe i mogą być wykonane tylko w klinikach przez specjalistów, lub chemików. Wskutek tego, chcielibyśmy tutaj szczegółowo omówić jedną z nowszych metod odczynów skórnych, podaną przez Amana (Monachjum) (37, 38), która ze względu na jej nieskomplikowaną technikę, daje się łatwo wykonać poza szpitalem.

Odczyn Amana skontrolowaliśmy na materjale Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Betleem i wyniki badań podajemy poniżej. Metoda polega na zastrzykiwaniu podskórnem 0,1 cm^3 szczepionki Amana, którą w oryginalnych ampułkach (po 0,3) sprowadziliśmy od Amana z Monachjum. Szczepionka *(Vaccine Aman)* zawiera koki, które Aman zawsze znajdował w tkance rakowej i w przerzutach. Fotografje hodowli tych koków, jako też koki w wiszącej kropli, w ciemnem polu, we krwi i w tkance rakowej podaje Aman w swej monografji (38). Dalej twierdzi Aman, że powyższe koki coprawda nie wywołują raka, ale są o tyle swoiste dla raka, że zawsze znajdują się w tkance rakowej. Obecność tych drobnoustrojów w tkance rakowej powoduje zdaniem Amana, wytwarzanie się ciał odpornościowych w ustroju, co się uwydatnia w widocznym odczynie skórnym po zastrzyknięciu 0,1 cm^3 szczepionki Amana. W ciągu doby w miejscu zastrzyknięcia powstaje bowiem mniej lub więcej silne zaczerwienienie skóry, przeważnie z lekkim, miejscowym obrzękiem do wielkości dłoni. W stanach charłactwa wynik może być ujemny (Aman) lub bardzo słaby. Aman większej statystyki wyników swego odczynu nie podaje, przeto podajemy jedynie wyniki nasze. Zastrzykiwaliśmy szczepionkę zawsze na zewnętrznej stronie lewego przedramienia, przyczem staraliśmy się 1 ampułkę, zawierającą 0,3 cm^3 zużyć dla 3 chorych (po 0,1). Odczynów ogólnych, jak podniesienia ciepłoty, zmian w samopoczuciu, obrzęku gruczołów chłonnych danej okolicy nie stwierdzaliśmy. Odczytanie odczynu na skórze następowało zawsze po 24 godzinach; odróżnialiśmy brak odczynu (0), odczyn wyraźny (+) i odczyn silny (++). Ledwo dostrzegalny zaliczaliśmy do ujemnych. Dla kontroli zastrzykiwano szczepionkę też i innym chorym, bądź z histopatologicznie stwierdzonym rakiem, bądź chorym niepodejrzanym na raka (patrz tablice). Ogółem zbadano 50 chorych. Odczyn Wassermanna wszystkich naszych chorych był

ujemny. Tablice nasze przedstawiają odczyny diagnostyczne i odczyny kontrolne. Wyjaśniając powyższe zestawienie, zaznaczamy, że jako przypadki diagnostyczne określaliśmy chorych z klinicznie stwierdzonym rakiem, lub podejrzanych na raka. Natomiast jako przypadki kontrolne służyły nam histopatologicznie stwierdzone raki, jak i inne choroby, w których zupełnie nie podejrzewaliśmy raka.

achylia gastrica, Aman stara się objaśnić stadjum przedrakowem śluzówki żołądka, co naturalnie bez każdorazowego badania histopatologicznego lub kilkuletniej obserwacji chorego zupełnie nie daje się stwierdzić i przez co niema żadnego diagnostycznego znaczenia. Dodatnie zaś wyniki odczynu u nas w *ulcus ventriculi* (5 przypadków), zapaleniu płuc, stawów, choroby Basedowa, hemiplegji i t. d. w żaden sposób nie daje się objaśnić.

Tablica I.

Szczepienia diagnostyczne.

Nr.	Płeć	Wiek	Rozpoznanie	Odczyn	Dobrze	Wadliwie	
1	ż	47	*Ascites, Cachexia*	+	/		Operacja: *Ca. pancreatis.*
2	m	35	*Tumor pulmon.*	0	/		Wyzdrowiał. Roentg.: norma
3	m	74	*Ca. oesophag.*	++	/		
4	m	45	*Susp. Ca ventr. Cachexia*	0		/	Roentg.: *Ca. ventr.*
5	ż	47	*Ca. ventriculi*	++	/		
6	m	63	*Ca. vesic. feleae. Icterus*	+	/		Zmarł
7	ż	60	*Stenosis ilei. ascites*	+	/		*Ca. coeci.*
8	ż	49	*Ca. colli uteri*	++	/		
9	m	65	*Ca. cardiae*	++	/		
10	ż	70	*Ca. uteri*	+	/		
11	ż	45	*Ca. ventriculi*	+	/		
12	m	60	*Tumor mediast.*	+	/		Zmarł
13	m	63	*Icterus. Cholecystitis*	0	/		
14	m	53	*Ulcus ventriculi*	0	/		
15	ż	52	*Achylia gastr. Anem. p.*	++		/	
16	ż	59	*Susp. Ca. colli uteri*	++		/	Histopatolog.: 0
17	m	47	*Cholelithiasis*	+		/	
18	ż	55	*Stenosis pylori. Cholecyst.*	+		/	
19	m	51	*Achylia gastr. Cardiospas.*	+		/	
20	m	63	*Anaemia, observatio*	+		/	
21	m	61	*Achylia gastr. Cachexia*	+	/		Dalszy przebieg: rak
22	m	54	*Achylia gastr. Cachexia*	+	/		Dalszy przebieg: rak
23	ż	65	*Achylia gastr. Anaemia*	+		/	
24	ż	60	*Ca. ventr. Cachexia*	0		/	Operacja: *Ca. ventr.*
25	m	63	*Ca. ventr.*	++	/		
26	m	59	*Ulc. duod. stenos. pylori*	0	/		Operacja: *Ulc. duodeni*
27	m	58	*Ca. pylori*	+	/		Operacja: *Ca. pylori*

Tablica II.

Szczepienia kontrolne.

Nr.	Płeć	Wiek	Rozpoznanie	Odczyn	Dobrze	Wadliwie	
1	m	45	*Ulcus duodeni*	+		/	
2	m	24	*Hyperaciditas*	0	/		
3	m	47	*Ulcus duodeni*	+		/	
4	ż	38	*Ca. colli uteri*	++	/		Histopatolog.: *Ca.*
5	ż	33	*Ca. colli uteri*	++	/		Histopatolog.: *Ca.*
6	m	60	*Ca. recti*	+	/		Histopatolog.: *Ca.*
7	m	29	*Zapalenie płuc*	++		/	
8	ż	55	Zapalenie stawów	+		/	
9	m	33	*Tbc. pulm.*	++		/	
10	ż	34	Zapalenie opłucnej	0	/		
11	m	38	Zapalenie płuc	0	/		
12	m	30	*Ulcus duodeni*	+		/	
13	ż	33	*Ulcus duodeni*	+		/	
14	ż	37	*Cholecystitis*	0	/		
15	ż	72	*Diabetes*	0	/		
16	ż	50	*Cholelithiasis*	0	/		
17	m	50	*Strictura urethrae*	+		/	
18	ż	60	Zapalenie stawów	++		/	
19	ż	25	*Morb. Basedow*	+		/	
20	m	67	*Hemiplegia*	++		/	
21	m	60	Rak górnej wargi	++	/		Histopatolog.: *Ca.*
22	ż	30	*Lymphadenitis colli*	0	/		
23	ż	42	*Tbc. coeci*	+		/	

Powyższe zestawienia wykazują, że w 20 przypadkach raka odczyn Amana wypadł dodatnio w 18 przypadkach t. j. w 90%, ujemnie w 2 przypadkach t. j. 10%. W 30 przypadkach innych schorzeń odczyn Amana wypadł dodatnio w 19 przypadkach t. j. w 63%, ujemnie w 11 przypadkach t. j. w 37%.

Z naszego zestawienia pozatem wynika, że w klinicznie stwierdzonych rakach odczyn Amana zawsze był dodatni prócz 2 przypadków bardzo posuniętego charłactwa (Nr. 4 i Nr. 24), na co specjalnie zwraca uwagę Aman. Wynik ujemny odczynu, jak stwierdziliśmy, ma również duże znaczenie rozpoznawcze, świadcząc o nieobecności raka. Natomiast sam odczyn dodatni nie daje nam żadnej pewności w przypadkach wątpliwych, ponieważ mieliśmy dużo dodatnich wyników u nierakowatych. Te wyniki dodatnie u nierakowatych, jak naprzykład u nas w 3 przypadkach

Poniżej podajemy jeszcze nasze wyniki w odsetkach, w stosunku do tabelki wyników, podanych przez Webera i Schuele w *„Der Chirurg“* zeszyt 18, 1934 r.

Tablica III.

Odczyn	Dodatnie wyniki w rakach %	Błędne wyniki w przypadkach kontrolnych %
Botello	79,0	25,1
Davis	77,9	25,5
Roffo	80,3	6,4
Freund-Kaminer	93,2	27,3
Kahn	80,0	20,0
Links	100,0	11,9
Aman	90,0	56,5

Wnioski:

Na materjale Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Betleem w ilości 50 przypadków zbadano praktyczną wartość odczynu szczepionkowego A m a n a. Stwierdzono dodatni odczyn we wszystkich przypadkach raka, prócz 2, w których spowodu generalizacji raka, daleko posuniętego charłactwa odczyn wypadł ujemnie (A m a n tłumaczy to brakiem odczynowości w końcowych stadjach raka). Natomiast zbyt częste występowanie dodatniego odczynu u nierakowatych, nie daje nam należytej podstawy do stwierdzenia obecności raka. Wskutek tego, w różniczkowem rozpoznawaniu w wypadkach wątpliwych, na odczynie polegać nie można i wartość praktyczna odczynu jest niewielka.

Piśmiennictwo:

1) B a y e r: Deutsch. med. Woch. Str. 1465. 1935. — 2) H i r s z f e l d, H a l b e r ó w n a, L a s k o w s k i: Warsz. Czas. Lek. Nr. 20. 1929. — 3) C i s a m i: Klin. Woch. Nr. 34. 1929. — 4) C i s a m i: Ztschr. f. Imunitaetsf. T. 64. — 5) C i s a m i: Warsz. Czas. Lek. Nr. 1. 1930. — 6) H i r s z f e l d, H a l b e r ó w n a: W. kl. Woch. Nr. 8. 1930. — 7) H i r s z f e l d, H a l b e r ó w n a, F l o k s t r u m p f, K o ł o d z i e j s k i: Ztschr. f. Imunitaetsf. T. 67. — 8) F l o k s t r u m p f, K o ł o d z i e j s k i: Klin. Woch. Nr. 34. 1931. — 9) M a r z y ń s k i i K o c e n: Pol. Gaz. Lek. 1924. — 10) M a r z y ń s k i i S i l b e r s t r o m: Warsz. Czas. Lek. Nr. 2. 1932. — 11) U r b a c h: Med. Klin. Str. 1684. 1933. — 12) S t r a u s s O t t o: Med. Klin. Str. 98. 1934. — 13) T e n ż e: Med. Klin. Str. 623. 1935. — 14) F r e u n d i K a m i n e r: Biochemische Grundlagen der Disposition für Karzinom. Wien, 1925. — 15) F r e u n d: W. kl. Woch. Str. 440. 1934. — 16) T e n ż e: Die aerztliche Praxis. Str. 331. 1934. — 17) O r a t o r i A r e n s: W. med. Woch. Nr. 10. Str. 260. 1934. — 18) P i c h l e r: Kl. Woch. Str. 451. 1934. — 19) F r e u n d: Med. Doktorenkollegium Wien, Ref. Med. Kl. Str. 947. 1934. — 20) G. K l e i n: Intern. Wissensch. Woche in Frankfurt 1934, ref. Med. Kl. Str. 141.. 1934. — 21) G. K l e i n i Z i e s s e: Z. f. Krebsforsch. 37. — 22) S i m o n: Intern. wissensch. Woche in Frankfurt 1934. Ref. Med. Kl. Str. 1411. 1934. — 23) F u c h s: Med. Kl. Nr. 9. 1928. — 24) F u c h s, F a l k e n h a u s e n, K o w a r z y k: Z. f. Imunforsch. Str. 233, 1933. 25) F u c h s, D e r v i e n t: W. kl. Woch. Nr. 4. 1933. — 26) F u c h s, F a l k e n h a u s e n, D e v r i e n t: Z. f. Imunforsch. Str. 272. 1933. — 27) F u c h s, F a l k e n h a u s e n: Z. f. Imunforsch. 80. 390. — 28) F u c h s, K o w a r z y k: Z. f. Imunforsch. 80. 375. — 29) F u c h s: Kl. Woch. Str. 292. 1934. — 30) K a f k a: Z. f. Krebsforsch. 41. — 31) J e d l i c k a i W e i c h e r z: Z. f. Krebsforsch. 41. — 32) B i n g i M u r a n g o s: Bruns Beitr. 106, 417, 1934. — 33) L i n k s: Med. Klin. Str. 165. 1934. — 34) S c h o e n b a u e r: Ges. der Aerzte Wien 1933. W. Kl. Woch. 18. 1934. — 35) W e b e r i S c h u e l e: Der Chirurg. 1934. H. 18. S. 633. — 36) W e b e r: Freie Verein der Chir. Wien, 1934. — 37) A m a n: Was sind Praecancerosen? Manuskrypt. — 38) T e n ż e: Zur Entstehung und Fruehdiagnose des Krebses. Muenchen, Reportorium-Verlag.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Ginekologja Polska. T. XV. Z. III—IV. 1936. L o r e n t o w i c z L.: Zagadnienie bólu w ginekologji. — S e i d l e r M.: Wskazania i technika sterylizacji operacyjnej. — U h m a Cz.: Lecznicze działanie borowiny krynickiej na nadżerki szyjki macicznej. — W a l c z a k B.: Krwawienia miesiączkowe z blizny po operacji brzusznej. — F e r e n s T. i S t a r z e w s k i W.: Oddziaływanie krwi, moczu i hormonów gonadotropowych na wzrost i kiełkowanie roślin. — S o k o ł o w s k i A. i T u r y n a E.: Badania interferometryczne surowicy krwi w przypadkach mięśniaków macicy. — D ł u g i H.: Badania porównawcze zawartości białka w surowicy krwi: z żyły matki, pozałożyskowej i pępowinowej.

Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr. 4. 1936. S z u l c G.: Lekarz wojskowy jako eugenista. — C h o d k o w s k i K.: Ziarnica złośliwa (c. d.). — G u z m a n S.: Badania nad wpływem ćwiczeń wojskowych na krzywą retikulocytów we krwi. — C h o r ó b s k i J.: Ostre urazy czaszkowo-mózgowe (dok.). — B a b e c k i J.: Zaopatrzenie w wodę w marszu (dok.).

Lekarz Kolejowy. Nr. 1. 1936. N a r ó g Fr.: Daltonizm w świetle cyfr i sposoby jego wykrywania odnośnie do służby na kolejach. — C z e c h o w i c z Cz.: Trochę statystyki nieszczęśliwych wypadków. — S t r y j e c k i T.: Częstość występowania dodatniego odczynu Widala u czynnych pracowników kolejowych, ich rodzin i u kandydatów na pracowników kolejowych Dyrekcji Warszawskiej. — H o z e r J.: O czynną rolę lekarza w Administracji Służby Zdrowia.

Nowiny Lekarskie. Z. 7. 1936. M i k u l s k i K.: Zagadnienie bliźniąt w zakresie dziedziczności i sprawa szkolenia bliźniąt. — R o s n e r J. i K i e d a c z ó w n a M.: Wyniki leczenia rzeżączki szyjki macicy przetworem „flavadin". — W o l a ń s k i R.: O guzach zapalnych sieci. — H r y n i e w i e c k i St.: Przypadek śpiączki mocznicowej wyleczony metodą fizykalną. — L e n s k i M.: Dwa przypadki pierwotnego raka płuc.

Patologja. Z. 3. 1935. M o o n V. H.: Marskość doświadczalna a marskość u człowieka. — S t ö c k l E.: Rozwój nauki o nabłoniaku kosmówkowym.

Zdrowie Publiczne. Nr. 2. 1936. S z c z y g i e ł A.: Zagadnienia żywienia z punktu widzenia zdrowia publicznego. — S a l a k B.: Zaopatrzenie w wode w województwie krakowskiem według stanu z 1. VII. 1931 r. — S a l a k B.: Z higjeny chałupnictwa i półchałupnictwa. — F r a n k o w s k i Wł.: Rola społeczeństwa w demokratyzacji kultury higjenicznej.

Ruch Przeciwgruźliczy. Z. 9—12. 1935.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 14. 1936.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 3—4. 1936.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XV. Z. 1. 1936. R u t k o w s k i J.: Zapalenie tarczycy i wola. — R u t k o w s k i J.: Utajony rak sutka. — R u t k o w s k i J.: Rozplemowe i zwężające zapalenie odbytnicy. — Z a o r s k i J.: Leczenie owrzodzeń żołądka i dwunastnicy w świetle własnych przypadków. — Z a o r s k i J.: Odmiana techniki zabiegu wycięcia żołądka metodą Rydygiera. — K o h a n D.: Ciała obce przewodu pokarmowego. — K o h a n D.: Wczesny objaw zapalenia torebki tłuszczowej nerki. — K o h a n D. i S z e n i c e r St.: O raku wodnym i podobnych sprawach zgorzelinowych. — P i a s e c k i M. J.: Torakoplastyka w zwalczaniu gruźlicy płuc. — S o k o ł o w s k i T.: Nowe drogi techniki wyjaławiania materjału opatrunkowego. — T r a w i ń s k i M.: Ropnie trzustki. — S t e f a n o w s k i M.: Wycięcie śledziony w przypadkach jej powiększenia z marskością wątroby. — W a r m b r u n I.: Skręt esicy. — W e i n z i e h e r J.: O leczeniu wrodzonych rozszczepień podniebienia. — F a l k o w s k i J.: Przypadek raka goleni na tle przewlekłego zapalenia szpiku kostnego. — K l e b a n o w s k i J.: Przypadek ciężkiego porażenia prądem elektrycznym. — K o s s a k o w s k i J.: Urazy brzucha w wieku dziecięcym. — R a c z y ń s k i J.: Przypadek ostrego zapalenia otrzewnej, wywołanego dwoinkami zapalenia płuc, zakończony pomyślnie. — S z y m a ń s k i A.: Przypadek stopy szpotawej, wywołany zahamowaniem wzrostu kości piszczelowej. — U r b a ń c z y k K.: Przypadek ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, powikłanego krwotokiem z owrzodzeń dwunastnicy.

Medycyna. Nr. 7. 1936. K a r b o w s k i B. i M e s z N.: Ropień mózgu usznego pochodzenia powikłany samoistną odmą czaszkową z zejściem pomyślnem. — H i m m e l I. i Z ł o t n i k A.: Hamujące działanie produktów hydrolizy substancyj pektynowych w krwotokach pochodzenia gruźliczego. — M i c h a l s k i Z. i M a s s a l s k i W. K.: O niektórych własnościach farmakologicznych glikolanu miedzi. — O s t r o w s k i Wł.: Spostrzeżenia nad mechaniczną niedrożnością jelit po operacjach spowodu zapalenia wyrostka robaczkowego, powikłanego rozlanem zapaleniem otrzewnej. — Ł ą ż y ń s k a W.: Trzy przypadki zgorzeli gazowej u dzieci. — B o g d a n o w i c z J. i S z y m a ń s k a J.: Nosicielstwo paciorkowca hemolizującego i maczugowca błonicy oraz jego sezonowość w zdrowem środowisku szkolnem.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 13. 1936. K r y s z e k H.: O gośćcu naczyniowym. — S t e r l i n g Wł. i K i p m a n o w a I.: Zespól Ramsay Hunta a polineuritis cerebralis menieriformis. — S z a j e r o w i c z L.: Rola hydroterapji w leczeniu zdrojowo-kąpielowem. — M a g n u s z e w s k a J.: Przyczynek do badań nad szarlatanizmem.

Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr. 5. 1936. M a c i ą g A.: Szmery sercowe. — C h o d k o w s k i K.: Ziarnica złośliwa (dok.). — C i s z k i e w i c z H.: Złamania kości ramiennej przy rzutach granatem. — M a c i e j e w s k i K.: O własnościach narządu wzroku, mających znaczenie w wyszkoleniu strzeleckiem. — D o l a t o w s k i A.: Służba w marynarce wojennej pod kątem widzenia lekarza okrętu szkolnego (dok.).

Medycyna Praktyczna. Z. 3. 1936. H a r e m b s k i W.: Aktualne zagadnienia ziołolecznictwa. — Ł o b a c z St.: Przypadek obustronnego jednoczasowego wysięku parapneumonicznego. — B r o s s K.: W sprawie walki z przerzutami nowotworowemi. — B a u e r M.: Wyniki stosowania preparatów Pantivir i Metaderm w schorzeniach skórnych.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 7. 1936.

Klinika Współczesna. Nr. 3. 1936. Poix G. i Etienne R.: Bąblowiec płuc. — Chain J.: Badanie elektrokardjograficzne w praktyce codziennej (dok.). — Joz B.: Radjologja kliniczna wnęki płucnej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 15. 1936.

Polskie Zioła. Nr. 3. 1936.

OCENY.

Pedjatrja Polska. Tom XV. Zeszyt 6.

Tom ten stanowi I. część pamiętnika V Zjazdu Pedjatrów Polskich. Referaty zjazdowe grupują się około dwóch głównych tematów. Pierwszy temat stanowią zagadnienia związane z zapaleniem mózgu w wieku dziecięcym, drugi prawo patergji.

Wyniki badań z ostatnich lat kilkunastu nad etjologją, patogenezą, epidemjologją i serologją zapaleń ośrodkowego układu nerwowego szkicuje w poglądowym referacie Prof. Z. Szymanowski. Cała ta grupa schorzeń wywoływana jest przez zarazki pozawidzialne. Badanie utrudnia znacznie niemożność hodowania tych zarazków na podłożu martwem. Identyfikacja i klasyfikacja typów możliwa tylko przez szczepienia, na drodze serologicznej i klinicznej, a tu zaporę stanowi znaczna różnica wrażliwości gatunkowej a nawet szczepowej zwierząt doświadczalnych. Referent zwraca uwagę na częstość zakażeń bezobjawowych. Zarazki szerzą się przedewszystkiem drogą nerwów, wrota zakażenia stanowi najczęściej jama nosowo-gardłowa. Zarazki posiadają wybitne cechy antygenowe, zmiany w surowicy uzdrowieńców utrzymują się bardzo długo. Mechanizm działania surowic ochronnych stanowi jeszcze zagadnienie nierozwiązane. Dla celów profilaktycznych zaczyna się dziś stosować szczepionki z zarazków zabitych lub osłabionych pasażami przez zwierzęta mniej wrażliwe.

A. Opalski podaje charakterystykę i podział zapaleń mózgu u dzieci pod względem anatomo-patologicznym, wyodrębniając sześć zasadniczych typów: 1) oponowo-mózgowy, 2) przerzutowy, 3) zapalenie istoty szarej przodomózgowia, 4) istoty szarej dolnych odcinków mózgu i rdzenia, 5) zapalenia rozsiane ogniskowe okołożylne, 6) rozlane, twardniejące zapalenie przyosiowe, które prawdopodobnie jedynie w początkowych stadjach posiada charakter istotnego zapalenia, przechodząc stopniowo w zwyrodnienie.

Klinikę parainfekcyjnych zapaleń, oraz zapalenia rozsianego (*encephalomyelitis disseminata*) wraz z zagadnieniem ich patogenezy omawia Doc. Dr. W. Sterling.

Po raz pierwszy na tak szerokiem forum przedstawia Prof. Groër i jego szkoła wyniki długoletnich badań nad wzajemnym stosunkiem wrażliwości do odczynowości ustroju. Badania te, jak wiadomo doprowadziły do odkrycia przez Prof. Groëra, przy współpracy znakomitego matematyka, Prof. Steinhausa, ogólnego prawa, nazwanego prawem patergji. Trudno mi pokusić się o przedstawienie na tem miejscu całego toku myśli autora. W krańcowym skrócie przedstawia się rzecz następująco: Dokonywano w ciągu lat systematycznych pomiarów wielkości bąbli skórnych, powstałych po zastrzykach wśródskórnych różnych seryj bodźców, w różnych rozcieńczeniach (patergometrja). Spostrzeżono, że odczyny skórne zmieniają swe wymiary zależnie od zmian stężenia bodźca, wedle bardzo ogólnego prawa, które brzmi: „Wielkość odczynów zmienia się wraz ze zmianą stężeń w zależności od ujemnych dziesiętnych logarytmów stężenia (prawo patergji). Zapomocą patergometrji poznajemy trzy zasadnicze stany odczynowości ustroju: homodynamję, stan w którym stężenie bodźca jest proporcjonalne do wielkości odczynu (wrażliwość równa zdolności odczynowej), pleostezję, gdy wrażliwość jest większa od odczynowości i pleoergję, gdy odczynowość bierze górę nad wrażliwością. Patergometrję stosowano w Lwowskiej Klinice Pedjatrycznej do celów prognostycznych a nawet rozpoznawczych w gruźlicy dziecięcej i kile wrodzonej, o czem mówią w swych referatach Chwalibogowski, Rosenbusch, Hescheles, Korzyński i Bretschneider. S. Ehrlich rozpoczął studja nad patergometrją wieku.

Dyskusja, o ile nie opiera się na dostatecznej ilości badań kontrolnych, może być bardzo interesująca, ale bywa zazwyczaj mało płodna. Istnieje zwyczaj, że w pamiętnikach zjazdowych streszcza się również końcową odpowiedź referenta, zwłaszcza, gdy się cytuje *in extenso* głos adwersarza.

M. Krzyżanowski (Lwów).

Les voies aériennes et la tuberculose. G. PORTMANN i H. RETRONVEY. Masson et Cie Editeurs. Str. 312. Fig. 30.

Ftizjolog w żadnym wypadku nie może obejść się bez badań górnych dróg oddechowych, zaś odwrotnie laryngolog często potrzebuje współpracy ftizjologa. Stan zdrowotny krtani, jam nosowych decyduje bowiem niejednokrotnie o rokowaniu, diagnostyce i leczeniu zmian gruźliczych w płucach.

Niektóre metody badania takie, jak bronchoskopja służą równocześnie za metodę leczniczą w przypadkach niektórych chorób płucnych.

Celem pracy autorów nie było podanie dokładnego leczenia gruźlicy nosa, gardła i krtani. Natomiast więcej uwagi zwrócili autorzy na przedstawienie poszczególnych form klinicznych, owych miejscowych procesów gruźliczych. W pracy swej autorzy pominęli sprawę miejscowego leczenia zmian gruźliczych górnych dróg oddechowych, podkreślając duże znaczenie leczenia ogólnego gruźlicy.

Z. Tomanek (Lwów).

Chirurgja. T. II. J. RUTKOWSKI. Wyd. Ars Medici.

Ukazał się tom drugi „Chirurgji", jako dalszy ciąg wydanego w roku ubiegłym tomu pierwszego, obejmującego chirurgję ogólną. Tom drugi obejmuje chirurgję szczegółową głowy, szyi, klatki piersiowej, kręgosłupa i miednicy.

Główny nacisk położono na symptomatologję, część kliniczną, oraz anatomję patologiczną schorzeń chirurgicznych. Stronę techniczną leczenia chirurgicznego postawiono na planie drugim. Może to być uzasadnione tem, że podręcznik jest przeznaczony przedewszystkiem dla studjującej młodzieży i wymaga głównie opracowania części klinicznej. Przeładowanie podręcznika szczegółami techniki operacyjnej byłoby niecelowe ze względu na jego założenie, zwłaszcza, że zwiększałoby rozmiary, a tem samem cenę.

Należy podkreślić, że autor pilnie zwraca uwagę na słownictwo fachowe polskie.

Ilustracje (wykonane technicznie niestety bardzo miernie) w liczbie 238, pochodzą przeważnie ze zbiorów II. Klin. Chir. U. J. P. z Instytutu Radowego, niewielka część również z innych podręczników chirurgji.

Należy się spodziewać, że w krótkim czasie ukażą się dalsze części podręcznika, którego brak w literaturze fachowej daje się dotkliwie odczuć, przedewszystkiem w sferach młodzieży studjującej.

E. Michałowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

O budowie chemicznej hormonów płciowych. Część I. Hormon płciowy męski. Tadeusz MANN. Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 6.

Sto lat prawie mija od czasu, gdy fizjolog w Getyndze Berthold w doświadczeniach swoich na kogutach stwierdził hormonalne działanie gruczołów płciowych, a tem samem ich podwójną rolę wydzielniczą. Dalsze badania Brown-Sequarda nad działaniem wyciągów z jąder bydlęcych na organizm ludzki — oraz Steinacha na świnkach morskich potwierdzają dokrewną rolę tych gruczołów. Badania poszły w dwu kierunkach — jeden chirurgiczny drogą transplantacji — drugi chemiczny. Pomocną rolę w badaniach chemicznych odegrały próby biologiczne — testy, jak test wzrostu grzebienia koguciego pod wpływem hormonu męskiego (Hahnenkammtest), odczyny Moore'a i Gallachera na myszach i szczurach. Testem grzebieniowym znaleziono hormon nietylko w jądrach i przyjądrzach, ale także we krwi i w moczu ludzkim. W 1 litrze moczu znajduje się kilka do kilkunastu jednostek hormonu, tyle co w kilogramie jąder bydlęcych. Z moczu wyodrębniono hormon w postaci krystalicznej ostatecznie zapomocą hydroksylaminy poprzez oksym hormonu. Z oksymu, rozłożonego działaniem alkoholowego roztworu HCl otrzymano czysty krystaliczny hormon androsteron, tak czynny, że już 0,15 mg (150 gamma) posiada jednostkę kapłonową. Bardzo szybko udaje się chemikom szwajcarskim pod kierunkiem Ruzicki synteza chemiczna i wyjaśnienie struktury androsteronu. Synteza stwierdziła, że androsteron wywodzi się nie od cholesterolu, lecz od epicholesterolu — który łatwo można sporządzić z cholesterolu przez uwodorowanie na dwuhydrocholesterol. Z niego przez utlenienie kwasem chromowym na cholestanon, a przez jego redukcję wodorem w obecności platyny otrzymuje się mieszaninę dwuhydrocholesterolu i epidwuhydrocholesterolu. Następnie przez wyrzucenie digitoniną dostaje się czysty epidwuhydrocholesterol.

J. Lankosz (Lwów).

Wpływ służby wojskowej na rozwój fizyczny żołnierzy. Wincenty CZECH. Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr. 1.

Służba wojskowa — jako dalszy i końcowy etap wychowania cielesnego i duchowego po rodzinie i szkole — ma doniosłe znaczenie w kształtowaniu się jednostki i narodu. Autor podaje wyniki badań, przeprowadzonych na świeżo wcielonych i po sześciu miesiącach żołnierzach w kierunku wzrostu, wagi, pojemności płuc i siły. Co do wzrostu to stwierdza przyrost od 0,2 do 0,3 cm u badanych w wieku 21—22,3 lat, a więc cyfry nieco niższe niż innych badaczy. Ciężar ciała wzrastał tam, gdzie był mniejszy od wzrostu i odwrotnie — tam gdzie był większy od wzrostu spadał. Przybytek wagi przypisać należy zwiększeniu się masy mięśniowej. Wzrost na wadze przypisać należy dobrze kalorycznie obliczonemu odżywianiu i ciągłemu przebywaniu na wolnem powietrzu. Badania spirometryczne dały wyniki stwierdzające zwiększenie pojemności życiowej płuc stosunkowo nieznaczne, około 400 cm³ — ale stałe i po trzykrotnych próbach. Wyniki dynamometryczne stwierdziły wybitne zwiększenie i wyrobienie siły mięśniowej. Z badań tych wynika, że systematyczne wychowanie fizyczne wywiera olbrzymi wpływ na rozwój człowieka pod każdym względem, a odpowiedni wgląd, stanowisko i fachowość lekarza ma decydujące znaczenie na podniesienie sprawności fizycznej jednostki. *J. Lankosz* (Lwów).

Doświadczenia z Coagulenem. S. YUNOKI. Ciba Jiho. Nr. 46. 1932.

23-letni chory na gruźlicę dostaje nagle krwioplucia. Pomimo powtarzanych kilkakrotnie zastrzyków Anaptolu i żelatyny, oraz stosowania worka z lodem i zupełnego spokoju napady krwioplucia powtarzały się coraz częściej. (3—4 napady dziennie z utratą po 100—200 g krwi). Po 6-dniowem bezowocnem leczeniu przystąpiono do podskórnych zastrzyków do uda po 25 cm³ 10% roztworu Coagulenu. Już pierwszego dnia ustały krwawienia. Plwocina stopniowo stawała się rdzawą. Coagulen w krwiopluciu działa lepiej aniżeli żelatyna i roztwór soli kuchennej, należy go jedynie podawać w stosunkowo większych ilościach 5 g naraz. *Jan Bader* (Warszawa).

Ileitis regionalis. Zapalenie odcinka jelita cienkiego. I. SNAPPER, A. POMPEN, J. GROEN. Ann. de Méd. T. 39. Nr. 1. 1936.

Autorowie na pięciu przypadkach obserwowanych klinicznie, przeprowadzają szczegółową analizę cierpienia, dla którego wprowadzają nazwę *ileitis regionalis.* Schorzenie to było już dawniej opisywane pod nazwą *ileitis terminalis.* Ponieważ jednak sprawa chorobowa nie dotyczy wyłącznie końcowego odcinka jelita czczego ale umiejscawia się również kilkadziesiąt cm powyżej zastawki Bauhina przyjmują nazwę *ileitis regionalis.* Schorzenie wymienione ma charakter przewlekły. Cechuje się bólami brzucha w okolicy schorzałego jelita cienkiego, biegunkami, objawami przewlekłego lub napadowego zamknięcia światła jelita, oraz objawami ogólnemi, jak stany podgorączkowe, spadek wagi ciała, niedokrwistość.

Badania dodatkowe wykazują przyspieszenie opadania krwinek czerwonych, w obrazie krwi stwierdza się „przesunięcie w lewo", w stolcach utajone krwawienia dające się wykazać metodą widmową. Diagnostycznie ważną jest dążność do tworzenia przetok wewnętrznych lub zewnętrznych do powłok brzusznych. Charakterystyczny jest obraz rentgenowski — zwężenie ostatniej pętli jelita cienkiego nieregularne (objaw skręconego sznura, *„cordon tordu")*. Leczenie tej sprawy jest wyłącznie chirurgiczne. Etjologja schorzenia niejasna, autorowie wykluczają tło gruźlicze. *I. Pelczarska* (Lwów).

Postać rodzinna barwikowego zapalenia siatkówki wraz ze ślepotą i otyłością pochodzenia mózgowego. Pierwsza obserwacja anatomiczna. L. v. BOGAERT, P. BORREMANS. Ann. de Méd. T. 39. Nr. 1. 1936.

Zespół chorobowy Laurence-Monn-Bardet cechuje klinicznie przedewszystkiem barwikowe zapalenie siatkówki oraz *dystrophia adiposo-genitalis* typu Froelicha, w zakresie kości poli- lub syndaktylja. Rozwój psychiczny jest opóźniony, chory wykazuje apatję, przerywaną niekiedy napadowemi wybuchami gniewu i podnieceniem. Zmiany anatomiczne w siodełku tureckiem kości klinowej nie są stałe. Autorowie w swej pracy podają przypadki tego schorzenia u kilku członków tej samej rodziny obserwowanej w trzech pokoleniach i przeprowadzają analizę głównych cech tego zespołu.

Zgodnie z autorami takimi jak Biedl i Raab przypisują zespół Laurence-Monn-Bardet przysadce mózgowej i przyjmują jej konstytucjonalną niedomogę. *I. Pelczarska* (Lwów).

Studjum kimografji sercowo-naczyniowej. P. COTTENOT i R. HEIM DE BALSAC. Ann. de Méd. T. 39. Nr. 1. 1936.

Autorowie zaznajamiają czytelnika z pojęciem kimografji linijnej i kimografji płaskiej. W dalszym ciągu artykułu omówione są obrazy kimograficzne wykonane obydwoma sposobami, zarówno serca i naczyń prawidłowych jak i obrazy niektórych przypadków chorobowych serca i naczyń. Kimografja szczególnie linijna może dostarczyć klinicyście pewnych wskazówek rozpoznawczych, nie należy jednak opierać się na niej wyłącznie, a wyniki przyjmować z krytycyzmem. Obraz kimograficzny pozwala stwierdzić obecność pracy przedsionków czy komór wogóle, może być pomocny przy różnicowaniu guzów śródpiersia pochodzenia naczyniowego i nienaczyniowego, oraz pozwala na lepsze wyodrębnienie zarysów serca i naczyń z obrazu rentgenowskiego. Technika kimografji jest trudniejsza niż technika elektrokardjografji, tak, że opracowanie jej oraz umiejętność odpowiedniej interpretacji wyników otrzymanych wymaga jeszcze wiele pracy zanim klinika będzie mogła korzystać z tego rodzaju badań pomocniczych. *I. Pelczarska* (Lwów).

Badania kimograficznych krzywych zapoczątkował lekarz polski dr. Sabat, (przyp. Red.).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Stosowanie koraminy w zamartwicy noworodków. Richard HOME. Münch. Med. Woch. R. 82. Nr. 21. Str. 823. 1935.

Autor stosował koraminę w 21 średnio-ciężkich i ciężkich przypadkach zamartwicy noworodków. W 15 przypadkach wstrzyknięto domięśniowo 1—2 cm³, w 6 ciężkich zaś ½—1 cm³ do żyły pępkowej. Rezultat wstrzykiwania do żyły był zdumiewający i błyskawiczny: jeszcze igła była w żyle, gdy wystąpił głęboki wdech, który wkrótce przeszedł w normalne oddychanie. Także serce, którego bicia w 4 przypadkach nie można było stwierdzić, a w innych było ledwie dostrzegalne, prawie natychmiast zaczynało pracować normalnie.

W jednym tylko przypadku wynik był ujemny — sekcja wykazała wylew krwawy do mózgu. U jednego noworodka z ciężką zamartwicą przy braku akcji serca przez pomyłkę wstrzyknięto zawartość całej ampułki czyli 1,7 cm³ do żyły pępkowej i po 30 sekundach oddech i krążenie wróciły do normy, niebawem jednak trzeba było wstrzyknąć jeszcze 2 cm³ domięśniowo. Autor wyraża przekonanie, że duże dawki koraminy nie przedstawiają żadnego niebezpieczeństwa dla noworodka.

W 15 średnio-ciężkich przypadkach zamartwicy stosowano najpierw zabiegi cucące, dopiero gdy one zawiodły, wstrzykiwano koraminę domięśniowo. Efekt zjawiał się po 1—2 minutach: z ubocznych objawów stwierdzono jedynie kichanie, które autor tłumaczy wydzielaniem się koraminy przez śluzówkę nosa. Na zakończenie autor opisuje technikę wstrzykiwania koraminy do żyły pępkowej. *Dr. W. Kurowski* (Warszawa).

Wpływ jodowych preparatów na doświadczalną miażdżycę naczyń. NISHIHARA. Hokuetsu Igakkai Zasshi. R. 50. Z. 9. Nr. 369. 1935.

Autor badał wpływ jodowych preparatów (Lipojodina i jodek potasu) na doświadczalną miażdżycę naczyń na podstawie zawartości cholesteryny we krwi, ciśnienia krwi i zmian aorty. Do doświadczeń służyły białe, dorodne króliki. Codzień rano otrzymywały one 0,5 cholesteryny w postaci emulsji z żółtkiem jaja. Lipojodina w 10% roztworze cukru mlecznego podawana była z pokarmem w ilości 15 mg na kg wagi.

Wnioski: u królików, karmionych cholesteryną w postaci emulsji z żółtkiem jaja stwierdzono podwyższenie ciśnienia krwi, hipercholesterynemję oraz zmiany miażdżycowe na ścianie aorty. Przy takiej doświadczalnej miażdżycy naczyń Lipojodina i inne preparaty jodowe wykazują lecznicze działanie: obniżają ciśnienie krwi i powodują szybkie ustąpienie hipercholesterynemji. *Dr. W. Kurowski* (Warszawa).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Krwawienia okresu przekwitania i związek ich z nowotworami złośliwemi. W. WITTENBURG i A. ZLATMANN. Rev. Fr. de Gyn. Nr. 12. 1935.

Na podstawie 100 przypadków, zebranych od roku 1923 do r. 1935 autorowie dochodzą do wniosku, że w 41% krwotoki po okresie przekwitania zdarzają się na tle nowotworów złośliwych. Ponieważ wyniki zależą w dużej mierze od czasu gdy leczenie rozpoczęto — należy przerobić wszelkie dodatkowe badania (skrobankę, hysterografję), aby móc wczas ustalić diagnozę. Wbrew niektórym zapatrywaniom autorowie uważają próbną

skrobankę za zabieg niezbędny, ale musi ona być wykonaną przez osoby bardzo doświadczone, a badanie mikroskopowe musi być bardzo dokładne. Jeżeli badanie ginekologiczne i histologiczne zmian złośliwych nie wykazało — należy chorą mieć stale w obserwacji, by w razie powtórnych krwawień wykonać natychmiast operację lub poddać ją naświetlaniu. Włókniaki macicy należy bezwzględnie operować, gdyż zwyrodnienia złośliwe włókniaków zdarzają się w starszym wieku stosunkowo często.

H. Newlińska (Lwów).

Nadszyjkowe wszycie jajnika po nadpochwowem odcięciu macicy. H. PAUCOT. Rev. Fr. de Gyn. Nr. 11. 1935.

Po nadpochwowem odcięciu macicy autor wszywa jajnik do kikuta szyi, zachowując ukrwienie jajnika przez pozostawienie tętnicy jajnikowej. Miejsce to nie jest narażane na urazy, kontrola nad zachowaniem się jajnika jest łatwa, a w razie potrzeby można go z łatwością usunąć przez pochwę. Sposób ten zastosował autor w 7 przypadkach, z których w 4 otrzymał dobre wyniki; 3 przypadki spowodu błędów technicznych — zawiodły.

H. Newlińska (Lwów).

Rentgenologiczne rozpoznawanie łożyska przodującego. UDE W. i URNER J. Amer. Journ. of Obst. and Gyn. Vol. 29. 1935.

Nowy sposób rentgenologicznego rozpoznawania łożyska przodującego polega na mierzeniu odległości konturów czaszki płodu od górnej granicy kontrastowego cienia pęcherza moczowego. W warunkach prawidłowych odległość ta wynosi 6—8 mm, przyczem składa się na nią grubość ściany pęcherza, fałdu otrzewnej i ściany macicy.

Łożysko przodujące usadowione w dolnym odcinku macicy zwiększa tę odległość o grubość swej warstwy, a główkę płodu odpycha w bok *(pl. praev. marg. et lat.)* lub ku górze *(pl. praev. centr.)*.

U 35 ciężarnych, u których w ostatnich miesiącach ciąży wystąpiło krwawienie maciczne, autorowie wykonywali zdjęcia rentgenologiczne w powyższy sposób, przyczem w 14 przypadkach na podstawie uzyskanego charakterystycznego obrazu rozpoznali trafnie łożysko przodujące.

Autorowie uważają, że rozpoznawanie łożyska przodującego ze zdjęć rentgenologicznych może oddać cenne usługi w różniczkowem rozpoznawaniu przyczyn krwawień macicznych, występujących pod koniec ciąży, gdyż z wyjątkiem łożyska przodującego, krwawienie z innej przyczyny np. spowodu przedwczesnego odklejania się łożyska, cechuje brak zmian w obrazie rentgenologicznym.

St. Koczorowski (Lwów).

Wydalenie podczas porodu dużej torbieli wychodzącej z lewego jajnika przez odbytnicę. M. LEROUX. Rev. Fr. de Gyn. Nr. 11. 1935.

Autor opisuje rzadki przypadek, w którym lekarz na prowincji próbował założyć wysokie kleszcze. Po nieudanych próbach ściągnięcia główki, kobieta w pewien czas potem, wśród silnych partych bólów urodziła przez odbytnicę torbiel (17 × 10 cm), a następnie siłami natury przez nieuszkodzoną pochwę dziecko żywe. Chorą skierowano natychmiast do szpitala, gdzie stwierdzono, że torbiel uszypułowana wraz z trąbką wychodziła przez ścianę odbytnicy. Podczas operacji usunięto nadpochwowo macicę, ścianę *rectum* zeszyto i założono worek Mikulicza. Po miesiącu kobieta zdrowa opuściła oddział.

H. Newlińska (Lwów).

Leczenie zaburzeń miesiączkowych zapomocą małych dawek promieni Roentgena, stosowanych na jajniki i przysadkę (175 przypadków). W. WITTENBURG i J. PORKHOWNIK. Rev. Fr. de Gyn. Nr. 12. 1935.

Zaburzenia miesiączkowe u osób do lat 35 występują bądź jako zaburzenia w cyklu, bądź też jako zaburzenia ilościowe *(hypo-hypermenorrhoe)*. Naświetlanie jajników małemi dawkami promieni Rtg. jest niejako leczeniem specyficznem, gdyż działanie jest bezpośrednie na upośledzony w swej czynności jajnik. Aby wzmocnić działanie lecznicze Rtg. stosuje się je również na przysadkę. Otrzymane wyniki zależne są od rodzaju zaburzenia. Najlepsze wyniki dają zaburzenia w cyklu, perjody opóźniające się (nazwane przez Seitza *„spaniomenorrhoe“*), lub w połączeniu ze skąpemi miesiączkami. Rokowanie jest tem gorsze im kobieta jest starsza (powyżej 30 lat jest złe), im więcej czasu upłynęło od wystąpienia zaburzeń do chwili rozpoczęcia leczenia i im macica jest mniejsza. Wraz z wznowieniem prawidłowej czynności jajników, ustępują zazwyczaj objawy uboczne jak np. nadmierne owłosienie, otyłość oraz wzmaga się popęd płciowy. Niepłodność ustępuje w 15—18%. Poronienia, występujące w 25% należy tłumaczyć niedostatecznym rozwojem tkanki podścieliskowej macicy.

H. Newlińska (Lwów).

Środek znieczulający i czyniący śliską powierzchnię cewki moczowej. REED M., NESBIT i RIGDON, K. RATLIFF. The Journal of Urology, T. 34. Nr. 5. Str. 394—395. 1935.

Autorzy podają receptę środka znieczulającego i jednocześnie czyniącego śliską powierzchnię cewki moczowej. Skład jest następujący: *Percaini* 10,0. *Tragacanth* 30,0. *Acid. boric.* 32,0. *Glycerini* 400,0. *Phenol. liqu.* 20,0. *Aq. dest. ad* 2000,0. Środek ten jest umieszczony w 15 -centymetrowych tubkach. Ta zawartość wystarcza do jednorazowego zastosowania u mężczyzn, u kobiet stosuje się nieco mniej. Wprowadza się do cewki moczowej i pozostawia na 15—20 minut. Zastosowanie tego środka ułatwiło b. badanie dolnych dróg moczowych zapomocą instrumentów. Objawów toksycznych nie zauważono pomimo, że zawartość perkainy jest dość duża. Zalety tego środka są następujące: 1. Pozostaje na miejscu stosowania i nie wypływa jak roztwory wodne. 2. Zapewnia równomierne znieczulenie całej cewki. 3. Czyni powierzchnię cewki śliską. 4. Jest mniej toksyczny, niż inne środki znieczulające.

Dr. F. Mikulska (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół posiedzenia Sekcji do walki z chorobami wenerycznemi Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 13 listopada 1935 r.

Obecni: Członkowie Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia i ich zastępcy: z Ministerstwa Opieki Społecznej: Dr. Jan Adamski, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia, Dr. Bohdan Ostromęcki, Zastępca Dyrektora Departamentu; z Min. Spraw Wewnętrznych: p. Tadeusz Zbierski; z Min. Spraw Wojskowych: Dr. Marjan Wowkonowicz, płk. lekarz.

Członkowie kooptowani: Dr. Wiktor Borkowski, Inspektor Lekarski w Kom. Rządu na m. st. Warszawę; Prof. Dr. Grzybowski; Doc. Dr. Kapuściński; Dr. Franciszek Małkiewicz, referendarz Min. Opieki Społecznej; Dr. Henryk Palester, Naczelnik Wydziału w Min. Opieki Społ.; Dr. Henryk Szczodrowski, Dyrektor Szpitala św. Łazarza; Dr. Leon Wernic.

Przewodniczy: Dr. Jan Adamski, Dyrektor Departamentu.

Protokół prowadzi H. Rawicz-Szczerbo.

Na porządku dziennym:

1) Walka z chorobami wenerycznemi w Polsce — ref. Dr. F. Małkiewicz.

2) Walka z chorobami wenerycznemi zagranicą: ref. Dr. W. Borkowski.

(Treści wyżej wymienionych referatów nie umieszcza się, gdyż zostały one wydrukowane w Nr. 12 miesięcznika „Zdrowie Publiczne“ r. 1935).

W dyskusji nad wygłoszonemi referatami podkreślono przedewszystkiem ujemny wpływ kryzysu na zmniejszenie liczby leczących się oraz w konsekwencji konieczność skoordynowania akcji przeciwwenerycznej Rządu i samorządu.

W szczególności Dr. Wernic zaznacza, że Towarzystwo Eugeniczne rozpoczęło swą pracę obecnie na prowincji, łącząc akcję przeciwweneryczną z akcją świadectw przedślubnych. Zbyt wielka liczba chorych, przyjmowana na godzinę przez lekarza w przychodni, jest zjawiskiem ujemnem.

Doc. Dr. Kapuściński zaznacza, że kryzys ekonomiczny, jaki obecnie Państwo przeżywa, utrudnia Rządowi i samorządom udzielanie środków na ten cel, a ludności przeprowadzanie leczenia.

W przychodniach przeciwwenerycznych jest ogromny wzrost leczących się, ponieważ jednak leczenie to jest niecałkowicie bezpłatne, zdarzają się częste przypadki przerywania leczenia spowodu trudności z uiszczaniem opłat.

W szpitalach liczba chorych dobrowolnych zmniejsza się w znacznym stopniu.

W związku ze zmniejszonemi kredytami na zwalczanie chorób wenerycznych należy uzgodnić akcję rządową i samorządową.

Prof. Dr. Grzybowski uważa, że propagandzie zapomocą odczytów i plakatów przypisuje się zbytnie znaczenie. Plakaty winny przedewszystkiem propagować leczenie.

Walka z chorobami wenerycznemi winna iść w kierunku zmniejszenia ognisk zakaźnych. Liczba przypadków kiły wzrasta, a ilość zużytego salwarsanu zmniejsza się, gdyż chorzy dostają obecnie mniej salwarsanu ze względów oszczędnościowych.

Trzeba dążyć do standaryzacji leczenia, zwłaszcza w instytucjach ubezpieczeń społecznych.

Statystyka niemiecka i szwajcarska wykazuje znaczny spadek kiły; u nas obserwować można spadek liczby leczących się. Świadectwa przedślubne też nie prowadzą do celu. Kiła leczona

nie przechodzi na dalsze pokolenia; należy wprowadzić karalność w stosunku do rodziców za nieleczenie kiły.

Dr. Wowkonowicz zaznacza, że ubezpieczalnie społeczne redukują lekarzy chorób wenerycznych ze względów oszczędnościowych. M. st. Warszawa od 7 lat nie utworzyło żadnej nowej przychodni, nie prowadzi się żadnej akcji leczniczej wśród bezrobotnych, kryzys natomiast nie może uzasadnić wprowadzenia oszczędności w tym kierunku.

Dr. Szczodrowski podkreśla, że w obecnym czasie nie mogą być wprowadzane duże zmiany w walce z chorobami wenerycznemi, lecz należy usprawnić istniejące zapobieganie i lecznictwo. Co do bezrobotnych, to istnieje szereg ambulatorjów dla nich.

Departament Służby Zdrowia winien zwrócić uwagę, że w wyjątkowych przypadkach w okresie zarażenia nie można chorego zostawić w domu.

Dr. Wernic *w odpowiedzi* na poprzednie przemówienie zaznacza, że plakaty cyfrowe mijają się z celem, gdy nie pozostają w pamięci, lepsze są plakaty obrazkowe. W lecznictwie należy iść po drodze masowej „salwarsanizacji" albo używać małych dawek, do czasu zaś wprowadzenia przymusu leczenia trudno osiągnąć dodatnie wyniki.

Dr. Borkowski podkreśla, że stoimy wobec faktu zlikwidowania nierządu ulicznego, lecz za to rozwija się nierząd tajemny w domach.

Mówca porusza sprawę izby zatrzymań, w której można byłoby zatrzymywać prostytutki przez 48 godzin i stąd część chorych prostytutek mogłaby iść do szpitali.

Przewodniczący: *Dr. Jan Adamski.*
Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Protokół posiedzenia Sekcji Farmaceutycznej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 9 października 1935 roku.

Obecni: Członkowie Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia i ich zastępcy: z Ministerstwa Opieki Społecznej: Dr. Jan Adamski, Dyrektor Departamentu, Witold Wojnarski, radca; z Min. Spraw Wojskowych: B. Jabłonowski, ppłk: z Min. Przemysłu i Handlu: Sianożęcki, radca; z Wydziału Farmaceutycznego Uniwersytetu J. P. w Warszawie: Prof. A. Ossowski; z Oddziału Farmaceutycznego Uniwersytetu w Poznaniu: Prof. Konstanty Hrynakowski; z Zakładu Ubezpieczeń Społecznych: Dr. Bellert..

Członkowie kooptowani: Dr. Dominikiewicz, Dyrektor Oddziału w Państwowym Zakładzie Higjeny; Mag. Wacław Filipowicz, prezes Polskiego Powszechnego T-wa Farmaceutycznego; p. Nałęcz; p. Sokolewicz, Naczelnik Wydziału w Min. Opieki Społecznej; p. Szyszko; p. Zdankowski, dyrektor firmy Fr. Karpiński; p. F. Sianko, radca w Ministerstwie Opieki Społecznej.

Przewodniczy: Dr. J. Adamski, Dyrektor Departamentu.

Protokół prowadzi H. Rawicz-Szczerbo.

Na porządku dziennym: projekt ustawy o wykonywaniu zawodu aptekarskiego.

Przewodniczący uzasadnia konieczność opracowania projektu ustawy o wykonywaniu zawodu aptekarskiego.

P. Filipowicz, Prezes Polskiego Powszechnego Towarzystwa Farmaceutycznego, odczytuje wnioski tego Towarzystwa w sprawie projektu ustawy.

P. Zdankowski uzasadnia konieczność odłożenia dyskusji nad projektem ustawy do następnego posiedzenia celem umożliwienia przeprowadzenia szczegółowej dyskusji nad tym projektem we własnych związkach i towarzystwach. W każdym razie mówca prosi o przeprowadzenie na obecnem posiedzeniu Sekcji jedynie dyskusji zasadniczej. Mówca zaznacza, że ustawa przedewszystkiem powinna dać definicję apteki, lub skreślić art. 1 i związane z tym artykułem dalsze artykuły.

Zawód farmaceutyczny w Polsce nie istnieje, można mówić tylko o wykształceniu farmaceutycznem; projekt ustawy zmienia głęboko istniejące stosunki w przemyśle farmaceutycznym.

Prof. Hrynakowski, Dyrektor Oddziału Farmaceutycznego Uniwersytetu w Poznaniu, przemawia za omówieniem projektu na obecnem posiedzeniu lub na posiedzeniach, zwołanych w ciągu najbliższych dni. Ustawa nie może być idealna, lecz w każdym razie będzie lepsza od istniejącego stanu rzeczy w zawodzie aptekarskim.

Dr. Dominikiewicz, kierownik Oddziału Państwowego Zakładu Higjeny, podkreśla, że projekt powinien zawierać definicję apteki, ustawa powinna normować wykonywanie zawodu aptekarskiego w ścisłem tego słowa znaczeniu.

Nad projektem ustawy rozwinęła się żywa dyskusja.

Przewodniczący: *Dr. J. Adamski.*
Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Protokół posiedzenia Sekcji Farmaceutycznej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 16 października 1935 roku.

Na porządku dziennym:
1) Projekt ustawy o wykonywaniu zawodu aptekarskiego.
2) Projekt ustawy o upoważnieniu Ministra Opieki Społecznej do wydawania przepisów o środkach leczniczych i truciznach.

Obecni: Członkowie Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia i ich zastępcy; z Min. Opieki Społecznej: Dr. Bohdan Ostromęcki, zastępca Dyrektora Departamentu; z Min. Spraw Wojskowych: B. Jabłonowski, ppłk; z Min. Komunikacji: Dr. Kulesza, radca; z Min. Przemyslu i Handlu: Stanisław Rakowski; z Wydz. Farmaceutycznego Uniwersytetu J. P. w Warszawie: Prof. A. Ossowski; z Naczelnej Izby Lekarskiej: Prof. Dr. Jerzy Modrakowski; z Zakładu Ubezpieczeń Społecznych: Dr. Bollert: p. Zdankowski.

Członkowie kooptowani: Mag. Filipowicz, Prezes Polskiego Powszechnego T-wa Farmaceutycznego; Prof. Dr. Bronisław Koskowski; P. Nałęcz; P. Sokolewicz, Naczelnik Wydziału w Min. Opieki Społecznej; P. Szyszko; Urzędnicy Ministerstwa Opieki Społecznej: P. Bloch, P. Sianko, radca.

Przewodniczy Dr. B. Ostromęcki, Zastępca Dyrektora Departamentu.

Protokół prowadzi H. Rawicz-Szczerbo.

Przewodniczący: *Dr. B. Ostromęcki.*
Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Protokół posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w Miejskim Instytucie Higjeny w dniu 19 grudnia 1935 r.

Dr. A. Jurjewicz w referacie p. t.: *„Lekcje higjeny w szkole średniej"* omówiła pewne zmiany i przesunięcia, które wprowadza do programu higjeny w kl. VII gimnazjalnej, poczem zademonstrowała zebrane przez siebie rysunki, wykresy i t. p., nadające się do wyświetlenia w epidiaskopie podczas tych lekcyj. Zachęcała również do ożywienia lekcyj zaleceniem uczniom zbierania z prasy codziennej wzmianek o treści higjenicznej, zwiedzaniem filtrów, muzeum higjeny, zajęciami praktycznemi w żłóbkach i t. p.

W czasie dyskusji Dr. Bogdanowicz podkreślił, że u inteligencji uderza brak ścisłych pojęć higjenicznych, dlatego powinniśmy na lekcjach dawać raczej mniej, a dokładne wiadomości.

Dr. Grzybowski uważa czas poświęcony lekcjom higjeny za zbyt krótki, a program za zbyt obszerny.

Dr. M. Biehler zachęca do jaknajczęstszego stosowania pokazów i uważa, że ćwiczenia praktyczne dla dziewcząt przeprowadzane grupowo w żłóbkach mają bardzo dodatnie znaczenie.

Dr. Łuniewska przychyla się do zdania, że program jest za obszerny; naukę ratownictwa radzi przesunąć do przysposobienia wojskowego i harcerstwa; stosuje również praktyki w żłóbkach. Przestrzega przed zaleceniem zbierania wycinków z artykułów prasy codziennej, gdyż są często zbyt sensacyjne i nieścisłe.

Dr. Gębarski twierdzi, że program można wykonać, ale zależy to od przygotowania i pedagogicznego doświadczenia lekarza.

Dr. Zdunkiewicz radzi na pierwszych wykładach podkreślić gospodarcze i społeczne znaczenie zdrowia. Wiadomości higjeniczne, nabyte w szkole, powinny być trwałe, gdyż można zapomnieć inne przedmioty, ale nie higjenę.

Dr. Raschpichler E. przypomina, że czas konieczny na sprawdzenie wiadomości uczniów można wydatnie skrócić przez wypracowania klasowe. Przy nauce ratownictwa radzi korzystać z przeszkolenia w ambulatorjum pogotowia ratunkowego, gdzie istotnie jest duża różnorodność wypadków.

Dr. Leśkiewiczowa radzi zwiedzanie różnych instytucyj i zakładów przesunąć na godziny wykładów innych nauczycieli.

Przewodniczący Dr. Mitkiewicz, zamykając dyskusję, podziękował Sekcji Zdrowia Publicznego Zarządu Miasta za umożliwienie korzystania z lokalu i eksponatów Muzeum Higjenicznego. Jako wynik obserwacyj w czasie wizytowania rozmaitych lekcyj higjeny podał, że nieraz lekarze mają trudności spowodu niedostatecznego zapoznania się z programem, niedostatecznego przygotowania całości materjału lub też materjału na poszczególne lekcje.

Należy zgóry opracować plan lekcyj na cały rok, ale wskazana jest pewna elastyczność, możność przesuwania tematów ze względu na ich aktualność i zaciekawienie młodzieży. Higjena powinna być najbardziej zajmującym, najżywszym przedmiotem w szkole, gdzie większość uczniów może po raz ostatni ma spo-

sobność do zastanowienia się nad zasadami higjeny tak osobistej, jak i społecznej.

W Niemczech przyjęto patrzeć na naukę biologji w szkole, jako na wstęp do higjeny społecznej, eugeniki, rasizmu.

Inteligencja nasza nieraz popełnia błędy higjeniczne nietylko w życiu, ale w pracy zawodowej, a temu ma zapobiegać nauka higjeny w szkole średniej.

Przy nauce higjeny należy unikać wdawania się w zagadnienia dotyczące właściwej medycyny lub gubienia się w zbytecznych szczegółach jak np. rozpatrywanie unerwienia serca, różnic chemicznych cukrów i t. p.

Co do podręczników, to najlepiej korzystać z kilku, wybierając z nich to, co najwięcej odpowiada ze względu na temat, ujęcie, zakres materjału.

Na zakończenie p. G r o d e c k a, kierowniczka działu propagandowego Miejskiego Instytutu Higjenicznego, podała do wiadomości zebranych warunki i sposób korzystania z lokalu, eksponatów i przeźroczy Muzeum oraz apelowała o jaknajszersze wyzyskiwanie jego przez lekarzy w związku z nauką higjeny w szkołach.

Polskie Tow. Naukowe Badań nad Gruźlicą. Koło Lwowskie.

P r o t o k ó ł z p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 31 marca 1936 roku.

W zastępstwie nieobecnego przewodniczącego Dr. T o m a n k a otwiera posiedzenie Dr. L. P t a s z e k, zawiadamiając obecnych, że wskutek nieprzybycia Dr. T o m a n k a odpada równocześnie jego referat o lobicie gruźliczym. Wobec tego przewodniczący przedstawia swój referat o wpływie gruźlicy na hemoglobinę. Autor w dalszych doświadczeniach zajął się wpływem upośledzonej w swej chłonności hemoglobiny dla tlenu na inne związki chemiczne we krwi. Nawiązując do części pierwszej swej pracy — którą przedstawił na poprzedniem posiedzeniu T-wa (P. G. L. Nr. 13. 1936) i w której wykazał możliwość powstawania w ustroju gruźliczym „toksyhemoglobiny“ kosztem hemoglobiny zdrowej, czynnej w przenoszeniu tlenu, a tem samem zmniejszenie możliwości pochłaniania tlenu przez ciałka czerwone krwi — przedstawia skutki w ten sposób zmienionej czynności oddechowej krwi na inne jej składniki. Przypuszcza, że niedobór jonu chlorowego we krwi pozostaje w łączności z niedotlenieniem jej, a tem samem tłumaczy zaburzenia wydzielnicze żołądka u gruźliczych. Stwierdza fakt wzrostu stężenia dwuwęglanów surowicy pod wpływem zatrzymanego w obiegu krwi bezwodnika kwasu węglowego, spowodowanego mniejszą masą oksyhemoglobiny. Opierając się na znanym fakcie zmniejszenia pod wpływem wzrostu zasobu zasad stężenia jonu chlorowego w surowicy i przesunięcia go do krwinek czerwonych wnioskuje, że podobny mechanizm w gruźlicy sprawia niedokwaszenie żołądka. Wyniki tych badań przedstawia graficznie posługując się, podobnie jak w pracy poprzedniej, geometrją analityczną płaską.

W dyskusji zabierali głos kolejno: Kol. K r a s o w s k a, Kol. Z i e r, Kol. K a r c z y ń s k i i *w odpowiedzi* referent.

Sekretarz: *Dr. L. Ptaszek.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

M i a n o w a n i a n a W y d z i a l e L e k a r s k i m U n i w. J a g i e l l o ń s k i e g o: Emerytowany Prof. Dr. K. K o s t a n e c k i mianowany profesorem honorowym, nadzwyczajny Profesor Dr. J. O l b r y c h t profesorem zwyczajnym, Doc. J. S z a n t r o c h profesorem nadzwyczajnym i dyrektorem Zakładu Anatomji Opisowej, Doc. T. R o g a l s k i profesorem nadzwyczajnym i dyrektorem Katedry Wychowania Fizycznego, Dr. S t ę p o w s k i docentem położnictwa i ginekologji, Dr. W i l c z e k docentem okulistyki.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Z końcem września b. r. odbędzie się w Budapeszcie I m i ę d z y n a r o d o w y k o n g r e s s a n a t o r j ó w i p r y w a t n y c h z a k ł a d ó w l e c z n i c z y c h. Kongres zajmie się sprawą leczenia w sanatorjach i prywatnych zakładach z punktu widzenia gospodarczego z uwzględnieniem stosunków międzynarodowych. Krótkie referaty prac z tej dziedziny jakoteż wszelkie zapytania w sprawie kongresu należy kierować do biura organizacyjnego kongresu: *Margitsziget, Sanatorjum, Budapeszt.*

III z j a z d „J o u r n é e s M é d i c a l e s d e P a r i s“ odbędzie się w dniach 26 do 30 czerwca 1937 r. W zjeździe wezmą udział lekarze cywilni, wojskowi, biologowie, fizycy i chemicy z Francji i z zagranicy. Przewodniczyć będzie prof. C a r n o t. Sekretarz generalny: Dr. Henryk G o d l e w s k i. Przedpołudnia będą poświęcone pokazom ze szpitali cywilnych i wojskowych, popołudniowe posiedzenia zaś obejmą następujące tematy z dziedziny „hormony i leczenie gruczołów dokrewnych“: 1) przysadka mózgowa, 2) gruczoły płciowe, 3) tarczyca, przytarczyce i nadnercza, 4) wątroba, trzustka i grasica. — Informacyj udziela: *Service des Journées Médicales, Revue Médicale Française, 18, rue de Verneuil, Paris 7-e.* Opłata wynosi 50 fr. dla osób towarzyszących i dla studentów 30 fr.

Międzynarodowe Towarzystwo Chirurgji Ortopedycznej urządza III M i ę d z y n a r o d o w y K o n g r e s C h i r u r g j i O r t o p e d y c z n e j w czasie od 21—25 września 1936 r. w Bolonji i Rzymie.

Różne.

Z k r a j u.

C h o r o b y z a k a ź n e w P o l s c e w czasie od 26 stycznia do 15 lutego 1936 roku.

Choroby	Tydzień 5 26/I - 1 II	Tydzień 6 2—8/II	Tydzień 7 9—15 II
Ospa	—	1	—
Dur brzuszny	248 *22*	175 *18*	204 *17*
Dury rzekome	—	—	—
Dur plamisty	101 *16*	153 *7*	121 *6*
Dur powrotny	1	—	—
Czerwonka	5 *1*	2 *1*	1
Płonica	323 *10*	301 *6*	285 *4*
Błonica	392 *15*	418 *15*	348 *19*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	26 *2*	30 *3*	30 *4*
Odra	651 5	1069 2	1091 *1*
Krztusiec	233 *12*	232	139 *7*
Zimnica	—	—	—
Zakażenie połogowe	28 *6*	27 5	29 *11*
Choroba Heine-Medina	1	—	3 *1*
Nagm. zap. mózgu	—	—	—
Choroba Banga	—	—	—
Trąd	—	—	—
Gruźlica	440 *158*	436 *184*	380 *184*
Róża	109 *3*	102 5	84 *10*
Jaglica	407	427	391
Twardziel	—	3 *1*	12
Wąglik	—	—	—
Nosacizna	—	—	—
Włośnica	3	9	16
Wścieklizna	—	—	2

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

L e k a r s k a w y c i e c z k a n a S p i ż i w T a t r y. Podczas Zielonych Świąt urządza Związek Lekarzy Spiskich w Starym Smokowcu w roku bieżącym VIII Międzynarodowy kurs dokształcający dla lekarzy. Wykładającymi są na tym kursie: z Polski: Prof. Groer (Lwów), Prof. Szymanowicz (Kraków), Doc. Dr. Dobrzański (Lwów), z Wiednia: Prof. Schönbauer, z Niemiec: Prof. Assmann (Królewiec), Prof. Weizsäcker (Heidelberg), Prof. Straub (Monachium), z Węgier: Prof. Verbély (Budapeszt), Prof. Szabó (Budapeszt), Prof. Bokay (Debreczen), Prof. Rusznyák (Szeged). Kurs trwać będzie od 31 maja do 4 czerwca. Uczestnicy kursu będą mieli sposobność zapoznania się w ciągu tych 5 dni ze wszystkiemi urządzeniami leczniczemi Wysokich Tatr, gdzie wykłady będą miały miejsce jedynie przed południem. Udział w kursie, wraz z utrzymaniem i mieszkaniem wynosi 400 kc. Bliższych wiadomości udziela Kierownictwo Kursu w Starym Smokowcu (Altschmecks). Język wykładowy niemiecki. Paszport zagraniczny niepotrzebny, wystarcza legitymacja Pol. Tow. Tatrzańskiego. Dojazd autobusami z Zakopanego.

Autorzy, którzy w roku 1935 ogłosili prace z zakresu nowotworów, są proszeni o nadesłanie streszczenia tych prac w języku francuskim pod niżej podanym adresem celem umieszczenia w *„Index analyticus cancerologiae“*. Jeżeli streszczenie będzie zredagowane w języku polskim, nie może być dłuższe, jak pięćdziesiąt wierszy. Adres: Dr. med. Bronisław Weinert, Warszawa, Marszałkowska 73/2 albo: Dr. med. Franciszek Niewiadomski, Warszawa, Marszałkowska 73/1.

Drużyny ratownicze w fabrykach. Drużyny takie zostały zorganizowane w roku ubiegłym w kilkudziesięciu fabrykach łódzkich. Przeszkoleniem członków drużyn zajął się ruchliwy Oddział Polskiego Czerwonego Krzyża, organizując w tym celu specjalny kurs. Ogółem przeszkolono około 230 robotników i robotnic. Pomoc przedsiębiorców w zorganizowaniu i wyszkoleniu drużyn polegała nietylko na poparciu moralnem, ale i materjalnem akcji, albowiem firmy pokrywały część kosztów kursu, mianowicie w stosunku 5 zł od osoby. Od szybkiej i właściwej pierwszej pomocy w miejscu, gdzie tak wiele zdarza się wypadków, zależy częstokroć zdrowie i życie uszkodzonego. Wpływa ona również na okres niezdolności do pracy. Dobrze działająca pierwsza pomoc przynosi więc korzyść nietylko robotnikowi, ale także przedsiębiorstwu. Przykład przemysłu łódzkiego jest jaknajbardziej godny naśladowania we wszystkich fabrykach w Polsce, przedewszystkiem zaś w zakładach małych i średnich, w których niema sanitarjuszy.

Anglja.

Liczba lekarzy w Anglji wzrasta, o czem świadczą dane statystyczne z ostatnich trzech dziesięcioleci. W r. 1911 było 40.913 lekarzy, w 1921 r. 45.408, w 1931 r. 55.604.. Równolegle z tem liczba mieszkańców przypadających na 1 lekarza stale maleje. (W. F.).

Rumunja.

W Rumunji sroży się ostatnio epidemja duru plamistego. W Bukareszcie oddziały policji przytrzymują włóczęgów i odprowadzają masowo do zakładów dezynfekcyjnych.

Ameryka.

The Medical and Dental Bulletin organ Stow. Lekarzy i Dentystów Polskich w Ameryce w ostatnim numerze przypomina odezwę w sprawie budowy pomnika J. Dietla i wzywa „lekarzy rozsianych po Stanach Zjednoczonych i Kanadzie, aby raczyli odpowiedzieć na zew Kolegów w Polsce i zasilili ich potrzebę datkami na ufundowanie pomnika ku pamięci Józefa Dietla". Załączona lista złożonych ofiar na ludowę pomnika świadczy najwymowniej, że polscy lekarze w Ameryce umieją „cenić zasługi tych, którzy wśród nieprzyjaznych i trudnych warunków czasów porozbiorowych potrafili dźwigać ten kaganiec kultury polskiej i podtrzymywać to ognisko życia narodowego". Łączność więc między nami a naszymi lekarzami w Ameryce „nie jest czczym gestem, ale jest prawdziwą, serdeczną".

Argentyna.

W związku ze znacznem pomnożeniem się liczby chorych na wściekliznę w Buenos-Aires władze miejskie wydały nakaz szczepienia wszystkich psów w mieście.

Ze świata.

Wskaźniki kosztów utrzymania przedstawiają się obecnie (styczeń 1936 lub ostatnie miesiące 1935) w rozmaitych państwach następująco (poziom z 1928 = 100). Litwa (miasta) — 48,3; Polska (Warszawa) 60,4; Łotwa (Ryga) 66,0; Włochy (miasta) 77,9 (dane z września 1935); Węgry (Budapeszt) 79,7; Szwajcarja (miasta) 80,7; Holandja (Amsterdam) 80,8; Niemcy (miasta) 81,9; Estonja (Tallin) 83,9; Japonja (Tokio) i Stany Zjednoczone (miasta) 84,5; Norwegja (miasta) 88,5; Anglja (miasta) 88.6; Belgja (miasta) 89,5; Francja (Paryż) 92,1; Gdańsk 93,4; Czechosłowacja (Praga) 94,5 i Austrja (Wiedeń) 97,8. (Wiad. Stat. Nr. 7. 1936).

W roku 1934 umierało na 10.000 mieszkańców: w Anglji 37,6; w Austrji 12,7; w Bułgarji 5,9; w Czechosłowacji 19,1; w Danji 14,8; w Estonji 21,6; w Finlandji 13,2; we Francji 5,2; w Grecji 4,5; w Holandji 14,5; na Litwie 5,5; w Łotwie 12,8; w Niemczech 16,9; w Norwegji 10,6; w Polsce 6,3; w Rumunji 8,5; w Szwajcarji 8,4; na Węgrzech 19,4; we Włoszech 3,7.

Ekspert komisji higjeny pracy Międzynarodowego Biura Pracy, prof. L. Teleky, zamieścił w jednym z czasopism fachowych szwajcarskich interesujący artykuł na temat znaczenia lekarskiej inspekcji pracy w opiece państwa nad zdrowiem i życiem ludności robotniczej. Inspekcja pracy, przypomina prof. Teleky, składała się w swych zaczątkach niemal wyłącznie z techników, którzy odegrali doniosłą rolę w walce o bezpieczeństwo pracy, mając jednak często do czynienia z zagadnieniami ściśle lekarskiemi w dziedzinie ochrony zdrowia, musieli przywołać do współpracy także lekarzy. Współpraca lekarzy i inżynierów wydała szczególnie obfite plony w walce z chorobami zawodowemi. Przykładem jej może być historja walki z zawodowem zatruciem ołowiem. Przez długie lata panował pogląd, że ciężkie to zatrucie zawodowe, występujące wśród hutników ołowiu i cynku, malarzy, drukarzy i robotników fabryk akumulatorów, wywołane jest dostaniem się ołowiu do ust za pośrednictwem brudnych rąk. Stąd też na kontynencie europejskim do 1925 r. uważano mycie rąk po pracy za najważniejszy środek zapobiegawczy w walce z ołowicą. Tymczasem w Anglji, która pierwsza stworzyła lekarską inspekcję pracy, już w 1910 r. jeden z jej członków, dr. Legge odkrył, że zatrucie ołowiem następuje za pośrednictwem powietrza, wskutek zanieczyszczenia go pyłem i parami ołowiu. Odkrycie to oparł na badaniach eksperymentalnych na zwierzętach. Wyniki tych badań posiadały doniosłe znaczenie praktyczne dla walki z ołowicą.

Po wojnie, wzorem Anglji, utworzyły lekarską inspekcję pracy liczne państwa. Mają ją Niemcy, Belgja, Holandja, Danja, Rosja, Stany Zjednoczone, Australja; ma ją także Polska. Jednak stan liczebny lekarskiej inspekcji pracy jest w wielu państwach zupełnie niewystarczający w stosunku do potrzeb. W Polsce mamy zaledwie 3 inspektorów lekarzy. Kraj, pisze prof. Teleky, który chce chronić swych obywateli przed szkodliwościami pracy zawodowej, musi posiadać lekarską inspekcję pracy.

Redakcja otrzymała:

W. Mikułowski: Ueber die agonale Miliartuberkulose bei Kindern. Odb. z „Beiträge zur Klinik der Tuberkulose". Bd. 87. H. 4.

W. Mikułowski: Beitrag zum Problem der Mumpskomplikationen bei Kindern. Odb. z „Monatschrift für Kinderheilkunde". Bd. 64. H. 2—3.

W. Mikułowski: Knochenbrüchigkeit bei einem luetischen Säugling. Odb. z „Jahrbuch für Kinderheilkunde". Bd. 146 (1936).

W. Mikułowski: O zagadnieniu ostrych postaci gruźlicy u dzieci żydowskich. Odb. z „Gruźlicy". Nr. 5. 1935.

Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. 1. Nr. 2.

W. Stepp, J. Kühnau i H. Schroeder: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung. Wyd. F. Enke, Stuttgart. 1936. Cena 6.50 RM., oprawny 8 RM.

L. Regmunt-Sobieszczański: Goutte et tuberculose. Odbitka z „Congrès de la Goutte et de l'acide urique". Vittel 1935. Str. 178—184.

Prof. Dr. J. Olbrycht: Beiträge zum Problem: Plötzlicher Tod und endokrine Organe. — Beiträge zur gerichtlichen Medizin. Bd. XI. 1931.

Prof. Dr. J. Olbrycht: Ein Fall von krimineller Leichenzerstückelung. Beiträge zur gerichtlichen Medizin. Bd. XII. 1932.

Prof. J. Olbrycht i Dr. J. Robel: Sur l'action toxique du carbonate de baryum chez les gallinacés. Annales de Médicine légale février 1934.

Prof. Dr. J. Olbrycht i Prof. Dr. J. Zubrzycki: Przenoszenie ciąży jako zagadnienie sądowo-lekarskie. Czasopismo Sądowo-Lekarskie Nr. 2. 1935.

J. Olbrycht: Ueber Hymen bilamellatus. Extrait du Bulletin de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres 1935.

M. Pieczarkowski i *J. Olbrycht:* La mort naturelle subite chez les adultes et les mineurs entre 1900 et 1930 d'après les données de l'institut de médicine légale de l'université a Cracovie. Journal de médicine de Lyon 20 novembre. 1935.

Die Werke des Hippokrates. Teil 7. Die Natur (Konstitution) des Menschen. Die Nahrung, Die Säfte i T. 10. Die Krisen. Die Kritischen Tage. Prognostikon. Wyd. i tłum. R. Kapferer. Hippokrates-Verlag. G. m. b. H. Stuttgart-Lipsk. 1934.

St. Sielicki: Działalność poradni przeciwgruźliczych w Polsce w roku 1934. Polski Związek Przeciwgruźliczy, Warszawa 1936.

Sprawozdanie z X roku działalności Polskiego Związku Przeciwgruźliczego 1934/35.

Pamiętnik Kliniczny Szpitala św. Łazarza. T. III. Z. 2. Warszawa 1935. Nakł. Koła Dermatologów i Lekarzy innych działów Szpitala św. Łazarza (Komitet Redakcyjny: R. Bernhardt, E. Bruner, L. Kwazebart, K. Potrzobowski, J. Zalewski).

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—
zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 18. 3. maja 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

J. ROTHFELD i L. JABUREK. Lwów.

Miażdżyca naczyń mózgowych pod postacią guza mózgu.

Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.
Zast. Kierownika: Prof. Dr. J. Rothfeld.

Jest rzeczą oddawna znaną, że rozpoznanie różniczkowe między nowotworem mózgu a mózgowemi sprawami naczyniowemi natrafia niekiedy na niedające się opanować trudności i że omyłki rozpoznawcze są często nieuniknione. Zachodzą one szczególnie wtedy, gdy albo ogólne objawy, zwłaszcza tarcza zastoinowa, wskazują na sprawy uciskowe, albo gdy nagły początek i zwolnienia w przebiegu choroby, przy istniejącem schorzeniu układu krążenia wskazują na naczyniowe uszkodzenia mózgu. Toteż znajdujemy w piśmiennictwie przypadki, w których w rozpoznaniu popełniono omyłki w obydwu kierunkach. Bonhöffer (1) np. opisuje trzy przypadki, w których rozpoznano mylnie guz, przyczem w jednym przypadku wykonano nawet nakłucie mózgu, powodując się zapaleniem nerwu wzrokowego ze znaczną wyniosłością tarcz; Wiek-Wickenthal (2) podkreśla wprawdzie, że w przypadkach miażdżycy naczyń mózgu należy rozpoznawać nowotwór tylko z największą ostrożnością (nawet przy bardzo ciężkich objawach wskazujących na guz), lecz i to niezawsze nas chroni przed omyłkami. Dowodzą tego przypadki Hashimoto'a (3) oraz Granta (4), w których wykonano trepanację czaszki przy miażdżycy naczyń z powoli rozwijającemi się objawami chorobowemi i tarczą zastoinową, dochodzącą do 6 dioptrii, wreszcie przypadki Cardony (5), Wolffa (6) i Marburga (7), w których zmiany na dnie oczu wraz z innemi objawami klinicznemi zmuszały do rozpoznania guza zamiast miażdżycy. Także Globus i Strauss (8) omawiają szczegółowo trudności rozpoznawcze i przytaczają przypadki, w których powoli postępujący rozwój choroby, młody wiek, tarcza zastoinowa i inne ogólne objawy uciskowe uzasadniały rozpoznanie nowotworu, podczas gdy w rzeczywistości znajdowano krwotoki, rozmiękanie, lub tętniaki. Naodwrót znane są przypadki, w których obraz kliniczny i przebieg wskazywały na schorzenie naczyniowe i w których (przynajmniej spoczątku) nie było żadnych objawów uciskowych, mimo obecności nowotworu. Przypadki takie opisali Bickel i Frommel (9), Riley i Elsberg (10) oraz Elsberg i Globus (11). Omawiane trudności rozpoznawcze są jeszcze także z tego powodu znaczne, że nowotwory mózgu wywołują niekiedy w obrębie poszczególnych tętnic mózgowych daleko idące zmiany wtórne, jak procesy rozmiękania, wywołane uciskiem nowotworu na większe pnie naczyniowe (Parker (12) lub też inne ciężkie uszkodzenia tkanki mózgowej na skutek toksycznego obrzęku obocznego mózgu (Jaburek (13).

Przytaczamy dwa przypadki miażdżycy naczyń mózgowych, w których rozpoznano mylnie guz. Obydwa te przypadki zasługują na uwagę z tego powodu, że rozpoznanie guza było uzasadnione zarówno na podstawie obrazu klinicznego jak i przebiegu, oraz dlatego, że w jednym z tych przypadków badanie anatomiczne wyjaśniło przyczynę powstania tarczy zastoinowej.

Przypadek 1. M. F., nauczyciel szkoły średniej, 54 lata, przyjęty do Kliniki w dniu 2. I. 1932. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Alkoholik od wielu lat. Wedle podania rodziny zachorował na rok przed przyjęciem na postępujące zaburzenia pamięci ze szczególną niezdolnością zapamiętywania zdarzeń ostatnich. Równocześnie zauważono pewną zmianę charakteru; chory stał się drażliwy, podniecony, okazywał jednej ze swych córek nieuzasadnioną niechęć. Od sześciu miesięcy nie pełnił służby, ale też i nie szukał żadnego zajęcia. W ostatnich miesiącach uderzało szczególnie szybkie pogarszanie się stanu, które doprowadziło wreszcie do zupełnego braku zainteresowania i daleko posuniętego otępienia. W ostatnich czasach także myśli samobójcze. Niemożność wstrzymania moczu i utrudnienie chodu od kilku miesięcy. W ostatnich dniach gorączka, bóle głowy i wymioty, porażenie lewej połowy twarzy. Wywiady w kierunku kiły ujemne.

Przedmiotowo: objawy niedomogi mięśnia sercowego, ciśnienie krwi 170/90 mm Hg; obraz krwi prawidłowy. W moczu c. gat. 1,014, białko obecne. Azot niebiałkowy 33 mg %.

Źrenica prawa nieco szersza od lewej, obie odziaływują prawidłowo, niedowład obwodowy lewego nerwu twarzowego z zaznaczonym odczynem zwyrodnienia, język zbacza nieco na prawo, podniebienie miękkie, po lewej nieco niżej ustawione. Dno oka prawidłowe, pole widzenia obustronnie nieco zwężone. Znaczne obniżenie słuchu na tony wysokie i nieco słabsze na tony niskie, skrócenie przewodnictwa kostnego. Błędniki pobudliwe prawidłowo, odczyny ruchowe kończyn i tułowia prawidłowe. Osłabienie siły ruchowej kończyn lewostronnych, odruchy okostnowe i ścięgniste po lewej żwawsze. Babiński po lewej dodatni, po prawej zaznaczony. Odruchy skórne po lewej słabsze. W lewej kończynie dolnej stwierdza się przy chodzeniu niedowład spastyczny. Odruch zginania po prawej obecny. Płyn mózgo-rdzeniowy wodojasny, ciśnienie słabe. Pandy ++++, Nonne-Apelt +, limfocytów 11/3, leukocytów 1/3, ciałek czerwonych 21/3, sol złota prawidłowy. Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie ujemny. Roentgen czaszki ujemny.

Chory apatyczny, bez zainteresowań, sam nie podaje żadnych szczegółów dotyczących swej osoby i choroby. Na pytania odpowiada, zwlekając, lub nie odpowiada wogóle. W czasie, miejscu i otoczeniu niezupełnie zorjentowany, podaje wprawdzie dzień miesiąca i tygodnia, lecz nie przypomina sobie roku, sądzi że jest rok 199...? Wtorek jest w stosunku do środy „przedwczoraj", nawet najprostsze rachunki powodują liczne omyłki. Nie potrafi zliczyć 25 groszy, nie odróżnia poszczególnych monet, wykazuje rażące braki wobec swego wykształcenia i stanowiska. Tak np., będąc nauczycielem historji, nie potrafi podać najważniejszych dat, ani wyliczyć części świata. Czynności polecone spełnia niechętnie i tylko wtedy, gdy mu się je przedtem pokaże. Nastrój stale przygnębiony, słabe reakcje uczuciowe. Wszystkie skargi dotyczą głównie częstego parcia na mocz i niemożności wstrzymania go.

Pokazywane przedmioty nazywa częściowo dobrze (papier, atrament, ołówek, pióro), częściowo nazwać ich nie potrafi (popielniczka, zapalniczka, lampa, bibuła). Wobec psychicznego stanu chorego było często trudno rozstrzygnąć, zwłaszcza w początkach obserwacji, czy zaburzenia mowy są pochodzenia afatycznego, czy też należy je raczej przypisać daleko posuniętemu otępieniu. Niekiedy wydawało się, że zaburzenia te są istotnie afatyczne, tak np., gdy chory na pytanie, kto przewodniczył kongresowi wiedeńskiemu odpowiada „Tallerhof" (parafazja?).

W czasie obserwacji klinicznej wystąpił niedowład prawego nerwu podjęzykowego i obustronna adiadochokineza. Chory wykonuje wszystkie czynności niezgrabnie, przy próbie Romberga nie umie złożyć odpowiednio stóp, kładzie się do łóżka na poprzek, przyczem uderza głową o ścianę. Zanieczyszcza się. W dalszym przebiegu chód się pogorszył, niedowład lewej kończyny dolnej stał się silniejszy, osłabienie mięśnia sercowego nasiliło się, stan ogólny coraz bardziej podupadał. 27. V. 1932 zejście śmiertelne na skutek odoskrzelowego zapalenia płuc.

Rozpoznanie nastręczało w tym przypadku znaczne trudności. Powoli i stale od roku rozwijające się zaburzenia psychiczne pod postacią apatji i otępienia wraz z wyraźnemi, również rozwijającemi się stopniowo objawami ogniskowemi przemawiały za powoli narastającym procesem organicznym, najprawdopodobniej guzem. Lewostronny niedowład spastyczny, dodatni odruch zginania po prawej pozwalały na umiejscowienie ogniska w prawym płacie czołowym w pobliżu okolicy ruchowej. Za płatem czołowym mogły również przemawiać ubytki psychiczne. W rozpoznaniu różniczkowem brano pod uwagę proces miażdżycowy, tem bardziej, że w innych narządach stwierdzono miażdżycę naczyń. Ze zmianami temi trudniej byłoby jednak pogodzić cały przebieg chorobowy, w którym brakło jakichkolwiek ostrzejszych pogorszeń lub remisji.

W toku sekcji stwierdzono rozedmę płuc, przerost i zwyrodnienie mięśnia sercowego, jak również miażdżycę tak tętnicy głównej jak i wszystkich naczyń obwodowych. Zmiany były

szczególnie wyraźne w tętnicach mózgowych. Zarówno tętnica podstawowa jak i pierścień tętniczy u podstawy mózgu i odchodzące od niego naczynia pokręcone, zgrubiałe, na przekroju ziejące. Cały mózg wybitnie i równomiernie zmniejszony. Pod zgrubiałą i zmętniałą oponą cienką uderza znaczne rozszerzenie rowków i scieńczenie zakrętów, zwłaszcza w płatach czołowych. Na przekrojach obwódka korowa wszędzie cienka, na powierzchni nierówna, guzkowato i bliznowato pozaciągana; duże pokłady istoty białej obydwu półkul mózgu i móżdżka wykazują znaczne zmniejszenie we wszystkich wymiarach. Także duże jądra podstawy wykazują daleko posunięty zanik. Wodogłowie wewnętrzne znacznego stopnia. Większych ognisk rozmiękczynowych lub krwotocznych nie stwierdzono. Procesy te występują jedynie pod postacią bardzo drobnych, licznych i rozrzuconych po całym mózgu zmian. Nowotworu nie stwierdzono.

Badanie histologiczne mózgu:

1) *Układ krążenia:* we wszystkich naczyniach podstawy mózgu i w odchodzących od nich trzech tętnicach mózgowych stwierdzono bardzo typowe zmiany miażdżycowe. Stosunkowo najsilniej występują one w obu tętnicach mózgowych środkowych, w których dają się spostrzegać gołem okiem nawet w drobniejszych gałązkach, zaopatrujących płat ciemieniowy. Mikroskopowo uderza wszędzie silne zgrubienie błony wewnętrznej naczyń. W preparatach barwionych na włókna sprężyste stwierdza się liczne rozszczepienia blaszki sprężystej wewnętrznej, której włókienka wnikają wraz z bujaniem błony wewnętrznej głęboko do światła naczyń i powodują znaczne przewężenia na długich odcinkach. Tu i ówdzie wykazuje błona wewnętrzna przerwy w obrazach, lecz nie stwierdza się wyraźniejszych owrzodzeń miażdżycowych lub tętniaków. W wewnętrznych naczyniach mózgu przeważa zwyrodnienie szkliste. Miażdżyca przechodzi w dalszym ciągu na naczynia przedwłosowate i obejmuje wreszcie także układ włosowaty. Tu powoduje częściowo jego zwłóknienie, częściowo jego zanik, szczególnie wyraźny w obrębie kory mózgu i móżdżka. Między poszczególnemi warstwami ścian naczyniowych stwierdza się często złogi barwikowe. Podobnie stwierdza się barwik w przestrzeniach przydankowych lub w sąsiedztwie naczyń w samej istocie mózgu pod postacią nielicznych ciemnobrunatnych grudek. W miejscach takich można stwierdzić najczęściej także drobne okołonaczyniowe krwotoki powstałe *per diapedesim.*

2) *Kora:* Zmiany histologiczne, stwierdzone w korze charakteryzują się przedewszystkiem zanikiem komórek nerwowych i następowem bujaniem gleju. Sprawy te, które rozwijają się najchętniej w sąsiedztwie nieco większych pni naczyniowych, są ułożone charakterystycznie wycinkowo, z podstawą zwróconą ku zewnątrz i dają się już poznać gołem okiem, tak po nierówności powierzchni prawie całej kory mózgowej, jak i po jej scieńczeniu. Temu stwardnieniu kory odpowiadają w obrazie mikroskopowym także liczne zaburzenia architektoniki komórkowej, wyrażające się skośnem ustawieniem komórek, skręceniem poszczególnych warstw, nierównością i guzkowatością powierzchni mózgu. Ubytkom tkanki nerwowej, powstałym w sposób przewlekły odpowiadają także zmiany samych komórek nerwowych, wykazujące wszystkie stopnie aż do zaniku.

3) *Istota biała:* Zmiany stwierdzane w dużych pokładach istoty białej dają się ująć w trzy grupy. Pierwsza jest utworzona przez zmiany ogniskowe w najbliższem sąsiedztwie naczyń, prowadzące do „przerzedzeń okołonaczyniowych" (*perivaskuläre Lichtungen*). Pod słabemi powiększeniami przedstawia się tkanka dziurowato, okołonaczyniowe przestrzenie limfatyczne są silnie porozszerzane, siatka glejowa wykazuje rozluźnienie, przerzedzenie, częściowo także rozleglejszy rozpad. W ten sposób powstają miejscami większe okołonaczyniowe ubytki pod postacią jam, wypełnionych częściowo strzępami siateczki glejowej, częściowo zupełnie pustych, otaczających pochewkowo poszczególne naczynia i ich odgałęzienia. Tę grupę zmian możnaby najlepiej tłumaczyć jako objaw przewlekłego obrzęku zastoinowego na tle miażdżycy w sensie M a r b u r g a. Druga grupa zmian obejmuje typowe, dostrzegalne już makroskopowo ogniska rozmiękania; są one objawem silniejszych miejscowych zaburzeń w odżywianiu tkanki, prowadzących do zupełnych martwic z tworzeniem się jam. Do trzeciej grupy wreszcie należą zmiany, któreby można określić wedle B i n s w a n g e r a jako „przewlekłe podkorowe zapalenie mózgu" (*encephalitis subcorticalis chronica).* Zmiany te, które przypisuje się ogólnym i przewlekłym miażdżycowym niedokrwieniom i które prowadzą stopniowo do rozległego zaniku dużych pokładów istoty białej, stają się przedewszystkiem widoczne w preparatach barwionych na włókna rdzenne, ale także i w preparatach barwionych na tłuszcz. Pierwsze pozwalają na stwierdzenie daleko posuniętego i rozlanego zaniku włókien nerwowych we wszystkich częściach mózgu i móżdżka, natomiast w drugich spostrzega się ogromną ilość komórek ziarnistych. Nie brak ich w żadnej części mózgu; w skupieniach najgęstszych występują jednak w przypodstawnych częściach płatów czołowych, pod okolicą ruchową i w zakrętach skroniowych. Rozlany zanik włókien nerwowych warunkujący zmniejszenie całego mózgu i móżdżka, daje się najlepiej spostrzegać w obrębie zakrętów. Niekiedy wydaje się, że są one zbudowane prawie wyłącznie z fałdu kory.

4) *Jądra podkorowe:* W obrazie histologicznym pnia mózgu powtarzają się zmiany już wyżej opisane; obraz ten cechuje się obecnością zaników, rozmiękań, okołonaczyniowych krwotoków i obrzęku. Badanie jądra lewego nerwu twarzowego i jego korzonków zmian nie wykazało.

5) *Opony:* Poza znacznem zgrubieniem opony cienkiej, wykazującej bujanie fibroblastyczne bez objawów zapalnych, co należy uważać za charakterystyczną sprawę towarzyszącą zanikowi mózgu, zmian nie stwierdzono.

Streszczenie: Daleko posunięta miażdżyca wszystkich tętnic i tętniczek mózgowych, zwłóknienie i rozlany zanik naczyń włosowatych. Zanik komórek nerwowych kory, rozlany zanik włókien nerwowych we wszystkich częściach mózgu. Obrzęk zastoinowy. Liczne drobne ogniska rozmiękania i okołonaczyniowe krwotoki. Ogólny zanik mózgu z następowem zwłóknieniem opony cienkiej.

Przypadek 2. Z. A., kupiec, 57 lat, przyjęty do Kliniki w dniu 23. II. 1933. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Zachorował nagle, około dwa tygodni przed przyjęciem wśród napadu utraty przytomności z drgawkami w mięśniach twarzy i pokąsaniem języka. W kilka dni potem drugi napad padaczkowy z klonicznemi drgawkami w kończynach, wreszcie krótko później trzeci. Od tygodnia postępujące osłabienie pamięci, apatja i niepewność w chodzeniu. Brak bólów głowy.

Przedmiotowo: narządy wewnętrzne bez zmian. Ciśnienie krwi 123/85 mm Hg (Riva-Rocci). Ropne przewlekłe zapalenie ucha środkowego prawego. Obraz krwi: segmentowanych 73%, pałeczkowatych 2%, młodych 2%, limfocytów 19%, kwasochłonnych 3%, monocytów 1%, zasadochłonnych 0%. Leukocytoza 9900. Ilość ciałek czerwonych i wskaźnik hemoglobiny prawidłowe.

Chory otępiały, bez zainteresowania, odpowiada niechętnie, łatwo się nuży. Podaje, że ma 35 lat, także przy próbach poprawy podaje źle. Orjentacja silnie upośledzona. Mowa budzi podejrzenie na afazję zarówno motoryczną jak i sensoryczną, którą jednak ze względu na zmiany psychiczne chorego trudno jest ocenić. Pokazywane przedmioty niezawsze określa trafnie. Poszczególne słowa powtarza dobrze. Sam nie mówi, na pytania odpowiada tylko kilku słowami lub wcale nie odpowiada. Czyta powoli, błędnie, pisze z paragrafją. Zaburzeń apraktycznych nie stwierdza się.

Somatycznie: mimiczny niedowład prawej dolnej gałązki nerwu twarzowego. Podniebienie po stronie prawej niżej ustawione. Tarcza zastoinowa obustronna, przechodząca w zanik. Hipodiadochokineza po prawej, prawa dolna kończyna trochę ataktyczna. Babiński zaznaczony po lewej. Odruch zginania obecny obustronnie, po prawej wyraźniejszy. Przy próbie Romberga pada ku tyłowi. W płynie mózgowo-rdzeniowym, przy ciśnieniu prawidłowem limfocytów 5/3, leukocytów 41/3; Pandy ++, sol złota ujemny. Zdjęcia rentgenologiczne czaszki ujemne. Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie ujemny.

1. III. W ciągu nocy cztery toniczno-kloniczne napady drgawkowe z utratą przytomności, oddaniem moczu i kału. Babiński jak przedtem po lewej zaznaczony, odruch kolanowy po prawej żwawszy.

Na podstawie obustronnej tarczy zastoinowej przechodzącej w zanik nerwu wzrokowego rozpoznano guz mózgu. Ze względu na napady padaczkowe i brak jakichkolwiek wyraźniejszych objawów ogniskowych umiejscowiono nowotwór w płacie skroniowym. Wyraźniejszy odruch zginania po prawej i prawdopodobnie afatyczne zaburzenia mowy przemawiały za stroną lewą. Pozostałe objawy, niepewne i tylko zaznaczone nie dały się zużytkować dla celów lokalizacyjnych.

4. III. Wykonano trepanację nad lewym płatem skroniowym. Nie stwierdzono napięcia opon; mózg wyraźnie tętniał. Guza nie stwierdzono ani obmacywaniem, ani nakłuciem mózgu.

9. III. 1933. Zejście śmiertelne.

Podczas sekcji stwierdzono obok rozszerzenia prawej komory serca wyraźne zmiany miażdżycowe w rozszerzonej tętnicy głównej. Pozostałe narządy wykazywały jedynie przekrwienie żylne bez innych zmian. Mózg odpowiedniej wielkości i kształtu. Rowki i zakręty prawidłowe, opony miękkie w miejscu zabiegu operacyjnego i nakłucia silniej nastrzykane, zresztą bez większych zmian. Nerwy mózgowe, w szczególności obydwa nerwy

wzrokowe prawidłowe. Pierścień tętniczy na podstawie mózgu zmieniony miażdżycowo; zwłaszcza w sąsiedztwie obydwu tętnic dogłowowych spostrzega się w zmętniałych i zgrubiałych ścianach naczyniowych żółte ogniska miażdżycowe. Stwierdza się je jeszcze na dłuższych odcinkach obydwu tętnic mózgowych środkowych w głębi szczeliny Sylwjusza; po lewej są zmiany silniejsze. Tętnica podstawowa i obie przednie tętnice mózgowe nie wykazują zmian. Na licznych przekrojach czołowych przez mózg i móżdżek nie stwierdzono wybitniejszych zmian poza śladem, pozostałym po nakłuciu mózgu. Kora mózgowa i duże pokłady istoty białej przedstawiały się prawidłowo. Komory mózgowe odpowiedniej wielkości, wyściółka komorowa bez zmian. Przy bardzo dokładnem oglądaniu przypodstawnych części mózgu na przekroju czołowym w miejscu wejścia obydwu pasm wzrokowych do mózgu stwierdzono następujący stan:

Okolica obydwu jąder bladych, między wejściem pasm wzrokowych a łupiną *(putamen)* wykazuje obustronnie bardzo małe, przeważnie gołem okiem ledwo dostrzegalne, a obok tego nieco większe, bardzo liczne jamistości. Rysunek przekroju staje się z tego powodu nieco zamazany, nieostry. Część tych jamistości wykazuje gładkie obrysy, inne posiadają rozpadające się brzegi. Na granicy między pasmem wzrokowem a jądrem bladem, między ***nucleus amygdalae*** a torebką wewnętrzną spostrzega się obustronnie po kilka szerszych i wydłużonych szpar tkankowych, posiadających brzegi zupełnie ostre i oddzielonych od siebie cieniutkiemi przegródkami (ryc. 1). Odnosi się wrażenie, że opisane



Ryc. 1.

szpary tkankowe powstały przez skośne przecięcie przewodów ciągnących z głębi pasm wzrokowych ku wnętrzu mózgu. Przekrojem poprzecznym, przepoławiającym pasmo wzrokowe między opisanemi szparami a skrzyżowaniem nerwów wzrokowych wykazano, że przez pasma wzrokowe biegną istotnie liczne kanaliki w długiej osi drogi wzrokowej, poczynając od skrzyżowania nerwów wzrokowych aż do mózgu. Ryc. 2 przedstawia ów charakterystyczny przekrój przez pasmo wzrokowe między ***nucleus amygdalae*** a torebką wewnętrzną. Linję przecięcia można spostrzec na ryc. 1.

Badanie histologiczne mózgu:

1) *Układ krążenia:* W ścianach pierścienia tętniczego podstawy mózgu, szczególnie w sąsiedztwie obydwu tętnic dogłowowych a także w obydwu tętnicach mózgowych środkowych stwierdzono bardzo typowe zmiany miażdżycowe. Błona wewnętrzna tych naczyń jest silnie wybujała, tworzy miejscami wyniosłe garby i wykazuje zwyrodnienie tłuszczowate; ostatecznie jest zamknięta znaczna część światła naczyniowego. W preparatach na elementy sprężyste stwierdza się typowe zachowanie się blaszki sprężystej wewnętrznej, rozbitej w obrębie błony wewnętrznej na bardzo wielką ilość pojedynczych włókienek. Błona środkowa tętnic zmian wyraźniejszych nie wykazuje, splot łącznotkankowy przydanki natomiast jest silnie zgrubiały. Nasilenie sprawy miażdżycowej maleje w kierunku obydwu tętnic mózgowych przednich i w kierunku tętnicy podstawowej, nie zmienia się jednak w obydwu tętnicach mózgowych środkowych. Bujanie błony wewnętrznej i zgrubienie przydanki daje się spostrzegać jeszcze w odległości kilku centymetrów od punktu wyjścia tych naczyń. W pozostałych gałązkach tętniczych kory i istoty białej zmian miażdżycowych nie znaleziono. Jedynie delikatne pnie naczyniowe dużych jąder podkorowych, pochodzące z tętnic mózgowych środkowych oraz ich odcinki przedwłosowate i włosowate wykazywały zwłóknienie ścian.

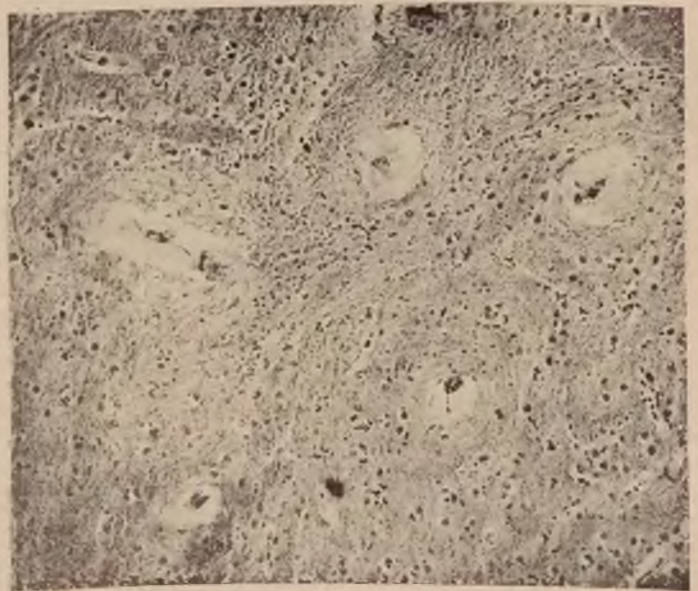


Ryc. 2.

2) *Kora:* Mikroskopowo nie stwierdzono zmian w korze mózgu i móżdżka. Przedstawia się ona prawidłowo zarówno pod względem architektoniki jak i wyglądu komórkowego.

3) *Istota biała:* Badanie histologiczne nie ujawniło poważniejszych zmian.

4) *Jądra podkorowe:* W zakresie jąder bladych i *putamen* stwierdzono obustronnie zmiany, polegające na porowatości miąższu mózgowego i określanie jako ***„status cribrosus*** lub ***praecribrosus***“ oraz jako ***„status lacunaris*** lub ***praelacunaris***“. Tkanka wymienionych jąder podkorowych jest rozluźniona i rozrzedzona. Rozpad tkankowy rozpoczyna się w sąsiedztwie naczyń, w obrębie silnie porozszerzanych przestrzeni limfatycznych okołonaczyniowych i przenika wgłąb istoty mózgowej, co daje się spostrzegać po silnem wyjaśnieniu tkanki w preparatach. Sprawie tej ule-



Ryc. 3.

gają zarówno komórki nerwowe, jak glejowe; w tok rozmiękania zostają następnie wciągane także włókna nerwowe, podczas gdy naczynia krwionośne opierają się mu przez dłuższy czas. Tak więc spostrzegamy w preparatach naszego przypadku miejscami jedynie rozrzedzenie istoty mózgowej, opisane przez C. i O. Vogtów (14) jako *status praecribrosus*, miejscami prawdziwy *status cribrosus* (Durand-Fardel) cechujący się rozszerzeniem okołonaczyniowych przestrzeni limfatycznych w obrębie najdrobniejszych naczyń i zanikiem miąższu nerwowego (ryc. 3). Rozpad tkanki jest widoczny nietylko dokoła naczyń włosowatych i przedwłosowatych. Sprawa ta umiejscawia się także w sąsiedztwie grubszych pni naczyniowych (ryc. 4) i prowadzi po-



Ryc. 4.

przez *status praelacunaris* do *status lacunaris*, w którym rozpad tkanki osiąga już bardzo znaczne rozmiary i powoduje powstawanie dużych jam. Badanie histologiczne obydwu pasm wzrokowych wykazało, że opisane w nich jamistości należy tłumaczyć przejściem owego *status lacunaris* do drogi wzrokowej.

Stosunki topograficzne między zmianami miażdżycowemi obydwu środkowych tętnic mózgowych i ich gałązek do jąder soczewkowych i ich odcinków przedwłosowatych w jądrach podkorowych z jednej strony, a daleko posuniętym stanem rozpadu w tych jądrach z drugiej strony, są uderzające. Łączymy je w związek przyczynowy w tym samym sensie w jakim uczynił to Bielschowsky (15) w swoim przypadku, w którym sprowadził cały obraz analogicznych zmian anatomicznych, a mianowicie rozszerzenie okołonaczyniowych przestrzeni limfatycznych, gąbczaste rozrzedzenie tkanki wraz z jej okołonaczyniowym rozpadem i tworzeniem jamistości do zaburzeń w krążeniu limfy w przydankowych szparach limfatycznych, wywołanych miażdżycowem zwłóknieniem ścian naczyniowych. W świetle tego tłumaczenia należy przyjąć dla tworzenia się jamistości w obydwu pasmach wzrokowych, w które wchodzą również gałązki tętnic mózgowych środkowych, ten sam mechanizm powstawania. W szczególności należy podkreślić silny zastój limfy w tych odcinkach drogi wzrokowej, które znajdują się tuż za skrzyżowaniem nerwów wzrokowych.

5) *Opony mózgowe i wyściółka komorowa:* bez znaczniejszych zmian.

Streszczenie: Wybitne zmiany miażdżycowe pierścienia tętniczego u podstawy mózgu w sąsiedztwie obydwu tętnic szyjnych, obydwu tętnic mózgowych środkowych i ich gałązek do jąder podkorowych. Rozpad tkankowy w jądrze soczewkowem obustronny. Zastój limfy, przewlekły obrzęk jąder podkorowych i pasm wzrokowych.

Jak z piśmiennictwa wynika, należą nasze przypadki do grupy, w której zamiast miażdżycy rozpoznano mylnie guz mózgu. Przypadków naszych nie można zestawić z przypadkami Bonhöffera, Granta, Wolffa, Globusa i Straussa, ponieważ nie stwierdziliśmy w nich ani rozleglejszych rozmiękań, ani krwotoków, ani tętniaków; pod względem zmian anatomopatologicznych są one najbardziej zbliżone do przypadków Hashimoto'a i Cardony, w których również nie stwierdzono rozleglejszych krwotoków lub rozmiękań. Różnica między naszemi przypadkami a przypadkami ostatnich dwóch autorów polega nie tyle na rodzaju pierwotnych zmian anatomicznych, ile na następstwach tego procesu. W naszym pierwszym przypadku proces miażdżycowy objął wszystkie naczynia mózgowe i spowodował zanik mózgu, uwarunkowany przewlekłem podkorowem zapaleniem mózgu (*encephalitis subcorticalis chronica*, Binswanger), jakoteż rozlanym zanikiem komórek nerwowych w korze, który, według Alzheimera, daje podłoże dla psychicznych zmian na tle miażdżycy (*arteriosklerotisches Irresein*). W drugim naszym przypadku uwidacznia się miażdżyca jedynie w ośrodkach podkorowych. W przypadkach Hashimoto'a i Cardony, w których jak wspomnieliśmy, również nie było krwotoków, rozmiękań ani tętniaków, stwierdzono powiększenie objętości mózgu, które powstało na drodze następowego przewlekłego obrzęku (Hashimoto), albo pęcznienia mózgu (Cardona). Wobec tego jest zrozumiałem, że w przypadkach tych autorów obraz kliniczny mógł być podobny do obrazu guza mózgu, ponieważ obrzęk, lub pęcznienie mózgu może nieraz dawać objawy zupełnie takie same jak guz mózgu. Możnaby w tych przypadkach mówić o rzekomym guzie miażdżycowym, ponieważ istniały objawy wzmożonego ucisku śródczaszkowego i powiększenie objętości mózgu. W obydwu przypadkach tych autorów wywołał ucisk śródczaszkowy tarczę zastoinową, a nadto i inne objawy, które uzasadniały przyjęcie wzmożonego ucisku wewnątrzczaszkowego; w przypadku Hashimoto'a, w którym wykonano trepanację czaszki ucisk wywołał nawet wypadnięcie mózgu. W przeciwstawieniu do tych przypadków nie stwierdziliśmy w naszych przypadkach ani pęcznienia, ani obrzęku mózgu. Jest to ważne ze względu na tarczę zastoinową, którą stwierdzono zarówno w jednym z naszych przypadków, jak i przytoczonych dwóch przypadkach z piśmiennictwa.

Tarcza zastoinowa w przebiegu miażdżycy naczyń mózgowych należy do objawów rzadkich, zwłaszcza, jeżeli jej nie towarzyszą znaczniejsze zmiany anatomiczne w postaci krwotoków, obrzęków lub rozmiękań. Według Uhthoffa (16) w 11% udarów mózgowych i w 1,4% rozmiękania mózgu, w których były objawy oczne, stwierdzono tarczę zastoinową; według innego zestawienia tego samego autora, obejmującego wszystkie badane przypadki tylko w 3% krwotoków stwierdza się tarczę zastoinową, a tylko wyjątkowo zdarza się ona w przebiegu rozmiękania mózgu. Przypadki tu należące ogłosili obok przytoczonych autorów Remak, Nonne, Lewandowsky i Stadelmann, Wilbrand-Sänger i inni (cyt. według Käthe Hermann (17)).

Sposób powstawania tarczy zastoinowej w przebiegu miażdżycy naczyń mózgowych jest dotąd zupełnie niewyjaśniony. Poszczególne próby tłumaczenia, jeżeli nawet mają zastosowanie w danym przypadku, to nie mają znaczenia ogólniejszego. W przypadkach Hashimoto'a i Cardony i w jednym przypadku Käthy Hermann obrzęk i powiększenie objętości mózgu stwarzały warunki dla powstania tarczy zastoinowej; podobnie przypisuje Bostroem (18) tarczę zastoinową nadciśnieniu krwi i powtarzającym się udarom oraz następowemu obrzękowi mózgu; w przypadkach krwotoków możnaby ostatecznie również przyjąć, że w pewnych, szczególnych warunkach przychodzi do niestosunku między pojemnością a zawartością w jamie czaszkowej; wreszcie w przypadkach rozleglejszych rozmiękań mogłoby mieć zastosowanie tłumaczenie Bonhöffera, według którego w związku z zamknięciem naczynia krwionośnego przychodzi do surowiczego przepojenia i do ostrego obrzęku, który może prowadzić do tarczy zastoinowej. Żadne z tych tłumaczeń nie może mieć zastosowania do naszych przypadków. Przypominamy, że w jednym z nich stwierdziliśmy w ośrodkach podkorowych po obydwu stronach, zwłaszcza w okolicy wejścia pasm wzrokowych do mózgu daleko posunięte zmiany miażdżycowe naczyń z następowym rozpadem tkanki pod postacią *status cribrosus et lacunaris*. Najliczniejsze i największe jamy mieściły się jednak w samych pasmach wzrokowych aż do skrzyżowania nerwów wzrokowych. Przyjmujemy zgodnie z Bielschowskym, że zmiany miażdżycowe naczyń prowadzą do zaburzeń w krążeniu limfy w przydankowych szparach limfatycznych, co w dalszem następstwie powoduje postępujące rozszerzanie okołonaczyniowych przestrzeni limfatycznych i ostatecznie doprowadza do rozpadu tkanki i do tworzenia się jam. To przewlekłe zaburzenie w krążeniu limfy nie oznacza jednak nic innego, jak przewlekły zastój limfy w drogach wzrokowych. Fakt ten spróbujemy zestawić z teorją Behra (19) o powstawaniu tarczy zastoinowej, oraz z teorją Laubera i Sobańskiego (20, 21), dotyczącą tego samego zagadnienia a wypracowaną dopiero w ostatnich czasach.

Behr wychodzi z założenia, że w nerwach wzrokowych przebiegają przestrzenie limfatyczne i że w nich posuwa się stale płyn tkankowy od ciałka szklistego w kierunku jamy czaszki, do trzeciej komory. Te przestrzenie limfatyczne nie pozostają w żad-

nym związku z przestrzeniami okołonaczyniowemi i przestrzenią podoponową; jedynie w miejscu wejścia naczyń do nerwu, przestrzenie te łączą się ze sobą. W przypadkach wzmożonego ucisku wewnątrzczaszkowego naciskają na nerwy oczne u wylotu kostnego kanału wzrokowego dwa fałdy opony twardej, które nie dopuszczają do odpływu cieczy tkankowej z nerwów wzrokowych do jamy czaszkowej. W ten sposób przychodzi do obrzęku włókien wzrokowych, a następnie do zastoju żylnego. Ten sam wynik można uzyskać przez podwiązanie nerwu wzrokowego tuż za gałką, jak to uczynił B e h r w swojem doświadczeniu na człowieku. W naszym przypadku zmiany anatomiczne uwidocznione na ryc. 1 i 2 musiały wywołać zastój w krążeniu limfy poza skrzyżowaniem nerwów wzrokowych, co uniemożliwiło cieczy tkankowej przedostanie się z nerwów wzrokowych do trzeciej komory; zmiany te mogłyby zatem tłumaczyć wystąpienie tarczy zastoinowej w myśl teorji B e h r a w zupełności.

Według L a u b e r a i S o b a ń s k i e g o, rozstrzygającemi czynnikami dla powstania tarczy zastoinowej jest niskie ciśnienie rozkurczowe tętnicze w siatkówce przy prawidłowem ciśnieniu śródocznem i podwyższenie ciśnienia żylnego siatkówki. Na podwyższenie ciśnienia żylnego wpływa przedewszystkiem podwyższenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Ponieważ w naszym przypadku nie było wzmożonego ucisku śródczaszkowego, co wynika zarówno z nakłucia lędźwiowego, jak ze stanu stwierdzonego przy zabiegu operacyjnym, przeto musimy przyjąć, że na podwyższenie ciśnienia żylnego wpłynął inny jakiś czynnik. Uważamy, że mógł nim być zastój limfy w pasmach wzrokowych. W przypadku omawianym, który pozostawał w naszej obserwacji w roku 1933, a więc przed ogłoszeniem prac L a u b e r a i S o b a ń s k i e g o nie wykonaliśmy pomiarów ciśnień podanych przez tych autorów. Jakkolwiekby te pomiary wypadły, to zdaniem naszem tylko zastojem limfy, czyto w myśl teorji B e h r a, czy też po myśli L a u b e r a i S o b a ń s k i e g o można wytłumaczyć tarczę zastoinową w naszym przypadku.

Zdajemy sobie sprawę, że jeden przypadek tarczy zastoinowej ze zmianami przez nas stwierdzonemi nie uprawnia do ogólniejszych wniosków; sądzimy jednak, że zmiany te mogą być punktem wyjścia do rozwiązania zagadnienia tarczy zastoinowej w miażdżycy naczyń mózgowych. Przypomnieć należy, że pierścień tętniczy na podstawie mózgu, zwłaszcza w odcinkach, wychodzących z tętnic doglowowych, wraz z tętnicami środkowemi mózgu jest szczególnie często miażdżycowo zmieniony i że stąd biorą początek drobne naczynia tętnicze, zaopatrujące obydwa pasma wzrokowe. Dodać tu jeszcze należy, że okolica ruchowych ośrodków podkorowych, a zwłaszcza jądra soczewkowatego jest tym terenem, w którym zmiany naczyniowe najchętniej się umiejscawiają i prowadzą do krwotoków i zniszczeń; jądro soczewkowate i pasmo wzrokowe należą do tegoż samego obszaru naczyniowego.

Uważamy, że sprawę mechanizmu tarczy zastoinowej w przebiegu zmian miażdżycowych naczyń mózgowych należy szerzej ująć i szukać jednolitej patogenezy dla wszystkich przypadków, bez względu na to, czy przebiegają z krwotokami, rozmiękaniem, zanikiem, czy obrzękiem mózgu. Zmiany stwierdzone w naszym przypadku wskazują na konieczność szukania we wszystkich przypadkach miażdżycy naczyń mózgowych z tarczą zastoinową zmian tkankowych w pasmach wzrokowych; o ile się powtórzą zmiany znalezione w naszym przypadku, zagadnienie nas zajmujące znajdzie ostateczne wyjaśnienie.

W związku z przypadkami zmian miażdżycowych naczyń mózgowych, przebiegających pod postacią guzów mózgu należy, ze względu na rozpoznanie różniczkowe wspomnieć o przypadkach guzów mózgu, w których występują następowo zmiany naczyniowe: polegają one na zmianach zapalnych z następowym obrzękiem lub na zakrzepach z rozmiękaniem, albo na ucisku naczyń z następowym zastojem, które w szczególny sposób zmieniają obraz kliniczny guza mózgu. Nietylko zatem miażdżycowe zmiany naczyń mózgu przebiegają dzięki krwotokom, rozmiękaniom, tętniakom, zanikowi i obrzękowi pod postacią guza mózgu, ale i odwrotnie mogą nowotwory mózgowe w swym przebiegu klinicznym przypominać zmiany miażdżycowe naczyń mózgowych. Tego rodzaju przypadki obserwowaliśmy w klinice; tak np. w jednym przypadku nagłe połowicze porażenie nie nasuwało nawet podejrzenia w kierunku guza mózgu, dopiero dalszy przebieg skierował nas na właściwe rozpoznanie. W innym przypadku przez długi czas rozpoznawaliśmy rozmiękanie w zakresie tętnicy mózgowej środkowej, aż do czasu wystąpienia tarczy zastoinowej, która pojawiła się na krótki czas przed śmiercią. W trzecim przypadku 54-letni chory stracił pewnej nocy przytomność, wystąpiło prawostronne porażenie z afazją, które to objawy cofnęły się już po kilku dniach, a po jakimś czasie wystąpiły znowu nagle, wśród objawów udaru. Stany takiego znikania i występowania porażeń powtarzały się czterokrotnie i dopiero później pojawiła się tarcza zastoinowa; rozpoznaliśmy nowotwór z obrzękiem mózgu, któremu przypisaliśmy nawroty porażeń. Sekcja potwierdziła rozpoznanie; w lewym zakręcie nadbrzeżnym stwierdzono guz (mięsak), wychodzący z opon i wybitny obrzęk oboczny mózgu w obszarze naczyniowym środkowej tętnicy mózgowej. Jak trudne bywa rozpoznanie i jak mało istnieje pewnych objawów klinicznych, któreby nam umożliwiły różniczkowe rozpoznanie, przekonaliśmy się już przy sposobności następnej obserwacji klinicznej; mieliśmy znowu przypadek z powtarzającemi się i ustępującemi porażeniami, w którym również rozpoznaliśmy guz mózgu z obrzękiem; sekcja wykazała tym razem zakrzep w prawej tętnicy mózgowej środkowej.

Tego rodzaju obserwacje są znane każdemu klinicyście, przytaczamy je jednak, aby jeszcze raz podkreślić trudności, nasuwające się w różniczkowem rozpoznaniu między miażdżycą naczyń mózgowych a guzem mózgu. Systematyczne badania ciśnienia śródocznego, oznaczanie ciśnienia tętniczego i żylnego w siatkówce, które w myśl teorji L a u b e r a i S o b a ń s k i e g o są czynnikami decydującemi w powstawaniu tarczy zastoinowej oraz równoczesne oznaczanie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego ułatwią rozstrzygnięcie tego trudnego zagadnienia.

Piśmiennictwo:

1) B o n h ö f f e r: Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 32. 1912. — 2) W i e g-W i c k e n t h a l: Jahrb. f. Psych. u. Neur. 36, 1914. — 3) H a s h i m o t o S o z o: Arb. aus dem Neur. Inst. Wien. 30, 1928. — 4) G r a n t: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 64, 1932. — 5) C a r d o n a: Riv. di Pat. nerv. e ment. 39, 1932. — 6) W o l f f: Neurologia Polska. 16/17. — 7) M a r b u r g: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 58, 1931. — 8) G l o b u s i S t r a u s s: Arch. of Neur. and Psych. 15, 1926. — 9) B i c k e l i F r o m m e l: cyt. wedle Parkera. — 10) R i l e y i E l s b e r g: Arch. of Neur. and Psych. 15, 1926. — 11) E l s b e r g i G l o b u s: Arch. of Neur. and Psych. 21, 1929. — 12) P a r k e r: The Journal of Neur. and Psychopath. 37, 1929. — 13) J a b u r e k: Neurologja Polska. 15, 1932. — 14) C. i O. V o g t: Journal f. Psych. u. Neur. 25, 1920. — 15) B i e l s c h o w s k y cyt. wedle V o g t ó w. — 16) U h t h o f f: cyt. wedle B o n h ö f f e r a i K ä t h e H e r m a n. — 17) K ä t h e H e r m a n n: Dtsch. Ztschr. f. Nervhlk. 121, 1931. — 18) B o s t r o e m: Arch. f. Psych. 80, 1927. — 19) B e h r: Ztschr. f. Augenhlk. 71, 1930. — 20) L a u b e r: Dtsch. Med. Wochschr. 193. — 21) S o b a ń s k i: Klinika Oczna. 1935.

Dr. Wł. MILLER. Łódź.

Patogeneza zesztywniającego schorzenia kręgosłupa (Spondyloarthritis ankylopoëtica).

Z Oddziału Wewn. B. Szpit. małż. Poznańskich w Łodzi.
Ordynator: Dr. H. K r y s z e k.

Do schorzeń kręgosłupa o nieznanej dotychczas etjologji, zaliczanych ostatnio przez szereg autorów (B a u e r, F i s c h e r, K r e b s, F o r e s t i e r, F r ä n k e l) do grupy gośćca przewlekłego, należy zesztywniające schorzenie kręgosłupa. Jednostka chorobowa opisana spoczątku przez B e c h t e r e w a, później przez S t r ü m p l a (1884) i P i e r r e-M a r i e (1898), zawdzięcza swą samodzielność w głównej mierze rozwojowi ery rentgenowskiej. *S. a. p.* kręgosłupa jest bowiem jedną z tych jednostek chorobowych, których rozpoznanie opieramy przedewszystkiem na obrazie rentgenowskim. Podział zaproponowany spoczątku na postać wstępującą S t r ü m p e l-M a r i e i zstępującą B e c h t e r e w a, zgodnie z ostatniemi badaniami (B a u e r, G u d z e n t, F r e u n d, F r ä n k e l, K l i n g e, B u r c k h a r d t), nie ma dostatecznych podstaw. Schorzenie to często nie ogranicza się do samego kręgosłupa, lecz atakuje i inne stawy: barkowe, biodrowe, a nawet szczękowe (K r e b s). F i s c h e r w swoim materjale podaje 22% zesztywnień w stawach barkowych, 19% w biodrowych; pozatem wysięki w stawach stóp, kolan, palców rąk. *S. a. p.* występuje prawie wyłącznie u mężczyzn; przypadki opisane u kobiet należą do rzadkości. Próbowano to zjawisko tłumaczyć teorjami wewnątrzwydzielniczemi; dotychczas brak jednak danych objektywnych. Chorują przeważnie ludzie młodzi w wieku 20—40 lat.

W wywiadach często spotykamy przebytą chorobę zakaźną, łagodnie i długotrwale przebiegającą, zakończoną pozornie przed laty. Na pierwszy plan szkoła francuska (P i e r r e-M a r i e, F o r e s t i e r, C r o u z o n, G a u c h e r) wysuwa rzeżączkę, a właściwie jej następstwa: chroniczne zapalenia cewki, zmiany zapalne gruczołu krokowego. Zaatakowanie kręgosłupa przez jad rzeżączkowy tłumaczy F o r e s t i e r charakterystycznym przebiegiem u mężczyzn dróg chłonnych: od gruczołu krokowego i pęcherzyków do zwojów przedkrzyżowych (pre-sakralnych); stąd

połączenie z układem limfatycznym kości krzyżowej i kręgosłupa. U kobiet z macicy — droga podobna; lecz z jajników i trąbek, gdzie zwykle usadawia się zakażenie, chłonka przechodzi do zwojów biodrowych i do sieci preaortalnej. Zmiany w kręgosłupie mogą wystąpić po 5—8—10 latach.

Fischer mówi o reumatycznem schorzeniu błony maziowej stawów międzykręgowych z następowem skostnieniem aparatu więzadłowego. W swoim materjale 100 przypadków stwierdził on: w 14% ostry gościec w wywiadach; w *29%* schorzenie zaczęło się od obrzęków w stawach; w 11% stwierdził starą wadę serca; w 5% zapalenie wsierdzia podczas choroby bez objawów stawowych. Wogóle w 61% stwierdził etjologię gośćcową. Weill spostrzegał przypadki *s. a. p.* w przebiegu ostrego gośćca lub po ostrym gośćcu. Forestier podaje w 60% *iritis* i *irido-cyclitis.* Zdaniem Krebsa *s. a. p.* może wystąpić, jako jeden z objawów ostrego gośćca, po anginie, jako zejście po chorobach zakaźnych: czerwonce, durze, chorobie Banga lub też samodzielnie, jako pierw. chroniczny lub wtórnie chroniczny gościec; przywiązuje wagę do zakażenia ogniskowego, osłabienia ustroju i wadliwej higjeny — stąd duża liczba schorzeń u żołnierzy po wojnie (Ehrlich podaje 750 przyp. z jednego punktu koncentracyjnego armji niemieckiej); urazowi nie przypisuje natomiast specjalnego znaczenia. Szkurow podaje wpływ złych warunków mieszkaniowych: wilgoci, podłóg cementowych, ziemnych, wilgotnych, pokrytych pleśnią ścian; pracę w wilgoci i tunelach. Spostrzegał często objawy *s. a.-p.* u praczek, murarzy, palaczy i robotników ziemnych: w 80% chronicznego gośćca stwierdzał wpływ wilgotnego zimna i gwałtownych wahań ciepłoty. Gruźlica w przebiegu uważaną jest za schorzenie towarzyszące, chociaż Poncet i Pik przypisują jej rolę decydującą. Niektórzy z autorów przytaczają kiłę (Ascoli, Cantani, Stancarelli), jako czynnik etjologiczny, zakażenie kiszkowe (Reichman), czerwonkę (Benassi, Rizzati). W innych przypadkach spowodu braku anamnezy zakaźnej przyjmują znów zimno, wilgoć (P. Marie, Szkurow, Teissier, Léri). Freund jest przeciwnikiem teorji zapalnej, chociaż podaje, że w etjologji stwierdzał rzeżączkę, gościec, kiłę, gruźlicę. Na podstawie obserwacji nie można mówić o schorzeniu rodzinnem lub dziedzicznem (Crouzon, Gaucher, P. Marie); opisane są jednak nieliczne przypadki i tego rodzaju (Freund, Fischer, Aschner, Engelmann).

Część autorów (Crouzon, Gaucher) mówi o trzech okresach choroby: *periode de debut, periode d'état ou d'extension* i *phase terminale.* Bardziej celowy i więcej odpowiadający klinice wydaje się nam być podział na dwa okresy: okres początkowy — zapalny i okres końcowy — zbliznowacenia albo skostnienia. W pierwszym okresie występują cechy o charakterze infekcyjno-zapalnym. Schorzenie zaczyna się przeważnie od bólów najczęściej okolicy lędźwiowej, bólów o charakterze pseudoneuralgji, promieniujących wzdłuż kończyn (nerwu kulszowego), żeber, przeważnie w nocy: bólów stałych lub napadowych, które często bywały przyczyną omyłek rozpoznawczych. Bóle te prawdopodobnie powstają na skutek ucisku na korzonki nerwowe (Forestier). W rzadkich tylko przypadkach bólów nie obserwowano. W tym też okresie występuje lekka sztywność kręgosłupa, często niezauważana przez chorego, stwierdzana jednak przy poleceniu choremu wykonania jakiejś czynności, np. podniesienia przedmiotu z podłogi, położenia się. Na poważniejszy stan wskazują: stany podgorączkowe, szybkie tętno, przyśpieszone opadanie krwi, reakcja Vernes'a na rezorcynę i uporczywość objawów. Potwierdzeniem rozpoznania może być zdjęcie rentgenowskie kręgosłupa, które często decyduje o rozpoznaniu: odwapnienie równomierne kręgów, normalne kształty i struktura. zachowanie normalnej szerokości szpar stawowych, lepiej uwidocznione więzadła (Fischer — zwapnienie), czasami zwapnienie więzadeł na ograniczonej przestrzeni *(les spondylites ligamentaires partielles* — M. P. Weill), zaciemnienie stawów krzyżowo-biodrowych (Fischer) i granicy pomiędzy kością ogonową i krzyżową (synostoza — Krebs). Często w okresach początkowych brak zmian rentgenowskich kręgosłupa, ale mogą być zmiany w stawach krzyżowo-biodrowych (Forestier), co wydaje się ważnym, lecz mało uwzględnianym w klinice szczegółem.

Zmiany w stawach krzyżowo-biodrowych przy *s. a. p.* budzą specjalne zainteresowanie. Szereg autorów (Fischer, Krebs, Scott) uważa zmiany w tych stawach za pierwszy objaw schorzenia. Gilbert Scott mówi o dwóch postaciach schorzenia kręgosłupa: *spondylosis,* występującej u ludzi starszych, ze zmianami zniekształcającemi kręgosłupa, z normalnem opadaniem krwinek i bez zmian w stawach krzyżowo-biodrowych i o *spondylitis adolescens adolescentium. Spondylitis adolescens adolescentium* występuje przeważnie u ludzi młodych z często przyspieszonem opadaniem krwi, przemawiającem za przyczyną zakaźną, ze zmianami w stawach krzyżowo-biodrowych *(ankylosis).* Autor obserwował 110 przypadków; we wszystkich stwierdzał zmiany w stawach krzyżowo-biodrowych. W okresach wczesnych chorzy uskarżają się na wędrujące bóle w kończynach, pasie barkowym, klatce piersiowej i wzdłuż kręgosłupa. Na zdjęciach rentgenowskich stwierdza się subtelne zmiany zapalne w stawach krzyżowo-biodrowych. Zejściem tej sprawy, która zdaniem autora ma podłoże zakaźne i zaczyna się w stawach krzyżowo-biodrowych, może być zesztywniające schorzenie kręgosłupa.

W drugim okresie trudno mówić o stanie zapalnym; przeważają tu cechy o charakterze stabilizacji - skostnienia. Opadanie krwi normalne, ciepłota normalna. Dochodzi do całkowitego zesztywnienia kręgosłupa w pewnych odcinkach lub na całej przestrzeni, na skutek skostnienia stawów międzykręgowych, więzadeł i napięcia mięśni, utrudniających ruchy kręgosłupa. Skostnienie występuje spoczątku w poszczególnych miejscach, co utrudnia różniczkowanie; w późniejszych dopiero okresach wytwarza się symetrja. Proces stabilizacyjny zaczyna się zwykle 1—2—5 lat po wystąpieniu pierwszych objawów klinicznych. Schorzenie posuwa się przeważnie od dołu do góry. Zmianom w kręgosłupie lędźwiowym i szyjowym towarzyszą bóle, kręgosłup piersiowy przeważnie nie daje dolegliwości. Opukiwanie kręgosłupa bywa rzadko bolesne, objawu wstrząsowego nie spotykamy. Schorzenie stawów biodrowych i barkowych może wystąpić w każdym okresie, a więc zarówno w początkowym, jak i w końcowym. W stawach biodrowych dochodzi do ustalenia w pozycji zgięcia, ograniczone jest wyprostowanie i odwiedzenie kończyny; w barkowym rzadko całkowite zesztywnienie. W obrazie rentgenowskim obserwowano odwapnienie główki kości udowej lub ramieniowej ze zwężeniem szpary stawowej. Kręgosłup zesztywniały jest prosty albo skrzywiony w kształcie litery „S". Zesztywnienie kręgosłupa szyjowego uniemożliwia ruchy podnoszenia głowy i boczne; przy oglądaniu chorzy odwracają się całem ciałem. Klatka piersiowa przeważnie bywa spłaszczona, ruchy oddechowe ograniczone, chorzy oddychają brzuchem: skostnieniu ulegają nietylko stawy i więzadła żebrowo-kręgowe, lecz i żebrowo-mostkowe i mostkowo-obojczykowe.

Zdaniem Bauera skostnienie stawów kręgowo-żebrowych i zanik mięśni klatki piersiowej może w daleko posuniętych przypadkach prowadzić do zaburzeń w oddychaniu i krążeniu. Krebs przypuszcza możliwość gruźlicy płuc spowodu zniekształcenia klatki piersiowej. Freund nie obserwował zaburzeń w oddychaniu.

W narządach wewnętrznych brak wogóle zmian; uderza niewielki współudział układu nerwowego, zaniki mięśni, zwłaszcza w okolicy lędźwiowej, mięśni przednich uda, rzadziej pasa barkowego. Pobudliwość elektryczna nerwów i mięśni normalna, wyjątkowo notowano drgania włókienkowe. Odruchy normalne, czasami parestezje i anestezje w poszczególnych odcinkach; w płynie mózgowo-rdzeniowym brak zmian charakterystycznych; brak zmian w układzie wegetatywnym i wewnątrzwydzielniczym. Wstrzykiwania atropiny, pilokarpiny, wyciągów z tarczycy i nadnercza nie dawały dodatnich wyników (Benassi, Rizatti). Zwolennikami teorji wewnątrzwydzielniczej są Curschmann, Fink, Kroner, Jaques, Szkurow. Przemiana podstawowa prawidłowa lub zbliżona do normy, poziom wapnia we krwi przeważnie w granicach normy; opadanie krwi w okresach początkowych przyśpieszone, w miarę rozwoju schorzenia wraca do normy; krew jak w chronicznym gośćcu (Fischer), brak cech charakterystycznych: liczba erytrocytów normalna, leukocytoza 8.000—10.000, często zmniejszona ilość limfocytów 0—6% (Alajouanine, Lacapere); posiewy ujemne; zwiększenie lepkości krwi. Potas, fosfór w granicach normy; kwas moczowy, mocznik, cholesteryna mogą być powyżej normy, możliwe jednak, że zakażenie w pewnych przypadkach atakuje przewód pokarmowy, wątrobę i śledzionę (Alajouanine, Lacapere). W moczu brak zmian charakterystycznych; w gruczołach przytarczycznych zmian charakterystycznych nie spostrzegano, czasami nacieki limfocytarne, adenomaty i cysty.

Podstawowe zmiany stwierdzamy w obrazie rentgenowskim: rozległe i równomierne odwapnienie w obrębie kręgosłupa, niektóre kręgi o zachowanej formie, konturach i normalnej budowie; przestrzenie międzykręgowe i chrząstki normalnej szerokości; całkowite skostnienie w obrębie drobnych stawów kręgosłupa, poszczególne stawy połączone kostnemi mostami i niemożliwe do odróżnienia; skostnienie więzadeł kręgosłupa; w obrębie stawów krzyżowo-biodrowych odwapnienie i częściowe lub całkowite skostnienie szpar stawowych, brak widocznej granicy pomiędzy kością ogonową i krzyżową; brak wyrośli kostnych za małemi wyjątkami.

Przy badaniach histo-patologicznych (Sivén) stwierdzono zmiany w błonach maziowych stawów międzykręgowych, odpowiadające zmianom w chronicznym gośćcu stawowym; uderzał tylko wybitny udział aparatu więzadłowego, niespotykany w schorzeniach gośćcowych kończyn. Anatomicznie zmiany te nie

prowadziły do całkowitego zesztywnienia stawów; w 80% stwierdzono jedynie zwężenie szpary stawowej tak, że całkowite zesztywnienie kręgosłupa powstaje prawdopodobnie skutkiem skostnienia więzadeł (Fischer). Zmiany degeneracyjne — wyrośla kostne, które są zjawiskiem banalnem po 50 roku życia, spotykamy rzadziej niż u ludzi zdrowych; przypuszczalnie spowodu unieruchomienia kręgosłupa i braku czynników czynnościowych. Egzcstozy powstają z istoty podchrząstkowej trzonów kręgowych i są tej samej budowy co trzony. Skostniałe więzadła anatomicznie składają się z płytek kostnych, z prawdziwej tkanki kostnej (Eldarow). Rozległe zesztywnienia w obrębie drobnych stawów kręgosłupa tłumaczy Forestier ograniczoną ruchomością tych stawów w warunkach fizjologicznych. Z podobnem zjawiskiem spotykamy się w gośćcu chronicznym, w którym zesztywnieniu ulegają przedewszystkiem stawy nadgarstka.

Należałoby omówić jeszcze jedną dziedzinę, która w ostatnich latach stała się przedmiotem szczególnego zainteresowania, a mianowicie udział gruczołów przytarczycznych przy powstawaniu w *s. a. p.*

W 1926 roku Oppel ogłosił wyniki pooperacyjne w przypadkach *s. a. p.* po wycięciu jednego lub obu gruczołów przytarczycznych (ilość przytarczyc waha się od 3—8, przeważnie 4); otrzymał on rzekomo znaczną poprawę. Oppel stwierdzał w przypadkach *s. p. a.* wyższy poziom wapnia we krwi i zmniejszoną pobudliwość elektryczną mięśni (norma 5—6 m. a); odwrotnie jak w tężyczce. Nie przesądzając etiologji samego schorzenia, przypuszczał, że ma do czynienia z nadczynnością gruczołów przytarczycznych. Z 47 przypadków operowanych w 16 przypadkach nie otrzymał wyników, w 31 była lekka poprawa, w 16 poprawę obserwowano jeszcze po 7 miesiącach. Spowodu trudności rozpoznawczych Oppel dokonywał „hemistrumektomji", t. zn. usuwał połowę tarczycy z otaczającą tkanką tłuszczową i gruczołami przytarczycznemi. Ilość wapnia obliczona metodą Waarda w 29 przypadkach była prawie w granicach normy (0,009—0,011), w 15 zaś przypadkach od 0,011—0,17; po zabiegu występował spadek czasami poniżej 9 mg. Dziwne wydaje się, że poprawa występowała szybko, już kilkanaście godzin po zabiegu: swoboda ruchów, brak bolesności, poprawa nawet w tych przypadkach, w których podczas zabiegu nie udało się wykryć przytarczyc. W preparatach wyciętych stwierdzono budowę normalną, w dwóch przypadkach nacieki limfocytarne. Czasami pomimo spadku poziomu wapnia ze 128 na 103 mg poprawa nie występowała. Dalsze badania w tym kierunku (Simon, Weill) nie potwierdziły spostrzeżeń Oppela. Podobne zachowanie się wapnia jak po usunięciu przytarczyc obserwowano również po gastrektomjach, sympatektomjach, histerektomjach i całym szeregu innych zabiegów. Weill po zabiegach nie stwierdzał zmian w poziomie wapnia; wyniki pooperacyjne ograniczały się wyłącznie do zmniejszenia przykurczów i bólów. Wskazania do zabiegu były niejasne, bo poprawa występowała pomimo nieznalezienia gruczołów przytarczycznych. Z ostatnich prac w tej dziedzinie zasługuje na uwagę praca Szkurowa z ukraińskiego instytutu ortopedji i traumatologji. Przytacza autor obserwacje 102 przypadków gośćca chronicznego i *s. a. p.*, operowanych w ostatnich latach. W 22,5% przypadków nie stwierdzono w preparatach wyciętych przytarczyc; poziom wapnia zbadano u 71 chorych przed i u 58 po zabiegu. Przed zabiegiem w 30 przypadkach ilość wapnia wahała się od 11—17 mg, w 41 przypadkach ilość wapnia była normalna. Po zabiegu w 17 przypadkach 11—15 mg wapnia, w 41 przypadkach ilość normalna. W 8 przypadkach *s. a. p.* po 10—14 dniach ilość wapnia wróciła do poziomu przedoperacyjnego, a nawet wyższego — pomimo to poprawa utrzymywała się. W 22 przypadkach *s. a. p.*, obserwowanych przez autora od 6 m. do 4 lat, pogorszenie wystąpiło w 2 przypadkach, subjektywna poprawa w 8 i poprawa objektywna w 12. Wskazaniem do zabiegu, zdaniem autora, jest skłonność do zesztywnień w stawach i wyższy poziom wapnia. Berard, Thiers i Henry tłumaczą wyniki pooperacyjne, obserwowane po usunięciu przytarczyc, wpływem zabiegu na stan układu wegetatywnego. Dobre wyniki otrzymywano, zdaniem autorów, w przypadkach gośćca chronicznego z zaburzeniami w układzie wegetatywnym. Autorzy przypisują znaczenie stosunkowi $\frac{Ca \times Mg}{Na \times K}$ od którego zależy napięcie układu wago-sympatycznego.

Z przypadków *s. a. p.* obserwowanych na Oddziale Wewnętrznym B Szpitala Poznańskich w ostatnich dwóch latach mieliśmy trzy przypadki typowe i dwa w okresie początkowym bez zmian charakterystycznych w obrazie rentgenowskim.

Przyp. I. Chory K. Ch., lat 32, z zawodu blacharz. L. 1070. Od trzech lat uskarża się na przemijające bóle w okolicy krzyża i kręgosłupa, bóle trwające czasami do 2—3 tygodni; przed czterema tygodniami bóle w okolicy lewego pośladka, promieniujące wzdłuż kończyny dolnej i bóle przy zginaniu, od dwóch tygodni chory leży. W 1916 roku chory przechodził dur brzuszny, w 1930 zapalenie opłucnej, w 1932 żółtaczkę. Chory budowy prawidłowej, mocnej. W płucach przytłumienie wypuku nad lewym dolnym płatem; w sercu — nieczysty pierwszy ton nad koniuszkiem, miękki szmer skurczowy nad aortą; narządy brzucha bez zmian; kręgosłup — w części lędźwiowej i piersiowej sztywny, sztywność mniejsza przy ruchach kręgosłupa w pozycji siedzącej, brak bolesności uciskowej i opukowej; źrenice i odruchy normalne; stany podgorączkowe; Wa ujemny; OB — *kilkakrotnie w granicach 22—25 minut*, mocz bez zmian, ciśnienie 120/80; Rtg. płuc i serca — zrosty opłucnowe lewostronne; Rtg. kręgosłupa bez zmian; badanie krwi: eryt. 4,990.000, Hb 85%, leuk. 6.550, segm. 56, młodych 1, pałecz. 10,5, kwas. 3, limfocyt. 25,5, monoc. 3, obojętn. 68,5; czas krwawienia 2,5, krzepliwość 6; *EKG — dwukrotnie — PR — 0,21;* badanie laryngologiczne: *pharyngitis catarrhalis;* Lasègue ujemny, brak punktów uciskowych wzdłuż nerwu kulszowego, *uderza bolesność okolicy stawów krzyżowo-biodrowych i grzebieni kości biodrowych.* Po 2½-miesięcznym pobycie w szpitalu, leczeniu piramidonem (3 g dziennie), diatermji i autohemoterapji bolesność ustąpiła; chory powrócił do pracy, pozostało zesztywnienie kręgosłupa.

Przyp. II.[1]. Chory N. A., lat 31, z zawodu urzędnik. L. 1051. Od roku bóle krzyża, bóle nasilające się w nocy, słabsze przy chodzeniu. Od 3 miesięcy bóle łopatek, okolicy barkowej lewej i kręgosłupa; bóle nasilające się podczas kaszlu, kichania i pochylania się naprzód; ostatnio bóle klatki piersiowej w okolicy dolnych żeber i bóle kończyn. Od 3 tygodni chory nie pracuje. W dzieciństwie zapalenie płuc; w 1926 roku angina, trwająca 3 tygodnie. Zrenice i odruchy normalne; lekki wytrzeszcz gałek ocznych, powiększony prawy płat tarczycy, płuca i serce bez zmian, kręgosłup na całej przestrzeni sztywny, uciskowa bolesność kręgów lędźwiowych i piersiowych, objaw wstrząsowy ujemny, chory nie może się zginać; *bolesność w okolicy stawów krzyżowo-biodrowych;* mocz bez zmian; Wa — ujemny; OB — 27 m.; ciśn. 110/75; Rtg. płuc i serca bez zmian; Rtg. kręgosłupa bez zmian; badanie laryngologiczne — *tonsillitis chronica;* liczne czopy ropne; krew — erytr. 4,260.000, Hb — 80%, ind. 0,95, leuk. 6.050, obojęt. 60, pałecz. 8, segm. 52, kwas. 0,5, limfoc. 34,5, mon. 5; ciepłota do 37°, tętno wolne. Po piramidonie (1,5 dziennie), mleku, autohemoterapji brak poprawy, na wyłuszczenie migdałków chory się nie zgodził. Chory zgłosił się ponownie do szpitala po 5 miesiącach ze skargami na bóle całego kręgosłupa, klatki piersiowej, kolan, *ze stanami podgorączkowemi,* OB — 35—34 m. Po wyłuszczeniu migdałków i dużych dawkach piramidonu znaczna poprawa. Ruchy swobodniejsze, mniejsza bolesność, pozostało zesztywnienie kręgosłupa; OB — 77—90 m.; w moczu po zabiegu silna reakcja: do 30 krwinek w p. w., ślad białka, urob. +++, nieliczne leukocyty i wałeczki ziarniste.

Przyp. III[2]. Chory S. F., lat 48, z zawodu robotnik. L. 1151. Przed 24 laty ostry gościec stawowy (3 m.), w 1916 roku nawroty; w 1930 r. bóle w kręgach szyjnych, piersiowych, w stawach biodrowych i kolanowych; po kilku miesiącach spostrzegł, że jest pochylony i nie może się wyprostować. W 1932 r. w Szpitalu im. Prez. Mościckiego rozpoznano *spondylo-arthritis ankylopoetica* i dokonano wyłuszczenia przytarczyc (Tomaszewicz); po zabiegu brak poprawy: bóle mocniejsze, coraz większe skrzywienie kręgosłupa. W początkach 1935 r. kaszel, ropna plwocina, krwioplucia i stany podgorączkowe. Chory budowy prawidłowej, wątłej, pochylony ku przodowi, zanik mięśni okolicy barkowej i biodrowej, przy oglądaniu się w bok odwraca się całem ciałem, podnosić głowy nie może; klatka piersiowa spłaszczona, typ oddechowy brzuszny; źrenice i odruchy normalne. W płucach stłumienie nad obu górnemi płatami, po prawej w okolicy wnęki liczne dźwięczne rzężenia i oddech o charakterze amforycznym, po lewej nad szczytem zaostrzenie wdechu i wydechu; serce — bez zmian; kręgosłup w kształcie łuku, nieruchomy, słabo bolesny na ucisk, stawy kończyn wolne. Wa — ujemny, OB — 26 m., mocz — bez zmian, Koch — 20—30 prątków w p. w., ciśn. 130/75, wapń we krwi 10 mg, stany podgorączkowe, tętno 90—100. Rtg. płuc i serca — dolna część górnego prawego płatu pokryta gęstemi skupieniami intensywnych pasmowatych cieni, wzdłuż dolnej granicy wysięk międzypłatowy, w lewym szczycie jama wielkości mandarynki i liczne cienie pasmowate; serce — bez zmian; badanie krwi — eryt. 4,100.000, Hb 80%, ind. 0,97, leukocyt. 12.100, hemogram normalny, czas krwaw. 3, krzepl. 6,5,

---

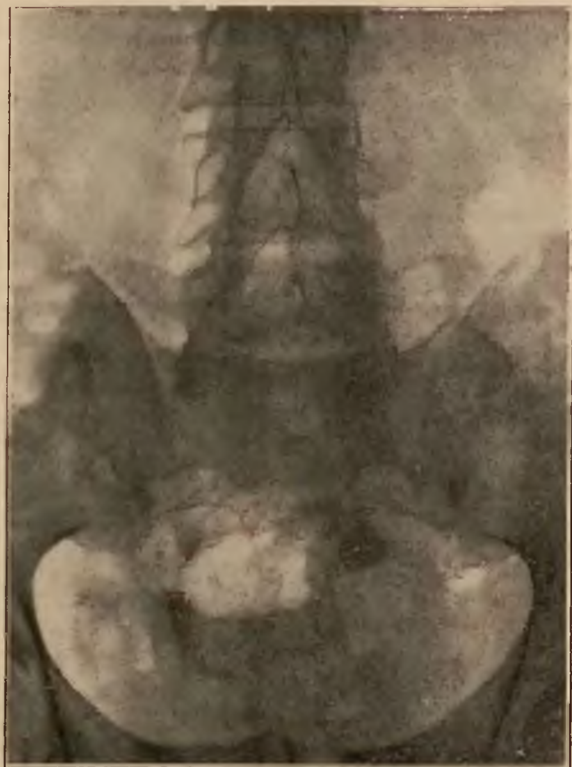
[1]) Przypadek demonstrowany na posiedzeniu szpitalnem w kwietniu 1935 r. przez Kol. Wołożyńską (p. Czas. Lek. Nr. 36. 1935).

[2]) Przypadek opisany przez Kol. Fajwlewicza i Halperna-Wieliczańskiego w Medycynie 1936.

ilość płytek 180.000, reticul. 3%; Rtg. kręgosłupa — skostnienie drobnych stawów, więzadeł i mosty kostne, łączące trzony kręgów, *zamazana struktura stawów krzyżowo-biodrowych.* Badanie laryngologiczne: *rhino-pharyngitis chronica;* EKG — normalny. Po leczeniu aurosanem i diatermją niewielka poprawa.

Przyp. IV. Chory L. M., lat 28. Przed 8 laty rzeżączka; po 4 tygodniach zapalenie stawów *(duży palec i staw krzyżowo-biodrowy).* Od 2 lat bóle i sztywność kręgosłupa przy zginaniu; po zastosowaniu szczepionki gonokokowej pogorszenie; bóle w stawach barkowych i biodrowych, ograniczenie ruchów szyi. Chory budowy prawidłowej, zanik mięśni klatki piersiowej, kręgosłup prosty, zupełnie sztywny, lekkie powiększenie gruczołu tarczowego; źrenice i odruchy normalne; płuca i serce bez zmian; ograniczenie rotacji w lewym stawie biodrowym, kręgosłup na ucisk niebolesny, *bolesność w okolicy stawów krzyżowo-biodrowych; OB — 80 m.,* wapń we krwi 11,8, mocz — ślad białka, nieliczne erytrocyty; Rtg. kręgosłupa — skostnienie drobnych stawów kręgów lędźwiowych, zaznaczone skostnienie *ligament. longit. post.; szpary stawowe biodrowo-krzyżowe niewidoczne, skostniałe, widoczne są beleczki kostne, łączące kość krzyżową z kością ogonową w obu tych stawach* (Dr. Keilson).

Przyp. V. Chory C. J., lat 59. Od kilku tygodni uskarża się na bóle w prawym stawie biodrowym, trudności przy chodzeniu i bóle okolicy krzyżowej; chorób zakaźnych nie przechodził. Budowa prawidłowa, mocna, otyłość. Źrenice i odruchy normalne; płuca — objawy rozedmy i rzężenia zastoinowe w dole; serce — tony głuche, zwłaszcza u podstawy, granice normalne; prawy



Ryc. 1.

staw biodrowy i *okolica prawego stawu krzyżowo-biodrowego* bolesna przy ucisku, rotacja w stawie biodrowym ograniczona. Przy badaniu uderza sztywność kręgosłupa lędźwiowego, brak bolesności uciskowej; chory nie zwracał dotychczas uwagi na trudności przy zginaniu, tłumacząc to starą rozedmą i dusznością. Rtg. kręgosłupa — kręgosłup lędźwiowy tworzy w całości kolumnę spowodu mostów kostnych, otaczających trzony kręgów; jedynie mosty łączące 4 i 5 kręgi lędźwiowe posiadają jeszcze charakter pasmowato-łukowaty. Stawy *krzyżowo-biodrowe zaznaczone, szpary stawowe zwężone, gdzieniegdzie skostniałe* (Dr. Keilson). Po piramidonie, jochinol-caseinie i nagrzewaniach lekka poprawa; chory nadal pracuje.

Na podstawie przytoczonych klinicznych danych należy uznać, że podział przyjęty przez szkołę francuską i szereg autorów niemieckich (Fischer, Krebs) ma swoje podstawy. W przebiegu *s. a. p.* należy odróżniać dwa okresy: okres o charakterze zapalnym i okres zbliznowacenia. Okres zapalny w pewnym tylko odsetku przypadków przechodzi w postać cięższą. Często schorzenie zapalne pod wpływem leczenia lub niezależnie od leczenia może się zatrzymać; w innych przypadkach mamy już wyraźny proces zbliznowacenia, a obok tego cechy o charakterze zapalnym — przyśpieszone OB, stany podgorączkowe (przyp. IV).

W praktyce ambulatoryjnej nierzadko spotykamy się z postacią chorobową, podobną do przypadków I i II, obserwowanych na naszym Oddziale Szpitalnym. Dotyczy to chorych z bólami kręgosłupa, ograniczoną ruchomością, bólami promieniującemi wzdłuż kończyn, przestrzeni międzyżebrowych, przypominającemi neuralgje; bolesnością w okolicy stawów krzyżowo-biodrowych; sztywnością kręgosłupa na ograniczonej przestrzeni lub w całości (objaw charakterystyczny, często niezauważony przez cho-



Ryc. 2.

rego); brakiem lub niewielką bolesnością uciskową kręgów. I obok tego jak w naszych przypadkach, wyraźne cechy zapalne bez uchwytnej etjologji: stany podgorączkowe, przyśpieszone OB, przedłużone przewodnictwo w EKG (przyp. I) jak w przyp. gośćcowych, ogniska infekcyjne *(tonsillitis* — przyp. II); przypadki, nasuwające duże trudności rozpoznawcze i różniczkowe często z gruźlicą, nowotworami, zapaleniami nerwów spowodu swojej uporczywości. W obrazie rentgenowskim nie stwierdzamy zmian lub tak subtelne, że stoją one na pograniczu zmian patologicznych. Prawdopodobnie chodzi tutaj o schorzenie torebek stawowych, aparatu więzadłowego i ścięgien, ale bez zajęcia przez czynnik zapalny powierzchni stawowych. Krebs wspomina o podobnym obrazie pod nazwą *Spondyloperiarthritis,* Cassierer mówi o mięśniowem zesztywnieniu kręgosłupa. Przypadki te (I i II) wcześnie rozpoznawane i leczone reagują dobrze na piramidon, proteinoterapję, usunięcie pierwotnego ogniska zakażenia. Podwyższona ciepłota i przyśpieszenie OB przemawiają za tłem zapalnem tych schorzeń. W pewnym odsetku jednak schorzenie zapalne przechodzi w postać cięższą w *s. a. p.* ze skłonnością do stałych zesztywnień, typowemi objawami w obrazie rentgenowskim i stopniowo traci swój charakter zapalny, natomiast na plan pierwszy występuje skostnienie. I w tym jednak okresie schorzenia nie można uważać za beznadziejne: często zmiany występują na ograniczonej przestrzeni i nie postępują w przeciągu całych lat; w innych przypadkach pomimo zajęcia całego kręgosłupa chorzy nie odczuwają większych dolegliwości i mogą nadal pracować. Najpoważniejszem powikłaniem prowadzącem do całkowitego unieruchomienia i niemożności pracy jest zajęcie stawów obwodowych — barkowych i biodrowych, co przeważnie przykuwa chorego do łóżka. W każdym okresie choroby bez względu na rozległość zmian schorzenie może się zatrzymać. Leczenia etjologicznego niema; postępujemy podobnie, jak w przypadkach chronicznego gośćca.

W związku z przypuszczalną zapalną przyczyną *s. a. p.* zasługują na szczególną uwagę zmiany, występujące w stawach krzyżowo-biodrowych. We wszystkich naszych typowych przypadkach (III, IV, V) obok charakterystycznych zmian w kręgosłu-

nie stwierdzaliśmy skostnienia w stawach krzyżowo-biodrowych. Zgodnie z ostatniemi poglądami (Fischer, Krebs, Scott, Weill) zmiany zapalne w tych stawach są pierwszym objawem, nasuwającym podejrzenie rozwijającego się *s. a. p.* Zmiany tego rodzaju potwierdzają przypuszczenia o etjologji infekcyjnej schorzenia i pozwalają na wczesne wyciąganie wniosków prognostycznych; w tym bowiem okresie leczenie może jeszcze prowadzić do pewnych dodatnich wyników. W każdym przypadku z bolesnością w okolicy stawów krzyżowo-biodrowych należy rentgenologicznie zbadać okolicę krzyżową i zwrócić uwagę na kręgosłup (sztywność, promieniujące bóle).

Zaliczanie *s. a. p.* do pierwotnego gośćca chronicznego ma do pewnego stopnia podstawy anatomiczne i kliniczne. W jednem i drugiem schorzeniu zaatakowana zostaje spocztąku błona maziowa powierzchni stawowych, występuje odwapnienie kości; schorzenie często nie ogranicza się do stawów kręgosłupa, lecz przechodzi na stawy sąsiednie. Zajęcie stawów nie odbywa się tak symetrycznie, jak w pierwotnym gośćcu chronicznym; schorzeniu nie ulegają drobne stawy kończyn, lecz wyłącznie prawie stawy duże. Szereg objawów przemawia za schorzeniem zapalnem, zwlaszcza w okresach początkowych: stany podgorączkowe, przyśpieszone opadanie krwi, zmiany o charakterze zapalnym w stawach krzyżowo-biodrowych, badania histo-patologiczne błon stawowych. Etjologicznie trudno mówić o reumatyzmie zakaźnym; wprawdzie Fischer w 61% przypadków stwierdził etjologję gośćcową, spostrzegano jednak szereg przyp. o innej przyczynie: rzeżączkowej, kiłowej gruźliczej i t. d.; tak że o ile chcielibyśmy *s. a. p.* zaliczać do grupy gośćca chronicznego, to jedynie do postaci o charakterze alergicznym w sensie teorji Weintrauda, Tałałajewa, Klingego; a więc do schorzeń bez określonej przyczyny i określonego zarazka. Uderza w przypadkach *s. a. p.* niewspółmierny udział aparatu więzadłowego, niespotykany w innych postaciach gośćca chronicznego. Zdaniem Holzknechta skostnienie okołokręgowe jest reakcją obronną ustroju spowodu osłabienia trzonów kręgowych przez odwapnienie. Pogląd ten, dotychczas odosobniony, nie znalazł aprobaty innych autorów i sprawa ta wymaga dalszych badań.

Piśmiennictwo:

Alajouanine et Lacapère: Rev. du Rhumatisme. 5. 1935. — Assmann: Rheumapr. II. 1931. — Bauer: Der sogenannte Rheumatismus. — Bérard, Thiers et Henry: Rev. du Rhum. 1. 1936. — Crouzon, Gaucher: Rev. du Rhumat. 5. 1935. — Elektorowicz: Now. Lek. 3. 1931. — Fischer: Rheumatismus und Grenzgebiete. — Freund: Gelenkerkrankungen. — Forestier: Rev. du Rhumat. 6, 1935. — Gillbert Scott: Acta Rheumat. 23, 1934. — Glanzmann: Die rheumat. Infektion im Kindesalter. 1935. — Jeanneney: Rev. du Rhumat. 1, 1936. — Jasieński: P. Gaz. Lek. 44. 1933. — Konkolewski: Now. Lek. 10. 1935. — Krebs: Rheumaprobleme II, 1931. — Łobza i Śmigielski: Now. Lek. 20, 1935. — Piwko: W. Czas. Lek. 8, 1934. — Rytel: Etjologja schorzeń stawowych. — Simon: Rev. du Rhumat. 5. 1935. — Skubiszewski: P. Arch. Med. Wewn. T. IX. — Szkurow: Problemy rewmatizma 1934. — Schmorl u. Junghanns: Die gesunde und kranke Wirbelsaule im Röntgenbild. — Weill: Presse Médicale. 11, 1934. — Vontz: Rheumaprobleme III. 1934. Weill, Oumansky, Langlois, Roederer, Collier: Rev. du Rhumat. 7. 1935. — Weissenbach et Françon: Rev. du Rhumat. 5. 1935. — Zimmer: Die Behandlung der rheumatischen Krankheiten.

Artur SELZER. Lwów.

Wól we Lwowie i jego okolicy.

Część II.

Badania histologiczne [1].

Z Instytutu Anatomji Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. W. Nowicki.

I.

W pierwszej części mojej pracy została omówiona endemja wola we Lwowie na podstawie systematycznych badań, przeprowadzonych na bieżącym materjale sekcyjnym tutejszego Zakładu. Ustalono przeciętny ciężar tarczycy u ogółu ludności, wykreślono krzywe wzrostu ciężaru tarczycy i średnicy jej pęcherzyków w zależności od wieku, oraz oznaczono odsetek wola w badanym materjale. Aby dać całokształt endemji wola we Lwowie i okolicy przeprowadziłem obecnie badania histologiczne na większym materjale, pochodzącym z operacyj wola. Obejmuje on 111 przypadków wola niewykazującego klinicznie zaburzeń czynności tarczycy, oraz 13 przypadków, w których stwierdzono lekkie wzmożenie czynności tarczycy. Przypadków choroby Basedowa, jako niebędących w związku z endemją wola, nie uwzględniłem w niniejszych badaniach.

Co do zamieszkania chorych, u których wykonano zabieg usunięcia wola, to 34 mieszkało stale we Lwowie, a 57 poza Lwowem. Miejscowości, z których pochodzili chorzy, znajdują się (poza dwiema) na terenie trzech województw południowo-wschodnich; nie można było stwierdzić częstszego występowania wola w okolicach górskich i podgórskich, gdyż miejscowości te, zakreślone na mapie, były równomiernie rozmieszczone na terenie wspomnianych trzech województw i nigdzie nie tworzyły większego skupienia. Przebadany materjał jest oczywiście zbyt mały, aby z niego wyciągnąć wnioski co do rozmieszczenia wola na wymienionych terenach, dlatego rozpatrzę tylko przypadki pochodzące ze Lwowa, jako jedną grupę, i przypadki spoza Lwowa, jako grupę drugą.

Opracowując statystycznie badany materjał stwierdziłem 106 woli u kobiet i 18 u mężczyzn (stosunek m : k = 1 : 6).

Wiek chorych wahał się w granicach od 14—54 lat. Częstość występowania wola w poszczególnych dziesiątkach lat przedstawiała się, jak następuje:

10—20 lat	—	23	przypadków
21—30 „	—	45	„
31—40 „	—	28	„
41—50 „	—	20	„
51—60 „	—	7	„

Wynika stąd, że w trzeciem dziesięcioleciu życia wól pojawia się najczęściej (37% wszystkich badanych przypadków), potem liczba przypadków wola stopniowo maleje, a po 50 roku życia stwierdza się go już rzadko. Badanie częstości wola w zależności od wieku, przeprowadzone osobno u mężczyzn i u kobiet, w materjale lwowskim i pozalwowskim dało przebieg krzywej zupełnie podobny do krzywej wykreślonej dla całego materjału; wierzchołek zawsze przypada na trzecie dziesięciolecie życia.

Makroskopowo stwierdziłem: w 84 przypadkach wól guzowaty, w 15 rozlany, a w 6 mieszany. Stosunek wola guzowatego do rozlanego przedstawia się jak 5,5 : 1. Dotyczy to zarówno przypadków lwowskich, jak i pozalwowskich. Obie postacie wola występują najczęściej w trzeciem dziesięcioleciu życia i wykazują znaczną przewagę u kobiet.

Skolei przejdę do omówienia utkania histologicznego badanych woli. Badania te oparłem na podziale wola, podanym przez Aschoffa i Wegelina.

1. *Wól rozlany koloidowy zwykły (Struma diffusa colloides simplex).* Do tej postaci zaliczono 8 przypadków; przypomina ona tarczycę prawidłową, jedynie pęcherzyki są przeciętnie nieco większe. Nabłonki są przeważnie płaskie, miejscami silnie spłaszczone wskutek przepełnienia koloidem. Miejscami stwierdza sie zanik przegródek międzypęcherzykowych tak, że powstają pęcherzyki duże, prawie torbielowate. Bujanie nabłonków miejscami dość wyraźne, nigdzie nie zajmuje większych przestrzeni. Tkanka łączna jest miernie obfita.

2. *Rozlany wól koloidowy bujający (Struma diffusa colloides proliferans).* Postać ta (3 przypadki) różni się od postaci poprzednio opisanej przedewszystkiem znacznem bujaniem nabłonków. Bujanie to, najczęściej w postaci wyniosłości poduszkowatej, nie jest tak wybitne, jak w wolach guzowatych. Pęcherzyki miejscami dochodzą do znacznych rozmiarów, jednak zwykle nie stwierdza się zaniku ścian pęcherzyków, ani dążności pęcherzyków do tworzenia torbieli. Koloid zazwyczaj nie jest tak gęsty i nie wypełnia tak szczelnie pęcherzyków, jak w poprzedniej postaci. Nabłonki są przeważnie płaskie lub sześcienne i tylko rzadko stwierdza się nabłonki spłaszczone, śródbłonkowate.

3. *Rozlany wól miąższowy (Struma diffusa parenchymatosa).* (3 przypadki). Charakterystyczną cechą tej grupy jest mała przeciętna średnica pęcherzyków (poniżej 75 mikronów). W jednym przypadku tarczyca przedstawiała obraz urozmaicony: obok małych pęcherzyków, ułożonych grupami, stwierdzono duże pęcherzyki pojedyncze, dochodzące do 400 μ, wypełnione koloidem kwasochłonnym, miejscami znikającym. Nabłonki były przeważnie sześcienne, miejscami dość wysokie, wykazywały silne bujanie i złuszczanie tak, że w niektórych miejscach można było stwierdzić wielowarstwową wyściółkę nabłonkową pęcherzyków. W pozostałych dwóch przypadkach stwierdzono jednostajnie rozmieszczone małe pęcherzyki o średnicy, niedochodzącej do wspomnianej granicy, wypełnione miernie obfitą ilością koloidu. Nabłonki nie wykazywały szczególniejszej dążności do bujania.

[1]) Część I. Polska Gazeta Lekarska. Nr. 22. 1935.

4. *Guzowaty wól koloidowy zwykły (Struma nodosa colloides simplex).* (31 przypadków). Gruczolaki badanych tarczyc zaliczone do tej grupy, dochodzą niekiedy do dużych rozmiarów i wykazują utkanie zwyczajnego wola koloidowego. Pęcherzyki duże (przeważnie 300—500 μ i więcej), wysłane nabłonkiem płaskim, miejscami ulegające wybitnemu spłaszczeniu, wykazują tu i ówdzie dążność do zlewania się w torbielki. Bujanie nabłonków jest wogóle nieznaczne. Do częstych zmian należy tu rozrost tkanki łącznej; szczególnie część środkowa gruczolaka wykazuje skłonność do zmian włóknistych.

W 5 przypadkach tej grupy stwierdziłem dalej posunięte zmiany włókniste i szkliste *(struma fibrosa, hyalinea),* umieszczone w środku gruczolaka, a na obwodzie budowa odpowiadała typowi wola koloidowego. Do innych cech szczególnych należą wylewy krwawe śródpęcherzykowe, często spotykane, oraz pozostałości po nich w postaci ziarenek hemosyderyny, leżących śród koloidu lub pożartych przez ciałka białe. W jednym przypadku stwierdziłem liczne złogi wapniowe, leżące częściowo w świetle pęcherzyków, częściowo wśród tkanki łącznej. Jeden z przypadków tej grupy zasługiwał na uwagę. Stwierdziłem tu utkanie typowego wola koloidowego; w tkance łącznej międzyzrazikowej znalazłem typowe gruzełki Baumgartena, złożone z komórek nabłonkowatych, limfoidalnych i olbrzymich typu Langhansa; w środku gruzełka stwierdziłem zmiany włókniste. Jest to jeden z bardzo rzadkich przypadków zmian gruźliczych w wolu. Gruzełki gruźlicze wykazałem kilkakrotnie w materjale pochodzącym z sekcyj, jednak wyłącznie u osób zmarłych na ogólną gruźlicę prosówkową. Opisane zmiany gruźlicze pochodzą niewątpliwie z wysiewu prątków do krwi, a powstały one w w okresie uogólnienia się sprawy gruźliczej. Charakterystyczne jest, że w tym przypadku nie stwierdzono rentgenologicznie zmian w płucach. Klinicznie przedstawiał opisany przypadek obraz hipertyreozy lekkiego stopnia.

5. *Guzowaty wól koloidowy bujający (struma nodosa colloides proliferans).* (26 przypadków). W tej grupie daje się także zauważyć znaczna przewaga koloidu. Między nią jednak, a grupą poprzednią, istnieją zasadnicze różnice; wielkość pęcherzyków waha się tu bardziej; nie dochodzą one wprawdzie do tak znacznych rozmiarów, jak niektóre grupy poprzednie, gdyż mają mniej wyraźną dążność do zlewania się i tworzenia torbieli, natomiast znacznie częściej stwierdza się wielopostaciowość pęcherzyków. Obok dużych pęcherzyków, dochodzących do średnicy 500 μ, stwierdza się grupki bardzo małych pęcherzyków, niekiedy z zaledwie widocznem światłem. Rzadko tylko widzi się pod mikroskopem utkanie, złożone z pęcherzyków mniejwięcej jednakowej średnicy. Koloid wykazuje spoistość mniej zbitą, aniżeli w wolach koloidowych zwykłych, a ściany pęcherzyków często są pofałdowane. Najbardziej charakterystyczną cechą przypadków tej grupy jest bujanie nabłonków. Są one miejscami spłaszczone, przeważnie jednak wyższe, aniżeli w grupie poprzedniej, zwłaszcza w miejscach bujających. Bujanie nabłonków stwierdza się tu w bardzo rozmaitym stopniu. Początek bujania występuje w postaci poduszeczek Sandersona, t. j. miejscowych poduszkowatych wybujałości do światła pęcherzyka, które niekiedy, mianowicie w okresach początkowych, trudno odróżnić od pofałdowania ściany pęcherzyka. Następnie może nabłonek tworzyć brodawczakowate wybujałości, które niekiedy wypełniają znaczną część światła pęcherzyka. Twory te mogą składać się z samych komórek gruczołowych, częściej jednak okazują dążność do tworzenia utkania pęcherzykowego. Mogą one tworzyć albo pęcherzyki bardzo małe, bez światła, albo większe o średnicy 50 do 75 μ, zawierające w świetle koloid, najczęściej kwasochłonny, dość rzadki. W miarę przewagi tych małych pęcherzyków wól koloidowy przechodzi w wól miąższowy. Obok tworów brodawczakowatych, zawierających pęcherzyki, bujający nabłonek tworzy także wybujałości listewkowate. Niekiedy bujanie nabłonka odbywa się w postaci płatowej, powodując powstawanie na większej przestrzeni nabłonka wielowarstwowego. Opisane cechy woli tej grupy, mianowicie wielopostaciowość pęcherzyków, znikanie koloidu, silne bujanie nabłonków, niekiedy wałeczkowatych, nadaje niektórym gruczołom charakter wola, spotykanego w chorobie Basedowa. Takich przypadków znalazłem w materjale tej grupy 5; klinicznie w żadnym z nich nie stwierdzono zaburzeń czynności tarczycy.

6. *Guzowaty wól miąższowy drobnopęcherzykowy (struma nodosa parenchymatosa parvifollicularis).* Wole tej grupy, obejmujące 25 przypadków, odznaczają się budową złożoną z małych pęcherzyków (średnica przeciętna mniejsza od 75 μ). Rozróżniam tu dwie podgrupy: 1) połączona z bujaniem nabłonków, 2) bez bujania nabłonków lub z bujaniem tylko zaznaczonem. Przypadki z bujaniem nabłonków, liczniejsze (18), składają się z pęcherzyków rozmaitej wielkości, przeważnie bardzo małych, z małem światłem i skąpym koloidem. W niektórych przypadkach bujanie jest tak silne, że miejscami zaciera się zupełnie budowa pęcherzykowa i widzi się tylko jednostajne bujanie komórek gruczołowych. Przypadki z silnem bujaniem pochodzą przypuszczalnie z bujających woli koloidowych, w których nabłonek buja, wytwarzając wyniosłości brodawczakowate, zawierające drobne, nowowytworzone pęcherzyki. Jak już wspomniałem, w miarę przewagi tych małych pęcherzyków wtórnych nad pierwotnemi pęcherzykami wielkiemi, wól zmienia swe utkanie przechodząc w wól miąższowy. W materjale zbadanym stwierdziłem 3 przypadki, przedstawiające niejako przejście wola koloidowego w miąższowy; w tych przypadkach utkanie składało się przeważnie z pęcherzyków małych i bardzo małych (bez światła). Jednakże w wielu miejscach wydawało się, iż pęcherzyki te powstały w ścianie wielkich pęcherzyków jako wynik znacznego bujania nabłonków. Pomimo, że miejscami widziałem wielkie pęcherzyki pierwotne, zawierające koloid (dochodzące do 500 μ), zaliczyłem te wole do woli miąższowych ze względu na przewagę pęcherzyków małych. Przypadki te popierają wypowiedziane twierdzenie o przejściu wola koloidowego w miąższowy. W przypadkach wola z silnem bujaniem nabłonków koloid był zwykle dość skąpy, rzadki, niekiedy tylko stwierdzałem jego pozostałości w postaci gęstych kulek zasadochłonnych, podobnych do ciał skrobiowatych. W 5 przypadkach stwierdziłem ogniska komórek limfoidalnych, w 3 wylewy krwawe, a w 3 zwyrodnienie szklisto-włókniste. Nabłonki wogóle były znacznie wyższe, aniżeli w koloidowych postaciach wola. Często spotyka się nabłonki wałeczkowe. Także w tej grupie znajdują się wole, przypominające przypadki spotykane w chorobie Basedowa, ze względu na silne bujanie nabłonków, skąpość koloidu, nabłonki wałeczkowate oraz nacieki komórek limfoidalnych.

Siedem przypadków tej grupy zaliczyłem do miąższowych woli niebujających. Odznaczają się one tem, że pęcherzyki ich są przeważnie tej samej wielkości, nabłonek sześcienny jednowarstwowy, koloid obfity i gęsty. Ten typ wola różni się tylko wielkością pęcherzyków od zwykłego wola koloidowego. W 3 przypadkach stwierdziłem także zmiany wsteczne w postaci przerostu zbitej tkanki łącznej, włóknistej, ulegającej szklistemu zwyrodnieniu.

7. *Guzowaty wól miąższowy cewkowaty (struma nodosa parenchymatosa tubularis).* Wól tego typu (4 przypadki) wykazuje utkanie złożone z jednostajnie bujających komórek gruczołowych, tworzących jakby cewki gruczołu z bardzo małą dążnością do wytwarzania koloidu. Gdzieniegdzie tylko były typowe pęcherzyki z koloidem. W jednym z wymienionych przypadków stwierdziłem zmiany włóknisto-szkliste.

8. *Guzowaty wól miąższowy beleczkowaty (struma nodosa parenchymatosa trabecularis).* W jednym przypadku guzowaty wól przedstawiał się mikroskopowo jako jednostajne bujanie komórek gruczołowych, oddzielonych delikatnemi pasemkami łącznotkankowemi na sznury i beleczki. Utkania pęcherzykowego nie można było stwierdzić; wól przypominał budową tarczycę płodu.

9. *Guzowaty wól miąższowy i koloidowy (struma nodosa parenchymatosa et colloides).* Tego typu wola miałem 12 przypadków; w grupie tej mieszczą się zarówno takie, w których skrawki wykonane z rozmaitych gruczolaków wykazywały odmienne utkanie, jak również wole, wykazujące w obrębie jednego skrawka budowę koloidową i miąższową. W tym typie kombinowały się wszystkie postacie woli, które wyżej opisano, najczęściej jednak stwierdza się połączenie wola koloidowego bujającego z miąższowym drobnopęcherzykowym.

10. *Rozlany i guzowaty wól (struma diffusa et nodosa).* W 5 przypadkach stwierdzono makroskopowo symetryczne powiększenie całej tarczycy (wól rozlany) z wyraźnie zaznaczonemi gruczolakami. Utkanie histologiczne odpowiadało w 4 przypadkach wolowi koloidowemu (2 zwykłe, 2 bujające), a w jednym wolowi miąższowemu.

11. *Wól złośliwy (struma maligna).* W materjale badanym stwierdziłem 3 przypadki wola złośliwego, mianowicie: 2 przypadki raka tarczycy i jeden gruczolaka złośliwego. W jednym z wymienionych przypadków były klinicznie objawy hipertyreozy lekkiego stopnia.

II.

Sposoby badania endemji wola są liczne, niemniej jednak badanie jej jest trudne. Miano wól oznacza wprawdzie tylko powiększenie objętości szyi spowodowane przerostem gruczołu tarczowego, jednak niewszystkie przerosty zaliczyć można do wola endemicznego, jak np. przerost tarczycy w chorobie Basedowa. Dalszą trudność stanowi odróżnienie tarczycy prawidłowej od powiększonej, patologicznej, które nawet *post mortem* może spra-

wić znaczne trudności [2]), a cóż dopiero przy badaniu klinicznem. Wole duże, zniekształcające szyję, nietrudno rozpoznać, ale znacznie częściej występują przerosty niezbyt widoczne, które jednak muszą być brane w rachubę. Hunziker podaje sposób mierzenia tarczycy przy badaniu klinicznem, które może dać z pewnem prawdopodobieństwem rzeczywisty obraz jej wielkości. W Szwajcarji wykonywane są u ludności tego rodzaju pomiary. Aby w przybliżeniu dać obraz endemji wola, pomiary takie musiałyby być przeprowadzone systematycznie u ogółu ludności lub przynajmniej znacznej jej części. U nas w Polsce przeprowadzone zostały pomiary tarczycy u poborowych (Tubiasz 1932), na podstawie których wykreślono mapkę częstości występowania wola w Polsce. Mapka ta nie może jednak dać rzeczywistego obrazu nasilenia endemji wola w Polsce a to z następujących powodów: 1) pomiary wykonane zostały u ludzi w ściśle określonym wieku, 2) dotyczą tylko mężczyzn, a endemja wola nawiedza kobiety wielokrotnie częściej, 3) spowodu braku bezwzględnego kryterjum, ocena wola jest czysto podmiotowa. Statystyka, opierając się na wynikach bardzo wielu lekarzy może zatem zawierać wiele błędów.

Z tych względów Ciechanowski podnosi szczególne znaczenie badań morfologicznych tarczycy, a zatem badań tarczyc, pochodzących z sekcyj, oraz zabiegu operacyjnego. Badania materjału sekcyjnego i operacyjnego uzupełniają się wzajemnie do pewnego stopnia. Badania sekcyjne tarczycy dozwalają na ustalenie „typu" tarczycy prawidłowej danej okolicy, ale dozwalają zwykle na zbadanie tylko niewielkiej ilości woli, a w szczególności brak w nich zwykle woli dużych rozmiarów, a więc tych, które mają największe kliniczne znaczenie. Natomiast w materjale operacyjnym bada się przeważnie wole dużych rozmiarów; w badaniach tych mają dużą wartość wyniki histologiczne, zaś stronę statystyczną należy tu przyjąć z pewnemi ostrożnościami z następujących powodów:

1. Bezwzględne wskazanie do zabiegu zachodzi bardzo rzadko i to wtedy, gdy wól uciska na drogi oddechowe w tym stopniu, że zagraża życiu. Natomiast najczęstszym powodem, skłaniającym chorego do poddania się zabiegowi operacyjnemu są względy kosmetyczne — zniekształcenie szyi. Względy te mają większe znaczenie u kobiet, które też częściej zgłaszają się do zabiegu, aniżeli mężczyźni. Zatem stosunek liczbowy mężczyzn do kobiet w danym materjale niezawsze musi odpowiadać rzeczywistości.

2. Wól guzowaty wywołuje większe zniekształcenie szyi i częściej objawy uciskowe w otoczeniu. Jeżeli więc chirurg spotyka się częściej z wolem guzowatym, aniżeli rozlanym, to nie znaczy, że postać guzowata wola jest częstsza w danej endemji.

3. Postacie bujające wola dochodzą oczywiście do znaczniejszych rozmiarów, aniżeli zwyczajne; częstsze pojawienie się ich w badanym materjale nie świadczy o ich rzeczywistej przewadze nad zwyczajnemi wolami.

4. Jeżeli z pewnej miejscowości zgłasza się do zabiegu większa ilość chorych, to nie wystarczy jeszcze do stwierdzenia większej endemji wola w danej okolicy, gdyż mogą tu zachodzić względy uboczne, jak np. dobra sława jakiegoś szpitala czy kliniki w danej miejscowości.

5. Należy uwzględnić, iż w młodszym wieku chorzy łatwiej decydują się na zabieg.

Rozpatrując wyniki uzyskane w badaniach mego materjału operacyjnego, przedstawione w rozdziale poprzednim, stwierdzam, co następuje: Zaznacza się tu przewaga kobiet (85,5%) i przewaga wola guzowatego (80%). Najczęstszy okres występowania wola przypada między 20 a 30 rokiem życia (37% wszystkich przypadków). Badanie histologiczne wykazało większą częstość występowania postaci koloidowych wola (ogółem 57,9%), gdy postacie miąższowe zajmują tylko 26,9% materjału. Nieco częściej spotyka się formy zwykłe wola koloidowego aniżeli bujające.

Porównywując uzyskane wyniki z wynikami badań materjału sekcyjnego musimy stwierdzić pewne różnice między niemi. Najwyraźniejsza różnica zaznacza się w częstości pojawiania się wola w różnych okresach życia. Podczas, gdy w materjale sekcyjnym częściej stwierdzałem wole u osób w wieku podeszłym (powyżej 50 r. ż.), w materjale operacyjnym najczęściej pojawia się wól między 20 a 30 rokiem życia. Różnica między częstością powstawania wola u mężczyzn i kobiet oraz różnica między wolem guzowatym a rozlanym jest bardzo wyraźna w materjale operacyjnym a słabo zaznaczona w sekcyjnym. Co się tyczy badań histologicznych, to wykazały one zgodnie znaczną przewagę wola koloidowego. Przyczyny pierwszej z wymienionych różnic trudno wykazać. Być może, że polega ona na błędzie wynikłym ze zbytniego rozdrobnienia materjału przez podzielenie go na poszczególne dziesięciolecia, lub też dlatego że, jak wspomniano, do zabiegu zgłaszają się osoby młodsze. Inne różnice mogą wynikać z wyżej omówionych błędów.

Badania porównawcze makro- i mikroskopowe, przeprowadzone na przypadkach, pochodzących ze Lwowa i spoza Lwowa, dały wynik ujemny: endemja lwowska nie różni się niczem od pozalwowskiej.

Po przedstawieniu porównania wyników przejdę do omówienia wniosków o endemji wola, jakie można wysnuć z przebadanego materjału. Utkanie histologiczne wola może dać pewne wskazówki, dotyczące sposobu jego powstawania. Wiadomo, że w okolicach z silną endemją wola tarczyca już we wczesnem dzieciństwie okazuje skłonność do przerostu a często nawet zdarza się wól wrodzony. Pierwszym stopniem przerostu jest rozrost nabłonkowy, którego wynikiem jest rozlany wól miąższowy, spotykany w okresie pokwitania lub jeszcze wcześniej. Ta postać wola przechodzi potem najczęściej w postać koloidową *(struma diffusa colloides)*. Czynnik wolotwórczy działa jednak równie silnie a nawet silniej, aniżeli na samą tarczycę, na płodowe ogniska, w niej się znajdujące, które są zawiązkiem późniejszych gruczolaków *(struma nodosa)*. Wól rozlany jest zatem poprzednikiem wola guzowatego. W okolicach „wolowych" stwierdza się więc rozlane powiększenie tarczycy od wczesnego dzieciństwa o utkaniu miąższowem, z którego potem tworzą się wole guzowate. W okolicach z ciężką endemją utrzymuje się stale dążność nabłonków do bujania, a wyrazem tego są postacie miąższowe i bujające koloidowe wola. W nieco lżejszych endemjach natomiast spotyka się częściej wole koloidowe „uspokojone". W lekkich endemjach wola — a taką jest niewątpliwie endemja badanej okolicy — powiększenie rozlane w dzieciństwie i wieku pokwitania spotyka się rzadko, poza „fizjologicznem", niewielkiem powiększeniem tarczycy w tym okresie. Spotykamy tu wole już u dorosłych, przeważa wól guzowaty, a badanie histologiczne najczęściej wykazuje budowę koloidową zwykłą.

Streszczenie: Wyniki badań histologicznych operacyjnego materjału potwierdzają wnioski ogłoszone w pierwszej części mojej pracy. Endemja lwowska jest endemją lekką; nie można w niej wykazać żadnego większego skupienia terytorjalnego. Czynność gruczołu tarczowego w badanych przypadkach wola przeważnie nie ulega zmianie, a tylko niekiedy wykazuje nieznaczne wzmożenie. Natomiast nie widzi się przypadków z objawami obniżonej czynności tarczycy, jak w ciężkich endemjach. W przypadkach wola, zgłaszających się do zabiegu operacyjnego, najczęściej stwierdza się guzowaty wól koloidowy.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 14—15. 1936. Biro M.: Urazy kręgosłupa a choroby układu nerwowego. — Minc S.: Odczyn Takaty. — Fejgin M.: Przypadek podostrego zespołu otrzewnowego. — Lawendel E.: Przypadek wrodzonego obrzęku u niemowlęcia. — Magnuszewska M.: Przyczynek do badań nad szarlatanizmem (dok.).

Zdrowie Publiczne. Nr. 3. 1936. Grzywo-Dąbrowski W.: Sterylizacja i kastracja z punktu widzenia lekarskiego, eugenicznego i prawnego. — Karwowski Cz.: Zagadnienie wojny bakteryjnej a obrona kraju. — Rużyczner A.: Wychowanie fizyczne w zakładach pracy.

Młoda Matka. Nr. 8. 1936.

OCENY.

Les petites règles de la chirurgie parfaite. J. OKINCZYC. Paryż, Masson et Cie. 1936.

Autor, z pochodzenia Polak (Francuzi wymawiają jego nazwisko „Okęzyk"), należy do plejady najznakomitszych chirurgów paryskich, a jako długoletni ordynator szpitali, rozporządza ogromnem doświadczeniem, nabytem przez studja u wielkich mistrzów i samodzielną pracę na przebogatym materjale, napływającym z całego świata do Paryża. Częścią tego doświadczenia, dotyczącą techniki chirurgicznej dzieli się autor z czytelnikiem. Dominującym tonem całej książki jest skromność, cechująca mistrza i szacunek dla każdego aktu chirurgicznego. Niema — powiada autor — chirurgji wielkiej ani małej, jest tylko chirurgja doskonała, a raczej taką być powinna. Nie wolno ani na chwilę zapominać o wszystkich możliwych niebezpieczeństwach, towarzyszących na-

[2]) P. I. część pracy.

wet najmniejszemu zabiegowi. Prawdziwe mistrzostwo polega na niewyczerpanej cierpliwości i skończonej prezycji wszystkich ruchów chirurga. Zbytni pośpiech i brawura są również szkodliwe, jak zbytnia powolność i niepotrzebna pedanterja. Można być świetnym operatorem a tylko miernym chirurgiem, natomiast mniej świetny, ale metodycznie i starannie operujący chirurg, osiąga lepsze wyniki niż tamten.

Podając bardzo cenne wskazówki techniczne, autor zastrzega się, że nie chce być uważanym niejako za szampiona techniki. „Chirurg, godny tej nazwy — oto jego słowa — musi być dobrym lekarzem i sam ma stawiać wskazania do zabiegu. Wolę wykonanie średnie z dobrego wskazania, niż świetnie wykonaną operację ze źle postawionego wskazania". Dokładne badanie kliniczne, połączone z doskonałą techniką dopiero czyni chirurga mistrzem, godnym zaufania.

W kilku rozdziałach omawia autor kolejno nacięcia, tamowanie krwawienia, podwiązywanie naczyń, uprzystępnianie pola operacyjnego, ochranianie go kompresami, wydobywanie guzów z głębi, zakładanie szwów i wreszcie leczenie pooperacyjne. Wskazówki podane są tak ściśle i treściwe, że chcąc je streścić, należałoby właściwie powtórzyć je dosłownie. Chirurg doświadczony nie znajdzie tu nic dla siebie nowego, raczej tylko w bardzo zręcznej formie skrystalizowane to, czego go nauczyło własne doświadczenie, natomiast młody adept chirurgji, asystent i początkujący operator, znajdzie niewyczerpaną skarbnicę doskonałych uwag i przepisów, które mu w wielu wypadkach ułatwią wykonanie zabiegu. Książkę Okinczyca można jaknajgoręcej polecić. *S. Ruff* (Lwów).

Bojowe środki chemiczne. Inż. Stefan KOROLEC, kapitan. Wyd. IV. Uzupełnione własnościami fizycznemi ciał gazowych, ciekłych i stałych. Warszawa, 1936. Str. 248 z ilustracjami. Wydawnictwo Szkoły Gazowej. Cena zł. 4.50.

Książka inż. Koroleca ma swoją ustaloną sławę. Podkreślić należy z uznaniem wprowadzenie do tekstu w wydaniu IV-tem w części pierwszej zasadniczych wiadomości o własnościach gazów, cieczy i ciał stałych i praw niemi rządzących i to szczególnie w związku z zachowaniem się gazów bojowych w terenie.

W drugiej części książki autor mówi o bojowych środkach chemicznych. Podnieść tutaj należy jedynie zastrzeżenia co do podziału gazów bojowych na grupy, wymienione w książce, zresztą powtarzającego się, w różnych odmianach, w podręcznikach polskich i zagranicznych. W działaniu gazów bojowych na ustrój trzeba się trzymać bowiem podziału, który pozwala najlepiej scharakteryzować efekt istotnego działania gazu, a nie utożsamiać istoty działania z objawami, wśród których podobne do siebie są niekiedy wyrazem zupełnie innego mechanizmu działania gazu. Propozycję podziału gazów bojowych z tego punktu widzenia podaliśmy zresztą wspólnie z Doc. Dadlezem w artykule, ogłoszonym w „Praktyce Lekarskiej" w r. 1934.

Nie można jednak powyższych uwag formułować jako zarzutu stawianego autorowi książki tem bardziej, iż sprawa szczegółowego podziału gazów bojowych może być jeszcze przedmiotem dyskusji. Nie umniejsza to w niczem wartości książki, napisanej doskonale z głęboką znajomością przedmiotu, w oparciu niejednokrotnie na własnych spostrzeżeniach autora, łatwo zrozumiałą dla czytelnika, polecenia godną dla lekarzy i studentów medycyny. *W. Koskowski* (Lwów).

Lésions du Pancréas et Troubles Fonctionnels Pancréatiques. Diagnostic en Clinique par l'Epreuve à la Sécrétine purifiée. Marc BOLGERT. Préface du Prof. G. Roussy. Masson et Cie. 1935. Str. 255. Cena 45 franków.

Monografja obejmuje trzy części: 1) zespół trzustkowy, 2) sekretyna oczyszczona, 3) zaburzenia czynnościowe trzustki w przebiegu różnych schorzeń.

ad 1) Autor omawia w sposób bardzo przejrzysty i wyczerpujący obraz kliniczny, rentgenowski i anatomiczny schorzeń trzustki, poddaje krytycznej analizie różne biologiczne metody, stosowane w diagnostyce schorzeń trzustki, w szczególności wartość kliniczną oznaczania zaczynów trzustkowych w moczu, w kale, we krwi i w soku trzustkowym.

ad 2) Daleko bardziej zajmującą jest druga część monografji. W szczególności zasługuje na uwagę dokładne omówienie próby sekretynowej, której zasada opiera się na badaniu naczczo objętości wydzielonego soku trzustkowego i ilości wydzielonych zaczynów trzustkowych po dożylnem wstrzyknięciu 40—80 jednostek oczyszczonej sekretyny (hormoduodine). Spośród różnych metod oznaczania zaczynów trzustkowych autor zaleca metodę Bondi'ego dla lipazy, a metodę Gaultier'a i współpracowników dla trypsyny. Oznaczanie lipazy jest wedle autora najbardziej cenne, natomiast oznaczanie trypsyny nie daje tak swoistego obrazu zaburzeń czynnościowych trzustki; oznaczanie zaś amylazy nie jest ani ważne ani charakterystyczne. W niedomodze zewnątrzwydzielniczej trzustki wydzielanie zaczynów jest wybitnie zmniejszone po wstrzyknięciu hormonu sekretyny. Również ilość soku trzustkowego jest wybitnie zmniejszona.

ad 3) Autor omawia szczegółowo wyniki badań czynnościowych w różnych schorzeniach trzustki, wątroby i dróg żółciowych, załączając piękne zdjęcia rentgenowskie. Z pięknie opracowanych przypadków wynika wartość próby sekretynowej w diagnostyce różniczkowej.

Wartość monografji, bardzo sumiennie opracowanej, opartej na bogatem doświadczeniu autora, jest niewątpliwie wybitna, szczególnie dzięki cennej i krytycznie omówionej próbie sekretynowej, bez której, sądzę, w wielu przypadkach diagnostycznie trudnych lekarz nie będzie mógł się obejść. Starannie dobrana literatura przedmiotu, uwzględniająca piśmiennictwo światowe (zebrana na 13 stronach) jest cennem uzupełnieniem tego dzieła. Wydanie książki bardzo staranne.

W. Elmer (Lwów).

Hohes Alter und Gesundheit. (Sędziwy wiek i zdrowie). Oscar LOEW. Medizin. Verlag H. Pusch. Berlin SW 19. Str. 30 z portretem autora. Cena 0.5 RM.

Autor, liczący dziś 92 lat, były profesor chemji fizjolog. uniwersytetu w Tokjo, później w Monachjum, daje krótki rys swego trybu życia duchowego i cielesnego. Zachwalane przez innych środki przedłużenia życia są przeważnie tylko różnemi środkami przeczyszczającemi. Omawia on krótko rozmaite teorje o życiu i energji życiowej oraz o istocie starzenia się i kreśli niektóre sposoby życia ludzi stuletnich, dając liczne wskazówki zdrowotne dla starców. Autor odżywiał się głównie bezmięśnie, radzi jednak w starości spożywać nieco więcej białka w postaci jaja i mięsa, niż radzą niektórzy dietetycy (tylko 35 g białka na dobę), ponieważ tworzenie białka w komórkach ciała jest w późniejszym wieku nieco zwolnione i utrudnione. Potrzebny jest również dostateczny przywóz wapnia dla organizmu starczego (w postaci zielonych jarzyn, mleka, sera, żółtek oraz kartofli i owoców); mylnem byłoby mniemanie, że wapno pokarmowe przyspiesza zwapnianie tętnic. Sam autor zażywa od 20 lat z krótkiemi przerwami codziennie 2—4 tabletek „Kalzan" (Calcium-Natrium-Lactat), czemu przypisuje dotychczasowy dobry stan swych kości i uzębienia i brak drżączki. Wogóle książeczka zawiera wiele cennych rad i wskazówek życiowych i dlatego należałoby ją kilkakrotnie przeczytać, by przyswoić sobie jej korzystne rady życiowe i wykonywać praktycznie reguły dietetyczne. *Fels* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Patogeneza zapaleń żołądka. KONCZAŁOWSKIJ. Pres. Méd. Nr. 13. 1936.

Autor podkreśla zasługi fizjologów rosyjskich w poznaniu czynności żołądka i zaznacza, że klinika gastrologji oparła się na fizjologji. Zapalenia żołądka nie powstają samodzielnie, tylko zależne są od czynności innych narządów i często są wtórne. W niewydolności nerek występuje zapalenie żołądka wskutek przejęcia przez błonę śluzową żołądka czynności wydalniczej nerek, co można wykazać przez badanie treści żołądkowej na zawartość amoniaku i mocznika. Tak samo wydzielanie barwików przez żołądek jest w takich stanach przyspieszone. Podobnie w chorobach płucnych, wątrobowych i żółtaczkach stwierdzali zwiększone wydzielanie ciał azotowych przez żołądek. W zapaleniach żołądka pochodzenia zewnętrznego (np. po alkoholu) błona śluzowa łatwiej resorbuje różne ciała niedokładnie strawione, co znów odbija się na czynności innych narządów. Znaczenie żołądka w powstawaniu niedokrwistości zgubnej jest obecnie powszechnie znane. Na 200 badanych przyp. tylko w 3 stwierdził autor normalne wydzielanie żołądka. Teorja Castle'a, starająca się wytłumaczyć powstawanie tej anemji przez wydzielanie jakiegoś czynnika (fermentu) w soku żołądkowym nie może być przyjęta, ponieważ sam sok żołądkowy zdrowych ludzi lub psów nie leczy tej choroby. Autor uważa, że typ anemji chlorotycznej i typ Biermera nie różnią się zasadniczo, tylko w pierwszym wypadku czynnik toksyczny uszkadza krwinki, a w drugim — szpik kostny. W powstawaniu anemji odgrywają dużą rolę czynniki konstytucjonalne. *Skowroński* (Lwów).

Nowe badania nadczynności tarczycy. J. BAUER. Pres. Méd. Nr. 11. 1936.

Autor omawia nowsze badania tarczycy i podkreśla, że niektóre stanowią postęp, inne znów należy odrzucić jako niepoparte pewnemi dowodami. W klasyfikacji należy się opierać na całości obrazu chorobowego, a nie na poszczególnych objawach klinicznych lub wynikach badań pracownianych. O stopniu choroby nie decyduje sam wzrost przemiany podstawowej. W cięższych przypadkach jedynem skutecznem leczeniem jest operacja. W średnich, niereagujących dobrze na leczenie wewnętrzne i fizykalne w ciągu 6 miesięcy, też wskazana jest operacja, tylko w lekkich przypadkach wchodzi w rachubę samo leczenie dietetyczne, klimatyczne i farmakologiczne. Leczenie jodem daje dobre wyniki tylko w celu przygotowania do operacji, ponieważ jod zatrzymuje koloid w tarczycy, natomiast leczenie jodem w przypadkach średnich lub lekkich nie jest wskazane, ponieważ wyrzuca on koloid z tarczycy. Różne leki rzekomo osłaniające tkanki przed hormonami tarczycy jak krew lub mleko zwierząt pozbawionych tarczycy, preparaty białkowe jak tyronorman, surowica normalna i t. p. nie mają żadnej wartości leczniczej. Tak samo dwujodotyrozyna polecana jako środek antagonistyczny tyroksyny nie ma działania przeciwnego, stwierdzono bowiem w doświadczeniach na zwierzętach i u ludzi, że działa ona podobnie jak tyroksyna tylko słabiej. Działanie jej można więc porównać do działania jodu nieorganicznego i tem można tłumaczyć wyniki kliniczne obserwowane w niektórych przypadkach. W sprawie patogenezy nadczynności tarczycy autor stoi na stanowisku, że tarczyca pozostaje w związku z innemi gruczołami wkrewnemi i zależną jest poczęści od układu wegetatywnego, ale uważa, że nie można tłumaczyć nadczynności tarczycy tylko zaburzeniami pierwotnemi ośrodków wegetatywnych albo też pierwotnemi zmianami w przedniej przysadce mózgowej. Choroba Basedowa zależna jest od zmian w tarczycy powstających pierwotnie, ale na nie mają wpływ i ośrodki nerwowe i przysadka i inne gruczoły np. jajniki, czego dowodzą tak częste występowanie tej choroby w okresach krytycznych (np. przekwitanie).

Skowroński (Lwów).

Nadciśnienie tętnicze dowolnie wywoływane. P. ABRAMI, R. WALLICH i P. BERNAL. Pres. Méd. Nr. 17. 1936.

Dotychczas uważa się, że ciśnienie krwi jest całkowicie niezależne od woli i regulowane jest przez nerwy wegetatywne i hormony. Autorowie odkryli, że każdy człowiek może nauczyć się dowoli podnosić swoje ciśnienie do wartości podwójnych. To odkrycie zrobili na 38-letnim Dino Galardi, który wyuczył tego innych ludzi badanych później dokładnie przez autorów. Polega to na „wewnętrznem" zwiększeniu napięcia wszystkich mięśni ale w taki sposób, że niema skurczu jakiejś grupy mięśni. Takie napięcie wszystkich mięśni nie powoduje zmęczenia, wywołuje uczucie gorąca i zadowolenia, ale można to wytrzymać tylko kilka minut. U osób wyuczonych, które wprawiły się w taki stan „wewnętrznego napięcia", ciśnienie krwi podnosi się szybko w ciągu kilku sekund i trwa 50—60 sekund. Wzrost dotyczy ciśnienia maksymalnego i minimalnego, tak samo wzrasta ciśnienie tętnicy w siatkówce, ciśnienie żylne i płynu rdzeniowego oraz ciśnienie śródgałkowe. Tętno w ciągu kilku sekund wzrasta do 150 na pół minuty, ciepłota podnosi się i rozszerza się źrenica (Galardi potrafi nawet dowolnie zwężać lub rozszerzać źrenicę). Zastrzyk atropiny lub adrenaliny nie wpływa na zdolność wywoływania nadciśnienia dowolnego, natomiast ergotamina ma utrudniać nieco, a strychnina ułatwia wywoływanie takiego nadciśnienia. Analiza tego zjawiska wykazała, że nie odgrywa tu roli ani oddychanie ani przepona(badane pod Roetgenem), tak samo to nadciśnienie niema żadnego związku z wysiłkiem mięśniowym, ani też z wydzielaniem adrenaliny. Trzeba przyjąć, że jest to wpływ ośrodków korowych na ośrodki wegetatywne. Dowodzi to, że nietylko emocja (ból, strach i t. p.) mogą wywierać wpływ na czynności tak automatycznie uregulowane jak ciśnienie krwi, ale nawet świadoma wola jest w stanie wpłynąć na tę czynność.

Skowroński (Lwów).

Zmienność odczynu opadania krwinek. W. KAMIŃSKI. Pres. Méd. Nr. 1. 1936.

Autor porównywał odczyn opadania krwinek i stwierdzał wielką zmienność tego odczynu. Nie zależy to od błędów technicznych, ale jest spowodowane zmianami we krwi. Występowały wahania nietylko w ciągu kilku dni, ale nawet tego samego dnia lub godziny czy minuty, tak samo przy pobieraniu równocześnie z dwu różnych miejsc. Na wynik wpływa także metoda badania, szczególnie różnice średnicy rurek. Ponieważ odczyn ten jest bardzo niestały, wyniki jego należy oceniać krytycznie.

Skowroński (Lwów).

Leczenie histydyną wrzodu żołądkowego. F. FERNANDEZ. Pres. Méd. Nr. 17. 1936.

Autor podaje wyniki 24 przypadków, leczonych zastrzykami histydyny (larostydyny). W 16 przypadkach miał kliniczne wyleczenie, w 6 przejściową poprawę, w 2 złe wyniki. Szczególny wpływ wywiera histydyna na bóle, chociaż działanie przeciwbólowe niezawsze jest stałe i pewne. Ustąpienie bólów nie może jednak świadczyć o ustąpieniu choroby o tak zmiennym przebiegu jak wrzód, w którym bardzo często występują remisje szczególnie przy leczeniu szpitalnem i odpowiedniej diecie. Dlatego autor dość krytycznie zapatruje się na to leczenie twierdząc słusznie, że potrzeba dłuższego czasu dla wyrobienia sobie zdania o jego wartości.

Skowroński (Lwów).

Leczenie pląsawicy siarczanem magnezowym. M. RAMOS CONTRERAS. Pres. Méd. Nr. 12. 1936.

Autor wstrzykuje domięśniowo w pląsawicy u dzieci do 5 lat po 5 cm^3, u starszych po 10 cm^3 25% roztworu siarczanu magnezowego, przyczem dłuższy czas masuje miejsce zastrzyku. Po 2—5 zastrzykach występuje poprawa ogólna i znika zwiększona pobudliwość psychiczna, ustępują lub zmniejszają się ruchy mimowolne. Prócz nieznacznego bólu miejscowego niema innych zaburzeń ze strony nerek lub serca. Dla zupełnego wyleczenia potrzeba 10 zastrzyków, w 2 przypadkach ustąpiły także zmiany w sercu. Mechanizm działania soli magnezowych nie jest znany. W takich dawkach magnez nie działa jako środek nasenny. Prawdopobnie jest to swoisty wpływ magnezu na tkankę mózgowa obrzękłą albo na zarazek wywołujący pląsawicę.

Skowroński (Lwów).

Wytrzeszcz oczu w chorobie Basedowa. L. JUSTIN-BESANCON. Pres. Méd. Nr. 6. 1936.

Wytrzeszcz taki klinicznie charakteryzuje się tem, że nie stwierdza się żadnych zmian w gałce lub poza gałką oczną (zastój, obrzęk, zwiększone napięcie i t. p.), nie towarzyszy mu też rozszerzenie źrenic, jakie się zdarza przy pobudzeniu szyjnego układu sympatycznego. Związek wytrzeszczu z tarczycą jest wyraźny, ale sama nadczynność tarczycy nie wywołuje go, ponieważ znane są przypadki (wprawdzie rzadkie) choroby Basedowa bez wytrzeszczu, a szczególnie obserwowano to w zatruciach preparatami tarczycy po przedawkowaniu w celu odtłuszczenia. Ponadto wiadomo, że wytrzeszcz jest objawem najtrudniej ustępującym w chorobie Basedowa i nie znika nawet po wycięciu tarczycy (np. w sztucznie wywołanym obrzęku śluzakowatym). Mechanizm powstawania wytrzeszczu jest natury miejscowej, zależy od mięśnia gładkiego torebki Tenona, który jest unerwiony przez nerw sympatyczny, ale posiada własną autonomię i niezależny jest od całego układu sympatycznego. Środki sympatyczne jak efedryna pobudzają go, johimbina hamuje. Autor wywoływał sztucznie u zwierząt wytrzeszcz przez wstrzykiwanie efedryny, a następnie pilokarpiny, przyczem źrenice nie były rozszerzone, co dowodzi, że nerw sympatyczny w obu tych miejscach (oczodół i tęczówka) inaczej reaguje. Ta niezależność wytrzeszczu od wielkiego układu sympatycznego jest widoczna także przy porównywaniu innych czynności zależnych od tego układu. Autor przekonał się doświadczalnie, że tyroksyna u zwierząt pobudza wytrzeszcz po efedrynie, a równocześnie hamuje rozszerzenie źrenicy. Mechanizm powstawania wytrzeszczu w chorobie Basedowa jest następujący: Zakończenia nerwu sympatycznego w oczodole znajdują się pod zwiększonym wpływem hormonów pobudzających. Może to być tyroksyna, ale ważniejszym zdaje się być wpływ adrenaliny, największa jednak rola przypada przedniej przysadce, która przez swe hormony może wpływać na tarczyce i na nadnercze (część korową). Wielkiego znaczenia przedniej przysadki w powstawaniu wytrzeszczu dowodzi wytrzeszcz, spotykany w początkach akromegalji. Zdaje się, że hormony jajników też wywierają duży wpływ, znana jest bowiem dyspozycja kobiet do choroby Basedowa. Poznanie patogenezy wytrzeszczu daje podstawę racjonalnego leczenia. Niema przeto uzasadnienia leczenia wytrzeszczu przez operację szyjnego nerwu sympatycznego. Postępowanie lecznicze może się zasadzać tylko na zmniejszeniu nadczynności tarczycy i na stosowaniu środków, zmniejszających napięcie oczodołowego nerwu sympatycznego. Za taki środek autor uważa johimbinę, ale nie tę zwyczajną prawoskrętną, lecz izomeryczną lewoskrętną, wyosobnioną przez Fourneau z *Pseudocinchona africana* i nazwaną korynantyna. Ten alkaloid nie działa na narząd płciowy. W badaniach na psach usuwa on wytrzeszcz spowodowany przez efedrynę. Autor podaje go doustnie od 0,02—0,1 g przez 4—6 miesiecy. Wyniki miał dobre nawet w takich przypadkach, gdzie wytrzeszcz trwał 10—15 lat. Niezawsze jednak to leczenie jest w stanie usunąć wytrzeszcz i wtedy można się uciec do innego leczenia (np. naświetlanie Roentgenem nadnerczy).

Skowroński (Lwów).

Badania doświadczalne odmy piersiowej. L. BINET, J. VERNE i J. COURTIAL. Pres. Méd. Nr. 16. 1936.

Autorowie wywoływali u królików odmę, wprowadzając około 30 cm³ powietrza, następnie dopełniali ją co 2—4 dni i zabijali zwierzęta po 2—3 miesiącach. Płuca badali histologicznie i chemicznie. Stwierdzili, że komórki pęcherzyków płucnych mnożą się i rozrastają, wciskając się do oskrzelików, zachowują się przeto tak jak hodowla tkanek *in vitro*. Znaczenie lecznicze odmy może więc polegać na zwiększonej żerności i zdolności obronnej młodych komórek. W badaniach chemicznych stwierdzili zwiększoną zawartość tłuszczu w tkance płucnej, co tłumaczą niemożnością spalania tłuszczu w płucu nieoddychającem (przyjmują, że normalna tkanka płucna spełnia ważną rolę w przemianie tłuszczu, mianowicie spala go). *Skowroński* (Lwów).

Badania prądów elektrycznych mózgu. E. D. ADRIAN. Pres. Méd. Nr. 7. 1936.

Podobnie jak rejestruje się prądy czynnościowe serca otrzymując elektrokardiogramy, w podobny sposób można badać prądy czynnościowe mózgu. Autor omawia elektrogramy mózgowe uzyskane u ludzi i zwierząt. Wprawdzie metoda ta nie jest jeszcze doskonała, można jednak rozpoznać napad epileptyczny lub drgawki u zwierząt. Przez dalsze badania uda się może wykryć cechy charakterystyczne dla różnych czynności kory mózgowej i przez to poznać głębiej objawy nerwowe.

Skowroński (Lwów).

Androsteron. (Androstina). Ernst TICHOPP. Praxis. Schw. Rundsch. f. Med. Nr. 50. 1935.

Autor podaje przegląd wyników badań hormonów płciowych męskich i omawia wyniki prób biologicznych androsteronu i testosteronu. Opisuje także androstynę, która zawiera całkowity wyciąg z jąder zwierząt dojrzałych i która daje dobre wyniki w leczeniu przerostu gruczołu krokowego, w zaburzeniach psychicznych i fizycznych, występujących przedwcześnie, w zaburzeniach w oddawaniu moczu *(enuresis nocturna)* i przy wszelkich postaciach niemocy płciowej, oraz w zaburzeniach psycho-nerwowych okresu przekwitania u kobiet.

Dr. F. Mikulska (Warszawa).

Piramidon jako jeden z czynników etjologicznych agranulocytozy. W. TOMASZEWSKI. Nowiny Lekarskie. Z. 2. 1936.

Autor opisuje przypadek agranulocytozy po piramidonie u kobiety 47-letniej, zakończony śmiercią. Pacjentka, spowodu przewlekłego zniekształcającego gośćca stawowego, brała przez przeciąg 1½—2 lat codziennie 0,6 piramidonu (w sumie kilkaset gramów). Początkowo, biorąc pod uwagę leukopenję, lekką limfocytozę, dodatni odczyn dwuazowy, powiększoną śledzionę, wzdęty brzuch, grochówkowate rozwolnienia, ciężki stan ogólny, temperaturę i zamroczenie, myślano o durze brzusznym, lub o innym ciężkim stanie septycznym. Dopiero ujemny odczyn Widala i badanie krwi na posiew, oraz nasilające się objawy w gardle i postępująca leukopenja zwróciły uwagę na agranulocytozę. W przeciągu 7 dni ilość leukocytów spadła z 4600 na 800, procent limfocytów podniósł się z 36 na 98, procent segment. spadł z 36 na 2. W leczeniu stosowano środki nasercowe, płókanie i pendzlowanie jamy ustnej, węgiel i omnadynę i jedno naświetlenie Roentgenem.

Do czynników wywołujących agranulocytozę zalicza się dziś przedawkowanie promieni Roentgena, radu, działanie toksyn bakteryjnych ostrych i przewlekłych (lu), wreszcie szereg związków chemicznych, jak benzol, neosalwarsan, bizmut, związki arsenowe, piramidon i niektóre związki barbiturowe.

T. Toczyski (Lwów).

Choroba Addisona jako następstwo odnerwienia nadnerczy w cukrzycy. J. M. ROGOFF. J. A. M. A. 106, 279. 1936.

W jednym przypadku cukrzycy odnerwiono jedno nadnercze. Zrazu zapotrzebowanie insuliny zmniejszało się, lecz wkrótce znowu wróciło do stanu przedoperacyjnego. Lekarz sądząc, że jest to następstwem działania wyrównawczego drugiego nadnercza, polecił odnerwienie drugiego nadnercza. W kilka dni potem rozpoczęły się ataki (nudności, wymioty i t. d.), trwające szereg tygodni. Poczem rozwijała się w pełni choroba Addisona. Chory zmarł po roku. Autor przypuszcza, że podczas operacji przyszło do zaczopowania naczyń krwionośnych nadnercza, które uległy następowo zwyrodnieniu. Zapotrzebowanie insuliny nie zmniejszyło się. Natomiast pojawiły sie wybitne objawy niedocukrzenia nawet po małych dawkach insuliny (5 jednostek).

Autor przestrzega przed stosowaniem odnerwienia nadnerczy, zalecanego w różnych schorzeniach, jak: choroba Raynaud'a, zgorzel samoistna, nadciśnienie, padaczka, wrzód żołądka, tyreotoksykoza, cukrzyca i t. d. *Wl. Elmer* (Lwów).

Zespół Lawrence-Moon-Biedl'a. Opis 3 przypadków. M. MOLITH, R. G. GLADEN i A. W. PIGOTT. Endocrinology 19, 683. 1935.

Od czasu opisania powyższego zespołu przez Lawrence'a i Moon'a w roku 1866 a później przez Biedl'a w roku 1922, blisko 100 przypadków tego zespołu ogłoszono w piśmiennictwie światowem. Główne cechy tego zespołu są: otyłość, zaburzenia psychiczne, niedorozwój płciowy, polydaktylizm, *retinitis pigmentosa* i występowanie rodzinne. Inni autorowie dołączają nadto głuchotę, syndaktylizm, *atresia ani* i oczopląs. Autorowie opisują zespół powyższy u 3 braci w wieku 16, 12 i 10 lat. Nasilenie chorobowe w powyższych przypadkach nie było jednakowe. Zmiany barwikowe na dnie oka mają charakter zwyrodnienia. Krzywa glikemiczna po obciążeniu cukrem gronowym niska. Przemiana spoczynkowa +17% w jednym przypadku i —7% w drugim przypadku. Odczyny serologiczne WR — ujemne. Etjologja — prawdopodobnie uszkodzenie *prosencephalon* lub *mesencephalon.*

Wl. Elmer (Lwów).

Zmiany anatomiczne naczyń wieńcowych a objawy ze strony serca. A. C. DEMEL. Athena (Ras. Mens. di Biol., Clin. e Ter.). XIV. 1936.

Anatomo-patolog napotyka nieraz bądźto na bardzo wybitne zmiany w naczyniach wieńcowych w wypadkach, w których kliniczne badanie nie wykazało schorzenia naczyń wieńcowych, bądź też nie może znaleźć zmian w naczyniach wieńcowych w wypadkach, w których z badań klinicznych wynika, że zmiany te były przyczyną zejścia. Fakt, iż często nie można znaleźć podłoża anatomicznego w wypadkach z wyraźnemi objawami dusznicy bolesnej da się tłumaczyć niedokładnością dotychczasowego sposobu badania serca i naczyń. Należy zbadać: 1) początek naczyń wieńcowych, 2) budowę histologiczną początkowego odcinka aorty, z którego wychodzą naczynia wieńcowe, 3) rozgałęzienie naczyń wieńcowych, połączenia poszczególnych gałęzi końcowych i stosunek ich do węzłów i do tkanki przewodzącej bodźce, 4) ogniska zwyrodnienia i zapalne w mięśniu i naczyniach wieńcowych w skrawkach zatopionych w parafinie lub mrożonych i utrwalonych w 10% formalinie, 5) badanie węzłów i układu przewodzącego, 6) układu nerwowego regulującego działanie serca. Autor przyznaje, że nie da się równocześnie przeprowadzić na jednem sercu wszystkich wymienionych badań, rozstrzyga tu doświadczenie anatoma i wskazówki klinicysty. Autor wskazuje na prace Wolkoffa, który wykazał, że z wiekiem błona środkowa naczyń wieńcowych grubieje dzięki przerostowi włókien mięsnych o przebiegu okrężnym, które mogą być powodem gwałtownych skurczów naczyniowych, wywołanych: 1) skutkiem stanów zapalnych okołonaczyniowych, 2) przez podrażnienie obwodowe lub centralne nerwów regulujących krążenie w naczyniach wieńcowych, 3) zaburzenie równowagi hormonów regulujących kurczliwość mięśni gładkich naczyń. Należy zwrócić uwagę na włókna mięsne gładkie w błonie środkowej początkowego odcinka aorty, które mogą ulec przerostowi i tworzyć jakgdyby zwieracze około ujścia naczyń wieńcowych i podczas skurczów zatrzymać dopływ krwi do mięśnia sercowego. Autor podaje metodę badania ściany aorty. *M. Scheps* (Lwów).

O niedomodze kory nadnerczy. F. SCHASSI. Athena (Rassegna Mens. di Biologia, Clinica e Ter.). XIII. 1935.

Autor opisuje wypadek, w którym u chorego w 52 roku życia wystąpiły wybitne objawy choroby Addisona, potwierdzone badaniami klinicznemi jak i laboratoryjnemi. Po sześciomiesięcznem leczeniu wyciągami z kory nadnerczy wyleczenie. Pacjent może dalej pracować jako robotnik, mimo zaprzestania wstrzykiwań od 8 miesięcy. Chory czuje się zupełnie zdrów, pozostała jedynie nadwrażliwość na insulinę i wzmożona tolerancja na węglowodany. W przypadku tym godne uwagi są wywiady. W 27 roku życia wystąpiła po raz pierwszy biegunka i bóle brzucha, które po 15 dniach zupełnie ustąpiły. W 7 lat później znowuż występują te same objawy ze strony przewodu pokarmowego i trwają około 1 tygodnia. W 3 do 4 lat później znowuż biegunka, tym razem z domieszką krwi bez gorączki, utrzymująca się przez szereg miesięcy. Objawy te powtórzyły się dwukrotnie w ciągu kilku ostatnich lat. Ostatnie schorzenie wystąpiło pod postacią biegunek, które trwały przez kilka miesięcy, poczem zaczęły występować objawy typowe choroby Addisona. Zdaniem autora biegunki te były następstwem upośledzenia czynności nadnerczy, które po pewnym czasie ustępowało. Należy przyjąć, iż czynność nadnerczy z biegiem lat się wyczerpywała, co wkońcu doprowadziło do typowej choroby Addisona. Autor proponuje w tym wypadku określenie *„addisonismo temporaneo"* (postać przemijająca).

Co się tyczy podłoża anatomicznego, autor wyklucza w tym wypadku gruźlicę kory, przyjmuje natomiast zmiany sklerotyczne narządu, które postępowały okresami, wywołując od czasu do czasu biegunki a wkońcu typowy obraz choroby Addisona.

M. Scheps (Lwów).

W sprawie ciała Bence-Jones'a. P. TREMONTI. Athena (Rassegna mens. di Biol., Clin. e Terapia). XIV. 1936.

Autor opisuje przypadek dziecka 20-miesięcznego sztucznie odżywianego, cierpiącego od 6 miesiąca życia na wyprysk twarzy i zaburzenia w trawieniu obok banalnego schorzenia oskrzeli. Matka zwróciła się po poradę spowodu podwyższonej temperatury dziecka 38.5° C. Badanie fizykalne nie wykazuje żadnych zmian oprócz obrzęku w okolicy obu oczodołów, które jednak nie wykazują cech obrzęku pochodzenia nerkowego. Badanie moczu wykazuje obecność ciała Bence-Jones'a. Ogrzanie moczu do temperatury 55° C powoduje pojawienie się obfitego strątu, który przy dalszem ogrzewaniu do temperatury wrzenia ulega rozpuszczeniu. Inne odczyny potwierdzają obecność ciała Bence-Jones'a w moczu. Badania autora wykazały, że nie jest to ani choroba Bozzolo-Kahlera (myeloma) ani białaczka. Badania czynnościowe nerek wskazują na osłabienie czynności nerek, które w tym wypadku należy uważać jako przyczynę pojawienia się ciała Bence-Jones'a w moczu.

M. Scheps (Lwów).

Sparteina i valeriana jako środki nasercowe. P. MARFORI. Athen (Rassegna Mens. di Biol., Clin. e Terapia). XIV. 1936.

Chistoni wykazał, że sparteina zmniejsza pobudliwość zakończeń obwodowych układu parasympatycznego. Zwalnia ruchy robaczkowe żołądka i kiszek, wysokie dawki porażają zakończenia nerwu przeponowego. Badania doświadczalne wykazują, że sparteina przedewszystkiem działa na mięsień sercowy, zwalniając czynność serca i wzmacniając skurcz serca, podczas gdy wpływ na nerw błędny jest nieznaczny. Również i rozkurcz serca podobnie jak po przetworach naparstnicowych ulega przedłużeniu. Inne własności choć mniej wybitne są: 1) działanie moczopędne, 2) usuwanie chlorków, 3) własności narkotyczne, 4) antytoksyczne. Nadto wywołuje sparteina wedle nowszych badań w małych dawkach skurcz naczyń.

Valeriana obniża napięcie układu nerwowego ośrodkowego. Badania doświadczalne wykazują zwolnienie czynności serca skutkiem działania na ośrodek nerwu błędnego. Skurcz naczyń krwionośnych wywołany valerianą powoduje wzmożenie parcia krwi. Podczas gdy sparteina, działając bezpośrednio na mięsień sercowy, wzmacnia skurcz serca, valeriana działa głównie na rozkurcz serca przez nerw błędny. Na naczynia oba te środki działają zwężająco. Sparteina i valeriana nadają się do zastosowania równoczesnego, wzmagając napięcie układu naczyniowo-sercowego i działając uspokajająco na układ parasympatyczny (sparteina) jakoteż układ nerwowy centralny (valeriana).

Wskazania: niemiarowość serca, skurcze dodatkowe serca, zaburzenia naczyniowe, nerwica serca, napady dusznicy rzekomej. Sparteinę należy nadto stosować w wypadkach, w których po dłuższem stosowaniu naparstnicy chodzi o zastosowanie środka o podobnem działaniu a nie wykazującego własności kumulacji.

M. Scheps (Lwów).

Leczenie krwotoków płucnych. P. BARBIER. Progrès Méd. Nr. 7. 1936.

U 8 chorych, u których w przebiegu gruźlicy wystąpił krwotok płucny, po zastosowaniu domięśniowych wstrzykiwań Coagulenu, 2—3 razy dziennie po 5 cm³, nastąpiło szybkie ustanie krwawienia.

St. Koczorowski (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

Uwagi w sprawie serologji kiły. M. LACHEVREL-BODIN i F. CHEVREL. Pres. Méd. Nr. 11. 1936.

Autorowie omawiają istotę reakcji Wassermanna i wielu nowych reakcyj wykłaczania surowicy, przyczem podnoszą, że reakcja Wassermanna jest również reakcją wykłaczania, a nie próbą na ciała odpornościowe. Wszystkie te reakcje zależą od własności fizyko-chemicznych t. zw. antygenu i reakcje te można znacznie uczulić przez odpowiednie ich przyrządzenie. Te sposoby uczulania i zwiększania „specyficzności" przez odczytywanie przy pomocy aparatów utrudniają bardzo właściwą ocenę i dlatego autor jest zwolennikiem reakcji Wassermanna w modyfikacji Calmette i Massol.

Skowroński (Lwów).

Higjena i medycyna społeczna.

Sport i wychowanie fizyczne a wychowanie w szkołach zawodowych. F. WARDAS. Wychowanie Fizyczne. Nr. 1—2. 1935.

Szkoły zawodowe są pod wieloma względami upośledzone, jeżeli porówna się je ze szkołami ogólnokształcącemi. Jednym z tych braków szkół zawodowych jest zbyt małe zwracanie w nich uwagi na wychowanie fizyczne uczniów. Autor wprawdzie stwierdza, że w czasie ostatnich dwóch lat zaszło wiele korzystnych zmian, mimo to jednak uważa, że jeszcze dużo brakuje do stanu zadawalającego. Największą przeszkodę w postawieniu wychowania fizycznego i sportu na odpowiednim poziomie stanowi, zdaniem Wardasa, niewystarczający wymiar lekcyj poświęconych tym przedmiotom. Omawiane zagadnienie jest tem ważniejsze, że wobec reformy szkolnictwa większość uczącej sie młodzieży będzie przechodziła przez gimnazja zawodowe.

Bieliński (Lwów).

W sprawie kształcenia lekarzy sportowych. SZULC. Wychowanie Fizyczne. Nr. 6. 1935.

Doc. Szulc w krótkim artykule omawia trudne zagadnienie przygotowywania specjalistów lekarzy sportowych i wychowania fizycznego i porównuje projekty kształcenia zarówno studentów-medyków w kierunku higjeniczno-szkolnym i sportowym, oraz projekty dokształcania lekarzy w tem, co dotychczas robi się w tej sprawie, t. j. Kursem Medycyny Szkolnej i Sportowej, który z inicjatywy prof. E. Piaseckiego istnieje od trzech lat przy Studjum Wychowania Fizycznego Uniwersytetu Poznańskiego. Autor uważa, że frekwencja na nim (w ciągu trzech lat w sumie 66 osób) jest stanowczo zbyt mała, jak na nasze potrzeby, a przytem nie rozwiązuje wcale sprawy kształcenia wszystkich studentów medycyny w tej dziedzinie. Jest to jego zdaniem rzecz wielkiej wagi i powinna być wzięta pod uwagę i rozstrzygnięta w nowym projekcie reformy studjów lekarskich.

Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 25 września 1935 roku.

1. Kol. Reiterowski *wygłosił odczyt pod tytułem: „Wysięki w przebiegu stosowania odmy leczniczej".* (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Tenenbaum. Poglądy na powstawanie wysięków w przebiegu stosowania odmy leczniczej są bardzo różne, niektórzy uważają je za bardzo niebezpieczne, inni widzą w nich przejawy pomyślne, a nawet w celach leczniczych stosują wywoływanie sztucznych wysięków. Osobiście uważa autor wysięki za dodatni czynnik leczniczy. Najprawdopodobniej przyczyną powstawania wysięków jest zakażenie opłucnej zarazkami gruźlicy. Leczenie wysięków powinno być zachowawcze, nakłucie i wypuszczanie płynu stosować należy tylko przy wysokiej ciepłocie ciała, lub gdy ucisk płynu daje groźne dla życia objawy.

Kol. Spiro. Jako przyczynę powstawania wysięków uważa zakażenia przypadkowe, jak również mechaniczne uszkodzenia przy nakłuciach. Leczenie wysięków musi być indywidualizowane zależnie od ich złośliwości i wpływu na ogólny stan chorego.

Dr. Margolis A. Jeżeli rozpatrywać zachorowalność i odporność żydów i nieżydów na gruźlicę, porównując poszczególne klasy i zawody, to odsetki będą prawie jednakowe.

Kol. Ładyński. Swoistość wysięków możnaby stwierdzić zapomocą metod laboratoryjnych przez szczepienie morskim świnkom.

Kol. Gliksman. Sprawa wysięków poodmowych nie jest jeszcze jasna i poglądy na ich leczenie również nie są ustalone. W długotrwałych wysiękach wypuszcza się je i zamienia podwójną ilością gazu.

Kol. Ryder uważa, że liczby przytoczone przez prelegenta są zbyt małe, aby można z nich wysnuwać wnioski co do odsetek.

W odpowiedzi: Kol. Reiterowski nie ma wrażenia, żeby wysięki były czynnikiem leczniczo dodatnim, jednakowa liczba chorych umiera z wysiękami i bez wysięków. Wypowiada się za zachowawczą metodą leczenia wysięków, nie odmawiając pewnej słuszności autorom włoskim, którzy propagują metody czynne. Wysięki są swoiste. Statystyka przytoczona w odczycie nie jest zbyt mała, żeby z niej nie można było wyciągać pewnych wniosków, inni autorzy przytaczają podobne liczby.

Protokół posiedzenia w dniu 2 października 1935 roku.

1. Kol. J. Chrzanowski: *Pokaz przypadku bezbolesnego zawału mięśnia sercowego.*

Chora K. F., przybyła do Szpitala dnia 20. VIII. 1935 r. ze skargami na ogólne osłabienie, złe samopoczucie, duszność lekkiego stopnia, brak apetytu. Zachorowała 2 dni temu. Nagle wśród zupełnie dobrego zdrowia straciła przytomność, doznała niedużej duszności, po godzinie odzyskała przytomność, czuła się tylko bardzo osłabiona, duszność trwała nadal. Sześć lat temu zjawiły się po raz pierwszy typowe napady dusznicy bolesnej w spoczynku i podczas wysiłku, które w ostatnich miesiącach zupełnie ustąpiły i chora czuła się zdrową, aż do chwili wspomnianego zasłabnięcia. Chora na pierwszy rzut oka nie robi wrażenia ciężko chorej. Powłoki skóry i widzialne błony śluzowe blade, wargi lekko zasinione. Nad dolnemi częściami płuc głównie stylu odgłos opukowy lekko skrócony, na miejscu skrócenia poszczególne rzężenia wilgotne. Pozatem odgłos opukowy jawny z odcieniem pudełkowym, oddech nieokreślony. Uderzenie koniuszkowe serca niemacalne, granic serca opukowo nie można dokładnie określić spowodu rozedmy płuc, wydają się jednak niepowiększone. Akcja serca miarowa, tony głuche, brak jakichkolwiek szmerów dodatkowych. Tętno miarowe, 120 uderzeń na minutę, tętnice słabo wypełnione, Ciśnienie krwi mierzone sposobem Korotkowa maksimum 85, minimum 70. Zdjęcie elektrokardjograficzne wykazało przewagę lewej komory, T_1 znacznie niżej linji izoelektrycznej, T_2, T_3 wyżej linji izoelektrycznej. W narządach jamy brzusznej brak zmian chorobowych. Ciepłota ciała 36,2°.

Tego samego dnia chora wśród wzrastającego osłabienia i duszności zmarła.

Rozpoznanie kliniczne: bezbolesny zawał lewej komory serca.

Sekcja serca i badanie histologiczne wycinka z zawału całkowicie potwierdziły rozpoznanie kliniczne.

2. Kol. Bender *wygłosił odczyt p. t.: „O niebolesnych postaciach zawału mięśnia sercowego"*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Szyfman zapytał prelegenta, czy sprawdzał zachowanie się gospodarki węglowodanów; przemijający cukromocz może przemawiać za zawałem. Różne przyczyny przytaczane są przez autorów jako wywołujące występowanie tego cukromoczu. Całe to zagadnienie przemiany węglowodanów stanowi interesujący przyczynek do rozważań, chociażby z tego powodu, że przy przemijającym cukromoczu możemy też myśleć o zapaleniu trzustki.

Kol. Dawidowicz zaznaczył, że autorzy amerykańscy badali stan mięśnia sercowego po zawałach i nawet po dłuższym czasie nie stwierdzali powiększenia mięśnia sercowego.

Kol. Makower. Duże znaczenie ma rozpoznanie nietylko ciężkich przypadków bezbólowego zawału mięśnia sercowego, ale również przypadków lekkich, o przebiegu stosunkowo łagodnym, w których od odpowiedniego postępowania, a zwłaszcza od dostatecznie długiego przebywania w łóżku zależeć może cały dalszy los chorych. Podobny przypadek opisują Kourilsky i Marchal; chory poczuł się niedobrze, kazał się zawieźć do lekarza, który stwierdził tylko tachyarytmję, ale elektrokardjograficznie udowodnił istnienie zawału.

Osobiście miałem możność obserwowania 2 przypadków zawału bez bólu. Pierwszy dotyczył 59-letniego hipertonika, u którego nagle w nocy wystąpiła zapaść, zamroczenie. Stwierdziliśmy z Dr. Dawidowiczem tachyarytmję, niemiarowość była o typie niemiarowości całkowitej, niskie ciśnienie krwi. Przypuszczaliśmy zawał mięśnia sercowego, jako przyczynę tego napadu; dalszy przebieg potwierdził rozpoznanie. Po 12 godzinach rytm stał się normalny, nazajutrz wystąpiła niewielka gorączka, która trwała przez kilka dni. Badanie elektrokardjograficzne wykazało istnienie zmian, charakterystycznych dla zawału. Chory mniejwięcej po roku miał drugi zawał o zupełnie podobnym przebiegu, jednak w mniej silnej postaci. Kilka miesięcy później zmarł spowodu krwotoku mózgowego.

Drugi chory, opisany przez Kol. Wołkowyskiego i przezemnie w „Medycynie" w r. ub. miał rok przed śmiercią typowy zawał z nieznośnym bólem. Bezpośrednio przed zgonem, który nastąpił spowodu zatoru tętnicy krezkowej z zakrzepu przyściennego w tętniaku serca, powstałym po pierwszym zawale, wystąpił świeży zakrzep tętnicy wieńcowej, który odczynu bólowego u tego, w stanie ciężkim znajdującego się chorego nie wywołał.

Przyczyny występowania lub niewystępowania bólu w różnych przypadkach zawału mięśnia sercowego nie są jeszcze dostatecznie dobrze poznane. Być może pewne znaczenie, najprawdopodobniej jednak niewyłączne, ma wysunięte przez Libmana zapatrywanie o różnorodnym przebiegu chorób, związanych z uczuciami bólowemi, u chorych o rozmaitej czułości na ból (autoreferat).

W odpowiedzi: Kol. Bender zaznaczył, że cukromoczu w obserwowanych przypadkach nie stwierdzał. O ile sobie wyobrazić, że moment bólów wywołuje cukromocz, to może to być zadziałanie ośrodkowe. Przypadki z cukromoczem mogłyby dawać lepsze rokowanie, świadczyłoby to o napięciu układu sympatycznego. Jest to zagadnienie, które warto byłoby sprawdzić.

Protokół posiedzenia w dniu 16 października 1935 roku.

1. Kol. E. Mittelstaedt *wygłosił referat p. t.: „Rozwój szpitalnictwa łódzkiego w latach 1925—1935"*.

Liczba łóżek szpitalnych w Łodzi przed 1914 r. była bardzo niewystarczająca, gdyż zaledwie 650 łóżek w szpitalach ogólnych dla dorosłych, 120 dla dzieci, 53 dla położnic — 1 łóżko na 800 mieszkańców.

Społeczeństwo samo musiało myśleć o sobie; powstają szpitale społeczne: małż. Poznańskich, św. Elżbiety, Kochanówka, Anny Marji, Ewangelicki, zakłady położnicze Tow. Linas Hacholim i Łódzk. Żyd. Niesienia Pomocy biednym położnicom, szpitale fabryczne: Scheiblera, Poznańskich, Widzewskiej Manufaktury i t. p.

W czasie od 1914—1925 r. szpitale fabryczne znikły (Kasa Chorych) i społeczne zmniejszyły swą działalność; powiększyła się liczba łóżek dla dzieci i położnic, ale przybyły łóżka w szpitalach miejskich 685, w szpitalu Poznańskich, Ewangelickim, Betleem 285, dla dzieci 320, dla położnic 98, razem 1.388 łóżek — 1 łóżko na 400 mieszkańców. W czasie 1925—1935 liczba łóżek wzrosła bardzo znacznie, gdyż przybyły szpitale Ubezpieczalni Społecznej (w Łodzi 554 łóżek, w Tuszynku 140 dla dorosłych, 120 dla dzieci), przybył szpital św. Jana, św. Rodziny, rozszerzyły swą działalność szpitale miejskie i pozostałe społeczne. Razem w r. 1935 było w szpitalach miejskich dla dorosłych 815, w społecznych i kasowych 1.212, w zakładach położniczych 170, dla dzieci 570, razem 2.767 łóżek — 1 łóżko na 220 mieszkańców (streszczenie własne).

2. Kol. Misjon *wygłosił referat p. t.: „Walka z chorobami zakaźnemi w latach 1919—1935"*.

3. Kol. H. Reiterowski *wygłosił referat p. t.: „Stan walki z gruźlicą na terenie Łodzi za ostatnie pięciolecie"*.

W ciągu ostatnich pięciu lat obserwujemy w Łodzi spadek śmiertelności z gruźlicy o 4,3%. Liczba zgonów na gruźlicę jest jednak wyższa, niż w innych miastach Polski. Chorych na gruźlicę niebezpieczną dla otoczenia mamy około 4.000, a chorych z gruźlicą czynną około 10.000. W zwalczaniu gruźlicy biorą udział trzy instytucje: Zarząd Miejski w Łodzi, Ubezpieczalnia Społeczna i Robotnicze Towarzystwo Przyjaciół Dzieci. Wydział Zdrowotności Publicznej posiada 3 poradnie przeciwgruźlicze, 2 oddziały szpitalne dla chorych na gruźlicę płuc, Sanatorjum dla dorosłych na Chojnach, Sanatorjum dla dzieci w Łagiewnikach, prewentorjum w Łagiewnikach. Ubezpieczalnia nie prowadzi samodzielnej akcji zapobiegawczej, Robotnicze Towarzystwo rozwija działalność zapobiegawczą zapomocą jednej poradni. Działalność instytucyj, prowadzących akcję przeciwgruźliczą w okresie ostatniego pięciolecia utrzymuje się prawie na jednakowym poziomie. Akcji nie można uważać za zupełnie dostateczną. Braków i potrzeb jest dużo.

4. Kol. Schweig *wygłosił referat p. t.: „Samorząd łódzki w walce z zajagliczeniem miasta w ostatniem dziesięcioleciu"*.

5. Kol. St. Orłowski *wygłosił referat p. t.: „Stan zdrowotny poborowych m. Łodzi w latach 1928—1933"*.

Dane statystyczne referent zaczerpnął z materjału Departamentu Uzupełnień M. S. Wojsk. i pracy ppłk. Dr. Wagi, ogłoszonej w „Lekarzu Wojskowym". Zestawienie statystyczne dla m. Łodzi referent przedstawił w porównaniu z danemi z tychże lat dla powiatu łódzkiego i m. st. Warszawy i podał je w procentach do ogólnej liczby poborowych poszczególnych roczników w 11 tablicach.

Najczęstszym stanem chorobowym występującym u poborowych jest niedorozwój fizyczny (słaba budowa ciała), liczba poborowych z niedorozwojem fizycznym z roku na rok stale zmniejsza się dzięki dodatniemu wpływowi wychowania fizycznego młodzieży i rozwojowi sportów.

Dalej idą choroby oczne, które wykazują wyraźną dążność do wzrostu, a następnie gruźlica i jaglica.

Zmiany gruźlicze wśród poborowych od roku 1928 do 1933 stale zmniejszają się, co jest niewątpliwie wynikiem akcji w przychodniach przeciwgruźliczych, natomiast stwierdza się stały wzrost przypadków jaglicy, mimo dużych wysiłków czynników rządowych i samorządowych w kierunku zwalczania tej choroby.

Żylaki kończyn, choroby uszu, powiększenie gruczołów chłonnych i wole stanowią niewielki procent schorzeń u poborowych i występują co roku prawie równomiernie.

innych stanów chorobowych nie spotyka się w czasie poboru lub tylko w bardzo znikomym stopniu (streszczenie własne).

6. Kol. M. Kocen *wygłosił referat p. t.: „Praca naukowa lekarzy łódzkich w latach 1925—1935“.*

W dyskusji: Kol. Schweig. Zwiększony w ostatnich latach odsetek poborowych, zwolnionych na jaglicę tłumaczy tem, że zwolnieniu podlegają nietylko chorzy na jaglicę czynną, ale i na skutki pojaglicze, czego Kol. O. w swojej statystyce nie uwzględnił.

Kol. Gliksman zwrócił uwagę na utrzymującą się stale dużą liczbę zachorowań na dur brzuszny; przypuszcza, że bardziej energiczne stosowanie szczepień ochronnych wpłynęłoby na zmniejszenie zachorowań.

Kol. I. Margolis. Duży stosunkowo odsetek poborowych, zwalnianych na jaglicę, tłumaczy również tem, że na prowincji urzędują na komisjach lekarze niespecjaliści i zwalniają wszystkie przypadki, podejrzane na jaglicę.

Kol. J. Kon podkreślił celowość i pożyteczność wygłoszonych referatów, ostrzega jednak przed wyciąganiem wniosków z cyfr statystycznych, cyfry te bowiem często nie są zbyt pewne.

Kol. Ładyński. Zajagliczenie w powiatach województwa łódzkiego w ostatnich czasach znacznie się zmniejszyło, dzięki działalności utrzymywanych przez Urząd Wojewódzki punktów do walki z jaglicą. Wojewódzki Urząd Zdrowia także wspomaga walkę z gruźlicą.

Kol. Frenklowa zapytała, na czem polegają obecnie odkażenia po chorobach zakaźnych i wyraziła żal, że w referatach nie była omówiona sprawa walki ze śmiertelnością niemowląt.

Obecny na posiedzeniu prezydent m. Łodzi inż. Głazek podziękował prelegentom za interesujące odczyty, które dały mu możność zapoznania się z działalnością społeczną, fachową i naukową świata lekarskiego na terenie Łodzi. Przed ogromem tej pracy, jej celowością i wynikami należy schylić czoło.

Protokół posiedzenia w dniu 23 października 1935 roku.

Pokazy chorych.

1. Kol. Haltrecht *przedstawił przypadek wykwitów skórnych na tle gruźlicy.*

2. Kol. Itelson *demonstruje z Oddziału Wewnętrznego Szpitala im. Prez. Mościckiego przypadek cukrzycy u chłopca siedmioletniego.*

Objawy kliniczne datują się od trzech tygodni, brak obarczenia dziedzicznego. Narządy wewnętrzne, zwłaszcza płuca i wątroba, bez zmian chorobowych. Odczyn Wassermanna ujemny. Waga $18^1/_2$ kg; w moczu 6% cukru, aceton w ilości dużej. Po 3 dniach stosowania insuliny (3 razy dziennie po 10 jedn.) cukier spadł do 0,5%, aceton znikł, poziom cukru we krwi 192 mg przy diecie zawierającej 750 kaloryj, w tem 90 g węglowodanów. W tydzień później przy diecie wynoszącej 1250 kal. przy 100 g węglowodanów brak cukru w moczu, normalny poziom cukru we krwi mimo stosowania insuliny tylko raz dziennie i to w ilości 8 jednostek. Krzywa cukru we krwi po obciążeniu glukozą wykazuje przebieg właściwy ciężkiej cukrzycy. Wzbogacenie diety do wartości maksymalnej 1500 kal. (wartość przemiany podstawowej wynosi 750 kal.) z ilością 37 g białka nie pogorszyło tolerancji węglowodanów. W toku dalszej czterotygodniowej obserwacji ustalono, iż podawanie insuliny dwa razy w tygodniu po 8 jednostek wystarcza dla utrzymania prawidłowej zawartości cukru we krwi. Chory, który przybrał na wadze w ciągu 8 tygodni $2^1/_2$ kg, zasługuje na uwagę ze względu na łagodną, raczej „starczą“ postać cukrzycy; pomimo młodego wieku chorego, gospodarka węglowodanowa wykazuje znaczną sprawność, niespotykaną zazwyczaj w cukrzycy dziecięcej (streszczenie własne).

3. Kol. J. Chrzanowski *przedstawił „Przypadek zapalenia mięśnia sercowego po przebytej błonicy“.*

4. Kol. Szyfman i Halpern-Wieliczański *wygłosili odczyt p. t.: „Z kliniki ziarnicy złośliwej“.*

W dyskusji: Kol. Frenkiel Br. W okresach wczesnych ziarnicy złośliwej rozpoznanie jest bardzo trudne, objawy wstępne często są podobne do neurastenji, dopiero później sprawa się wyjaśnia.

Kol. Lewenfisz. W ciągu 3 lat miał w leczeniu 17 przypadków ziarnicy złośliwej, częściej gruczoły były powiększone po stronie lewej. Często spostrzegał zwiększenie liczby ciałek kwasochłonnych po naświetlaniu. Po dłuższem stosowaniu promieni Roentgena występuje uodpornienie ustroju na te promienie, wtedy stosuje się t. zw. kąpiele rentgenowskie.

Kol. Hurwicz. Ziarnica często bywa powikłana przez gruźlicę, co utrudnia rozpoznanie mikroskopowe. Opisał przypadek sekcyjny, gdzie pod wpływem ziarnicy wystąpiła skrobiawica wątroby i nerek.

Kol. Uryson obserwował przypadek równoczesnej ziarnicy i gruźlicy. Niezawsze następuje uogólnienie cierpienia, forma miejscowa utrzymuje się nieraz przez dłuższy czas.

Sekretarz: *Dr. B. Czaplicki.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 18 czerwca 1935 roku.

1. Kol. Prezes podaje do wiadomości wynik konkursów (im. Kopcia, im. Rejchmana, im. Sieragowskich oraz im. Sommera).

2. Kol. Apfelbaum *wygłosił odczyt p. t.: „O chorobie Cushinga i rozpoznawaniu guzów przedniej części przysadki mózgowej“.*

Rozprawy: Kol. Higier M., członek T-wa (streszczenie własne). Spostrzegałem w ostatnim roku u mężczyzn dwa przypadki tego cierpienia, bardzo rzadkiego, opisanego w r. 1932 przez Cushinga, neurochirurga amerykańskiego pod nazwą bazofilizmu przysadkowego czyli *adenoma basophilicum hypophyseos.* Górowały w obrazie: otyłość twarzy, szyi i tułowia, szerokie rozstępy skóry *(striae distensae),* sinawo-różowe z zanikiem tkanki tłuszczowej podskórnej, *cutis papirac.,* przypominająca suchy liść tytoniowy, *pseudopolycythaemia* bez zmian we krwi, *adynamia progrediens,* czyrakowatość jako objaw małej odporności skóry. Rozstępy niewiadomego pochodzenia, prawdopodobnie powstałe wskutek uszkodzenia włókien sprężystych drogą hormonalną. Podstawą choroby jest nacieczenie zasadochłonne przysadki lub *adenoma basophilicum hypophyseos.* Francuscy autorzy opisywali już przed laty *syndroma surrenogénital (maladie d'Apert),* który zdaje się jest identycznym z zespołem Cushinga. Bywa: a) postać poronna, b) mieszana z akromegalją lub splanchnomegalją, c) rodzinno-dziedziczna, d) połączona z chorobą Recklinghausena. Jest to schorzenie połączone z pierwotnem zajęciem przysadki i nadnercza. Poprawę w tej chorobie, trwającej 8—10 lat, widziano po umiejętnem naświetlaniu Roentgenem.

Kol. Herman przytacza dane kliniczne i wyniki badań pracownianych z własnego przypadku, a mianowicie: 1) nalaną twarz chorego, 2) utratę uwłosienia nie tak jak w opisanych przypadkach z nadmiernem uwłosieniem, 3) zmniejszenie się wzrostu chorego i nieznośne bóle w kręgosłupie, co związane jest z porowatością trzonów kręgowych, 4) znaczne zmniejszenie sprawności wszystkich mięśni szkieletowych, 5) obecność normoblastów we krwi, 6) przecukrzenie krwi, przytem po obarczeniu glukozą krzywa poziomu cukru we krwi przebiega, jak w cukrzycy, 7) zwiększoną wodochłonność oraz nadmierną zawartość cholesteryny we krwi, 8) niedotlenienie krwi i wysokie ciśnienie (210 mm Hg). Przypadki choroby Cushinga w zasadzie nie nadają się do operacji, gdyż gruczolaki przysadki są zwykle małe. Leczenie energją promieniotwórczą należy przeprowadzać ostrożnie i naświetlać nietylko przysadkę, lecz także nadnercze i szpik.

Kol. Gerner, członek T-wa, spostrzegał trzy przypadki nadmiernego uwłosienia u kobiet. Między niemi spostrzegał przypadek guza ciałka żółtego, który jest prawie identyczny z dotychczas opisanemi przypadkami interrenalizmu. Wspomniany guz uciskał gruczoły, powodował także wzrost ciśnienia krwi. Usunięto go operacyjnie i po pewnym czasie nadmierne uwłosienie ustąpiło.

Kol. Apfelbaum powiada, że zespół Cushinga u mężczyzn należy do rzadkości. Zebrano dotychczas 3 przypadki potwierdzone sekcyjnie. Rokowanie w przypadkach omówionego cierpienia jest złe. Stopień zmniejszenia sprawności mięśni, poziom cukru we krwi oraz zawartość w niej cholesteryny są zmienne, natomiast czerwienica stanowi objaw stały. Leczenie operacyjne choroby Cushinga należy już do przeszłości. Prelegent nie spotykał w piśmiennictwie przypadków guza ciałka żółtego, analogicznych do przypadku Kol. Gernera.

3. Kol. Markert W., czł. T-wa: *„O wartości klinicznej krwiomoczu“* (streszczenie własne).

Krwiomocz jest objawem chorobowym, wymagającym bacznej uwagi ze strony lekarza. Czasami bywa on przejawem choroby banalnej, nawet zjawiskiem fizjologicznem, innym znów razem pierwszym objawem ciężkiej choroby, jaką jest nowotwór lub gruźlica nerki. Pod względem natężenia może występować pod postacią krwiomoczu makroskopowego i mikroskopowego. Mocz z krwią posiada charakterystyczny wygląd. Odróżniamy hematurję i hemoglobinurję. Hemoglobinurja występuje najczęściej po otruciach, po przetaczaniu krwi lub pod działaniem silnych bodźców zewnętrznych u ludzi do tego usposobionych.

Krwiomocz właściwy różni się od hemoglobinurji obecnością krwinek czerwonych w osadzie moczowym.

Już w warunkach fizjologicznych w moczu osób zupełnie zdrowych, przy odpowiedniem badaniu, można stwierdzić krwinki czerwone (badania Adissa, Gasparskiej i moje własne). Krwiomocz wystąpić może po wysiłkach fizycznych, zimnej kąpieli i t. p. Dlatego w wątpliwych przypadkach krwiomoczu badać należy mocz po uprzednim kilkunastogodzinnym spokoju fizycznym.

Obecność krwi w moczu może być skutkiem choroby ogólnej, toczącej się w ustroju lub też zależeć od choroby układu moczowego. Wtedy pochodzić może z nerek, miedniczek nerkowych, moczowodów, pęcherza moczowego i narządów rodnych. Można zauważyć, że w sprawach zapalnych nerek nie stwierdzamy w moczu skrzepów krwi, natomiast wraz z krwinkami czerwonemi krwi spotykamy w osadzie wałeczki nerkowe.

Długie i cienkie skrzepy krwi przemawiają za krwawieniem z górnego odcinka narządu moczowego, a przeciw krwawieniom z pęcherza. Z kształtu krwinek czerwonych nie można wnioskować o miejscu krwawienia. Nawet najkrócej trwający krwiomocz powinien być rozpatrywany poważnie i w miarę możności ustalona przyczyna i miejsce krwawienia.

Jeżeli pod względem leczenia, choroby układu moczowego dzielimy na chirurgiczne i wewnętrzne, to dla rozpoznania, a szczególnie rozpoznania różnicowego chorób, przebiegających z krwiomoczem, obowiązują zarówno chirurgów, jak i internistów te same zasady rozumowania. Konieczna jest umiejętność posługiwania się metodami badania urologicznego lub przynajmniej możność ich tłumaczenia.

Stwierdzenie, czy krwawienie odbywa się z obu nerek, czy tylko z jednej, czy z pęcherza moczowego lub z nerki, możliwe jest w większości przypadków tylko zapomocą wziernikowania pęcherza. Z drugiej natomiast strony, postawienie właściwego rozpoznania możliwe jest wtedy, kiedy wyniki badania urologicznego poparte zostaną danemi spostrzegania i badania klinicznego.

Wśród przypadków krwiomoczu należy odróżniać 2 grupy. Pierwsza grupa — to przypadki z przeważającemi objawami choroby ogólnej lub jakiegoś narządu, kiedy układ moczowy wtórnie został wciągnięty w sprawę chorobową.

Druga grupa — to przypadki krwiomoczu z obecnością objawów, wskazujących na chorobę układu moczowego lub też przypadki, w których krwiomocz jest jedynym objawem, wskazującym na chorobę narządu moczowego.

W szeregu chorób ogólnych w sprawę chorobową wciągnięty zostaje miąższ nerkowy i z tej przyczyny może powstać krwiomocz.

Do tych jednostek chorobowych należą:

1. Choroby zakaźne, jak zapalenie płuc, odra, błonica, dur brzuszny i t. p., w przebiegu których prawie z zasady powstaje ostre zwyrodnienie miąższowe nabłonka kanalików nerkowych. W pewnych jednak przypadkach choroby zakaźne mogą wywoływać zmiany martwicowe w samych kłębuszkach i powodować krwiomocz.

2. Ogólne zakażenie, w którem w nerkach powstawać mogą zawały z towarzyszącemi tej sprawie silnemi bólami w okolicy lędźwiowej i krwiomoczem.

3. Ostra białaczka szpikowa i limfatyczna, przebiegająca ze skazą krwotoczną, to samo w niedokrwistości aplastycznej.

4. Plamice, w których krwawienia pochodzić mogą zarówno z nerek, jak i z dróg moczowych.

5. Rozlana postać miażdżycy tętnic, która często idzie w parze z miażdżycą tętnic nerkowych; w tych przypadkach chorobowych może dochodzić do zawałów w nerce.

6. Ostre zatrucia środkami żrącemi prowadzą do krwiomoczu i hemoglobinurji. Tak samo w pewnych chorobach zakaźnych, jak zimnica, dojść może do znacznej hemoglobinurji.

Choroby innych narządów powodować mogą takie zmiany w nerkach lub w drogach moczowych, że powstaje krwiomocz.

W chorobach serca w okresie niewydolności krążenia, w moczu zastoinowym stwierdzamy czerwone ciałka krwi. W zapaleniu wsierdzia powstają zatory tętniczek nerkowych, które prowadzą do zawałów krwiotocznych w nerce. Bóle przy zatorze tętniczek nerkowych mogą być tak silne, że przypominają napad kamicy nerkowej, połączonej z silnym krwiomoczem.

Zapalenie wyrostka robaczkowego może również przebiegać z krwiomoczem, który jest wtedy wyrazem bądź ogniskowego zapalenia nerek, bądź też wciągnięcia w sprawę zapalną moczowodu.

Do następnej grupy zaliczam przypadki, w których objawy chorobowe wskazują na chorobę nerek lub dróg moczowych. Na pierwszem miejscu wymienić należy ostre rozlane zapalenie kłębuszkowe nerek, w którem wraz z krwiomoczem występują obrzęki i nadciśnienie krwi.

Krwiomocz mamy także w przewlekłych postaciach rozlanego zapalenia kłębuszkowego nerek i w marskości nerek. Z trudnościami w rozpoznaniu krwiomoczu możemy się spotkać w postaci przewlekłego zapalenia nerek, przebiegającego bez zwiększonego ciśnienia krwi. Jednostką chorobową z krwiomoczem, a jednocześnie z typowemi objawami chorobowemi jest kamica układu nerkowego. Pamiętać jednak należy, że ból nie jest stałym objawem kamicy i że spostrzegamy przypadki kamicy rentgenologicznie nieuchwytne. Znaczne wydzielanie kwasu moczowego lub kryształków szczawianu wapniowego wraz z moczem może być przyczyną obecności krwinek czerwonych w moczu.

Znamy szereg przypadków, w których tylko krwiomocz wskazywać będzie na chorobę układu moczowego.

Do nich poczęści zaliczyć należy postacie ogniskowego zapalenia kłębuszkowego nerek, przebiegające bez objawów charakterystycznych dla rozlanego zapalenia kłębuszkowego nerek, a więc bez obrzęków i bez nadciśnienia. Ta postać przebiegać może jako ogniskowe zapalenie zatorowe nerek, jak w zapaleniu wsierdzia powolnem, anginie lub jakiemkolwiek ognisku ropnem w ustroju lub też jako ogniskowe krwiotoczne zapalenie kłębuszkowe nerek o etjologji podobnej, jak w rozlanem zapaleniu nerek.

Zapalenie gruzkowate miedniczek nerkowych (F r i s c h), przebiega również z silnym krwiomoczem.

Przewlekłe zapalenie nerek, ogniskowe zapalenie nerek, utajona kamica, zapalenie guzkowate miedniczek nerkowych, są to postacie, które mogą być rozpoznane wtedy, kiedy dane spostrzegania klinicznego dopełnimy badaniami urologicznemi. Wtedy jednak różnicować musimy jeszcze z całym szeregiem jednostek chorobowych, toczących się w układzie moczowym. Pamiętać należy a) o gruźlicy nerki, która w początkowym swym okresie choroby może objawiać się bardzo silnemi krwotokami, bez obecności ropy w moczu, b) o nowotworze nerki, który niekoniecznie przebiegać musi z obecnością guza nerki, c) o krwawieniach z pęcherza moczowego, z miedniczki nerkowej i z moczowodów spowodu sprawy zapalnej nowotworowej, usadowionej w tych odcinkach.

Wiemy, że zwyrodnienie torbielowate nerek, wodonercze, a nawet nerka wędrująca może przebiegać z krwiomoczem.

Opisywane są silne krwotoki przy *periarteriitis nodosa*. Wszystkie te postacie chorobowe mogą dawać w swoim początkowym okresie rozwojowym silny krwiomocz przy ujemnych wynikach badania urologicznego.

W ten sposób zbliżamy się do przypadków krwiomoczu o niewiadomem pochodzeniu z nerki pozornie zdrowej. I w tych postaciach wydzielić można przypadki krwawiączki o umiejscowieniu tylko w nerce, przypadki miażdżycy w jednej nerce, jako źródle krwawienia, rozszerzenia naczyń nerkowych i t. p.

Te przypadki kliniczne nie dają się sprecyzować, nie można ich rozpoznać bardzo często na stole operacyjnym, dopiero bardzo dokładne badanie anatomo-patologiczne daje wyjaśnienie przyczyny krwawienia.

Pozatem zostały omówione liczne metody leczenia krwiomoczu nerkowego.

4. Kol. L a n d a u, P a s z k i e w i c z, S ł a w i ń s k i i S t e f f e n, członkowie T-wa, *omówili „Zespół ciężkiego napadowego nadciśnienia tętniczego w związku z guzem nadnercza o typie paragangljomatu"*.

Rozprawy: Kol. S ł a w i ń s k i, członek T-wa, podkreśla szczególną trudność w postępowaniu operacyjnem omówionego przypadku, gdyż trudno było określić położenie guza. Postępowanie zastosowane przez mówcę pozwalało odnaleźć guz przykryty przez wątrobę. Na niekorzystny przebieg pooperacyjny złożyły się dwa czynniki: zmęczenie płuc ciągłemi napadami obrzęku i kaszlu jeszcze przed zabiegiem oraz nieodpowiedniemi warunkami szpitalnemi t. zw. nieodpowiedniemi urządzeniami wentylacyjnemi.

5. Kol. B r o k m a n, członek T-wa, B r i l l i F r e n d z ł o w a *wygłosili referat p. t.: „Odczyn biologiczny w reumatyzmie. Doniesienie tymczasowe"* (streszczenie własne).

Wszystkie dotychczasowe próby wypracowania odczynu biologiczno-rozpoznawczego w reumatyzmie nie dały wyniku. Odczyny śródskórne oraz odchylenia dopełniacza z zarazkami wyhodowanemi w przypadkach reumatyzmu dawały wyniki zupełnie niemiarodajne.

Prelegenci poszli drogą dotąd niepraktykowaną w stosunku do reumatyzmu. Z tkanek (wątroby) dziecka zmarłego na reumatyzm sporządzano wyciąg wodny i użyto tego wyciągu jako antygenu (wywoływacza) do odczynu odchylenia dopełniacza Bordet-Gengou. Wychodzono z założenia, że w tkankach tych jest zawarty wywoływacz bądźto w postaci zarazka reumatyzmu, bądź też w postaci tkanki reumatycznej i że przeciwko jednemu z tych antygenów ustrój chory wytworzył ciało odpornościowe. Wykonano próby z surowicami dzieci, dających obraz schorzenia reumatycznego, choroby Bouillaud *(polyarthritis, endoperi-myocarditis,*

pleuritis) oraz z surowicami przypadków kontrolnych. Ogółem zbadano 34 surowice, z tego 10 przypadków reumatycznych. Dodatni odczyn odchylenia dopełniacza uzyskano wyłącznie w przypadkach reumatycznych i to w 7 na 10 badanych.

Są to pierwsze próby metody zupełnie nowej w stosunku do reumatyzmu, metody opartej na zasadzie zbliżonej do odczynu Wassermanna w pierwotnej jego postaci, kiedy to Wassermann przygotowywał antygen z wątroby płodu kiłowego. Próby nasze wykazały znaczną swoistość odczynu. W nadziei, że dalsze badania potwierdzą dotychczasowe dobre wyniki, prelegenci dążą do wypracowania odczynu, który wówczas posiadałby nietylko znaczenie teoretyczne, ale również rozpoznawcze; wreszcie pozwoliłby na usystematyzowanie chaotycznej dotąd kliniki schorzeń reumatycznych.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 2 lipca 1935 roku.

1. Kol. Zembrzuski L., członek T-wa, *wygłosił odczyt p. t.: „Zagadnienie początków pojawienia się kiły (przymiotnicy) w Europie"* (streszczenie własne).

Z. rozpatrzył na wstępie pochodzenie nazw, stosowanych we współczesnem piśmiennictwie lekarskiem, mianowicie: syfilis, lues, kiła i przymiot i wystąpił z propozycją wprowadzenia w użycie nazwy „przymiotnica" zamiast nazw wyżej przytoczonych i uzasadnił swój wniosek. Poddawszy następnie analizie poglądy zwolenników istnienia kiły w Europie od najdawniejszych czasów i poglądy ich antagonistów, przyjmujących tezę amerykańskiego pochodzenia luesu t. j. dopiero przy końcu XV wieku, prelegent doszedł do wniosków następujących:

1) Historja medycyny nie posiada dotychczas dowodów rzeczowych dla powzięcia konkretnej odpowiedzi, czy syfilis był znany lub nieznany w Europie w wiekach starożytnych. Można tylko przyjąć hipotezę prawdopodobną, że zarazek kiły istniał na terenie Europy od najdawniejszych czasów, lecz że oddziaływanie ówczesnych organizmów na zakażenia syfilityczne mogło być inne, a zatem objawy tego schorzenia mogły przebiegać odmiennie niż to miało miejsce w czasach późniejszych.

2) Tezę o amerykańskiem pochodzeniu przymiotu w Europie, czyli o pojawieniu się w końcu XV wieku, znacznie podrywają dokumenty piśmiennictwa i plastyczne z wcześniejszych okresów średniowiecza, poddawane w ostatnich czasach badaniom specjalistów-historyków i dermatologów. Badania te zdają się raczej przemawiać za występowaniem sporadycznem lub endemicznem schorzeń luetycznych typowych na starym lądzie europejskim jeszcze przed odkryciem Ameryki przez Kolumba.

3) Długotrwała kampanja francusko-włoska w latach 1494—1495 przy braku sanitarnych zarządzeń i urządzeń w owej epoce wśród wojsk i ludności, przyczyniła się do nasilenia i rozszerzenia syfilisu w postaci złośliwej *(lues maligna)*, jakby epidemicznie po całej Europie, co wywołało powszechne przygnębienie i panikę przy bezsilności z początku terapji antyluetycznej.

2. Kol. A. Landau, członek T-wa i Held J. *omówili „Zespoły i objawy żołądkowe w przebiegu kiły późnej układu nerwowego".*

3. Kol. Sper J., członek T-wa i Piwko N. *pokazali przypadek „osteopathia pedis myelodysplastica (Kienböck)"*, pokaz chorego.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

NEKROLOGJA.

Bł. p. mjr. lek. Dr. Leon Adler.

Dnia 23 marca 1936 r. zmarł po ciężkiej chorobie w Szpitalu Ujazdowskim w Warszawie bł. p. mjr. lek. Dr. Leon Adler, starszy lekarz 54 pp. i zarazem Naczelny Lekarz Garnizonu i Komendant Izby Chorych na prawach G. I. Ch. w Tarnopolu.

Błp. mjr. Dr. Adler urodził się 5 listopada 1892 r. w Stanisławowie, gdzie ukończył gimnazjum.

Studja uniwersyteckie odbył we Wiedniu, gdzie otrzymał w roku 1918 dyplom doktora med., nostryfikowany później w r. 1922 w Warszawie.

Jako podlekarz w stopniu chorążego sanit. bierze udział w wojnie światowej, gdzie w r. 1915 dostaje się do niewoli rosyjskiej. Przez dwa lata przebywa w obozie dla jeńców w Tomsku na Syberji, pracując jako lekarz w szpitalu dla jeńców.

Służbę w Wojsku Polskiem po powrocie z niewoli rosyjskiej rozpoczyna już w r. 1919 w stopniu podporucznika lekarza w Szpitalu Okręgowym we Lwowie, następnie jako lekarz 54 pp.

Od marca 1920 r. pracuje w Szpitalu Polowym Nr. 303 na froncie polsko-bolszewickim i bierze udział w bitwie pod Warszawą.

Za czyny dokonane podczas wojny polsko-bolszewickiej zostaje w r. 1921 odznaczony Krzyżem Walecznych.

W czasach pokojowych od r. 1921 rozpoczyna służbę w Szpitalu Wojskowego Więzienia Karnego w Stanisławowie. W tymże roku zostaje weryfikowany kapitanem lekarzem ze starszeństwem 1. VI. 1919 r.

W roku 1924 zostaje Komendantem Filji Szpitala Rejonowego w Słonimie. Po 8 miesiącach wraca spowrotem do Stanisławowa, pełniąc kolejno obowiązki starszego ordynatora w Szpitalu Wojskowym, Komendanta Filji Szpitala Wojskowego i Naczelnego Lekarza Wojsk. Więzienia Karnego, następnie Komendanta Szpitala Rejonowego.

Od r. 1926 pełni obowiązki starszego ordynatora Szpitala Wojskowego i częściowo Komendanta Filji tego szpitala.

W roku 1928 awansuje na majora lekarza, a w rok później zostaje przeniesiony na stanowisko starszego lekarza 54 p. p. do Tarnopola, gdzie zarazem pełni obowiązki Komendanta Izby Chorych i Naczelnego Lekarza Garnizonu.

Pracując przez dłuższy okres czasu w szpitalach, specjalizuje się w chorobach skórno-wenerycznych.

Z końcem grudnia 1935 r. wyjeżdża na urlop wypoczynkowy, w czasie którego zachorowuje i umiera.

W ciągu swej służby wojskowej dzięki swoim zaletom i taktowi zjednał sobie jako oficer duże uznanie wśród przełożonych, a posłuch wśród podwładnych.

Jako wybitny lekarz cieszył się wielkiem zaufaniem wśród chorych.

Na wszystkich zajmowanych stanowiskach dał się poznać jako doskonały organizator i administrator.

Nieubłagana śmierć zabrała naszej armji dobrego żołnierza, którego ideałem było służyć dobrze Ojczyźnie. Zabrała nam bardzo dobrego i zacnego Kolegę o silnym charakterze, o wielkiem poczuciu obowiązkowości i pracowitości.

Cześć Jego pamięci!

Bł. p. Dr. Jakób Wajsman.

W 31 roku życia zmarł Dr. Jakób Wajsman, asystent wolontarjusz Oddziału Wewnętrznego w Szpitalu Wolskim w Warszawie.

Dr. Jakób Wajsman studja wyższe odbywał początkowo, jako student elektryki na Politechnice w Rydze i w Warszawie, poczem przeniósł się na Wydział Lekarski Uniw. Stefana Batorego w Wilnie, który ukończył w roku 1930.

W czasie pięcioletniej pracy szpitalnej Dr. Jakób Wajsman dał się poznać jako niezmiernie pracowity i sumienny lekarz oraz zamiłowany badacz naukowy. W roztrząsaniu zagadnień wiedzy lekarskiej odznaczał się łatwością i jasnością rozumowania obok matematycznej ścisłości.

Rozległą wiedzę przyrodniczą umiał spożytkować zarówno w pracy przy łóżku chorego, jak i w laboratorjum, chętnie też i umiejętnie przekazywał swoje wiadomości innym kolegom.

Wynikiem skrzętnych badań klinicznych i laboratoryjnych jest szereg wydrukowanych prac oraz rękopisy, które zostana ogłoszone.

Cichy, skromny i niestrudzony pracownik, entuzjasta umiłowanej sztuki lekarskiej, życzliwy i uczynny kolega z wielkim spokojem zniósł ciężką chorobę, która położyła kres Jego życiu.

Cześć Jego pamięci!

A. Landau (Warszawa).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

W Warszawie: Dr. Leon Adler, major-lekarz W. P., w wieku 44 lat; Dr. Zdzisław Borel; Dr. Justyna Budzińska-Tylicka w wieku 69 lat; Dr. Rudolf Dormont; Dr. Tadeusz Grzybowski; Dr. Michał Jędrzejowski; Dr. Adam Przyborowski; Dr. Franciszek Rabczewski; Dr. Aleksander Simon; Dr. Jakób Wajsman w wieku 31 lat; Dr. Henryk Waldenberg; Dr. Jadwiga Zienkiewiczówna.

Dr. Władysław Hibl zmarł w Przemyślu w wieku 47 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

91 posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radiologów odbyło się dnia 24 kwietnia r. b. Porządek dzienny: 1) Masukiewicz M. i Rogalski M.: Przypadek rozplemowego i zwężającego zapalenia odbytnicy (z Oddz. Doc. Rutkowskiego i Prac. Radjol. Szpitala Dz-ka Jezus). 2) Lachowicz Al.: a) uchyłki części przywpustowej żołądka, b) rzadki przypadek nerki zrośniętej (1 Szpital Okr.). 3) Kamieńska Z.: Przypadek przetoki przełykowo-oskrzelowo-płucnej (Prac. Radjol. Szpitala Św. Ducha). 4) Trzetrzewiński Wł.: Rozszerzenie tętnicy płucnej. 5) Kochanowski J.: Pokazy przypadków kostnych (Prac. Radjol. Szpitala Św. Ducha).

XII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 24 kwietnia 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Sosin: Przypadek nadnerczaka przy równoczesnym gruczolaku wątroby u dziewczynki 2½-letniej (pokaz). 2) Kol. Leszczyński i Kol. Falik Edward: Badania skóry bąblami lakmusowemi (wykład).

Program prowizoryczny IV Międzynarodowego Kongresu Cytologji Doświadczalnej, mającego odbyć się w Kopenhadze, 10—15 sierpnia 1936 r. 10 sierpnia, rano: Oficjalne posiedzenie inauguracyjne. Popołudniu: Posiedzenie naukowe. Temat: Własności fizyczno-chemiczne komórki. 11 sierpnia: Zagadnienia histochemiczne i metabolizm komórki. 12 sierpnia: Morfologja doświadczalna. 13 sierpnia: Elektrofizjologja komórki. 14 sierpnia: Patologja doświadczalna komórki i wpływ promieniowania. 15 sierpnia: Wycieczki i zwiedzanie instytutów naukowych. Koszty Kongresu wynoszą 20 koron duńskich. Tematy, komunikaty i pokazy należy zgłaszać na ręce sekretarza do dnia 1 czerwca wraz z krótkiem streszczeniem komunikatów naukowych. Czas wygłoszenia komunikatu nie może przekraczać 15 minut. Program ostateczny zostanie rozesłany do członków Kongresu najpóźniej 1 lipca. Wszystkie komunikaty i żądania przyjmuje sekretarz: Dr. Harald Okkels, Instytut Anatomji Patologicznej Uniwersytetu, Kopenhaga, II, Frederik 5' Vej. — Projektowany jest wspólny wyjazd grupy polskiej na Kongres. Wszelkich informacyj w tym zakresie udziela Doc. Dr. Piotr Słonimski, Warszawa, Chałubińskiego 5. Tel. 9-83-47.

Dokształcający kurs dla lekarzy praktyków w Budapeszcie odbędzie się w dniach od 18—31 maja b. r. Język wykładowy: francuski, niemiecki i węgierski. Opłata wynosi 60 pengö. Przewidziane są znaczne ulgi kolejowe na terenie Węgier. Biuro Kursu: Budapeszt, Türolto utca 58.

Różne.

Z. S. S. R.

W uzupełnieniu wiadomości o ś. p. prof. Łukjanowie (Pol. Gaz. Lek. Nr. 16. Str. 311 1936) podajemy dzięki informacjom prof. dr. Szumowskiego, że ś. p. prof. Łukjanow urodził się w r. 1855, profesorem w Warszawie był w latach 1886—1894, poczem został „naczelnym prokuratorem Świątobliwego Synodu“ *(Oberprokuror Swiatiejszawo Sinodu)* w Petersburgu, co było sensacją w świecie naukowym całej Europy, ponieważ Ł. był wybitnym uczonym. *Swiatiejszyj Sinod* to była właściwie naczelna władza cerkwi prawosławnej. Równocześnie piastował w ówczesnej stolicy różne urzędy naukowe.

Rumunja.

W Rumunji zabroniono wszelkich wykładów okultyzmu, jak i wszelkich z okultyzmem związanych posiedzeń, doświadczeń i t. p.

Komunikaty.

Wyszła z druku praca pp. Mgr. Zdzisława Wyżnikiewicza, radcy w Zakładzie Ubezpieczenia na wypadek inwalidztwa w Chorzowie i Aleksego Rżewskiego, notarjusza — pod tytułem: „Systematyczny przegląd ubezpieczeń społecznych w Polsce“, która w sposób zwięzły przedstawia kolejno na 184 stronach całokształt obowiązującego w Polsce ustawodawstwa ubezpieczeniowego. Jest to krótka encyklopedja ubezpieczeniowa, niezbędna dla każdego, kto praktycznie wykonywa te ubezpieczenia. Każdemu da ona odpowiedź na wszelkie ważniejsze pytania, dotyczące jakiejkolwiek gałęzi ubezpieczenia społecznego obowiązującego w Polsce. Przez zaopatrzenie każdego omawianego problemu w specjalny nagłówek, pominięcie mniej ważnych szczegółów, systematyczny i podobny układ tematów przy przedstawianiu każdego systemu i wreszcie przez operowanie o ile możności tekstem ustawowym osiągnięto ogromne ułatwienie przy przyswajaniu sobie tego trudnego tematu i umożliwiono momentalną orjentację w najtrudniejszych zagadnieniach. W książce ujęto następujące systemy: Ustawę o ubezpieczeniu społecznem, ubezpieczenie pracowników umysłowych, przepisy obowiązującej w górnośląskiej części województwa śląskiego ordynacji ubezpieczeniowej w zakresie ubezpieczenia na wypadek inwalidztwa, znowelizowanej przez późniejsze ustawy Sejmu Śląskiego, jak również przepisy obowiązujące pracowników rolnych w województwach poznańskiem i pomorskiem, dodatkowe ubezpieczenie emerytalne robotników kolejowych na Górnym Śląsku i w województwach poznańskiem i pomorskiem, ubezpieczenie na wypadek choroby na Górnym Śląsku, ubezpieczenie w myśl ustawy o bractwach górniczych w brzmieniu ustalonem obwieszczeniem Ministra Przemysłu i Handlu z dnia 17 czerwca 1912 na Górnym Śląsku, ubezpieczenie brackie w Zagłębiu Dąbrowskiem, zabezpieczenie na wypadek bezrobocia robotników, konwencję polsko-francuską z dnia 21 grudnia 1929 r. o ubezpieczeniu na starość, na wypadek niezdolności do pracy i śmierci robotników i pracowników umysłowych zatrudnionych w górnictwie, konwencję polsko-francuską, dotyczącą pomocy i opieki społecznej z dnia 14 października 1920 roku, umowę polsko-niemiecką o ubezpieczeniu społecznem z dnia 11. VI. 1931. Książka uwzględnia sto kilkadziesiąt ustaw i rozporządzeń, w szczególności takich, które zmieniają lub uzupełniają ustawy zasadnicze, przedstawiając czytelnikowi ostatnio obowiązujący stan prawny. Zarówno dla niepowołanych stykających się z ubezpieczeniem społecznem w życiu prywatnem lub zawodowem, dla urzędników instytucyj ubezpieczeniowych i wreszcie dla osób studjujących ubezpieczenia społeczne stanowi książka niniejsza jedyną możliwość łatwego osiągnięcia celu i powinna stać się ich nieodłącznym towarzyszem i podręcznikiem. Fachowość autorów książki i dodatkowe kontrole przez fachowców dają dostateczne gwarancje dokładnego przedstawienia stanu rzeczy. Zamówienia należy kierować pod adresem: Radca Wyżnikiewicz, Zakład Ubezpieczenia na wypadek inwalidztwa w Chorzowie. Cena książki wynosi zł 7 za egzemplarz.

Wobec faktu, że komitet organizacyjny I Zjazdu Neurologów i Psychjatrów Słowiańskich postanowił odłożyć Zjazd, Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego zdecydował, by Zjazd Psychjatrów Polskich odbył się w roku bieżącym samodzielnie, jak co rok. Ze względu na spóźnioną porę rozpoczęcia pracy organizacyjnej Zjazdu postanowiono kolejny XVI Zjazd Psychjatrów Polskich urządzić w roku bieżącym dopiero dnia 3—5. X. 1936. Zjazd tegoroczny został zaproszony do Lublina i do Chełma. Szczegółowe terminy i rozkład prac zjazdowych określone będą w następnym komunikacie. Jako główny temat na XVI Zjazd Psychjatrów Polskich przyjęto dla części teoretycznej i praktycznej: „Zagadnienie dziedziczności i zapobiegania w chorobach psychicznych“. Zarząd Główny uprasza o łaskawe zgłaszanie odczytów i referatów na temat główny, jak również odczytów luźnych; ostateczny termin zgłaszań określony zostaje na dzień 1. VII. 1936. W sprawach Zjazdu upraszamy zwracać się do sekretarza generalnego Pol. Tow. Psychjatrycznego (J. Handelsman, Pruszków, Szpital Tworki) lub do komitetu organizacyjnego miejscowego (I. Fuhrman, Dyr. Wojewódzkiego Komunalnego Szpitala Psychjatrycznego w Chełmie Lubelskim).

Redakcja otrzymała:

A. Landau i J. Held: La syphilis gastrique. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena 32 fr.

P. Cossa: Physiopathologie du système nerveux. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena 75 fr.

Ch. H. May: Manuel des maladies de l'oeil. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena 60 fr.

J. Vague: Les hépatonéphrites aigues. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935. Cena 70 fr.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 19. 10. maja 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIE POGLĄDOWE.

Prof. Dr. Marjan GIESZCZYKIEWICZ. Kraków.

Zagadnienie wojny bakteryjnej.

Zagadnienie wojny bakteryjnej jest o tyle trudniejsze do przedstawienia od innych tematów zwykle w czasopismach lekarskich omawianych, że opiera się ono na bardzo szczupłym materjale faktycznym, a więcej na domysłach i przewidywaniach. Historja wojny bakteryjnej jest bardzo krótka, sam temat jest raczej zagadnieniem przyszłości.

Wojna chemiczna, problem podobny, ma za sobą przeszłość krótką wprawdzie, lecz jakże zasobną w fakty! Od pamiętnej daty 22 kwietnia 1915 r., kiedy Niemcy zastosowali pod Ypres po raz pierwszy chlor w celach bojowych, jakżeż szybko toczyły się dzieje wojny gazowej i jak ważną odegrała ona rolę!

Tymczasem co się tyczy chorób bakteryjnych, to na dobrą sprawę nie wiemy napewne, czy ten rodzaj broni był w rzeczywistości stosowany, czy też czeka dopiero na urzeczywistnienie.

Przed dwoma laty pojawił się w Pol. Gaz. Lek. zajmujący artykuł Dr. Flecka (1), w którym autor starał się wykazać, że często wielkie odkrycia, zanim dojdą do realizacji, istnieją w stanie tak zwanej preidei. *Mutatis mutandis* wydaje mi się, że wojna bakteryjna znajduje się właśnie obecnie w stadjum preidei, która czeka dopiero na realizację.

Preidea ta jest jednak bardzo dawna, dawniejsza niż sama bakterjologia. Spotykamy się z nią bowiem już u Mickiewicza. Któż z nas nie zna wspaniałej Alpuhary, gdzie pobity w orężnej walce Almanzor ratuje sytuację tą właśnie bronią.

Jeżeli sięgniemy jednak do historji, to już w zamierzchłej przeszłości zdarzały się wypadki wrzucania zwłok ludzi zmarłych na choroby zakaźne do studzien, celem zatrucia wody. Proceder ten miały uprawiać według Lusztiga (2) także oddziały baszybożuków w czasie wojny krymskiej. Były to jednak próby nieuświadomione i często szkodliwe dla własnej armji.

W dziejach świadomego stosowania choroby zakaźnej w celach bojowych pierwszy tego rodzaju projekt odnajdujemy w korespondencji angielskiego generała Amhersta, gubernatora Nowej Szkocji z pułkownikiem Bouquetem z r. 1763 (3). Amherst poddawał tam swojemu podwładnemu myśl rozpowszechnienia ospy wśród plemion czerwonoskórych. Bouquet zastanawiał się nad szczegółami tego zadania, proponując użycie zakażonych koców. Czy plan ten został zrealizowany, czy nie, nie wiemy. Że ospa wśród Indjan była, to wiadomo, lecz czy pochodziła ona z koców Amhersta i Bouqueta, czy też szerzyła się niezależnie od ich projektów, tego rozstrzygnąć nie umiemy.

Od czasu tego wiele lat minęło, nim ponownie wyłoniła się sprawa zastosowania zarazków chorobotwórczych do celów wojennych. Z kwestją tą spotykamy się właściwie dopiero w wieku XX-tym w czasie wielkiej wojny światowej. Dokumentów mających świadczyć o stosowaniu chorób bakteryjnych w tym okresie znamy niewiele, a przynajmniej połowa z nich nie zasługuje na wiarę, gdyż noszą one cechę domysłów nieuzasadnionych, lub też opierają się na mylnej interpretacji poczynionych spostrzeżeń. Wymienimy je w porządku chronologicznym:

Gdy w r. 1915 wybuchła cholera latem w Galicji, szerzyła się ona w dwóch pułkach rosyjskich bez porównania groźniej, niż w innych oddziałach. Fakt ten nasunął tamtejszym wojskowym władzom sanitarnym podejrzenie, że epidemja była następstwem szerzenia zarazków przez nieprzyjaciela. Dowodów jednak na to nie uzyskano, a sam fakt, że pewne oddziały były więcej dotknięte niż inne, nie wyklucza naturalnego sposobu szerzenia się choroby (cytowane według Owczarewicza (4)).

Więcej przekonywującą jest następująca sprawa: Bezpośrednio przed przystąpieniem Rumunji do wojny w sierpniu 1916 r. wysłał niemiecki konsul w Brassó do niem. attaché wojskowego w Bukareszcie walizę dyplomatyczną jako przesyłkę bezwzględnie tajną. Zanim doszła ona do rąk adresata, nastąpiło zerwanie stosunków dyplomatycznych między Niemcami a Rumunją, zastępstwo Niemiec w Rumunji objęły chwilowo Stany Zjednoczone Amer. Półn., których przedstawiciel polecił walizę owa zakopać w ogrodzie. Dowiedział się jednak o niej prefekt policji w Bukareszcie i postarał się, by walizę odkopano i zrewidowano. Znaleziono w niej obok środków wybuchowych ampułki zawierające zjadliwe hodowle pałeczek nosacizny i laseczek wąglika, jak wykazały badania bakterjologiczne przeprowadzone w zakładzie prof. Babesa. Do ampułek dodana była kartka, na której wypisane były na maszynie następujące objaśnienia w języku niemieckim: „W załączeniu 1 ampułka dla koni, 4 dla bydła rogatego. Użyć według umowy. Każda ampułka wystarczy na 100 sztuk. Najlepiej szczepić wprost w pyski, w razie niemożności zmieszać z pożywieniem. Proszę zawiadomić w krótkości o wynikach". (Cyt. według Romieu (5) i innych). Na szczęście realizację tego planu udaremniono.

W r. 1917 w marcu został aresztowany we Francji, jak podaje główna kwatera francuska, wysłannik niemiecki, przy którym znaleziono ampułki, zawierające żywą hodowlę nosacizny i pędzelek. Miał on nim wcierać zarazki te w nozdrza koni armji francuskiej, a w razie niemożności wlewać do paszy. Po kilku miesiącach stwierdzono ponownie analogiczny wypadek, o czem donosi głównodowodzący armji rozkazem z dnia 6. VI. 1917. Sartory (6) miał w ręku tego rodzaju hodowlę i pędzelki. Wzmianki o szerzeniu nosacizny przez wysłanników armji niemieckiej na froncie włoskim spotykamy u Ferretti'ego (7), to samo utrzymuje Sasz co do Siedmiogrodu.

W rozkazie armji niemieckiej z 16. III. 1917 znaleziono wzmiankę: „studzien nie zatruwać". Z brzmienia tego rozkazu wywnioskowano, że w innych warunkach studnie jednak zatruwano. W związku z tem pozostaje odezwa prefekta dep. Meuse, który obwinia Niemców o rozsiewanie zarazków chorobotwórczych. (Cyt. według Blummenthala (8)).

Czytamy w jednem ze sprawozdań Stanów Zjednoczonych Am. Płn., że tamtejszy minister sprawiedliwości oświadczył, iż niejaki kapitan Sternberg przybyły z Niemiec przywiózł ze sobą zarazki tężca, celem zakażania koni, przeznaczonych do wysyłki na front zachodnio-europejski. Zarazki zginęły jednak w drodze i zamiar do skutku nie doszedł. W czasie wojny zauważono w Ameryce częste przypadki tężca u ludzi, którzy przylepiali sobie t. zw. angielskie plasterki na skaleczenia. Badania bakterjologiczne wykazały obecność zarodników tężca w masie pokrywającej plasterki, pozatem stwierdzono, że plasterki te przybyły do Ameryki z Niemiec. (Cyt. według Owczarewicza (4)).

Niewszystkie tego rodzaju doniesienia zasługują na wiarę. Z pewną ostrożnością należy oceniać rozkaz kwatermistrzostwa Armji Półn. i Płn.-wsch. z 30. X. 1918 (9). Czytamy tam: „donoszą nam, że nieprzyjaciel pozostawił w pewnych miejscowościach drewniane pudełka zaopatrzone w napis: *Vorsicht — Infektiöses Material*". Każdy bakterjolog, który korzystał z niemieckiego materjału laboratoryjnego, wie, że każde naczynko, służące do przesyłki materjału do badań bakterjologicznych lub serologicznych posiada taki napis. Prawdopodobnie nie wiedział o tem autor powyższego rozkazu, który zapewne nie zadał sobie trudu sprawdzenia, co owe naczynka zawierały, lecz z wrodzoną Francuzom domyślnością pisze dalej: „Pudełka te zawierają rurki wypełnione kulturami nader szkodliwych mikrobów. Otwieranie ich jest połączone z wielkiem niebezpieczeństwem. Proszę o wydanie zarządzenia, by wszystkie tego rodzaju pudełka lub rurki zostały niezwłocznie bez uprzedniego otwierania przekazane do laboratorjum Armji". Prawdopodobnie jednak nic szczególnego w naczynkach tych nie wykazano, gdyż historja milczy o losach tych poszukiwań.

Curiosum stanowi pogląd, że pandemja grypy w r. 1918 była dziełem bakterjologów niemieckich, o którym wspomina Ferreti (7). Kto studjował skomplikowaną epidemjologię grypy, kto zna próby doświadczalnego odtwarzania tej choroby zakaźnej, może tylko żałować, że autor tego poglądu, tak naiwnie wyobraża sobie możliwość wywołania pandemji grypy, gdy nawet czynnik etjologiczny tej sprawy chorobowej nie został dokładnie określony.

Tak przedstawiają się nieliczne dokumenty historyczne dotyczące wojny bakteryjnej. Oskarżenia kierują się, jak widzimy, wyłącznie ku Niemcom. Brak jakichkolwiek dokumentów obwi-

niających państwa sprzymierzone. Niemcy wogóle przeczą oskarżeniom i twierdzą, że wojna bakteryjna jest utopją. Bardzo rzadko tylko spotyka się w ich piśmiennictwie tak nieostrożne zdania, jak często cytowany ustęp z artykułu kpt. Meyera w *Volkszeitung* z 11. II. 1921: „Ten naród odniesie zwycięstwo, który potrafi odnaleźć najzjadliwsze bakterje do rozpowszechniania wśród nieprzyjaciół i najskuteczniejszą szczepionkę do obrony własnej. 50 wysłanników wystarczyłoby do zakażenia kraju tak wielkiego jak Niemcy" (cyt. według Romieu (5)).

Jeżeli odrzucimy podejrzenia nieuzasadnione, można wyrobić sobie na zasadzie przytoczonego powyżej materjału historycznego pogląd, że próbowano stosować oręż bakteryjny w czasie wielkiej wojny, lecz próby te były nieśmiałe, prowadzone na małą skalę i prawie wyłącznie w celu szerzenia chorób zakaźnych zwierzęcych, chorobotwórczych jednak dla człowieka. Odnosi się wrażenie, że czynniki miarodajne wojskowe zapatrywały się na broń tę raczej nieżyczliwie, pobłażały pewnym próbom na małą skalę, lecz do nich nie zachęcały i w skuteczność tej broni nie wierzyły.

Czy będzie taksamo w przyszłej wojnie?

Należy stwierdzić, że o ile przed r. 1914 o możliwości wojny bakteryjnej nikt nie myślał, to obecnie przedmiot ten jest poważnie omawiany nietylko w piśmiennictwie wojskowem i lekarskiem, lecz w gazetach codziennych, że zajmowały się nim międzynarodowe komisje rzeczoznawców, a także Liga Narodów. Jakkolwiek we wszystkich artykułach przebija raczej nuta sceptycyzmu, to jednak nie można zaręczyć, czy instytucje wojskowe nie przygotowują gdzieś w najgłębszej tajemnicy urzeczywistnienia wojny bakteryjnej w bliższej lub dalszej przyszłości.

Wielką sensację wywołało wystąpienie Wickhama Steed'a (10) głośnego angielskiego dziennikarza, który w lipcu 1934 ogłosił rewelacyjny artykuł, dotyczący wojny bakteryjnej. Autor podaje, że udało mu się zdobyć tajne dokumenty o przygotowaniach do wojny bakteryjnej w Niemczech. W Min. Reichswehr'y — twierdzi Steed — istnieją wydziały obrony przeciwlotniczo-gazowej i ataku lotniczo-gazowego *(für Luft-Gas-Verteidigung* i *Luft-Gas-Angriff)*. Ten ostatni wydział przeprowadza badania na wielką skalę nad możliwościami wojny bakteryjnej. W szczególności przeprowadzano próby nad rozpylaniem zarazków w obrębie tunelów kolejek podziemnych i to zarówno w Niemczech jak we Francji i w Anglji. Steed'owi przedłożono dokument pisany samemi skrótami, który on tłumaczy w sposób zajmujący, choć nieco dowolny, jako protokół doświadczeń, przeprowadzonych w paryskiej *„Metropolitaine"*. Według tłumaczenia Steed'a wysłannicy niemieccy rozpylili na placu Zgody dużą ilość, wynoszącą około 210 biljonów bakteryj hodowli *bact. prodigiosum*, a zatem saprofitycznego gatunku bakteryj barwnych, łatwych do wykrycia, a niewystępujących zazwyczaj w powietrzu. W 6 godzin później przeprowadzono badania bakterjologiczne powietrza na poszczególnych stacjach linji „Metro" krzyżujących się na placu Zgody. Równolegle z badaniami bakterjologicznemi określano kierunek i szybkość wiatrów. Zależnie od kierunków prądów powietrznych uzyskano na niektórych stacjach wielką, na innych nieznaczną ilość kolonij. Gdzieniegdzie *bact. prodigiosum* nie wyrastało wcale. Badanie, którego protokół wpadł w ręce Steed'a, wykonano w dniu 18. VIII. 1933. Bakterje szerzyły się najsilniej w kierunku południowym, największą ich ilość stwierdzono na najbliższej od placu Zgody stacji koło Izby Poselskiej, bo aż 1,124.781 kolonij. Na placu Republiki znaleziono 4.231 kolonij, przy Bramie Wersalskiej 6.738 kolonij, przy Bramie Maillot tylko 658 kolonij.

Po publikacji Steed'a posypały się zaprzeczenia ze strony Niemiec, kipiące oburzeniem. Już we wrześniu tegoż roku ukazał się artykuł znanego niemieckiego epidemjologa, prof. Jürgensa (11) pod znamiennym tytułem: *„Die bakteriologische Waffe als Mittel zur Völkerverhetzung und zur anderen Unfug"*. W artykule tym Jürgens nietylko przeczy temu wszystkiemu, co Steed napisał, ale dowodzi na zasadzie danych z epidemjologji, że rozpowszechnienie zarazków nie doprowadziłoby wogóle do wybuchu epidemji, a co najwyżej pojawiłyby się sporadyczne wypadki zachorowań, gdyż do wywołania epidemji nie wystarczy sam zarazek, lecz konieczne jest współdziałanie innych jeszcze czynników.

Jeżeli spróbujemy ocenić artykuł Steed'a *sine ira et studio*, to musimy dojść do wniosku, że najprawdopodobniej albo autor padł ofiarą oszustwa, albo też mylnie tłumaczy dokumenty, które wpadły w jego ręce. W przedmowie, którą do artykułu Jürgensa (11) od redakcji czasopisma *„Gasschutz* i *Luftschutz"* napisał Hanslian, twierdzi tenże, że w artykule Steed'a nic się nie zgadza, ani szybkości wiatrów, podawane przez autora, ani pogoda w Paryżu w dniu przeprowadzenia badań, ani skróty niemieckie, ani sposób badań. Co do tego ostatniego punktu poważne wątpliwości budzić muszą cyfry kolonij bakteryj tak, jak je Steed podaje. Uważam za rzecz wykluczoną, ażeby na płytce Petrie'go dało się policzyć 95.778 lub 91.389 kolonij (patrz Steed str. 13), a już cyfra 1,124.781 robi wrażenie notorycznej blagi, chyba żeby obserwator doszedł do tej cyfry nie drogą bezpośredniego liczenia kolonij, lecz jakichś obliczeń matematycznych, ale w takim wypadku zwykle się cyfry zaokrągla. Steed podaje, że dostarczone mu notatki były robione na świstkach, tak jakby temu, który je sporządzał, bardzo się spieszyło. Człowiek, któryby policzył chociażby 4.231 kolonij, byłby albo pedantem, któryby miał dużo czasu do rozporządzania i wyniki swoje napewne wykaligrafowałby, albo też blagierem, któryby liczbami wziętemi z fantazji chciał pozorować przesadną dokładność. Przeciwko dojściu np. do cyfry 4.231 drogą obliczenia, przemawia fakt, że liczba ta jest przez prostsze liczby zgoła niepodzielna.

Tak przedstawiałaby się strona historyczna zagadnienia aż do ostatnich dni. Kilka słów chciałbym poświęcić stronie prawnej. Wojna bakteryjna była tematem kilku narad zarówno ekspertów, jak i dyplomatów.

Pierwsza konferencja specjalistów w tej sprawie odbyła się w Waszyngtonie w r. 1922. Brali w niej udział Bordet ze strony francusko-belgijskiej, Pfeiffer jako bakterjolog niemiecki, Stany Zjednoczone Am. Półn. reprezentował Cannon. Rzeczoznawcy ci byli, jak z protokołu obrad wynika, w niemałym kłopocie, jak ująć zagadnienie o tak niewyraźnym materjale historycznym. Ostatecznie wydano *„résumé"* konferencji, opublikowane w następnym roku przez departament higjeny Ligi Narodów, które streszcza się mniejwięcej w 5 punktach:

1. Wyników wojny bakteryjnej nie można ograniczyć ani umiejscowić.

2. Metody współczesne oczyszczania wody bronią pewnie przed zarazkami tyfusu i cholery.

3. Szerzenie dżumy byłoby niebezpieczne zarówno dla napastnika jak napadniętego.

4. Niebezpieczeństwo szerzenia duru wysypkowego zapomocą wszy zostało znacznie przesadzone.

5. Metody współczesne potrafią opanować choroby zakaźne i dlatego trudno jest przewidzieć ostateczne wyniki stosowania oręża bakteryjnego.

Liga Narodów zajmowała się sprawą wojny bakteryjnej w roku 1925, kiedy spisano t. zw. protokół genewski, zakazujący używania tego oręża w celach wojennych. Zakaz ten potwierdzono w r. 1927, sprawą tą zajmowała się ponadto międzynarodowa konferencja rozbrojeniowa w r. 1932. Nie potrzebuję chyba dodawać, że w toku tych obrad wszystkie państwa odżegnywały się od wojny bakteryjnej. Potępiono ją jednomyślnie i bez żalu. (Cytow. częściowo według Blumenthala (8), częściowo według Fox'a (12)).

Czy wobec tego możemy być przed wojną bakteryjną bezpieczni?

Fox (12), amerykański komendant armji, pisze, że każda nowa broń spotykała się od niepamiętnych czasów zawsze ze sprzeciwami, gdy ją wprowadzano. Sprzeciwy te wychodziły:

1) z kół wojskowych, które bądź powątpiewały w skuteczność i praktyczność nowej broni, bądź też, hołdując tradycji, konserwatywnie opowiadały się za dawnym sposobem wojowania,

2) z kół pacyfistycznych, którym każda nowa broń wydaje się bardziej okropna, niż dotychczas używane. Rozstrzygały zawsze skuteczność i dogodność nowej broni. Dlatego dla orjentacji, czy wojna bakteryjna nam istotnie zagraża, miarodajną jest odpowiedź na pytanie, czy ten sposób walki jest dogodny i skuteczny?

Na pierwszą część tego pytania musimy odpowiedzieć bezwarunkowo tak. Broń ta przedstawia wiele cech dogodnych. Po pierwsze jest tania. W litrze dobrej pożywki można uzyskać kilkaset miljardów zarazków, koszt zaś produkcji 1 litra pożywki można zredukować — jeżeli nie będziemy w to wliczać amortyzacji urządzenia pracowni — przy masowej produkcji do kilkudziesięciu groszy. Za cenę zatem jednego pocisku artylerji średniego kalibru możemy wyprodukować kilkadziesiąt biljonów bakteryj, czyli ilość, która umiejętnie zastosowana może unieszkodliwić znacznie więcej ludzi, niż jest w stanie zabić lub zranić pocisk artyleryjski. Koszty wojny chemicznej są także wyższe. Cena 1 kg iperytu wynosi około 100 zł, 1 kg pokrywa przy skutecznem zagazowaniu zaledwie 50 m^2. Przytem bakterje, to jest czynnik żywy, mnoży się. Gdy eksplozja pocisku artylerji przeminie, działanie jego się kończy, tu zaś czynnik chorobotwórczy może przenosić się z jednego człowieka na drugiego. Zasięg działania tego oręża może być przeto znacznie dalszy niż broni palnej.

Hodowla bakteryj to jest materjał nadzwyczaj lekki w porównaniu do bomb lub innych pocisków wybuchowych. Wynika stąd łatwość zabrania dużych ilości bakteryj do samolotu. Jest

to wreszcie materjał, który można bardzo łatwo ukryć lub przemycić przez granicę w sposób taki, że tylko fachowiec może przemyt ten wykryć. Można przewieźć np. hodowle bakteryj w wyjałowionej torebce papierowej, w pierwszej lepszej kopercie, na zapisanej kartce papieru, można przewieźć w konserwach, w chlebie, we flaszce wody i t. p. Okolicznością dla celów wojennych bardzo dogodną jest kilkudniowy, niekiedy nawet kilkutygodniowy okres wylęgania chorób zakaźnych, który może umożliwić sprawcy ucieczkę i zatarcie śladów.

Jest to zatem oręż, który przedstawia wiele właściwości bardzo dogodnych w zastosowaniu go do napadu, czy tylko broń ta jest skuteczna? I na to pytanie niezwykle trudno jest odpowiedzieć. Nie mamy bowiem żadnego materjału, zdobytego obserwacją, czy eksperymentem, na zasadzie którego możnaby sprawę tę rozstrzygnąć. Znane są wprawdzie wypadki świadomego zakażenia człowieka zarazkami chorobotwórczemi czy to w celach naukowych, czy samobójczych, czy zbrodniczych, niekiedy w leczniczych, znane są przypadkowe zakażenia laboratoryjne, lecz żaden ze znanych tego rodzaju wypadków nie stał się punktem wyjścia epidemji. Nawet przeniesienie się sprawy z osobnika zakażonego na innych należy do wielkich wyjątków. Wiadomo zresztą, że zarazek nie jest jedynym czynnikiem epidemjologicznym, że na przebieg chorób nagminnych wpływają ponadto inne czynniki, jak stan zdrowotny ludzi, wśród których zaraza się szerzy, ich odporność, czynniki przenoszące zarazki i t. p. Prawdopodobnie wchodzą tu w grę także czynniki dotychczas jeszcze niezbadane. Rzucenie przeto pewnej ilości zarazka w pewne środowisko ludzkie niezawsze wywoła zarazę. Zaznaczyć jednak trzeba, że w czasie wojen panuje wogóle usposobienie do chorób nagminnych, kto wie zatem, czy czynnik zakaźny rozpowszechniony w okresie wojennym nie dałby skutków silniejszych, niż w czasach pokojowych?

Nie jest rzeczą niemożebną, że na pytania te da odpowiedź dopiero najbliższa większa wojna. Narazie możemy snuć tylko domysły na temat skuteczności wojny bakteryjnej. Pewne analogie do tego rodzaju walki posiada tępienie gryzoni zapomocą hodowli bakteryjnych. Wiadomo ogólnie, że używa się do tego celu drobnoustrojów z grupy bakteryj paratyfusowych, szczepy takie wyosobnili różni autorowie, największem wzięciem cieszyła się odmiana, wyosobniona przez niedawno zmarłego polskiego bakterjologa D a n y s z a. Otóż zwalczanie szczurów zapomocą bakteryj dawało wyniki zmienne, czasem widywano wspaniałe skutki, niekiedy jednak broń ta zawodziła i dziś sposób ten coraz więcej wychodzi z użycia, a jeżeli się jeszcze bakterje paratyfusowe do tępienia szczurów stosuje, to zwykle w połączeniu z jakąś trucizną nieorganiczną lub organiczną.

Głównym ośrodkiem zainteresowań autorów, omawiających sprawę wojny bakteryjnej, jest jej technika. Dużo miejsca poświęca się w publikacjach dotyczących tego tematu rozważaniom, jakie bakterje i z jakim skutkiem nadawałyby się w danym razie do zastosowania wojennego. Ta część zagadnienia została już omówiona w Pol. Gaz. Lek. przez R. E p l e r a (13). To zwalnia mię od rozpatrywania tej sprawy, czytelników chcących się w tem zorientować odsyłam do tegoż artykułu oraz analogicznych rozpraw w innych czasopismach. Zaznaczyć chciałbym tylko, że bakteryj nadających się do celów wojennych szukać należy wśród znanych nam gatunków. Znalezienie nowego jakiegoś zarazka dotychczas nieznanego, a nadającego się do celów bojowych leży, jak dotąd, w dziedzinie wyobraźni. Pozatem kilka uwag pragnąłbym poświęcić sprawie sposobów przypuszczalnego szerzenia zarazków w celach wojennych.

Ze wszystkich możliwości, rozpatrywanych przez autorów omawiających wojnę bakteryjną najmniej prawdopodobnem wydaje się użycie zakażonych pocisków. Jeżeli pocisk trafia, unieszkodliwia i tak przeważnie trafionego, zarazki mogą co najwyżej pogorszyć prawdopodobieństwo wyleczenia. Jeżeli pocisk nie trafi, to bakterje na nim też nie pomogą. O wywołaniu zarazy tą drogą niema mowy. Trzeba wziąć pod uwagę wysoką ciepłotę, jaka tworzy się przy wystrzale i działa bakterjobójczo. Gdyby chcieć zabezpieczyć zarazki przed jej działaniem, trzebaby zastosować złe przewodniki ciepła, których niema na zwykłych pociskach. To, nawet gdyby okazało się możliwe, komplikowałoby produkcję pocisków tak znacznie, że ten sposób szerzenia zarazków można z największem prawdopodobieństwem wykluczyć. Nad możliwością stosowania zakażonych pocisków zastanawiali się P f e i f f e r, C a s a r i n i i inni (cyt. według B l u m e n t h a l a (8)), dochodząc do podobnych wniosków.

Więcej już prawdopodobnem jest rozpylanie zarazków w powietrzu. Ten sposób zakażania był badany w doświadczeniach na zwierzętach. F l ü g g e (14) stwierdził, że do zakażenia świnki morskiej drogą oddechową wystarczy minimalna ilość prątków gruźliczych. Ostatnio T r i l l a t (15) wykazał, że można zakazić zwierzęta pałeczkami cholery kur, rozpylając 2 mg bakteryj w 50 litrach powietrza (rozcieńczenie 1 : 25,000.000). Jeżeli powietrze było nasycone wilgocią i zawierało pewną ilość gazów wydechowych, to wystarczył 2-minutowy pobyt zwierząt w tej atmosferze do stuprocentowego zakażenia całej ich serji. S t e e d twierdzi, że ten sposób wojny bakteryjnej jest właśnie w przygotowaniu. Możnaby zrzucać pociski bakteryjne z samolotów ze znacznej nawet wysokości, licząc na to, że po ich rozbiciu hodowla się wyleje, częściowo rozpryśnie się w powietrzu, częściowo wtórnie pod wpływem prądów powietrznych ulegnie rozpyleniu. Gdyby technika wyprodukowała pociski pękające bez znacznego rozgrzania bezpośrednio nad powierzchnią ziemi, możnaby uzyskać dokładniejsze rozpylenie hodowli. Według T r i l l a t'a (16) efekt byłby tem lepszy, im większa byłaby wilgoć względna i im więcej substancyj organicznych byłoby w powietrzu, co zachodzi zwłaszcza w czasie silnych zniżek barometrycznych.

Temu sposobowi szerzenia zarazków przeciwdziałałyby prądy powietrzne, które sprowadzałyby tak silne rozcieńczenie rozpylonych kropelek niezmierzonemi wprost ilościami powietrza atmosferycznego, że prawdopodobieństwo dostania się ich do narządu oddechowego ludzi, czy zwierząt stałoby się małe. Rozcieńczenie to jest jedynym z czynników, który sprawia, że zakażenie kropelkowe, tak ważny sposób przenoszenia się zarazków w ubikacjach zamkniętych, prawie się nie zdarza na wolnem powietrzu.

Tą drogą możnaby szerzyć przedewszystkiem laseczki wąglika, a raczej ich zarodniki, które są dość oporne na działanie wszelkich czynników bakterjobójczych. Możnaby się spodziewać, że gdyby nawet nie zakaziły ustrojów ludzkich lub zwierzęcych drogą oddechową, to osiadając na trawie, stałyby się przyczyną zakażenia pokarmowego bydła, lub owiec, a pośrednio i człowieka. Zniszczenie zarodników wąglika w miejscach zakażonych nie byłoby rzeczą całkiem prostą.

Droga pokarmowa miałaby podobne znaczenie jak oddechowa. Możliwem byłoby zakażanie studzien i wodociągów zarazkami duru brzusznego lub cholery azjatyckiej, albo zarazkami duru rzekomego lub czerwonki. Zakażenia tego mogłyby dokonywać np. tylne straże cofającej się armji, lub też wysłannicy państwa nieprzyjacielskiego, działający w zapleczu armji walczącej w polu. Sposób ten mógłby okazać się skuteczny, ale tylko na krótki przeciąg czasu, gdyż zakażeniu przeciwdziałałoby po pierwsze t. zw. samooczyszczanie się wody, po drugie zabiegi odkażające ze strony przeciwnika tak, że jedynie pierwsze oddziały armji ścigającej ustępującego nieprzyjaciela byłyby silniej narażone, gdyż, jak doświadczenie poucza, oddziały takie znajdują się w czasie wojny ruchowej zwykle w gorszych warunkach higjenicznych i zaopatrzenie ich w potrzebny do odkażenia materjał sanitarny jest trudniejsze.

Szerzenie zapomocą mleka zakażonego pałeczek duru brzusznego, pałeczek Banga i innych drobnoustrojów, atakujących ustrój człowieka przez przewód pokarmowy, byłoby groźniejsze dla ludności cywilnej, niż dla armji walczącej w polu, gdyż mleko odgrywa mniejszą rolę w odżywianiu żołnierza. W razie potrzeby zakaz używania mleka jest łatwy do przeprowadzenia. Jak wiadomo, zakazem takim uwolniła się w prosty sposób marynarka angielska na Malcie od gorączki maltańskiej *(febris undulans)*, choroby wśród ludności cywilnej tej wyspy bardzo rozpowszechnionej.

Znacznie groźniejsze byłoby zakażanie mięsa, a zwłaszcza konserw mięsnych hodowlami *bact. paratyphi B* z grupy zatruć mięsnych (zatruwaczy) lub też *bac. botulinus*. Nawet zagotowanie konserw zwłaszcza w pierwszym przypadku nie zapobiegałoby zakażeniu, czy zatruciu.

Może najbardziej skutecznym sposobem szerzenia zarazków w celach bojowych byłoby użycie zwierząt zakażonych, ponieważ sposób ten najwięcej przypomina naturalne rozprzestrzenianie się pewnych chorób zakaźnych, takich jak dżuma, dur wysypkowy, nosacizna, wąglik, wścieklizna. Na szczęście strona techniczna tego sposobu nastręcza wiele trudności. O ile rozrzucanie hodowli z samolotu byłoby zabiegiem bardzo prostym, lecz prawdopodobnie mało skutecznym, o tyle rozrzucanie wszy zakażonych w ten sam sposób byłoby metodą zapewne bardziej skuteczną, lecz bardzo trudną do urzeczywistnienia! Przytem użycie zwierząt zakażonych byłoby bronią obosieczną, jak to podkreślono w sprawozdaniu z konferencji międzynarodowej w Waszyngtonie i w wielu publikacjach, dotyczących wojny bakterjologicznej. Trudno bowiem psom wściekłym, czy szczurom zadżumionym nadać kierunek na nieprzyjaciela, a zapobiec, by nie zwróciły się w stronę armji własnej.

Obosieczność broni bakteryjnej wyłania jako warunek jej stosowania konieczność uodpornienia armji własnej i ludności własnej. Niestety szczepionki, jakiemi rozporządza medycyna współczesna, z wyjątkiem szczepionki ospowej, dalekie są od ideału. Szczepionka z zabitych przecinkowców cholery, czy pałeczek du-

ru brzusznego wstrzyknięta 2—3 razy podskórnie zmniejsza zapadalność na te choroby mniejwięcej dwukrotnie, ale dalecy jesteśmy od zupełnego zabezpieczenia szczepionych. Statystyka szczepień przeciwdżumowych jest jeszcze gorsza. Metoda Besredki stosowania bakteryj zabitych doustnie nie daje lepszych wyników, według niektórych statystyk znacznie gorsze.

Romieu przypuszcza, że gdyby jakieś państwo zamierzało zastosować pewne zarazki w celach bojowych, musiałoby uprzednio uodpornić własną armję i własną ludność przeciwko tymże zarazkom, a uodpornienie to nie dałoby się przeprowadzić bez rozgłosu. Nieprzyjaciel musiałby się o tem dowiedzieć i poczyniłby na atak odpowiednie przygotowania. Ze zdaniem tem nie zgodziłbym się w zupełności. Przy zmonopolizowaniu produkcji szczepionek można by zupełnie dobrze pod etykietą szczepionki tyfusowej wypuścić szczepionkę zawierającą pałeczki dżumy, lub też bakterje Banga i uodpornić nią całą armję i znaczną część ludności cywilnej w ten sposób, że o tem wiedziałby tylko wódz armji, kierownik pracowni i jeden z jego asystentów. Nawet gdyby szczepionka taka wpadła w ręce nieprzyjaciela, określenie jej, zwłaszcza przy odpowiedniem zamaskowaniu przy wyrobie, nie należałoby do rzeczy łatwych. Z rozważań tych wypływa konieczność zdobywania i badania nieprzyjacielskich szczepionek w czasie pokoju i wojny.

Niektórzy autorowie brali pod uwagę możliwość stosowania jadów bakteryjnych w celach bojowych. Jeżeli oceniamy z dużym sceptycyzmem stosowanie zarazków, to prawdopodobieństwo stosowania jadów jest dużo mniejsze. Odpada tu główna zaleta zarazka jako czynnika bojowego, t. j. jego mnożność. Jady nie różnią się zasadniczo pod tym względem od przetworów chemicznych, a co się tyczy skuteczności, to nie dorównują stanowczo gazom bojowym. Toksyny działają bowiem najczęściej tylko wtedy, jeżeli się je wprowadzi do tkanek, wyjątkowo tylko przez przewód pokarmowy, podczas gdy iperyt atakuje przez skórę, a nawet przez ubranie, a wszystkie prawie gazy bojowe przez narząd oddechowy. Jady bakteryjne nie wytrzymają napewno konkurencji z iperytem, ani luizytem, ba nawet z pierwotnie stosowanym chlorem, zwłaszcza tam, gdzie chodzi o tłumne zatruwanie.

Mimo, że nie wiemy, czy wojna bakteryjna zostanie w przyszłości urzeczywistniona, czy nie, winniśmy być na nią przygotowani, tem bardziej, że obrona przeciwbakteryjna zgadza się w większej części z zarządzeniami, zapomocą których władze sanitarne dziś bronią ludność przed chorobami zakaźnemi. Profesorowie Nola, Mayer i Silberschmidt jako rzeczoznawcy konferencji rozbrojeniowej zastanawiali się nad tą sprawą i doszli do wniosku, że skuteczna obrona przeciw orężowi bakteryjnemu da się zastosować w tych państwach, w których higjena jest silnie rozwinięta. Dobrze zorganizowana służba sanitarna jest najlepszą bronią przeciw wojnie bakteryjnej (cyt. według Sartory (6)).

Obrona ludności przed chorobami zakaźnemi sprowadza się w myśl zasad epidemjologii i profilaktyki współczesnej w najogólniejszym zarysie do: 1) wykrywania przypadków tych chorób, 2) odosabniania tychże, 3) niszczenia zarazków, 4) przecięcia dróg zakażenia, 5) uodporniania ludności.

Podstawą wszelkiej akcji jest rychłe rozpoznanie choroby zakaźnej, toteż autorowie, którzy tematem tym się zajmowali, podkreślają zgodnie (Farjot (17), Schickelé (18), u nas Karyszkowski (19) i inni) wielkie znaczenie należytego zorganizowania obsługi bakterjologicznej państwa i wyszkolenia odpowiedniej ilości bakterjologów dla skutecznego zwalczania przypuszczalnej wojny bakteryjnej. Ich bowiem zadaniem będzie wczesne rozpoznanie pierwszych przypadków skutecznego ataku bakteryjnego oraz w dużej mierze przygotowanie środków zaradczych. Pozatem należałoby roztoczyć nadzór nad prywatnemi pracowniami bakterjologicznemi, zwlaszcza o ile one są w ręku osób, których lojalność względem państwa budzi wątpliwości. W razie bowiem, gdyby nieprzyjaciel zdecydował się na szerzenie zarazków chorobotwórczych na tyłach armji przeciwnika, przeniesienie większej ilości hodowli poprzez linje walczące, lub ponad niemi napotkałoby jednak na duże trudności; daleko łatwiej byłoby przemycić małe ilości bakteryj, a rozmnożyć je dopiero na terenie przeciwnika. Do tego doskonale nadawałyby się prywatne pracownie bakterjologiczne pozostawione bez nadzoru.

Koniecznym warunkiem obrony przeciwbakteryjnej byłoby także nałożenie obowiązku na lekarzy donoszenia władzom sanitarnym o każdym przypadku podejrzanym o związek z wojną bakteryjną.

Dla odosabniania przypadków chorób zakaźnych niezbędnem byłoby przygotowanie odpowiedniej ilości szpitali, albo domów izolacyjnych; dla niszczenia zarazków odpowiedniej ilości przyrządów i środków odkażających.

Co się tyczy przecięcia dróg zakażenia, to obrona powinna być do tych dróg dostosowana. Przeciwko zakażeniom przez powietrze chronić można by się zapomocą masek. Zakażoną wodę należałoby odkażać przez chlorowanie. Jak wiadomo ten sposób oczyszczania wody wysunął się po wojnie na pierwsze miejsce i kto wie, czy możliwość wojny bakteryjnej nie jest głównym czynnikiem, wysuwającym chlorowanie wody na pierwszy plan. Sposób ten bowiem nietylko oczyszcza wodę z bakteryj, lecz zapobiega skutecznie świadomemu zanieczyszczaniu studzien i zbiorników wody.

Trzebaby również roztoczyć baczny nadzór nad środkami spożywczemi, a przedewszystkiem nad fabrykami konserw, gdyż, gdyby udało się wysłannikowi państwa nieprzyjacielskiego uzyskać zajęcie w któremś z tych przedsiębiorstw i domieszać do konserw np. bakteryj paratyfusowych z grupy zatruć mięsnych, następstwa mogłyby być zgubne.

Przecięciem ważnej drogi szerzenia się chorób zakaźnych byłoby tępienie szczurów, problem, który posiada również doniosłe znaczenie ekonomiczne. Również niszczenie wszy i propaganda czystości miałyby pierwszorzędne znaczenie. Gdyby udało się wrogom rozrzucić np. z samolotu kilkaset wszy zakażonych durem wysypkowym, to skutek tego ataku byłby w dużej mierze zależny od tego, czy natrafi on na środowisko odwszone, czy zawszone. W pierwszym wypadku można w najlepszym razie uzyskać małą zarazę, umiejscowioną, która rychło ustanie, w drugim skutki mogą być nieobliczalne. Jeżeli nieprzyjaciel będzie wiedzieć, że ludność nasza jest doskonale odwszona, nie łatwo zdecyduje się na rozpowszechnianie duru wysypkowego, wiadomości przeciwne mogą go do tego raczej zachęcić.

Uodpornianie ludności przez stosowanie szczepionek mimo wszystkich ich braków może odegrać również bardzo doniosłą rolę jako środek zabezpieczający nas przed wojną bakteryjną.

Przygotowanie obrony przeciwbakteryjnej przyda się w każdym wypadku. Wojny bakteryjnej może się nie doczekamy, ale z zarazami w czasie wojny będziemy mieć do czynienia napewno. Za tem przemawiają doświadczenia wszystkich niemal czasów i wojen. Zresztą choroby nagminne spotyka sie również w czasach pokojowych. A że organizacja obrony przeciwbakteryjnej zgadza sie w bardzo dużej mierze z zapobieganiem chorobom zakaźnym, przeto największy nawet sceptycyzm co do możliwości wojny bakteryjnej nie powinien nas powstrzymać od organizowania obrony przeciw tej wojnie.

Piśmiennictwo:

1) Fleck: Pol. Gaz. Lek. Nr. 10. Str. 181. 1934. — 2) Lusztig: Berl. Tierärztl. Woch. Nr. 20. 1931. — 3) Nicolle Charles: Destin des Maladies Inf. Paris. 1934. Alcan. p. 231. — 4) Owczarewicz: Możliwości wojny bakterjologicznej. Vademecum obrony przeciwlotniczej. Warszawa 1935. — 5) Romieu: La guerre mibrobienne. Revue des deux Mondes. 1934. T. 23. p. 41. — 6) A. Sartory i E. Sartory: La guerre bactériologique. Paris 1935. Charles-Lavauzelle et Cie. — 7) Virgilio Ferreti: La guerra bakteriologica. Revista aëronautica. 1931. Str. 257 (cyt. według Blumenthala). — 8) Blumenthal: Wojenno-Medicinskij Żurnał. 1932. — 9) Biuletyn Gazowy. R. III. Nr. 2. 1932. — 10) Wickham Steed: Aerial Warfare: Secret German Plans. The Nineteenth Century and After. 1934. V. 96. Nr. 689, p. 1. — 11) Jürgens: Gasschutz u. Luftschutz. IV. Jg. Nr. 9. 1934. — 12) Fox: The military Surgeon. 1933. Nr. 3. — 13) Epler: Pol. Gaz. Lek. 1935. Nr. 11. Str. 203. — 14) Flügge: Die Verbreitungsweise und Bekämpfung der Tuberkulose. Leipzig. 1908. Veit et Co. — 15) Trillat: Bull. de l'Acad. de Médecine. T. 106. p. 309. 1931. — 16) Trillat: Tamże. T. 103, p. 698. 1930. — 17) Farjot: Journ. d. Sc. Méd. de Lille. 1932. — 18) Schickelé: Arch. de Méd. et de Pharm. Milit. T. 99. p. 716. — 19) Karyszkowski: Lekarz Wojskowy. T. 25. Nr. 12.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Stefan SCHWARZ. Kraków.

O pośredniem przetaczaniu krwi.

Z Oddziału Chorób Kobiecych i Położniczego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Można powiedzieć, że przetaczanie krwi, które oparte na właściwych podstawach weszło dopiero przed 20 laty do lecznictwa, przeszedłszy okresy triumfu i upadku, stało się ostatnio tematem niezwykle modnym.

Kilka niedawno odbytych kongresów chirurgicznych zajmowało się sprawą przetaczania krwi, jako głównym tematem. Cały szereg autorów, na podstawie olbrzymich zestawień zajmuje się zarówno teoretyczną jak i praktyczną stroną tego zagadnienia. Jak wynika z tych prac, w zakładach chirurgicznych, a także w osobnych zakładach dla przetaczania krwi, szczególnie francuskich i rosyjskich wykonuje się rocznie setki a nawet tysiące przetoczeń krwi, — ilości jak na nasze stosunki zupełnie nieproporcjonalnie wielkie.

Nie ulega wątpliwości, że niepomiernie wielki wzrost znaczenia przetaczania krwi w ostatnich latach zawdzięczamy doskonałym wynikom, jakie obecnie zdołano uzyskać dzięki znacznemu uproszczeniu techniki i należytej ocenie ogromnych zestawień, opartych na przypadkach prawidłowo wykonanych przetoczeń.

Obecnie stoimy bowiem na stanowisku, że jedyne właściwe niebezpieczeństwo przetaczania krwi, przynajmniej w ostrych niedokrwistościach i to w przypadkach chirurgicznych, położniczych i chorobach kobiecych ogranicza się do ostrego wstrząsu koloidoklazycznego, lub hemolitycznego, spowodowanego błędnem oznaczeniem grup krwi. Niebezpieczeństwo to pozatem zaczyna się dopiero po przetoczeniu około 200 cm^3 krwi obcogrupowej, postępując więc ostrożnie i wedle obowiązujących prawideł nie trzeba się zbytnio tego powikłania obawiać. Ostre wstrząsy, połączone czyto z gwałtownemi i niebezpiecznemi objawami ze strony narządu krążenia, czy też ze strony nerek należą po przetoczeniu jednogrupowej krwi u osobników młodych, poza skrwawieniem zdrowych, do rzeczy niespotykanych. Również objawy następowe w postaci miejscowych czy ogólnych powikłań zdarzają się we wspomnianych przypadkach zupełnie wyjątkowo. Wszystkie wspomniane tutaj powikłania zdarzają się prawie wyłącznie, niezależnie zresztą od sposobu dokonania przetoczenia, czyto sposobem bezpośrednim czyteż pośrednim w przypadkach chorób krwi i narządów krwiotwórczych. Jasną jest rzeczą, że ustrój chory, nastawiony nieraz hemolitycznie w stosunku do własnych krwinek, oddziaływuje ciężkiemi odczynami na przetoczenie krwi z osobnika innego.

Dlatego też nie ulega wątpliwości, że największe znaczenie w medycynie posiada przetaczanie krwi, — może tylko poza chirurgją wojenną — w położnictwie i chorobach kobiecych.

Każdy, kto zetknął się z tą może najniewdzięczniejszą gałęzią medycyny jaką jest położnictwo, gdzie zdarzają się tak nieoczekiwane i niedające się przewidzieć a często tragiczne niespodzianki, wie jakie znaczenie ma w tych przypadkach przetoczenie krwi.

Jak stwierdzili Dieckmann i Edwin na podstawie ogromnego zestawienia ze Stanów Zjednoczonych 28% zejść śmiertelnych, związanych z ciążą i schorzeniami kobiecemi spowodowanych jest skrwawieniem. Nie rozporządzam oczywiście podobnem zestawieniem z naszego kraju, sądzę jednak, że stosunek ten przedstawiać się musi u nas znacznie gorzej, jak w Stanach Zjednoczonych. Wspomnę jedynie, że na porządku dziennym widzi się w naszym Oddziele kobiety, pochodzące ze sfer stosunkowo zamożnych i inteligentnych, zamieszkałe w samym Krakowie, które z niewiarygodną cierpliwością i poddaniem się losowi znoszą tak długotrwałe i obfite krwawienia, że zgłaszają się do leczenia w stanie wprost rozpaczliwym.

Przypuszczam, że niestety w wielu połaciach naszego kraju przedstawiają się te stosunki jeszcze znacznie gorzej.

Podnieść również chciałbym tutaj fakt, że wedle najnowszych badań amerykańskich opisywana dawniej pełnokrwistość *(plethora)* w ciąży i połogu nie istnieje, a nawet przeciwnie stwierdzono zmniejszenie ilości hemoglobiny i krwinek czerwonych w końcowych okresach ciąży. Na podstawie własnego doświadczenia stwierdzić również należy, że podnoszona dawniej zdolność i niejako przystosowanie kobiet do wytrzymywania dużego skrwawienia w czasie porodu niezawsze znajduje się na wysokości zadania. Istnieją niewątpliwie duże różnice osobnicze i nie jest rzeczą obojętną np. czy rodząca ważąca 50 kg, posiadająca 4000 g krwi straci litr krwi, czy też rodząca wagi 60 kg a posiadająca 5000 g krwi straci również litr.

Wiemy obecnie, że nietylko ciężkie zabiegi, czy też wyczerpanie rodzącej w połączeniu z krwawieniem wywołują wstrząs, ale że zdarza się często, że po prawidłowym porodzie, odbytym lekko siłami natury, krwawienie niezbyt nawet duże, które możnaby zmieścić jeszcze w granicach „fizjologicznego" samo przez się wywołuje wstrząs. Stajemy wtedy w błędnem kole, z którego niejednokrotnie nie można znaleźć wyjścia przy pomocy środków nasercowych i nawet wlewań dożylnych fizjologicznego roztworu soli.

Nie należą również do rzadkości przypadki wykrwawionych poronień, o których już wspomniałem, a także przypadki pękniętych ciąż pozamacicznych, przywożonych nieraz z odległych o kilkadziesiąt kilometrów miejscowości na furach, w rozpaczliwym stanie, bez tętna. Przypadki, które operuje się prawie bez uśpienia i jedynie jodynowanemi rękami, bo na mycie i porządne przygotowanie zabiegu niema czasu.

Bezsprzecznie niewszystkie z tych chorych giną i część z nich wychodzi po zastosowaniu środków nasercowych i wlewań roztworu fizjologicznego, ale nie do pozazdroszczenia jest los lekarza, który przez kilka godzin zrzędu, atakowany niejednokrotnie przez rodzinę chorej, usiłuje środkami nasercowemi podtrzymać gasnące życie, podczas gdy przetoczenie krwi w przypadkach takich poprawia doraźnie i trwale stan chorej.

Nietylko jednak przypadki nagłe, gdzie od szybkiego wykonania przetoczenia zależy życie chorej, stanowią piękne pole popisu dla omawianego zabiegu. Spotykamy w naszej dziedzinie również i przypadki przewlekłe z takiem skrwawieniem, że podjęcie niezbędnego zabiegu operacyjnego byłoby połączone niechybnie ze śmiertelnem niebezpieczeństwem.

Znowu tutaj trzeba powtórzyć, że niestety niezmiernie często chore na raka szyjki oraz trzonu macicy, mięśniaki czy wreszcie inne rzadsze schorzenia części rodnych wywołujące krwawienia zgłaszają się zazwyczaj po długotrwałem albo obfitem krwawieniu w stanie tak znacznej niedokrwistości, że bez uprzedniego przetoczenia krwi nie można myśleć o dokonaniu koniecznego zabiegu.

Z punktu widzenia dzisiejszych rozważań chciałbym położyć główny nacisk na pierwszą wspomnianą tutaj grupę niedokrwistości ostrych. Nie ulega bowiem wątpliwości, że sprawa przetaczania krwi w tych przypadkach nie jest u nas należycie rozwiązana i to nawet w wielu dużych zakładach leczniczych, nie mówiąc już o małych i o praktyce prywatnej.

Jeżeli chodzi o zakłady lecznicze w większych ośrodkach, to sądzę, że każdy zakład obliczony na wykonywanie przetaczania krwi w nagłych przypadkach musi rozporządzać kilku dawcami — oczywiście w sposób przepisowy badanymi — spośród personalu, a więc dostępnymi każdej chwili. Stwierdzić muszę, że korzystanie z dawców z centrali choćby najlepiej zorganizowanej w przypadkach nagłych jest praktycznie zupełnie nieużyteczne. Praktycznie bowiem przedstawia się ściągnięcie takiego dawcy czasami trudniej aniżeliby można przypuścić i jeżeli dostanie się adresy czterech dawców, mieszkających w odległych od siebie i od szpitala punktach — zwykle przedmieść, to jeżeli dwóch albo trzech dawców właśnie niema w domu, to następny przychodzi zwykle za późno.

Oddział Ginekologiczno-Położniczy Szpitala św. Łazarza w Krakowie rozporządza obecnie swoimi dawcami spośród pielęgniarek zakładu. Sądzę, że podobnie da się urządzić własne stacje dawców nawet w najmniejszych szpitalach, zwłaszcza, że sposób opisywany jest dla dawcy bardzo oszczędzający.

Jako dalszy ważny warunek udawania się przetoczeń krwi w nagłych przypadkach uważam posiadanie osobno skompletowanego instrumentarjum, przechowywanego jałowo, lub antyseptycznie (w spirytusie).

Jeżeli chodzi o domy prywatne, to sądzę, że prawie zawsze można znaleźć dawcę spośród rodziny i odważyć się na zabieg, który w omawianej technice nie przedstawia żadnych trudności. Przetaczanie krwi uchodzi bowiem nietylko wśród lekarzy praktyków, ale i w zakładach leczniczych za zabieg trudny i zawiły. Wiadomo przecież, że do wielu nawet dużych zakładów położniczych sprowadza się celem przetoczenia krwi chirurga, co również przeważnie czyni nagłość tego zabiegu iluzoryczna. Dla tych to przyczyn nie wykonuje się u nas w kraju niestety tego zbawiennego wprost zabiegu tak często, jak tego zachodzi potrzeba. Niezawsze również cena aparatów do przetaczania krwi jest dostępna w naszych stosunkach nietylko dla praktyka, ale i dla mniejszego szpitala, co chyba również wybitnie zmniejsza możliwości przetaczania krwi.

Zaznaczam już tutaj, że nie podaję w wątpliwość może nieco większej wartości leczniczej przetaczania krwi bezpośredniego, ale dodam odrazu, że:

1. Zupełnie idealnie bezpośrednie przetoczenie krwi w praktyce rzadko się udaje, gdyż prawie zawsze zachodzi potrzeba przepłókiwania aparatu roztworem cytrynianu sodowego i choćby maleńkiego dodatku tej soli w celu zapobieżenia krzepnięcia.

2. Technika operowania aparatami do bezpośredniego przetaczania krwi jest zawsze więcej złożona i trudna, przez co wymaga wyszkolonej asysty i kosztownego zwykle aparatu.

3. Jeżeli mamy zupełnie pewnie i szybko krew przetaczać musimy dawcy odsłonić żyłę, gdyż w przeciwnym razie, jeżeli nastąpi przerwa w przetaczaniu, krew krzepnie w przewodach i zabieg się nie udaje. Warunek ten ponadto, jak to wiem z własnego doświadczenia — utrudnia bardzo pozyskanie dawców, którzy niechętnie poddają się odsłanianiu żył. Sposób bezpośredni pozatem w pewnych przypadkach mimo dużych ostrożności i dobrej techniki naraża dawcę na możliwość zakażenia ranki.

Na pograniczu tych dwóch zasadniczych sposobów przetaczania krwi stoją aparaty bursztynowe, lub atrombitowe, których wysoka cena i mała praktyczność — są bowiem bardzo kruche i nie zupełnie dobrze wytrzymują wyjaławianie w wyższej ciepłocie — odstraszają nawet zasobne zakłady. Aparaty te umożliwiają przetaczanie biologiczne bezpośrednie, gdyż przetacza się niemi krew niezmienioną i bez żadnych domieszek, co jest cechą charakterystyczną przetaczania bezpośredniego, technicznie jednak, jest to przetaczanie pośrednie.

Wychodząc więc z tych założeń opracowaliśmy prosty i łatwy sposób pośredniego przetaczania krwi, który obecnie chciałbym przedstawić.

Jako najważniejszą zaletę tego sposobu podnoszę to, że zabieg w ten sposób uproszczony może wykonać w całości jeden lekarz, bez specjalnej asysty, posiadając jedynie pomocnika zdolnego do zaciśnięcia opaski na ramieniu dawcy.

Krew pobieramy zawsze od dawcy z jednoimiennej grupy, nigdy od dawców uniwersalnych, a to dlatego ponieważ opisy ostrych odczynów w postaci wstrząsów hemolitycznych i koloidoklazycznych po przetoczeniu krwi znajduje się prawie wyłącznie u autorów, używających dawców uniwersalnych.

Do pobierania krwi używamy osobnej igły krótkiej i dość grubej (1.7—2.0 mm) platynowej, wewnątrz polerowanej. Igłę przed wkłuciem przestrzykujemy olejkiem kamforowym dla zmniejszenia możliwości zakrzepnięcia w niej krwi. Nakłuwamy zwykle żyłę łokciową. Nie zdarzyło się nam, abyśmy zmuszeni byli szukać innej żyły.

Krew pobieramy do zwykłej wyjałowionej kolby erlenmayerowskiej, pojemności około 600 g, do której wlewamy bezpośrednio przed pobraniem krwi 50 cm³ 2% roztworu cytrynianu sodowego. Ilość cytrynianu wystarcza na około 500—600 g krwi. Rutkowski (Jerzy) używa do tego celu 10% roztworu wspomnianej soli w ilości kilku cm³. Amerykanie używają 4% roztworu w ilości 50 cm³ na 400—700 g krwi. Kolbą należy w czasie pobierania krwi wykonywać nieznaczne ruchy celem wymieszania krwi z cytrynianem. Można również pobierać krew do mniejszych naczyń i wlewać te małe ilości do naczynia połączonego z żyłą biorcy. Kolba taka wystarcza właściwie zupełnie, ale dla zapobieżenia utracie ciepła przez krew zamówiliśmy obecnie kolby o podwójnych ścianach spomiędzy których wypompowano powietrze.

Po uzyskaniu potrzebnej ilości krwi (cytrynianowej) przepompowujemy ją do żyły biorcy przyrządem „Rotanda". Przyrządu tego używamy dlatego, ponieważ uprzednio używaliśmy go do przetaczania bezpośredniego. Można jednakowoż użyć tu z powodzeniem także innego aparatu, najlepiej dużej strzykawki z dwoma wylotami.

Żyłę biorcy zwykle odsłaniamy, aby się uchronić przed przerwami w przetaczaniu spowodowanemi niepokojem biorcy, czy też złemi żyłami. Odsłonięcie żyły biorcy wykonać można wygodnie, w znieczuleniu perkainą (2 cm³/2:1000) w czasie pobierania krwi do kolby.

Oczywiście należy mimo stwierdzonej uprzednio zgodności grup wstrzykiwać początkowo ostrożnie i powoli i po przetoczeniu około 20 cm³ krwi przeczekać chwilę, czy nie wystąpią objawy wstrząsu. Następnie można już dość szybko przeprowadzić przetaczanie do końca.

Zazwyczaj w razie znacznej straty krwi, wstrzykujemy tym samym aparatem po ukończeniu przetaczania jeszcze 50—250 cm³ fizjologicznego rozczynu soli kuchennej, o ile zachodzi potrzeba z domieszką środków nasercowych.

Pobieramy przeciętnie od jednego dawcy około 500 cm³ krwi, ilość ta przeważnie wystarcza. Wyjątkowo przetaczano ilości większe przyczem rzadko przekracza się 700 cm³. Największa przetoczona ilość wynosiła 900 g, pobrana od 2 dawców.

Trudności przy stosowaniu opisanego sposobu nie napotkaliśmy nigdy tak, że wszystkie przetoczenia przeprowadzono zupełnie gładko.

W ciągu prawie trzech lat przetoczono sposobem pośrednim krew w 46 przypadkach, z tego w niedokrwistościach ostrych poporodowych: 32 razy, z tego 30 wyników dobrych: w niedokrwistości skutkiem skrwawienia do jamy brzusznej (przy pękniętych ciążach jajowodowych): 3 razy, wszystkie z wynikiem dobrym; w niedokrwistości po poronieniach: 2 razy z wynikiem dobrym; w niedokrwistościach przewlekłych (przygotowawczo przed zabiegami operacyjnemi): 6 razy, z wynikiem dobrym; w zakażeniach połogowych (w obu przypadkach połączonych ze znaczną niedokrwistością): 2 razy, z wynikiem dobrym w jednym przypadku.

W celu zwiększenia krzepliwości krwi (w krwawieniach pooperacyjnych) w jednym przypadku również z wynikiem dobrym.

Wyniki tutaj podane nie przedstawiają właściwie wiernie wartości samego sposobu przetaczania. W przypadkach bowiem określonych tutaj jako dodatnie, efekt przetoczenia bywał prawie zawsze niezwykle szybki i imponujący. Stan przedmiotowy i podmiotowy chorej poprawiały się zazwyczaj w oczach, doraźnie w sposób wprost cudowny i nie różniący się od efektu po przetoczeniu bezpośredniem.

Wyniki natomiast określone jako ujemne nie zależały od samego sposobu przetoczenia krwi. Z 2 wyników ujemnych w niedokrwistościach poporodowych pierwszy przypadek dotyczył krwotoku z 2 łożysk (bliźniaczych) usadowionych w biernym odcinku macicy. Krwawienie szło w tym przypadku tak gwałtownie, że przetoczenie 900 g krwi (przy równoczesnej tamponadzie i założeniu zacisków Henkla) nie wystarczyło na czas potrzebny do przygotowania wyjęcia macicy. W przypadku drugim przetoczenie rozpoczęto właściwie już w chwili zgonu położnicy, u której po niezbyt dużem krwawieniu w III okresie porodowym wystąpiło ostro rozszerzenie stłuszczonego mięśnia sercowego.

Wynik ujemny przy zakażeniu połogowem dotyczył zakażenia krwi paciorkowcem hemolitycznym. Nadmienić jednak wypada, że bardzo ciężki stan chorej uległ po przetoczeniu krwi wprost nieprawdopodobnej poprawie tak, że lekarz który objął leczenie jej po przewiezieniu do domu na prowincji wykluczał możliwość jakiegokolwiek niebezpieczeństwa. Zejście śmiertelne nastąpiło dopiero w 8 dni po przetoczeniu krwi.

Dodać jeszcze trzeba, że w zestawieniu naszem są 3 przypadki, w których przetaczanie krwi rozpoczęto dosłownie *in extremis*, gdzie efekt ożywiający był poprostu cudowny i niezaprzeczenie niemożliwy do uzyskania jakimkolwiek innym sposobem.

W przypadku, gdzie stosowaliśmy przetoczenie w celu zmniejszenia krwawienia po zabiegu plastycznym, wynik był dobry mimo obecności cytrynianu sodowego. Fakt ten zresztą potwierdzają liczne spostrzeżenia autorów rosyjskich.

W czasie samego przetaczania nie spostrzegaliśmy nigdy wybitniejszych odczynów, ani ze strony narządu krążenia, ani innych ostrych ogólnych zaburzeń. Dość często występuje uczucie słonego smaku w ustach, połączone niekiedy z mdłością. Podmiotowo chore zachowują się wogóle spokojnie i już po kilkudziesięciu gramach krwi odczuwają ogromną ulgę w oddychaniu i samopoczuciu.

Przebieg dalszy był u wszystkich naszych chorych zadawalniający. Wyższych podniesień ciepłoty i to takich, któreby można związać napewno z przetoczeniem krwi nie spostrzegaliśmy nigdy. Również nie spostrzegaliśmy wyraźniejszego ograniczenia ilości moczu ani innych objawów uszkodzenia nerek. Chore wogóle szybko przychodziły do siebie. Odczynów miejscowych w żyłach nie spostrzegaliśmy. W jednym przypadku u położnicy dotkniętej mięśniakami macicy i niewydolnością mięśnia sercowego przyszło do zakrzepowego zapalenia obu żył udowych. Położnica ta zresztą wyratowana została przetoczeniem krwi z niezmiernie groźnego stanu.

Zbierając nasze doświadczenia z opisanym sposobem przetaczania krwi stwierdzić wypada:

1. Że wyniki są zasadniczo nie gorsze od wyników sposobu bezpośredniego.

2. Że jest to sposób niezwykle prosty, niewymagający kosztownych przyrządów i łatwy do przeprowadzenia nawet bez wyszkolonej asysty.

3. Że jednak warunkiem udania się przetaczania krwi jest dokładne i bezbłędne oznaczenie grupy krwi, a pozatem posiadanie na miejscu odpowiednich dawców.

Mówiąc o przetaczaniu krwi pośredniem, wypada jeszcze wspomnieć o przetaczaniu krwi przechowywanej. Co do tego sposobu nie mamy własnego doświadczenia, gdyż nasze potrzeby pokrywają wystarczająco właśni dawcy. Poprostu więc nie bylibyśmy zmuszeni nigdy uciekać się do tego trochę nieapetycznego sposobu, zwłaszcza gdyby chodziło o krew ze zwłok.

Wspomnieć dalej należy również o przetaczaniu krwi cytrynianowej sposobem kroplowym, polecanym zwłaszcza przez M a r i o t t a i M i k u l i c z - R a d e c k i e g o. Zdaniem naszem sposób ten nadaje się jednak tylko w przypadkach przewlekłych. Sposób M a r i o t t a wymaga oprócz tego podania ilości ogromnych, bo sięgających 5—6 litrów krwi, co pociąga za sobą konieczność opłacenia około 10 dawców.

Przeglądając piśmiennictwo z ostatnich lat dotyczące przetaczania krwi, stwierdzić trzeba, że ogólnie większość autorów rozporządzających wielkiemi zestawieniami przechodzi obecnie wyłącznie do przetaczania pośredniego krwi cytrynianowej.

Należy więc przyjąć, że sposób pośredni, upraszczając zabieg przetaczania krwi, daje wyniki jednakowo zadawalające, jak przetaczanie bezpośrednie.

Dr. Al. STEINHARDT. Przemyśl.

O leczeniu czerwonki.

Uwagi na temat pracy Doc. Dr. W. Lipińskiego: Nowe drogi w leczeniu czerwonki (P. G. L. Nr. 12. 1936).

Omawiając we wspomnianej wyżej pracy rozmaite sposoby dotychczasowego leczenia czerwonki oraz przytaczając swoje spostrzeżenia i doświadczenia, poczynione na materjale lwowskiego Oddziału Zakaźnego w ostatnich dwóch latach, a który wynosi około 500 przypadków, dochodzi autor do wniosku, iż dodatnie wyniki jego sposobu leczenia dietą jabłkową wystarczają do zalecenia tej metody. Autor nie omawia dokładnie zagadnienia z punktu widzenia bakterjologiczno-toksycznego, ani też konstytucjonalnego, poprzestając jedynie na oświetleniu wyników swych doświadczeń ze strony praktycznej.

Wobec tak poważnego zagadnienia, jakiem jest epidemja czerwonki nietylko podczas wojny, kiedy może się stać prawdziwą katastrofą, ale i w czasach pokojowych, wszelkie prace, zmierzające do jej ujarzmienia i ukrócenia, należy przyjąć z uznaniem. Każdy nowy sposób skutecznego leczenia czerwonki, każdy nowy środek leczniczy: chemiczny, szczepionkowy, dietetyczny, wszystko to wzbogaca arsenał leczniczy ; daje broń lekarzowi do zwycięskiej walki z wrogiem ludzkości. Dlatego należy przyjąć metodę leczenia czerwonki dietą jabłkową, wypróbowaną i zaleconą przez W. L. Znajdzie ona zapewne wielu naśladowców. Mimo to nasuwają się pewne zastrzeżenia przy dokładnem rozważaniu tego sposobu. Już sam fakt, że mechanizm leczniczego działania diety jabłkowej nie jest należycie wyświetlony, gdyż ani mała ilość garbnika (mniej niż w szklance herbaty) ani też przypuszczalna zmiana chemiczna błony śluzowej jelita grubego, a tem samem podłoża i flory bakteryjnej, nie daje dostatecznego i pewnego wytłumaczenia. Tyle ze strony teoretycznej. Ze strony praktycznej budzi niniejsze zagadnienie jeszcze więcej wątpliwości. Wszak sam autor wskazuje w swym artykule na doniosłość tego zagadnienia, szczególnie podczas wojny. Kto przebył wojnę jako lekarz, ten ma dostateczne doświadczenie w dziedzinie epidemji czerwonki, a niewątpliwie i... smutne przeżycia. Z całej grozy wojny — czerwonka i jej żniwo — zostawiły niezatartą pamięć o czemś potwornem, budzącem wstręt i strach wobec bezsilności lekarza i chorego. Jeśli nowy sposób leczenia czerwonki dietą jabłkową znajdzie zastosowanie, to stosować się to może jedynie do czasów pokojowych. Natomiast niepodobna przyjąć, żeby podczas wojny intendentura mogła dostarczyć armji wagonów jabłek w celach leczniczych. Są też i inne trudności, które sprawiają, że wobec zjawisk masowych, co szczególnie dotyczy wojny, sprawa leczenia dietą jabłkową staje się problematyczną. Przy tej okazji uważam za wskazane podzielić się swojem doświadczeniem, poczynionem z epidemją czerwonki zaraz na początku wojny światowej, w roku 1914.

Dnia 26 sierpnia 1914 otrzymałem rozkaz szefa sanitarnego AEK uruchomienia szpitala zakaźnego w Rozwadowie. Pojawiły się wówczas wśród żołnierzy, walczących pod Kraśnikiem, liczne wypadki czerwonki. W ciągu następnych kilku dni ilość chorych wzrosła z 16 wypadków do 200 i więcej. Już 3 września otrzymałem następny rozkaz utworzenia nowego szpitala zakaźnego w Racławicach, koło Niska nad Sanem, w opuszczonym pałacu, zwanym Seehof. Szpital ten był przeznaczony dla 80 chorych na czerwonkę. Ale już za kilka dni doszło do 350. Do obsługi tego wielkiego szpitala miałem tylko 8 żołnierzy-sanitarjuszy. Pomagały mi w mojej ciężkiej pracy 2—3 zakonnice z ochronki w Nisku oraz ksiądz Józef Grygiel, pełniący służbę kapelana wojskowego. Mimo próźb i ubiegań nie dostawałem od wojskowości żadnego prawie lekarstwa, z wyjątkiem wielkiej ilości oleju rycynowego i wina czerwonego. Moje doświadczenia nie polegały zatem na przemyślanym zgóry planie, uzasadnionym pewnemi naukowemi przesłankami, lecz były raczej wynikiem przypadku, wypływającego z nieładu cechującego stosunki w wojsku austrjackiem. Moi chorzy — a było ich około 2.000 — dostawali codziennie po kilka łyżek oleju rycynowego, 3 razy dziennie, rację wina czerwonego i zwykłe jedzenie, mniejwięcej lekko strawne. Nie dostawali mięsa, ani tłuszczu wieprzowego i t. d., jednak odżywienie było dobre i dostateczne. Unikałem zasadniczo tak zwanych ścisłych diet lub głodówek, natomiast uważałem, aby chorzy nie byli głodni. Ku mojemu wielkiemu zadowoleniu i niepomiernemu zdziwieniu spostrzegłem wkrótce, że ten sposób leczenia — z konieczności i przypadku wypływający — okazał się bardzo zadowalniający. Ilość stolców się zmniejszała, a ich spoistość zwiększała się. Początkowa ogromna śmiertelność, bo dochodząca do 20%, spadła do 2%. Zakomunikowałem te wyniki szefowi sanitarnemu AEK prof. D ö r r o w i, który skrupulatnie notował wszelkie dane cyfrowe.

Od owego czasu leczę wszelkie zaburzenia przewodu pokarmowego, występujące pod postacią silnych rozwolnień, nawet nie natury czerwonkowej, jak np. przy ostrych nieżytach zakaźnych (w lecie), tak u dzieci, jak i u dorosłych, przez podawanie *ol. ricini*, nie zaniedbując jednak i innych środków leczniczych, zawsze z dobrym skutkiem. Moje w tym kierunku doświadczenia i dobre wyniki leczenia rycynusowego skłaniają mnie do wyrażenia *przypuszczenia, że olej rycynowy działa przy czerwonce w sposób swoisty!*

Ze względu na doniosłość omówionego zagadnienia dla ludności, szczególnie zaś dla naszej Armji, oraz z uwagi na postulat taniości i wygody przy leczeniu masowem olejem rycynowym, należałoby poświęcić więcej uwagi w przyszłości tej sprawie, szczególnie w szpitalach epidemicznych cywilnych i wojskowych.

Dr. Aleksander ZIENKIEWICZ. Włodzimierz.

Znieczulenie przy porodzie sposobem Gwathmeya.

Wszelki krzyk człowieka na ulicy wywołuje zbiegowisko i rozmaite komentarze; wszelki krzyk w szpitalu wywołuje najrozmaitsze refleksje u chorych, znajdujących się w sąsiednich salach, inne znowu o posługaczek i pielęgniarek. Krzyk na oddziale szpitalnym w nocy wywołuje niezadowolenie wśród chorych oraz nazajutrz skargi przed lekarzem na źle spędzoną noc.

Oddział położniczy, a szczególnie sala porodowa musi być bardziej izolowaną od reszty ubikacyj szpitalnych ze względu na krzyk położnic, a następnie noworodków. Krzyk położnic powstaje, jak zresztą każdemu wiadomo, wskutek bólów porodowych.

Zależnie od systemu nerwowego kobiety, reakcje na bóle porodowe są rozmaite. Dość znaczny odsetek kobiet tak się cicho zachowuje podczas porodu, że nie robią one wrażenia osób cierpiących. Spotyka się i takie kobiety, które wogóle nie wiedzą, co to jest ból porodowy.

Większy natomiast odsetek kobiet bardzo silnie cierpi, krzycząc niekiedy przeraźliwym głosem. Osoby takie błagają wszystkich około nich znajdujących się o pomoc. Do lekarza i położnej mają żal, że nie chce, czy nie może złagodzić jej cierpień.

Wiele osób wzdryga się na samo wspomnienie o przebytych cierpieniach i broni się wszelkiemi sposobami przed nową ciążą.

Inni znowu, w tej liczbie i lekarze uważają, że cierpienia te muszą być jako skutek grzechu pierworodnego, wobec czego kobiety muszą znosić bóle porodowe.

Uważam, że pomagając cierpiącej kobiecie nie będziemy w sprzeczności z Pismem Świętem, gdyż nie spotykamy tam zastrzeżeń na ten temat.

Pomimo wyżej opisanego poglądu istnieje cały szereg środków, uśmierzających bóle porodowe, dokładnie opracowanych przez Dr. Jerzego P e r l a (Ginekologja Polska. T. XIII).

W latach 1934 i 1935 przeprowadziłem na Oddziale Położniczym Szpitala Powiatowego we Włodzimierzu 50 porodów w znieczuleniu sposobem Gwathmeya, który polega na tem, że robimy najpierw zastrzyk 0,006 *Morphium muriat.* lepiej *Morph. sulfur.* w 50% rozczynie *Magn. sulfur.*, a następnie robimy lewatywę z mieszaniny *Chinin. hydrobr.* 0,6, *Spirit. vini rect.* 8,0, *Aeth. sulfur.* 75,0 i *Ol. olivarum ad* 120,0, po poprzedniem oczyszczeniu kiszki stolcowej.

Zachwycony pierwszemi wynikami, stosowałem znieczulenie w dalszym ciągu, oczywiście tylko tam, gdzie kobiety silnie cierpiały.

Dla ilustracji załączam 5 wyciągów z historyj chorób.

1. Dnia 26. XI. 1934 r. przybyła rodząca Sz. H., lat 24, pierwiastka. Wymiary miednicy 26, 29, 20, rozwarcie na 2 palce, zastrzyk 6,30, lewatywka 6,45. Po 10 minutach zasnęła. Sen bardzo głęboki, skurcze macicy bardzo dobre co 2—3 minuty. Urodziła o godzinie 10.50. Po porodzie spała około 3 godz., a po przebudzeniu się nic nie pamięta, chce tylko, aby w dalszym ciągu grali.

2. Dnia 14. II. 1935 r. skierowaną została do odbycia porodu więźniarka z miejscowego więzienia D. R., lat 38. Poród IX. Wymiary miednicy 26, 28, 19. Rozwarcie na 3 palce, zastrzyk 17,30, lewatywka 17,45. W kilka minut po lewatywie przestała krzyczeć, natomiast zaczęła mówić o tem, że świat jest taki piękny, życie takie cudne i tak dobrze jej się robi, jak nigdy w życiu. Macica pracuje bardzo dobrze, bóle co 2 minuty. Rodząca nie śpi, przytomna, ale nic nie czuje. W obawie przed bólami prosi o zrobienie zapasu lekarstwa, obiecując dużo pieniędzy. O godzinie 22 urodziła. Po przeniesieniu na salę spała 4 godziny. Na drugi dzień opowiadała, że nic nie pamięta, co się z nią działo.

3. Dnia 23. V. 1935 r. przybyła M. J., lat 28, poród V. Wymiary miednicy 26, 29, 20. Rozwarcie na 2 palce. Zastrzyk 18,15, lewatywa 18,30. W kilka minut po lewatywie zasnęła. Wymioty kilka razy. Skurcze macicy dobre. Urodziła o godzinie 20 podczas snu. Po porodzie spała nadal.

4. Dnia 8. XII. 1934 r. P. K., lat 29, pierwiastka. Wymiary miednicy 25, 28, 20. Rozwarcie na 2 palce. Zastrzyk o godzinie 11,15, lewatywa o 11.30. W kilka minut po zastrzyku zaczęła śpiewać i zasnęła. Spała do godziny 12,30. Przez ten czas spania wymioty były kilka razy. Macica pracuje bardzo dobrze. Rodząca zaczyna ponownie krzyczeć o godzinie 12,40. Następuje drugi zastrzyk, poczem spała do godziny 14,30 snem głębokim. Od godziny 15 robi się coraz przytomniejszą, mówi, że ją trochę tylko boli brzuch, jakby chciała na stolec. Urodziła o godz. 19. Podczas wywiązywania główki na pytanie co odczuwa, nie mogła dokładnie określić.

5. Dnia 14. III. 1935 r. M. B. Poród II. Wymiary miednicy 26, 29, 23. Rozwarcie na 3 palce. Zastrzyk o godzinie 2,15, lewatywa o 2,30. Nic nie spała. Cały czas bardzo przytomna. Bóle bardzo słabe, a wkońcu całkowicie ustały. Pituitryna. Bóle ponownie wzmogły się i położnica urodziła o godz. 12.

Znieczulenie sposobem Gwathmeya zastosowałem u 24 pierwiastek i 26 wieloródek. Znieczulenie przeciętnie trwało 3 godziny. Najdłuższe znieczulenie trwało 8 godzin i 30 minut.

13 osób wymiotowało słabo (1—2 razy) co stanowi	26%
8 osób wymiotowało silnie	16%
U 30 osób nastąpiła całkowita amnezja	60%
U 3 osób częściowa amnezja	6%
U 15 osób znieczulenie bólów przy świadomości	30%
U 2 osób znieczulenie nie działało wcale	4%
W 6 wypadkach trzeba było zastosować pituitrynę	12%
W 5 wypadkach zabiegi operacyjne spowodu nie postępowania porodu przy dobrem znieczuleniu.	

Pęknięć krocza nie było. Noworodki urodziły się wszystkie żywe, zdrowe bez zamartwicy, wogóle bez jakichkolwiek uchyleń od normy. Zwijanie się macicy odbywało się zupełnie normalnie. Stolce najczęściej samodzielne na drugi dzień po porodzie. W jednym tylko wypadku wystąpiło podrażnienie kiszki stolcowej, które trwało jeden dzień.

Z powyższego zestawienia wynika, że znieczulenie sposobem Gwathmeya występuje w 96% całkowicie, lub częściowo, a tylko w 4% zawiodło.

Nieprzyjemnym objawem są wymioty, które wystąpiły w 42%, czyli prawie u połowy rodzących, prawdą jest, że u 26% wymioty były słabe (1—2 razy). Wszystkie rodzące trzeba bardzo pilnować ze względu na możliwość wymiotów, pozatem mogą spaść z łóżka.

Znieczulać sposobem Gwathmeya nie można od samego początku porodu, gdyż działa przeciętnie 3 godziny.

Podczas badania rodzącej zwracać trzeba uwagę na rozciągliwość szyjki macicznej, a mianowicie, o ile stwierdzimy, że szyjka maciczna jest miękka i lekko rozciąga się i że poród będzie szybko postępować, wówczas trzeba się spieszyć z daniem lewatywki, w przeciwnym razie trzeba zaczekać do większego rozwarcia. Wprowadzając morfinę, aczkolwiek w małej dawce nie wiemy jak chora będzie reagować na nią, u jednych występuje długi i głęboki sen, a u innych znowu wymioty i tylko nieznaczne zamroczenie. W równej mierze dotyczy to eteru.

Dla potatorek dawka 75,0 jest zbyt mała i nie następuje amnezja nawet w połączeniu z morfiną.

Zaznaczyć jeszcze muszę, że w miejscu ukłucia występuje silne opuchnięcie (działanie *Mag. sulfur.* — na tkankę łączną), które znowu szybko ustępuje bez jakichkolwiek komplikacyj.

Moc sposobów i moc dobrych i niezawodnych środków dla osiągnięcia znieczulenia podczas porodu wskazuje tylko na to, że niema idealnego, bo wówczas byłby tylko ten jeden. W każdymbądź razie sposób Gwathmeya jest prosty w użyciu i nie powoduje żadnych komplikacyj tak u matki, jak i u dziecka, przeto może być polecony tam, gdzie chcemy ulżyć cierpieniom rodzącej.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 8. 1936. Lakner L.: Wpływ pierwszego ząbkowania na ustrój dziecięcy. — Tomaszewski W.: Wpływ krwawień i wlewań dożylnych na układ krążenia. — Wołkowyski N.: O torbielach środkowych szyi. — Radzymiński A.: Znieczulenie miejscowe polocainą w ryno-laryngologji.

Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr. 6. 1936. Sawicz Wł.: Wzrost, a przydatność do zawodu pilota. — Pol Wł.: Wyniki porównawczych badań przy wykrywaniu ukrytych zezów na przyrządzie Maddoxa i na dyploskopie Armbrustera. — Dybowski Wł.: Wpływ szybkości i jej zmian na organizm lotnika. — Macewicz P.: Wypadki lotnicze w świetle liczb. — Ksieniewicz W.: W sprawie choroby Perthesa. — Santarius K.: Zwalczanie niedrożności porażennej jelit.

Gruźlica. Nr. 1. 1936. Piasecka-Zeyland E. i Danielewska R.: Dalsze wyniki określania typu prątków gruźliczych u ludzi. — Berlin N.: Schizofrenja i gruźlica. — Bloch M.: Objaw kruczenia na klatce piersiowej. — Rożnowska H.: Rozwój gruźlicy płuc u chorych z rozległemi zwapnieniami. — Szour M. i Berman R.: W sprawie zagadnienia skrobiawicy nerek w przebiegu chorób płucnych. — Stopczyk J. i Werkenthin M.: Przetoka oskrzelowa w ropniu opadowym w przebiegu gruźlicy kręgów szyjno-grzbietowych. — Ostrowski Wł.: Leczenie operacyjne ropni płuc. — Kamsler A.: Nowa igła do odmy samoistnej.

Wiedza Lekarska. Z. IV. 1936. Peter J.: Doświadczenia i wyniki własne z laprophosem w chirurgji jamy brzusznej w porównaniu z innemi. — Reicher E.: Choroba Scheuermanna.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 16. 1936.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 17. 1936.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr. 3. 1936. Wąsowski St.: O odmrożeniu.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 16. 1936. Borkowski I.: Ostre zapalenie wyrostka robaczkowego u osobników w wieku podeszłym. — Glass B.: Przyczynek do mechanizmu działania wyrwania nerwu przeponowego. — Mościsker E.: Zastosowanie ćwiczeń udarowych Fröschelsa w przypadku zaburzenia głosu na tle mutacji. — Mirabel J.: Walka społeczna z gruźlicą — jej blaski i cienie.

Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 1. 1936. Markiewicz S.: W sprawie leczenia łuszczki jagliczej. — Zachert M.: Zwalczanie jaglicy w szkołach.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XX. Z. 5—6. 1936. Sulimski R.: Zapalenie mózgowia zimnicze w naszym klimacie. — Hirszfeld L.: O określaniu odporności w chorobach cywilizacyjnych, specjalnie w błonicy. — Hirszfeld L. i Halberówna W.: Serologja tkanek patologicznych. — Legeżyński S.: Badania nad odpornością przy wściekliźnie. — Amzelówna R.: Odczyn Wassermanna w zimnicy. — Kraushar-Taubenfeldowa T.: O odczynie Henry'ego w zimnicy i w durze plamistym. — Halberówna W. i Milińska-Szwojnicka Z.: O wpływie temperatury na wynik odczynów serodiagnostycznych w kile. — Słomczyński S.: Leczenie porażenia postępującego Sodoku. — Przesmycki F.: Biologja maczugowców błoniczych. — Seydel J.: Biologja i morfologja maczugowców błoniczych typu gravis, mitis i intermedius. — Goliborska T.: Porównanie zjadliwości szczepów błoniczych typu gravis i mitis. — Żurkowski J.: Maczugowce błonicze z materjału klinicznego łódzkiego w hodowlach na podłożach Clauberga. — Żurkowski J.: Względność pojęcia własności biologicznych zarazka. — Appermanówna K.: Wartość pożywki Costy-Lipińskiego na podstawie badań lwowskiego oddziału zakaźnego. — Sulimski R.: O strzępkach pierwotnych. — Zajdlówna R.: Badania porównawcze nad anatoksynami błoniczemi o różnej zawieszalności. — Kłobukowska M. i Szenajch Wł.: Czy przebieg kliniczny błonicy zgadza się z typem maczugowca błoniczego. — Lipiński W.: Klinika błonicy w ostatniem 10-leciu. — Mazurek Wł. i Szenajch Wł.: Kliniczny przebieg błonicy u dzieci szczepionych ochronnie anatoksyną błoniczą. — Owczarewicz L.: Bakterjologja zakażeń przyrannych. — Ławrynowicz A.: Biologja i systematyka beztlenowców. — Ławrynowicz A.: Dotychczasowe próby klasyfikacji beztlenowców. — Bohdanowiczówna Z. i Ławrynowicz: W sprawie metod hodowania i różniczkowania beztlenowców. — Sulimski R.: Biologja i systematyka beztlenowców. Fakultatywność anaerobiotyczna u beztlenowców niezarodnikujących na przykładzie pałeczek wrzecionowatych. — Celarek J.: Surowice przeciw zgorzeli gazowej. — Stetkiewicz St.: Miareczkowanie surowicy i toksyny histolyticus. — Brokman H., Brill J. i Frendzel J.: Próba wiązania dopełniacza w chorobie Bouillaud (reumatyzm) z antygenem BBF. — Michniewiczówna L.: Wtręty w nabłonku spojówki. — Ber A.: Badanie krwi u zakażonych świnek morskich, a patogeneza choroby Banga. — Zabłocki B. i Morzycki J.: Badania nad właściwościami chemicznemi toksyny, otrzymanej z pałeczek durowych. — Amzelówna R.: O istocie zróżnicowania serologicznego w obrębie grupy Salmonella. — Jakóbkiewicz J.:

Badania nad zjadliwością i toksycznością szczepów pałeczek okrężnicy. — Lipska I.: Bakterje i bakterjofagi okrężnicowe u osesków. — Wiza J.: Spostrzeżenia nad wyosobnianiem pałeczek duru brzusznego z kału. — Kuryłowicz W.: O zachowaniu się pałeczki durowej na pożywkach Müller-Kauffmanna i Schustowej. — Fejgin B.: O własnościach hemolitycznych i zdolności kłaczkowania z surowicą swoistą przesączów pałeczki odmieńca HX_{19}. — Makower H. i Goldberżanka Fr.: O szybkich metodach aglutynacyjnych (ze szczególnem uwzględnieniem odczynu Widala). — Stryjecki T.: O częstości występowania dodatniego odczynu Widala. — Kühn W.: Badania nad otrzymaniem toksyny i anatoksyny czerwonkowej, miareczkowanie ich, oraz uodparnianie anatoksyną czerwonkową zwierząt doświadczalnych. — Morzycki J. i Zabłocki B.: Toksyna czerwonkowa otrzymana metodą wielokrotnego zamrażania. — Lipiński W.: Nowe drogi w leczeniu czerwonki. — Stetkiewicz S.: Oczyszczanie i koncentracja toksyny i anatoksyny tężcowej zapomocą ultrafiltracji. — Zwierz J.: Badania nad zarazkiem duru osutkowego u szczurów dzikich. — Anigstein L.: Próby uodparniania przeciwko durowi plamistemu zarazkiem żywym. — Prażmowski W.: Odczyn Weil-Felixa na dur plamisty. — Hetman A.: Dur plamisty na Wileńszczyźnie.

OCENY.

Zarys Klimatologji Lekarskiej. Część I i II. L. KORCZYŃSKI Kraków.

Część I pojawiła się jeszcze w roku 1933. Stanowi ona bardzo obszerne i wyczerpujące wprowadzenie w podstawy klimatologji, konieczne dla objęcia całokształtu czynników klimatologicznych, stanowiących istotę klimatoterapji. Autor zapoznaje nas tu naprzód z fizyką klimatu, a więc po podaniu definicji troposfery i stratosfery, omawia kolejno dokładnie skład powietrza, znaczenie energji cieplnej słońca dla atmosfery i warunki normujące ciepłotę powietrza, chemiczną i biochemiczną siłę promieniowania słonecznego; nie zapomina również o promieniach kosmicznych, których wpływowi podlega życie organiczne na ziemi, a które stają się przedmiotem coraz większego zainteresowania w ostatnich czasach ze względu na coraz częstsze wyprawy do stratosfery. Następne etapy, zapoznające nas z fizyką klimatu, sfery i stratosfery, omawia kolejno dokładnie skład powietrza, a więc wiatrów, wilgotności powietrza oraz opadów atmosferycznych. Wreszcie zapoznajemy się z wpływem ziemskich czynników na kształtowanie się zjawisk meteorologicznych, a więc z rolą mórz, wód lądowych stojących i płynących, lądu stałego w zależności od położenia nad poziomem morza, roślinności, ziewów radowych i zapyleń powietrza. Drugi dział pierwszej części stanowi biodynamika czynników klimatologicznych, mająca już bezpośredni związek z lekarską stroną klimatologji. Autor podkreśla tu na wstępie ważność warsztatów naukowych, któreby względem klimatologji lekarskiej odgrywały taką rolę, jak spostrzegalnie meteorologiczne dla klimatologji fizycznej. Niepodobna nawet w najdalej posuniętym skrócie przedstawić w ramach oceny tego olbrzymiego mnóstwa problemów, zajmujących się wpływem czynników biodynamiczno-klimatycznych na wszelkie przejawy życiowe ustroju ludzkiego; ograniczę się wobec tego jedynie do zaznaczenia, że autor, przedstawiwszy naprzód biodynamikę poszczególnych składników powietrza, zajmuje się następnie biodynamiką ciśnienia powietrza, wiatru i wogóle wędrownych mas powietrza, biodynamiką pary wodnej i jej skropleń, biodynamiką powietrza jako środowiska cieplnego, biodynamiką promieniowania słonecznego i wreszcie biodynamiką jonów elektrycznych i naładowań atmosfery. Już to suche wyliczenie daje pojęcie o szerokiem ujęciu przez autora całokształtu biodynamiki czynników klimatycznych, t. j. sumy tych czynników, które, jak dotąd, stanowczo za mało znajdują uwzględnienia w nauce lekarskiej.

II część, która wyszła z druku w b. r., ma za przedmiot podział i geografję klimatu, charakterystykę właściwości fizycznych i biodynamicznych najważniejszych typów klimatu, jak również wskazania do klimatoterapji. Osobny obszerny dział zajmuje tu charakterystyka i geografja klimatu na ziemiach polskich. Podział typów klimatu, jakim posługuje się autor, uwzględnia najnowsze zdobycze klimatologji, a więc opiera się zasadniczo nie na momencie fizyczno-geograficznym, lecz uwzględnia właśnie czynniki biodynamiczne; wobec tego posługuje się autor podziałem typów klimatu na dwie zasadnicze grupy, mianowicie na „grupę typów z wybitną przewagą czynników drażniących i na grupę typów tego rodzaju środowisk, że przebywanie w nich łączy się z oszczędzaniem sił biologicznych". Podobnie, jak co do czynników klimatologiczno-biodynamicznych omawianych w pierwszej części, taksamo i tutaj niepodobieństwem jest przedstawić w granicach oceny poszczególnych poddziałów obu wymienionych zasadniczych grup klimatycznych, jakie kolejno rozwija przed nami autor, uwzględniając równocześnie w najszerszej mierze wpływ najrozmaitszych klimatów na wszelkie przejawy życiowe organizmu oraz ujmując krytycznie wskazania lekarskie dla leczenia w danym klimacie. Zapoznajemy się tedy z cechami klimatu górskiego, pustynnego, stepowego, leśnego, morskiego i wreszcie tropikalnego oraz polarnego, poznajemy wpływ tych klimatów na ustrój i ich właściwości lecznicze.

Dla piszącego ocenę Klimatologji Korczyńskiego jest tu bardzo wdzięczne zadanie. Przedewszystkiem bowiem należy stwierdzić, że dwutomowy podręcznik Korczyńskiego, obejmujący prawie 900 stron tekstu, nietylko wypełnia bardzo przykrą, prawie kompromitującą lukę w polskiem piśmiennictwie lekarskiem, lecz właściwie stwarza coś, czego dotychczas to piśmiennictwo nie posiadało, a co było konieczne ze względu na to, że nie brak nam chyba w Polsce warunków do klimatoterapji. Dalszą zasadniczą zaletą „Klimatologji", to okoliczność, że poza podaniem całokształtu tego tematu uwzględnia ona w jaknajszerszym zakresie polską klimatologię. Dalszą dodatnią stroną dzieła Korczyńskiego, to ogromna wprost ilość tablic i wykresów, ułatwiających dokładne zapoznanie się z każdym omawianym przez niego działem. Przystępny sposób omawiania tematu, oraz gładki potoczysty styl są dalszą okrasą Klimatologji. Szerokie, zużytkowujące wszystkie najnowsze zdobycze naukowe ujęcie tematu, wybiega daleko poza granice „zarysu" i „próby opracowania klimatologji lekarskiej", jak zbyt skromnie określił Korczyński swój podręcznik, który stanowi rzetelne wzbogacenie polskiej literatury lekarskiej, za które należy się autorowi szczere uznanie i wdzięczność ze strony kół lekarskich.

Wydanie drugiej części „Zarysu Klimatologji Lekarskiej" zbiega się z momentem, który stanowić będzie przełom dla polskiej klimatologji i balneologji, mianowicie zbiega się z momentem rozpoczęcia budowy Instytutu Balneologicznego w Krakowie. Inicjatorem tego czynu, tym, który mrówczą pracą i zapobiegliwością, niezrażony tysiącem przeciwności, doprowadził do tego, że dziś polska balneologja ma znaleźć własne ognisko, jest profesor Korczyński. Na tem miejscu, — a sądzę, że pod tym względem nie będę odosobniony, lecz będę, jakkolwiek o to nieproszony, wyrazem stanowiska całego społeczeństwa lekarskiego, — pozwolę sobie złożyć pod adresem prof. Korczyńskiego jaknajszczersze życzenia, by Instytut Balneologiczny, tak jako owoc Jego pracy, jak i jako czynnik wprowadzający polską balneologię na nowe tory, — znalazł się jaknajrychlej pod dachem.

Prof. Dr. Tadeusz Tempka (Kraków).

L'immunité au cours de la tuberculose. (Odporność w przebiegu gruźlicy). J. PARAF. Masson et Cie. Paryż 1936.

Jako jedno z wydawnictw zajmującej „Bibljoteki fizjologicznej" opuściła ostatnio prasę praca ucznia Prof. Bernarda, J. Parafa, o odporności w gruźlicy.

Autor po krótkim wstępie, w którym ustala pojęcie odporności naturalnej i swoistej oraz odporności na zakażenia dodatkowe w gruźlicy, zajmuje się w pierwszym rozdziale odpornością w gruźlicy doświadczalnej, wychodząc z podstawowego doświadczenia Kocha. W następnym ustępie przedstawia zapatrywania na stosunek alergji do odporności; autor uważa, że alergja ma znaczenie jako dodatkowy czynnik wspomagający odporność naturalną i nabytą.

Rozdział III jest poświęcony bakterjolizie prątka gruźliczego w ustroju zwierzęcym i jego roli w walce ustroju z zarazkiem.

W ustępie o odporności w przebiegu gruźlicy u ludzi, wychodzi P. z założenia, że prawo Marfana, o uodparniającym wpływie przebytego umiejscowionego schorzenia gruźliczego zwłaszcza w dzieciństwie, jeśli chodzi o ochronę przed wystąpieniem rozwiniętych postaci gruźlicy płuc, jest ogólnie przyjęte. Nie zgadza się jednak z takiem ujęciem sprawy w przedmowie do omawianego dzieła Prof. Bezançon.

W dalszym ciągu przedstawia autor częstość zakażeń gruźliczych u dzieci i dorosłych na podstawie obcych statystyk. Nie umieszcza jednak ogłoszonych niedawno, a przecież bardzo godnych uwagi zestawień badaczy francuskich i amerykańskich, którzy wykazali znaczne zmniejszanie się procentu dodatnich odczynów tuberkulinowych, w porównaniu z badaniami z lat poprzednich. W materjale przebadanym przez autora, a obejmującym 46 dzieci w wieku 3—16 lat ze sfer zamożnych w Paryżu, jedynie 12% reagowało na tuberkulinę.

Zajmujące są ustępy o odczynach odpornościowych w przebiegu gruźlicy, o odporności i dziedziczności, w których autor zajmuje się również gruźlicą u żydów.

Wkońcu omawia autor podstawy sztucznego uodporniania w gruźlicy. W sprawie szczepień BCG wypowiada się bardzo powściągliwie. Zwraca uwagę na liczne obserwacje dzieci, szczepionych należycie i odosobnionych potem przez wystarczająco długi okres czasu, które jednak zachorowały na gruźlicę, nawet ciężką. Ostatecznie przyjmuje, że jeżeli BCG chroni przed zakażeniem przypadkowem i niezbyt obfitem, to wpływ uodparniający przy zakażeniach stałych i wielkiemi dawkami, jak to się dzieje w wypadku, gdy ojciec lub matka dziecka są chorzy na gruźlicę, jest niepewny. Stanowisko autora jest bardzo charakterystyczne i warto, by się z niem zapoznali entuzjaści metody szczepień ochronnych, gdyż trudno posądzić Parafa o uprzedzenie dla metody, którą Francuzi uważali dotychczas za najlepszy środek ochronny przed zakażeniem gruźliczem w wieku dziecięcym.

W ostatnim ustępie zajmuje się autor próbami zastosowania w celach leczniczych produktów, otrzymanych z prątków gruźliczych, a więc tuberkulinoterapją, oraz nowszemi badaniami w kierunku zastosowania w tym celu szczepu BCG.

Ze względu na krytycyzm autora i dość szerokie uwzględnienie wszechświatowej literatury, oczywiście poza francuską, omawianego tematu, praca zasługuje na zaznajomienie się z nią świata lekarskiego.

St. Hornung (Lwów).

Febris rheumatica. GUNNAR EDSTROEM. Nakładem A. B. Gleerupska Universitets-Bokhandeln Lund-Szwecja 1935. Str. 317.

Piśmiennictwo o gośćcu wzrasta bardzo szybko, pojawiają się ciągle prace anatomo-patologiczne jakoteż i kliniczne; ta praca jest jednak zgoła odrębną — jest to studjum głównie epidemjologiczne, a w mniejszym zakresie kliniczno-statystyczne. Autor czerpał materjał z Kliniki Medycznej w Lund za lata 1911—1933. Wszyscy pacjenci, lub ich historje chorób, którzy pozostawali w leczeniu spowodu *Polyarthritis rheum. ac.*, nazwanego w ostatnich 2 latach *Febris rheumatica* poddani zostali badaniu statystycznemu. Było tych pacjentów 913, z tego autor uwzględnia 850, a z tych 502 zostało w ostatnim roku powtórnie klinicznie przebadanych. Na podstawie bardzo sumiennie opracowanego tego pokaźnie liczbowo przedstawiającego się materjału, autor doszedł do bardzo zajmujących wniosków, z których najważniejsze są następujące: dane porównawcze ze wszystkich szpitali i klinik Szwecji za lata 1930—1934 wykazały znacznie większą liczbę chorych na ostry gościec w okolicach bardziej wilgotnych o klimacie morskim, aniżeli w okolicach suchych, zbliżonych do klimatu kontynentalnego; liczba chorych na ostry gościec wynosiła w Szwecji w ostatniem dziesięcioleciu 10—12 tysięcy przypadków rocznie. Częstość ostrego gośćca w Szwecji wykazywała w pewnych latach nasilenia szczytowe, w innych zaś pewne minimum. Najliczniejsze są schorzenia w miesiącach zimowych, najrzadsze w późnem lecie i w jesieni. Z pacjentów, leczonych w Klinice Medycznej w Lund w latach 1911—1933 41% wykazywało bezpośrednio przed wystąpieniem ostrego gośćca *tonsillitis ac.*, 24% ostre schorzenia zakaźne w zakresie jamy nosowo-gardzielowej, krtani i uszu, a w 29% brak było prodromalnego stanu infekcyjnego. Z 694 powtórnie przebadanych przez autora pacjentów w 21% stwierdził istnienie przewlekłego zapalenia stawów, w 11% znaczne upośledzenie możności zarobkowej, w 60% organiczne schorzenia serca. W latach 1911—1933 leczonych było w Klinice Medycznej w Lund 298 przypadków ostrego zapalenia osierdzia z czego w 24 przypadkach istniało równocześnie ostre zapalenie stawów, a z 850 pacjentów 85 to jest 10% wykazywało klinicznie lub anatomo-patologicznie zapalenia osierdzia, zaś w 4,5% zapalenie opłucnej. Z 36 przypadków sekcyjnie badanych chorych zmarłych spowodu schorzenia gośćcowego w 55% stwierdzono zmiany opłucnowe i w 39% zmiany osierdziowe i opłucnowe. Z 850 pacjentów 5,7% wykazywało rumień guzowaty. Śmiertelność spowodu schorzenia gośćcowego wynosiła 25%, przyczem śmiertelność była tem wyższa, im młodszy był osobnik, który zapadł na ostry gościec. 7% powtórnie przebadanych pacjentów zostało inwalidami bądźto spowodu niedomogi serca, bądźto spowodu przewlekłego zapalenia stawów. Wcześniejsze lub istniejące objawy gruźlicy były wśród powtórnie przebadanych pacjentów bardzo rzadkie (11 przypadków na 694 pacjentów).

Książka wydana bardzo starannie, opatrzona licznemi, przejrzystemi tabelami i wykresami, zawiera bogate piśmiennictwo.

Mester (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Zawartość tłuszczu obojętnego, ciał tłuszczowatych i cholesterolu w nerwach. JORDAN, RANDALL i BLOOR. I. doniesienie: Arch. of int. Med. 55, 26, 1935. II. doniesienie: tamże, 57, 414, 1936.

Analiza chemiczna różnych nerwów *(femoral., tibial., pelvic., peroneal.)*, wyjętych podczas sekcji lub po amputacji kończyn wykazała:

1) u ludzi normalnych (średnie z 9 analiz): 8,35% tłuszczu obojętnego, 4,40% fosfolipidów, 1,36% cholesterolu i 1,73% cerebrozydów; w innej serji (23 analizy): 8,48% tłuszczu obojętnego, 4.54% fosfolipidów, 1,49% cholesterolu i 1,61% cerebrozydów (liczone w % świeżej wagi tkanki);

2) w przypadkach *diabetes mellitus* (średnie z 27 analiz) niższa zawartość ciał tłuszczowatych i sterolu i to niezależnie od *neuritis:* 13,84% tłuszczu oboj., 1,49% fosfolipidów, 0,59% cholesterolu i 0,83% cerebrozydów. Wynik bardzo interesujący, szczególnie w porównaniu ze zmianami w zawartości lipidów i sterolów, jakie zachodzą w tkance naczyniowej w przebiegu cukrzycy.

T. Mn. (Cambridge).

Badanie chemiczne tkanek w przypadku ostrego zatrucia sublimatem. SOLLMANN i SCHREIBER. Arch. of int. Med. 57, 46, 1936.

Największa ilość rtęci w nerkach (3,8 mg%), 2/3 tego stężenia we wątrobie, 1/7 w śledzionie, 1/9 w jelicie, 1/15 w mięśniu sercowym i mięśniach szkieletowych, 1/27 w mózgu. Poziom Hg we krwi: od 0,015 do 0.12 mg%; wyższy poziom w żółci.

T. Mn. (Cambridge).

Nieodpowiednia woda jako przyczyna reakcyj alergicznych po wstrzykiwaniach dożylnych. E. SZTIWEL. Wracz. Dieło. Nr. 12. 1935.

Częstem powikłaniem po zastrzykach dożylnych są dreszcze, występuje w 10—15 min. po zastrzyku, wysoka ciepłota i szereg zaburzeń wazomotorycznych jak: obrzęk twarzy i pokrzywka. Wspomniane powikłania są następstwem reakcji alergicznej organizmu i przypominają wstrząs anafilaktyczny. Rodzaj i jakość preparatu, technika wstrzykiwania i mikroorganizmy prawie nigdy nie są przyczyną tego powikłania.

Badania autora wykazały, że przyczyną tych krótkotrwałych i nieprzedstawiających większego niebezpieczeństwa powikłań jest nieodpowiednia woda, użyta jako rozpuszczalnik do wstrzykiwań. Woda ta zanieczyszczona jest ciałami organicznemi i solami różnego pochodzenia, które mają charakter alergenów. Autor wykonał 124 próby wody destylowanej, otrzymanej z różnych aptek i laboratorjów m. Baku, przyczem okazało się, że w 94 przypadkach woda była nieodpowiednia, gdyż zawierała domieszki organiczne i nieorganiczne.

Tylko *aqu. bidestillata* odpowiada warunkom ostatniej farmakopei sowieckiej.

M. Segal (Lwów).

W sprawie niedomogi krążenia w czasie i po operacji w znieczuleniu lędźwiowem. E. PREISSECKER. Zbl. f. Gyn. Nr. 31. 1935.

Zapaści po znieczuleniu lędźwiowem (z. l.) zdarzają się dość często i to bezpośrednio po znieczuleniu, po kilku godzinach lub dniach pomimo starannego badania serca przed operacją. Dokładne badanie sekcyjne nielicznych przypadków śmiertelnych stanowiło zawsze niespodziankę: nie znajdowano żadnego objawu patologicznego, którymby tłumaczył przyczynę zejścia śmiertelnego w zapaści pooperacyjnej. W podobnych przypadkach jako przyczynę zejścia śmiertelnego uważa się z. l. Autor usiłuje wyświetlić patogenezę tego zjawiska na podstawie najnowszych poglądów i obserwacyj własnych.

Eppinger, v. Bergmann i inni zwrócili uwagę na znaczenie t. zw. „serca obwodowego". Umiemy badać serce drogą perkusji, auskultacji i różnych metod fizykalnych, nie mamy jednak sposobu, którymby umożliwił zbadanie serca obwodowego w taki sam pewny sposób — a to właśnie jest najważniejsze przy z. l.

Wstrząs występujący po z. l. zależy od zmiany w rozmieszczeniu krwi, ze spadkiem ciśnienia i t. p.następstwami, które jednak mogą być szybko wyrównane przy zachowanej zdolności regulacyjnej obwodowego układu naczyniowego.

Najczęstszą przyczyną zapaści po z. l. jest porażenie ośrodka oddechowego, powstające dzięki ogólnej zwiększonej przepuszczalności błon komórkowych, wskutek czego trucizna łatwiej dostaje się do krwiobiegu i z prądem krwi do ośrodka oddechowego.

Zwróciło jednak uwagę autora, że w poszczególnych przypadkach wystąpiły objawy wyraźnego wstrząsu naczyniowego przy braku wyraźniejszych zaburzeń oddechowych. Powstanie obwodowego wstrząsu naczyniowego po z. l. tłumaczy autor istnieniem stanu alergicznego, który cechuje gotowość do zapaści w zakresie serca obwodowego.

Alergja powstaje na tle uczulenia organizmu u tych kobiet, które przed operacją przechodziły gorączkowe sprawy zapalne narządu rodnego, połączone z długotrwałym rozpadem białka, u kobiet z nowotworami lub krwawiącemi mięśniakami. Z. l. które u osobników normalnych jest zabiegiem stosunkowo niewinnym — u takich pacjentek może spowodować zapaść podobną do wstrząsu anafilaktycznego z bladością, sinicą, spadkiem ciśnienia, potami, niekiedy dusznością, słabo wyczuwalnem bardzo zwolnionem tętnem. Nie znamy jednak dotychczas cech, któreby wskazywały na utajoną gotowość do zapaści *(Kollapsbereitschaft)* obwodowego układu krążenia.

Z powyższych rozważań dochodzi autor do następujących wniosków praktycznych: przygotowanie do operacji przez podawanie naparstnicy jest bezcelowe; przygotowanie serca centralnego nie zapobiega zapaści „serca obwodowego", tem mniej przy pomocy chętnie stosowanych homeopatycznych dawek naparstnicy. Podawanie tyreoidyny przed operacją również nie prowadzi do celu: hormon tarczycy zwiększa wprawdzie szybkość krążenia krwi, zanim jednak przyjdzie do tego upływa 10—14 dni, pomijając tę okoliczność, że nie jest korzystną powstająca tachykardja ze zwiększoną objętością minutową serca. Cała uwaga winna być skierowana na wzmocnienie obwodowego układu krążenia przez podawanie środków tonizujących ten układ.

Podawanie adrenaliny zostało zaniechane, gdyż działanie adrenaliny jest wprawdzie błyskawicznie szybkie, jednak tylko przemijające. Działaniem bardziej trwałem oznaczają się efedryna, efetonina, sympatol lub koramina, kardiazol, ikoral. Szczególnie zalecany jest sympatol. Pozatem profilaktycznie należy unikać przed operacją stosowania terapji proteinowej, jako zwiększającej skłonność do zapaści, nie nadużywać alkaloidów.

Na gładki przebieg pooperacyjny nie bez wpływu pozostaje operowanie w warunkach jałowych, preparowanie tkanek na ostro, warstwowo, podczas gdy miażdżenie i „dłubanie", nakładanie dużej ilości podwiązek ułatwia powstanie krwiaków i przyczynia się do wzmożonego rozpadu białka a tem samem do zapaści układu naczyniowego w myśl wyżej uzasadnionych zapatrywań.

Wreszcie jeżeli chodzi o zaburzenia w układzie naczyniowym nie jest sprawą najważniejszą wypełnienie układu naczyniowego płynem fizjologicznym lub glukozą, czy też zapomocą transfuzji. Bardziej celowem jest uruchomienie znacznych ilości krwi zalegającej w większych zbiornikach i doprowadzenie tej krwi do wtórnie porażonego serca; najskuteczniej w tym wypadku działają współczesne środki naczyniowe, ale stosowane w dostatecznie dużych ilościach. *M. Segal* (Lwów).

Moje doświadczenia z Phytiną „Ciba". LEO WOLFER. Wien. Med. Woch. Nr. 2. 1933.

Cały szereg zaburzeń czynnościowych układu nerwowego, zwłaszcza występujących w okresie dojrzewania i przekwitania wymaga niezależnie od uregulowania warunków życia także podawania środków leczniczych. Phytina pod tym względem oddawała znakomite usługi.

W liczbie przypadków, leczonych Phytiną znajduje się wiele chłopców i dziewcząt, niemogących podążać za postępami w szkole. Objaw ten trafia się często, szczególnie w latach dojrzewania płciowego, w których odpada u młodzieży chęć i zdolność do pracy umysłowej. Już po upływie kilku tygodni leczenia Phytina sprawiła autorowi wiele miłych niespodzianek.

Niemniej korzystne wyniki osiągnięte były u kobiet w okresie przekwitania, w którym niezwykle często występuje zły humor, depresyjne stany, skłonność do rozdrażnień i upadek ducha wraz z uczuciem niezadowolenia. W takich przypadkach podawano chętnie Phytinę w zestawieniu z jednym z przetworów jajnikowych. Sama Phytina nigdy nie zawodziła oczekiwań, nawet w czasie wyczerpania wydzielania wewnętrznego. Nadzwyczajne skutki po Phytinie obserwowano u duchowo wyczerpanych osobników.

Autor leczył Phytiną cały szereg nauczycieli, u których na schyłku roku szkolnego wskutek wyczerpania zaczęły występować objawy nerwicy. We wszystkich przypadkach zdołał on zachować ich sprawność na właściwym poziomie aż do czasu rozpoczęcia okresu wywczasów wakacyjnych.

W pewnym przypadku urazu czaszki, pomimo nieobecności objawów ze strony mózgu wystąpiły po kilku miesiącach silne bóle głowy, uczucie lęku, trudności w rachowaniu i upadek chęci twórczej. Już po kilku tygodniach Phytina sprowadziła znakomitą poprawę stanu ogólnego. W chorobach umysłowych autor w czasie zdrowienia równie chętnie i często z dobrym skutkiem stosował Phytinę.

Fr. Sienicki (Warszawa).

Patologja.

O rzekomych sprzecznościach między wynikami badań radjologicznych i klinicznych. J. KOCHANOWSKI. Medycyna. Nr. 5. Str. 121. 1936.

Radjodiagnostyka — będąca taką samą metodą jak inne — wymaga przedewszystkiem wszechstronnej orjentacji ze strony lekarza we wszystkich danych, dostarczonych przez klinikę. Interpretacja obrazów radjologicznych bez jej znajomości jest nieuzasadniona i błędna. Obrazy bowiem rentgenowskie rzadko są patognomoniczne same przez się, lekarz mając kilka możliwości do ich wytłómaczenia — tylko pod warunkiem dokładnej orjentacji w danych klinicznych, wybierze rozpoznanie najwłaściwsze.

St. Malczyński (Lwów).

Przyczynek ze stanowiska społecznego do zagadnienia cukrzycy na podstawie 1142 klinicznych przypadków. J. BENEDICT i S. KEMENY. Wiener Arch. f. inn. Med. T. 28. Z. 1. Str. 87. 1935.

W 10-letnim materjale chorych na cukrzycę, obserwowanych i leczonych insuliną w klinice budapeszteńskiej — uderza przedewszystkiem zwolna, ale stale narastająca liczba chorych, co zgadza się ze statystykami innych państw (do r. 1931). Równocześnie mimo stosowania insuliny wzrasta i procent śmiertelności, na co również zwrócił uwagę Drolet, przy układaniu statystyk amerykańskich. Z jego statystyki wynika nadto, że wzrost zachorowań dotyczy w równej mierze Żydów, nie-Żydów i Murzynów — mimo ogólnie przyjętego zapatrywania, że rasy kolorowe są mniej na to schorzenie odporne.

Co do wieku, to największy procent zachorowań przypadał między 51—60 r. życia. W ostatniem dziesięcioleciu spadła jedynie ilość przypadków w wieku młodym (do lat 30) i to wybitnie, osiągając 50%, w wieku średnim (od 31—50 lat) pozostała bez zmiany, w starszym (powyżej 50 lat) wzrosła około 35% (z 46.2 na 64.6%, co zgadza się ze statystykami amerykańskiemi).

Co do płci — to od r. 1921 zaznaczyła się przewaga kobiet. To można sobie tłumaczyć możnością poświęcenia więcej czasu na leczenie, co w wielkiej mierze odpada u mężczyzn pracujących. Że ciężka praca odgrywa tu pewną rolę, dowodzą statystyki amerykańskie, z których wynika, że od 1903 r. więcej kobiet zaczęło chorować na cukrzycę, t. j. od czasu w którym zaczęły spełniać zawody, będące do tej pory niejako przywilejem mężczyzn.

Specjalnie co do rasy żydowskiej — to cukrzyca (określana nawet jako *morbus judaicus)* dotyczyła Żydów w takim stosunku, że ogólna liczba zachorowań przewyższała poszczególne inne wyznania, natomiast była niższą od ich sumy globalnej. Ostatecznie rozdział chorych na poszczególne wyznania — w ostatniem dziesięcioleciu był mniejwięcej stały.

W 1/5 przypadków stwierdzono wpływy dziedziczności. Do 20 roku życia 17% wykazywał podkład dziedziczny, powyżej 20 r. życia około 21%. Przyczyna tego leży we wrodzonej mniejszej wartościowości gruczołów przewodu pokarmowego (trzustki) którą w życiu pozapłodowem ujawniać mogą różne czynniki.

Obciążenie dziedziczne w tym kierunku dotyczy przedewszystkiem Żydów (z 242 przypadków przypadło na Żydów 76.3%, reszta na inne wyznania).

Od czasu stosowania insuliny stwierdza się przedłużenia życia chorym na cukrzycę tak, że przeciętny wiek z 44.8 lat podniósł się na 54.2. Na 1142 przypadków zmarło na klinice budapeszteńskiej w okresie 10 lat 44 chorych, co stanowi 3.85%.

Z powikłań towarzyszących cukrzycy najczęstszem było stwardnienie naczyń z podwyższeniem ciśnienia krwi, natomiast przypadki powikłane gruźlicą w okresie 10 lat bardzo wybitnie zmalały.

W zakończeniu autorowie dochodzą do wniosku, że obok dziedziczności, rasy i inne czynniki odgrywają doniosłą rolę. Do nich należą szkodliwości związane z zawodem, pozycja społeczna, niepozwalająca na odpowiednie leczenie, ponadto liczne powikłania już w czasie trwania choroby, prowadzące ostatecznie do śmierci.

Ze względu na fakt, że wielu chorych, leczonych na klinice, wraca po pewnym czasie do niej spowrotem w znacznie gorszym stanie wskutek bardzo częstej niemożności dalszego odpowiedniego leczenia, opieka społeczna winna iść w kierunku jaknajwiększego umożliwienia ciągłej kontroli zdrowia u tych chorych. Taką zapewniają zakłady zamknięte i otwarte (przy klinice w Garz na wyspie Rugji, oddziały Joslina w Ameryce, stacja badań prze-

miany materji Lichtwitza, system Gottschalka w Szczecinie — zapewniający opiekę i kuchnię dietetyczną bezpłatną. Na Węgrzech mimo, że każdy ubogi otrzymuje insulinę bezpłatnie — opieka społeczna w szerszym zakresie — daleka jest jeszcze od doskonałości. Podobnie jak w walce społecznej z innemi chorobami, tak i tutaj potrzeba lekarzy-specjalistów, uświadomienia chorych, a przedewszystkiem odpowiednich funduszów.

St. Malczyński (Lwów).

O współczynnikach niedostrzegalnej straty wagi ciała i o jej wahaniach w zależności od rozmaitych warunków. H. KAHLER i R. SCHMIDT. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 28. Z. 1. Str. 67. 1935.

Perspiratio insensibilis (P. i.) — przewiew niewidoczny, prowadzący do niedostrzegalnych spadków wagi ciała, powstaje nietylko wskutek zmian w gospodarce wodnej (straty pary wodnej drogą płuc i skóry), ale łączy się ściśle także z przemianą gazową (oddechową), której miarą jest współczynnik oddechowy t. j. stosunek wydalonego CO_2, a wprowadzonego O_2 — drogą płuc ($CO_2 : O_2$), t. zw. *quotiens respiratorius.* Podczas gdy wiele prac zajmuje się zależnością P. i. od zmian w gospodarce wodnej, mało miejsca poświęcono związkowi, jaki zachodzi między P. i., a przemianą oddechową. Że związek taki istnieje, na to wskazują prace Benedicta, a z nowszych Gabriela i Kahlera, które stwierdziły, że współczynnik oddechowy nie pozostaje bez wpływu na niedostrzegalne straty wagi ciała i to na drodze przewiewu niewidocznego, zwłaszcza przy odpowiedniem pożywieniu. I tak po pokarmach białkowych P. i. w ciągu 24 godzin było o 200—400 g mniejsze, aniżeli po węglowodanach. Dotyczyło to ludzi chorych na serce. U zdrowych wahań w P. i. początkowo nie dało się ustalić. W obecnych doświadczeniach badani przez cały czas obserwacji po zjedzeniu odpowiedniego śniadania — pozostawali w pozycji siedzącej na czułej wadze. Badano wagę ciała przez okres trzech godzin. W pierwszych odstępach 10-minutowych wahania były bardzo nieznaczne, w granicach około 10 g.

W całym szeregu przypadków ludzi zdrowych, otyłych, jakoteż w daleko posuniętych schorzeniach serca (przypadki niewyrównania, wątroby zastoinowej) nie stwierdzono wybitnych wahań P. i. Wartości jego w przeciągu trzech godzin od posiłku mieszanego wahały się między 75—150 g. Także obserwacje z okresu jednogodzinnego nie wykazywały ani wybitnych spadków, ani przejściowego wzrastania wagi ciała, ani wreszcie stanu bez wahań tak, że rozpiętość P. i. w czasie 1 godz. wynosiła od 20—50 g co zgadza się z dawniejszemi spostrzeżeniami Benedicta, który dla tego samego czasu podawał wartości dla P. i. od 20—70 g.

Po śniadaniu tłuszczowo-białkowem P. i. waha się w granicach od 0—20 g; straty więc wagi ciała są bardzo nieznaczne i leżą w granicach wahań zwyczajnych. Natomiast po pożywieniu węglowodanowem sprawa przedstawia się inaczej; strata wagi ciała w przeciągu trzech godzin może uzyskać zdwojenie wartości, w porównaniu z pożywieniem tłuszczowem (P. i. = = 40—120 g). Po pożywieniu węglowodanowem wzrasta współczynnik oddechowy do 1, podczas gdy po tłuszczach, czy białkach obniża się do 0.7, a nawet może spaść niżej. Po węglowodanach następuje wzmożone wydzielanie wody przez płuca (przyspieszenie oddechów), częściowo także przez skórę.

To charakterystyczne zachowanie się P. i. w zależności od tłuszczów i węglowodanów występuje zarówno u ludzi zdrowych jak i chorych na serce, przyczem w daleko posuniętych schorzeniach serca — zaznacza się ono mniej wyraźnie.

Autorowie ponadto stwierdzili, że po alkoholu występuje wzrost P. i., zaznaczający się wyraźniej zwłaszcza u ludzi niepijących. W tych przypadkach w stratach wagi ciała współdziałają procesy szybszego oddawania wody zarówno przez płuca, jak i przez skórę (pot).

Po obciążeniu ustroju większą ilością płynu (próba Volharda) przeważnie stwierdza się tak u zdrowych, jak i chorych na serce, czy nerki — wzrost P. i., osiągający wartości od 110—170 g; jedynie u trzech chorych wzrost P. i. był mały 20—50 g. Były to jednak przypadki ze schorzeniami obwodowych naczyń *(arteriosclerosis, angiospasmus, endarteriitis obliterans)*, wobec czego przewiew niewidoczny napotykał na specjalnie trudne warunki. W tych przypadkach po zastosowaniu *dorylu* (prep. cholinowy) wartości P. i. nieco się podwyższyły, co należy odnieść do możności oddania większej ilości wody przez skórę wskutek rozszerzenia naczyń. Także po Salyrganie i Novuricie występował wzrost P. i. — niezależny od diurezy, czego narazie nie da się wytłumaczyć.

Ponieważ autorowie w żadnym z przypadków nie stwierdzili przyrostu ciężaru ciała, dlatego zdaniem ich hipoteza Z a k a, że woda może być wchłaniania przez płuca i skórę *(perspiratio insensibilis negativa)* wydaje się mało prawdopodobna.

St. Malczyński (Lwów).

Badania i uwagi dotyczące sprawy raka. HERMANN DRUCKREY. Kl. Woch. Nr. 12, 13. Str. 401—433. 1936.

Autor postanowił poddać krytyce dotychczasowe zapatrywania i po kolei rozpatruje teorje wygłoszone a dotyczące raka. Naprzód tedy obalić pragnie mniemanie, jakoby raki przeszczepione rosły wolniej, albo nie sprawiały przerzutów. Tworzą one taksamo przerzuty i przerzuty te mają te same chemiczne cechy, odznaczają się wzmożoną czynnością glikolityczną i wielką zdolnością rozkładu, który autor tłumaczy zanikaniem częściowem komórek raka. Procesy te, zarówno glikoliza jak rozpad są skutkami, a nie przyczyną raka. Zużycie tlenu jest mniejwięcej takie same, jak w innych tkankach, różni się tylko tem, że wskutek rozpadu maleje sprawa powrotnej syntezy. Charakteryzuje ten proces zresztą mniejsza wrażliwość na brak tlenu, niż ta, jaką w oddychaniu wątroby np. widzimy. Przypuszczalny wpływ zasadowości również nie jest usprawiedliwiony, bo nigdy krew nie zmieniła swego pH — a zakwaszenie jest znowu skutkiem rozpadu i tworzenia się kwasu mlekowego. Na tym wzmożonym rozkładzie tkanki rakowej polega reakcja Freunda-Kaminera i nie tyle surowica normalna rozpuszcza komórki rakowate, ale raczej jest zawsze autoliza, która przez produkty rozkładu a więc i przez komórki rakowate zostaje wstrzymana. Autor zaznacza dalej, że przez częściowe usunięcie nowotworu podnosi się odporność zwierzęcia prawdopodobnie nieswoiście. Autor uważa to wzmożenie odporności, za odczyn ustroju po każdej operacji. Wyjęcie śledziony na tę odporność nie wpływa, jak i karmienie szczurów śledzioną. Osobny rozdział poświęca autor sprawie dziedziczenia i uważa, że powstawanie nowotworów jest wynikiem „odmiany“ *(mutatio)*. Skłonność do tej „odmienności“ może być dziedziczna, ale i nieusposobione dziedzicznie komórki „odmianie“ podlegać mogą. Te rozważania każą autorowi odrzucić teorję Cohnheima, bo normalna komórka tej „odmienności“ nie posiada. Zatem komórkę rakową charakteryzuje jej szczególna budowa i zdolność do „odmian“ i wszelkie ciała, któreby komórkę uszkadzały, przyczynić się mogą do jej „odmienności“. Szczególną uwagę poświęca autor rakowi piersi u myszy, który to rak związany jest tak dalece z płcią i „wchłonami“ płciowemi *(Sexualinkrete)*, że można przez kastrację uchronić myszy od raka sutka, a u samca wywołać go przez zastrzykiwanie folikuliny, oczywiście tylko u tych gatunków, które przez liczne pokolenia rakiem sutka były szczepione. Podobnie działają niektóre ciała obce jak sadza, arszenik, anilina i t. d. Autor wnioskuje zatem, że rakowate zwyrodnienie jest zmianą nie do poprawienia w komórce i że taka komórka do normalnego stanu wrócić nie może. Można ją tylko usunąć lub uszkodzić. Wpływ hormonów czyli wchłonów nadaje się do dalszych badań.

W. Moraczewski (Lwów).

Przewlekłe niedocukrzenie. M. A. GOLDZIEHER. Endocrinology. 20, 86, 1936.

Na 2000 przypadków, przebadanych endokrynologicznie autor stwierdził w 112 przypadkach niski poziom cukru we krwi naczczo lub patologiczny przebieg krzywej glikemicznej po obciążeniu cukrem gronowym. Poziom cukru we krwi wahał się między 53 a 111 mg %, przeciętnie 80 mg %. Krzywa cukru we krwi po obciążeniu nie ma stałego charakteru, tak, że trudno kusić się o dobry podział. Autor rozróżnia 6 typów przebiegu krzywej glikemicznej: 1) niski poziom cukru we krwi naczczo a normalny przebieg krzywej glikemicznej, 2 i 3) niski poziom cukru we krwi a patologiczny przebieg krzywej glikemicznej t. j. słaby wzrost lub brak wzrostu krzywej i spadek poniżej poziomu pierwotnego, 4) normalny poziom cukru we krwi naczczo a patologiczny przebieg glikemiczny, 5 i 6) niski poziom cukru we krwi naczczo a cukrzycowy przebieg krzywej glikemicznej lub bardzo niski poziom cukru we krwi naczczo i również cukrzycowy przebieg krzywej glikemicznej.

Najczęstsze objawy kliniczne przewlekłego niedocukrzenia są: bóle brzuszne, wzmożony głód lub pożądanie węglowodanów, towarzyszące otłuszczenie, przyśpieszone tętno; również spostrzega się objawy padaczkowe, zaburzenia mowy lub zaburzenia jajnikowe.

Autor zwraca uwagę, że w patogenezie przewlekłego niedocukrzenia odgrywa rolę nietyle trzustka, ile obniżenie czynności przysadki mózgowej i tarczycy. Leczenie operacyjne niedocukrzenia drogą wycięcia częściowego trzustki jest wskazane tylko w przypadkach zmian anatomicznych (gruczolaki). W braku zmian anatomicznych wycięcie częściowe trzustki daje tylko przejściowe podwyższenie cukru we krwi.

Wl. Elmer (Lwów).

Witamina E a gruczoły płciowe. W. SAPHIR. Endocrinology. 20, 107. 1936.

Od czasu odkrycia przez Evansa witaminy E przypisuje się jej wielkie znaczenie w czynności gruczołów płciowych. Na podstawie swych badań autor dochodzi do wniosku, że witamina E

nie nadaje się do leczenia pierwotnej niepłodności (płci żeńskiej) ani poronienia nawykowego. Autor bowiem nie mógł wykazać u niedojrzałych lub wytrzebionych szczurów działania rujowego, gonadotropowego lub luteinizującego. *Wł. Elmer* (Lwów).

Odczyn Reid-Hunta a hormon tarczycozwrotny. H. WIESBADER. Endocrinology. 20, 100. 1936.

Prawidłowa krew nie daje dodatniego odczynu Reid-Hunta, który dopiero pojawia się po uprzedniem wstrzykiwaniu hormonu tarczycozwrotnego a także wyciągu moczu ciężarnych. Dodatni odczyn Reid-Hunta daje również krew ciężarnych.

Wł. Elmer (Lwów).

Karzelkowatość dokrewna. R. L. SCHAEFER. Endocrinology. 20, 64. 1936.

W przypadkach niedorozwoju przysadki, którym towarzyszą niekiedy objawy choroby Schlattera, Perthesa lub Kohlera, zaleca się leczenie hormonem wzrostowym, jeżeli szpara chrzęstna nasad kostnych jest utrzymana; w przeciwnym razie stosowanie tego hormonu może wieść do wytworzenia się akromegalji. Autor omawia wyniki kliniczne i laboratoryjne leczenia hormonem wzrostowym w 4 przypadkach niedorozwoju przysadki u dzieci z rodziny karłów. Pod wpływem leczenia, trwającego szereg miesięcy do kilku lat, w dawkach po 2—5 cm³ hormonu wzrostowego, 2—3 razy tygodniowo, autor stwierdził wybitny wzrost i zwiększenie sprawności fizycznej. Rentgenologicznie stwierdza się dobre wysycenie kości, laboratoryjnie: wzrost fosforu we krwi przy niezmienionym poziomie wapnia, co daje odpowiedni stosunek Ca:P, lekki spadek kwasu moczowego i cukru we krwi, wzrost przemiany spoczynkowej, bez pojawienia się objawów toksycznych; swoisto-dynamiczne działanie białka raczej opadło (autor nie przywiązuje większej wagi do znaczenia rozpoznawczego oznaczania swoisto-dynamicznego działania białka). *Wł. Elmer* (Lwów).

Badania dysfunkcji jajnikowej. III. Przekwitanie. FULLER ALBRIGHT. Endocrinology. 20, 24. 1936.

Przekwitanie może wynikać albo z pierwotnej niedomogi jajników albo z pierwotnej niedomogi przedniego płatu przysadki mózgowej. Rozpoznanie różniczkowe uzyskuje się na podstawie badania hormonalnego moczu, mianowicie hormonu jajnikowego i gonadotropowego. Autor załącza odpowiednią tabelkę. Zaburzenia naczyniowe („*hot flashes*") nie są następstwem braku czynności hormonu pęcherzykowego, lecz schorzenia przedniego płatu przysadki mózgowej, albowiem hormon pęcherzykowy znika w moczu po wytrzebieniu, zanim pojawiają się zaburzenia naczyniowe, a w okresie przekwitania nasycenie hormonem pęcherzykowym w ustroju podczas leczenia pojawia się wcześniej, niż znikanie objawów naczyniowych. Leczenie zmian naczyniowych w okresie przekwitania powinno polegać na przewlekłem stosowaniu stosunkowo niewielkich dawek hormonu pęcherzykowego, który hamuje wzmożone wydzielanie hormonu gonadotropowego.

Wł. Elmer (Lwów).

Działanie cieplostkowe wyciągów przedniego płata przysadki mózgowej u człowieka. W. O. THOMPSON, S. G. TAYLOR, P. K. THOMPSON, S. B. NADLER i L. F. W. DICKIE. Endocrinology. 20, 55. 1936.

Autorowie stosowali wyciągi Squibb (metoda Van Dyke i Wallen-Lawrence), Phyone (z pracowni Wilsona), bezbiałkowy Phyone i ogrzany Phyone u 59 chorych ze schorzeniami tarczycy i przysadki. Phyone stosowany doustnie, lub wstrzykiwany podskórnie po odbiałczeniu lub po ogrzaniu przetworu nie działał, pozostałe zaś przetwory powodowały wzrost przemiany spoczynkowej u chorych z umiarkowaną niedomogą tarczycy, u chorych z wolem zwyczajnym i toksycznym. Wól zwyczajny przemieniał się czasowo w wól toksyczny, wól zaś toksyczny wykazywał wzmożone nasilenie objawów chorobowych. Chorzy z ciężką niedomogą tarczycy nie reagowali na leczenie wyciągami przedniego płatu przysadki. Działanie wyciągów jest tylko czasowe.

Wł. Elmer (Lwów).

Znaczenie patogenetyczne alergji w zakażeniach. A. ZIRONI. I Quaderni dell'Allergia. Vol. 11. 1936.

Alergja nie jest czynnikiem obniżającym zdolności obronne ustroju — przeciwnie wzmaga je, dlatego w próbach uodpornienia należy dążyć do stworzenia stanu alergji, aczkolwiek czasami nadmierna wrażliwość nie jest pożądana. W rzadkich przypadkach zdarza się, że ustrój silnie odpowiada na zarazki i ich antygeny bez specjalnego uczulenia, jest to najwyższy, nabyty stan obronny ustroju. Nawet czasowe przystosowanie ustroju do określonych bodźców zewnętrznych jest wielką dla niego zdobyczą np. w dychawicy oskrzelowej. *Mester* (Kraków).

Badania pollinozy w Lombardji w ostatniem trzechleciu. P. SANGIORGGI. I Quaderni dell'Allergia. Vol. 11. 1936.

Autor stwierdził, że w pollinozie istnieje przeważnie wielouczuleniowość, a wyjątkowo tylko uczulenie na jeden czynnik, wtedy przejawia się ona raczej objawami skórnemi jak: obrzękiem Quincke'go, pokrzywką, wypryskiem, i inn. W większości jednak przypadków pollinoza wywoływała objawy ze strony przewodu oddechowego, a mianowicie: katar sienny w 70%, dychawicę oskrzelową w 15%, obie te sprawy jednocześnie w 7%, objawy skórne w 5%, oddechowe i skórne jednocześnie w 5%.

Mester (Kraków).

Dychawica oskrzelowa i leczenie jej eterem, wprowadzonym doodbytnicowo. G. COLOGNESE. I Quaderni dell'Allergia. Vol. 11. 1936.

Dotychczasowe stosowanie eteru w postaci wstrzykiwań domięśniowych, autor zmienił podając 3 cm³ eteru w 7 cm³ *ol. oliv.* doodbytnicowo w czasie ataku dychawicy oskrzelowej, z bardzo dobrym skutkiem. *Mester* (Kraków).

Znaczenie łańcuszkowców w etjologji ostrego gośćca stawowego według ostatnich badań. P. RAVENNA. Min. Med. Nr. 9. 1936.

Jakkolwiek częstą jest zbieżność między anginą, wywołaną przez łańcuszkowce a nawrotem ostrego gośćca stawowego, to etjologiczne znaczenie łańcuszkowców jest coraz mniej uznawane. Natomiast przyjmuje się istnienie swoistego zarazka ostrego gośćca stawowego. *Mester* (Kraków).

Doświadczalne zapalenie kłębkowe nerek. TH. FAHR. Klin. Woch. T. 15. Nr. 15. Str. 505. 1936.

Masugi w roku 1935 zapomocą surowicy kaczej, otrzymanej z kaczek, którym zastrzyknięto zawiesinę nerek króliczych potrafił wywołać u królików za każdym razem zapalenie kłębuszkowe nerek, które jak wiadomo, należało do rodzaju zapalenia niedającego się, ani drobnoustrojami zastrzykiwanemi dożylnie, ani innemi toksynami wywołać. Wszystkie podane wyżej sposoby, dawały zapalenie rozsiane, nietypowe i dawały je w nielicznych wypadkach. Surowica więc kaczki niejako „unerkowanej" króliczemi nerkami była tą toksyną, która niezawodnie na układ nabłonków nerkowych jako toksyna wpływała.

Th. Fahr powtórzył te doświadczenia i wykazał, badając wczesne i późniejsze stadja zapalenia, że zapalenie kłębuszkowe jest typowem zapaleniem z przekrwieniem, wysiękiem, bujaniem i zmianami nabłonków, że może się wyleczyć, albo prowadzić do zwyrodnienia, co z tego względu jest ważną zdobyczą, bo Volhard uważał zapalenie kłębuszkowe za skutek anemizacji nerek, za skutek skurczu naczyń końcowych nerki i t. d., co było w swoim czasie przedmiotem sporu pomiędzy tymi znakomitymi znawcami patologji nerek. *W. Moraczewski* (Lwów).

O działaniu męskiego hormonu płciowego androstiny przy podniesionem ciśnieniu u kobiet. H. MAYRHOFER. Wien. Med. Woch. 1935.

Jedna z teoryj powstawania nadciśnienia widzi przyczynę w zaburzeniach wydzielania wewnętrznego. Kerpolla u mężczyzn z nadciśnieniem zawsze stwierdzał małowartościowość gruczołów płciowych, z drugiej strony u kobiet w okresie przekwitania występuje również podniesione ciśnienie krwi. Zaczęto stosować odpowiednie preparaty, aby zmniejszyć ciśnienie krwi. Wielu autorów stosowało menformon, przyczem okazało się, że skutki działania tego preparatu były daleko lepsze u mężczyzn niż u kobiet. To dało impuls do wypróbowania androstiny w odpowiednich przypadkach tak u kobiet, jak i u mężczyzn. Skutek okazał się odwrotny, niż przy menformonie. Androstina o wiele wyraźniej obniżała ciśnienie krwi u kobiet, niż u mężczyzn.

Autor podaje dwa przypadki, gdzie stosowano androstinę przy podniesionem ciśnieniu. Jeden dotyczy 60-letniej kobiety, u której ciśnienie dochodziło do 220/120 mm Hg, drugi dotyczy kobiety 62-letniej, u której ciśnienie sięgało 250/120 mm Hg. W obydwu przypadkach podawano androstinę w zastrzykach; w pierwszym przypadku ciśnienie obniżyło się po dwóch tygodniach do 145/70 mm Hg, przykre objawy, towarzyszące nadciśnieniu również zniknęły. W drugim przypadku mniejwięcej po 14 dniach ciśnienie obniżyło się do 160/90—170/90 i na tej wysokości zostało, objawy towarzyszące zniknęły.

Obserwacyj takich przeprowadzono 13, 5 u mężczyzn i 8 u kobiet. U żadnego mężczyzny nie było takiego wpływu androstiny, jak u kobiet. U jednej tylko kobiety okazało się działanie słabsze. *F. Mikulska* (Warszawa).

Uproszczenie diet. BESSE. Nutrition. T. V. Nr. 4. 1935.

Z uwagi na ogólne zubożenie, autor wypowiada się za znacznem uproszczeniem diet w szpitalach, dieta powinna mieć jednolitą podstawę, od której mogą być stosowane drobne odchylenia, natomiast jakościowo i ilościowo powinna być ustalona. Następuje wyszczególnienie diet dla chorych na żołądek, jelita, nerki, wątrobę, schorzenia dróg żółciowych, cukrzycę, otyłość, dnę, gruźlicę i in., wszystkie te przepisy dietetyczne opierają się na wyżej wymienionych wytycznych. *Mester* (Kraków).

Względny brak witaminów w codziennem pożywieniu i w przepisach dietetycznych. H. MUELLER. Nutrition. T. V. Nr. 4. 1935.

Analizując przemiany, jakich doznają pokarmy przy sporządzaniu ich dla celów jadalnych, autor dochodzi do wniosku, że hipowitaminozy są częste w Szwajcarji, natomiast awitaminozy rzadkie. I tak na wiosnę często jest brak witaminy A i D a zwłaszcza B_1. Również w przepisach dietetycznych często spotyka się braki, dotyczące witaminy B_1 i C. *Mester* (Kraków).

Niedobór ilościowy (manja restrykcyj). P. GODARD. Nutrition. T. V. Nr. 4. 1935.

Autor zwraca uwagę na zbyt rygorystyczne przepisy dietetyczne zalecane chorym, które to braki mogą być przyczyną szeregu objawów chorobowych fizycznych i psychicznych.

Mester (Kraków).

Przyczynek do działania leczniczego surowicy przeciwtarczycowej w chorobie Flajani-Basedowa i w nadczynności tarczycy. T. GALLI. Min. Med. Nr. 4. 1936.

Autor podaje szereg przypadków choroby Fl.-B., wyleczonych surowicą, otrzymaną z koni, pozbawionych tarczycy, a podtrzymywanych przy życiu przez podawanie przetworów tarczycy. Surowica ta, wytwarzana przez laboratorjum Bruschettini charakteryzuje się tem, że nie jest rozcieńczona gliceryną, i przez to przedstawia wyższe stężenie, aniżeli inne tego rodzaju surowice. Poprawa przejawiała się obniżeniem przemiany podstawowej, narastaniem wagi ciała i t. d. Autor poleca tę surowicę również w przypadku chudości pochodzenia tarczycowego.

Mester (Kraków).

Mikrobiologja i serologja.

Szczepienia przeciwbłonicze w Warszawie. E. GRODZKI, E. GRZEGORZEWSKI, J. JAKÓBKIEWICZOWA, W. MAZUREK i M. SZEYNMAN. Pod kierunkiem L. Hirszfelda i M. Łąckiego. Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XX. Z. 1—2. 1935.

Sprawozdanie ze szczepień przeciwbłoniczych poprzedza krótki zarys historyczny błonicy i lecznictwa surowicą w Warszawie. Najważniejszą rolę w powstawaniu zachorowań na błonicę gra nosicielstwo, z którem walka jest niemożliwą, chociażby ze względu na znaczną ilość nosicieli. W ciągu roku prawie jedna trzecia część ludności miejskiej styka się z zarazkiem, tak, że każdy człowiek przez pewien czas jest nosicielem. Od roku 1926 wzrasta znowu ilość zachorowań na błonicę, jak również odsetek zgonów, a to szczególnie przez większą ilość przypadków jadzicowych.

Wskaźnikiem odporności po szczepieniu, może być tylko stwierdzenie zmniejszenia ilości zachorowań lub śmiertelności pod wpływem zakażenia. W Warszawie i Łodzi ilość zachorowań od czasu wprowadzenia szczepień spada, nie jest jednak mniejsza niż w roku 1929, zatem przed szczepieniem. Lwów, Kraków i Poznań tego spadku nie mają.

Szczepiono anatoksyną Ramona. W roku 1931/32 zaprzestano wykonywać odczyn Schicka przed szczepieniem. Zaszczepiono od roku 1930—1934 w Warszawie 130.875 dzieci. Porównanie ilości zachorowań u szczepionych i nieszczepionych wykazuje: największe różnice są u dzieci w wieku 7—10 lat, gdzie zapadalność jest duża, a zdolność do uodparniania znaczna. Zapadalność dzieci starszych nie przedstawia tych różnic zapewne dlatego, że są to dzieci, należące do typu o konstytucjonalnie wielkiej wrażliwości na błonicę, bo mimo serogenezy i zakażeń utajonych nie uodporniły się.

Zestawienia statystyczne wykazują czterokrotne zmniejszenie się zapadalności, a dziesięciokrotne śmiertelności u dzieci szczepionych. Spośród 164 przypadków zachorowań dzieci szczepionych, 3 zakończyły się zgonem. Jeden z nich był błonicą nosa powikłaną zapaleniem płuc. Dziecka tego w obliczeniach zatem nie uwzględniono.

Po dalszych rozważaniach nad opracowanym materjałem dochodzą autorowie do wniosku, że akcja szczepienia dzieci winna być rozszerzona. Uodpornienie wszystkich dzieci w Polsce wymagałoby 30 ton szczepionki, gdy tymczasem P. Z. H. nie może wyprodukować więcej niż 500—700 l. a koszta tejże wyniosłyby 1,200.000 zł. Wobec tego, że błonica szerzy się przedewszystkiem w miastach, należałoby tu przedewszystkiem rozpocząć akcję szczepienną. Za najbardziej wskazane uważają szczepienie skojarzone ze szczepieniem ospy. Pewne względy przemawiają jednak za wstrzymaniem się od uczynienia obowiązkowym takiego typu szczepień, chyba żeby powszechność szczepień była uzależniona od miejscowych warunków epidemicznych.

W zakończeniu podają plan organizacji szczepień.

M. Bilek (Kraków).

Szczepienia przeciwbłonicze w Wilnie. WŁ. PRAŻMOWSKI. Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XX. Z. 1—2. 1935.

Autor rozpoczyna historją szczepień przeciwbłoniczych w Wilnie.

Szczepiono 11.020 dzieci. Odczyn Schicka sprawdzano przed i po szczepieniu. Z zestawień statystycznych autor wysnuwa wniosek, że odsetek dzieci uodpornionych na drodze szczepienia, a ujawniony badaniem na odczyn Schicka, jest na terenie Wilna znacznie niższy, niż podają statystyki innych środowisk. Odczyn Schicka ujemny może się zmienić na dodatni i to tłumaczy zapadalność wśród dzieci, które przy badaniu miały odczyn Schicka ujemny.

Zestawienia ilości zachorzeń szczepionych i nieszczepionych na błonicę wykazują, że wśród dzieci szczepionych w wieku 1—15 lat błonica wystąpiła 8 razy rzadziej niż wśród nieszczepionych. Odsetek śmiertelności większy był wśród szczepionych niż wśród nieszczepionych. Przyczynę tego wyniku omawia autor dokładniej. Jedno dziecko z tych zmarłych miało odczyn Schicka silnie dodatni przed szczepieniem, zachorowało w rok po trzykrotnem szczepieniu, zostało późno dostarczone do szpitala, przyczem było obarczone wrodzoną wadą serca. Drugie dziecko z odczynem Schicka przed szczepieniem również silnie dodatnim zachorowało w sześć miesięcy po jednorazowem szczepieniu. Trzecie dziecko również przed szczepieniem silnie oddziaływujące (+++), trzykrotnie szczepione zachorowało w $1^1/_2$ roku po szczepieniu. Tu brak było momentów obciążających.

Zachorowania u dzieci nieszczepionych z odczynem Schicka ujemnym wystąpiły 16—17 razy rzadziej niż u dzieci nieszczepionych. Zgonów w tej grupie nie zanotowano.

Co do oceny wpływu szczepienia na złagodzenie samego przebiegu choroby, nie może się autor spowodu braku odpowiednich obserwacyj wypowiedzieć.

Zmniejszenia się zapadalności w okresie narastania ilości dzieci szczepionych, nie udało się stwierdzić, a nawet przeciwnie, w 1934 roku wystąpiło wybitne wzmożenie się epidemji błonicy. W roku 1932—33 zapadalność wynosiła 110—112 na 100.000, w roku 1934, 190 na 100.000.

Zaznacza, że w Wilnie nie zostały właśnie wyszczepione dzieci w wieku przedszkolnym, które są na błonicę najwrażliwsze

M. Bilek (Kraków).

Zagadnienie stałości typów w bakterjach błonicy. K. W. CLAUBERG, W. HELMREICH i R. W. VIERTHALER. Klin. Woch Nr. 7. 1936.

Wszystkie trzy typy kolonij błonicy *(gravis, intermedius, mitis)* w warunkach niekorzystnych dla wzrostu tych bakteryj ulegają rozpadowi tak, że możnaby myśleć o powstawaniu typów przejściowych, lub o zdolności przemiany jednego typu w drugi

Okazało się jednak, że te zmienione kolonje posiadają wiele własności wspólnych z typem wyjściowym, a po przeszczepieniu na podłoże agarowo-cystynowe (Clauberg, C. S. Platte) wracają do pierwotnego wyglądu.

Autorzy dochodzą do wniosku, że istnieje ścisła granica między trzema typami bakteryj błonicy.

Najlepszem podłożem dla zróżnicowania tych trzech typów jest cystynowa pożywka Clauberga.

Gutfreundówna (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół posiedzenia Sekcji opieki nad matką i dzieckiem Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 23 października 1935 r.

Obecni: Członkowie Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia i ich zastępcy: z Ministerstwa Opieki Społecznej: Dr. Jan Adamski, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia, Dr. Bohdan Ostromęcki, Zastępca Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia; z Min. Spraw Wewnętrznych: inż. Zygmunt Rudolf, radca; ze Związku Powiatów R. P.: p. Franciszek Branny.

Członkowie kooptowani: Dr. Barański, Dr. Józef Lubczyński, Dr. J. Magnuszewska, Dr. Karol Mitkiewicz, wizytator higjeny szkolnej w Kuratorjum Warszawskiem, Dr. Henryk Palester, Naczelnik Wydziału w Min. Opieki Społecznej, Dr. Stanisław Popowski, Dr. Marja Skokowska-Rudolfowa, radca w Min. Opieki Społecznej, Dr. J. Rasiówna, Prof. Dr. Władysław Szenajch.

Na porządku dziennym: Projekt ustawy o opiece nad zdrowiem dziecka.

Przewodniczący Dr. J. Adamski, Dyrektor Departamentu. Protokół prowadzi H. Rawicz-Szczerbo.

P. Dr. Skokowska-Rudolfowa, radca w Ministerstwie Opieki Społecznej, uzasadnia projekt wyżej wymienionej ustawy.

Ustawowe uregulowanie niektórych zagadnień opieki nad dzieckiem znajdujemy w następujących wielkich aktach ustawodawczych: 1) w ustawie o opiece społecznej, 2) w kodeksie karnym, 3) w kodeksie cywilnym.

Ustawa o opiece społecznej z dnia 16 sierpnia 1923 r. podaje określenie „opieki społecznej" oraz w art. 2 wyjaśnia, kogo opieka ta obejmuje, a więc (p.a) niemowlęta, dzieci i młodzież, zwłaszcza sieroty, półsieroty, dzieci zaniedbane, opuszczone, przestępcze oraz zagrożone przez wpływy złego otoczenia; (p. b) ochronę macierzyństwa. Jest zatem zupełnie jasne, że główny nacisk położono w ustawie, zupełnie zresztą słusznie, na roztoczenie opieki nad szczególnie upośledzonymi, a więc nad grupą stosunkowo nieliczną i mniej wartościową. Ponadto samo pojęcie „opieki społecznej" obejmuje dostarczanie (art. 3) a) koniecznych środków żywności, bielizny, odzieży i obuwia, b) odpowiedniego pomieszczenia z opałem i światłem, c) pomocy w nabyciu niezbędnych narzędzi pracy zawodowej, pomocy w dziedzinie higjeniczno-sanitarnej, d) pomocy w przywróceniu utraconej lub podniesieniu zmniejszonej zdolności do pracy. Prócz wyżej wymienionych za niezbędne potrzeby życiowe uważa się u dzieci starania o religijno-moralne, umysłowe i fizyczne ich wychowanie, u młodocianych — pomoc w przygotowaniu do pracy zawodowej.

Jak widać z powyższego, opieki nad zdrowiem w nowoczesnem rozumieniu — akcji zapobiegawczej — w ujęciu tem niema, nawet wyraz „zdrowie" nie został ani razu użyty.

W kierunku dostarczenia „opieki" w ścisłem rozumieniu tego wyrazu poszły rozporządzenia wykonawcze, jak szereg rozporządzeń o instytucjach i zakładach opiekuńczych, o opiekunach społecznych, komisjach opieki społecznej, o pogotowiach opiekuńczych, o pracy młodocianych i kobiet, o utrzymywaniu żłóbków w zakładach pracy, o opiece nad sierotami po inwalidach wojennych, o zakładach wychowawczo-poprawczych, o zwalczaniu handlu kobietami i dziećmi, wreszcie całe ustawodawstwo ubezpieczeniowe, obejmujące ubezpieczenie na wypadek macierzyństwa.

W całem tem ustawodawstwie są dwie części, dotyczące zdrowia: jedna, to rozporządzenie Ministra Zdrowia Publicznego, wydane w porozumieniu z Ministrem Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego i Ministrem Opieki Społecznej o utworzeniu rady tymczasowej i komisyj do spraw kolonij letnich i kilku pism okólnych w przedmiocie kolonij, wreszcie rozporządzenie Ministra Zdrowia Publicznego o utworzeniu powiatowych komisyj do spraw higjeniczno-lekarskiej opieki nad dzieckiem.

Jest zatem zupełnie wyraźne, że w tej grupie przepisów niema aktu, który obejmowałby ochronę zdrowia największej grupy dzieci — dzieci normalnych, zdrowych, mających normalne warunki rodzinne. Niema aktu, który dawałby podstawę do całej akcji, która zyskała u nas popularność i z której jesteśmy dumni — akcji leczniczo-zapobiegawczej wśród matek, niemowląt i dzieci. Akcja ta jest prowadzona przez samorządy, T-wa społeczne, ubezpieczalnie i ta różnorodność, o ile w czasach „ustabilizowanych" może być pożyteczna, o tyle w chwilach załamań finansowych staje się niebezpieczna. Tak się stało teraz — szereg ubezpieczalni zamyka prowadzone przez siebie stacje opieki nad matką i dzieckiem albo, cofając zapomogi, przyczynia się do zamknięcia instytucyj samorządowych czy społecznych.

Opieka nad zdrowiem dziecka powinna objąć nietylko pieczę nad normalnym rozwojem fizycznym dziecka, ochronę przed chorobami, ale i ochronę przed wszelkiem uszkodzeniem — urazem fizycznym i moralnym. Dlatego zastanawiamy się nad krzywdą fizyczną (gwałt fizyczny), narkotyzowaniem, demoralizowaniem. Kodeks karny z dnia 11 lipca 1932 roku zawiera postanowienia (art. 246) o karalności przestępstwa przeciw nieletniemu: „kto znęca się fizycznie lub moralnie nad pozostającą w stałym lub przemijającym stosunku zależności od sprawcy osobą nieletnią poniżej lat 17 lub bezradną, podlega karze więzienia do lat 5"; ponadto artykuły 235 i 236 zawierają postanowienia karne w stosunku do osób, które spowodowały kalectwo, ciężką chorobę, uszkodzenie ciała, rozstrój zdrowia, trwałe zniekształcenie lub zeszpecenie i t. p. Wreszcie kodeks cywilny zawiera przepisy o obowiązkach wzajemnych rodziców i dzieci, zresztą jak dla nieprawnika wygląda to zbyt idealnie, aby było dobrze. Osobiście nie znalazłam w rosyjskiem prawie cywilnem momentu, w którym widać byłoby troskę o ochronę przed zgubnemi wpływami otoczenia pod względem fizycznym i moralnym.

Zestawiając to, co było powiedziane, wyłania się potrzeba wydania takich przepisów, które czyniłyby obowiązującą opiekę nad zdrowiem dziecka. Jeśli pracujemy nad przepisami, mającemi na celu zwalczanie tych czy innych chorób, tem słuszniejsze jest opracowanie i wydanie ustawy, zapewniającej ochronę i normalny rozwój mas dziecięcych.

Takie ustawodawstwo istnieje gdzieindziej — Belgja, Anglja, Stany Zjednoczone; Sowiety mają odpowiednie przepisy, niektóre już oddawna istniejące, które zdały egzamin z przydatności.

Z pierwszych 6 artykułów projektu wynika, że opieka nad zdrowiem dziecka ma być opieką otwartą, że przewiduje się istnienie sieci przychodni dla niemowląt i dzieci, określony jest rodzaj opieki, udzielanej przez te przychodnie. Artykuły od 7 do 10 mówią o powołaniu do wykonania wymienionych zadań specjalnych ciał — komitetów: naczelnego, wojewódzkich i powiatowych (miejskich).

W akcji zapobiegawczej było dążenie do znalezienia takiej formy organizacyjnej, która umożliwiłaby udział wszystkich zainteresowanych czynników rządowych, samorządowych, społecznych i ubezpieczeń. Tworzenie komitetu, jako jednostki prawnej dla określonego celu, związanego z akcją zdrowotną, nieraz dało już wyniki dodatnie. Jako przykład możnaby przytoczyć szereg komitetów, utrzymujących ośrodki zdrowia, np. I Miejski Ośrodek w Warszawie, ośrodki w Krynicy i Tarnowie, komitet społeczny woj. kieleckiego, który doprowadził do skutku budowę prewentorjum w Rabsztynie i t. p.

Art. 11—14 ustalają skład funduszów. Należy podkreślić, że postanowienia projektu nie wprowadzają nowych obciążeń samorządów czy poszczególnego podatnika, istnieje raczej dążność do obciążenia Skarbu Państwa (p. 3 i 4). Najważniejsze byłoby sprowadzenie tych środków do jednego wspólnego zbiornika, z którego byłyby celowo wydatkowane. Art. 15 i 16 ustalają uprawnienia Ministra Opieki Społecznej w stosunku do projektowanej organizacji. Art. 17 do 19 są rozwinięciem i uzupełnieniem odpowiednich przepisów kodeksu karnego i prawa o wykroczeniach. Kara za rozpijanie dzieci nie istnieje wcale, za zmuszanie do żebrania jest bardzo łagodna — areszt do 1 miesiąca (art. 32 prawa o wykroczeniach z dn. 11. VII. 1932. Dz. U. Nr. 60, 1932). Art. 18 jest uzupełnieniem prawa o postępowaniu cywilnem, które mówi o utracie prawa do opieki nad dzieckiem, lecz nie mówi o ustaleniu opieki w przypadku nieustalenia takiej opieki przez sąd.

Art. 19 daje prawo komitetom występowania w roli oskarżyciela. Wiemy, jaka potworna krzywda dzieje się dziecku, dopóki nie wystąpią ze skargą sąsiedzi, szkoła, policja, i jak nieraz jest już zapóźno, bo dziecko jest okaleczone albo tak zmaltretowane fizycznie i moralnie, że się już to odrobić nie da.

Art. 20 ujednostajnia całą organizację. W obecnej chwili przychodnie dla matki i dziecka są utrzymywane przez samorządy, część — przez towarzystwa społeczne; z chwilą objęcia przychodni przez komitety każdy z tych czynników staje się udziałowcem z tem, że przyłączają się czynniki inne, co może jedynie odciążyć dotychczasowych właścicieli i dać mocniejsze podstawy finansowe i organizacyjne.

Zdajemy sobie sprawę, że ustawa o opiece nad zdrowiem dziecka dotyczy części wielkiego zagadnienia, że pozostają nierozwiązane zagadnienia właściwej opieki społecznej — zagadnienie dziecka nieślubnego, opieki otwartej (w rodzinie) i opieki zakładowej, dziecka-włóczęgi i dziecka żebrzącego, a także zagadnienie już ściśle ze zdrowiem związane — dziecko-kaleka i anormalne. Pozostaje do załatwienia mnóstwo spraw, których przedmiotem jest dziecko.

Projektodawcom chodziło o to, aby osiągnąć rozpowszechnienie sieci przychodni (stacyj), a z niemi lekarzy i pielęgniarek tak, aby każde dziecko mogło się znaleźć pod opieką.

Bo, jeśli w pewnej mierze została zorganizowana opieka nad niemowlęciem, jeśli w szkolnictwie średniem są lekarze szkolni, to dziecko w wieku od 2 do 4 lat jest poza nawiasem jakiejkolwiek opieki lekarskiej, dziecko w wieku przedszkolnym 4—6 lat ma tę opiekę tylko w przedszkolach uprzywilejowanych, dziecko w szkołach powszechnych wiejskich opieki lekarskiej nie ma. W najlepszym razie są organizowane przeglądy doraźne czystości ogólnej, stanu oczu i t. p., systematyczna opieka tworzy się dopiero w poszczególnych miejscowościach w oparciu o ośrodki zdrowia.

Jeśli ta ustawa przyczyni się do polepszenia stanu zdrowia dziecka i zmniejszy krzywdę, która mu się dzieje, to już spełni swoje zadanie.

Prof. Dr. Szenajch zabiera głos w sprawie tytułu projektu; tytuł nie odpowiada treści projektu, gdyż projekt traktuje przeważnie kwestję przychodni, jeżeli zaś projekt ustawy zgodnie z tytułem ma obejmować całokształt zagadnienia, to w projekcie tym pominięte są niektóre zagadnienia z dziedziny opieki nad zdrowiem dziecka.

Inż. Rudolf wyraża wątpliwości, czy w danym momencie wydanie projektowanej ustawy było wskazane, a to w związku z akcją oddłużeniową samorządów. Projekt powinien obejmować całokształt opieki nad dzieckiem, biorąc pod uwagę nawet zagadnienia urbanistyczne i ich rozwiązanie w przystosowaniu do zdrowia dziecka (zielone powierzchnie, ogródki Jordanowskie, dziecińce i t. p.).

Dr. Lubczyński uważa, iż projekt ustawy nie zawiera dostatecznie wyraźnego sprecyzowania zadań i celów.

P. Branny podkreśla, że w obecnej konstrukcji działanie ustawy nie dotrze do gmin wiejskich. W dobie akcji oddłużeniowej samorządy nie wezmą udziału w projektowanej akcji ze względu na brak środków. Z tego też względu wydanie tej ustawy należałoby odłożyć do czasu uregulowania ustawodawczego ustroju i obowiązków samorządów.

Przewodniczący zaznacza, że projekt, ujmujący zagadnienia opieki nad zdrowiem dziecka w sposób wszechstronny, mógłby napotkać duże trudności, w związku z tem w obecnym projekcie nastąpiło zwężenie zagadnienia tej opieki.

Prof. Dr. Szenajch zaznacza, że jeżeli projekt ustawy ma normować jedynie kwestję przychodni, należy zmienić organizację komitetów.

Dr. Lubczyński przypomina organizacje powiatowych komisyj opieki nad matką i dzieckiem, które faktycznie przestały istnieć i wyraża wątpliwość, czy organizacyj projektowanych komitetów nie spotka ten sam los.

P. Dr. Skokowska-Rudolfowa wyjaśnia, że ustawa ogarnia całokształt zagadnienia nad zdrowiem dziecka, poszczególne zaś fragmenty opieki nad dzieckiem należą bądź do ustawodawstwa cywilnego, bądź też uregulowane są ustawodawstwem samorządowem. Powołanie zaś aparatu do zorganizowania opieki nad 9-miljonową rzeszą dzieci jest warte trudu.

Dr. Popowski podkreśla, że pierwszem zadaniem jest akcja zapobiegawcza; później należy akcję tę powiązać z lecznictwem.

Mówca zaznacza, że byłoby pożądane wskazanie samorządom źródła pokrycia wydatków na prowadzenie projektowanej akcji.

Art. 17 nadaje się do umieszczenia w kodeksie karnym.

Dr. Barański znajduje, że projekt ustawy jest na obecne czasy kryzysowe za szeroko pomyślany. Przychodnie dla dzieci powinny być raczej rozbudowane w szkolnictwie, a ustawa powinna się raczej zająć kwestją niemowląt.

P. Branny podkreśla, że sprawy, poruszone w projekcie ustawy, zostały częściowo uregulowane ustawą o opiece społecznej i mogą być nadal rozporządzeniami, wydanemi na podstawie tej ramowej ustawy.

Wszelka opieka winna się oprzeć na samorządach, ale gminom trzeba przyznawać kredyty, aby gminy te mogły podołać ciążącym na nich obowiązkom.

Inż. Rudolf proponuje akcję opieki nad zdrowiem dziecka oprzeć na istniejących już ośrodkach zdrowia.

Dr. Magnuszewska podkreśla konieczność skoordynowania w organizacji centralnej wszystkich akcyj opieki nad dzieckiem, prowadzonej przez różne istniejące stowarzyszenia.

Dr. Skokowska-Rudolfowa zaznacza, że w porównaniu z projektem ustawy analogiczne ustawy zagraniczne nie są o wiele szerzej rozbudowane. Podstawą całej akcji będzie ustawodawstwo samorządowe, ale nie można uzależniać wydania projektowanej ustawy od zmiany ustawodawstwa samorządowego. Dotychczas brak jest związkom samorządowym organizacji i podstaw, aby mogły prowadzić całość akcji opieki nad zdrowiem dziecka.

Przewodniczący zapytuje, czy zebranie zamierza obradować nad projektem, czy też odłożyć dyskusję do czasu wprowadzenia w nim zasadniczych zmian.

Inż. Rudolf wypowiada się za zmianą tytułu ustawy i za przeprowadzeniem dyskusji na obecnem posiedzeniu.

Prof. Dr. Szenajch wypowiada się za odłożeniem dyskusji. Dr. Lubczyński proponuje omawianie tylko części projektu ustawy, dotyczącej poradni dla niemowląt.

Dr. Skokowska-Rudolfowa prosi o wskazówki, czy projekt ustawy ma być rozszerzony, czy też zwężony, zaznaczając, iż projekt wprowadza koordynację wysiłków i kredytów na akcję opieki nad zdrowiem dziecka.

P. Branny znajduje, że raczej należałoby zagadnienie rozszerzyć, ale dla tego trzeba mieć zebrany materjał cyfrowy, dotyczących przyszłych wydatków. W projekcie tym zainteresowane są Ministerstwa (oprócz Min. Opieki Społecznej): Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, Spraw Wewnętrznych i Spraw Wojskowych oraz samorządy.

Inż. Rudolf stawia wniosek, ażeby Sekcja zwróciła się do Ministerstwa Opieki Społecznej o zaproszenie komisji międzyministerjalnej z udziałem samorządów dla omówienia, w jakiej mierze poszczególne ministerstwa wezmą udział finansowy i organizacyjny w akcji opieki nad zdrowiem dziecka.

Przewodniczący stwierdził brak sprzeciwu co do rzeczonego wniosku.

W związku z powyższem przystąpiono do szczegółowego rozważania projektu ustawy.

Do art. 1. Dr. Barański uważa, że niepotrzebnie jest wyszczególniona opieka nad dzieckiem w wieku szkolnym, gdyż wszelka opieka lekarska nad dzieckiem w wieku szkolnym winna być uskuteczniana przez szkołę.

Dr. Skokowska-Rudolfowa wskazuje, że przeszło 1/4 miljona dzieci korzystało z pomocy lekarskiej w ośrodkach zdrowia; pomoc w ośrodkach jest najtańszą, jak dotąd formą opieki lekarskiej.

Dr. Lubczyński proponuje dodać w art. 1 pkt. a wyrazy: „porodu i połogu".

Do art. 2. Inż. Rudolf proponuje raczej tworzenie ośrodków zdrowia i zakładanie przychodni dla dzieci przy ośrodkach.

Do art. 3. Dr. Barański jest przeciwny ścisłemu wyliczaniu zadań opieki.

Dr. Lubczyński proponuje w ust. 1 zamiast wyrazu „lekarskiej" dać wyraz „higieniczno-lekarskiej".

Prof. Dr. Szenajch znajduje, że niektóre punkty (3, 4 i 5) nadają się raczej do rozporządzenia wykonawczego.

Dr. Skokowska-Rudolfowa proponuje zamiast pkt. 3 umieścić „badania bakterjologiczne".

Do art. 4. Dr. Barański przemawia za tem, by wiek niemowląt w przychodniach dla niemowląt nie przekraczał 2 lat, gdyż starsze dzieci ponad 2 lata będą zakażać niemowlęta.

Do art. 5. Dr. Popowski proponuje w związku z art. 3 wprowadzenie punktu o dożywianiu również niemowląt.

Do art. 6. Prof. Dr. Szenajch znajduje, że otwarcie przychodni powinno być uzależnione od zatwierdzenia władzy.

Dr. Lubczyński wskazuje, że poradnia dla niemowląt powinna współpracować z innemi poradniami z ośrodka zdrowia.

Dr. Kowalczewski podkreśla, że postanowienia art. 6 wynikają z rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 marca 1928 r. o zakładach leczniczych (Dz. U. R. P. Nr. 38, poz. 382).

Dr. Skokowska-Rudolfowa proponuje pozostawienie ust. 1 i skreślenie ust. 2 i 3.

Do art. 7. P. Branny uważa, że komitet powinien być powołany dla każdego powiatu i dla każdego wydzielonego miasta.

Dr. Barański zapytuje, w jakim stosunku komitet pozostaje do lekarza powiatowego.

Dr. Lubczyński zapytuje, kto powołuje komitet i jego skład.

Do art. 8. Dr. Barański proponuje dodanie punktu, głoszącego, że komitet prowadzi instytucje wzorcowe i zajmuje się kształceniem personelu dla instytucyj opieki nad zdrowiem dziecka.

Do art. 9. P. Branny porusza możliwości narzucenia przez komitety ciężarów na samorządy.

Inż. Rudolf proponuje dodać, że uchwały komitetów, dotyczące finansów, powinny być zatwierdzane przez właściwe władze. Nadzór władz właściwych winien być w stosunku do wszystkich komitetów jednolicie utrzymany.

Do art. 10. Inż. Rudolf porusza kwestję zakładania przychodni w miastach poniżej 10.000 mieszkańców.

Dr. Skokowska-Rudolfowa wyjaśnia, że stylizację tego punktu należałoby zmienić, gdyż przychodnia powinna przypadać na okręg, liczący 10.000 mieszkańców.

P. Branny podkreśla, że w ust. 3 uzależniono prowadzenie akcji przychodnianej od stanu finansowego samorządu, gdy tymczasem nigdzie ustawa nie nakłada wyraźnie obowiązków w tej dziedzinie na samorząd.

Dr. Skokowska-Rudolfowa wskazuje na postanowienia pkt. 5 tegoż artykułu.

Inż. Rudolf zaznacza, że naczelny komitet będzie miał za duży zakres pracy.

Do art. 11. P. Branny proponuje umieścić wpływ w wysokości $^{1}/_{2}$% również z Monopolu Spirytusowego.

Inż. Rudolf proponuje pociągnięcie do pokrywania kosztów wszystkich monopolów.

Do art. 12 i 13. P. Branny znajduje, że rozkład ciężarów finansowych nie może być przymusowy, lecz dobrowolny, zależny od uchwał władz zainteresowanych instytucyj.

Do art. 15. Inż. Rudolf podkreśla, że wydanie przewidzianych w tym artykule rozporządzeń winno nastąpić w drodze porozumienia z Ministerstwem Spraw Wewnętrznych i samorządami.

Do art. 18. P. Branny wyraża wątpliwość co do wykonywania opieki nad małoletniemi przez naczelny komitet.

Do art. 19 i 20. Inż. Rudolf zwraca uwagę na konieczność porozumienia się z zainteresowanemi ministerstwami.

P. Branny przemawia za skreśleniem ust. 2 art. 20.

Na powyższem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący: *Dr. J. Adamski.*
Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Sprawozdanie z działalności Zarządu Związku Lekarzy Kas Chorych „Koło Kraków" za rok 1935.

Rok sprawozdawczy był okresem wprowadzenia w życie teoretycznych założeń sfer decydujących: wykonania w praktyce ustawy scaleniowej. Reorganizacja lecznictwa weszła na tory wprowadzania systemu lekarza domowego.

Dnia 18 marca 1935 r. uruchomiono w Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie 14, a do końca maja resztę rejonów lekarzy domowych. Dalszym etapem reorganizacji lecznictwa było zrejonowanie pedjatrów (1 września 1935) i wreszcie stomatologów (1 stycznia 1936). W związku z reorganizacją przyszły redukcje. Związek stanął wobec bardzo ciężkiego zadania obrony redukowanych kolegów; broniliśmy ich, interwenjując u Władz U. Sp. w Krakowie i Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w Warszawie przez Radę Lekarską, Izbę Lekarską w Krakowie i Naczelną. Niestety sprawa była najczęściej zgóry przesądzona, toteż tylko w kilku wypadkach udało nam się obronić kolegów. Obrona nasza była trudna; zmniejszone wpływy U. Sp. pociągnąć musiały za sobą oszczędności, przeprowadzone kosztem lecznictwa.

Często, mimo, że stoimy niewzruszenie na stanowisku zachowania ubezpieczenia chorobowego na dotychczasowym poziomie, nie mogliśmy z czynnikami administracyjnemi znaleźć wspólnego języka co do celowości redukcyj personalnych, które w rezultacie przynosiły nowe szkody i lecznictwu i Ubezpieczalni.

Nie udało nam się też obronić zasady, by zamiast redukcyj personalnych zastosować redukcje godzin. Żmudna i ciężka była praca Zarządu, walczącego ciągle o poszczególnych kolegów, niepewnych jutra, zagrożonych redukcją.

Równocześnie troską naszą było zapewnienie kolegom możliwych warunków materjalnych. Katastrofalnie przedstawiała się sytuacja lekarzy domowych, którzy objęli rejony, wynajęli mieszkania, dostosowali je do wielkiego ruchu chorych, przestroili dotychczasowy swój tryb życia, a pobierali nadal wynagrodzenia zaliczkowe za dwie godziny pracy. Dzięki bardzo energicznym wysiłkom udało się dnia 14 kwietnia 1935 r. zawrzeć umowę uzupełniającą, która stanowiła moment przełomowy w dotychczasowem wynagradzaniu lekarzy. Na podstawie bowiem obowiązującej umowy pobory lekarzy ulegały ciągłym wahaniom, zależnie od wpływów ze składek ubezpieczeniowych i wysokości ustalonego procentu. Umowa uzupełniająca w sprawie lekarza domowego wprowadziła pobory stałe, lecz zawiesiła dodatki za wysługę lat. Zdawaliśmy sobie sprawę, że jest to umowa przejściowa, mająca na celu umożliwienie bytowania kolegom, którzy zaczęli pracować na rejonach.

Z chwilą podpisania tej umowy troską Zarządu było polepszenie sytuacji materjalnej drugiej grupy kolegów t. j. specjalistów, którzy wynagradzani byli w dalszym ciągu zaliczkowo. Zwróciliśmy się zatem do władz U. Sp. z prośbą o podwyższenie procentu, przeznaczonego na wynagrodzenie lekarzy w roku 1935 i o wszczęcie pertraktacyj celem zapewnienia poborów stałych wszystkim kolegom, pracującym na terenie Ubezpieczalni.

Na tem samem stanowisku — oderwania się od procentu i ustalenia poborów — stanął Dr. Kunicki, nowomianowany lekarz naczelny U. Sp. w Krakowie.

Stanowisko to ułatwiło nam rokowania, które też zakończyliśmy 19. grudnia 1935 podpisaniem umowy, która gwarantuje wszystkim kolegom pobory stałe, ryczałtuje opłaty za wizyty u chorych i zabiegi oraz przywraca dodatki starszeństwa.

Dnia 20 grudnia 1935 r. zawarł Związek trzecią umowę, obejmującą kolegów stomatologów.

Wreszcie uważamy za stosowne zaznaczyć działalność naszą na terenie obrony lecznictwa specjalistycznego. Przeciwdziałaliśmy mianowicie projektom, dążącym do przerzucenia lecznictwa pedjatrycznego (dzieci od lat 7) na lekarzy domowych i dzięki naszym staraniom udało się utrzymać narazie lecznictwo pedjatryczne na terenie miasta Krakowa w dotychczasowym zakresie, w powiecie jednak zwinięto dwa rejony pedjatryczne.

Nie udało się nam natomiast utrzymać w dotychczasowej formie dyżuru lekarskiego mimo, że zwróciliśmy się do Władz Ubezpieczalni z propozycją objęcia dyżuru lekarskiego i prowadzenia go w Zarządzie Organizacji. Pertraktacje nasze z U. Sp. nie doprowadziły do celu, ponieważ Krakowskie Ochotnicze Pogotowie Ratunkowe zawarło umowę na korzystniejszych dla U. Sp. warunkach materjalnych.

W roku sprawozdawczym odbyliśmy 3 nadzwyczajne walne zgromadzenia, 22 posiedzenia Zarządu. Przeprowadziliśmy wiele interwencyj we wszystkich instancjach Ubezpieczeń Społecznych, od lokalnych Władz U. Sp. aż do Ministerstwa Opieki Społecznej. Delegat nasz brał udział w rokowaniach o nowe „wytyczne" do umów z lekarzami.

Celem usprawnienia działalności Organizacji utworzyliśmy w łonie Koła pięć sekcyj a mianowicie: 1) lekarzy domowych, 2) specjalistów i szpitalnych, 3) pedjatrów, 4) stomatologów i 5) dyżurnych, które również odbyły liczne posiedzenia.

Koło nasze liczyło z początku 1935 r. 169 członków, w ciągu roku ubyło 39, z tej liczby 22 zredukowanych przez U. Sp., a 17, którzy opuścili dobrowolnie stanowiska w U. Sp., przybyło w ciągu roku członków 17. Obecnie Koło liczy 147 członków.

Na tem miejscu korzystamy ze sposobności, by pożegnać zwolnionych Kolegów i zachować w serdecznej pamięci dotychczasową owocną ich pracę na terenie U. Sp. i naszego Związku.

Wkońcu z żalem wspominamy o bolesnej stracie, jaką poniósł Związek przez śmierć bł. p. Dr. Eljasza Stahra, byłego członka naszego Zarządu, który na stanowisku Naczelnego Lekarza zaskarbił sobie wdzięczną pamięć Kolegów.

Mimo ciężkiej sytuacji finansowej naszych członków złożył Związek nasz następujące ofiary: Na Budowę Kopca Marszałka Piłsudskiego Zł 1.000. Na Tow. Przyjaciół Dzieci Zł 500. Na Pomoc Zimową dla Bezrobotnych Zł 350.

Skład Zarządu „Koła Kraków" w roku 1935.

Prezes: Dr. Gołąb Jan. Wiceprezes: Dr. Czapnicki Henryk. Sekretarze: Dr. Cikowski Stanisław, Dr. Swat Adam. Skarbnicy: Dr. Imich Stanisław, Dr. Spoczyńska Jadwiga.

Członkowie Zarządu: Dr. Kiełczewski Stanisław, Dr. Libman Edward, Dr. Marcyaniak Franciszek, Dr. Niewola-Staszkowski Jan, Dr. Rubinstein Dawid, Dr. Stępowski Bronisław.

Zastępcy Członków Zarządu: Dr. Liwszyc Stanisław, Dr. Nowosielski Włodzimierz.

Komisja Rewizyjna: Przewodniczący: Dr. Kosiński Mieczysław. Członkowie: Dr. Joffowa Gustawa, Dr. Karelus Kazimierz, Dr. Kon Maksymiljan, Dr. Podłęski Walenty, Dr. Ślączka Aleksander.

Zastępcy Członków: Dr. Oszast Zbigniew, Dr. Szczeklik Edward, Dr. Sztencel Władysław.

Dyrekcja Kasy Wzajemnej Pomocy: Dr. Ameisen Aleksander, Dr. Gołąb Jan, Dr. Leinkram Zygmunt.

Zastępcy: Dr. Biberstein Aleksander, Dr. Biernacki Henryk.

Delegaci na Walne Zgromadzenie Okręgu: Dr. Ameisen Aleksander, Dr. Bobak Antoni, Dr. Czapnicki Henryk, Dr. Gołąb Jan, Dr. Libman Edward, Dr. Merz Alfred, Dr. Niewola-Staszkowski Jan.

Zastępcy: Dr. Cikowski Stanisław, Dr. Dziuba Stanisław, Dr. Kiełczewski Stanisław, Dr. Szancenbach Jan.

Prezes: *Dr. Gołąb* mp.
Sekretarz: *Dr. Swat* mp.

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół XVI posiedzenia naukowego w dniu 17 czerwca 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

1. Przewodniczący zawiadamia zebranych, iż Bibljoteka Towarzystwa może być przekazana do depozytu Bibljoteki U. S. B. Następnie informuje zebranych o zamiarach połączenia sali dolnej z górnem pomieszczeniem, na co uzyskuje zgodę zebranych.

Uchwalony został wniosek Przewodniczącego o przeznaczeniu 500 zł na remont, związany z połączeniem obu tych lokali.

2. Prof. Dr. K. Pelczar i Stefan Murza-Murzicz *wygłaszają referat p. t.: O fosfotazach ustrojowych.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabiera głos: Prof. Dr. Jasiński, Doc. Dr. Wąsowski i Dr. Makow.

3. Doc. Dr. Bagiński *wygłasza referat: Terapia sterilisans magna a układ siateczkowo-śródbłonkowy.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabiera głos Prof. Dr. Pelczar.

Prezes: *Prof. Dr. W. Jasiński.*
Sekretarz: *Dr. E. Gerlée.*

Protokół XVII posiedzenia naukowego z dnia 7 października 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

1. Prof. Dr. Michejda *wygłasza referat: Rozpoznanie ostrej niedrożności jelit.*

Referent na wstępie mówi o wysokiej śmiertelności spowodowanej niedrożnością jelitową, jako przyczynę podaje opóźnione rozpoznanie, które decyduje o losie chorego; decyduje nie zabieg, lecz wczesne rozpoznanie. Następnie referent wyczerpująco omawia objawy niedrożności, spośród których na czołowem miejscu jest ból i wymioty. Stawianie się jelit należy do objawów niestałych; objaw ten świadczy, że zapalenie otrzewnej jeszcze nie nastąpiło. Następnie referent wspomina o takich objawach, jak szmery jelitowe, napięcie powłok brzusznych. Omawia również znaczenie badania chorego przez odbytnicę i przy pomocy promieni rentgenowskich. Powyższe sposoby nie przynoszą zbyt wielkiej korzyści dla postawienia właściwego rozpoznania. Na zakończenie referent podkreśla, iż w dobie obecnej nie mamy nowych metod dla wczesnego rozpoznawania niedrożności. Dotychczas opieramy się na starych klasycznych objawach, które nie są dostatecznie oceniane.

2. Prof. Dr. Schilling-Siengalewicz *wygłasza referat p. t.: Znaczenie badań chemicznych w rozpoznawaniu ostrej niedrożności jelitowej.*

Referent zaznacza, że zatrucie, które zachodzi przy ostrej niedrożności jelit jest związane ze zmianami w przemianie wodnej, mineralnej i azotowej. Zmiany te polegają na anhydremji, hipochloremji, zmniejszeniu lub zwiększeniu ilości wapnia, powiększeniu ilości potasu i fosforu. Azotemja jest spowodowana rozpadem białka i niewydolnością nerek.

Następnie referent wspomina o zmianach w równowadze kwasowo-zasadowej najpierw w kierunku alkalozy, zaś w okresach agonalnych w kierunku kwasicy.

Dalej referent zastanawia się nad mechanizmem powstawania powyższych zmian, przytaczając poglądy autorów polskich i japońskich.

W dyskusji: Prof. Dr. Januszkiewicz zaznacza, że zgadza się w zupełności ze wszystkiem, co powiedział prof. Michejda. Podkreśla jednak, że życie podsuwa nam przypadki nieklasyczne. Różniczkowanie bywa jednak nieraz bardzo trudne. Przedewszystkiem należy brać pod uwagę kolkę nerkową, która daje częstokroć objawy podobne, jak i niedrożność jelitowa. Co do referatu Prof. Siengalewicza mówca zgadza się, że są to rzeczy bardzo interesujące, lecz zmiany te mogą występować również w innych cierpieniach, więc praktycznego znaczenia nie mają.

Dr. Zarcyn zapytuje, czy niemożność wydalania kału nie wpływa na powstawanie zatrucia ustroju? Następnie wspomina o trudnościach rozpoznawczych, które napotykamy przy zapaleniach otrzewnej, spowodowanych schorzeniem wyrostka robaczkowego i gdzie objawy ze strony wyrostka są pokryte objawami ze strony otrzewnej. Podkreśla również, że powinna istnieć współpraca pomiędzy chirurgiem a internistą.

Prof. Dr. Eiger zwraca uwagę na doniosłe znaczenie flory bakteryjnej jelitowej, która nieraz jest pożyteczna dla ustroju, nieraz zaś szkodliwa. Próby wytłumaczenia zatrucia jedynie jadem muszą podlegać krytyce; dla wytłumaczenia potajemnej toksykozy przy niedrożności jelitowej można dużo oczekiwać od badań krwi odpływającej z jelit, doświadczenia te należy przeprowadzać na zwierzętach.

Prof. Dr. Jakowicki podkreśla trudności rozpoznawcze niedrożności jelitowej u kobiet ciężarnych, zwłaszcza w okresie czynności porodowej i zwraca uwagę na wysoką śmiertelność w tym okresie.

Prof. Dr. Jasiński mówi o trudnościach rozpoznawczych u niemowląt, u których nie możemy korzystać z objawów podmiotowych. Badania chemiczne krwi u dzieci mają znaczenie zwłaszcza wtedy, gdy jest niedrożność jelit wysoko ustawiona. Badanie krwi daje również wskazówki co do stosowania roztworów soli dla uzupełnienia brakujących składników mineralnych.

Prof. Dr. Pelczar nawiązując do poruszonych przez Prof. Eigera badań Kleckiego mówi o trudnościach wysnuwania wniosków z badań flory jelitowej.

Prof. Dr. Michejda podkreśla propagandowy cel swego odczytu.

Prof. Dr. Siengalewicz zaznacza, iż w referacie swoim nie miał na względzie strony praktycznej. Badania chemiczne nie mogą być wskaźnikiem czasu dokonania zabiegu. Niezbędnem jest zdawać sobie sprawę, w jakim stanie zatrucia chory się znajduje.

Przewodniczący dziękuje prelegentom za wygłoszone referaty i wyraża przekonanie, że cel tych odczytów został całkowicie osiągnięty.

Prezes: *Prof. Dr. W. Jasiński.*
Sekretarz: *Dr. E. Gerlée.*

Protokół XVIII posiedzenia naukowego w dniu 21 października 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

1. Dr. Schermann *demonstruje przypadek dobrotliwego nowotworu twarzy: neurofibroma faciei.*

Zdjęcie rentgenowskie czaszki tego chorego wykazuje powiększenie zarysów siodełka tureckiego.

W dyskusji: Prof. Dr. Rose zabierając głos podkreśla, że proces u tego chorego toczy się również w siodełku tureckiem, czego dowodzą widoczne na zdjęciu zmiany w obrębie siodełka tureckiego.

2. Dr. J. Borysowicz *wygłasza referat pod tytułem: Metodyka leczenia schizofrenji insuliną.* (Referat przeznaczony do druku).

3. Dr. J. Rose *wygłasza referat pod tytułem: Zawartość cukru we krwi u chorych leczonych insuliną.* (Referat przeznaczony do druku).

W dyskusji: Prof. Dr. Rose nawiązując do referatu Dr. Borysowicza uważa stosowanie insuliny w schizofrenji za leczenie heroiczne. Stany wstrząsowe wyglądają rozpaczliwie tak, że nie można doradzać chorenu w prywatnej praktyce stosowania tej metody leczenia. Wstrząs zaś drgawkowy kryje w sobie niebezpieczeństwo życia, wobec czego w razie wystąpienia jego należy przerwać stosowanie insuliny. Rodziny chorych, mimo uprzedzania o niebezpieczeństwie stosowania tej metody, godzą się na leczenie insuliną. Tutejsza Klinika Chorób Nerwowych i Umysłowych, stosując tę metodę w 19 zastarzałych, rozpaczliwych przypadkach, uzyskiwała przebłyski poprawy. Obecnie leczy klinika 15 przypadków świeżych we wczesnym okresie rozwoju sprawy chorobowej. Powiedzieć można, że metoda ta w każdym razie coś daje.

4. Dr. Z. Bojarczykówna *wygłasza referat p. t.: Obraz komórkowy kory mózgowej u zwierząt domowych i dziko żyjących.*

W dyskusji: Dr. Kruszyński zapytuje prelegentkę, jak się przedstawia struktura komórek nerwowych pod względem cytologicznym i jednocześnie przytacza pracę Stankiewiczowej z roku 1934, w której autorka dowiodła, że komórki nerwowe wykazują stosunkowo dużą odporność na zmiany pośmiertne. Dopiero po 24 godzinach po śmierci można dojrzeć w preparatach mikroskopowych zmiany w wewnętrznej strukturze komórki.

Prof. Dr. Rose odpowiada, że prelegentka w pracy swojej nie zajmowała się cytologją komórki. Co się zaś tyczy kształtu komórek nerwowych, to ten zależny jest od czasu, w jakim tkanka mózgowa po zejściu śmiertelnem została utrwalona.

5. Prof. Dr. Rose *wygłosił referat p. t.: Zmiany psychiczne w wągrzycy mózgu* (referat przeznaczony do druku).

Przewodniczący Prof. Dr. Jasiński dziękuje Prof. Dr. Rose za zorganizowanie tak interesującego posiedzenia.

Część posiedzenia administracyjna.

Prof. Dr. Jasiński nawiązując do niejednokrotnie poruszanej sprawy lepszego zabezpieczenia księgozbioru Towarzystwa, komunikuje, że uzyskał zgodę J. M. Rektora Uniwersytetu na ulokowanie w charakterze depozytu Bibljoteki T-wa w pomieszczeniu Bibljoteki Uniwersytetu. Zostały uzgodnione z Dyrekcją Bibljoteki Uniwersyteckiej warunki tego zdeponowania, ułożono przypuszczalny kosztorys wydatków przewiezienia zbiorów. Zarząd T-wa wysuwa tu owe projekty, prosząc, aby Ogólne Zebranie przyjęło je.

Prof. Dr. Safarewicz jako sekretarz stały omawia poszczególne punkty projektu umowy pomiędzy Wil. Tow. Lekarskiem a Uniwersytetem co do zdeponowania księgozbioru T-wa i prosi o przyjęcie projektu. Zebranie przyjmuje projekt z jedyną poprawką co do punktu umowy, w którym mówi się o wydatkach na bibljotekę; na wniosek Prof. Dr. W. Jakowickiego przyjęto, że przy układaniu budżetu na rok następny Towarzystwo ma wstawiać na wydatki, związane z utrzymaniem zbiorów w porządku, ich katalogowaniem, inwentaryzowaniem przybywających przedmiotów oraz na koszty oprawy książek kwotę,

nieprzekraczającą 1/3 części sumy składek członkowskich, które wpłynęły w ciągu roku.

Następnie Prof. Dr. Safarewicz komunikuje o wydatkach na przeniesienie zbiorów; łącznie z ich uporządkowaniem w nowem pomieszczeniu wydatki te nie przekroczą 650 zł.

Ponieważ w chwili obecnej kasa Towarzystwa gotówki prawie nie posiada, a składki członkowskie napływać będą powoli, chodziłoby o zapewnienie T-wu sum obrotowych. Towarzystwo posiada listy zastawne Wil. Banku Ziemskiego nominalnej wartości 10.000 zł. Kurs giełdowy tych papierów, przynoszących 4½% dochodu, jest b. niski, sprzedawać przeto ich nie można; można natomiast pod ich zastaw uzyskać potrzebne sumy obrotowe do wysokości np. 1.000 zł. K. K. O. m. Wilna zgadza się otworzyć Towarzystwu rachunek onkolowy na 8½% z pobraniem kosztów admin. 1/8% kwartalnie. Towarzystwo na kwoty lokowane otrzymywałoby 4¾%. Maksymalny wydatek roczny w przypadku, gdyby Towarzystwo korzystało z pożyczki 1000 zł, nie spłacałoby jej i nie lokowało żadnych sum na swój rachunek, wynosiłby 90 zł. Ponieważ jednak składki i zaległości będą napływały, wysokość pożyczki będzie mniejsza, a przeto i wydatek również będzie mniejszy. Projekt onkolowego rachunku zebranie przyjęło.

Prezes: *Prof. Dr. W. Jasiński.*
Sekretarz: *Dr. E. Gerlée.*

Protokół XIX posiedzenia wspólnie z Wil. Kołem Tow. Internistów Polskich w dniu 28 października 1935. Przewodniczy: Prof. Jasiński przy udziale Prof. Januszkiewicza.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Dr. Burak i Dr. Churg: *Wartość kliniczna IV i V odprowadzenia w badaniu elektrokardjograficznem.*

Prelegenci przedstawiają wyniki swej pracy nad znaczeniem klinicznem IV i V odprowadzenia. Odprowadzenia te służą do rejestracji prądów rozchodzących się w płaszczyźnie strzałkowej, zapomocą elektrod, umieszczonych w okolicy serca oraz na klatce piersiowej od tyłu, lub na kończynie dolnej lewej. Zapomocą opracowanej techniki można było otrzymać u osobników zdrowych jednolity obraz Ekg w odprowadzeniu IV i V. W przypadkach uszkodzenia mięśnia sercowego otrzymano w obrazie Ekg w IV i V odpowiednie zmiany patologiczne, nawet wtedy, gdy wynik badania w odprowadzeniach zwykłych był ujemny lub wątpliwy.

W dyskusji: Prof. Eiger zaznacza, że przed 30 laty wspólnie z Cybulskim na Zjeździe Chirurgów w Warszawie przedstawił elektrokardjogram w ujęciu różnorodnem. Odczyt Dr. Buraka, stanowiący dalszy ciąg pracy kliniki Prof. Januszkiewicza nasuwa dużo korzystnych uwag, które zamierza wypowiedzieć w odczycie swym pod tytułem 30-lecie elektrokardjografji teoretycznej i klinicznej na jednem z najbliższych posiedzeń Towarzystwa. Elektrokardjogram, jaki otrzymujemy na taśmie składa się z dekstro i lewogramu. Dążeniem badaczy jest rozłożenie tej sumy na składniki częściowe, wyrazem czego jest poszukiwanie nowych odprowadzeń. Praca Dr. Buraka i Dr. Churga jest krokiem naprzód w rozwoju elektrokardjografji klinicznej.

3. Dr. Perewozski: *O złośliwem zwyrodnieniu wrzodu okrągłego żołądka na podstawie materjału Kliniki Wewnętrznej za lata 1924—1934.*

Dane statystyczne, dotyczące zagadnienia, jak często wrzód żołądka przeistacza się w raka, są rozbieżne. Autorzy podają różne liczby: Payer 26%, Kuettner 31%, Jedlicka 20%, Mac Carty 68% i Konjetzny 3—5%. Histopatologiczne rozpoznanie wrzodu rakowatego jest bardzo trudne. Również mikroskopowa ocena rozpoczynającego się zwyrodnienia wrzodu na stole operacyjnym nie jest pewna. Klinika Wewnętrzna opiera swoje rozpoznanie *ulcus carcinomatosum* na następujących danych: długi wywiad wrzodowy, zmiana skarg chorego, zmiana charakteru bólów, zmniejszenie kwasoty treści, stale utrzymujące się krwawienia, dodatni wynik próby Gluzińskiego i odczyn Biernackiego. Największe usługi w rozpoznawaniu wrzodu rakowatego oddaje Roentgen, zwłaszcza zdjęcia upatrzone.

Materjał obserwowany w Klinice Wewnętrznej dotyczy 204 przypadków raka żołądka i 211 przypadków wrzodu żołądka, bez uwzględnienia wrzodów okrągłych pozaodźwiernikowych i wrzodów dwunastnicy. Na tym materjale dało się stwierdzić prawdopodobne zwyrodnienie rakowe wrzodu lub też prawdopodobne pochodzenie wrzodowe raka zaledwie w 2%.

Tylko dłuższa obserwacja chorego, jak również ścisła współpraca Kliniki Wewnętrznej, Chirurgicznej i Zakładu Anatomji Patologicznej mogą dać pewne dane co do częstości występowania *ulcus carcinomatosum* i rozstrzygnąć całokształt zagadnień z tem zjawiskiem związanych.

W dyskusji: Prof. Michejda zaznacza, że kryterja, które prelegent brał za podstawę do oceny zagadnienia, poruszanego w wykładzie nie są dość ścisłe. Nie czyni prelegentowi zarzutu z tego powodu, że jedynem kryterjum, któreby mogło uchodzić za pewne, byłyby badania histologiczne, przeprowadzone w różnych czasach u tego samego chorego. A jak trudno jest przeprowadzić takie badanie, tego dowodzą przypadki kliniczne, obserwowane przez prof. Michejdę, a budzące podejrzenia, że u nich właśnie zachodziło zjawisko złośliwego zwyrodnienia wrzodu. Prof. Michejda wyraża zdziwienie, że statystyka prelegenta podaje ilość wrzodów żołądka w klinice prawie równą ilości raków. Podkreśla znaczenie wywiadu, charakteryzując wywiad wrzodowy jako długi, podczas gdy rakowy jest krótki. Na podstawie własnego doświadczenia uważa, że zjawisko złośliwego zwyrodnienia wrzodu jest istotnie bardzo rzadkie.

Prof. A. Januszkiewicz *w odpowiedzi* Prof. Michejdzie zaznacza, że Dr. Perewozski obliczał wrzody umiejscowione tylko w granicach trzonu żołądka i odźwiernika; gdyby obliczał wszystkie wrzody żołądka i dwunastnicy, spostrzegane w Klinice, to miałby około 800 wrzodów na 200 raków. Co do wartości „krótkiego wywiadu" dla rozpoznania raka żołądka, to wywiad wrzodowy może być od rakowego jeszcze krótszy, gdy jako pierwotne objawy występuje krwotok lub przebicie. Moment zwyrodnienia jest trudno uchwytny w pewnym okresie, jeżeli go mamy opierać tylko na zmianach w kwasowości treści. Należy w dalszym ciągu doszukiwać się nowych cech, któreby ułatwiły rozpoznawanie chwili rozpoczynającego się zwyrodnienia. Doświadczenie kliniczne poucza, że rola badania rentgenologicznego jest i w tej dziedzinie wielce cenną.

4. Dr. St. Januszkiewicz: *Sprawozdanie z podróży naukowej do Paryża. Rentgenoterapja nowotworów złośliwych.*

Prelegent odczytuje sprawozdanie z 6-miesięcznego pobytu w Zakładzie Rentgeno-Terapeutycznym Dr. Coutarda (Zakład Rentgenoterapji Instytutu Radowego w Paryżu). Zasadami przewodniemi, kierującemi leczeniem napromienianiem są: 1) oszczędzanie tkanek stanowiących podłoże, tkanki łącznej przedewszystkiem, 2) oszczędzanie powłok, 3) oszczędzanie stanu ogólnego chorego, 4) wyeliminowanie chorych, co do których istnieje pewność nieskuteczności leczenia, 5) nowa i trudna do przeprowadzenia zasada rozkładania dawki zależna od okresów różnej wrażliwości guza, 6) staranna technika, umożliwiająca osiągnięcie dostatecznej dawki głębokiej. Rozwinięcie powyższych zasad doprowadza do wniosku, że tylko dobre poznanie odczynów miejscowych i ogólnych umożliwia zadośćuczynienie im, gdyż wszelka szematyzacja, jak w innych specjalnościach lekarskich nie może dać wyników zadowalających.

W dyskusji: Dr. Wołkowyski zapytuje, jak wytłumaczyć zmniejszanie się powiększonych pobliskich węzłów chłonnych po naświetlaniu tylko ogniska macierzystego; wyłączanie niektórych chorych, którzy mogą nie nadawać się do zabiegu operacyjnego, pozbawia lekarza możności leczenia ich. Czy więc chorych, nienadających się do zabiegu operacyjnego, należy pozbawiać możności leczenia naświetlaniem promieniami Roentgena. Wobec klinicznego traktowania leczenia promieniami Roentgena wypływa konieczność stosowania metod badania (np. ginekologicznego, otolaryngologicznego) przez rentgenologa. Jak rozwiązano te kwestje na Oddziale Dr. Coutarda?

W dyskusji: Prof. Pelczar zaznacza, że wyniki leczenia promieniami Roentgena często zawodzą, co zależy od rodzaju odczynu ustroju. O ile guz pierwotny często pod wpływem tego rodzaju leczenia nie cofa się, to jakże często guzy wtórne cofają się. Prof. Pelczar w latach 1918—1920 obserwował w Zakładzie Curie wpływ na wszczepianie nowotworów. Nieraz obserwowano, że cząstki nowotworów, wszczepiane w skórę naświetlaną uprzednio promieniami Roentgena rosły szybciej, niż wszczepiane w skórę nienaświetlaną. Zbyt silna dawka promieni Roentgena może wzmóc przerzuty. Rozległość przerzutów świadczy o osłabieniu odporności ogólnej. Rego mówi, że stosując leczenie winniśmy liczyć się zarówno z odczynem miejscowym jak i ogólnym. Gdyby udało się zbadać, od czego zależą odczyny ustroju przy stosowaniu leczenia promieniami Roentgena, dałoby się osiągnąć lepsze wyniki, niż dotychczas.

Dr. Januszkiewicz *w odpowiedzi* zaznacza, że zmniejszanie się węzłów chłonnych zmienionych nowotworowo pod wpływem napromieniania ogniska pierwotnego zależy zapewne od zwiększenia się odporności ustroju. Zjawisko to było obserwowane niejednokrotnie. Większość chorych, trafiających do pracowni rentgenoterapeutycznej, są to przypadki nienadające się do zabiegu. Należy spośród nich wyłączyć tylko tych, co do których zgóry istnieje przeświadczenie, że im napromienianie przynieść może tylko szkodę. Rentgenolog, chcąc klinicznie traktować te-

rapję, musi znać metody badania poszczególnych specjalności. Dr. Coutard wyspecjalizował się w leczeniu nowotworów złośliwych zakresu otolaryngologicznego, jego asystent Dr. Baclesie był specjalistą w zakresie nowotworów kobiecych.

Sekretarz: *Dr. E. Gerlée.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Józef Plecity, dyrektor Szpitala w Dolinie, zmarł w Wiedniu w wieku 40 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 1 maja 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Ostrowski Tadeusz: Przypadek rozstrzeni oskrzeli leczony wycięciem płatu płucnego (demonstr.). 2) Kol. Chodowicki Józef: O glutatjonie i jego stosunkach ilościowych we krwi chorych na gruźlicę płuc (wykład). 3) Kol. Rychłowski: Rad w zastosowaniu leczniczem nowotworów złośliwych (wykład).

Posiedzenie naukowe Polskiego Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 30 kwietnia 1936 r. Porządek dzienny: 1. Demonstracje chorych: a) dr. Mościskierówna: Rzadka postać rhotacismus. b) dr. Karbowski i dr. Flaumenbaum: Przypadek raka ucha środkowego u 5-letniego chłopca. c) dr. Karbowski i dr. Jabłoński: Przypadek kilaka podstawy czaszki z ropnem powikłaniem narządu słuchowego. d) dr. Tencer: Przypadek raka tchawicy, z przerzutami do płuc, obserwowany w ciągu 3 lat. e) dr. Karbowski i dr. Herman: Krwiak zrazu skroniowego nieustalonego pochodzenia. f) dr. Weinkiper: Przypadek zapalenia głębokich gruczołów szyi i ropnia boczno-gardłowego u dorosłego osobnika. g) dr. Tencer i dr. Mesz: Przypadek mięsaka migdałka, leczony promieniami Roentgena. 2. Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 3. Wolne wnioski.

Zrzeszenie lekarzy szpitalnych w Paryżu urządza w czasie od 20—30 maja b. r. dokształcający kurs z zakresu chorób naczyń krwionośnych. Opłata wynosi 250 fr. Wpisy na kurs przyjmuje Wydział Lekarski w Paryżu i Dr. Facquet, Hopital Tenon, 4, rue de la Chine.

Międzynarodowy Kongres Lekarzy Sportowych odbędzie się w Berlinie w czasie od 27—31 lipca b. r.

Różne.

Z kraju.

W listopadzie ub. r. został otwarty w Warszawie Instytut Chirurgji Urazowej, który mieści w sobie ambulatorjum, szpital i specjalny oddział neurochirurgji. Instytut obejmuje w leczenie obok wojskowych, także osoby cywilne.

Jugosławja.

W Paryżu jeden lekarz przypada na 800 mieszkańców; w Belgradzie jeden na 300, natomiast na wsi jeden przypada na 2.850 mieszkańców, kiedy w Anglji znajdujemy stosunek 1:822, w Austrji 1:766, we Francji 1:1509. Podobnie nierówny podział zachodzi w rozmieszczeniu szpitali. W powiatach Drava 1 lekarz szpitalny przypada na 9.000 mieszkańców, natomiast w Vrbas jeden na 76.900. Szpitali posiada Jugosławja 66 z 23.500 łóżek.

Węgry.

W dzielnicach pozamiejskich na Węgrzech rak przypada w 103 wypadkach na 100.00, a w stolicy 150 na 100.000. Szwajcarja i Holandja mają wysoką śmiertelność spowodu raka, Hiszpanja, Rumunja i kraje bałkańskie małą; Bukareszt ma najmniejszą, Genewa i Monachjum najwyższą, bo 370 na 100.000. Najczęściej ulegają schorzeniu przewód pokarmowy i pęcherzyk żółciowy. Narządy rodne kobiece podlegają rakowi 6 razy częściej niż narządy płciowe męskie. Pomimo tej częstości ilość leczonych raków i wyleczeń na Węgrzech wzrasta.

Anglja.

Na posiedzeniu Towarzystwa Przeciwgruźliczego w Londynie wygłoszono referat p. t.: „Uprzemysłowienie i gruźlica". Według danych prelegenta, dr. Heffernau'a, jednym z najbardziej niebezpiecznych gatunków pyłu, występujących w przemyśle, który przyczynia się do rozpowszechnienia gruźlicy, jest pył kwarcowy (piaskowy). Pracujący w atmosferze zanieczyszczonej pyłem kwarcowym (górnicy, kamieniarze i inni) wykazują 10-krotnie wyższą umieralność na gruźlicę, niż ogół ludności.

Ameryka.

Śmiertelność spowodowana nadużyciem wyskoku zależna jest od obowiązujących przepisów. W latach 1913—1915 nie przekraczała przeciętnej liczby lat poprzednich. W 1916—1917 r. dzięki dobrobytowi wzmogła się znacznie. W czasie od r. 1917—1919 Ameryka stała się wstrzemięźliwą i śmiertelność spadła znacznie, a w r. 1920 prohibicja wywołała nowy znaczny spadek. Tak trwało aż do r. 1923, kiedyto ożywiła się silniej działalność „bootlegerów" a z nią wzrosła śmiertelność. Zniesienie prawa przeciwalkoholowego wywołało ogromny wzrost śmiertelności, do której doliczyć trzeba wypadki automobilowe i inne wywołane nietrzeźwością.

Komunikaty.

Komitet Organizacyjny Komisji Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemjologów do badań nad beztlenowcami w składzie J. Celarka, L. Hirszfelda, A. Ławrynowicza, L. Owczarewicza, S. Saskiego, Z. Szymanowskiego zwraca się do lekarzy klinik i szpitali na terenie Rzeczypospolitej, zwłaszcza do chirurgów i ginekologów, z prośbą o przesyłanie do badania bakterjologicznego materjału, pochodzącego z przypadków zgorzeli gazowej. Zbadanie tego materjału posiada duże znaczenie praktyczne ze względu na konieczność zorjentowania się w etjologji zgorzeli gazowej na ziemiach polskich i sporządzania surowic leczniczych. Wykonywania tych badań podjęły się następujące pracownie: 1) Centrum Wyszkolenia Sanitarnego, Pracownia Bakterjologiczna. Warszawa, Górnośląska Nr. 45. Płk. Dr. Leon Owczarewicz. 2) Państwowy Zakład Higjeny — Dział produkcji surowic i szczepionek. Warszawa, Chocimska Nr. 24, Dr. J. Celarek. 3) Miejski Instytut Higjeny m. st. Warszawy. Nowogrodzka Nr. 82. Dr. A. Ławrynowicz.

Sprostowanie.

W Nr. 13, 14 i 17. 1936 r. P. G. L. pod referatami w rubryce „Przegląd piśmiennictwa" na str. 248, 266, 324 mylnie wydrukowano nazwisko J. Bader.

Redakcja otrzymała.

H. Roger i J. Olmez: Les syndromes neuro-hématiques. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena 32 fr.

A. Policard: Six conférences d'histophysiologie normale et pathologique. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935. Cena 15 fr.

Nouvelle pratique dermatologique. T. IV. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena 300 fr.

J. Bujalski: Rzut oka na stan i działalność zakładów leczniczych państwowych, komunalnych, społecznych i prywatnych na podstawie sprawozdań za rok 1934—1935. Nakł. Wydawn. „Lekarz Polski". Warszawa 1936.

W. Gaehtgens i H. Schulten: Was muss der praktische Arzt von der Serologie wissen? (Klinische Lehrkurse der Münch. Med. Woch. T. 14). Wyd. J. F. Lehmann. Monachjum 1936. Cena 1,35 RM.

Wissenschaftliche Festschrift zum 50 Geburtstage des Herrn Dr. med. et phil. Joseph Heinkold, Chefarzt der Priessnitz'schen Kuranstalten Gräfenberg. Druk. R. M. Rohrer w Brünn 1936.

H. Runge: Blutung und Fluor. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk. 1936. Cena 7 RM.

Deuxième Congrès Annuel des Médecins Electroradiologistes de Langue Française Bruxelles: 30. VII. — 3. VIII. 1935. Comptes Rendus. Wyd. przez „Journal de Radiologie".

Wl. Elmer: Fizjologja i patologja przemiany jodu. Wyd. przez Pol. Ak. Um. (Rozprawy Wydz. Lek. Serja I. T. 3). Kraków 1936.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 20. 17. maja 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Prof. Dr. Jan SZMURŁO. Wilno.

Twardziel a gruźlica.

Przeglądając literaturę otolaryngologiczną ostatniego dziesięciolecia i badając, jakie tematy wywołały większe zainteresowanie na dwóch ostatnich międzynarodowych kongresach otolaryngologicznych, musimy przyznać, że jednem z najpopularniejszych w tym okresie zagadnień staje się twardziel, która wysuwa się na czoło spraw aktualnych chwili obecnej.

Stało się to pod wpływem nowych i na szeroką skalę podjętych poszukiwań w środkowej i wschodniej Europie, a zwłaszcza u nas, w Polsce, a następnie w Rosji zachodniej i środkowej, w Czechosłowacji, Italji i Jugosławji.

Badania te zostały spowodowane stwierdzonem w Wielkiej Wojnie w wymienionych wyżej państwach znacznem zwiększeniem liczby chorych na twardziel i zjawieniem się przypadków tej choroby w miejscowościach, gdzie ich przedtem nigdy nie notowano. Także kilkuletnie moje obserwacje na terenie Wilna wykazały, że mamy tu do czynienia z dość licznemi przypadkami twardzieli, której przed wojną 1914—1918 prawie wcale w Wilnie nie spotykano.

Jednocześnie głosy alarmujące rozległy się w Rosji, naprzód z Moskwy, gdzie Dr. Kordatowa podała w 1926 roku wiadomości o 278 przypadkach twardzieli, na terenach gubernji, ciążących ku Moskwie, przeważnie na zachód i na południe od niej położonych, a następnie z Mińska i Kijowa, gdzie liczne poszukiwania, przeprowadzone przez kliniki otolaryngologiczne Buraka i Puczkowskiego, wykazały wielkie rozpowszechnienie twardzieli na Białorusi, na Ukrainie, na Wołyniu i Podolu Sowieckiem.

Kijowska klinika zresztą słynna już była jeszcze na wiele lat przed wojną pracami o twardzieli Wołkowicza, który czerpał materjał z Ukrainy, Podola, Wołynia. Ale o Mińszczyźnie dotychczas było głucho. Tymczasem prace Feldmana, Elberta i innych wykazały, że na Białorusi istnieje masa chorych twardzielowych. Dość powiedzieć, że kilkuletnie poszukiwania Prof. Buraka dały w wyniku przeszło 600 chorych twardzielowych, z których 460 było poddanych dokładnej klinicznej obserwacji i leczeniu.

Wystąpienie na Międzynarodowym Kongresie w Kopenhadze w roku 1928 pięciu referentów: Feldmana, Elberta, Belinoffa, Dobrzańskiego i Szmurły z komunikatami, dotyczącemi twardzieli, wzbudziło powszechne zainteresowanie. Dyskusja potoczyła się żywo, a na wniosek Hajeka Komitet Zjazdu postanowił postawić jako jeden z głównych tematów na przyszłym Kongresie w Madrycie w 1932 r. zagadnienie twardzieli. Niezwłocznie został wyłoniony pod przewodnictwem Prof. Belinoffa z Sofji Komitet do wszechstronnego opracowania sprawy twardzieli. W komitecie tym wzięli udział z Polski Prof. Zalewski (epidemjologja) i Szmurło (anatomja patologiczna).

Tymczasem pojawiły się prace holenderskich lekarzy Snijdersa, Kouvenaara, Maaslanda i Wolfa, którzy podali opis 55 przypadków twardzieli, zbadanych w kraju Bataków w północnej części Sumatry. Wreszcie podczas samego Kongresu w Madrycie w dyskusji zabrał głos przedstawiciel Kolumbji z Ameryki Środkowej Brigard Herrera, który, podając wiadomości o 120 zebranych przypadkach twardzieli, ilustrował swoje rewelacyjne doniesienie pokazami przeźroczy chorych twardzielowych.

Międzynarodowemu Zjazdowi w Madrycie w r. 1932 Komitet przedstawił obszerną pracę, obejmującą 389 stronic druku i stanowiącą poważną monografję, opierającą się na 2589 przypadkach, obserwowanych na całym świecie. Pierwszeństwo w tej statystyce zajmuje Rosja Sowiecka z 1460 przypadkami, drugie miejsce zajmuje Polska z 498 przypadkami. Cyfry, podane przez Belinoffa, naturalnie nie wyczerpują liczby przypadków twardzieli, rozsianych na całej kuli ziemskiej, i dają tylko słabe o niej pojęcie. Przykładem tego są przypadki, zbadane na Sumatrze, w Kolumbji, w Costa-Rica i t. p. Im szerzej w kierunku twardzieli będą podjęte badania, tem więcej przypadków tej choroby zostanie wykrytych.

I dla Polski cyfra 498 jest za mała i obejmuje tylko przypadki z Klinik Lwowskiej i Wileńskiej do roku 1926. Do tego trzebaby dodać 68 przypadków z Kliniki Krakowskiej, o których wiemy z referatu Miodońskiego na tegorocznym Zjeździe Polskich Otolaryngologów, około 81 przypadków do roku 1927 z Kliniki Warszawskiej, dokąd ciąży cała Lubelszczyzna i Podlasie. Mielibyśmy więc u nas w ogólnej liczbie przeszło 600 przypadków znanych twardzieli. A ile jest nieznanych? Na pytanie to trudno odpowiedzieć. Przypuszczać wszakże należy, że liczba ta musi być nie mniejszą dla całej Polski od 2000, jeżeli przyjmiemy na każdy przypadek znany 3 przypadki nieznane. Cyfry te wyprowadzam na podstawie badań na miejscu po wsiach, dokonanych przez asystentów Kliniki Wileńskiej Bielunasa i Berlinerblaua, którzy w każdym domu skąd pochodził chory twardzielowy, a często nawet i w sąsiednich domach, stwierdzali przeciętnie około 3 osoby z wielkiem podejrzeniem na twardziel. Kryją się te przypadki po wsiach, i nie dają znać o sobie, gdyż twardziel żadnych bólów chorym nią dotkniętym nie sprawia. Dopiero kiedy nacieki zapalne zatkają nos lub gardło, gdy zwężą krtań, grożąc zaduszeniem, dopiero wówczas chory szuka pomocy lekarskiej.

I tu dopiero wysuwa się zagadnienie świadomej rzeczy, właściwej opieki lekarskiej. Lekarze bowiem, praktykujący na wsi, będącej głównem siedliskiem twardzieli (nauczony doświadczeniem muszę to niestety powiedzieć), nie interesują się tą chorobą, nie znają jej i nie usiłują jej poznać. I dopiero lekarz zaznajomiony z tą chorobą, zjawiwszy się w pewnej miejscowości, wyławia nowe przypadki twardzieli, które uszły uwagi lekarza powiatowego, rejonowego lub lekarza praktyka.

Wszczęcie akcji przeciwtwardzielowej wydało już u nas jeden wynik pozytywny: zaliczenie przez departament zdrowia twardzieli do liczby chorób zakaźnych, które podlegają rejestracji.

Ogromne rozpowszechnienie gruźlicy pomiędzy 20 a 40 rokiem życia, odpowiadającym również największemu rozpowszechnieniu twardzieli, każe przypuszczać, że u chorych na twardziel niejednokrotnie powinniśmy znajdować zmiany gruźlicze. Rodzi się również pytanie, jakie postaci gruźlicy towarzyszą najczęściej twardzieli. Rozstrzygnięcie tych dwóch pytań pozwoliłoby wysunąć pytanie trzecie, czy daje się stwierdzić jakiś wpływ wzajemny tych dwóch cierpień.

Obszerna literatura twardzielowa dostarcza bardzo mało wskazówek, mogących dać odpowiedź na wyżej postawione pytania.

W obszernej monografji o klinice i leczeniu twardzieli pióra Prof. Buraka z Mińska na jednej z tablic, obrazujących wiek, płeć, zamożność, narodowość chorych, czas trwania choroby oraz cierpienia towarzyszące twardzieli, znajdujemy następujące dane. Na 460 dokładnie zbadanych chorych twardzielowych istniała jednocześnie twardziel i gruźlica u 8 chorych. Gruźlica w rodzinie chorych twardzielowych istniała w 20 przypadkach. W 76 przypadkach istniały zmiany w szczytach płuc i powiększenie gruczołów wnękowych. O zmianach gruźliczych autor mówi niewiele, zaznacza tylko, że w ciągu pierwszych 2 lat połączenia gruźlicy z twardzielą wydawały mu się bardzo rzadkie. Jednakże w ostatnich latach zdarzył się szereg przypadków twardzieli, powikłanej gruźlicą otwartą płuc z lasecznikami Kocha w plwocinie. Ogólne wrażenie autora jest takie, że gruźlica na podłożu twardzielowem przebiega stosunkowo pomyślnie ze skłonnością do włóknistych przemian w ogniskach gruźliczych.

W innem miejscu Burak zaznacza, że nierzadko spotyka się u twardzielowych zagojoną gruźlicę płuc; kombinację twardzieli z gruźlicą spotyka się częściej, niż z przymiotem. Pomieszanie twardzieli i gruźlicy w pojedyńczych przypadkach jest zupełnie możliwe w przypadkach nietypowych. Zmiany w płucach u chorych na twardziel przypominają obraz gruźlicy.

W tablicy Miodońskiego, omawiającej 68 przypadków gruźlicy z Kliniki Krakowskiej, wspomniany jest jeden przypadek z rozpadową gruźlicą płuc, stwierdzoną w rok po naświetlaniach rentgenowskich.

W statystyce Kliniki Wileńskiej, omawiającej przypadki chorych ambulatoryjnych i stałych aż do ostatniej chwili (wrzesień

1935 r.), a dotyczących 54 chorych twardzielowych, spotkałem 2 przypadki z gruźlicą.

Oto jest cały materjał statystyczny dotyczący częstości gruźlicy u chorych na twardziel. W dużych statystykach Lehma (453 przyp.) i Pachońskiego żadnych danych cyfrowych w tej sprawie nie mamy. Lehm tylko powiada, że „największe trudności rozpoznawcze nastręczają przypadki twardzielowe, które, jak to nieraz spostrzegaliśmy, wikłają się z gruźlicą, rzadziej z przymiotem".

Co do zmian gruźliczych, jakie u chorych z twardzielą spotykamy, najwięcej danych dostarczają przypadki, zakończone zejściem śmiertelnem z następczem otwarciem zwłok. Takie przypadki w największej liczbie zbadał i omówił w naszej literaturze przedewszystkiem Prof. Nowicki ze Lwowa, który w pracy swej opiera się na 26 przypadkach sekcyjnych twardzieli; następnie Połański opisał jeden przypadek. Z obcej literatury H. v. Schrötter mówi o jednym przypadku ze swej kliniki, opisanym przez Majewskiego, pozatem z nowszej literatury należy wspomnieć o przypadku Šercera, a następnie o przypadkach Ningera i Hybašeka oraz Sternberga. Pozatem z dawniejszej literatury znane są przypadki Baurowicza, Gerbera, Juffingera, Chiariego, Ganghofnera, Hajeka, Barraud'a i innych.

W przypadkach tych rozróżniamy dwie grupy: jedną, gdzie gruźlica ogranicza się do gruczołów wnękowych i do tkanki płucnej i drugą gdzie obok gruźlicy płuc spotykamy zmiany gruźlicze jeszcze w gardle lub w krtani jednocześnie z nacieczeniami twardzielowemi. Nowicki na 26 przyp. twardzieli sekcyjnych znalazł w 3 przypadkach gruźlicę gruczołów wnękowych, w 2 przypadkach gruźlicę płuc i gruczołów, a w 2 samą gruźlicę płuc. Co do rodzaju zmian gruźliczych autor podkreśla, że *były to postacie gruźlicy organicznej miejscowej i to starej, przeważnie włóknistej, gojącej się, nieokazującej wcale dążności do rozszerzania się, mogły one nawet w części istnieć przed powstaniem twardzieli.* O umiejscowieniu gruźlicy w górnych drogach oddechowych autor wcale nie wspomina. W ten sposób u Nowickiego przypada 1 przypadek gruźlicy płuc, coprawda przewlekłej lub gruczołowej, na 3,7 przypadków twardzieli, podczas gdy Neumann oblicza na 10% przypadków równoczesnej twardzieli i gruźlicy (czynnej).

Połański znalazł na sekcji 22-letniej kobiety, zmarłej wskutek zwężenia oskrzeli i zatkania światła prawego oskrzela masami zeschłego śluzu gruźlicę gruczołów przytchawicznych i przyoskrzelowych.

Šercer podaje opis bardzo zajmującego przypadku ropnego zapalenia oskrzeli u 24-letniej chorej z naciekami twardzielowemi w okolicy podgłośniowej, w tchawicy i okolicy rozwidlenia, gdzie bronchoskop stwierdził oprócz tego bardzo liczne suche strupy. Prześwietlenie klatki piersiowej dało obraz marmurowatego nacieczenia i obustronne powiększenie cienia wnęki płucnej. Dokładne badanie klatki piersiowej przez internistę kazało mu postawić rozpoznanie: *Phtisis pulmonum fibrosa densa bilateralis cum adhaesionibus ad basim, bronchitis et peribronchitis diffusa.* Laseczek Kocha nie stwierdzono, ciepłota nie była podwyższona. Bronchoskopowo stwierdzono mocne zwężenie w okolicy wejścia do głównych oskrzeli wskutek nacieków twardzielowych i wspomnianych wyżej suchych strupów. Autor wobec braku laseczek Kocha w obfitej ropnej wydzielinie i normalnej ciepłoty był skłonny do śmiałego przypuszczenia, że cała sprawa w płucach, oskrzelach i gruczołach wnękowych jest natury twardzielowej, a nie gruźliczej.

Przypuszczenie Šercera znalazło usprawiedliwienie w późniejszem spostrzeżeniu Kekalo z Kliniki Kijowskiej. Autor ten podał opis sekcji trzech przypadków twardzieli krtani, tchawicy i oskrzeli. W jednym przypadku u chłopca 16-letniego znaleziono znaczne zwężenie obrączkowe krtani, spowodowane naciekami twardzielowemi i zrostami, oraz nieliczne nacieki w tchawicy i głównych oskrzelach, zwłaszcza w lewem. Gruczoły chłonne wzdłuż tchawicy i w okolicy rozwidlenia były znacznie powiększone. *W soku wyciśniętym z niektórych gruczołów stwierdzono obecność laseczek Frischa.* W dwóch pozostałych przypadkach gruczoły przedstawiały objawy zwykłego zapalenia, a laseczek Frischa w nich nie wykryto. W ten sposób Kekalo w jednym przypadku potwierdził w stosunku do gruczołów wnękowych dawne spostrzeżenia Rona'y i Krausa w stosunku do gruczołów głębokich szyjnych, o przenikaniu do nich laseczek dwoinkowych otorbionych.

Przejście sprawy twardzielowej na gruczoły wnękowe musiało nastąpić z ognisk twardzielowych w tchawicy i oskrzelach. Dlatego też przypuszczenie Šercera co do twardzieli gruczołów wnękowych ma wiele cech prawdopodobieństwa. Mniej pewnem, chociaż dopuszczalnem, jest jego przypuszczenie co do twardzieli oskrzeli i płuc, w jego przypadku z rentgenowskim obrazem marmurowatości płuc i fizykalnemi objawami charakterystycznemi dla gruźlicy. W każdym razie przypuszczenie to zmusza każdego otolaryngologa w przypadku twardzieli krtani i tchawicy starannie badać płuca i w razie wystąpienia objawów, przemawiających za gruźlicą, starać się wyjaśnić, czy nie chodzi tam przypadkiem o sprawę twardzielową. Każde zaś badanie pośmiertne w takich razach musi być uzupełniane przez bakterjologiczne i histologiczne badanie gruczołów wnękowych i tkanki płucnej. Wtedy dopiero sprawa możliwości istnienia twardzielowego zapalenia tkanki płucnej i gruczołów wnękowych może być wyjaśniona.

Spostrzeżenie Kekalo pozwala nam również postawić znak zapytania nad rozpoznaniem gruźlicy gruczołów wnękowych w trzech przypadkach Nowickiego i Połańskiego oraz we wszystkich przypadkach powiększenia tych gruczołów, towarzyszącego twardzieli tchawicy i oskrzeli. Nawiasem dodać wypada, że z chwilą wprowadzenia badania bronchoskopowego w każdym przypadku twardzieli krtani, liczba przypadków zajęcia tą sprawą tchawicy i oskrzeli znacznie wzrosła.

W przypadku z Kliniki v. Schröttera 19-letnia chora cierpiała na twardziel tchawicy i oskrzeli, a jednocześnie wykazywała wybitne zmiany w płucach, charakterystyczne dla rozlanej gruźlicy, które, jak to wykazała sekcja, były przyczyną śmierci. Autor zaznacza, że „przypadki twardzieli tchawicy i oskrzeli byłyby częściej stwierdzane, gdyby dotknięte nią osoby nie ginęły na towarzyszącą twardzieli gruźlicę".

W dwóch przypadkach sekcyjnych Ningera i Hybašeka była rozpadowa gruźlica płuc, w jednym zaś z nich jednocześnie była gruźlica gardła i tchawicy obok twardzieli nosa, gardła i krtani.

W przypadkach Sternberga z Kliniki Hajeka była na sekcji obu chorych znaleziona rozpadowa postać gruźlicy płuc. W jednym przypadku obok zmian twardzielowych w gardle, krtani i tchawicy znaleziono serowate zwyrodnienie tkanki nabłonkowej gardła z komórkami olbrzymiemi, podczas gdy w tkance podnabłonkowej widać było rozrost tkanki twardzielowej z ogromną liczbą komórek Mikulicza.

Dr. Werner Rotter i Pena Chavaria z Costa Ricca opisali w 298 tomie Archiwum Virchowa przypadek, zakończony zejściem śmiertelnem, chłopca 19-letniego, u którego znaleziono twardzielowe nacieki w krtani, tchawicy i oskrzeli, które spowodowały znaczne zwężenie tych części przewodu oddechowego i były bezpośrednią przyczyną śmierci; pozatem w kiszce ślepej i grubej od zastawki Bauhina aż do zgięcia wątrobowego znaleziono liczne półkuliste guzki, w których badanie drobnowidowe wykazało obecność tkanki twardzielowej. W górnych częściach płuc zmiany gruźlicze w postaci okrągłych, lub w kształcie liścia koniczyny gruzełków, gruczoły dolne szyjne i tchawiczo-oskrzelowe zserowaciałe, usiane szarożółtemi gruzełkami.

W ten sposób mieliśmy w danym przypadku gruźlicę płuc i gruczołów szyjnych i wnękowych obok twardzieli krtani, tchawicy, oskrzeli, *kiszki ślepej i początku kiszki grubej.*

Sprawie współistnienia twardzieli i gruźlicy poświęciłem nieco uwagi w referacie głównym o twardzieli na Międzynarodowy Zjazd Otolaryngologiczny w Madrycie w roku 1932, w rozdziale o anatomji patologicznej twardzieli. Tam również omówiłem literaturę przedmiotu, przyczem wspomniałem o własnych spostrzeżeniach i wypowiedziałem pogląd, że twardziel, prowadząc w wyniku ostatecznym do zeszkliwienia i zbliznowacenia tkanki, powinna stanowić przeszkodę w szerzeniu się gruźlicy w miejscach swego rozwoju. Za tem przemawia rzadkość zakażenia gruźlicą miejsc, zajętych twardzielą, a ograniczenie się jej rozwoju przeważnie do płuc.

Na tem miejscu pozwolę sobie omówić nieco szczegółowiej własne dwa przypadki, w których stwierdziłem współistnienie twardzieli z gruźlicą.

Przyp. 1. O. W., lat 37, policjant z powiatu nowogródzkiego, przybył do kliniki 25. IX. 1932 r. ze skargami na chrypkę i ból w gardle. Choroba trwa 4 lata, zaczęła się od zatkania w nosie i stopniowo wzmagającej się chrypki. Żadnych chorób sobie nie przypomina, z chorób wenerycznych przechodził rzeżączkę, *syphilis negatur.* Tytoniu nigdy nie palił, wódki nie pije od roku. Od roku żonaty. Rodzice pomarli na dur plamisty.

Stan obecny: Budowa prawidłowa, dobra, mięśnie normalnie rozwinięte. Błony śluzowe blado-różowe. Gruczoły chłonne powiększone i wyczuwalne na szyi, pod pachami, w pachwinach. Granice *płuc* normalne, odgłos opukowy jawny, szmer oddechowy pęcherzykowy nieco zaostrzony. *Serce:* Ton pierwszy nieco przytłumiony nad koniuszkiem. Tętno 84, normalne. Ze strony układu nerwowego badanie żadnych zmian nie wykrywa. *Nos:* Wygląd zewnętrzny normalny. Błona śluzowa blada, sucha. Mał-

żowiny nosowe normalne. Badanie zapomocą rynoskopji tylnej nie daje się wykonać spowodu zrostu podniebienia miękkiego z tylną ścianą gardła. *Jama ustna* normalna. *Gardło:* Podniebienie miękkie i łuki tylne bliznowato zwyrodniałe, zrośnięte z tylną ścianą gardła. *Migdałki podniebienne* niewidoczne, cała okolica migdałkowa i tylna ściana gardła bliznowato zmienione. *Krtań:* Śluzówka zaróżowiona. Struny głosowe ruchome, różowe, zgrubiałe. Pod strunami, zwłaszcza po stronie prawej, wypuklenie wskutek rozrostu śluzówki. Mowa nosowa, zamknięta. *Uszy:* Prawa błona bębenkowa zaróżowiona, matowa, wciągnięta. Słuch dla szeptu 2 metry. Po lewej stronie 4 metry. Pobrano krew do badań serologicznych, przyczem odczyn Wassermana dał wynik ujemny.

1. IX. Rozcięto zrosty podniebienia miękkiego z tylną ścianą gardła, wycięto kawałki w celu badania histologicznego, następnie przez oba otwory nosowe przeciągnięto rurkę gumową, której końce wyprowadzono nazewnątrz przez gardło, odciągając w ten sposób podniebienie miękkie od tylnej ściany.

4. IX. W znieczuleniu miejscowem dokonano tracheoskopji, przyczem stwierdzono rozrosty błony śluzowej na przedniej ścianie tchawicy.

Droga pomiędzy nosem a gardłem ustalać się poczęła coraz lepiej, brzegi rany miejscami pokrywać się zaczęły nabłonkiem. Chory zaczął brać naświetlania.

12. IX. Wystąpiło zaczerwienienie i obrzmienie skóry nosa i twarzy przy jednoczesnem podwyższeniu ciepłoty („róża twarzy"), wskutek czego chory został przeniesiony do szpitala zakaźnego. Po dwóch tygodniach, kiedy objawy róży minęły, chory powrócił do kliniki. Droga nosowo-gardłowa wolna, brzegi otworu doskonale się podgoiły, chociaż zostały jeszcze miejsca pozbawione nabłonka. Choremu wzięto do badania kawałek zgrubiałej śluzówki z lewej strony przegrody nosowej. Codziennie zakładano jeszcze na kilka godzin rurki gumowe do nosa. W kawałkach wyciętych znaleziono typową tkankę twardzielową z komórkami plazmatycznemi, ciałkami Roussela i komórkami Mikulicza.

Ciepłota chorego po powrocie do Kliniki z wyjątkiem pierwszego dnia była stale podwyższona, po trzech dniach pobytu podniosła się powyżej 38° dochodząc nawet do 38,7°, potem wahała się pomiędzy 36,6° a 38°, a w ostatnich dniach pobytu znowu dosięgła 38,8°. Chory dostał męczącego suchego kaszlu. Badanie płuc wykazało skrócenie odgłosu wypukowego w prawym szczycie. Przy wysłuchiwaniu stwierdzono tam szorstki oddech i wydech znacznie wydłużony. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazało duże zmiany wysiękowo-wytwórcze w obu płucach. Chory uskarżał się na znaczne osłabienie, ból w piersiach i suchy męczący kaszel. Wobec wyraźnych zmian wysłuchowych i obrazu radjologicznego, wskazującego na sprawę gruźliczą został skierowany do leczenia sanatoryjnego. Chory otrzymał znowu zaraz po powrocie kolejno w ciągu kilku dni naświetlania rentgenowskie po 500 „r".

Chory zgłosił się ponownie do Kliniki dnia 13. VI. 1933 r. spowodu trudności w oddychaniu. Badanie nosa zmian żadnych nie stwierdziło, droga nosowo-gardłowa wolna nie przejawia skłonności do zwężenia, bezpośrednie zaś badanie zapomocą tracheoskopji wykazało płaskie rozrosty na tylnej ścianie tchawicy, struny głosowe ruchome. W płucach nowych zmian nie stwierdzono. Ciepłota ciała początkowo wynosząca wieczorami 38,0° stopniowo w ciągu 18 dni obniżyła się do 37,3° wieczorem, przy 36,4° zrana. Chory poddany został serji naświetlań promieniami X i wypuszczony w stanie poprawy.

Ponownie chory przybył do Kliniki w kwietniu 1934 r. z wybitnemi zmianami w płucach. Z prawej strony, sprzodu i stylu na całej przestrzeni wyraźne przytłumienie odgłosu opukowego. Liczne rzężenia na całej przestrzeni po stronie prawej i trochę oddzielnych rzężeń po stronie lewej w dolnej części stylu. Szmer oddechowy po stronie lewej zaostrzony, w prawym szczycie nieokreślony. Kilkakrotne badanie plwociny laseczek Kocha nie wykryło. Akcja serca przyspieszona, tętno 100 uderzeń na minutę, prawidłowe. W jamie nosowo-gardłowej nieco blizn i niewielki, poczynający się wytwarzać zrost podniebienia miękkiego z tylną ścianą, jednak przejście nosowogardłowe drożne. W krtani pod strunami widać bliznę w postaci diafragmy. Po kilku dniach chory wypisany bez poprawy.

Wreszcie ostatni raz chory wstąpił do Kliniki w listopadzie ub. r. w stanie bardzo ciężkim. W płucach obfite rzężenia drobno i średniobańkowe poniżej dolnych kątów obu łopatek; na przedniej powierzchni po stronie lewej i z tyłu pod grzebieniem łopatki oddech oskrzelowy. Ciepłota wieczorami podnosi się do 38,5°. Krtań: tylna ściana nacieczona, pokryta śluzoworopną wydzieliną, chrząstki nalewkowe przekrwione, obrzmiałe, struny prawdziwe nierówne, przekrwione. Chory po kilku dniach został skierowany do szpitala zakaźnego, gdzie wkrótce zmarł.

W przypadku tym u chorego z wyraźnemi zmianami twardzielowemi w jamie ustnej, gardle i krtani po operacji ustalenia drożności nosowogardłowej i przebyciu róży, wystąpiły wyraźne zmiany gruźlicze w płucach. Chory po przebytem leczeniu klimatycznem i po naświetlaniach promieniami X doznał poprawy krótkotrwałej, po której następnie wystąpiło pogorszenie. Proces rozpadowy w płucach po $2^1/_2$ latach doprowadził wkońcu do zejścia śmiertelnego, przyczem zmiany twardzielowe pozostały prawie takie same i górny odcinek oddechowy nie został dotknięty gruźlicą.

Przyp. 2. S. W., lat 18, rolnik, pow. stołpeckiego. Przybył do Kliniki dnia 4. II. 1935 r. ze skargami na chrypkę i stopniowo narastającą duszność. Chrypka trwa już 3 lata, a duszność wzmogła się znacznie od roku. W dzieciństwie żadnych chorób nie przechodził. Jesienią roku ubiegłego przebył jakąś operację w nosie spowodu trudności w oddychaniu przez nos. Nie pali i nie pije. Rodzice zmarli z nieznanego choremu powodu.

Stan obecny: Budowa prawidłowa, tkanka tłuszczowa słabo rozwinięta. Błony śluzowe widzialne blade. Dane opukowe płuc normalne, przy wysłuchiwaniu klatki piersiowej słyszy się szorstki oddech, wydłużony wydech chropawy, furczenie na całej powierzchni, po stronie lewej, pod obojczykiem słychać wydech z odcieniem oskrzelowym. Tętno 86 uderzeń na minutę, tony serca czyste, lecz słabe. Jama nosowa mało drożna, w obu przedsionkach blade nacieczenie i suche strupy, małżowiny nosowe mało widoczne, jama nosowogardłowa bez zmian widocznych, węch upośledzony. Brzeg podniebienia miękkiego odciągnięty ku tyłowi, migdałki podniebienne, językowy i gardłowy małe.

Krtań: U podstawy nagłośni brodawczakowate rozrosty, zasłaniające przednią część strun głosowych.

Dnia 16. II. w znieczuleniu miejscowem pobrano z krtani parę kawałków nacieków, przyczem okazało się, że poniżej spoidła przedniego występują również rozrosty, zwężające drogę oddechową. Wycięto nieco nacieczeń z dna nosowego w części przedsionkowej. Wycięte kawałki wzięto do zbadania drobnowidowego i serologicznego w pracowni Zakładu Bakterjologji i Serologji U. S. B. (Dr. Łapiński).

20. II. W znieczuleniu miejscowem dokonano bezpośredniego badania krtani i tchawicy. Rozrosty brodawczakowate dość miękkie, udaje się stwierdzić w okolicy podgłośniowej na przedniej i bocznych ścianach oraz w różnych miejscach tchawicy w jej górnym i środkowym odcinku, a nawet niewielki naciek w okolicy klina rozwidlenia. Zapomocą ostrych szczypców znaczna część tych nacieczeń została usunięta, poczem oddychanie chorego stało się łatwiejsze. Po zabiegu chory czuł się lepiej, spał spokojnie, na nic się nie uskarżał.

Badanie moczu nie wykryło zmian chorobowych. W plwocinie laseczek Kocha nie znaleziono.

25. II. Dokonano ponownie bronchoskopji, podczas której usunięto resztki widocznych rozrostów brodawczakowatych.

Badanie serologiczne, wykonane przez Dr. Łapińskiego, wykazało: Odchylenie dopełniacza i aglutynacja *dodatnie dla twardzieli*. W ciągu trzech tygodni chory otrzymywał wziewania alkaliczne, zalewanie do tchawicy algoryny, stan jego wogóle był dobry, chory oddychał swobodnie, nabrał apetytu, na wadze przybyło mu 3 kilo.

W okresie od 15. II. do 18. II. nastąpiło podwyższenie ciepłoty, która 17. II. dosięgła 39,7° (grypa?), poczem spadła, przyczem żadnych zmian w narządach wewnętrznych nie udało się stwierdzić.

Badanie krtani wykazało dnia 22. II. znowu zwiększenie zwężenia w okolicy głośni wskutek ujawnienia nowych rozrostów; przy głębokim wdechu występuje szmer stenotyczny, podczas spokoju oddychanie odbywa się swobodnie.

Wykonane tymczasem badanie drobnowidowe wyciętej tkanki wykryło budowę typową dla twardzieli: nacieczenie drobnokomórkowe z dużą ilością komórek plazmatycznych i komórek Mikulicza; ciałka Russela. W komórkach Mikulicza w wielu miejscach skupienia laseczek Frischa.

30. III. W znieczuleniu miejscowem dokonano direktoskopji w celu usunięcia nacieczeń oraz mostka, powstałego na tylnej ścianie wskutek zrostu obu nalewek. Poczem postanowiono przystąpić do przeprowadzenia systematycznych naświetlań promieniami Roentgena. Poczynając od 3 lutego chory otrzymał 11 naświetlań po 500 „r". Trzy pierwsze naświetlania codziennie, pozostałe co drugi dzień. Odczyn ponaświetleniowy wystąpił wyraźnie w postaci mocnego zaczerwienienia i obrzmienia śluzówki nosa, gardła i krtani, połączonych z uczuciem suchości, przyczem chory skarżył się na ból podczas połykania. Innych skarg chory

nie wyrażał. Po naświetleniach rozpoczęły się niewielkie wahania ciepłoty, nieprzekraczające wszakże 37,5°. Oddychanie swobodne.

Dnia 27. III. spowodu skarg chorego na mocne zasychanie w gardle i duszność pomimo wziewań alkalicznych i zalewań dokonano choremu ponownie bronchoskopji w znieczuleniu miejscowem, przyczem okazało się, że cała śluzówka krtani oraz tchawicy w miejscach, gdzie się znajdowały rozrosty twardzielowe brodawczakowate, była czerwona i gdzieniegdzie pokryta suchemi strupami. Wieczorem tego dnia chory poczuł ból głowy i ogólne niedomaganie. Ciepłota podniosła się do 38°, następnego dnia dosięga 38,6°, a pierwszego kwietnia nawet 39,3°. Chory stale uskarżał się na mocne bóle głowy, promieniujące do oczodołów. W narządach wewnętrznych żadnych zmian oprócz rozrzuconych świstów i gdzieniegdzie drobniutkich rzężeń nie stwierdzono. Badanie moczu nic patologicznego również nie ujawniło.

2. IV. Wystąpiły nudności i wymioty, bóle głowy po dawnemu, chory znacznie schudł, lekka sztywność karku. Następnego dnia stwierdzono dość wyraźny dermografizm i wyraźny objaw Kerniga. Dokonane następnego dnia nakłucie lędźwiowe dało płyn zlekka opalizujący pod wzmożonem ciśnieniem. Pandy dodatni, pleocytoza — 60 białych ciałek. Badanie krwi wykazało: czerwonych ciałek 3,600.000, białych ciałek 15.600, formuła leukocytowa: wielojądrzastych 81%, pałeczkowatych 8%, limfocytów — 6%, monocytów — 4%.

Choremu dokonywano nakłucia lędźwiowego codziennie, przytem ciśnienie płynu było stale wzmożone. Nonne-Appelt i Pandy były stale dodatnie, płyn stawał się coraz bardziej opalizujący, pleocytoza się zwiększała z pewnemi zresztą wahaniami: 80, potem 160, potem 100, potem 300 i 350. Badanie bakterjologiczne płynu stale dawało wynik ujemny.

Stan ogólny chorego był stale zły, wogóle chory był przytomny, jednakże podczas zwiększenia ciepłoty tracił przytomność i bywał niespokojny, zrywał się z łóżka, chciał gdzieś iść. Po punkcji lędźwiowej czuł się nieco lepiej, stale miewał wszakże bóle głowy.

15. V. *W pobranym płynie mózgowordzeniowym zbadanym mikroskopowo w pracowni bakterjologicznej szpitala wojskowego wykryto obecność laseczek gruźliczych.*

16. V. Chory nieprzytomny oddaje kał i mocz pod siebie, jest niespokojny, chwilami przytomność wraca, wówczas skarży się na mocny ból głowy. Płyn mózgowy mętny, pleocytoza 450. Pandy i Nonne-Appelt dodatni.

17. V. Chory nieprzytomny, tętno nitkowate — 130—140 na min. *Exitus.*

Sekcja zwłok chorego dokonana w Zakładzie Anatomji Patologicznej wykazała: ***Hyperaemia et adhaesiones baseos meningum in reg. loborum frontalium et temporalium. Meningitis tuberculosa basalis et tubercula miliaria meningum in reg. fossae Sylvii. Dilatatio ventriculorum lateralium cerebri et hydrocephalus internus. Hyperaemia et infiltratio mucosae pharyngis. Hyperaemia, infiltratio, ulcerationes multiplices et fistula laryngis. Hyperaemia, infiltratio et ulcerationes multiplices tracheae. Hydrothorax dexter. Venostasis et infarctus rubri pulmonum lobi inferioris. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Hypertrophia et antracosis glandularum peritrachealium et peribronchialium. Ascites. Tumor lienis chronicus. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Hyperaemia et infiltratio mucosae vesicae urinariae. Dilatatio vesicae urinariae.***

Analizując oba opisane przypadki musimy podkreślić następujące punkty: w pierwszym przypadku istniały zrosty bliznowate podniebienia miękkiego i tylnych łuków z tylną ścianą gardła natury niewątpliwie twardzielowej, jak to stwierdziło badanie drobnowidowe zrostów miękkiego podniebienia i łuków, które wykryło w tkance wszystkie typowe cechy twardzieli, jako to: liczne komórki plazmatyczne, ciałka Roussela, typowe komórki Mikulicza oraz zeszkliwienie tkanki łącznej. Po ustaleniu drożności nosa i jamy nosowogardłowej, a następnie po przebyciu przez chorego róży, wystąpiły objawy zapalne ze strony płuc z towarzyszeniem gorączki, które wraz ze stwierdzonym drogą rentgenografji obrazem płuc, z całą stanowczością przemawiały za uczynnieniem istniejącej przedtem w płucach sprawy gruźliczej, chociaż badanie plwociny powtarzane kilkakrotnie laseczek Kocha nie wykazało. Ponieważ chory otrzymał zarówno podczas pierwszego pobytu w Klinice, po przebyciu róży, jak i w czasie następnego powrotu szereg naświetlań rentgenowskich, trudno ustalić, co wpłynęło na wystąpienie objawów gruźliczych. Najprawdopodobniej należy tu przypuścić niepomyślny wpływ zarówno przebytej róży, jak i naświetlań rentgenowskich, których rola prowokująca sprawę gruźliczą znana jest oddawna i musi być w takich razach brana pod uwagę.

W drugim przypadku mamy wogóle rzadkie u osobników dorastających, a w związku z twardzielą dotychczas, zdaje się, nie notowane powikłanie gruźlicą opon mózgowych, jak to niezbicie stwierdziła obecność laseczek Kocha w płynie mózgowordzeniowym i wynik sekcji. Tutaj u chłopca 18-letniego z naciekami twardzielowemi w krtani i tchawicy, z wyraźnym odczynem B. G., odczynem zlepiania, z laseczkami Frischa, stwierdzonemi nietylko w posiewach ale i w tkance twardzielowej, po szeregu naświetlań promieniami X i rozszerzaniu krtani i tchawicy rurą bronchoskopu rozwinął się, nabierając stopniowo coraz większej wyrazistości, obraz zapalenia opon mózgowych, przyczem badanie bakterjologiczne, które spoczątku dawało wynik ujemny, wkońcu wykazało liczne laseczki gruźlicze, a sekcja wykazała zapalenie gruźlicze podstawy czaszki i okolicy bródzy Sylwjusza. W celu doprowadzenia do zaniku nacieczeń twardzielowych chory otrzymał szereg naświetlań okolic nosa, krtani i tchawicy, przyczem odczyn ze strony chorego wyrażał się podniesieniem ciepłoty, utratą łaknienia i bólami głowy. Rodzi się pytanie czy naświetlenia nie były tu przyczyną wybuchu sprawy gruźliczej na podstawie mózgu i w okolicy bródzy Sylwjusza? Przypuszczenie to posiada dużo cech prawdopodobieństwa, jeżeli zważymy, że początkowo chory, który przybył do kliniki w stanie wielkiego wyczerpania i wychudzenia, pod wpływem dobrego odżywiania nabrał tuszy, stał się wesołym, rozmownym, jednem słowem czuł się zupełnie dobrze, po pierwszych jednak naświetlaniach począł uskarżać się na słabość, brak apetytu, ból głowy, a wreszcie rozwinęły się u niego wszystkie objawy gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Narzuca się tu wprost przypuszczenie, że naświetlanie promieniami X szyi i twarzy było powodem wystąpienia gruźlicy opon mózgowych. Również w jednym przypadku S t e r n b e r g a chory był leczony naświetlaniami radowemi i zastrzykiwaniami szczepionki twardzielowej, otrzymanej z wyhodowanych z jego tkanek laseczek dwoinkowych F r i s c h a. I tu nastąpiło w ciągu leczenia, może pod wpływem radu znaczne pogorszenie sprawy gruźliczej, które doprowadziło do zejścia śmiertelnego. W sprawozdaniu z Kliniki Krakowskiej czytamy, że u jednego chorego, leczonego naświetlaniami rentgenowskiemi w rok potem rozwinęła się *„phtisis pulmonum destructiva"*.

Na zakończenie nasuwają się w sprawie twardzieli i jej stosunku do gruźlicy następujące wnioski:

1. Coraz szersze i dokładniejsze badania dotyczące twardzieli wykazują, że twardziel nie jest bynajmniej miejscową chorobą skóry i górnych dróg oddechowych, za jaką ją chciano uważać, ale chorobą ogólną, zajmującą gruczoły chłonne i narządy wewnętrzne jak oskrzela, kiszki.

2. Twardziel wikła niekiedy gruźlicę i sama przez nią bywa czasem wikłana.

3. Współistnienie twardzieli z gruźlicą zdaje się nadawać tej ostatniej przebieg dobrotliwy, łagodny, zaczem przemawia mała liczba zejść śmiertelnych w takich przypadkach i rzadkość zakażenia gruźlicą miejsc dotkniętych twardzielą.

Dwa ostatnie przypadki i dwa znane z literatury każą przypuszczać, że stosowanie naświetlań promieniami radu lub promieniami X może wywołać wzniecenie utajonej albo przygasłej sprawy gruźliczej i być przyczyną śmierci chorego. Rentgeno- i radoterapja twardzieli, zwłaszcza pierwsza, która okazała się w leczeniu twardzieli bardzo potężnym środkiem leczniczym, w przypadkach współistnienia gruźlicy może uczynnić ostatnią i być powodem pogorszenia choroby i zejścia śmiertelnego.

Uczynnienie to może się przejawiać nietylko w postaci zapalenia gruźliczego tkanki płucnej, ale jak to było w drugim moim przypadku, w postaci gruźliczego zapalenia opon mózgowych.

Piśmiennictwo:

1) W. P o l a ń s k i: Medycyna. Nr. 6. 1912. — W. N o w i c k i: Polska Gazeta Lekarska. Nr. 28 i 29. 1927. — 3) L e h m: Pol. Przegl. Otolaryngolog. 1927. — 4) J. M i o d o ń s k i: Pol. Przegl. Otolaryngolog. T. XII. 1936. — 5) J. S z m u r ł o: Pathologie anatomique du sclérome. II. Congrès Internationale d'O-R-L. 1932. — 6) S. B e l i n o f f: Epidémiologie du sclérome. Ibidem. — 7) Clinique et thérapie du sclérome. Ibidem. — 8) A. Š e r c e r: Monschr. f. Ohrlk. 1922. — 9) K e k a l o: Otolar. Slavica. T. II. — 10) H. v. S c h r ö t t e r: Klinik der Bronchoskopie. — 11) H. S t e r n b e r g: Monschr. f. Ohr. 1927.

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Stanisław SKOWRON. Kraków.

Przypadek niedorozwoju jajników u królika. Możliwe źródło błędów przy próbie na ciążę Friedmanna-Schneidera.

Z Zakładu Biologiczno-Embrjologicznego U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. E. Godlewski

Obecnie coraz powszechniej stosuje się w rozpoznawaniu ciąży biologiczną próbę Friedmanna-Schneidera, która pod niektóremi względami jest dogodniejsza od próby Aschheima-Zondeka. Zamiast bowiem sześciokrotnego wstrzykiwania badanego moczu pięciu myszkom, wykonuje się tylko jednorazowy, dożylny zastrzyk 10 cm³ moczu w żyłę uszną królicy, wagi około 1500 g i wynik odczytuje się po 36 godz., podczas gdy przy próbie Aschheima-Zondeka musi upłynąć około 100 godz. od pierwszego wstrzyknięcia do obejrzenia jajników. Pozatem króliki odporniejsze są niż myszki na zatrucie moczem tak, że odtruwanie moczu eterem, jak to podaje Zondek, konieczne jest tylko w wyjątkowych wypadkach. Z obszernej też już dziś literatury wynika, że procent błędów przy obu metodach jest prawie ten sam (1—2%), przyczem należy zaznaczyć, że wykluczywszy możliwe laboratoryjne pomyłki, dokładne poprzednie zaznajomienie się z cyklem rozwojowym ciałka żółtego zmniejszy niewątpliwie i tak już drobny odsetek błędów. Na podstawie dotychczas przebadanych przez nas przypadków i porównania ostatecznej klinicznej diagnozy z wynikami próby Friedmanna-Schneidera należy przyjąć najwyżej około 0,5% możliwych błędów.

Zasadniczym warunkiem należycie wykonanej próby na ciążę jest użycie odpowiednich zwierząt. Zazwyczaj posługuje się w próbie królicami wagi 1200—1600 g, o ile zaś używa się zwierząt starszych należy zdaniem wielu autorów trzymać je oddzielone od samców przez czas około czterech tygodni. Wstrzykiwanie moczu zwierzętom młodszym może u nich mimo obecności większej ilości prolanów nie wywołać charakterystycznej reakcji wskutek niedostatecznego jeszcze stopnia zróżnicowania jajnika. Wprawdzie już u królików wagi około 550 g można bardzo znacznemi ilościami prolanów (pregnyl) wywołać rozrost pierwotnych pęcherzyków Graafa, wynik ten jednak ma znaczenie wyłącznie teoretyczne. Różnica między jajnikami samiczek nastrzykiwanych pregnylem i kontrolnych zaznacza się tylko w większej ilości dalej w rozwoju posuniętych pęcherzyków Graafa; większego odczynu stosowanemi stężeniami pregnylu (około 5000 jedn. szczurzych) nie osiągnąłem, jak też nie zauważyłem żadnego objawu zwyrodnienia w badanych mikroskopowo jajnikach. Wstrzykiwanie prolanów, jak i wszczepianie części przysadek zwierzętom młodszym poniżej 550 g pozostało bez wyniku. Podobnie też wynik negatywny dały próby wcześniejszego i równoczesnego z prolanami wstrzykiwania hormonu tyreotropowego przysadki [1]). Wyraźny odczyn na substancje gonadotropowe występuje dopiero wyraźnie u samic wagi około 1000 g, chociaż bardzo duże ilości prolanów mogą go wywołać już u zwierząt wagi 600—800 g, jak to podaje Clauberg [2]) przy próbie na nabłoniak kosmówkowy. W miarę dojrzewania zwierzęcia i jego jajników wzrasta też czułość z jaką oddziaływują gonady na czynniki gonadotropowe, a równocześnie i czas, który upływa od wstrzyknięcia moczu aż do wystąpienia odczynu ulega odpowiedniemu skróceniu.

Prolany, jak wiadomo, wywołują prócz dojrzewania pęcherzyków Graafa następczą ich luteinizację, makroskopowo dostrzec można pojawienie się ciałek żółtych i t. zw. punktów krwawych. U królika jajeczkowanie, czyli owulacja następuje w 10 godz. po spółkowaniu, może ona jednak nastąpić także i na skutek wzajemnego ocierania się o siebie samic, lub sztucznego drażnienia części rodnych. Po wprowadzeniu do ustroju samicy prolanów następuje czasem jajeczkowanie, a jaja uwolnione z pęcherzyków Graafa mogą być zapłodnione i rozwijać się normalnie. Wskazują na to doświadczenia autorów rosyjskich [3]), którzy po wywołaniu jajeczkowania prolanem i sztucznem wprowadzeniu plemników do dróg rodnych samicy królika otrzymali prawidłowo przebiegającą ciążę. Zazwyczaj jednak prolany powodują luteinizację pęcherzyków Graafa, zawierających komórki jajowe i tworzenie się wskutek wylewów krwi do wnętrza pęcherzyków punktów krwawych, które następnie też luteinizują.

Źródłem pomyłek przy próbie Friedmanna-Schneidera, o ile używane są samice dojrzałe, mogą być ciałka żółte ciąży i pseudociąży [4]) królika, o ile jajeczkowanie nastąpiło w krótki czas przed użyciem zwierzęcia do próby. Starsze bowiem ciałka żółte łatwo już makroskopowo odróżnić od bardzo młodych ciałek żółtych, które dostrzegamy w 36 godz. po wstrzyknięciu moczu, zawierającego prolany. Z drugiej zaś strony samice, będące w ciąży i pseudociąży oddziaływują mimo obecności w jajniku ciałek żółtych tworzeniem nowych ciałek i punktów krwawych po wstrzyknięciu moczu kobiety ciężarnej. Zdaje mi się, że czas odłączenia samic dojrzałych od samców i innych samic niekoniecznie wynosić musi cztery tygodnie, choćbyśmy nawet brali pod uwagę możliwość słabszego odczynu u zwierząt posiadających czynne ciałka żółte. Ciążę bowiem prawidłową poznać można u królicy badaniem przez powłoki brzuszne już po kilkunastu dniach od zapłodnienia, a możliwość istnienia pseudociąży odpada przy odłączeniu zwierząt przez czas około 17—19 dni, tak długo bowiem zachowują swą czynność ciałka żółte pseudociąży.

Daleko ważniejszem źródłem pomyłek może być samorzutne pojawienie się punktów krwawych w jajniku królika, owego najczęstszego odczynu przy dodatnim wyniku biologicznej próby na ciążę. Spośród około pięciuset przebadanych samic królików tylko w dwóch wypadkach natrafiłem na punkty krwawe u samic nienastrzykiwanych moczem ciężarnych, lub preparatami, zawierającemi hormony gonadotropowe, lub prolany. Jedna z tych królic jednak była w ciąży liczącej około trzech tygodni, druga zaś w pseudociąży. U królic, nieposiadających ciałek żółtych ciążowych, lub pseudociążowych, jak też i u samic młodocianych nie zauważyłem nigdy samorzutnie powstających punktów krwawych, chociaż należy się liczyć z możliwością ich pojawienia się. Zondek [5]) podaje, że sam obserwował samorzutnie powstałe punkty krwawe u królicy wagi 1500 g, a A. Lichtenstein u królicy wagi 1250 g. Według Zondeka wykonywanie odczynu Friedmanna-Schneidera natrafia w Palestynie z tego względu na trudności, że punkty krwawe mogą pojawiać się same u królic wagi 1000—1200 g. O ile jednak pominiemy specjalne wpływy klimatu subtropikalnego, samorzutnie pojawiające się punkty krwawe u młodocianych samic królików wagi około 1500 g są wielką rzadkością i z tego względu nie tak często stać się mogą przyczyną pomyłki w próbie Friedmanna-Schneidera.

W związku z powyższemi uwagami interesujący jest przypadek samorzutnego powstania punktów krwawych w niedorozwiniętych jajnikach królicy, zauważony przeze mnie przy wykonywaniu odczynu Friedmanna-Schneidera.

Młodocianej samicy królika wagi 1300 g wstrzyknięto do żyły usznej 10 cm³ moczu pacjentki, która na podstawie zatrzymania od siedmiu dni miesiączki podejrzewała ciążę. Badanie jajników, wykonane w 36 godz. od wstrzyknięcia moczu wykazało w każdym z jajników po jednym punkcie krwawym. Ponieważ jednak wylewy krwawe nie były świeże, a pozatem jajniki były znacznie zmniejszone i pozbawione, jak to można było dostrzec przy badaniu pod lupą, pęcherzyków Graafa powtórzono próbę powtórnie na samicy wagi 1225 g. Wynik był całkowicie ujemny, co potwierdziło także pojawienie się z jedenastodniowem opóźnieniem miesiączki u wspomnianej pacjentki. Wylewy krwawe w jajnikach powstały więc oczywiście niezależnie od wpływu wstrzykniętego moczu, co jest tem bardziej interesujące, że pojawiły się one w niedorozwiniętych jajnikach.

Niedorozwój jajników i stojący z tem w związku słabszy rozwój rogów macicy widoczne były już makroskopowo. Badanie mikroskopowe jeszcze wyraźniej podkreśliło stopień uwstecznienia gonadów.

W jajnikach niedorozwiniętych dokoła wylewu krwawego dostrzec można otoczkę łączno-tkankową *(theca ext.)*, która jednak nie zaznacza się tak wyraźnie jak u samic posiadających prawidłowe jajniki i jest znacznie cieńszą. Brak jest zupełny starszych pęcherzyków Graafa, brak też i pierwotnych pęcherzyków, rozłożonych w normalnym jajniku w części korowej. Znajdują się natomiast większe i mniejsze grupy komórek porozdzielane pasmami obficie przerosłej tkanki łącznej. Układ tych komórek w warstwie przylegającej do tkanki łącznej wskazuje, że są to właściwie pęcherzyki z zachowaną warstwą komórkową otoczki,

---

[1]) Pragnę podziękować Firmie *„Organon"* za dostarczenie mi Pregnylu i Ambinonu (hormon tyreotropowy), jak też i Firmie *Schering-Kahlbaum* za hormon tyreotropowy.

[2]) C. Clauberg: *Die Weiblichen Sexualhormone.* Berlin. 1933.

[3]) *Arch. de Biologie.* T. XLV. 1934. p. 397.

[4]) Pseudociąża powstaje u królika na skutek jałowego spółkowania, lub ocierania się wzajemnego samic, posiadających dojrzałe pęcherzyki Graafa. Podczas gdy ciałko żółte ciążowe uwstecznia się właściwie dopiero po porodzie t. j. w około 30 dni po spółkowaniu, zmiany degeneracyjne w ciałku żółtem pseudociąży występnją mniejwięcej po 18—19 dniach od chwili jałowego spółkowania.

[5]) Zondek: *Hormone des Ovariums etc.* Wien 1935.

wypełnione komórkami, pochodzącemi z komórek nabłonka pęcherzyka. Regularny, charakterystyczny układ najbardziej zewnętrznej warstwy komórek nabłonka pęcherzyka niezawsze jest jednak zachowany. W wielu miejscach skupienia komórek, leżące wśród pasm tkanki łącznej nie są regularnie ułożone. Wewnątrz grup komórkowych będących mniej, lub więcej przekształconemi pęcherzykami brak jest komórek jajowych. Prócz elementów opisanych powyżej znajdują się jeszcze komórki śródmiąższowe jajnika, które jak wiadomo powstają zarówno z komórek otoczki wewnętrznej *(theca interna)* i komórek warstwy ziarnistej *(stratum granulosum)* przy atrezji pęcherzyków, jak i z komórek ciałka żółtego i reszt sznurów rdzennych. Ilość komórek śródmiąższowych w niedorozwiniętych jajnikach jest dość znaczna, trudno więc przypuścić, aby były one tylko pozostałością sznurów rdzennych. Pozatem występują one często w skupieniach, wskazujących, że elementy te powstały z przekształconych komórek, pozbawionych jaj pęcherzyków. Wskazuje na to grupa niezupełnie jeszcze wykształconych komórek śródmiąższowych, otoczonych dokoła tkanką łączną.

Niedorozwój jajników spowodował w opisywanym przypadku także i słabszy rozwój rogów macicy, widoczny już makroskopowo. W obrazie histologicznym zauważyć można przedewszystkiem słaby rozwój warstwy mięśniowej, tkanki łącznej i mniejsze ukrwienie narządu.

Przypadek niedorozwoju jajników godny uwagi jest z praktycznego i teoretycznego punktu widzenia, wskazuje bowiem na możliwość powstawania w hipoplastycznych jajnikach samorzutnie powstających punktów krwawych, które mogą być powodem błędnego rozpoznania. Oczywiście, że możliwość ta w praktyce zdarzyć się może zupełnie wyjątkowo, gdyż niedorozwój jajników u królika występuje bardzo rzadko. Dotychczas zauważyłem zaledwie raz na około pięćset badanych samic hipoplazję jajników. Teoretycznie natomiast opisany powyżej przypadek świadczy o możliwości powstawania punktów krwawych czyto na skutek silniejszego zadziałania przysadki, czy też wskutek jakichś innych bliżej nieokreślonych bodźców. Wydaje mi się, że przyczyny opisanego niedorozwoju nie należy może doszukiwać się w upośledzonej czynności gonadotropowej przedniej części przysadki. Trudno bowiem wtedy wyjaśnić powstanie punktów krwawych i luteinizację komórek pęcherzyków, prowadzącą do wytworzenia komórek śródmiąższowych. Przyczyna niedorozwoju byłaby więc poza przysadką mózgową podobnie jak i zahamowanie wzrostu niezawsze występuje na skutek niedoboru hormonu wzrostowego i niekiedy może jak się zdaje być całkowicie niezależnione od zaburzeń w systemie dokrewnym.

Prof. Dr. Jan GLATZEL. Kraków.

Mechaniczne płókanie żołądka bieżącą wodą.

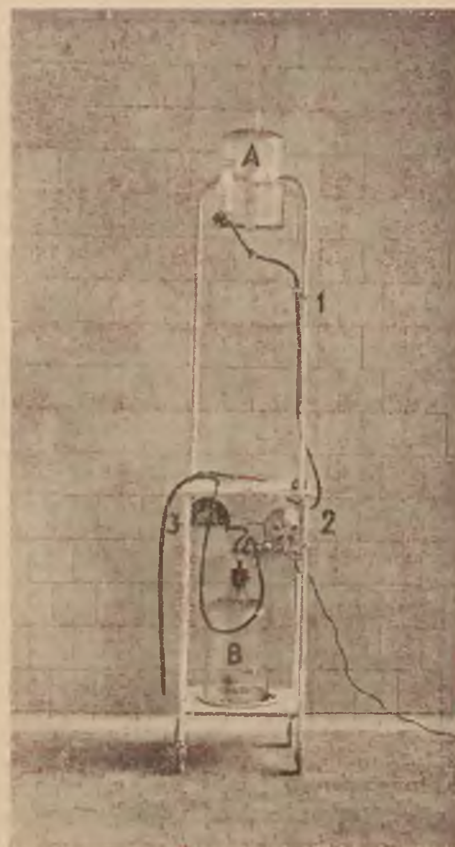
Z Oddz. Chirurgicznego Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. Dr. Jan Glatzel.

Płókanie żołądka należy do bardzo przykrych zabiegów nietylko dla chorego, ale również i dla lekarza. Należy zdać sobie z tego sprawę, że bardzo często wydobywa się treść żołądkową przez zgłębnik dopiero z pomocą ruchów wymiotnych, a niejednokrotnie i one nie opróżniają żołądka wystarczająco. Pomoc pewną stanowi ssąca pompa wodna, która jednakże ma ograniczone zastosowanie tylko w pracowni. Jeżeli już samo opróżnianie żołądka napotyka na trudności, to jeszcze bardziej męczy chorych przedłużanie zabiegu przez wielokrotne wlewanie i wydobywanie wody. Bardzo często cierpliwość i siła chorych ulega wyczerpaniu, wobec czego zmuszeni jesteśmy przerwać płókanie i zrezygnować z całkowitego, a tak nieraz pożądanego oczyszczenia żołądka.

Zastosowany przeze mnie mechaniczny sposób płókania żołądka wodą bieżącą w wysokim stopniu usuwa wyżej wymienione niedomagania. Płókanie to odbywa się z pomocą dwubieżnego zgłębnika oraz pompy, której budowa na załączonej fotografji jest widoczna.

Zgłębnik dwubieżny *(Rüsch. A. G. Rommelhausen)* składa się z dwóch rur, z których dopływowa posiada ujście w odległości 12 cm od końca zgłębnika, natomiast odpływowa niżej, tuż nad końcem zgłębnika. O ile treść żołądkowa zawiera cząstki pokarmowe, wskazanem jest stosowanie zgłębnika o przekroju 16 mm, w którym światło dopływowe zajmuje 1/3 część przekroju a światło odpływowe pozostałe 2/3 całego zgłębnika. W innych razach wystarczy w zupełności zgłębnik o przekroju 14 mm.

Pompa umocowana jest na ruchomym stoliku, który można z łatwością przysunąć do łóżka chorego. Zbiornik A. umieszczony na wysokości $2^{1}/_{2}$ metra od podłogi dostarcza wody do rury dopływowej zgłębnika, przyczem dopływ można zamykać i dowolnie regulować zapomocą dźwigni (1.). Rura odpływowa zgłębnika połączona jest ze zbiornikiem B. W zbiorniku tym wytwarza próżnię pompa ssąca poruszana motorem (2 i 3). Po wprowadzeniu zgłębnika do żołądka uruchomiona pompa ssie treść żołądkową. Skolei otwieramy dopływ z górnego zbiornika, a wprowadzona woda przez rurę dopływową opłókuje ściany żołądka i zostaje natychmiast wyssana przez rurę odpływową. Podziałka umieszczona na górnym i dolnym zbiorniku pozwala ocenić ilość zastoiny żołądkowej.





Sposobem tym: 1) usuwamy tak przykre dla chorego ruchy wymiotne, 2) skracamy niepomiernie czas trwania płókania, gdyż zazwyczaj wystarcza jednominutowe działanie pompy, by uzyskać zupełne oczyszczenie ścian żołądka, 3) uzyskujemy zupełne opróżnienie żołądka.

Szczególne usługi oddaje powyższe urządzenie przy zatruciach, gdyż jesteśmy w możności przepłókiwać żołądek bardzo dużemi ilościami wody, oraz po operacjach żołądkowych, gdy przy wielkiem oszczędzaniu sił chorego dokładnie oczyszczamy żołądek z krwawej, rozkładającej się zastoiny. Niemniejsze ułatwienie stanowi przepłókiwanie żołądka tym sposobem jako przygotowanie przedoperacyjne.

Dr. med. B. ŚWIETŁOW. Starogard.

Nerwica pourazowa i jej miejsce w współczesnej neurologji [1].

Z Krajowego Zakładu Psychjatrycznego „Kocborowo".

Nie wiem, czy można znaleźć w nosologji neurologicznej kliniczne zagadnienie, któreby było przedmiotem podobnie nieprzerwanych badań i tematem gorących dyskusyj, jakim jest zagadnienie tak zwanej nerwicy urazowej.

Choroba ta opisana w roku 1876 przez angielskiego lekarza Erichsena nie była spoczątku przedmiotem większego zainteresowania. Dopiero w dwóch ostatnich dziesięcioleciach XIX wieku zajęli się tą nową chorobą klinicyści francuscy i niemieccy. Wśród nich wysunął się na czołowe miejsce Henryk Oppenheim, klinicysta obdarzony wielkim darem spostrzegawczym i przyczynił się do wzbogacenia symptomatologii i dokładnego opracowania obfitego materjału, tyczącego się tej choroby.

[1]) Odczyt wygłoszony na Walnem Rocznem Zebraniu Obwodu Kaszubskiego Związku Lekarzy w dniu 2 lutego 1936 r. w Starogardzie.

Dzieło to dzięki wyłuszczeniu z masy wielorakich, tak podmiotowych jak i przedmiotowych objawów, stanowiących charakterystyczny obraz tego cierpienia, zasługuje zewszechmiar na uwagę.

Tyle trudu i energji włożył Oppenheim w budowę tej nowej jednostki neurologicznej, tyle razy kruszył kopję w obronie swego pomysłu i swoich zapatrywań, że byłoby aktem niesprawiedliwości nie wspomnieć tu o wielkich zasługach naukowych tego autora w danej dziedzinie.

Główną tezą Oppenheima było twierdzenie, że obok materjalnych uszkodzeń systemu nerwowego bardzo ważną rolę odgrywa moment psychiczny (strach, wzruszenie), który może być nawet jedyną przyczyną powstania objawów pourazowych; stanowią one zupełnie odrębny typ choroby nerwowej.

Mimo sławnej obrony swego dzieła, zaatakowanego na zjeździe neurologów w Monachjum w 1916 r. nie był Oppenheim w stanie przekonać większości przeciwników o bezwzględnej słuszności swoich argumentów.

Powódź wypadków pourazowych tak zwanych *Kriegsneurosen*, pod których naporem zaczęły uginać się instytucje obsługujące wojennych inwalidów, wywołała odruchowo negatywne ustosunkowanie się czynników miarodajnych w tej sprawie. Lekarze, często podzielający fiskalny punkt widzenia z uprzedzeniem patrzyli na tłum cierpiących, którzy szukali odszkodowania lub renty spowodu utraty zdolności do pracy w związku z nabytą na wojnie chorobą nerwową.

Brak tak zwanych niezaprzeczalnych sprawdzianów w przypadkach nieraz bardzo skomplikowanych skłaniał lekarzy albo do całkowitego zaprzeczenia istnienia objawów chorobowych i zaliczenia ich do symulacji, albo do znanych form nerwicowych (histerji lub neurastenji).

Podobne zapatrywania, wygłaszane niekiedy *ex cathedra*, wywierają ogromny wpływ na lekarzy praktykujących, którzy w takich razach mieliby pewną podstawę dla swoich orzeczeń. Wśród uniwersyteckich przedstawicieli tego rodzaju poglądów jedno z wybitnych miejsc zajmuje między innymi prof. Stier. Jego punkt widzenia w tej całej sprawie reasumuje się w następujących słowach. Nerwicy pourazowej, jako odrębnej klinicznej jednostki niema. To, co nazywają jeszcze dotychczas nerwicą pourazową, znajduje swoje tłumaczenie w fałszywych przesłankach i fałszywych poglądach lekarskich.

Łatwo domyśleć się, że lekarz spowodu trudności, które spotyka badając dotkniętego urazem i sprawdzając jego dolegliwości, bywa zmuszony czasem do kategorycznego zaprzeczenia istnienia zmian patologicznych. Wychodzi przytem z założenia, że człowiek w istocie rzeczy jest wielkim egoistą i gotów zawsze wyzyskać wszelkie położenie, które upoważnia go do starania się o poprawę swego bytu.

Nieprzezwyciężone przeszkody piętrzą się nietylko przy rozwiązywaniu zadania, czy i jaki związek zachodzi między urazem psychicznym a szeregiem objawów trofoneurotycznych, lecz i tam, gdzie materjalny podkład w postaci mechanicznego urazu nie ulega wątpliwości, i w takich wypadkach niezawsze można zorjentować się co do stanu człowieka, który świeżo odniósł mniej lub więcej ciężki uraz.

Dla ilustracji pozwolę sobie przytoczyć parę przykładów z literatury niemieckiej za rok 1935.

Doc. Dr. Esser podaje co następuje:

1) Podczas kłótni silny mężczyzna został uderzony trzonkiem miotły w prawą skroń. W ciągu kilku sekund zataczał się a potem powrócił do równowagi. Ranka 2 cm długości i 0,5 cm głębokości na granicy owłosienia została opatrzona. Wraca do domu, idzie do stajni, oprząta konia, spożywa kolację i kładzie się do snu. Nad ranem żona znajduje go martwym.

Sekcja wykazuje: rysa prawej połowy *ossis frontalis*, rysa ta dochodzi do *pars squamosa ossis temporalis;* rozdarcie maleńkiej gałązki *arteriae meningeae mediae*, w rezultacie duży krwiak epiduralny, *compressio cerebri, oedema cerebri*.

2) Epileptyk spada z wysokości kilku metrów na ziemię. Przytomności nie stracił. Uderza się tylną częścią głowy (w okolicy *tuber ossis occipitalis, „leichte Platzwunde“*). Leczy się w domu. Po upływie 8 dni przychodzi po poradę do kliniki chirurgicznej. Skarży się na częste bóle i zawroty głowy. Badanie dało wynik negatywny. *Unfallfolgen werden verneint*. Od chwili krytycznej nie może pracować. Kilka lat później zostaje ponownie badany przez lekarzy spowodu tegoż cierpienia. Wynik badania i tym razem wypadł ujemnie. Po upływie 6½ lat po wypadku *exitus letalis in statu epileptico*.

Sekcja wykazała: na dolnej powierzchni zwojów czołowych i skroniowych wiele mniejszych i większych starych urazowych ognisk *(traumatische Defektherde)*. Uraz mózgu za życia był przez lekarzy wykluczony. Stare zmiany anatomiczne, stwierdzone w miejscu typowem dla urazów potylicy czaszki. Pretensje tego osobnika w sprawie dochodzenia renty spotkały się z odpowiedzią odmowną. Przedstawione ilustracje można byłoby mnożyć do woli, jednakże z przytoczonych przykładów dojść można do wniosku, że lekarz mający do czynienia z wypadkami pourazowemi powinien bardzo się namyślać zanim wyda orzeczenie, aby uniknąć zbyt pochopnych i nieodwołalnych opinij, które mogą nie godzić się z prawdziwym stanem rzeczy.

Przechodzę teraz do omówienia obecnego stanu tej sprawy w teorji i praktyce lekarskiej.

Rozwój techniki w komunikacji i przemyśle stwarza warunki coraz niebezpieczniejsze dla życia. Wymagania, które stawiają ludziom nowoczesne maszyny często przewyższają zdolności orjentacyjne przeciętnego człowieka, który w rezultacie staje się ofiarą tego nieprzystosowania. Liczba inwalidów ciągle wzrasta i lekarze *volens-nolens* muszą zajmować się rozstrzyganiem zagadnień, tyczących się nerwicy urazowej, która, jak wiadomo, dotychczas wśród lekarzy nie ma powszechnego uznania. Ten stan rzeczy wywołuje prawdziwy chaos nietylko w mianownictwie, bo każdy lekarz może traktować wypadki pourazowe podług swego uznania, lecz ta daleko idąca rozbieżność opinij sprawia zamęt w umysłach sędziów, którzy na podstawie lekarskich orzeczeń mają wydawać wyroki w spornych sprawach. Położenie lekarza jest niezmiernie trudne i wtedy, kiedy ścisłe rozpoznanie jest możliwe, ponieważ na diagnozie i leczeniu jeszcze nie koniec — lekarz musi wypowiedzieć się co do związku między wypadkiem a stanem urażonego, następnie w razie stwierdzenia tego związku ustalić procent utraty zdolności do pracy. To już stanowczo przekracza kompetencje lekarza, który często nie jest w stanie nawet przedstawić sobie warunków pracy, jej fachowe trudności, jej typu, charakteru odpowiedzialności pracownika i całego szeregu innych momentów, które pozostają dla lekarza nieznane lub niezrozumiałe. Wobec braku podstawowych warunków, ocenienie bezstronne przez lekarza stanowiska zajętego przez pacjenta-petenta a tej lub innej instytucji prywatnej lub urzędowej często jest niemożliwe bez popełnienia fatalnych błędów, na czem wychodzi źle albo jedna lub druga strona, albo obie strony zainteresowane. Jednakże trzeba przyznać że najwięcej lekarza powinna obchodzić fachowa, czysto lekarska strona tej sprawy.

Więc, jakże obecnie przedstawia się pojęcie naukowe o nerwicy urazowej? Poglądów i teoryj o tem istnieje mnóstwo, wyliczanie ich wymagałoby znacznie więcej czasu. Zmuszony jestem zatrzymać się na poglądzie, który mi wydaje się mniej skomplikowany i nadaje się więcej dla zrozumienia tego zjawiska, które nazywa się nerwicą pourazową.

Pogląd taki uznaje, że objawy, składające się na obraz nerwicy pourazowej mają swe źródło w niedostatecznem w danej chwili zrównoważeniu ustroju osobnika, który doznał urazu. Dowodów takich zapatrywań należy szukać w przeszłości chorego, wobec czego życiorys urażonego powinien być poddany szczegółowej psychologicznej analizie. Wykonanie tego zadania napotyka na poważne przeszkody w postaci nieufności, podejrzliwości, którą odznaczają się tego rodzaju chorzy. Jeżeli ten półświadomy wewnętrzny opór nie da się usunąć, to pacjent pozostaje dla lekarza zamkniętą i niepojętą istotą. Znaczenie psychobiologicznej konstelacji w powstaniu zespołu pourazowego dotychczas nie zostało należycie ocenione. Wymieniony pogląd właściwie przypuszcza pewną małowartościowość chorego, jego usposobienie neuropatyczne, które znowu ma początek w pewnem dziedzicznem obarczeniu. Przeprowadzone przez Pawłowa na psach wywoływanie objawów nerwicy urazowej zapomocą t. zw. warunkowych odruchów również wskazuje na pierwszorzędną rolę, którą odgrywa i u zwierząt ta lub inna konstytucja [2]). Symptomatologja, która jest charakterystyczną dla nerwicy pourazowej może być podzielona na dwie grupy. Do jednej z nich należą wypadki, gdzie powstanie cierpienia jest wyraźnie związane z psychicznym wstrząsem, który wywołuje niekiedy chwilową utratę lub zamroczenie świadomości — pacjent zaraz po urazie wpada w stan osłupienia, albo zdradza objawy psycho-motoryczne podniecenia. Następnie po urazie stwierdza się objawy akinezji *(astasie-abasie)*, jak również rozmaite hiperkinezy i tym objawom towarzyszą anestezje, analgezje i zaburzenia o czynnościowym charakterze poszczególnych organów — objawy te mieszczą się w ramach histerji lub neurastenji.

Po okresie ostrych objawów (drżenie, tiki, *tachypnoe* i *tachycardia, hyperhydrosis* etc.) występują i powtarzają się napady strachu, hiperkinezje, odtwarzanie krytycznej sceny, zemdlenia, bezsenność, zaburzenia poszczególnych organów w związku z za-

---

[2]) Patrz protokóły międzynarodowego zjazdu neurologicznego w Bernie 31. VIII.—4. IX. 1931. J. Pawłow: *Experimentelle Neurosen bei Hunden*.

kłóceniem neuro-wegetatywnej sfery. Objawy te rozwijają się nieraz stopniowo i rozkwitają potężnie dopiero po pewnym czasie (w myśl starożytnej sentencji: *„Gutta cavat lapidem, non vi, sed saepe cadendo"*).

Do drugiej grupy postaci pourazowych należą wypadki, których powstanie jest skutkiem fizycznego, lub jednoczesnego oddziaływania czynnika psychicznego i fizycznego (widok nieuniknionej katastrofy i t. p.).

Silny uraz głowy wywołuje wstrząśnienie mózgu, którego ostre objawy jak utrata przytomności na godziny i dnie, osłabiony odruch źrenicowy, krwotoki nosem, ustami, uszami, bradykardja, wymioty, oddawanie kału i moczu pod siebie (w cięższych wypadkach *exitus*) — wszystkie te wymienione objawy ustępują, a natomiast uwydatniają się symptomy ogniskowe, afazja, retrogradna i anteroretrogradna amnezja, syndrom Korsakowa i inne psychiczne obrazy. Po ustąpieniu lub zmniejszeniu przytoczonych obrazów lub objawów czasem i wcześniej pacjenci zaczynają coraz częściej skarżyć się na silne bóle głowy, zawroty głowy, bezsenność i na wzmożoną drażliwość. Krótko mówiąc mamy tu przed sobą ten sam zespół objawów, który spotykamy w obrazie chorobowym pochodzenia czysto psychicznego.

Na czem polega jednaki zespół skarg i objawów, kiedy w grę wchodzą tak odmienne bodźce jak fizyczny i psychiczny, pytanie to jeszcze czeka na odpowiedź. Usiłowania wyjaśnienia niektórych z tych objawów nie spełzły na niczem, lecz wzbogaciły neurologię cennemi metodami, które służą dla badania centralnego systemu nerwowego. Wśród nich należy wspomnieć o tak zw. encefalografji (Hauptmann, Schwab i inni). Mianowicie metoda ta (odma mózgowa) w wątpliwych wypadkach, kiedy zachodzi podejrzenie o symulację, pozwala stwierdzić istnienie wodogłowia u osobnika, który uległ urazowi *(encephalopathia)*. Druga metoda, dotycząca rozpoznania zaburzeń wazomotorycznych, zapoczątkowana przez Mucka polega na badaniu błony śluzowej jamy nosowej: przy mechanicznem zadrażnieniu jej wytwarza się *weisse Strichzeichnung*, oznaka ta jest odzwierciedleniem zaburzenia naczyniowego unerwienia opon mózgowych u chorych i jest objawem charakterystycznym dla t. zw. *Meningopathia vasogenica posttraumatica*[3]). Zmiany patologiczne wywołane w móżdżku i labiryncie (zawroty głowy), nieraz mogą być stwierdzone metodą kalorymetryczną oraz zapomocą doświadczenia Barany'ego *(Zeigeversuch)*. Zakłócenie w sferze czucia mianowicie nerwobóle i wogóle skargi na wzmożoną bolesność uszkodzonych punktów można nieraz z pożytkiem stwierdzić lub odrzucić zapomocą badania Mannkopf-Bechterewa (ucisk bolesnych punktów wywołuje przyspieszenie tętna i jednocześnie rozszerzenie źrenic). Metody te w należytych warunkach łatwo wykonalne dają nam możność poddania obrazu chorobowego kontrolnym badaniom tam, gdzie nasze zwyczajne metody zawodzą i skłaniają nas do zaprzeczenia samego cierpienia, *negatio morbi*, więc mogą być dowodem rzekomo nieuzasadnionej pretensji poszkodowanego.

Teraz pozwolę sobie postawić pytanie, które nasuwa się samo przez się: do czegoż doprowadzają przytoczone fakty i rozważania? Czem jest w rzeczy samej t. zw. nerwica pourazowa?

W obecnym stanie naszych metod psychologicznych i neurologicznych badań odpowiedzi wyczerpującej dać niesposób. Wolno nam tylko powiedzieć, że nerwica urazowa jest patologiczną reakcją osobnika, który odznacza się wzmożoną drażliwością na różne bodźce o charakterze przykrym. Wybuch nerwicy jest wypadkową sił, gdzie w grę wchodzą prereaktywne mechanizmy genotypowe, następnie nabyte odruchy indywidualne, konstelacja psychofizyczna osobnika w chwili urazu oraz rodzaj, stopień i czas trwania szkodliwych dla jednostki czynników. Z tych faktów, że poruszonemu zagadnieniu poświęca się wiele miejsca w fachowej literaturze, oraz wiele uwagi ściąga ten temat na międzynarodowych zjazdach psychoneurologów całego świata, należałoby wnioskować, że ta forma istnieje i wzbudza ogromne zainteresowanie u lekarzy, prawników i instytucyj społecznych. Atoli trudno zaprzeczyć temu, że byt nerwicy urazowej jest mocno zagrożony; uszczuplenie, możliwe całkowite rozczłonkowanie tej formy na skutek udoskonalenia metod naszych fizykochemicznych, klinicznych i psychologicznych badań wydaje mi się rzeczą nieuniknioną.

---

[3]) Wykonuje się to badanie w ten sposób, że na błonę śluzową stosuje się adrenalinę, następnie przecieranie błony guzikiem sondy wywołuje natychmiastowe rozszerzenie naczyń, które szybko znika, w wypadkach zadrażnienia ta reakcja naczyniowa występuje nie odrazu (po upływie mniejwięcej 2 minut), następnie zjawia się zupełnie biała kreska. Tłumaczy się reakcja istnieniem wspólnego unaczynienia błony śluzowej jamy nosowej i *pia mater*.

Piśmiennictwo:

1) Erichsen: On concussion of the spine etc. London 1876. — 2) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten Berlin 1913. — 3) Laubat et Nard: Sur un cas de contusion mortelle sans fracture du crane. Bordeaux 1921. — 4) E. Stier: Nervenkrankheiten. 1924. — 5) Muck O.: Z. Neurolog. 1928. — 6) Pfeiffer: Die psychische Störungen nach Hirnverletzungen. Handbuch der Geistenkrankheiten herausgegeben von O. Brunke Berlin 1928. — 7) S. Borowiecki: Rocznik Psychjatryczny 1932. — 8) Marcel Zabbé: Zbl. Neurol. 1932. — 9) Russel, W. Rischkis: Cerebral involvements in head injury 1932. — 10) Esser: Med. Klin. 1935. Nr. 31.

Jerzy GLASS. Warszawa.

O zmianach jakościowych, zachodzących w zespołach białkowych krwi ustroju ludzkiego w stanach chorobowych[1]).

Z 2 Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Józefa Piłsudskiego w Warszawie.
Dyrektor: Prof. Dr. med. Witold Orłowski.

I.

W pracach klinicznych nad białkami krwi zwraca się dotąd wyłącznie uwagę na stronę ilościową tego zagadnienia, badając zawartość hemoglobiny, albumin i globulin we krwi w różnych stanach chorobowych. W piśmiennictwie światowem ogłoszono setki prac klinicznych i doświadczalnych, w których wszechstronnie oświetlono związek, istniejący między zawartością poszczególnych frakcyj białkowych we krwi a rozmaitemi stanami chorobowemi i zjawiskami fizykochemicznemi oraz procesami chemicznemi, odbywającemi się w ustroju ludzkim. Badano np., jeśli chodzi o białka surowicy, związek między zawartością albumin i globulin we krwi a różnemi odczynami koloidochemicznemi, odczynami zlepnemi i kłaczkującemi oraz opadaniem krwinek. Starano się ustalić związek między przesunięciami, zachodzącemi w poszczególnych białkach krwi a gospodarką wodną, ciśnieniem osmotycznem surowicy, nawodnieniem tkanek, jak również gospodarką kwasowozasadową i mineralną ustroju. Starano się również uzależnić przesunięcia w białkach od zaburzonej sprawności czynnościowej poszczególnych narządów, jak np. wątroby lub nerek; wreszcie dążono do wyjaśnienia zagadnień przemiany białkowej na tej drodze.

Wprawdzie wszystkie te badania przyczyniły się w pewnej mierze do wyjaśnienia niektórych faktów związanych z patologią ustroju ludzkiego, to jednak okazało się wreszcie, że zmiany ilościowe w białkach surowicy nie wystarczają do całkowitego wyjaśnienia tych zagadnień; w miarę postępującej ilości badań na tem polu, coraz bardziej zarysowuje się pewność, że czynnik ilościowy nie wystarcza do wyjaśnienia zaburzeń fizykochemicznych, odbywających się we krwi w stanach chorobowych i że dalsze badania prowadzone w tymże kierunku — nie wnoszą już prawie nic nowego do tych zagadnień.

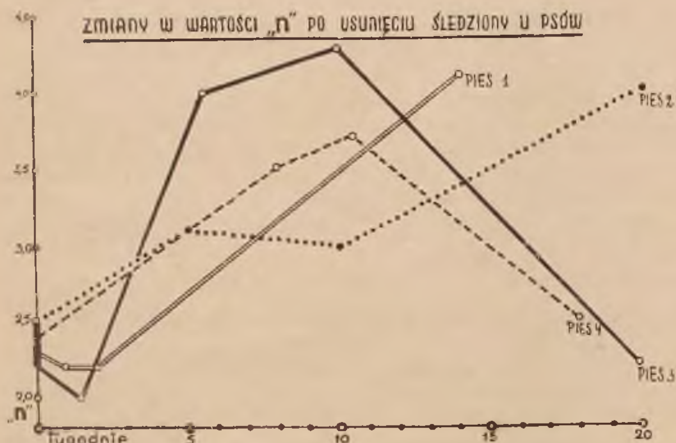
Na te same trudności natrafia się również i w badaniach klinicznych nad hemoglobiną. I tu, podobnie jak przy białkach surowicy, badano przedewszystkiem stronę ilościową zagadnienia, a mianowicie starano się ustalić, jakim zaburzeniom podlega stężenie i zawartość hemoglobiny we krwi w różnych stanach chorobowych. Badano związek, zachodzący między stężeniem hemoglobiny we krwi a patologią oddychania, starano się wyświetlić w tenże sposób sprawę zużytkowania i przenoszenia tlenu w ustroju oraz związek między zmianami w zawartości hemoglobiny a gospodarką mineralną i kwasowo-zasadową. Jednak już i tu wkrótce się okazało, że podejście tego rodzaju do zagadnienia hemoglobinowego jest niewystarczające, że trzeba sięgnąć głębiej i uwzględnić również i powinowactwo hemoglobiny do tlenu. Fizjologowie ustalili już wkrótce, że wiązanie tlenu przez hemoglobinę, którego wyrazem jest t. zw. krzywa dysocjacji, czyli krzywa wiązania tlenu, zależy nietylko od stężenia hemoglobiny, ale i od innych czynników zewnętrznych, jak oddziaływania środowiska, stężenia elektrolitów i t. d. Z chwilą, gdy metoda badania wiązania tlenu przez hemoglobinę przeszła do kliniki, stała się ona pierwszą próbą głębszego wkroczenia w zagadnienie białkowe krwi i ujęcia jego w klinice pod kątem widzenia zmian jakościowych.

Okazało się jednak wkrótce, że czynniki, które w rękach fizjologów wystarczają *in vitro* do wyjaśnienia przebiegu krzywej dysocjacji tlenu, w klinice są niewystarczające. Przebieg wiązania tlenu przez hemoglobinę może się zmieniać mimo, że ani w stężeniu hemoglobiny, ani w oddziaływaniu środowiska, ani

---

[1]) Według odczytu wygłoszonego dnia 18. II. 1936 w Tow. Lek. Warszawskiem.

w stężeniu elektrolitów niema zaburzeń, któreby te zmiany usprawiedliwiały (B a n s i). Świadczą o tem wyniki również moich badań, wykonanych wspólnie z G r o s c u r t h e m, w których ustaliliśmy, że w warunkach chorobowych zmieniać się może nietylko przebieg krzywej wiązania tlenu, ale i również t. zw. wartość „n" krzywej, czyli wykładnik równania Hilla. Wartość ta oznaczać ma, według klasycznych poglądów, ilość cząsteczek hemoglobiny biorących udział w agregacie hemoglobinowym w wiązaniu tlenu. Wprawdzie pogląd ten nie jest zupełnie słuszny, a obliczenie wartości tej w różnych odcinkach krzywej dawać może różne liczby, to jednak obliczanie wartości tej stale w tym samym zakresie fizjologicznym prężności tlenu (30—60 mm O_2), daje miarę stromości krzywej i łatwości z jaką hemoglobina wiąże lub oddaje tlen. Wartość „n", według klasycznych poglądów, jest jednakowa dla wszystkich osób i wynosi 2.2—2.5 u ludzi zdrowych. Wprawdzie w warunkach prawidłowych rzeczywiście najczęściej spotykamy się z temi wartościami, to jednak badania nasze ustaliły, że pogląd ten jest błędny i że w stanach chorobowych wartość ta może się wydatnie zmieniać.



Wykres 1.

U psów po usunięciu śledziony, wartość „n", będąca miarą stopnia wygięcia krzywej dysocjacji tlenu, zmienia się. We wszystkich naszych doświadczeniach, przeprowadzonych na 8 psach, wartość „n" po usunięciu śledziony zwiększa się w poziomu, wynoszącego przed zabiegiem 2.2—2.5, do wartości 3.6, 4.0 a nawet 4.3. (W wykresie 1 nakreślone są tylko 4 doświadczenia). Zwiększenie to świadczy o tem, że przebieg wiązania tlenu przez hemoglobinę po usunięciu śledziony jest w zakresie odcinka fizjologicznego bardziej stromy, innemi słowy, że hemoglobina w zakresie ciśnień fizjologicznych 30—60 mm O_2 łatwiej wiąże i oddaje tlen niż w warunkach prawidłowych. Te zmiany w wiązaniu tlenu mogły zależeć tylko od zmian w strukturze fizykochemicznej hemoglobiny, ponieważ równoczesne badania pH krwi oraz stężenia hemoglobiny nie wykryły odchyleń z tej strony.

Poszukując przed 5 laty przyczyny tego zjawiska, podjąłem wówczas badania, celem ustalenia, czy w samej hemoglobinie w stanach chorobowych nie uda się wykryć innych zmian w jej własnościach fizykochemicznych. W tym celu zacząłem badać t. zw. punkt izoelektryczny oksyhemoglobiny, stanowiący jedną z najbardziej podstawowych własności fizykochemicznych białek, a więc i hemoglobiny. Przez punkt izoelektryczny rozumiemy to pH środowiska, w którem białko traci swe własności kwasu i zasady i oddziałuje całkowicie obojętnie. W warunkach badań *in vitro* punkt izoelektryczny jest różny dla różnych białek, ale stały i niezmienny wogóle dla danego gatunku białek. Z badań moich, wykonanych wspólnie z G r o s c u r t h e m metodą kataforezy, wynikło przedewszystkiem, że punkty izoelektryczne różnych osób różnią się indywidualnie, przyczem co najważniejsze, punkty te zmieniać się mogą u tego samego człowieka pod wpływem różnych czynników chorobowych. Tak np. stwierdziliśmy, że pod wpływem kwasicy wysiłkowej, zarówno u ludzi jak i u psów wraz z obniżeniem pH krwi i obniżeniem krzywej dysocjacji tlenu, punkt izoelektryczny oksyhemoglobiny przesuwa się w kierunku pH bardziej zasadowych o wartość pH 0.1—0.2. Przesunięcia w punktach izoelektrycznych oksyhemoglobiny, następujące pod wpływem większych wysiłków fizycznych są duże, jeżeli wziąć pod uwagę, że tak ważne dla całej gospodarki kwasowo-zasadowej przesunięcie punktu izoelektrycznego w czasie redukcji i utleniania hemoglobiny nie przekracza wartości pH 0.15.

Dalsze badania, wykonane również przed 5 laty wspólnie z G r o s c u r t h e m, dotyczyły zachowania się punktu izoelektrycznego oksyhemoglobiny w następstwie usunięcia śledziony. W doświadczeniach tych, przeprowadzonych na psach, ustaliliśmy, że po upływie 2 miesięcy od splenektomji pojawia się obok poprzedniego punktu izoelektrycznego, nowy drugi punkt, położony o pH 0.15—0.20 wyżej niż poprzedni. Pojawienie się tego dodatkowego punktu izoelektrycznego tłumaczyliśmy wówczas krążeniem w krwiobiegu zmienionej co do swego wieku hemoglobiny wskutek usunięcia narządu, który niszczy krwinki czerwone. Opieraliśmy takie zapatrywania na badaniach M o m m s e n a i innych, którzy stwierdzili, że młode i stare krwinki mają przy badaniu mikrochemicznem i mikrohistologicznem odmienne położenie swych punktów izoelektrycznych. Mielibyśmy zatem do czynienia ze współistnieniem dwu rodzajów hemoglobiny, krążących w różnej ilości we krwi i różniących się położeniem swego punktu izoelektrycznego.

Wyniki tych badań świadczą niewątpliwie o tem, że fizykochemiczne własności oksyhemoglobiny nie są bynajmniej tak stałe, jak dotąd powszechnie przyjmowano. Obok zmian ilościowych w zawartości hemoglobiny we krwi zachodzą tutaj w samej cząsteczce hemoglobinowej zmiany głębsze, natury dotąd nieustalonej, które powodują, że hemoglobina jednych osób w warunkach chorobowych zachowuje się inaczej, aniżeli hemoglobina innych chorych. Dowodem dalszym tego zjawiska są spostrzeżenia innych autorów (R a y i S t i m s o n, T r i n c a s), z których wynika, że po usunięciu śledziony pojawia się we krwi biologicznie mniej czynna hemoglobina, która zachowując swą barwę nie wiąże jednak tlenu. W tym samym kierunku idą spostrzeżenia A p f e l b a u m a z naszej kliniki, który stwierdził, że również w stanach pierwotnej i wtórnej niedokrwistości istnieją duże różnice między ilością hemoglobiny, obliczonej metodą barwną, a ilością hemoglobiny, obliczonej na podstawie jej pojemności tlenowej. Również i dawniejsze badania L i t a r c z k a i S t r o m b e r g e r a z instytutu B a r c r o f t a przemawiają na rzecz tejże zmienności hemoglobiny w stanach chorobowych. Ze spostrzeżeń tych wynika, że w następstwie skrwawienia zmienia się widmo spektroskopowe hemoglobiny. Wszystkie tu wymienione fakty łącznie pozwalają ostatecznie uznać (W. O r ł o w s k i), że cząsteczka hemoglobiny w stanach chorobowych ulega zmianom swych własności fizykochemicznych, które powstają niezależnie od procesów utleniania i redukcji.

B a r c r o f t pisze w swej monografji o hemoglobinie: „W jaki sposób i dlaczego zmienia się hemoglobina u królików po skrwawieniu? Możnaby było dać wiele odpowiedzi, pozostaną one jednak jedynie przypuszczeniami. Wyłania się jednak inne wielkie i ogólne zagadnienie, wychodzące poza ramy tej niepewności, a mianowicie, czy zmiany hemoglobiny nie są tu tylko przykładem, czy może też wszystkie białka w ustroju żywym ulegają zmianie?".

Pytanie B a r c r o f t a jest tak zasadnicze i podstawowe, tak wielkiej doniosłości dla całej fizykochemji patologicznej ustroju żywego, że wymaga jaknajbardziej wyczerpującej odpowiedzi. Aby dać tę odpowiedź, zwrócić się należało przedewszystkiem w kierunku białek surowicy. Własności fizykochemiczne białek surowicy były dotąd wyłącznie przedmiotem badań zakładów teoretycznych. Badania te nie mają niestety znaczenia dla patologji ludzkiej, albowiem ze względu na brak kontaktu z klinikami prowadzone są zwykle na nielicznych próbkach surowicy osób zdrowych, przez co nie są w stanie dać odpowiedzi na zagadnienia, powstające w klinice i w patologji ludzkiej. W klinice natomiast sprawa ta leży odłogiem. Ze względu na trudności metod fizykochemicznych wszystkie zagadnienia białkowe omawiane w klinice sprowadzają się do oznaczenia ilości albumin i globulin i ich wzajemnego stosunku. Jedyne dotąd badania jakościowe własności fizyko-chemicznych białek z punktu widzenia klinicznego wykonane były w Strasburgu w instytucie V l è s a, który stwierdził, że punkty izoelektryczne białek surowicy oraz białek mięśni obwodowych zmieniają się w stanach chorobowych. Badania te dają jednak aż nadto powodów do krytyki, wobec tego, że wykonano je nie na wyosobnionych frakcjach białkowych, które ponadto nie były dializowane; zawierały one wskutek tego elektrolity, mogące zmieniać jonizację białek. Nie było dotąd jednem słowem w klinice badań, któreby miały na widoku ustalenie zmian w samej jakości ciał białkowych, w ich strukturze i ich własnościach. Z tych względów blisko przed trzema laty podjąłem w II Klinice prof. O r ł o w s k i e g o U. J. P. w Warszawie badania zmian jakościowych, zachodzących we własnościach fizykochemicznych białek surowicy w stanach chorobowych.

II.

Badania te wykonywałem w kilku etapach; część tych doświadczeń jest już zakończona i ogłoszona w Polskiem Arch. Medycyny Wewnętrznej oraz w Biuletynach Polskiej Akademji Umiejętności. Część z nich jest jeszcze niezakończona i stanowi przedmiot obec-

nie prowadzonych badań. Metody badań tych nie mogę tu dokładnie opisywać, podana jest ona obszernie w poprzednio ogłoszonych publikacjach; w ogólnych zarysach przedstawia się ona w sposób następujący:

Dla wyłączenia czynników pobocznych badania wykonywałem na wyosobnionych z surowicy przy pomocy frakcjonowania siarczanem amonowym poszczególnych frakcjach białkowych. Frakcję albuminową i globulinową, po wyosobnieniu, celem uwolnienia od elektrolitów, poddawałem dializie w woreczkach celofanowych przez 60 godzin, a następnie przez 24 godziny elektrodializie w aparatach elektrodializacyjnych Pauliego. Kontrolując stopień oczyszczenia białek przy pomocy pomiarów przewodnictwa elektrycznego, oczyszczanie doprowadzałem do wartości przewodnictwa, zawartych w granicach od 0.6 do 1.5 $\times$ 10^{-5} 1/ohmów cm, a więc mniejwięcej do przewodnictwa wody przekroplonej. Otrzymane w ten sposób elektrodializaty białkowe poddawałem dopiero dalszym badaniom, celem wykrycia istnienia zmian w ich cechach fizyko-chemicznych.

Najliczniejszą grupę stanowią badania nad jedną z najważniejszych własności białek, a mianowicie nad ich zdolnością wiązania zasad, czyli t. zw. własnością tłumikową. Każde białko, będąc amfolitem, ma określoną zdolność wiązania zasad i kwasów. Białka surowicy, posiadając swój punkt izoelektryczny poniżej pH środowiska (czyli pH surowicy) oddziałują w ustroju żywym jako ciała kwaśne, wiążąc zależnie od środowiska w którem się znajdują, ściśle określoną dla danego pH i dla danego białka ilość zasad.

Jeżeli poddawać białko w znanem stężeniu t. zw. miareczkowaniu elektrometrycznemu, t. zn. jeżeli oznaczać każdorazową zmianę pH roztworu białkowego o znanem stężeniu po dodaniu określonej ilości ługu, i jeżeli po wykonaniu szeregu takich oznaczeń, wykreślić krzywą miareczkowania elektrometrycznego, to można odczytać z takiej krzywej, ile ługu zwiąże dana ilość tego białka przy dowolnem pH. Miarą ilości zasad związanych jest t. zw. pojemność tłumikowa, czyli ilość cm^3 n/10 NaOH, związanych przez 1 g białka przy fizjologicznem pH = 7.4. Liczba ta, według klasycznych poglądów, ma być wartością stałą i niezmienną, zarówno dla albuminy, jak i dla globuliny i wynosić ma średnio według badań fizykochemicznych, wykonanych w zakładach teoretycznych Van Slyke'a i innych (Manabe i Matula, Hastings, d'Agostino), dla albuminy 2.80, a dla globuliny 1.90 cm^3 n/10 NaOH.

Badania tego typu nad wyosobnionemi i uwolnionemi od elektrolitów poszczególnemi frakcjami białkowemi prowadzono dotąd tylko w zakładach teoretycznych i to wyłącznie na poszczególnych próbkach krwi osób zdrowych. W klinice natomiast badania nad zdolnością tłumikową białek wykonywano dotąd wyłącznie na całym zespole białkowym krwi lub surowicy. Badania te są bardzo nieliczne, albowiem w klinice poświęcano dotąd uwagę głównie sprawie moderowania krystaloidowego, a nie białkowego. Z badań Goreckiego, który pierwszy w klinice w r. 1924 oznaczał pojemność kwasową całego zespołu białkowego krwi (hemoglobiny, albumin i globulin łącznie), wynika możliwość istnienia przesunięć we frakcjach białkowych pod wpływem pewnych czynników doświadczalnych; następstwem tego są zmiany w pojemności kwasowej całego zespołu białkowego krwi. Inne badania (Gollwitzer-Meier i Viale) tyczą się własności tłumikowej surowicy i jej ultra-przesączu. Różnica między obu temi wartościami daje wgląd we własność tłumikową białek surowicy; w badaniach tych nie jest wyłączony udział czynnika ilościowego białkowego, a mianowicie wpływ stężenia poszczególnych białek na własność tłumikową krwi; niemożliwa jest wskutek tego ocena, czy zmiany we własnościach tłumikowych krwi zależą od zmian jakościowych w pojemności tłumikowej poszczególnych białek, czy też od przesunięć ilościowych w zawartości poszczególnych frakcyj białkowych we krwi, które zależnie od gatunku białka posiadają różną własność tłumikową.

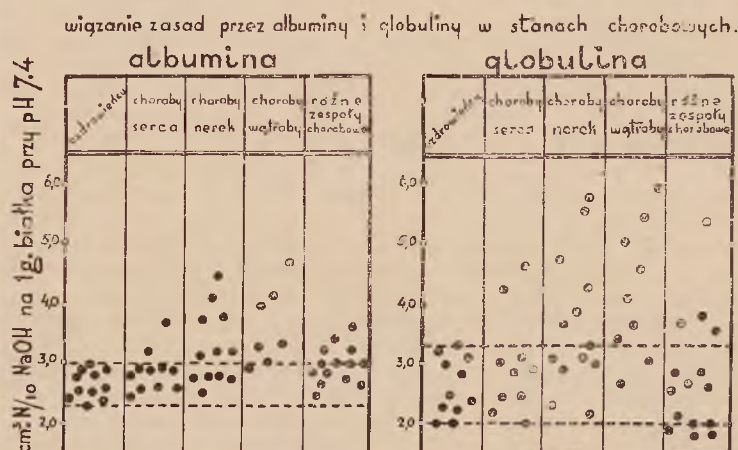
Badania moje wykonałem, jak o tem była mowa wyżej, na wyosobnionych poszczególnych frakcjach białkowych surowicy, oczyszczonych od elektrolitów drogą dializy i elektrodializy. Przeprowadziłem je na 60 przeszło osobach zdrowych i chorych, a wykonałem je metodą miareczkowania elektrometrycznego w obrotowej elektrodzie wodorowej Hastingsa, połączonej z potencjometrem. Protokóły tych badań i ich metoda ogłoszone są w Polskiem Archiwum Medycyny Wewnętrznej Nr. 4. r. 1935 i w Biuletynach Polskiej Akademji Umiejętności *(Classe de Médecine* czerwiec 1935).

Z badań tych wynika przedewszystkiem, że już w warunkach prawidłowych istnieją pewne różnice osobnicze w pojemności tłumikowej albumin i globulin różnych osób, które wzmagają się znacznie w różnych stanach chorobowych.

Odchylenia osobnicze w albuminach są bardzo niewielkie i wynoszą od 2.25 do 3.00 cm^3 n/10 NaOH, czyli obracają się w granicach od $-$ 12% do + 15% wartości prawidłowych, co tylko nieznacznie przekracza błąd metod. Większe są natomiast odchylenia we frakcji euglobulinowej, której pojemność tłumikowa waha się w warunkach prawidłowych od 2.60 do 3.35 cm^3, wykazując skrajne odchylenia o $\pm$ 25% od liczby średniej.

Inaczej przedstawia się sprawa w warunkach chorobowych. Mianowicie, w wielu chorobach stwierdza się znaczne odchylenia od wartości prawidłowej w pojemności tłumikowej białek, polegające przedewszystkiem na wybitnem zwiększeniu ich zdolności wiązania zasad. Odchylenia największe spotykałem zwłaszcza w chorobach wątroby, przebiegających z żółtaczką, oraz w przewlekłem zapaleniu i w marskości zanikowej nerek, rzadziej w niektórych przypadkach ciężkiej niewydolności krążenia oraz w niektórych chorobach wydzielania wewnętrznego. Podczas gdy w warunkach prawidłowych średnia z wiązania zasad przez albuminę wynosi 2.55 cm^3, to w chorobach narządu krążenia średnia ta wzrasta do wartości 2.85, w chorobach nerek do 3.10, a w chorobach miąższu wątrobowego do 3.50.

Odchylenia euglobuliny są jeszcze większe, a mianowicie średnia pojemności tłumikowej euglobuliny, która w warunkach prawidłowych wynosi 2.60, wzrasta w chorobach narządu krążenia do 3.00, w chorobach nerek do 3.50, a w chorobach wątroby aż do 4.35. Jeżeli wziąć pod uwagę, że w najbardziej krańcowych przypadkach 1 g globuliny wiąże trzykrotnie więcej, aniżeli 1 g globuliny prawidłowej, to świadczy to o tem, że w warunkach chorobowych zespoły białkowe wiązać mogą zupełnie odmienne ilości zasad niż w warunkach prawidłowych. Dokładniejsze dane zamieszczam w wykresie Nr. 2, gdzie każdy punkt odpowiada jednemu przypadkowi.



Wykres 2.

Z badań naszych wynika dalej, że nietylko zespoły białkowe różnych osób różnią się co do swej zdolności tłumikowej, ale, że również i u tej samej osoby w różnych okresach choroby zdolność wiązania zasad może się zmieniać. Fakt ten ma wielką doniosłość, albowiem przeczy pojęciu stałości cech fizykochemicznych zespołów białkowych w ustroju żywym.

Zmiany w pojemności tłumikowej białek, które się spostrzega w patologji ludzkiej, mogą mieć duże znaczenie dla gospodarki kwasowozasadowej ustroju. Podczas gdy według klasycznych poglądów ciała białkowe wiązać mogą najwyżej z ogólnej liczby 150 mM zasad zawartych w litrze surowicy tylko 15 mM, czyli 10%, to z badań moich wynika, że w niektórych stanach chorobowych ogólna ilość zasad związanych przez białka może się znacznie zwiększać, sięgając wartości 25 i 30 mM.

Zatem zadać sobie należy pytanie, co się dzieje w surowicy, z chwilą gdy następuje tego rodzaju zmiana w wiązaniu zasad przez białka i skoro, jak to miało miejsce w naszych niektórych przypadkach, ilość zasad związanych przez ciała białkowe wzrasta o 10 lub 15 mM. Zasady te muszą być odebrane innym ciałom odgrywającym rolę tłumików, albowiem ogólna liczba zasad we krwi podlega tylko bardzo niewielkim zmianom (Gamble). Jeżeli zasady te odebrane będą dwuwęglanom, a dwuwęglany są temi moderatorami, które najłatwiej oddają swe katjony, to dzięki możności wydalenia ze krwi lotnego CO_2 nastąpi zmniejszenie zasobu zasad. Rzecz będzie się bowiem miała w ten sposób, jakgdyby do ustroju przedostało się 15 mM kwasów, które mogą być zobojętnione. Jedyną cechą szczególną stanu tego będzie, że ciałem zakwaszającem będzie tu nie kwas mineralny, ale kwaśny koloid białkowy, podobnie jak to się zdarza np. przy

fizjologicznem, okresowem zakwaszeniu krwi w czasie utleniania się hemoglobiny w oksyhemoglobinę.

Stwierdzając tego rodzaju zmiany kwasicowe we krwi, nie będziemy umieli odróżnić ich od kwasic, wywołanych innemi przyczynami, póki nie potrafimy zmieniać doświadczalnie jonizacji białek i póki nie poznamy warunków koniecznych do powstania tych przesunięć w oddziaływaniu ciał białkowych. Dopiero wtedy można będzie powiedzieć, jak silny jest udział tego czynnika w zaburzeniach równowagi kwasowo-zasadowej. W każdym razie, teoretycznie rzecz biorąc, istnieje możliwość tego rodzaju zakwaszenia; przemawiają za nią pośrednio wyniki podanych tu badań nad zmianami pojemności tłumikowej białek. Jest możliwem *a priori*, że podobnie jak powstaje w ustroju kwasica, wywołana nadmiarem kwasów krystaloidowych, tak samo istnieć może nowy, nieznany dotąd typ przesunięcia równowagi kwasowo-zasadowej w kierunku kwaśnym, wskutek zmiany w oddziaływaniu zespołów białkowych surowicy. Białka, stając się kwaśniejsze wskutek zmian w swej jonizacji, wiążą więcej zasad, przez co stać się mogą przyczyną przesunięć w równowadze kwasowo-zasadowej. Analogiczny wpływ, a może jeszcze wydatniejszy, wywrzeć może na gospodarkę kwasowo-zasadową zmienność oddziaływania hemoglobiny, co staje się prawdopodobne, jeżeli wziąć pod uwagę stwierdzone przez nas zmiany w jej punkcie izoelektrycznym, zachodzące poza jej cyklem oddechowym, czyli poza okresem jej utleniania i redukcji. Zmiany te powodować mogą również przesunięcia w ilości zasad, związanych z hemoglobiną i, co za tem idzie, w równowadze kwasowo-zasadowej, albowiem ilość zasad związanych przez hemoglobinę zależy od rozpiętości między pH krwi a punktem izoelektrycznym hemoglobiny.

Zmiany w wiązaniu zasad przez białka krwi odbić się mogą również skolei na rozmieszczeniu elektrolitów wewnątrz krwi między osoczem a krwinkami. Zwiększenie lub zmniejszenie pojemności tłumikowej białek lub hemoglobiny powodować musi zmiany w ilości wolnych zasad, krążących we krwi, które służą do zobojętnienia kwaśnych elektrolitów, jak np. chloru lub CO_2. Przez to samo, wtórnie, na zasadzie prawa Donnana, ulec musi przesunięciu rozmieszczenie chloru między osoczem a krwinkami, przyczem łatwo jest teoretycznie przewidzieć, w jakim kierunku odbędzie się wędrówka anionów w każdym z możliwych przypadków. A mianowicie, zwiększenie pojemności tłumikowej białek surowicy musi zmniejszyć w niej ilość wolnych zasad. Wobec tego, że ogólna ilość zasad w surowicy jest prawie stała, a równowaga między wolnemi zasadami a kwasami musi być zachowana, oczekiwać należy, że zmniejszenie ilości wolnych zasad spowoduje wydalenie z surowicy jednocześnie pewnej ilości anionów, a przedewszystkiem chloru (do krwinek lub tkanek). Odwrotnie oczywiście, działać będzie zmniejszenie pojemności tłumikowej białek. Również i zmiana punktu izoelektrycznego oksyhemoglobiny wpływać musi na ruchy chloru w tym sensie, iż zwiększenie jego, czyli jednoczesne zmniejszenie pojemności tłumikowej oksyhemoglobiny dla zasad, spowoduje zwiększenie ilości wolnych zasad, a więc i chloru w krwinkach.

Omówiony czynnik białkowy, dotychczas zupełnie nieuwzględniony w patologji ludzkiej, musi być, zdaniem mojem, brany w rachubę przy ocenie ruchów elektrolitów we krwi. Niektóre np. niezgodności między ruchami chloru a stanem równowagi kwasowo-zasadowej, na które zwracałem uwagę w pracach nad gospodarką chlorową, a które również wynikają z badań F i d l e r a z naszej kliniki oraz J a r o s z e w i c z a z kliniki prof. G o r e c k i e g o, zależeć mogą prawdopodobnie od tego czynnika białkowego, który dotąd nie był brany pod uwagę.

III.

Zagadnienie wiązania zasad przez białka surowicy stanowi pierwszy etap badań moich nad zmiennością cech jakościowych białek surowiczych w patologji ludzkiej.

Drugi etap — to badania nad własnościami skłaczającemi ciał białkowych surowicy, wyosobnionych i pozbawionych drogą dializy i elektrodializy elektrolitów. Badania te wykonałem przy pomocy t. zw. odczynu T a k a t a-A r a, który wybrałem do tych badań, jako typowy odczyn skłaczający. Odczyn ten polega na skłaczeniu przez ciała białkowe surowicy złożonej soli rtęciowej i wypada dodatnio, zwłaszcza w chorobach wątroby, przebiegających ze zmniejszeniem ilości czynnego miąższu wątrobowego. Mechanizm odczynu tego jest dotąd przedmiotem obszernej dyskusji, albowiem pierwotne przypuszczenie o roli odsetkowego zwiększenia ilości globulin w powstawaniu dodatniego odczynu nie ostało się w świetle badań kontrolujących.

Badania nad tym odczynem przeprowadziłem w ten sposób, że przyrządzałem w sposób wyżej opisany roztwory elektrodializatów albuminowych i euglobulinowych, oczyszczone od elektrolitów, o określonem i stałem stężeniu, a następnie wykonywałem z temi elektrodializatami, pochodzącemi od różnych osób zdrowych i chorych, odczyn T a k a t a-A r a w powszechnie przyjętej modyfikacji J e z l e r a. Metodę i opis dokładny tych badań podałem w Polskiem Archiwum Medycyny Wewnętrznej. Nr. 1, 1936, oraz w Biuletynach Polskiej Akademji Umiejętności z r. 1936.

Badania te udowodniły przedewszystkiem, że czynnik skłaczający w stosunku do odczynnika T a k a t y jest zawarty wyłącznie we frakcji euglobulinowej surowicy. Frakcja euglobulinowa, wzięta w dostatecznem stężeniu, daje dodatni odczyn T a k a t y, natomiast frakcja albuminowa bez względu na stężenie daje zawsze odczyn ujemny. Okazuje się jednak, że czynnik ilościowy w powstawaniu dodatniego odczynu Takaty nie ma wyłącznego znaczenia. Wprawdzie przy większem stężeniu euglobuliny (3,75%) odczyn Takaty wypada zawsze dodatnio, a przy mniejszem (0,6%) zawsze ujemnie, jednak wchodzi tu w rachubę jeszcze inny czynnik decydujący. Czynnikiem tym są zmiany jakościowe we frakcji euglobulinowej surowicy. Okazało się, że jeżeli badać odczyn Takaty we frakcjach euglobulinowych, doprowadzonych do tego samego przewodnictwa i identycznego stężenia, odpowiadającego stężeniu fizjologicznemu globuliny *2,5%* albo *1,25%* — to frakcje te, otrzymane od różnych osób dawać będą odmienne odczyny Takaty. Część z nich da odczyn wybitnie dodatni, część słabo dodatni, a inna jeszcze część, mimo tego samego stężenia, da odczyn całkowicie ujemny. Dokładne dane przedstawiam w tablicy 1.

Tablica 1.

Wyniki odczynu Takata-Ara w elektrodializatach euglobulinowych róznych osób.

Stężenie euglobuliny w elektrodializatach	Ilość zbadanych przypadków	Wyniki odczynu Takaty w elektrodializatach euglobulinowych		
		liczba ujemnych odczynów	liczba słabo dodatnich odczynów	liczba wybitnie dodatnich odczynów
3,75 g %	5	0	0	5
2,50 g %	10	4	2	4
1,25 g %	8	5	3	0
0,6 g %	6	6	0	0

Fakt ten świadczy o tem, że do powstania dodatniego odczynu Takaty, obok dostatecznego stężenia euglobuliny nieodzowny jest jeszcze inny czynnik. Czynnikiem tym jest zmiana własności fizykochemicznych euglobuliny, powstająca z przyczyny dotąd nieznanej, a sprawiająca, iż euglobulina już w stężeniu fizjologicznem skłacza odczynnik rtęciowy Takaty. Te zmiany własności frakcji euglobulinowej, nieodzowne do wystąpienia dodatniego odczynu Takaty, służyć mogą jako dalszy dowód zmienności cech fizykochemicznych zespołów białkowych w patologji ludzkiej.

Skoro zmiany jakościowe w zespołach euglobulinowych być mogą przyczyną różnego przebiegu odczynu skłaczania, to nasuwa się pytanie, czy również u źródła innych odczynów kłaczkowania, używanych w klinice, tkwią nie przesunięcia ilościowe w poszczególnych frakcjach, ale właśnie powyższe zmiany jakościowe w samych zespołach białkowych. Jest prawdopodobne, że od powyższych zmian jakościowych własności fizykochemicznych białek, od zmiany ich punktu izoelektrycznego, napięcia powierzchniowego, lepkości i t. p. zależeć może różny przebieg odczynów skłaczania i zlepiania, używanych w klinice, jak odczynu Langego, cytocholowego i innych. Zmiany jakościowe zespołów białkowych wystarczają bowiem do wytłómaczenia tych odczynów bez potrzeby uciekania się do czynników pobocznych. Jest tu pole otwarte do dalszych badań, celem wyjaśnienia bliższych warunków powstawania odczynów serologicznych i immunologicznych, a których różny przebieg sprowadzić się może, zdaniem naszem, do wspólnej przyczyny, a mianowicie do przeistoczenia jakościowego białek, odbywającego się pod wpływem procesów chorobowych.

Jeżeli L a n g e mówi o „białku kiłowem“ jako przyczynie dodatniego odczynu „goldsolu“, to takie przeistoczenie jakościowe białek w kile byłoby tylko fragmentem ogólniejszego zjawiska, odbywającego się w ustroju chorym i polegającego na zmianach własności zespołów białkowych.

Przykładem powszechnie znanym tego procesu może być t. zw. białko B e n c e - J o n e s'a, które zjawia się w moczu przy *myeloma multiplex*, a którego własności fizykochemiczne, jak punkt izoelektryczny, strącalność i rozpuszczalność odbiegają od własności innych białek spotykanych w ustroju (M a i n z e r). W przypadku tym mielibyśmy do czynienia tylko z wybitnie już jaskrawym, łatwo się dającym odcyfrować przykładem sprawy ogólnoustrojowej, spotykanej i w innych stanach chorobowych, tylko w sposób może mniej jaskrawy i znacznie trudniejszy metodologicznie do uchwycenia.

IV.

Dalszym dowodem zmian zachodzących w zespołach białkowych w patologji ludzkiej są badania moje ciśnienia osmotycznego (onkotycznego) wyosobnionej i elektrodializowanej albuminy surowiczej. Badania te, obejmujące dotąd zaledwie 8 przypadków, nie są jeszcze zakończone. Wykonałem je w sposób następujący: elektrodializaty albuminowe, przyrządzone jak wyżej, doprowadzałem pod kontrolą pomiarów potencjometrycznych, drogą dodania odpowiedniej ilości ługu n/10, do fizjologicznego pH 7,4. Następnie w roztworach tych oznaczałem stężenie albuminy metodą azometryczną, poczem roztwory albuminowe o znanem stężeniu poddawałem pomiarom ciśnienia osmotycznego w aparacie onkometrycznym Schadego. Po oznaczeniu ciśnienia osmotycznego roztworu albuminy, obliczałem ciśnienie osmotyczne, przypadające na 1 g albuminy.

Na zasadzie badań G o v a e r t s a, wykonanych inną metodą, przyjmowano dotąd, że 1 g albuminy ma ciśnienie osmotyczne, wynoszące 75 mm wody; liczbą tą posługuje się wielu autorów przy obliczeniu pośredniem ciśnienia osmotycznego na podstawie zawartości białek w surowicy. Wbrew temu, badania moje dowodzą, jak dotychczas, że wartości ciśnienia osmotycznego albuminy bynajmniej nie są tak stałe. Z badań tych, zamieszczonych w tablicy nr. 2, wynika, że liczby te podlegać mogą w stanach chorobowych, zależnie od przypadku, wahaniom w granicach między 60 a 120 mm. Nie mogę oczywiście z badań tych wyciągać wniosków ostatecznych, ze względu na niewielki materjał, ale już z nich wyłania się prawdopodobieństwo, że również i ta własność fizykochemiczna ciał białkowych, uważana dotąd za cechę stałą, ulega zmianom w warunkach chorobowych.

Tablica 2.

Ciśnienie onkotyczne albumin elektrodializowanych.

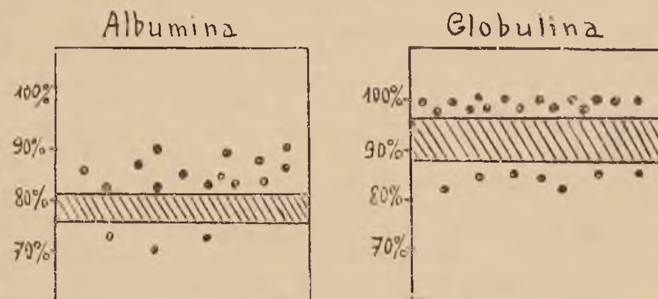
Nr. przyp.	Rozpoznanie	Ciśnienie onkotyczne 1 g elektrodializatu albuminowego przy pH = 7,4 w mm H_2O
1	*Myocarditis chronica*	62
2	*Nephritis chronica*	70
3	*Morbus Basedowi*	75
4	Ozdrowieniec	80
5	*Morbus Cushing*	90
6	*Nephrosclerosis*	108
7	*Nephrosis chronica*	120
8	*Occlusio ductus choledochi c. ictero*	120

Zmiany ciśnienia osmotycznego zespołów albuminowych, odbywające się niezależnie od zmian ilościowych, zachodzących w poszczególnych frakcjach białkowych, mogą mieć decydujące znaczenie dla ruchów wody w ustroju. Od zmian jakościowych w zespołach białkowych mogą zależeć niezgodności, spotykane przez wielu autorów, między zawartością albumin i globulin we krwi a poziomem ciśnienia osmotycznego. Mogą zależeć również od tego niezgodności między istnieniem lub brakiem obrzęków, a stosunkiem wzajemnym zawartości albumin do globulin w surowicy. Toteż zmienność ciśnienia osmotycznego zespołów albuminowych stanowić może nowy czynnik, dotąd zupełnie nieuwzględniany w patologji obrzęków. Zrozumiałem jest bowiem, że zmiany fizykochemicznych własności zespołu albuminowego w kierunku zmniejszenia jego ciśnienia osmotycznego spowodować mogą dla ruchów wody taki sam efekt, jak zmniejszenie odsetkowe ogólnej ilości albumin w surowicy, a mianowicie — nawodnienie tkanek. I przeciwnie —, zmiana cech fizykochemicznych albuminy w kierunku zwiększenia jej ciśnienia osmotycznego będzie równoznaczna dla ruchów wody ze zwiększeniem ciśnienia osmotycznego surowicy, nawet jeżeli ogólna zawartość albumin w surowicy się nie zmieni.

Dalszy dowód zmian, zachodzących w strukturze fizykochemicznej ciał białkowych surowicy dany został, również w naszej klinice, przez F i d l e r a, który chcąc ustalić, czy przyczyną niektórych stanów azotemicznych nie jest nadmierny rozpad ciał białkowych surowicy, poddał badaniu szybkość hidrolitycznego rozpadu białek. Wyosobnione i oczyszczone od elektrolitów, drogą elektrodializy, białka surowicy F i d l e r poddawał t. zw. hidrolizie kwaśnej w obecności stężonego kwasu solnego i oznaczał po określonym czasie ilość azotu niebiałkowego, powstającego wskutek rozszczepienia hidrolitycznego z elektrodializatu białkowego. Otrzymywał on w ten sposób t. zw. krzywą hidrolizy, będącą miarą szybkości rozpadu hidrolitycznego białek. Badania te, przeprowadzone na rozległym materjale, dały wyniki godne uwagi.

Okazało się mianowicie, że podczas gdy zarówno albuminy jak i globuliny różnych osób zdrowych różnią się tylko nieznacznie, co do szybkości hidrolizy, to w stanach chorobowych różnice te zarysowują się znacznie wybitniej. Oczyszczone w ten sam sposób i badane w tem samem stężeniu białka jednych osób rozpadają się szybciej, niż białka osób innych, przyczem różnice osobnicze, zależnie od stanu chorobowego, bywają duże. Wyniki tych badań przedstawiam sumarycznie w wykresie 3.

Szybkość hidrolitycznego rozpadu białek.



Punkty wyrażają stosunek odsetkowy azotu niebiałkowego wytworzonego po 1½ godzinnej hidrolizie do ilości wyjściowej azotu białkowego, przyjętej za 100%, w różnych przypadkach chorobowych. Przestrzeń kreskowana odpowiada granicom wahań prawidłowych

Wykres 3.

Wynika stąd, że podczas gdy w warunkach prawidłowych ilość białka, które ulega rozpadowi po 1½ godziny hidrolizy kwaśnej wynosi dla albuminy od 76 do 81% wartości wyjściowej, to w warunkach chorobowych wartość ta, zależnie od przypadku, waha się dla albuminy w granicach od 70 do 90%. Dla euglobuliny liczby odpowiednie w warunkach zdrowia wynoszą od 88 do 95%, a w warunkach chorobowych od 81 do 100%. Badania te dostarczają ważkiego dowodu na rzecz zmienności cech fizykochemicznych ciał białkowych surowicy w stanach chorobowych

V.

Jeżeli zestawimy obecnie łącznie wyniki badań naszej kliniki własności fizykochemicznych ciał białkowych, to nie ulega najmniejszej wątpliwości, że przeprowadzony w nich został dowód zmienności cech fizykochemicznych białek ustrojowych. Istotnie, co do hemoglobiny, dowodów tych jest cały szereg: 1) zmiany punktu izoelektrycznego oksyhemoglobiny pod wpływem różnych czynników (G l a s s i G r o s c u r t h); 2) zmiany kształtu krzywej dysocjacji tlenu, znajdującego swój wyraz w zmianach wartości współczynnika „n" po usunięciu śledziony oraz w innych stanach chorobowych (G l a s s i G r o s c u r t h, F i d l e r oraz A p f e l b a u m); 3) zjawienie się we krwi w stanach niedokrwistości pewnej ilości hemoglobiny, niewiążącej tlenu (A p f e l b a u m). Jeżeli dodać do faktów tych istnienie zmian w widmie hemoglobinowem w stanach niedokrwistości (L i t a r c z e k z instytutu B a r c r o f t a) — to wszystko to dowodzi ponad wszelką wątpliwość zmienności struktury i cech fizykochemicznych cząsteczki hemoglobinowej w stanach chorobowych (W. O r ł o w s k i).

Badania naszej kliniki dowiodły zmienności cech fizykochemicznych ciał białkowych surowicy. Dowodów tych mamy obecnie cztery: 1) zmiany w wiązaniu zasad przez zespoły albuminowe i globulinowe i różnice osobnicze w pojemności tłumikowej ciał białkowych surowicy w różnych stanach chorobowych; 2) różnice osobnicze we własnościach skłaczających zespołów euglobulinowych surowicy w stosunku do odczynnika Takaty; 3) różnice osobnicze w ciśnieniu osmotycznem elektrodializatów albuminowych w różnych stanach chorobowych; 4) różnice osobnicze w szybkości hidrolitycznego rozpadu białek surowicy różnych chorych.

W tymsamym kierunku idą ogłoszone przed kilkoma miesiącami badania K a u n i t z a z kliniki E p p i n g e r a, który stwierdził, iż albuminy podlegają w chorobach wątroby pewnym zmianom w stosunku do albumin prawidłowych, co można wykryć badając ich widma w świetle pozafiołkowem przy pomocy spektroskopu.

Wszystkie podane tu wyniki badań pozwalają odpowiedzieć na wyżej przytoczone pytanie Barcrofta, dotyczące zmian we własnościach białek ustrojowych. Nie ulega wątpliwości w świetle przytoczonych faktów, że wszystkie białka krwi podlegają zmianom jakościowym w stanach chorobowych; mniej wydatne zmiany zachodzą również już i w warunkach fizjologicznych.

Jakiż może być mechanizm zmian powyższych? Wchodzą tu w rachubę, jak się wydaje, tylko dwie możliwości.

Pierwsza możliwość, która wchodzi w rachubę, zwłaszcza co do ciał białkowych surowicy, jest następująca: frakcje białkowe, wysolone z surowicy, zawierają obok białek jeszcze i pewną ilość związków koloidowych, natury lipoidalnej, jak lecytyna, cholesteryna, estry cholesterynowe i t. d. Ciała te są tak ściśle sprzężone z białkami, że nie dają się oddzielić od białek drogą dializy i elektrodializy. Oddzielenie ich jest możliwe tylko drogą ekstrakcji alkoholowo-eterowej na gorąco, a więc przy pomocy metody, której ze względu na nieuniknione jednoczesne skażenie ciał białkowych nie można stosować w badaniach koloidochemicznych. Sprzężenia te lipoidów z białkami są bardzo głębokie, jak o tem świadczą badania Handowskiego i Haslam, Chicka i wielu innych. Istnieją one prawie napewno również i w ustroju żywym, gdzie białka występować mogą w postaci sprzężonych kompleksów, jak np. lecytalbuminy i t. d. Z tego względu jest wielce prawdopodobne, że zmiany we własnościach białek surowicy zależą poczęści od przesunięć we wzajemnym stosunku i konfiguracji białek i lipoidów w zespołach lipoidowo-białkowych. Wewnątrz złożonych zespołów białkowo-lipoidowych, których rozdzielić bez jednoczesnego skażenia białek niepodobna, powstawać mogą przesunięcia wzajemne ich składników, które mogą być źródłem niektórych zmian fizykochemicznych, spostrzeganych w tych zespołach. Tego rodzaju zmiany w konfiguracji wzajemnej białek i lipoidów mogą być przyczyną różnic osobniczych w zachowaniu się ciśnienia osmotycznego zespołów albuminowych różnych chorych, albo różnic osobniczych właściwości skłaczania zespołów euglobulinowych odczynnikiem Takaty. Nie jest jednak prawdopodobne, aby zmiany tego rodzaju wpływać mogły na szybkość hidrolitycznego rozpadu białek surowicy, jak również nie jest możliwem, aby od nich zależeć mogły zmiany jakościowe w hemoglobinie, gdzie sprzężeń białkowo-lipoidowych niema.

Z tego względu wziąć należy pod rozwagę możliwość drugą, a mianowicie sądzić należy, że przyczyną różnych przeistoczeń białkowych są zmiany struktury chemicznej oraz ugrupowania aminokwasów, z których się białka składają lub też przesunięć w niektórych innych grupach chemicznych dodatkowych ciał białkowych. Zmiany tego rodzaju mogą się stać przyczyną zmian w jonizacji białek, od której zależą wszystkie prawie własności fizykochemiczne ciał białkowych. Istnienie tego rodzaju zmian podejrzewał w roku 1922 Landsberg, badając wskaźnik aminowo-białkowy surowicy w różnych stanach chorobowych, a przemawiają za tą możliwością badania Fischera i Weissa oraz Langa, z których wynika, że zawartość niektórych aminokwasów, jak np. tryptofanu w niektórych białkach ulegać może zmianom u różnych chorych.

Która z obu tych możliwości jest prawdziwa, nie da się rozstrzygnąć w obecnym stanie wiedzy. W każdym razie można już teraz uznać, że nadszedł czas, w którym zagadnienie białka badać należy inaczej, aniżeli dotąd. Klinika wydobyła z poszukiwań ilościowych nad białkami bardzo wiele. Zbliżamy się jednak obecnie do okresu, w którym już nie może wystarczyć świadomość, że surowica *x* zawiera dwa razy więcej globuliny, aniżeli surowica *y*; nie może to wystarczyć, albowiem już wiemy, że globulina i albumina *x* nie są jednoznaczne z punktu widzenia fizykochemizmu z globuliną i albuminą *y*, a różnica między obu temi globulinami i albuminami może być bardzo wybitna. Na zasadzie prawidłowych stosunków ilościowych w zawartości poszczególnych frakcyj białkowych we krwi nie mamy już prawa w dobie obecnej twierdzić, że dana krew co do białek zachowuje się prawidłowo. Nie wolno wyciągać tego wniosku, albowiem we krwi istnieć mogą głębokie zmiany jakościowe w białkach, których metodami ilościowemi wykryć nie można. Z tego względu porównywanie białek wyłącznie pod kątem widzenia ilościowym, bez względu na to czy chodzi tu o hemoglobinę, albuminę czy też globulinę, jest z gruntu błędne. U jednego chorego może być albuminy we krwi dwa razy mniej aniżeli u drugiego, albumina ta mieć może jednak pojemność tłumikową lub ciśnienie osmotyczne dwukrotnie większe, aniżeli druga albumina, przez co efekt ostateczny będzie wyrównany.

Poszukiwać należy obecnie głębiej i badać samą strukturę ciał białkowych. Znajdujemy się obecnie dopiero w okresie początkowym tych badań; drogą nagromadzenia wysiłków wielu badaczy da się może jednak już w krótkim czasie rozwinąć i rozszerzyć zagadnienie będące w dobie obecnej jeszcze w początkach swego rozwiązania.

Zmiany w białkach krwi są zapewne tylko drobnym fragmentem i wycinkiem zjawiska ogólniejszego, odbywającego się w tkankach. Nietylko białka krwi, ale i białka tkanek posiadają zapewne zdolność zmieniania swych cech fizykochemicznych. Podczas gdy poza ustrojem są one ciałami ściśle określonemi, jakby statycznemi, o mniejwięcej stałych własnościach, w ustroju żywym zachowują się zgoła odmiennie. Toteż wydaje mi się, że można mówić wprost o „kinetyce białek", o „życiu białek", jeśli przez życie rozumiemy zmienność form i właściwości ustrojowych. Może już niedługo staniemy w obliczu nowej nauki o białkach, a mianowicie nauki o patologji białek, gdzie punkt ciężkości szeregu zjawisk chorobowych przeniesiony będzie na te właśnie zmiany cech fizykochemicznych białek. Okaże się może wówczas, że szereg zjawisk chorobowych, których dotąd nie umiemy tłómaczyć, da się powiązać w łańcuch przyczynowy ze zmianami jakościowemi białek ustroju chorego.

Piśmiennictwo:

D'Agostino i Quagliariello, wg. Pauli i Walko, Kolloidchemie der Eiweisskörper, Steinkopff, Drezno, 1935. — Ambard i Schmid: Bull. Soc. Méd. Hôp. Paryż, 5 kwietnia, 1928. — Apfelbaum: Polskie Archiwum Medycyny Wewn. 13, nr. 4, 1935. — Bansi: Zeitschr. f. klin. Med. 110, 633, 1929. — Barcroft: Die Atmungsfunktion des Blutes, II, Springer, Berlin, 1929. — Chick: Biochem. Journ. 8, 261, 404, 1914. — Fidler: Polskie Archiwum Medycyny Wewn. 10, 421, 1932; 14, nr. 1, 1936; Bull. de l'Acad. Polonaise des Sciences, classe médecine, 1936. — Fischer i Weiss: Zeitschr. f. exp. Med. 48, 111, 1925. — Gamble, wg. Peters i Van Slyke: l. c. — J. Glass: Zeitschr. f. klin. Med. 116. 478, 1931; Bull. de l'Acad. Polonaise des Sciences, classe médecine, 1935 czerwiec i 1936; Polskie Archiwum Medycyny Wewn. 13, nr. 4, 1935; 14, nr. 1, 1936. — J. Glass i G. Groscurth: Zeitschr. f. exp. Med. 85, 736, 1932; 85, 768. 1932; Polskie Archiwum Medycyny Wewn. 9, 795, 1931; 10, nr. 1, 1932. — Gorecki: Medycyna dośw. i społ. 3, z. 5/6, 1924. — Handowsky, Busse i Lohmann: Pflügers Arch. f. Physiol. 210, 63, 1925. — Hastings: Journ. of biol. Chem. 46, 463, 1921; 61, 319, 1924. — Jaroszewicz: Polskie Archiwum Medycyny Wewn. 13, nr. 4, 1935. — Jezler: Zeitschr. f. klin. Med. 739, 1930. — Landsberg: Wien. Arch. f. inn. Med. 4, 235, 1922. — Lang: Arch. f. Pathol. u. exp. Pharmakol. 145, 88, 1929; 169, 708, 1932. — Lange, wg. Lichtwitz: Medizinische Kolloidlehre, Steinkopff, Drezno, 1935. — Litarczek i Stromberger, wg. Barcrofta. — Manabe i Matula wg. Pauliego. — Mommsen: Fol. Haematologica, 34, 1927. — Peters i Van Slyke: Quantitative Clinical Chemistry, Baillère, Londyn, 1932. — Ray i Stimson: Amer. Journ. of Physiol. 81, 506, 1927. — Sandor: Le problème des protéides, Doin, Paryż, 1934. — Van Slyke, Hastings, Hiller i Sendroy: Journ. of biol. Chem. 79, 769, 1928. — Takata: Trans. 6 Congr. Far East Assoc. Trop. Med. 1, 585, 1925. — Trincas: Pathologica 21, 497, 1927. — Vlès i de Coulon: Arch. de physique biologique 4, 1925; 5, 1926. — Viale, wg. Klinkego: Der Mineralstoffwechsel, Lipsk. Deutike. 1931.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski. Nr. 4. 1936. Janiszewski T.: Drugie obowiązkowe badanie lekarskie studentów przyjętych na I rok studjów w 5 wyższych uczelniach akademickich warszawskich w r. 1934/35. — Janiszewski T.: O potrzebie reaktywowania Ministerstwa Zdrowia Publicznego ze względu na konieczną oszczędność i na obronę Państwa.

Medycyna. Nr. 8. 1936. Łukasiewicz K. i Grodzieński E.: W sprawie stanów białaczkowych, występujących pod wpływem energji promienistej. — Kossakowski J.: Przetoka kątnicza (coecostomia) w bardzo ciężkich przypadkach zapalenia wyrostka robaczkowego u dzieci. — Oko J.: Z badań organoterapji gruźlicy płuc.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 8. 1936. — Okoniewski St.: Zagadnienie medycyny społecznej. — Epler L.: Zagadnienie analityków w Polsce. — Rodziewicz Fr.: Koszty osiągnięcia przychodu u lekarzy.

Przegląd Weterynaryjny.. Nr. 4. 1936.

Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr. 7. 1936. Schulc G.: Metabolizm wzrostu i starzenia. — Naramowski M.: Eugenika a obronność kraju. — Melanowski Wł.: Zespoły dziedziczne z objawami ocznemi. — Gądzikiewicz W.: W sprawie gospodarki powietrznej w schronach przeciwgazowych. — Tyczka W.: Objawy wągrzycy mózgu i rdzenia. — Krzywiec J.: Analiza jadłospisu i witaminy.

Młoda Matka. Nr. 9. 1936.

Pielęgniarka Polska. Nr. 4. 1936.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 189. 1936.

Prasa Lekarska. Nr. 5. 1936. Racine M.: Najnowsze metody leczenia nadciśnienia tętniczego. — Gordon-Watson Ch.: Rak okrężnicy. — Letheby Tidy H.: Białaczka. Rozpoznanie różniczkowe i leczenie. — Lypa J.: Fytoterapja chorób narządów trawienia.

OCENY.

Kalendarz bezpieczeństwa i higjeny pracy na rok 1936 wydany pod hasłem „przez bezpieczeństwo pracy do zwalczania marnotrawstwa" przez Instytut Spraw Społecznych w Warszawie.

Tegoroczny „Kalendarz" ukazał się w zmienionej szacie zewnętrznej. Kalendarjum ograniczono tym razem do 2 stron druku, reszta na przeszło 90 stronach stanowi zwięzły przegląd zagadnień, objętych tytułem, obficie i celowo objaśniony rysunkami. Szczególnie udatnie wypadła ilustracja nowo wprowadzonego działu: „Kultura środowiska pracy". Drobną, ale ważną nowością jest też spis rzeczy, którego brak utrudniał dawniej orjentację w treści tego pożytecznego wydawnictwa. Cena wynosi 50 groszy, przy zamówieniu ponad 25 egz. tylko 25 groszy. Koszt wydania pokrył Zakład Ubezpieczeń Społecznych. Wkład ten z pewnością opłaci się Zakładowi, byle „Kalendarz" zyskał taką popularność, na jaką zasługuje. *J. Heller* (Kraków).

Służba lekarska w zakładach pracy. Referaty wygłoszone na konferencji lekarzy fabrycznych, zwołanej przez Instytut Spraw Społecznych w dniach 2 i 3 marca 1935. Nakładem Inst. Spraw Społ., str. 170 i VIII. Warszawa 1935.

Wśród referatów można wyróżnić trzy grupy: Pierwszą stanowią referaty programowe współpracowników Instytutu. Wicedyrektor W. Adamiecki w „Gospodarczem znaczeniu akcji profilaktycznej" naświetla przy pomocy wymownych cyfr wagę zagadnienia. Dr. B. Nowakowski przedstawia pod tytułem „Nowe prądy w organizacji higjeny pracy" rozwój tej organizacji w Anglji, Stanach Zjedn. A. P., w Sowietach i w Polsce. Dr. E. Paluch uzupełnia ten zarys referatami o „Higjenie pracy w Niemczech" i „Współczesny stan organizacji służby lekarskiej w przemyśle polskim". Referaty te wykazują, jak bardzo pozostajemy w tej dziedzinie w tyle poza wymienionemi państwami. Poza wojskowemi zakładami oraz trzema hutami ołowiu i cynku na G. Śląsku (w hutach tych stała opieka lekarska opiera się jeszcze na rozporządzeniach z czasów niemieckich) spotykamy tylko wyjątkowo w naszym przemyśle instytucję lekarza-higjenisty fabrycznego. Sprawozdania z tych przodujących placówek stanowią drugą część książki. Dr. B. Muszkatblat przedstawia organizację służby lekarskiej w Wojsk. Zakł. Pirotechnicznym w Rembertowie, dr. St. Dackiewicz mówi o profilaktyce-pracy w wodociągach i kanalizacji m. st. Warszawy, dr. H. Kołodziej o walce z wypadkami i chorobami zawodowemi w zakładach „Giesche", a dr. Stefan Strumieński o zapobieganiu zatruciom ołowiem w hucie „Silesia". W referatach tych znajdzie czytelnik niejeden dowód słuszności tez, wysuniętych w pierwszej części tej książki.

W trzeciej części znajdujemy referaty lekarzy Ubezpieczalni, dr. J. L. Breita, dr. H. Mierzeckiego, dr. J. Białeckiej i dr. B. Hermana. Są to częściowo reportaże z obecnego, niezadowalającego stanu rzeczy, częściowo artykuły programowe, odpowiadające treścią grupie pierwszej.

Zakończenie tej zajmującej publikacji stanowią wnioski, przyjęte przez konferencję. Najważniejsze z nich żądają: 1) wprowadzenia w oparciu o ubezpieczalnie społeczne instytucji lekarza fabrycznego, któryby zajmował się nietylko leczeniem, ale był w pełnem tego słowa znaczeniu opiekunem zdrowia pracowników. 2) Niezależnie od lekarzy fabrycznych domaga się konferencja lekarskiej inspekcji pracy o zadaniach normujących i kontrolnych, 3) nauczania higjeny pracy w szkołach zawodowych wszystkich stopni i 4) odpowiedniego uwzględnienia higjeny pracy w zakresie działania uniwersytetów (katedry i kliniki).

J. Heller (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Zapotrzebowanie witaminy C w czasie ciąży i laktacji. W. NEUWEILER. Klin. Woch. Nr. 50. Str. 1793. 1935.

Jak autor wykazuje płód pobiera potrzebną mu witaminę C z łożyska, w którem jest nagromadzoną i odkłada ją w nadnerczu w większych ilościach, aniżeli człowiek dorosły.

Ciężarne i położnice w czasie laktacji potrzebują większych ilości witaminy C. Mleko kobiety zawiera 4—7 mg % kwasu askorbinowego t. zn. 5—6 razy więcej aniżeli mleko krowie.

Przez porównawcze badania wydalania kwasu askorbinowego z moczem po podaniu tegoż w ilości 200 mg w postaci tabletek Redoksonu „Roche" okazuje się, że największe zapotrzebowanie na witaminę C występuje u karmiących położnic, ponieważ organizm ich zatrzymuje największe jej ilości. Nieco mniej przyswaja go sobie organizm ciężarnej, ale zawsze o wiele więcej, aniżeli ustrój normalnej kobiety.

Autor wskazuje na konieczność podawania ciężarnym i położnicom dostatecznych ilości kwasu askorbinowego.

Próby przeprowadzono metodą Harrisa na 23 kobietach ciężarnych, 22 położnicach i 21 kobietach normalnych. Celem uniknięcia nieregularnej resorbcji stosowano dożylne zastrzyki Redoxonu. *E. Wajgiel* (Warszawa).

Nowy sposób leczenia niedowładu jelit. W. JUNET. Schweiz. Med. Woch. 1935. R. 63. Nr. 8.

W 200 przypadkach w ciągu jednego roku po operacjach, które w następstwie wykazywały niedowład jelit, wstrzykiwał w dniu operacji Prostigminę „Roche", a w 30 minut potem podawał 200 cm^3 10% roztworu gliceryny w lawatywie. Z wyjątkiem jednego przypadku zawsze już po 20—30 minutach można było wysłuchać szmery w jelitach, poczem następowało niezawodnie odejście gazów i stolca.

We wszystkich przypadkach środek powyższy był dobrze znoszony. Nie zmieniło się ciśnienie krwi ani tętno, nie było wymiotów. W ciężkich przypadkach zastrzykiwano do 3 ampułek Prostigminy w przeciągu 24 godzin. Ze skutkiem stosowano ten preparat i u dzieci. Dzieci w wieku 8—9 lat otrzymywały po $\frac{1}{2}$ cm^3. *E. Wajgiel* (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Pierwotne zapalenia opłucnej i płuc na tle gronkowca złocistego. TROISIER, BARIEY, BROCARD. Annales de méd. Nr. 2. T. 39. 1936.

Autorzy przedstawiają przypadek zapalenia opłucnej i płuc, wywołanego przez gronkowca złocistego. Objawy kliniczne początkowo podobne do zapaleń na tle pneumokoka, lub laseczníka Friedländera, później jednak choroba łagodnieje nieco i przewleka się na szereg miesięcy, prowadząc do całkowitego wyleczenia, o czem świadczą załączone zdjęcia Rtg.

Przez cały czas choroby wyhodowano gronkowca złocistego z plwociny i płynu z jamy opłucnowej, kilkakrotnie wykryto go bezpośrednio pod mikroskopem. Ponieważ żadnych innych drobnoustrojów chorobotwórczych nie znaleziono, a wszelkie próby wykrycia zakażenia prątkiem Kocha okazały się bezowocne, uznano zapalenie gronkowcowe za pierwotne. Wyleczenie następuje z biegiem czasu samoistnie. Usiłowana fagoterapja i wakcynoterapja pozostała bez skutku. Obecnie zaczęto stosować leczenie anastafilotoksyną. Wyniki narazie nieznane.

Z. Webersfeld (Lwów).

Ukryte zakażenia laseczníkami Ebertha i jego rola w uodpornianiu. REILLY, RIWALIER, COMPAGNON, PHAM, FRIEDMANN, H. du BUIT. Annales de méd. Nr. 2. T. 39. Str. 120. 1936.

Autorzy przedstawiają próby uodparniania przeciw tyfusowi i paratyfusowi przez wstrzykiwanie gęstej zawiesiny zabitych laseczników Ebertha do gruczołów krezkowych. Doświadczenie wykonane na małpach z gatunku *cerkopithekus*, na królikach i świnkach morskich dały wynik dodatni. Okazało się, że w ten sposób wywołany tyfus ukryty, dający znikome objawy kliniczne, powoduje powstawanie w krwi danego osobnika aglutynin uodparniających go przeciw zakażeniu tyfusowemu.

Z. Webersfeld (Lwów).

Rola zapalenia hiperergicznego i współudział układu nerwowego autonomicznego w jego mechanizmie. REILLY, RIWALIER, COMPAGNON, PHAM, FRIEDMANN, H. du BUIT. Annales de méd. Nr. 2. T. 39. Str. 120. 1936.

Jeżeli chodzi u uodparnianie małemi ilościami laseczników jadowitych to tu odgrywa rolę układ autonomiczny. Mianowicie

stwierdzono, że aby wywołać u królika tyfus ukryty, trzeba wywołać stan zapalny w gruczołach krezkowych, który powoduje otorbienie się ogniska. Można to uzyskać przez wstrzyknięcie do gruczołu peptonu, albo przez drażnienie przez 10 sek. prądem faradycznym nerwu trzewnego, w 10 min. po wstrzyknięciu zawiesiny bakterji. Stąd wynika, że istnieje wpływ układu autonomicznego wywołujący stan ukrytej, lub ciężkiej septikemji.

Z. Webersfeld (Lwów).

Septikemje typu Pfeiffera. A. LEMIERRE, A. MAYER, R. LAPLANE. Annales de méd. Nr. II. 1936. T. 39. Str. 97.

Lasecznikowi Pfeiffera przypisywano z końcem ubiegłego stulecia zdolność wywoływania grypy i utożsamiano go z *bacillus influenzae.* Dopiero później w czasie epidemji grypy ustalono, że zarazek ten pasorzytując na błonach śluzowych górnych dróg oddechowych, jest saprofitem, natomiast działa wtórnie przez uszkadzanie błon śluzowych w przebiegu grypy, odry i kokluszu, wywołując ropienia miejscowe i septikemje. We wszystkich przypadkach tych septikemij wyhodowano z krwi chorych lasecznika Pfeiffera; jest to mała pałeczka gramujemna, która rozwija się wyłącznie tylko na pożywce z krwi (technika Legroux i Agutnon).

W przebiegu choroby poza podwyższoną ciepłotą ciała, dreszczami i dusznością występują objawy zapalenia gardła i krtani (obrzęki, owrzodzenia, lub błony rzekome), płuc (rozsiane metastatyczne ogniska najczęściej w szczytach) i stawów (stany zapalne). Pozatem występuje anemja, wychudnięcie i rzadziej zmiany na skórze (guzki i pęcherzyki, zawierające w swej treści lasecznika Pfeiffera). Rokowanie bardzo poważne (około 90% przypadków śmiertelnych u dorosłych, u dzieci i oseskow 100%).

Rozpoznanie opiera się na wyhodowaniu lasecznika Pfeiffera ze krwi chorych. Leczenie objawowe. Swoistego leczenia narazie niema.

Z. Webersfeld (Lwów).

O wpływie wysiłku fizycznego na ciśnienie żylne u zdrowych i chorych na serce w okresie niewyrównania. A. G. TELELBAUM, S. I. UMANSKI i M. J. KRYNSKI. Wiener. Arch. f. inn. Med. T. 28. Z. 1. 1935.

U badanych w pozycji leżącej zapisywano ciśnienie żylne aparatem Moritz-Tabora przed wysiłkiem, w czasie jego trwania i zaraz po ukończeniu, przyczem przez cały czas tkwiła w żyle igła, połączona z manometrem. Jako dostateczny wysiłek fizyczny zastosowano podniesienie przez badanego obu nóg z pozycji leżącej i utrzymanie ich na wysokości kąta 45° przez 1 minutę, przy niezginaniu w stawach kolanowych. Wyniki badań były następujące: U osób ze zdrowym układem krążenia podczas wysiłku wzrasta ciśnienie żylne średnio o 35 mm słupa wody (wahania między 30—50) poczem szybko wraca do normy. U osób ze schorzeniem serca w okresie niezupełnego wyrównania wzrasta ciśnienie żylne średnio o 115 mm słupa wody (wahania od 90—150). W schorzeniach w okresie znacznego niewyrównania już w czasie spoczynku ciśnienie żylne jest znacznie podwyższone (od 140—200 mm) w czasie zaś wysiłku podwyższa się średnio o 140 mm (wahania od 140—200).

Przy wysiłku mniejszym (podniesienie jednej nogi) ciśnienie żylne u zdrowych nie ulega prawie żadnej zmianie, w przypadkach niezupełnego wyrównania wzrasta nieznacznie, natomiast w okresach niewyrównania osiąga znaczniejsze podwyższenie. W miarę poprawy stanu chorobowego (okresy kompensacji) narastanie ciśnienia żylnego po wysiłku było mniejsze w porównaniu do okresów niewyrównania. Czas powrotu ciśnienia żylnego do normy wahał się u ludzi zdrowych od 10—15 sekund, w przypadkach zaś niewyrównania przedłużał się znacznie nieraz nawet ponad 2 minuty. W miarę poprawy stanu chorobowego, powrót do normy podwyższonego ciśnienia żylnego wskutek wysiłku fizycznego wymagał czasu znacznie krótszego.

St. Malczyński (Lwów).

Znaczenie pyelografji pionowej (ortostatycznej) w przypadkach opadnięcia nerki. T. JANKOWSKI. Medycyna Nr. 5. 1936.

Ze względu na to, że pyelografja wstępująca (wsteczna, przezpęcherzowa) w porównaniu z dożylną (zstępująca, wydzielnicza) daje o wiele ostrzejsze obrazy została także w diagnostyce opadnięcia nerki uznaną za metodę właściwą. Ponieważ jednak pyelografja wstępująca, wykonana w pozycji leżącej badanego, mimo wyraźnie stwierdzonego rozpoznania klinicznego często (17%) nie wykazuje opadnięcia nerki, zaczęto posługiwać się pyelografją wstępującą i w pozycji stojącej, która zwłaszcza w tych przypadkach jest najbardziej miarodajna (chodzi tu o pogłębienie opadnięcia nerki przy staniu, wskutek czego i zniekształcenia dróg moczowych zaznaczają się wyraźniej, podczas gdy na zdjęciach poziomych często są niewidoczne. Przy tego rodzaju technice zdjęć zmiany, jak nieraz znaczne obniżenie miedniczki (nawet na cień talerza biodrowego), zmiana kąta miedniczkowo-moczowodowego, zmiany w przebiegu moczowodu występowały bardzo wyraźnie. Zastosowanie pyelografji ortostatycznej obok wartości diagnostycznej opadnięcia nerki, pozwala na należyte ocenienie ciężkości poszczególnych przypadków, stwarza racjonalną kontrolę leczenia zachowawczo-ortopedycznego — wreszcie oddaje największe usługi przy ocenie wyników nefropeksji.

St. Malczyński (Lwów).

Doświadczenia z efetoniną. R. MILANOVIC. Lijecnicki Vjesnik. 1935. Nr. 1.

Autor omawia działanie Efetoniny, która jak wiadomo, jest pod tym względem zbliżona do adrenaliny, przewyższa ją jednakże tem, że działa szybciej i dłużej. Pozatem można Efetoninę podawać również doustnie. Stosowano ją skutecznie w dychawicy oskrzelowej, w przewlekłem zapaleniu oskrzeli i grypowem zapaleniu płuc. W ostrem zapaleniu oskrzeli stosowano z dobrym wynikiem Efetoninę przeciw kaszlowi. Działanie Efetoniny było dobre. Podnieta do kaszlu ustępuje, wykrztuszanie staje się lżejsze, tętno poprawia się. Zwracało również uwagę działanie przeciwgorączkowe Efetoniny, które równa się działaniu kwasu salicylowego.

J. Bader (Warszawa).

W sprawie doświadczeń z rezylem. P. SPELTER. Zentrbl. f. Chir. R. 63. Nr. 1. 1936.

Pod wpływem preparatów makowca, zalecanych po operacji, utrudnione zostaje wykrztuszenie, co zmusza w wielu wypadkach do zapobiegawczego zastosowania jakiegoś środka wykrztuśnego. W leczeniu pooperacyjnych bronchitów z dobrym wynikiem autor stosował Rezyl, ponieważ ułatwia wykrztuszenie nagromadzonej w oskrzelach wydzieliny — śluz ulega rozwodnieniu i plwocina bez trudu zostaje wydalona. Rezyl podawany był w kroplach (postać ta wprowadzona jest tylko w Niemczech) albo w syropie, 3—4 łyżki stołowe dziennie. Autor podkreśla, że Rezyl jest dobrze znoszony nawet przez świeżo operowanych, łagodzi kaszel, jest miły w smaku, a jednocześnie pobudza apetyt.

W. Kurowski (Warszawa).

Vioform w lecznictwie zapalenia krawędzi powiekowej. ABRAMOWICZ. Klinika Oczna. R. 12. Z. 3. 1934.

Blepharitis ulcerosa może być objawem ogólnego schorzenia lub cierpieniem czysto miejscowem, wywołanem głównie zakażeniem gronkowcowem. Wynik leczenia zależy nietylko od cierpliwości i troskliwości lekarza, ale także od doboru odpowiedniego leku. Z tego punktu widzenia na specjalną uwagę zasługuje vioform, używany przez autora z powodzeniem w zapaleniu krawędzi powiekowej.

Leczenie przeprowadza się w ten sposób, że miejsca schorzałe oczyszcza się dokładnie oliwą, a następnie nakłada się proszek vioformowy na krawędź i owrzodzenia. W krótkim czasie dochodzi do epitelizacji owrzodzenia, przyczem proszek wraz z wyschniętą wydzieliną i komórkami tworzy jałową powłokę.

Xeroform nie nadaje się do takiego leczenia, ponieważ działa słabiej, mniej wysusza, a w zetknięciu z wydzieliną rozkłada się. Autor ilustruje swój artykuł 3 historjami chorób, świadczącemi o doskonałym wyniku leczenia vioformem zapalenia powiek.

W. Kurowski (Warszawa).

O pewnym wczesnym objawie zapalenia otrzewnej. A. FISANOWICZ. Wracz. Dieło. Nr. 12. 1935.

Peritonitis perforativa przebiega niekiedy nietypowo przy braku charakterystycznych objawów miejscowych i ogólnych. W podobnych przypadkach należy uwzględnić wszelkie drobne objawy, które mogą ułatwić rozpoznanie.

Objaw autora polega na wzmożeniu bólu brzucha przy biernym unoszeniu górnej połowy tułowia i osłabieniu bólu przy opuszczeniu tułowia z pozycji siedzącej do leżącej. Chory leży na plecach, nogi wyciągnięte, ręce skrzyżowane na piersiach; lekarz umieszcza rękę na karku chorego i unosi go z pozycji leżącej do siedzącej, następnie podtrzymując kark kładzie chorego spowrotem.

Autor skontrolował ten objaw w 19 przypadkach (m. in. *peritonitis perforativa* po tyfusie brzusznym, *ulcus ventr. perfor. appendic. ac.).* Charakterystyczne, że przy *ileus* niepowikłanym zapaleniem otrzewnej obserwował autor zjawisko odwrotne: ból zmniejszał się przy unoszeniu chorego i wzmagał się przy opuszczeniu chorego do pozycji leżącej.

Tacy chorzy zazwyczaj siedzą w pozycji skurczonej i rękami podtrzymują brzuch.

Mechanizm opisanego objawu jest podobny do objawu Blumberga tylko bardziej intensywny i występuje tam, gdzie objawu

Blumberga brak. Tłumaczy się to tem, że przy objawie Blumberga reakcję bólową uzyskuje się z małego odcinka otrzewnej, natomiast przy opisanym objawie prawdopodobnie z całej powierzchni otrzewnej.

Zdaniem autora objaw ten łącznie z innemi może ułatwić rozpoznanie zapalenia otrzewnej. *M. Segal* (Lwów).

Mieszana postać ileitis i colitis. B. B. CROHN i B. D. ROSENAK. J. A. M. A. 106, 1, 1936.

Crohn i jego współpracownicy opisali w 1932 r. *ileitis regionalis (terminalis)*, polegającą na zapaleniu końcowego odcinka jelita cienkiego w postaci bujania błony śluzowej z objawami owrzodzeń i zwężenia światła. Wkrótce inni autorowie opisali tę chorobę jako *jejunitis* albo *enteritis regionalis.* W tej pracy opisują 9 przypadków mieszanej postaci schorzenia jelita cienkiego i grubego. Przebieg chorobowy jest spoczątku ostry z wysoką ciepłotą, z bólami brzucha i lekką biegunką (2—3 stolce dziennie), potem sprawa przechodzi w stan przewlekły. Choroba trwa kilka tygodni, poczem następuje wyleczenie samoistne, w innych przypadkach ciągnie się dłużej a wyleczenie można uzyskać drogą operacji schorzałego i zgrubiałego odcinka jelita cienkiego i grubego. Etjologja nieznana. Rozpoznanie uzyskuje się na podstawie objawów klinicznych, obrazu rentgenologicznego i wykluczenia gruźlicy oraz czerwonki. *Wł. Elmer* (Lwów).

Bacterium necrophorum w przewlekłem, wrzodziejącem zapaleniu jelita grubego. G. M. DACK, L. R. DRAGSTEDT i TH. E. HEINZ. J. A. M. A. 106, 7, 1936.

W przypadkach nieswoistego zapalenia wrzodziejącego jelita grubego z objawami postępującej chery, niedokrwistości i objawów miejscowych, powiodło się powyższym autorom wyosobnić nieznany dotychczas w tem cierpieniu drobnoustrój, *bacterium necrophorum.* Autorowie podają metodę i technikę badania. *Bacillus necrophorus* znany jest od wielu lat w schorzeniach zwierząt, u których powoduje ciężkie objawy septyczne. Nie powiodło się autorom wywołać zapalenia wrzodziejącego jelita grubego u małp drogą przeniesienia tego drobnoustroju ze stolców ludzkich na ustrój małp. W 14 przypadkach na 26 przypadków *colitis ulcerosa* badacze stwierdzili obecność przeciwciał w surowicy krwi chorych zapomocą odchylenia dopełniacza.

Wł. Elmer (Lwów).

Winian ergotaminy w leczeniu migreny. POOL, STORCH i LENNOX. Arch. of int. Med. 57, 32, 1936.

Sława, jaką zyskał sobie gynergen w roli środka specyficznego przeciw migrenie, wydaje się autorom, na podstawie ich doświadczeń, zupełnie słuszna. Prawie zawsze udawało się im przerwać napady połowiczego bólu głowy i inne objawy zapamocą dożylnego zastrzyku 0,25 do 0,5 mg gynergenu i zawsze bez jakichkolwiek nieprzyjemnych objawów, cechujących działanie innych preparatów ergotaminowych.

Po zastrzyku tętno wolnieje, ciśnienie krwi skurczowe i rozkurczowe wzrasta, ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego wzrasta, w czem dopatrują się autorzy sprzeczności ze znaną teorją, jakoby napadom migreny towarzyszył ogólny skurcz naczyń mózgowych i anormalne ciśnienie śródczaszkowe.

T. Mn. (Cambridge).

Rola chlorofilu w regeneracji krwi w przypadkach niedokrwistości. PATEK. Arch. of int. Med. 57, 73, 1936.

Wyników autora nie można uważać za dowód na twierdzenie jakoby ustrój ludzki zużywał produkty trawienia barwików czteropirolowych, w szczególności chlorofilu, do odnowy hemoglobiny.

T. Mn. (Cambridge).

Zawartość wapnia, fosforanów i fosfatazy w surowicy w przypadkach nadczynności gruczołów przytarczycznych, mb. Paget, myeloma multipl. i przerzutów nowotworowych w kościach. GUTMANOWIE i TYSON. Arch. of int. Med. 57, 379, 1936.

1) Zgodnie z podaniami dawniejszemi w większości przypadków nadczynności przytarczycznej stwierdzono: hiperkalcemję (ponad 12 mg% Ca), hipofosfatemję (poniżej 2,5 mg% P), zwiększoną ilość fosfatazy (beta-glicero-fosfatazy).

2) Normalny poziom Ca i P surowicy w mb. Paget (76 przypadków) przy znacznie, nieraz 4-krotnie, zwiększonej ilości fosfatazy w przypadkach ciężkich.

3) Hiperkalcemję w *myeloma multipl.* (6 przypadków), przy normalnym poziomie P i niezwiększonej ilości fosfatazy.

4) Hiperkalcemję w przypadkach nowotworów z rozległemi przerzutami w kościach (45 przypadków).

T. Mn. (Cambridge).

Cibalgina w migrenie. LIBBY PULSIFER. Amer. Jour. of Dig. Dis. and Nutr. T. 2. Nr. 7. Str. 397—401. 1935.

Autor otrzymał w ostatnich 5 miesiącach u 26 pacjentów dobre wyniki w leczeniu migreny dożylnemi wstrzykiwaniami Cibalginy. Z małemi wyjątkami bóle głowy ustawały natychmiast i pacjenci odzyskiwali dobre samopoczucie. Gynergen, który także bywa stosowany w migrenie, może wywołać zaburzenia w miesiączkowaniu i wymioty. U 3 pacjentek po Gynergenie nie było najmniejszego wyniku. *W. Kurowski* (Warszawa).

Leczenie gruźlicy płuc Elbonem „Ciba". ST. SPITTAL. Medycyna Praktyczna. R. 9. Nr. 8. 1935.

Na podstawie obserwacji 53 przypadków gruźlicy płuc, autor gorąco poleca Elbon, opierając się na następujących danych: Elbon działa w gruźlicy bakterjobójczo, jak i przeciwgorączkowo. Powoduje on zniknięcie prątków z plwociny oraz powolny i łagodny spadek ciepłoty. W początkowych okresach gruźlicy wykrztuszanie staje się łatwiejsze po Elbonie; przy rozległych procesach gruźliczych łagodzi pobudliwość kaszlową, zmniejsza poty chorych i zwiększa ilość czerwonych krwinek.

Najlepsze są wyniki stosowania Elbonu w początkowych okresach gruźlicy, w których może doprowadzić do trwałego wyleczenia. Nawet w przypadkach gruźlicy jamistej z ciepłotą powyżej 38° daje on dobre rezultaty: podnosi odporność ustroju i wpływa dodatnio na procesy gojenia, szczególnie w połączeniu ze środkami wzmacniającemi i leczeniem klimatycznem. Przy szybkich procesach rozpadowych z wysoką ciepłotą Elbon nie wykazuje dodatniego działania, podnosi jedynie stan podmiotowy chorego. Krwioplucie nie jest przeciwwskazaniem dla Elbonu.

Elbon wymaga stałego i długotrwałego podawania. Nie wykazuje żadnych ubocznych działań, nie wpływa ujemnie na przewód pokarmowy ani na serce. Elbon umożliwia lekarzowi prowincjonalnemu ambulatoryjne leczenie pacjenta i pod tym względem jest jedynym w swoim rodzaju środkiem przeciwgruźliczym. *W. Kurowski* (Warszawa).

O leczeniu zapalenia migdałków. HAEUER. Therapie der Gegenwart. 1935. Z. 2. Str. 93.

Od dłuższego czasu leczy autor systematycznie każde zapalenie migdałków glinką białą, środkiem nietrującym i obojętnym. Autor używał do tego celu *Bolus alba sterilisata* „Merck". Zapomocą rozpylacza wdmuchiwano grubą warstwę proszku na migdałki, języczek, górną powierzchnię języka i podniebienia, a więc na całą część gardła, dostępną przy otwartych ustach i to w pierwszym dniu dwa razy, następnie przez kilka dni jeden raz. Przeważnie ciepłota spada już w pierwszym dniu takiego leczenia, trudności w połykaniu maleją, zaczerwienienie i obrzmienie ustępuje, a nalot nie zwiększa się. Po drugim zabiegu leczniczym objawy ustępują w jeszcze większym stopniu, po trzecim nalot przeważnie już znika. Przy tym sposobie leczenia większa część przypadków zapaleń gardła bardzo prędko mija, a co najważniejsze, że w każdym razie prędzej niż przy dotychczasowych sposobach leczenia (płókanie *Kalium chloricum,* octanem glinowym, wodą utlenioną, jodem i t. d.). Wszelkie inne sposoby leczenia okazały się przytem zbyteczne.

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Leczenie owrzodzenia goleni. KLOEVEKORN. Ther. Gegenw. 1934. Z. 7. Str. 332.

W leczeniu owrzodzenia goleni Granugenol okazał się w doświadczeniach autora środkiem najmniej drażniącym. Po początkowem leczeniu Granugenolem można, po upływie kilku dni, przejść do Pasty Granugenowej. Stopniowo ukazuje się wybujała ziarnina, na którą można ostrożnie podziałać pałeczką lapisową. Wreszcie owrzodzenie, którego leczenie spoczątku szybko posuwało się naprzód, później straciło skłonność do zabliźnienia się. W takich przypadkach doskonałym środkiem jest rozgrzewający okład z własnej krwi (według Richter'a). Nawet bardzo oporna ziarnina zaczyna po takiem leczeniu się goić. Można wtedy powrócić do Pasty Granugenowej i od czasu do czasu, wedle potrzeby, powtarzać leczenie własną krwią.

Prominal, pochodna kwasu barbiturowego bez czynników działających nasennie, jako środek przeciw padaczce. S. JEKELIUS. Wien. med. Woch. 1934. Nr. 23. Str. 642.

Autor stosował 1—2 tabletki à 0,2 g prominalu u chorych na padaczkę. Okazało się, że dawka ta jest zupełnie wystarczająca, aby osiągnąć wynik leczniczy. Wszyscy chorzy prawie bez wyjątku znosili ten środek bardzo dobrze; w 40% wszystkich przy-

padków udało się uwolnić chorych od napadów; w 30% występowały, w miejsce napadów dużych, napady lekkie *(petit mal)*, a w 20% stwierdzono pewne zmniejszenie liczby napadów. Chorzy w czasie leczenia mogli bez przeszkody oddawać się swoim zajęciom. Autor na podstawie swoich spostrzeżeń sądzi, że prominal, w dawce 0,2—0,4 g dziennie, może być z pożytkiem stosowany u chorych na padaczkę, tem bardziej, że nie wywołuje żadnych ubocznych objawów, a nadto nie działa nasennie.

J. Bader (Warszawa).

O raku jajnika u dzieci. A. FISANOWICZ. Wracz. Dieło. Nr. 10. 1935.

Przebieg kliniczny i wynik sekcji 2 przypadków nowotworów złośliwych jajnika u dziewczynek lat 7 i 10. Badanie histologiczne wykazało cechy nowotworu, pochodzącego z nabłonka zarodkowego o charakterze *„Granulosozelltumor"* (Gzt.). Struktura morfologiczna tego rodzaju nowotworów nie została dokładnie określona. Stąd różnorodność obrazów histologicznych nowotworów zaliczonych do typu Gzt., które jest właściwie określeniem zbiorowem.

Rozpoznanie Gzt. u dzieci napotyka na znaczne trudności ze względu na swoistą reakcję organizmu dziecięcego pozorującego często sprawę zapalną: również w obu przypadkach choroba przebiegała z wysoką ciepłotą, leukocytozą. Do pewnego stopnia naprowadzały na właściwe rozpoznanie towarzyszące schorzeniu zaburzenia układu wkrewnego pod postacią wczesnego dojrzewania płciowego.

Kwestja złośliwości tych nowotworów pozostaje otwartą.

Niewątpliwie przychodzi do złośliwej metaplazji tych nowotworów, a wiek dziecięcy jest pod tym względem czynnikiem bardzo sprzyjającym.

Leczenie Roentgenem nie daje wyników korzystnych i nie może zastąpić leczenia operacyjnego. Obserwacja jednego z przypadków autora pozwala nawet wypowiedzieć przypuszczenie o ujemnym wpływie Roentgena, który przyczynia się do powstania nawrotu.

M. Segal (Lwów).

Cukrzyca i ciąża. E. REZNICKAJA, P. FOMINA. Klinicz. Med. T. XIII. Nr. 12. 1935.

Od czasu wprowadzenia insuliny do lecznictwa stwierdza się większą ilość przypadków ciąży w cukrzycy; przy racjonalnej terapji możliwy jest prawidłowy przebieg ciąży i porodu z korzystną prognozą dla matki i dziecka.

Interesującem zagadnieniem jest zbadanie wpływu, jaki wywiera cukrzyca na przebieg ciąży i odwrotnie. To wzajemne oddziaływanie było obserwowane przez różnych autorów, przyczem wyniki tych obserwacyj są dość rozbieżne. Np. zdaniem Noordena i innych autorów ciąża wywiera wpływ korzystny na przebieg cukrzycy.

W II połowie ciąży niekiedy można stwierdzić u diabetyczek zwiększoną tolerancję na węglowodany, co do pewnego stopnia może być wytłumaczone włączeniem funkcji trzustki płodu. Zwiększenie tolerancji na cukier w ciąży zostało potwierdzone doświadczalnie na sukach: po usunięciu trzustki zwierzęta ginęły sposobu *coma diabeticum*, suki ciężarne przy tym eksperymencie zostały przy życiu, mocz ich nie zawierał cukru.

Z drugiej strony szereg autorów zwraca uwagę na stale zagrażające ciężarnej diabetyczce zakwaszenie z następową śpiączką. Ciąży w cukrzycy towarzyszą krwawienia zwykle z końcem ciąży i po porodzie, zależne prawdopodobnie od zwiększonej przepuszczalności ścian naczyniowych. Dzieci rodzą się często nieżywe i duże o dobrem odżywieniu, często powstaje wielowodzie.

Najbardziej odpowiednią dla diabetyczek jest dieta Porges-Adlersberga bogata w węglowodany z małą ilością tłuszczów; terapję insulinową znoszą pacjentki dobrze.

Przypadki cukromoczu i *diabetes renalis* ciężarnych nie wymagają leczenia insuliną, konieczne jest tylko nieznaczne ograniczenie węglowodanów.

Cukrzyca nawet w postaci ciężkiej nie jest zdaniem autorów bezwzględnem wskazaniem do przerwania ciąży przy odpowiedniem leczeniu w warunkach klinicznych, gdyż przerwanie ciąży przy cukrzycy jest nie mniej niebezpieczne niż donoszenie ciąży i poród.

M. Segal (Lwów).

Przypadek ciąży po wyjałowieniu operacyjnem. M. SERINI. Ginek. Pol. T. XIV. Z. X—XII.

U pacjentki lat 34, w czasie powtórnego cięcia cesarskiego wykonano na jej wyraźne żądanie, sterylizację metodą Sellheima, polegającą na podwiązaniu jajowodów, przecięciu między podwiązkami i wszyciu kikutów dośrodkowych między blaszki więzadła szerokiego. Sterylizacja zawiodła i pacjentka ponownie zgłosiła się do porodu do kliniki, gdzie wykonano cięcie cesarskie, ze względu na ścieśnienie miednicy i obecność pierścienia skurczowego. Oględziny jajowodów wykazały, że obydwa kikuty sterczały swobodnie wyślizgnąwszy się spomiędzy blaszek więzadła szerokiego. Kikuty usunięto wycinając je klinowo z rogów macicy. Badanie wyciętych kikutów wykazało drożność jednego z jajowodów. Prawdopodobnie kikuty wysunęły się spomiędzy blaszek więzadła szerokiego, podwiązka zaś zsunęła się lub też przez wywołanie zaniku śluzówki stała się zbyt luźna tak, że zrost fałdów nie nastąpił.

M. Segal (Lwów).

O znaczeniu „przesunięć protoplazmatycznych" w praktyce hematologicznej oddziałów położn.-ginekologicznych. N. SZULC. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 21. 1935.

„Przesunięciem protoplazmatycznem" nazywa autor zmiany pierwoszczy leukocytów o charakterze odtwórczym i charakterze zwyrodnienia, wywołane działaniem czynników chorobotwórczych. W pierwszym okresie walki leukocytów z zakażeniem daje się zauważyć neutrofiloza ze wzrostem form pałeczkowych. Przy postępującej sprawie chorobowej jednak ten charakter pierwoszczy zmienia się, przyjmuje charakter bardziej grudkowy, w dalszym przebiegu siatkowaty lub ziarnisty o różnem nasileniu. Ta właśnie faza jest decydującym czynnikiem walki, gdyż w dalszym przebiegu mogą nastąpić 2 zejścia: powrót do normy drogą zmian odtwórczych lub dalej postępujące zmiany zwyrodnienia (wakuolizacja, pyknoza i t. d.).

Obserwacja zmian protoplazmatycznych przy powtórnych badaniach krwi ma zdaniem autora duże znaczenie diagnostyczne i prognostyczne, ponieważ przy pogorszeniu sprawy chorobowej odsetek komórek ze zmianami zwyrodnienia zwiększa się. W ciężkich przypadkach jednocześnie stwierdza się przesunięcie na lewo.

Dla wykazania toksyczno-reakcyjnych zmian w pierwoszczy neutrofilów najlepiej barwić preparat karbol-fuksyną-błękitem metylenowym.

Jakkolwiek Schilling sceptycznie zapatruje się na praktyczną wartość tych zmian, pomijając tę okoliczność, że obrazy mogą być oceniane tylko przez badaczy o dużem doświadczeniu, to jednak zdaniem autora specjalnie w praktyce położniczo-ginekologicznej badnie zmian protoplazmatycznych ma dużą wartość. Przy sprawach zapalnych narządu rodnego kobiecego a szczególnie przy schorzeniach septycznych zmiany te są wyraźnie zaznaczone i często mają większe znaczenie aniżeli przesunięcie obrazu krwi, który niezawsze odpowiada ciężkości schorzenia.

M. Segal (Lwów).

Okulistyka.

Kilka słów o oddziele dla słabowidzących przy zakładzie dla ociemniałych w Bydgoszczy. K. SZYMANOWSKI. Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 4. 1935.

Autor podkreśla konieczność odrębnego kształcenia dzieci zupełnie ślepych i słabowidzących (z bystrością wzroku wyżej 1/60). W r. 1934/35 autor na 33 (w oryg. 93) wychowanków Zakładów dla Ociemniałych w Bydgoszczy znalazł 13 słabowidzących, spowodu niemożności, jakby to było pożądanem, założenia specjalnej szkoły; od r. 1920 przy Zakładzie dla Niewidomych jest prowadzony odrębny dział dla słabowidzących. Celem jest wyodrębnienie dziecka słabowidzącego ze ślepych i stworzenie z niego osobnika pełnowartościowego, świadomego swego wzroku, umiejącego normalnie czytać i pisać, wykształconego w odpowiednim zawodzie (koszykarstwo, szczotkarstwo, muzyka, handel).

J. Grzędzielski (Lwów).

W sprawie leczenia łuszczki jagliczej. ST. MARKIEWICZ. Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. 1936. Nr. 1.

Jedną z najważniejszych, chociaż nie jedyną, przyczyną utrzymywania się łuszczki jagliczej jest utajone zakażenie gruźlicze organizmu. Ze sposobów leczenia łuszczki autor poddaje krytyce operację Deniga. Łuszczka może ustąpić bez operacji przy opanowaniu procesu jagliczego, zabieg operacyjny niezawsze powoduje wygaśnięcie procesu jagliczego i płat przeszczepiony może ulec nacieczeniu. Łuszczka utrzymująca się mimo dobrego stanu spojówki może samoistnie ustąpić przy podniesieniu się odporności ogólnej, a zwłaszcza przy leczeniu specyficznem (Anti-TBC), lub objawowem (sol. Jacobsoni). Autor przytacza odpowiednie przypadki. Zostaje wypowiedziany pogląd, że łuszczka jaglicza ma pewne działanie ochronne na rogówkę, a jeżeli po wyleczeniu spojówki łuszczka się utrzymuje, to oznacza, że nie spełniła swego zadania, lub też ma inny charakter, jak jagliczy. Zdaniem autora płat przeszczepiony przy operacji Deniga działa mechanicznie ochronnie na rogówkę. Obecnie w Klinice Wileńskiej i Poradni Przeciwjaglicznej wykonuje się coraz mniej operacyj Deniga.

J. Grzędzielski (Lwów).

W sprawie statystyki jaglicy. (Na marginesie pracy Dr. Bronisława Koszutskiego „Statystyka jaglicy w m. Kaliszu za okres 5 lat"). L. ROSTKOWSKI. Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. 1935. Nr. 4.

Koszutski zarzuca statystyce, że: 1) statystyka nie obejmuje całości, gdyż wiele osób nie zgłasza się do lekarza i nie zostaje zarejestrowanych, 2) jeden i ten sam chory może być kilkakrotnie zarejestrowany i 3) ponieważ jaglica nieczynna nie podlega zgłoszeniu, a odróżnianie jaglicy czynnej od nieczynnej nasuwa wątpliwości, mogą w statystyce powstać poważne niedokładności. Nato autor odpowiada: *ad* 1) Statystyka oczywiście nie może obejmować wszystkich chorych, lecz w miarę rozwoju aparatu przeciwjagliczego statystyka będzie coraz pełniejsza. Obecnie mamy na widoku 100.000 chorych, wszystkich chorych na jaglicę można ocenić na pół miljona. *Ad* 2) System kartotekowy w prowadzeniu statystyki wyklucza wielokrotne zarejestrowanie tego samego chorego. *Ad* 3) Nie należy zgłaszać jaglicy bliznowatej, bez objawów zapalnych. *J. Grzędzielski* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XXIX posiedzenia naukowego odbytego dnia 10 grudnia 1935 r. wspólnie z Lwowskim Oddziałem Polskiego Tow. Przyrodników im. Kopernika.

Przewodniczy: Prof. Inż. Al. Kozikowski.

1. Kol. Koskowski *wygłasza wspomnienie pośmiertne poświęcone pamięci Profesora Ch. Richet'a zmarłego w Paryżu 3 b. m. w 85-tym roku życia.*

W pierwszej części wspomnienia pośmiertnego podaje prelegent charakterystykę zmarłego jako encyklopedysty, filozofa, pisarza, psychologa, socjologa, lekarza i fizjologa. Prelegent zwraca uwagę na ostatnią książkę Richeta p. t. „*Au Secours*" wydaną w r. 1935, która jest syntezą jego działalności w ciągu całego życia.

W książce tej Richet woła o pomoc pokojowi, wolności; walczy o prawdę, o naukę, o pomoc dla idealizmu naukowego; walczy o sprawiedliwość, o zdrowie społeczeństw („Usunąć choroby, które są do uniknięcia. Trzeba, by człowiek umierał ze starości, a nie z choroby"). Richet woła o pomoc Europie w obronie cywilizacji grecko-rzymskiej, żąda zbliżenia międzynarodowego.

Z prelekcji dowiadujemy się, że Richet był przyjacielem Polski, w której miał wielu przyjaciół, uczniów, media dla swych badań metapsychicznych i wielbicieli. W r. 1915 czasopismo „*Polonia*" przystąpiło do zebrania ankiety p. t. „*La France pour la Pologne*", celem poznania opinji francuskiej w sprawie polskiej i zwróciła się do osobistości świata politycznego, naukowego i literackiego. W ankiecie tej obok wielu znakomitych obywateli wziął udział Charles Richet: „podziwiam Polskę — pisał — od mego dzieciństwa, jej odpór, czystość języka, siłę tradycji i obyczajów. Trzeba, by nie było więcej Polski rosyjskiej, pruskiej i austrjackiej, lecz by była Polska polska. Polacy to zlatynizowani Słowianie, prawdziwi ludzie Zachodu".

W r. 1925 Richet wskutek przekroczenia granicy wieku opuszcza katedrę fizjologji w Uniwersytecie Paryskim. W wykładach pożegnalnych mówi najpierw o nowych odkryciach z fizjologji klasycznej, a następnie stwierdza, że rzeczywistość dawna lub aktualna może dojść do świadomości naszej innemi drogami, aniżeli drogi zwykłe. Mówi o obserwacji i eksperymencie jako wartościach przy ocenie zjawisk złączonych z czynnością t. zw. „zmysłu szóstego", przyczem podkreśla, iż nauka nie ma tutaj pretensji do zrozumienia faktów, lecz dąży do ustalenia warunków, w jakich dane fakty się spotyka. W metapsychice notuje niezwykły związek, jaki istnieje pomiędzy zjawiskami zewnętrznemi systemu nerwowego, a zjawiskami, dochodzącemi do naszej świadomości, podświadomemi i odruchami.

W czerwcu 1925 r. odbył się ostatni uniwersytecki wykład Richeta. Wykład ten, to przegląd jego działalności jako kierownika zakładu fizjologji od r. 1884 do 1925 i 47-letniej działalności pedagogicznej. Richet był uczniem Berthelot'a, Wurtza, Cl. Bernarda, Vulpiana i Marey'a i dorównał swym mistrzom. Sam stworzył szkołę, opracowując i zainteresowując tematami nowemi i śmiałemi swoich współpracowników. W pracach Richet'a niema miejsca na przyczynki, rozmachem problematów dorównuje mu w nauce lekarskiej niewielu. Bada wspólnie z uczniami własności diuretyczne cukrów, określa stany wyczerpania ośrodków nerwowych, ustala znaczenie diety bezchlorowej w leczeniu padaczki; bada zjawiska kaloryczne dziecka, wpływ środków znieczulających na oddychanie, tworzy chloralozę, pisze o przyzwyczajeniu do jadów i dziedziczeniu cech nabytych. Najważniejsze jednak prace stanowią odkrycia: regulacji termicznej, seroterapji, zomoterapji i anafilaksji.

Regulacja termiczna. Zwierzę wystawione na działanie wyższej ciepłoty, lub zmęczone wykonuje szybkie ruchy odruchowe, które zwano nieodpowiednio dusznością — *dyspnoë termicznem.* Jest to efekt działania ciepła na ośrodki. Na tem stwierdzeniu poprzestano, nie analizowano zjawiska; nie zastanawiano się, dlaczego u człowieka niema tego objawu. Richet zaczął doświadczenia z właściwą sobie prostotą ujmowania zjawisk. Stwierdził przedewszystkiem, że oddechy zwierząt były szybkie do 250 na 1 min., łatwe, niemające nic wspólnego z *dyspnoë.* Richet nazwał to zjawisko *polypnoë.* Woda parując przez płuca zabiera ciepło i obniża ciepłotę ciała. Człowiek zaś nie ma *polypnoë termicznej*, gdyż przez skórę drogą transpiracji traci ciepło. *Polypnoë* może być odruchowa i ośrodkowa; pierwsza powstaje przez zetknięcie skóry z gorącem powietrzem, druga już przy podniesieniu ciepłoty do 42.7°. Analogicznie do zjawisk ochrony ustroju przed przegrzaniem traktuje ochronę przed przeziębieniem. Dreszcze, skurcze mięśniowe powstające drogą odruchu i związana z tem produkcja ciepła chronić mają ustrój przed oziębieniem. Dreszcz jest też odruchowy i ośrodkowy.

Seroterapja. W r. 1883 zwróciła uwagę Richeta obserwacja Chauveau, że barany algierskie są odporne na zakażenie wąglikiem, gdy tymczasem francuskie chorują. „Kto wie — pisał wtedy Richet — czy wstrzykując krew barana algierskiego baranowi francuskiemu nie dałoby się go uodpornić przeciw wąglikowi". Doświadczenia rozszerzył Richet w badaniach nad uodparnianiem królików przeciw zakażeniu przez *staphylococcus pyosepticus* (nazwa Richet'a).

Stwierdził fakt fundamentalny, że krew zwierzęcia uodpornionego, wstrzyknięta zwierzęciu nieuodpornionemu przekazuje mu odporność (5. XI. 1888). Dalej zwrócono się do seroterapji gruźlicy. Zarazek wstrzykiwano psom, a krew psów chorych wprowadzano do jamy otrzewnowej królików. Dnia 8 grudnia 1890 r. wstrzyknięto surowicę człowiekowi; była to pierwsza próba seroterapji wykonana na człowieku. Wyniki były średnie. Odkrycie Behringa i Kitasato dały dopiero znaczenie metodzie seroterapeutycznej, a prace Behringa i Roux wprowadziły do lecznictwa surowice zawierające antytoksyny błoniczą i tężcową.

Zomoterapja. W związku z seroterapją przeciwgruźliczą zaczęto wprowadzać próby stosowania różnych leków przeciw zakażeniu gruźliczemu. Doświadczenia Richet'a na zwierzętach objęły badania stosowania soku mięsnego, podawanego w dużej ilości przy gruźlicy eksperymentalnej z wynikiem dodatnim. Ludzie chorzy, karmieni sokiem mięsnym wykazywali wzrost wagi ciała, siły mięśniowej, ilości azotu zatrzymanego i ilości kwasu fosforowego. Mięso smażone lub gotowane dawało wyniki gorsze. Richet jeszcze ostatnio uważał tę metodę leczenia chorych za doskonałą i przewidywał nawrót do niej.

Anafilaksja. Początek doświadczeń sięga podróży, którą odbył Richet na jachcie księcia Alberta Monaco na morza podzwrotnikowe. Badano jadowitość macek jamochłonów. We Francji niema tych zwierząt. Richet zatem podjął doświadczenia nad jadowitością wyciągów glicerynowych macek ukwiałów *(Actinia)*, żyjących przy brzegach mórz francuskich.

Okazało się — zresztą przypadkiem — że zwierzęta, które otrzymały jedno wstrzyknięcie wyciągu ginęły po powtórnem wprowadzeniu wyciągu dożylnie już po 1/10 dawki pierwotnej. Zwierzęta zostały uczulone na wprowadzone ciało. Zjawisko to nazwał Richet anafilaksją.

Okazało się, że istnieją pewne podstawowe prawa anafilaksji: proces uczulenia wymaga czasu — czasu wylegania, anafilaksja wedle Richet'a jest specyficzną, odgrywają tutaj rolę ciała białkowe lub toksyalbuminy. Opracowano zjawisko anafilaksji biernej. „Jad anafilaktyczny działa toksycznie na system nerwowy". Richet bowiem, jak wiadomo, był przeciwnikiem teorji koloidoklazji.

Anafilaksja, odkryta przez Richeta i Portiez'a stanowi epokę w medycynie we wszystkich niemal jej działach. Nie świadczą o tem jedynie dziesiątki tysięcy prac badaczy całego świata i dyskusje nad mechanizmem zjawiska, ale możliwość wytłumaczenia wielu zjawisk w patogenezie chorób i znalezienie wielu podstaw w leczeniu, opartych na tej właśnie zasadniczej podstawie.

W chwili wspomnienia pośmiertnego przypomnieć należy, że dwie wielkie ideje kierownicze pozostają, jako dwie fazy świecące w życiu Richet'a: bezinteresowne umiłowanie prawdy, wiara w potęgę nauki i dążenie do zastosowania praw nauki dla ochrony człowieka przeciw wypadkom.

Richet, laureat nagrody Nobla, wielki myśliciel pozostanie w okresie specjalizacji, „tayloryzacji" nauki, jako wielka postać renesansowa na zawsze w nauce świata postacią niezwykłą.

2. Doc. Sembrat (gość) *wygłasza wykład p. t. „Co to są organizatory?"*. (Z okazji przyznania nagrody Nobla H. Spemannowi za prace w dziedzinie embrjologji).

Badania Spemanna oraz jego uczniów, oparte na precyzyjnej metodzie przeszczepiania drobnych części zarodków płazów, doprowadziły do poznania t. zw. centrów organizacyjnych czyli organizatorów t. j. ośrodków, z których rozchodzą się pewne bodźce, decydujące o kierunku rozwoju otaczających tkanek zarodka.

Doświadczenia lat ostatnich wykazały obecność czynnej substancji nietylko w żywej tkance organizatorów, ale w organizatorach zabitych, poddanych działaniu różnych czynników fizycznych i chemicznych, co wskazuje, że mamy do czynienia prawdopodobnie z jakąś substancją chemiczną. Substancja ta znajduje się również w rozmaitych tkankach zarodków, które normalnie nie wykazują właściwości indukcyjnych, a także w różnych tkankach dorosłych zwierząt bezkręgowych oraz kręgowców, łącznie z człowiekiem. Dalsze badania będą miały na celu dokładne poznanie istoty tego czynnika, który ma decydujący wpływ na rozwój zarodkowy. (Całość ukazała się drukiem w P. G. L. Nr. 5, 1936).

3. Kol. Czernecki, jako Prezes Lw. Tow. Lek., wyraża radość spowodu dojścia do skutku wspólnego posiedzenia naukowego z Pol. T-wem Przyrodników im. Kopernika i żywi nadzieję, iż dzięki inicjatywie Zarządu, będą urządzane niewątpliwie w przyszłości, na wzór dzisiejszego, wspólne posiedzenia z T-wem im. Kopernika, które Lwowskie Towarzystwo Lekarskie będzie mogło wkrótce gościć w budującym się właśnie obecnie Domu Lekarskim.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

NEKROLOGJA.

Karol Nicolle 1866—1936.

28 lutego b. r. zmarł Karol Nicolle, dyrektor Instytutu Pasteurowskiego w Tunisie, członek Komitetu Naukowego Instytutu Pasteurowskiego w Paryżu, profesor *Collège de France*, jeden z najwybitniejszych przedstawicieli nauk przyrodniczych we Francji.

Zmarły pochodził z Rouen, z rodziny lekarskiej. Wkrótce po ukończeniu studjów lekarskich idzie w ślady brata Swego, Maurycego, również już nieżyjącego, wybitnego mikrobiologa, poświęcając się pracy badawczej w Instytucie Pasteura w Paryżu. W roku 1902 obejmuje kierownictwo filji Instytutu Pasteura w Tunisie i na posterunku tym pozostaje do śmierci. Największa też ilość zagadnień, którym Nicolle pracę swą poświęcił, związana jest z chorobami kolonjalnemi terenu, na którym pracował.

Jednym z tematów, którego przez całe życie nie odstępował, dając pracami Swemi podwaliny dla dzisiejszego stanu wiedzy o tym przedmiocie, jest patogeneza i epidemjologja duru osutkowego. Przeniesienie zakażenia na zwierzęta, wykazanie roli wszy jako przenosiciela zarazka, próby uodparniania, wykrycie odmiany zarazka duru osutkowego (dur meksykański), wreszcie stworzenie pojęcia „zakażenia utajonego (bezobjawowego)", które to pojęcie wysunęło się na czoło wszelkich nowoczesnych zagadnień epidemjologicznych, oto główne etapy tej pracy.

Niemniej ważnemi są prace Nicolle'a i Jego współpracowników o roli wszy w przenoszeniu duru powrotnego, o lejsmanjozach i innych schorzeniach wywołanych przez pierwotniaki.

Wiele badań poświęca Nicolle brucelozom, a więc gorączce maltańskiej i ronieniu zakaźnemu, prace Jego nad pałeczką Ducrey'a doprowadzają do nowej metody leczenia wrzodu miękkiego zapomocą szczepionek. Przeprowadza badania nad jaglicą. Jego badania doświadczalne nad odrą wykazują po raz pierwszy wartość ochronną surowicy ozdrowieńców, której wprowadzenie do uznanych metod lekarskich zawdzięczamy dalszym pracom Degkwitza.

Oto główne kierunki prac badawczych Nicolle'a. Niesposób wyliczyć wszystkich, niesposób wyliczyć ważnych Jego prac w zakresie techniki mikrobiologicznej, szczepień ochronnych czy badań pasorzytów. Wielka ilość prac Jego pomieszczana w *„Archives de l'Institut Pasteur de Tunis"*, piśmie przez Niego stworzonem, trudno jest dostępna w Polsce. Już jednak to, co zostało wymienione, dowodnie świadczy o olbrzymim rozmachu naukowym, o szerokości poglądów i zainteresowań tego znakomitego eksperymentatora. Badania jego duru osutkowego spowodowały przyznanie Mu nagrody Nobla i zyskały wdzięczność Francji, za wypracowanie metod, które tysiące ludzi w czasie Wielkiej Wojny chroniły przed zakażeniem. Jemu też ofiarowano katedrę medycyny w *Collège de France* po d'Arsonvalu, katedrę zajmowaną przez Claude Bernarda i Laënneca. Wykłady Jego w *Collège de France*, jak wiadomo wygłaszane dla słuchaczów niefachowych, odkrywają nowe zdolności tego człowieka. Wielki uczony badacz, obdarzony szerokim poglądem na wszelkie sprawy tego świata, okazuje się znakomitym popularyzatorem. Wykłady Jego pojawiają się w druku, zyskują wielkie uznanie i przyczyniają się do rozpowszechnienia zasadniczych pojęć epidemjologicznych. Jedna z najbardziej czytanych książek Jego *„Naissance, vie et mort des maladies infectieuses"* pojawiła się niedawno w polskim przekładzie.

Z polskim światem naukowym utrzymywał K. Nicolle żywe i serdeczne stosunki. Przed paru laty odwiedził Polskę i swoich polskich przyjaciół, związanych z Nim znakomitemi pracami nad wspólnym Im tematem. Z serdecznej przedmowy do polskiego wydania wyżej wspomnianej książki Nicolle'a widać wyraźnie, że w Zmarłym tracimy nietylko wielkiego uczonego, ale i szczerego przyjaciela naszego świata lekarskiego.

St. Legeżyński (Lwów).

OD REDAKCJI.

Redakcja przypomina, że prace ogłaszane w P. G. L. nie mogą być drukowane w tej samej formie w innych polskich czasopismach lekarskich. Te same prace mogą się ukazywać w obcych językach dopiero po wydrukowaniu ich w P. G. L. Redakcja prosi Współpracowników o przestrzeganie tych zasad.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. B. Salak, naczelnik Wydziału Zdrowia województwa krakowskiego, przeniesiony został na takież stanowisko do Łodzi. Naczelnikiem Wydziału Zdrowia województwa krakowskiego mianowano Dr. K. Hesseka, starszego lekarza powiatowego w Świętochławicach (G. Śląsk).

Dr. Adam Mazanowski, długoletni asystent Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie mianowany został prymarjuszem Oddziału Wewnętrznego Szpitala Krajowego w Białej w Małopolsce.

Zmarli.

Prof. Barany w 60 r. ż. w Upsala (Szwecja); za prace z zakresu oto-neurologji otrzymał w r. 1914 nagrodę Nobla.

Prof. Henri Vaquez jeden z twórców nowoczesnej kardjologji; prace z hematologji złączyły jego nazwisko z poliglobulją.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 6 maja 1936 r., wspólne z Oddziałem Łódzkim Polskiego Towarzystwa Higjenicznego: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 29 kwietnia 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Doc. dr. med. G. Szulc (jako gość z Warszawy). Żywienie jako zagadnienie zdrowia publicznego. 4. Pokaz preperatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 20 maja 1936 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 6 maja 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. J. Fajwlewicz i kol. H. Kryszek: O chorobie Gaucher z uwzględnieniem innych lipoidoz. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — III. Posiedzenie w dniu 27 maja 1936 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 20 maja 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. S. Keilson: Kimograficzny obraz tętnicy głównej i jego stosunek do objawów klinicznych. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Różne.

Z kraju.

W powiecie płońskim znajduje się niewielka osada Suchocin (2000 mieszkańców), której ludność trudni się wyrobem guzików z muszli perłowej, przywożonej całemi wagonami z Anglji. Produkcja odbywa się w 11 maleńkich fabrykach. W jak przykrych warunkach zdrowotnych pracują ci chałupnicy i półchałupnicy —

opisuje dr. B. Salak w ostatnim zeszycie „Zdrowia Publicznego". Praca odbywa się zazwyczaj w miesiącach jesiennych i zimowych. Tymczasem na 12 lokali tylko 2 posiadają piece. Brak jest podłóg. Niema żadnej wentylacji, a w powietrzu unosi się drobny i ostry pył muszlowy. Utrzymanie czystości w pomieszczeniach do pracy „przedstawia się wprost rozpaczliwie". Mydła, ręczników, wody do mycia nigdzie niema. Spluwaczki i wycieraczki nie są znane. Fartuchów do pracy nikt nie używa. Oczywiście o szafach do ubrań ani o używaniu odzienia roboczego niema mowy. W kilku fabrykach wogóle niema ustępów. Brak też jest dobrej wody do picia. W osadzie Suchocin szerzy się zastraszająco gruźlica. Jest to tem dziwniejsze, że okolica uchodzi za bardzo zdrową ze względu na lasy sosnowe i jest nawet popularnym w okolicy terenem letniskowym. Gruźlica wynika, zdaniem dr. Salaka, z niezdrowych warunków pracy chałupników i półchałupników, którzy wraz z rodzinami stanowią czwartą część mieszkańców miasteczka. (I. Spr. Społ.).

Sprawa zapobiegania wypadkom przy pracy i chorobom zawodowym budzi żywe zainteresowanie w świecie lekarskim. Doniosłe to zagadnienie poruszył ostatnio dr. Hozer w „Nowinach Społeczno-Lekarskich" w artykule p. t.: „W sprawie organizacji zapobiegawczej i poziomu lecznictwa w ubezpieczeniu od wypadków w zatrudnieniu", domagając się uczynnienia działalności zapobiegawczej ubezpieczeń społecznych. W pierwszym okresie swego istnienia — twierdzi dr. Hozer — ubezpieczenia społeczne położyły główny nacisk na działalność asekuracyjną w postaci leczenia i płacenia odszkodowań za wypadki przy pracy i choroby zawodowe. Nie wyczerpuje to istotnych zadań ubezpieczeń społecznych, których „racją istnienia jest w równej mierze niwelowanie następstw ryzyka zawodowego, jak działanie zapobiegawcze w tym kierunku, aby świadczenia stawały się zbyteczne". Konieczność skierowania polityki ubezpieczeniowej na tory profilaktyki jest szczególnie ważna w dobie obecnej, kiedy „kryzys, zubożenie, bezrobocie, spadek cenzusu fachowego robotników wskutek masowej podaży niekwalifikowanych i coraz tańszych sił roboczych, pogarszanie się warunków pracy, a wreszcie ciągły rozwój techniki, tworzą corazto nowe, nieopanowe ryzyka ubezpieczeniowe". Za jedno z najbardziej palących zagadnień walki z wypadkami przy pracy uważa dr. Hozer zorganizowanie szybkiej i fachowej pomocy w wypadkach nagłych uszkodzeń na terenie warsztatów pracy. Liczba tych uszkodzeń jest bardzo duża, zwłaszcza jeśli się uwzględni drobne urazy i okaleczenia, które — niezaopatrzone należycie — ulegają zakażeniom przyrannym i powodują dłużej trwającą niezdolność do pracy, a niekiedy nawet trwałe inwalidztwo. Wypadki te — pisze dr. Hozer — nakładają olbrzymie ciężary kosztów leczenia i zasiłkowania na ubezpieczenia. (I. S. Sp.).

Prof. Janiszewski w artykule p. t.: O potrzebie reaktywowania Ministerstwa Zdrowia Publicznego ze względu na konieczną oszczędność i na obronę Państwa (Lekarz Polski Nr. 4. 1936) podaje pewne charakterystyczne dane wskazujące na zdrowotność naszego narodu. Oto kilka liczb: śmiertelność ogólna w Polsce wynosiła w r. 1933 na 1000 mieszkańców 14,2, śmiertelność z gruźlicy narz. oddech. na 10.000 mieszkańców w Polsce 17,7, w Niemczech 7,3, w Anglji 7,9, w Holandji 6,4, w Belgji 6,7 (r. 1929). Na walkę z gruźlicą przeznaczono w Polsce 1/3805,1 część całego budżetu (r. 1933/34), w Danji 1/133,7 część całego budżetu (r. 1928/29), w Niemczech 1/71 (r. 1929/30), we Francji 1/579,2 (r. 1930), w Anglji 1/185.

Ruch ludności w Polsce w roku 1935 przedstawiał się następująco, (w nawiasie liczby odpowiednie za rok 1934): małżeństw 280.025 (277.255), urodzeń żywych 876.667 (881.615), zgonów 470.998 (479.684), w tem zgonów niemowląt 111.319 (123.922), przyrost naturalny 405.669 (401.931). Przyrost naturalny na 1000 mieszkańców wyniósł zatem 12,1, tyleż co w roku 1934. Wprawdzie urodzeń żywych było mniej, ale strata ta została wyrównana zmniejszoną ilością zgonów, przedewszystkiem niemowląt.

Najwyższy przyrost naturalny wykazują województwa wschodnie (14,6), dalej centralne (12,1), zachodnie (11,8), wreszcie południowe (10,5). Zależnie od wyznania, to największy przyrost naturalny wykazują rodziny prawosławne (14,5), potem rzymsko-katolickie (12,5), grecko-katolickie (10,7), mojżeszowe (10,5), wreszcie ewangelickie (5,8). (Wiad. Stat. Nr. 10. 1936).

A m e r y k a.

„Darmowe" kliniki („free clinics") w Ameryce podkopują coraz bardziej byt lekarzy wolnopraktykujących. Bardzo wielka liczba chorych korzysta niemal za darmo ze wspomnianych klinik i co gorsze korzystają tacy, którzy mogliby opłacić koszty leczenia i leczyć się u lekarzy prywatnych.

W Ameryce zaczynają odczuwać nadmiar lekarzy; myślą o ograniczeniu liczby wpisujących się na studja lekarskie a ostatnio w stanie Mssachusetts rozpatrywano sprawę reformy studjów lekarskich. Starano się zaostrzyć wymagania w nauczaniu medycyny, jednak odpowiednie wnioski upadły.

American Medical Association liczyło w r. 1935 62.997 członków.

W ł o c h y.

We Włoszech przygotowują reformę studjów lekarskich; z przedmiotów teoretycznych ma być usunięta botanika i zoologja, a wprowadzona biologja i eugenika; patologję ogólną i anatomję patologiczną przedłużono o 2 semestry, okulistykę, dermatologję i psychjatrję ograniczono do 1 semestru; do medycyny sądowej dołączono medycynę ubezpieczeń społecznych.

Rada ministrów zatwierdziła szereg dekretów dotyczacych sprawy zabezpieczenia przed gruźlicą w kolonjach włoskich.

I n d j e.

W indjach umiera rocznie 1,000.000 dzieci, a około 400.000 rodzi się nieżywe. Jedno dziecko umiera na 5 a w niektórych okolicach nawet jedno na 2—3 dzieci. Około 200.000 kobiet umiera w połogu.

N i e m c y.

Niemiecki Zakład Ubezpieczeń od wypadków przy pracy i chorób zawodowych podaje, z okazji 50-lecia swej działalności, interesujące cyfry strat, spowodowanych w Niemczech przez wypadki przy pracy. Codziennie ginie 16 robotników wskutek wypadków przy pracy, rocznie zaś 100.000 osób ulega cięższym wypadkom przy pracy, powodującym niezdolność do pracy. Koszty leczenia i rent dla ofiar wypadków oraz wdów i sierot wynoszą rocznie 300 miljonów mk. Niemniejsze stosunkowo straty ponosi polski przemysł i społeczeństwo wskutek wypadków przy pracy. Rocznie ginie u nas 1.050 ludzi wskutek wypadków przy pracy, gospodarstwo zaś społeczne traci ogółem około 250 miljonów złotych rocznie. Cyfry te najlepiej ilustrują znaczenie akcji bezpieczeństwa i higjeny pracy w przemyśle. (I. Spr. Społ.).

Komunikaty.

S p r a w o z d a n i e L w o w s k i e g o T o w a r z y s t w a L e k a r s k i e g o z a r o k 1935 mogą członkowie otrzymać w czasie posiedzeń u sekretarza Kol. J u r o w s k i e g o lub u Kol. P a p i e r k o w s k i e g o w Instytucie Farmakologji Doświadczalnej U. J. K. ul. Piekarska 52.

Redakcja otrzymała.

A. Hermannsdorfer: Diätetik in der Chirurgie. Wyd. J. F. Lehmann, Monachjum 1936. Cena: 1,05 RM.

La question de l'habitation urbaine en Pologne, pod red. J. Strzeleckiego. Publ. Ligi Narodów (Sekcja Prasowa). Genewa 1936.

L. Bérard i R. Peycelon: Traitement chirurgical de la maladie de Basedow et des goitres toxiques. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena: 40 fr.

H. Mondor: Les avortements mortels. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena: 65 fr.

P.-M. Lance: Les ostéotomies sous-trochantériennes dans le traitement des luxations congénitales invétérées de la hanche. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena: 30 fr.

F. Dumarest, P. Lefèvre, H. Mollard, P. Pavie i P. Rougy: La pratique du pneumothorax thérapeutique. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena: 50 fr.

E. Royer de Véricourt: Le syndrome endocrino-hépato-myocardique. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena: 25 fr.

A. Pettit: Sérothérapie antipoliomyélitique d'origine animale (S. A. P.). Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena: 30 fr.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 21. 24. maja 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. J. ZUBRZYCKI. Kraków.

Moczopędne własności wody ze źródła „Jana" w Krynicy.

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych Uniw. Jagiell.
Oddział Zdrojowiskowy w Krynicy.
(Dyr. Prof. Dr. J. Zubrzycki).

Moczopędne własności niektórych źródeł leczniczych znalazły rozległe praktyczne zastosowanie w lecznictwie różnych schorzeń. Mechanizm powstawania zjawiska wzmożenia wydzielania moczu pod wpływem pewnych wód mineralnych, pozwala na zaliczenie ich do środków moczopędnych, których punkt zaczepienia w nieznacznej mierze tylko znajduje się w przednerczu i w utkaniu nerkowem (Cushny, Scheiner), a wzmożenie wydzielania moczu pod ich wpływem dochodzi właściwie do skutku, jako wynik zachwiania równowagi fizjologicznej we fizykalno-chemicznym stanie soków ustroju.

Ze schorzeń, w których przedewszystkiem zastosowano tego rodzaju wody mineralne, jako środek leczniczy, wysuwają się na pierwszy plan różnorakie schorzenia narządów moczowych. Duża częstotliwość tych schorzeń, ujawniających się między innemi jako powikłanie różnych postaci chorobowych narządów rodnych kobiety lub powstających w ciąży albo w następstwie ciężkich porodów i po poważnych zabiegach ginekologicznych skłoniła nas do przebadania niektórych wód mineralnych źródeł krynickich w kierunku ich własności moczopędnych. Celem naszym było uzyskanie porównawczych wyników w zajmującem nas zagadnieniu z uwzględnieniem przedewszystkiem zachowania się wody źródła „Jana" w stanie zupełnie świeżym, pitej u zdroju. Teoretyczne bowiem założenia, uzasadnione składem chemicznym, jak i praktyczne dotychczasowe spostrzeżenia pouczają (Godlowski, Czubalski), że źródło to cechuje się wybitnemi własnościami moczopędnemi.

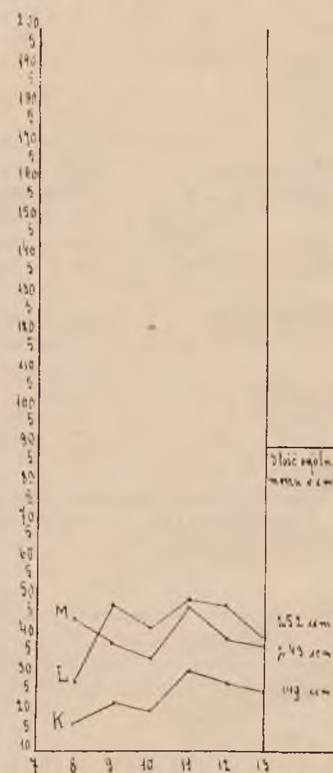
Badania te przeprowadziliśmy na Oddziele Zdrojowiskowym Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. w Krynicy początkowo na chorych oddziałowych. Po pewnym czasie odstąpiliśmy jednak od tego ze względu na badania, które wymagały całkowitego zrozumienia odpowiedzialności i bardzo wielkiej ścisłości oraz dokładnego uwzględnienia warunków doświadczenia, co niezawsze dało się uzyskać u naszych chorych. Dlatego też doświadczenia, na których opieram się w pracy niniejszej, przeprowadzono wyłącznie na lekarzach oddziałowych, osobnikach młodych i zupełnie zdrowych. Przyczyniło się to do uniknięcia błędów i uzyskania pewnych wyników, pozwalających na wysnucie poniżej przytoczonych wniosków. Za umożliwienie badań na ich osobach i pomoc w pracy niniejszej składam im podziękowanie na tem miejscu.

Badania nasze dotyczyły zdrojów „Jana", „Słotwinki" i „Zubera". Właściwe doświadczenia poprzedzało skontrolowanie wydzielania moczu u osób doświadczalnych wśród prawidłowych warunków. Tok doświadczenia był następujący: po spożyciu normalnej wieczerzy o godzinie 19-tej wieczorem aż do godziny 13-tej następnego dnia nie pobierano żadnych posiłków, ani płynów. O godzinie siódmej rano w dniu doświadczenia, oddawano mocz a potem każdą porcję oddawanego moczu, co godzinę, dokładnie mierzono aż do trzynastej w południe. O ósmej rano w toku badania ilości moczu podawano 500 cm³ wody mineralnej z odpowiedniego zdroju o ciepłocie naturalnej. Dla porównania podawano w tejże samej ilości wodę zwykłą i przekroploną lub badano zachowanie się wydzielania moczu wogóle, bez pobierania płynów. Rzecz jasna, że badania te przeprowadzono w ciągu całego szeregu dni, badając zawsze w jednym dniu działanie tylko jednego rodzaju wody.

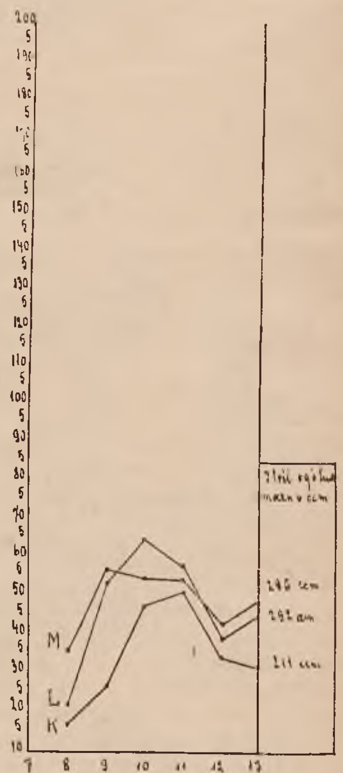
Poniżej przytoczone wykresy ilustrują najlepiej uzyskane wyniki. Liczby pionowe wyrażają ilość moczu w sześciennych centymetrach, liczby poziome godziny czasu trwania doświadczenia, krzywe ilości oddawanego moczu. Z boku wykazano ogólną ilość oddanego moczu w godzinach doświadczalnych.

Badania rozpoczęto od doświadczeń kontrolnych zachowania się wydzielania moczu bez pobierania płynów (Wykres I) i po jednorazowem wprowadzeniu do przewodu pokarmowego 500 cm³ wody zwykłej (Wykres II), oraz po wprowadzeniu 500 cm³ wody przekroplonej (Wykres III) do ustroju również drogą przewodu pokarmowego wśród warunków przestrzeganych w doświadczeniach głównych a wspomnianych powyżej.

Wykres I. przedstawia zachowanie się wydzielania moczu w dniu kontrolnym, w którym nie podawano wogóle w czasie trwania doświadczenia żadnych płynów. Ilość wydzielonego moczu w czasie sześciu godzin doświadczalnych waha się od 149 cm³ do 252 cm³ u poszczególnych osób, a krzywa godzinna nie wykazuje wyraźniejszych skoków, ani w jednym, ani w drugim kierunku.



Wykres I.

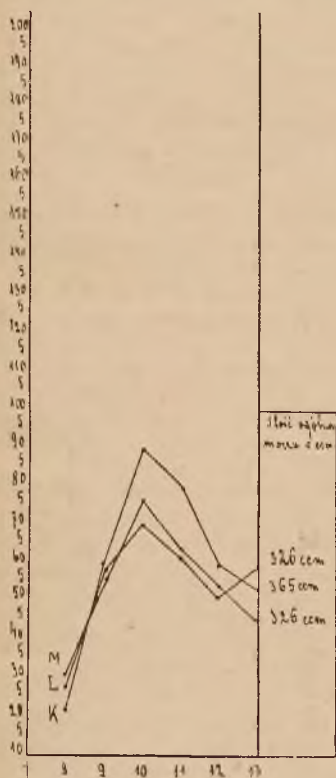


Wykres II.

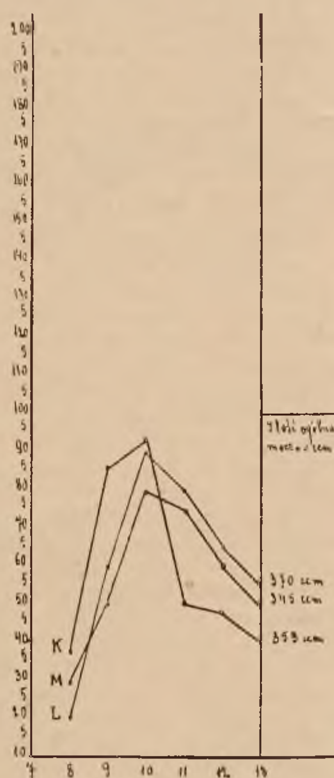
Na wykresie II. uwidoczniono zachowanie się wydzielania moczu w ciągu sześciu godzin trwania doświadczenia u tych samych osób, lecz w innym dniu i po przyjęciu 500 cm³ zwykłej wody źródlanej. Wogóle, jak widać, zaznacza się wyraźnie dążność do wzmożenia ilości wydzielanego moczu w porównaniu z ilością moczu wydzielonego przez badanych w poprzedniem doświadczeniu. Ilość ta waha się od 211 cm³ do 296 cm³ przyczem zauważyć można, że w pierwszych godzinach doświadczenia wydzielanie jest zdaje się wzmożone w porównaniu z godzinami późniejszemi.

Zachowanie się moczenia po podaniu 500 cm³ wody przekroplonej uwidacznia wykres III. Badania te przeprowadziliśmy dlatego, ponieważ po pierwsze, woda przekroplona stanowi niejako prototyp środków wzmagających moczenie, po drugie, aby uzyskać porównanie jej działania z działaniem wód zdrojów Krynicy, o których mowa. Nasze wiadomości o mechanizmie działania wody przekroplonej na czynność wydzielniczą nerek nie są jeszcze we wszystkich szczegółach ustalone pomimo, że istnieje cały szereg tłumaczeń i teoryj w tym kierunku. Wessana z przewodu pokarmowego woda wywołuje hydremję ze zmianami stanu pecznienia ciał koloidalnych krwi i tkanek, obniżając w następstwie ciśnienie pęcznienia tychże ciał we krwi. Zbyteczną ilość wody wydala ustrój w głównej mierze droga nerek, aby doprowadziś spowrotem do prawidłowej koncentracji i fizjologicznego ciśnienia pęcznienia ciał koloidalnych (Scheiner). Badania

Priestleya jednak przemawiają za tem, że wzmożone wydalanie moczu po przyjęciu wody przekroplonej, nie da się wytłumaczyć wyłącznie przemijającą hydremją w związku z niestwierdzeniem przez niego znacznego obniżenia ciśnienia pęcznienia, a natomiast wyraźnego obniżenia zawartości elektrolitów w osoczu. W następstwie tego uważa Priestley, że wzmożenie moczenia pod wpływem wody przekroplonej przypisać należy nietyle zmianom stanu pęcznienia ciał koloidalnych, ile raczej wywołanej przez to zmianie ciśnienia dyfuzyjnego wody. Jakkolwiek sprawa przedstawia się pod względem mechanizmu działania wody na wzmożenie moczenia, to jak już z powyższego widać, działanie nie jest tak proste. Z naszych doświadczeń wynika,



Wykres III.



Wykres IV.

że po jednorazowem wprowadzeniu do ustroju większej ilości wody przekroplonej wzmaga się ilość wydzielonego moczu, przyczem wzmożenie to jest wyraźniejsze w pierwszych godzinach po przyjęciu wody niż w późniejszych. Ilość wydzielonego moczu w przeciągu czasu doświadczalnego wahała się w poszczególnych naszych przypadkach od 326—365 cm³.

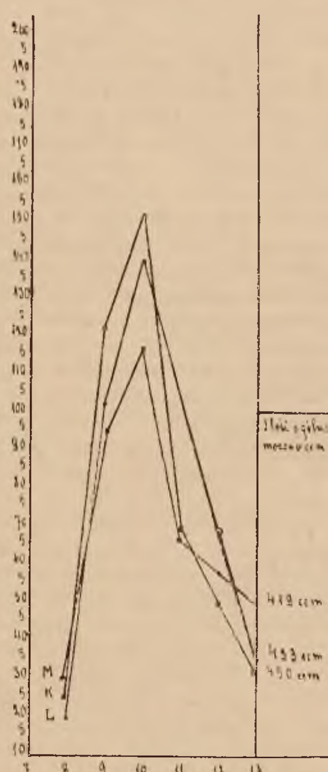
Po tych wstępnych badaniach, mających na celu umożliwienie porównania i krytycznego ocenienia uzyskanych wyników, przystąpiliśmy dopiero do podawania wód kruszcowych.

Zaznaczyć tu należy, że działanie wód mineralnych na moczenie kształtuje się o wiele zawilej, aniżeli działanie wody przekroplonej i dodziśdnia nie jest jeszcze w całej rozciągłości wyjaśnione. Odgrywa tu bowiem rolę nietylko działanie pewnej ilości wody, wprowadzonej do ustroju, lecz także ilość i jakość zawartych w niej elektrolitów. Wody kruszcowe, które zawierają składniki mineralne trudno przenikające (dyfundujące) do tkanek, odciągają z nich wodę, zmieniając koloidalno-osmotyczne ciśnienie, co doprowadza do hydremji i do zwiększenia moczenia. Te jednak trudno przenikające sole wywierają równocześnie pewien wpływ na czynność nerek, objawiający się zmniejszeniem wstecznego wchłaniania tych elektrolitów z kanalików (Cushny). W przeciwstawieniu do trudno wchłaniających się łatwo wchłaniające się elektrolity zmieniają zdolność łączenia wody ciał koloidalnych plazmy i wywołując zmiany w stanie pęcznienia koloidów, powodują zwiększenie ilości wydzielanego moczu. Dodać jednak należy, że w wodach kruszcowych nierzadko mamy do czynienia z mieszaniną częściowo łatwo, częściowo trudno wchłaniających się soli. Te różne elektrolity mają nietylko różne punkty zaczepienia dla swojego działania w żywym ustroju, lecz także cechują się rozmaitym stopniem moczopędnych własności, a nawet wywierają prawdopodobnie pewien wzajemny wpływ na swoje działanie (Scheiner). Suma działania tych wszystkich czynników łącznie z fizykalnem działaniem samego płynu wprowadzonego do ustroju ujawnia się w przemijających zmianach równowagi fizykalno-chemicznej soków ustrojowych, doprowadzanych przez ustrój do normy, między innemi także z pomocą wyrównawczej czynności przednercza i miąższu nerkowego. W następstwie tych wszystkich czynników a także i wielu innych, o których nie wspominam, efekt diuretyczny wód kruszcowych jest rozmaity, zależny tak od ich składu, jak i od własności, oraz chwilowego nastawienia danego ustroju w odziaływaniu na pewne bodźce.

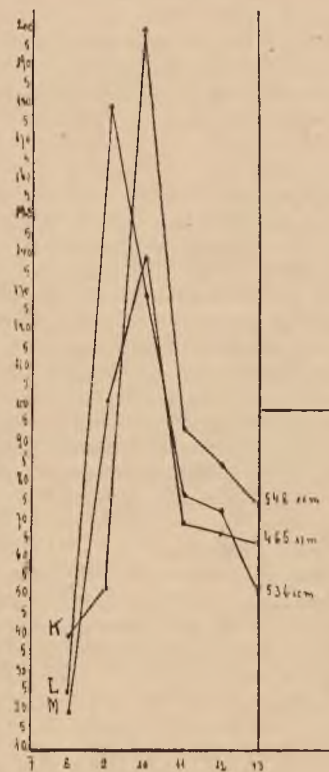
Temi ogólnemi uwagami poprzedziłem część naszych badań eksperymentalnych, które rozpoczęliśmy od badania moczopędnych własności wody ze zdroju Zubera, która poza innemi swojemi, rozlicznemi własnościami posiada także własności moczopędne (Wąsowicz, Tempka, Korybut Daszkiewicz i inni).

Wykres IV. ilustruje uzyskane wyniki naszych doświadczeń w tym kierunku z wodą najmłodszego źródła w Krynicy, określoną jako najsilniejsza w Europie szczawa alkaliczna, należąca do rzędu słabych solanek i jednocześnie jedna z najsilniejszych ze znanych dotychczas wód litowych w Polsce.

Krzywe przedstawione na ostatnim wykresie (III) nie odbiegają w charakterystyce swojego przebiegu od krzywych poprzednich wykresów z wyjątkiem wykresu I. Cechują się szybkim początkowym wzrostem w pierwszych godzinach doświadczeń, opadając od punktu kulminacyjnego bardziej pochyłą linją. Ilość wydzielonego moczu w czasie trwania doświadczenia waha się w poszczególnych przypadkach od 345 do 370 cm³. Jest więc większa aniżeli nawet po podaniu takiej samej ilości wody przekroplonej.



Wykres V.



Wykres VI.

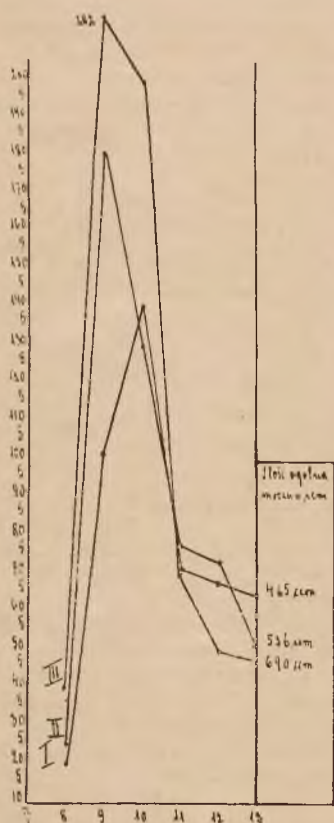
Przedmiotem dalszych naszych doświadczeń było zachowanie się ilości wydzielanego moczu pod wpływem wody ze zdroju „Słotwinka", która jest szczawą sodowo-magnezowo-żelazistą, zawierającą sole baru. Wyniki tych doświadczeń przedstawione są w wykresie V.

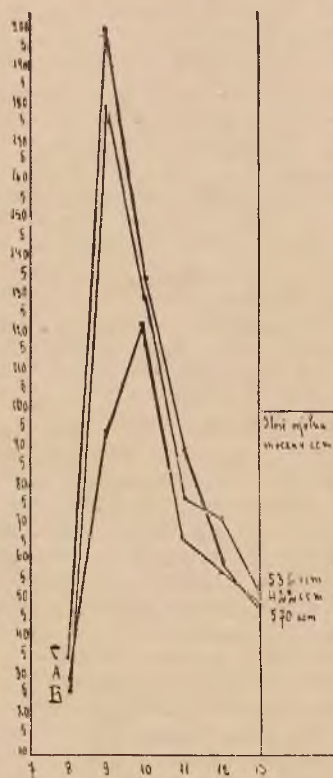
W porównaniu z poprzedniemi doświadczeniami zauważyć można, że krzywe uwidocznione w wykresie V, a uzyskane po podaniu jednorazowem 500 cm³ wody ze Zdroju „Słotwinka" różnią się bardziej ostrem wzniesieniem i spadkiem w zasadniczym obrazie od poprzednich, oraz wykazują wyraźne wzmożenie ilości wydzielanego moczu, szczególniej w pierwszych godzinach doświadczenia. Ilość ogólna moczu, zebrana w czasie trwania całego doświadczenia, wykazuje ilości większe niż w poprzednich doświadczeniach, wahając od 419 do 450 cm³. Z powyższego wysnuć należy wniosek, że własności moczopędne wody ze zdroju „Słotwinka" są stosunkowo dosyć znaczne.

Podobną w swojem moczopędnem działaniu, lecz cechującą się o wiele większem nasileniem okazała się woda ze zdroju „Jana", z którą przeprowadzono doświadczenia, trzymając się tych samych zasad co i w badaniu wód z innych zdrojów. Ze względu na ilość rozpuszczonych w niej składników mineralnych, stałych, zaliczyć ją należy do tak zwanych wód hipotonicznych, a ze względu na jakość do szczaw alkalicznych, ziemnych. Ciężar jej gatunkowy wynosi około 1001. Wyniki uzyskane w na-

szych doświadczeniach z wodą ze źródła „Jana“ przedstawia wykres VI.

Jak z uwidocznionych krzywych wynika, zdolność działania moczopędnego wody kruszcowej ze źródła „Jana“ w Krynicy jest bardzo znaczna. Przewyższa pod tym względem działanie wody ze źródła „Słotwinka“. W początkowych godzinach wydzielanie moczu po wypiciu wody „Jana“ wzmaga się niepomiernie, a z końcem doświadczenia ilość moczu przewyższa w większości przypadków ilość wypitej wody. Ilość moczu w naszych doświadczeniach waha się od 465 do 548 cm³ w pięciu godzinach trwania badania, przyczem tak część wstępująca, jak zstępująca krzywych przebiega stosunkowo dość ostro. Ilość wydzielonego moczu przeważnie przekracza ilość wprowadzonej wody i to już w przeciągu krótkiego, kilkugodzinnego czasu trwania naszych doświadczeń. Na podstawie tego spostrzeżenia przyjąć musimy, że działanie moczopędne wody ze źródła „Jana“ w Krynicy przypisać należy nietylko wprowadzeniu większej ilości płynów do ustroju, lecz także i innym czynnikom w większości jeszcze niedokładnie zbadanym powodującym wzmożenie odpływu wody z tkanek. O niektórych z nich wspominam w części ogólnej, omawiając mechanizm działania wód kruszcowych na moczenie. Wyniki tych naszych doświadczeń znajdują potwierdzenie w badaniach Godłowskiego nad moczopędnem działaniem wody ze źródła „Jana“ w Krynicy. Na podstawie wydalania większej ilości wody z moczem niż wprowadzona ilość do ustroju, oraz nadto na podstawie tego, że chorzy przy stałem odżywianiu leżąc w łóżku przez cały okres badań tracą w czasie podawania wody ze źródła „Jana“ na wadze, uważa Godłowski, że wzmożenie moczenia po podaniu wody ze źródła „Jana“ przypisać należy nietylko zwiększonemu wprowadzeniu wody do ustroju, lecz także utracie wody z tkanek.


Wykres VII.


Wykres VIII.

Jak już powyżej wspomniałem wzmożenie ilości moczu po wprowadzeniu niektórych wód kruszcowych jest zjawiskiem zależnem od całego szeregu przyczyn, które sumując się, powodują mniejsze lub większe jego nasilenie. Pominąwszy przyczyny, mające swoje źródło w samym składzie danych wód, oraz fizykalnych ich własnościach chciałem zwrócić uwagę na to, że nasilenie zjawiska wzmożenia ilości oddawanego moczu po przyjęciu niektórych wód kruszcowych pozostaje w ścisłej zależności od bliżej nam nieznanych własności danego ustroju. Scheiner określa je jako czynniki konstytucjonalnej natury, uważając, że poszczególne jednostki danego gatunku oddziaływują w rozmaity sposób pod względem nasilenia na moczopędne zadziałanie wód kruszcowych, przyczem zwraca uwagę na to, że osoby te już wśród normalnych warunków oddają mniej moczu.

W czasie wykonywania naszych badań, jak to z załączonych wykresów wynika, można było wnioskować o pewnej nierównomiernej reakcji danych osobników na moczopędne własności wód mineralnych. Dalsze badania, przeprowadzone w tym kierunku potwierdziły słuszność tego spostrzeżenia. Dla ilustracji podajemy wykres VII., który uzyskano na podstawie doświadczeń, przeprowadzonych u dalszych osobników w tych samych warunkach z wodą pochodzącą ze źródła „Jana“.

Już z pobieżnego oglądania wykresu zauważyć można, że w poszczególnych przypadkach, uwzględnionych w doświadczeniach ilustrowanych wykresem VII wpływ moczopędnego działania wody ze źródła „Jana“ jest pod względem swojego nasilenia rozmaity. U osobnika Nr. I. ilość wydalonego moczu (465 cm³) w czasie trwania doświadczenia nie dochodzi do ilości pobranej wody ze źródła „Jana“, chociaż różnica jest nieznaczna. U osobnika Nr. II. nasilenie diurezy (536 cm³) pod wpływem pobranej doświadczalnej ilości wody „Jana“ waha w granicach wyników głównych doświadczeń. Ilość wydzielonego moczu przekracza ilość pobranej wody. U osobnika Nr. III. wpływ działania diuretycznego wody „Jana“ jest niepomiernie duży (690 cm³). Z powyższego należy więc wysnuć wniosek, że oddziaływanie na moczopędne własności wody ze zdroju „Jana“ pod względem swojego nasilenia jest indywidualne.

Porównując wyniki naszych wielokrotnych doświadczeń stwierdzić mogliśmy, że nasilenie oddziaływania na moczopędne własności wody ze zdroju „Jana“ jest nietylko cechą danego ustroju, lecz pozostaje w zależności od okresowego, czy czasowego nastawienia tego samego ustroju. Słuszność tego zapatrywania ilustrujemy wykresem VIII., w którym załączono wyniki doświadczeń, przeprowadzonych u jednego i tego samego osobnika, pozostającego w tych samych warunkach doświadczalnych przez czas trwania tych badań. Z całego szeregu krzywych uwzględniono tylko najwyższą, najniższą i średnią dla uwydatnienia rozpiętości granicy efektu diuretycznego po przyjęciu jednorazowem 500 cm³ wody „Jana“.

Krzywe, jakkolwiek w charakterze swoim zupełnie do siebie podobne, wykazują różnice w ilości wydzielanego moczu i to tak w poszczególnych godzinach doświadczenia, jak i też w ciągu całego czasu jego trwania. Wahania te są dość znaczne, gdyż rozpiętość ich wynosi od 422 do 570 cm³.

Zbierając ogólne wyniki naszych powyższych badań, dojść musimy do pewnych wniosków, które ze względów praktycznych mają znaczenie w lecznictwie wodami kruszcowemi zdrojów w Krynicy a przedewszystkiem w stosowaniu wody ze źródła „Jana“. Z badań tych wynika, że woda kruszcowa, pochodząca ze źródła „Jana“ posiada bardzo duże własności moczopędne, przewyższając pod tym względem przebadane przez nas wody zdrojów „Zuber“ i „Słotwinka“. Działanie moczopędne wody ze źródła „Jana“ ujawnia się we wszystkich przypadkach, lecz nasilenie jego zależy w wielkiej mierze od właściwości oraz chwilowego nastawienia leczonego ustroju.

Dr. W. JASIŃSKI, Prof. U. St. B. Wilno

Druskieniki po przełomie.

W myśl życzeń Wielce Szanownego Pana Redaktora, który, zwracając się o ten artykuł, skonstatował, że „o Druskienikach za mało się pisze i czyta“, podajemy w zeszycie niniejszym szereg ogólnych wiadomości o zdrojowisku. — O badaniach naukowych, prowadzonych na terenie Druskienik, będzie tu tylko krótka wzmianka.

Za prawdziwy przełom w życiu Druskienik, jako uzdrowiska, uważać należy początek 1930 roku, kiedy Zakład Zdrojowy oraz liczne tereny w samem zdrojowisku i przyległej Pogance zostały nabyte w drodze licytacji wskutek niemożności pokrycia zobowiązań wobec Banku przez dawnych właścicieli, którzy *eo ipso* nie mieli środków i możności przyczyniania się nietylko do rozwoju Druskienik, lecz nawet do powstrzymania ich od nieuchronnego upadku. Należy zaznaczyć, że powyższa zmiana przełomowa w życiu Druskienik nastąpiła po bezpośredniem wypowiedzeniu się w tej sprawie Dostojnego Gościa i Wielkiego Przyjaciela Druskienik ś. p. Marszałka Józefa Piłsudskiego, który odbył w Warszawie konferencję w tej sprawie, zapraszając na nią prócz sfer finansowych i administracyjnych i tych ludzi, którym ś. p. Marszałek chciał zgóry powierzyć los i przyszłość Druskienik. Te dwa czynniki — poprawa warunków finansowych oraz zmiana nastawienia Zarządu w stosunku do zadań i charakteru Zdrojowiska — zaważyły nader wybitnie i mają dotychczas wpływ decydujący na rozwój Druskienik, w myśl horoskopów, nakreślonych im przez Wielkiego Marszałka!

Zmiany, jakie zaszły w Druskienikach, podamy nietyle w porządku chronologicznym, ile raczej według ich znaczenia dla rozwoju Zdrojowiska. Pierwsze miejsce pod tym względem zajmuje niezaprzeczenie nowe źródło, które po długich wierceniach odkryto na głębokości 300 metrów (dnia 19 marca 1931). Źródło to, jak wiadomo, zawiera 56,888 g suchej pozostałości z 1 litra wody, czyli przewyższa pięciokrotnie dotychczasową solankę druskienicką; stosunek poszczególnych części składowych w obydwóch źródłach — słabem i stężonem — jest pozatem prawie jednakowy. Poważną zaletę stanowi także głębokość źródła (300 metrów), gdy dotychczasowe, zwane było „216" od liczby stóp swej głębokości, która odpowiada zaledwie 65 metrom. Nowe źródło, jak wykazały systematyczne pomiary areometryczne, odznacza się stałym składem; dostarczyło ono, jak się przekonamy, możliwości znakomitego rozszerzenia arsenału leczniczego Druskienik. Jego ujemną stroną jest kosztowna eksploatacja; ponieważ zaś i geologicznie źródło to przedstawia trudny do określenia problem (ze względu na nieoczekiwane stwierdzenie granitowego podkładu), przeto kiełkowała oddawna myśl, ażeby nie poprzestać na dotychczasowych wynikach i robić dalsze wiercenia głębokie. W roku bieżącym (1936) wiercenia te rozpoczęto dzięki przyznaniu na ten cel osobnych kredytów.

Wróćmy jednak do omówienia wartości i znaczenia stężonej solanki z nowego źródła — dotąd jest ono bez nazwy, choć z wielu względów, łącznie z datą wytryśnięcia, należy mu się miano źródła Józefa; zdobycie tej solanki dało podstawy do rozwinięcia wziewalni, która posiłkuje się do rozpylania 2% solanką oraz do należytego wyposażenia działu zabiegów ginekologicznych. W ostatnich latach stwierdza się istotnie w Druskienikach znaczny przyrost chorych z cierpieniami górnego odcinka dróg oddechowych; wziewalnia ułatwia również leczenie dzieci z przewlekłemi zmianami migdałków i gruczołów chłonnych. Statystyka wskazuje, że liczba zabiegów leczniczych w wziewalni co roku znacznie się powiększa i rozszerzenie tej części zakładu zdrojowego staje się poprostu nakazem dnia.

Wziewalnia była pierwszym widomym znakiem postępu w urządzeniach technicznych, stworzonych przez nowy Zarząd Zdrojowiska. Wykończenie jednak ostatniego skrzydła zakładu miało dla Druskienik i inne poważne następstwa: zewnętrznie zaznaczyło się ono korzystnie, jako usunięcie ostatnich śladów zniszczenia wojennego oraz nadanie zakładowi estetycznego wyglądu, przedewszystkiem w tak zwanej części reprezentacyjnej, ozdobionej filarami i tarczami. Dużo poważniejsze następstwa miało jednak rozszerzenie Zakładu ze względu na możliwości celowego rozplanowania istniejących działów lecznictwa oraz wprowadzenie nowych. Stało się to tem bardziej możliwe, że oprócz wykończenia nowego skrzydła włączono do zakładu 25 pokoi dawnego hotelu, który wchodził w skład pomieszczeń zakładowych. Uważamy za konieczne przytaczać tutaj te szczegóły, gdyż w ten sposób dopiero znajdujemy wytłumaczenie, dlaczego udało się pomieścić tyle nowych urządzeń w pozornie tak mało zmienionym Zakładzie.

Wprowadzone w Zakładzie zmiany miały doniosłe znaczenie przedewszystkiem pod względem uporządkowania i zróżniczkowania poszczególnych działów lecznictwa zdrojowego. Dla zobrazowania przeto postępu w rozwoju Zakładu kąpielowego niezbędne będzie nieco szersze omówienie tych zmian. Ogromnem ułatwieniem dla matek a zapewnieniem spokoju ogółowi kuracjuszy było utworzenie odrębnego oddziału kąpieli solankowych i kwasowęglowych z osobnemi wypoczywalniami dla dzieci. Oddział ten w ciągu kilku lat swego istnienia okazał się nader celowy i potrzebny — jest jednak bezwzględnie za szczupły i nie odpowiada tym wymaganiom, jakie coraz natarczywiej stawia Druskienikom lecznictwo społeczne, mnożąc z roku na rok liczbę dzieci w kolonjach leczniczych i wypoczynkowych, urządzanych przez różne instytucje i stowarzyszenia.

Dalszą poważną zmianą było utworzenie drugiego oddziału do zabiegów wodoleczniczych; uzyskanie drugiej sali (z katedrą Winternitza) pozwoliło na stosowanie w ciągu całego dnia wodolecznictwa dla kuracjuszów obu płci, nie narażając ich na długotrwałe czekania lub trudność wyboru godzin. Odrębne oddziały kobiecy i męski — utworzono również w dziale kąpieli borowinowych, powiększając jednocześnie liczbę wanien oraz rozszerzając odpoczywalnie; — utworzenie szeregu salek do zabiegów borowinowych i rozszerzenie odpoczywalni dają możność dłuższego odpoczynku po kąpielach oraz stosowania *zawijań borowinowych*, które w ostatnich latach bardzo się rozpowszechniły. W dziale lecznictwa borowinowego, które w Druskienikach posiada zresztą dość chlubną tradycję dzięki doskonałemu składowi surowca, czynione są próby nowych udogodnień technicznych, dotąd w Polsce jeszcze niezastosowanych.

Przechodząc do dalszych działów lecznictwa, wprowadzonych w życie przy nowem rozplanowaniu Zakładu, zatrzymamy się na wymienionych już wyżej zabiegach ginekologicznych: oprócz zwykłych przepłókiwań ginekologicznych solanką określonej ciepłoty i mocy, wprowadzono tu (za przykładem Vichy) płókania podwodne w kąpieli *(douche en hamac)*. W tym dziale umieszczono również, przeznaczony dla obydwu płci przyrząd do przepłókiwań jelita grubego *(enterocleaner* Broscha). Dział lecznictwa kobiecego w połączeniu z tak chętnie tu stosowanemi zabiegami borowinowemi jest w Druskienikach należycie wyposażony, a osobny personel pomocniczy, którego wyszkoleniu poświęcono baczną uwagę, daje gwarancję skrupulatnego wykonania przepisanych zabiegów.

Do zabiegów jeszcze bardziej zróżniczkowanych, stosowanych dotąd indywidualnie przez personel lekarski Zakładu, należą wprowadzone także w Druskienikach polewania metodą dra Żniniewicza; dział ten zasługuje na baczniejszą uwagę ogółu lekarzy.

W dziale lecznictwa fizykalnego, prócz posiadanych oddawna lamp i szafek świetlnych oraz przyrządów do arsonwalizacji, wprowadzono kąpiele wodno-elektryczne całkowite i częściowe, kąpiel czterokomorową, nowoczesny pantostat, diatermję i masaż elektryczny.

Do zabiegów przegrzewających, chętnie widzianych przez kuracjuszy i posiadających pewne znaczenie, gdy chodzi o oszczędzenie narządu krążenia należy bardzo rozpowszechniona przed kilku laty kąpiel piankowa — chcemy podkreślić, że w Druskienikach. Wytwórnia zakładowa produkuje wyciągi sosnowe do kąpieli solankowych i tabletki „Diuskol".

Kąpiele kwasowęglowe stosowane są w Druskienikach bądź na solance (słabszej), bądź w zwykłej kąpieli słodkowodnej; nasycenie kwasem osiąga się za pośrednictwem osobnego saturatora, co pozwala na bardzo równomierny podział pęcherzyków gazu oraz utrzymywanie się nasycenia w ciągu całego czasu trwania kąpieli. Z kąpieli gazowych wprowadzono w ostatnich latach również kąpiele tlenowe, które rozpowszechniły się zwłaszcza w przypadkach różnych nerwic, liczba wanien, dostosowanych do nasycenia tlenem, musiała być zwiększona.

Do wyszczególnionych wyżej najważniejszych tylko zmian i urządzeń w Zakładzie Kąpielowym należy dołączyć nowe a podstawowe środki techniczne: nowy kocioł parowy (o sile 12 atmosfer), nowe zbiorniki solankowe, szopy borowinowe i aparat do mielenia i mieszania borowiny oraz cały szereg pomniejszych urządzeń, które uzupełniają obraz robót inwestycyjnych, wykonanych bezpośrednio po nabyciu Druskienik przez Bank Gospodarstwa Krajowego. Ze względu na trudności finansowe plan inwestycyjny musiał ulec ograniczeniom, jednakże kredyt do wysokości 400 tysięcy złotych w pierwszym roku dał możność Zarządowi postawić Zakład Kąpielowy na poziomie odpowiadającym wymaganiom współczesnym.

W związku z uporządkowaniem i rozszerzeniem Zakładu omówimy jeszcze zmiany na terenie parku zdrojowego. Zmiany te miały na celu przedewszystkiem stronę estetyczną, która zresztą w każdem zdrojowisku powinna być zaliczana bezpośrednio do czynników leczniczych. Wyzyskanie i uwydatnienie piękności natury (odsłonięcie i udostępnienie brzegów Niemna) było połączone z całym szeregiem robót parkowych i terenowych. W ostatnich latach zakończono całkowicie uporządkowanie zbocz Rotniczanki, rozszerzając znakomicie teren spacerów w granicach samego zdrojowiska i wytwarzając możność przedostania się na tereny kąpieli powietrzno-słonecznych pięknie zadrzewioną drogą poza ulicami Zdrojowiska. Na uporządkowanych zboczach wysokiego wąwozu Rotniczanki urządzono żwirowane ścieżki o ściśle oznaczonem nachyleniu i dokładnie wymierzonej przestrzeni — na tej przestrzeni ustawiono gęsto ławki. Urządzenia powyższe dają możność stosowania leczenia terenowego (metodą prof. Oertel'a), lub ściślejszego dawkowania ruchu u uzdrowieńców i osób z osłabieniem mięśnia sercowego. Uporządkowanie zbocz Rotniczanki została połączone ze zmianą budynków na terenie znajdujących się tutaj kąpieli kaskadowych. Kąpiele te nie przestają być jedną z najstarszych i najchętniej poszukiwanych atrakcyj zdrojowiska; ujęcie jednak kąpieli kaskadowych w ramy ściśle lecznicze posunęło się naprzód tylko o tyle, że 3 razy dziennie mierzy się ciepłotę wody w Rotniczance i wypisuje odnośne liczby na odpowiednio umieszczonej tablicy.

Do podstawowych urządzeń, mających na celu zarówno stronę estetyczną, jak i dietetyczną, należy zaliczyć założenie przez Zarząd zdrojowiska własnych ogrodów z cieplarnią i hodowlą roślin dekoracyjnych. W ten sposób zaradzono skutecznie dotychczasowemu brakowi kwiatów i roślin w parku i na terenach zakła-

dowych; obszerne zaś ogrody warzywne ułatwiają pensjonatom nabywanie niezbędnych jarzyn i warzyw. Urządzenia powyższe pochłonęły znaczne sumy i domagają się dalszych nakładów i ulepszeń — wymieniamy je tutaj, jako jeden z przykładów celowego i planowego usuwania braków ogólnych przez podstawowe zarządzenia Zarządu Zdrojowego.

Na terenie parku powstała w okresie przełomowym t. zw. pijalnia wód mineralnych: jest to niewielki budynek drewniany w stylu nowoczesnym z tarasami na dachu i czytelnią pism na werandzie, z widokiem na Niemen. W pijalni kuracjusze mogą otrzymać solankę druskienicką ze źródła Nr. 1. w postaci naturalnej lub gazowanej, chłodną i ogrzaną do wskazanej przez lekarza ciepłoty; prócz tego w pijalni można otrzymać naturalne wody mineralne z obcych źródeł. Pijalnia, dobrze położona i dość obszerna, zastępowała również dotychczas brak krytej galerji (deptak) na wypadek deszczu; w roku bieżącym galerja ta zostanie oddana do użytku publiczności. Lekarze, dbający o prawidłowy rozwój Druskienik, jako zdrojowiska, przypisują jednak pijalni oraz prawidłowemu ujęciu źródła Nr. 1., co również zostało dokonane w okresie przejściowym, duże *znaczenie propagandowe*, chodzi o zwrócenie uwagi zarówno szerszemu ogółowi lekarzy Polaków, jak i kuracjuszy na to źródło wody do picia, które jest w Polsce bezwzględnie niedoceniane. Solanka druskienicka, jak wiadomo, składem swym zbliża się najbardziej do źródła Rakoczy w Kissingen: mają one obydwie charakter solanek izotonicznych; w druskienickiej zawartość Ca jest nieco wyższa. Solanka druskienicka do eksportu jest słabo gazowana; — szczegółowy jej skład oraz wskazania lecznicze zostały uwidocznione na etykietach na butelkach. Solankę druskienicką można otrzymać zawsze w składzie wód mineralnych Państwowych Zakładów Zdrojowych w Warszawie, Krakowskie Przedmieście, a także w hurtowniach aptecznych w Wilnie. Badania szczegółowe działania tej solanki prowadzi Klinika Wewnętrzna Un. Stefana Batorego; część prac w tym kierunku została już ogłoszona [1]). Solanka ta powinna zdobyć przynajmniej wewnętrzny rynek polski, zastępując tak bardzo u nas rozpowszechnioną Kissingen-Rakoczy.

Wskazania do leczenia wodami do picia w Druskienikach, jak również do stosowania kąpieli solankowych i wszelkich zabiegów zdrojowych w rozszerzonym zakładzie kąpielowym zostały szczegółowo omówione w wydawnictwie zbiorowem, opracowanem przez Radę Naukową Druskienik; praca ta przeznaczona dla lekarzy i niemającą charakteru reklamy zdrojowej, ma się ukazać w roku bieżącym w drugiem wydaniu.

Wobec tego nie będziemy tutaj poruszali szczegółowo wskazań leczniczych, poprzestając jedynie na podkreśleniu, że: a) nowe źródło druskienickie do kąpieli zawiera $5^1/_2\%$ solankę, a zatem druskienickie kąpiele solankowe nie ustępują co do stężenia innym zdrojowiskom solankowym, b) solanka druskienicka do picia (źródło Nr. 1.) może skutecznie zastąpić źródło Kissingen-Rakoczy i powinna zdobyć rynek wewnętrzny polski.

Wracając do przedstawienia rozwoju Druskienik po okresie przełomowym, pragniemy jeszcze omówić w krótkości poważne zmiany, jakie zaszły na terenie kąpieli powietrzno-słonecznych. Tereny te od chwili, kiedy Druskieniki zaczęły dźwigać się do życia z upadku wojennego, wysunęły się odrazu na plan pierwszy zwłaszcza, że Zakład kąpielowy nie posiadał odpowiednich środków, a kierownictwo leczenia powietrzem, słońcem i ruchem spoczywało w rękach osoby tak pełnej niezmordowanego zapału i wiary w swe środki, jaką była ś. p. dr. Eugenja Lewicka.

Wybrane przez nią duże tereny leśne, wśród piaszczystej gleby, stały się znakomitem podłożem do stworzenia prawdziwego „Zakładu leczniczego stosowania słońca, powietrza i ruchu im. E. Lewickiej", a więc Zakładu, poświęconego Jej pamięci. Podstawowem urządzeniem, o jakiem marzyła, lecz ze względów finansowych nie mogła urzeczywistnić ś. p. E. Lewicka, były baseny, które utworzono w 1932 r. na obydwu terenach: kobiecym i męskim. Pozatem teren kobiecy, początkowo dość szczupły, został znacznie rozszerzony, a na obydwu terenach powiększono w dwójnasób zarówno bieżnie i boiska, jak i liczbę prostych, lecz różnorodnych przyrządów do ćwiczeń na wolnem powietrzu. Na każdym terenie zwiększono także liczbę natrysków i kabin, utworzono werandy do śniadań oraz pobudowano osobne domki do badań lekarskich. Jednakże nie zostały w ten sposób zaspokojone potrzeby wszystkich kuracjuszów Druskienik; upośledzone były dzieci. Korzystały one wprawdzie z obu terenów (według płci), lecz miały do nich dostęp jedynie we wczesnych godzinach rannych — od 8 do 10; później tereny przechodziły na wyłączny użytek dorosłych lub dorastającej młodzieży. W roku ubiegłym (1935) Zarząd Zdrojowiska zrobił ponownie znaczny wysiłek finansowy, usuwając to pokrzywdzenie dzieci. Stworzono *osobny teren dla dzieci*, które mogą odtąd korzystać z kąpieli powietrzno-słonecznych w różnych godzinach, aż do pory obiadowej. Zmiana ta posiada ważne znaczenie lecznicze, gdyż rozszerza zakres stosowania kąpieli powietrznych: dotąd trudno było naprzykład posyłać na teren dzieci wątłe, wymagające dłuższego leżenia, które nie dało się pogodzić z wczesnemi godzinami, wyznaczonemi dla dzieci na dawnych terenach. Osobny teren dla dzieci stanowi także znaczne udogodnienie dla matek, które oddają dzieci pod opieką personelu Zakładu na czas, kiedy same korzystają również z leczenia na odpowiednim terenie. Nowy teren został umieszczony pośrodku pomiędzy dwoma poprzedniemi i otrzymał własny basen, bieżnie, boiska i place ćwiczebne oraz krytą halę drewnianą do ćwiczeń i schronienia w razie niepogody. Na obszernym terenie wydzielone zostało nawet miejsce dla niemowląt, które mogą tu być przywożone i przebywać pod opieką własnych pielęgniarek; dla małych dzieci da się zorganizować przedszkole na otwartem powietrzu.

Zapewnienie dzieciom osobnego terenu powiększyło jeszcze bardziej korzystne warunki Druskienik, jako stacji klimatycznej o klimacie nizinno-leśnym, wywierającym wpływ kojący zwłaszcza na dzieci nadmiernie pobudliwe: dla tych dzieci jak wiadomo, malownicze położenie i piękno przyrody Druskienik stanowią nieocenione walory lecznicze!

Stacja klimatyczna bardziej od innych musi dbać jednak o należyty poziom *stanu sanitarnego* oraz ścisłe przestrzeganie odpowiedniego *planu zabudowy* w okresie wzmożonego rozwoju zdrojowiska. Ten okres Druskieniki mają obecnie przed sobą: wielkie udogodnienie komunikacyjne, jakiem jest doprowadzenie linji kolejowej do samego zdrojowiska, już w pierwszym roku po otwarciu tej linji podniosło frekwencję Druskienik o przeszło tysiąc osób. Udogodnienie komunikacji stwarza także lepsze warunki dowozu materjałów budowlanych. Spodziewać się należy, że ruch budowlany z roku na rok będzie się wzmagał. Komisja Zdrojowa, co z uznaniem podkreślić należy, przeprowadziła zasadnicze prace przygotowawcze (pomiary), ułatwiające wprowadzenie prawidłowego planu regulacyjnego; od lat kilku również rozszerza się corocznie sieć wodociągowa, a w roku bieżącym ukończona zostanie budowa nowej wieży ciśnień, uwzględniającej już potrzeby „Wielkich Druskienik", a nadewszystko zapewniającej dopływ wody do pomieszczeń w ciągu całego roku (nietylko w sezonach letnich). Inwestycja ta jest krokiem naprzód w kierunku uruchomienia w przyszłości sezonu zimowego.

Jak widać z powyższego Zdrojowisko Nadniemeńskie, wkroczywszy w r. 1930 w nowy okres swego rozwoju idzie stale po linji udoskonalania się zarówno pod względem stosowanych środków leczniczych, jak i urządzeń technicznych. W związku z zamierzonemi inwestycjami Zarządu, które w roku bieżącym są przeprowadzane na terenie Druskienik, należy ocenić okres obecny jako bardzo ważny w ich rozwoju.

Najbliższe lata wykażą, jak Druskieniki wywiążą się z zamierzonych planów; czy nie zawiodą pokładanych w nich nadziei zarówno świata lekarskiego, jak i społeczeństwa, zwłaszcza, gdy się przyjmie pod uwagę, że są one jedynem zdrojowiskiem na obszarze Ziem Północno-Wschodnich.

[1]) E. Salitówna: Wpływ solanki druskienickiej na czynność wydzielniczą żołądka. Medycyna 1934. Nr. 14.

W przygotowaniu wpływ solanki druskienickiej na przemianę węglowodanową.

Dr. Juljan PAPIERKOWSKI. Lwów.

Wpływ wody „Zubera" w Krynicy, wody „Bonifacego" w Morszynie i wody „Karola" w Iwoniczu na rezerwę alkaliczną krwi.

Z Instytutu Farmakologji Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.

W związku ze stosowaniem w lecznictwie, od najdawniejszych czasów, alkaljów i alkalicznych wód mineralnych, postanowiono zbadać eksperymentalnie, jak wpływają na rezerwę alkaliczną krwi wymienione w tytule wody mineralne, będące przedstawicielami trzech różnych grup lub działów wód mineralnych.

I tak woda ze zdroju „Zubera" jest hipertoniczną szczawą alkaliczną, przyczem dodać należy, że „Zuber" jest najsilniejszą wodą alkaliczną spośród wszystkich znanych dotychczas zdrojów na świecie. Wystarczy przypomnieć, iż w 1 kg wody „Zubera" znajduje się około 18.77 g dwuwęglanu sodowego.

Co do składników wody „Zubera", najlepiej zorjentuje nas analiza chemiczna przeprowadzona w r. 1916 przez Marchlewskiego.

1000 g wody „Zubera" zawiera:

Jonów dodatnich:		Jonów ujemnych:	
Na:	5,56760 g	Cl:	0,61473 g
K:	0,20915 g	J:	0,00104 g
Li:	0,01738 g	SO_4:	0,06422 g
Ca:	0,15690 g	HCO_3:	16,64320 g
Mg:	0,48437 g	$HSiO_4$:	0,05383 g
Fe:	0,02777 g		

Ciężar gatunkowy przy ciepłocie 18°: 1,018
Obniżenie ciepłoty krzepnięcia $\triangle = -1{,}035^0$
Przewodnictwo elektryczne: 0,013160
Radjoaktywność: prawie — 0

Woda morszyńska ze zdroju „Bonifacego' — jedynego w Polsce zdroju wód gorzkich — jest typem wody glaubersko-gorzkiej o stężeniu wysokiego stopnia.

Według rozbioru chemicznego, dokonanego przez Jurkowskiego w r. 1933 woda ze źródła „Bonifacego" zawiera:

Ilości podane są w g na kg wody.

Nazwa jonu	Wzór	Ilość
Jonu potasowego	$K^{\cdot}$	23,911
„ sodowego	$Na^{\cdot}$	64,224
„ litowego	$Li^{\cdot}$	0,002343
„ amonowego	$NH_4^{\cdot}$	0,021098
„ magnezowego	$Mg^{\cdot\cdot}$	22,959
„ wapniowego	$Ca^{\cdot\cdot}$	0,01392
„ manganawego	$Mn^{\cdot\cdot}$	0,011012
„ żelazawego	$Fe^{\cdot\cdot}$	0,039554
„ glinowego	$Al^{\cdot\cdot\cdot}$	0,0002124
„ chlorowego	Cl'	131,734
„ bromowego	Br'	0,075112
„ jodowego	J'	0,000946
„ siarczanowego	SO_4''	75,807
„ hydrofosforanowego	HPO_4''	0,003072
Kwasu m-krzemowego	H_2SiO_3	0,010263

Ciężar właściwy d_{15} 1,283945
Wskaźnik refrakcji $N_{17,5}$ 1,3940
Przewodnictwo elektrolityczne właściwe λ_{25} $1{,}576.10^{-1}$
Obniżenie ciepłoty krzepnięcia $\triangle t$ $12{,}1^0$
Wykładnik stężenia jonów wodorowych pH 6,42

Woda ze zdroju „Karola" w Iwoniczu zaliczana w podręcznikach balneologicznych (Sabatowski) do grupy solanek, jest właściwie — ściśle ją definiując na podstawie bardzo licznych analiz chemicznych — szczawą słono-alkaliczną, jodowo-bromową z dodatkiem potasu, litu, baru, strontu, wapnia i magnezu.

Przytaczam wynik ostatniej analizy wody „Karola" wykonanej przez Parnasa i Klimka w r. 1932.

Zdrój „Karola" zawiera w 1 litrze:

Katjony	Gramów	Miligram równoważników
Na	2,4737	107,4
K	0,0230	0,588
Ca	0,0701	3,5
Mg	0,0347	2,85
Ba	0,0086	0,125
Sr	0,0056	0,128
Fe	0,0008	0,030
Mn	0,00003	114,61
Anjony	**Gramów**	**Miligram równoważników**
Cl	3,0774	86,50
HCO_3 (licz. jako CO_2)	1,2400	28,2
SiO_2	0,0188	114,70
Br	0,0089	
J	0,0028	
CO_2 całkowite	1,3995	
CO_2 wolne	0,159	

Gęstość w ciepłocie 15°: 1,0055
Przewodnictwo elektrolityczne w 20°: 0,00949 MHO
Stężenie jonów wodorowych: pH = 7,1
Punkt zamarzania (oznaczony kryskopowo przeze mnie w r. 1933: $\triangle t = -0{,}551^0$.

Przedstawione wyniki analiz w postaci jonowej po przeliczeniu na sole w g na kg demonstruje tablica I.

Tablica I.

Nazwa soli	Wzór chemiczny	„Zuber" Krynica	„Bonifacy" Morszyn	„Karol" Iwonicz
Chlorek sodowy	NaCl	1,01443	163,19	8,76
„ potasowy	KCl	—	45,592	0,117560
Jodek sodowy	NaJ	0,00123	0,001117	0,023490
Bromek sodowy	NaBr	—	0,096641	0,037890
Dwuwęglan sodowy	$NaHCO_3$	18,77000	—	2,968660
„ potasowy	$KHCO_3$	0,53510	—	—
„ litowy	$LiHCO_3$	0,16820	0,014314 LiCl	0,044640
„ amonowy	NH_4HCO_3	—	0,062569 HN_4Cl	0,014408
„ barowy	$BaH_2(CO_3)_2$	—	—	0,293470
„ strontowy	$SrH_2(CO_3)_2$	—	—	0,015160
„ wapniow.	$CaH_2(CO_3)_2$	0,63433	0.036320 $CaCl_2$	0.395220
„ magnez.	$MgH_2(CO_3)_2$	2,91050	14,7565 $MgCl_2$	0,200780
„ żelazawy	$FeH_2(CO_3)_2$	0,08838	—	0,00561
„ mangan.	$MnH_2(CO_3)_2$	—	—	0,000474
Siarczan sodowy	Na_2SO_4	0,08505	—	—
„ magnezowy	$MgSO_4$	—	94,946	—
„ żelazawy	$FeSO_4$	—	0,107600	—
„ manganawy	$MnSO_4$	—	0,030270	—
Fosforan wapniowy	$CaHPO_4$	—	0,002731	—
„ glinowy	$Al_2(HPO_4)_3$	—	0,001345	ślady
Krzemian sodowy	Na_2SiO_3	—	—	0,023930
Kwas m-krzemowy	H_2SiO_3	0,03352	0,010263	—
Całkowity bezwodnik węglowy	CO_2	—	—	2,729550
Istotnie wolny bezwodnik węglowy	CO_2	1,57820	—	0,788518

Doświadczenia przeprowadzano na psach wagi od 11,5 kg do 17,8 kg, karmionych pokarmem mieszanym; w dniach doświadczeń psy pożywienia nie otrzymywały. Rezerwę alkaliczną oznaczano w osoczu krwi zapomocą aparatu manometrycznego van Slyke'a — według metody opracowanej i podanej przez tegoż autora. W doświadczeniach tych starano się stwierdzić, jak zachowuje się rezerwa alkaliczna krwi po jednorazowem podaniu badanych wód mineralnych, a jak po kilkutygodniowem stosowaniu wód raz dziennie w ilościach niżej podanych.

W doświadczeniach przeprowadzanych przeze mnie w r. 1934 ustalono, że osocze psów, głodzonych od 12—24 godz. wiąże na 100 cm^3 40—52,5 cm^3 CO_2. Stwierdzono zatem, iż rezerwa alkaliczna krwi psa jest niższa aniżeli krwi ludzkiej, dla której wartości wynoszą w normalnem osoczu według Pincussena od 53—77%, a według van Slyke'a od 50—67% (przeciętnie 65%) i, że waha się w szczuplejszych granicach.

Po oznaczeniu normy, która przeważnie odpowiada wartościom otrzymanym przed dwoma laty, podawano zgłębnikiem do żołądka wodę w ilości 100 cm^3 „Zubera" i „Bonifacego" lub kombinacji tychże — w ilości zaś 200 cm^3 „Karola", i pobierano z żyły odpiszczelowej *(v. saphena)* w pewnych odstępach czasu krew, oznaczając w niej rezerwę alkaliczną.

Wyniki doświadczeń, zestawione z poszczególnych grup, z których wybrano po dwa doświadczenia przedstawia załączona tablica II.

Po bliższem rozpatrzeniu tych wyników stwierdzić należy różnorodne zachowanie się rezerwy alkalicznej krwi pod wpływem badanych wód.

I tak po wodzie „Zubera" rezerwa alkaliczna krwi wzrastała powoli i to bardzo znacznie po jednorazowem jej podaniu i o wiele jeszcze wybitniej po nasyceniu nią ustroju w okresie od 2—6

tygodni. Biorąc średnią arytmetyczną tych wyników widzimy, że rezerwa alkaliczna krwi, która przed rozpoczęciem doświadczeń wynosiła przeciętnie 44,1%, wzrosła po 1½ godz. do 48,25%, po 3 godz. do 53,1%, po 6 godz. do 53,7%, po 2 tygodniach do 56,5%, po 4 tygodniach do 61%, a po 6 tygodniach do 66,6%.

Tablica II.

Czas pobrania krwi	„Zuber" Krynica		„Bonifacy" Morszyn		„Zuber" + „Bonifacy"		„Karol" Iwonicz	
	Rezerwa alkaliczna oznaczona w osoczu krwi metodą v. Slyke'a							
	Nr. doświad.		Nr. doświad.		Nr. doświad.		Nr. doświad.	
	1	2	1	2	1	2	1	2
Przed podaniem wody	*38,7*	*49,5*	*44,4*	*39,3*	*48,25*	*43,5*	*44,5*	*43,2*
1,5h po podaniu wody	43,5	53	43,5	39,7	49,5	43	43,7	40,5
3h po podaniu wody	47	59,2	44,5	40,5	52,5	42	46	47
6h po podaniu wody	49	58.4	45	41.8	56.7	44,8	47,75	46,83
2 tygodnie po podaniu wody	52,5	60,5	44,2	40,25	55	47,5	50,5	49,6
4 tygodnie po podaniu wody	53	69	43,9	48,1	57,3	50	50,17	50
6 tygodni po podaniu wody	57,6	75,6	44,8	40	62,5	53	51	49,5

Z badań klinicznych Tempki wiemy, że „Zuber" obniża kwasotę moczu; jest to niewątpliwie wynikiem alkalizującego wpływu wody „Zubera".

Rezerwa alkaliczna krwi pod wpływem morszyńskiej wody „Bonifacego" nie wykazuje wyraźnych różnic. Wahania średnich wartości są nieznaczne, przedstawiają się bowiem następująco: norma 41,85%, po 1½ godz. 41,6%, po 3 godz. 42,5%, po 6 godz. 43,4%, po 2 tygodniach 42,12%, po 4 tygodniach 43%, po 6 tygodniach 42,4%.

Woda morszyńska natomiast zmieszana z wodą krynicką w stosunku 1 : 1 powoduje wyraźne i znaczne zwiększenie się zasobu zasad. Jeżeli w normie mamy 45,87%, to po 1½ godz. już się zaznacza zwyżka na 46,25%, po 3 godz. na 47,25%, po 6 godz. na 50,75%, po 2 tygodniach na 56,15%, po 4 tygodniach na 53,65% a po 6 tygodniach na 57,75%.

Iwonicka woda „Karola" wywołuje następujące wahania przeciętnych wartości rezerwy alkalicznej krwi. Po 1½ godz. obserwujemy mianowicie nieznaczny spadek w stosunku do normy z 43,85% na 42,1%, po 3 godz. wzrasta do 46,5%, po 6 godz. do 47,29%, po 2 tygodniach wzrasta rezerwa alkaliczna do 50% i na tym poziomie utrzymuje się przez dalsze dni do końca okresu 6-tygodniowego (po 4 tygodniach wynosi 50,08%, a po 6 tygodniach 50,25%).

Cyfry powyższe zbliżone są do wartości przeciętnych, otrzymanych przeze mnie przed dwoma laty w badaniach przeprowadzonych z wodą „Karola" na materjale ludzkim i zwierzęcym, które doprowadziły do wniosku, że jakkolwiek o zaburzeniu równowagi kwaso-zasadowej praktycznie niema mowy, to jednak należy się liczyć z pewnem zalkalizowaniem ustroju.

Jako drugi dowód alkalizacji ustroju należy wymienić fakt, iż Tochowicz w swych badaniach klinicznych stwierdził po 4-tygodniowem piciu wody „Karola" obniżenie prężności pęcherzykowej CO_2, która jest równoznaczna z prężnością CO_2 we krwi — o 5 do 15 mm Hg.

Jak wiadomo kwasota czynna krwi, którą wyrażamy symbolicznie jako pH, uwarunkowana i zależna jest od stosunku $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3}$. Jeżeli stosunek wolnego kwasu węglowego do związanego w postaci dwuwęglanu wynosi okrągło 3/60 lub 1/20, mówimy o eukapnji, a prawidłowa kwasota czynna krwi (żylnej) wynosi pH = 7,4. Jeśli jednak ciśnienie CO_2 we krwi ulegnie zmniejszeniu, a rezerwa alkaliczna krwi powiększeniu (jak to się zdarza w naszym przypadku), t. zn. jeżeli licznik zmniejszy się a mianownik zwiększy, pH krwi ulega przesunięciu w kierunku zasadowym.

To mniej lub bardziej wybitne alkalizowanie ustroju przez wodę „Zubera", jej kombinację z wodą morszyńską i iwonickiego „Karola" należy przypisać zawartości w danych wodach mniejszych lub większych ilości alkaljów i ziem alkalicznych, przedewszystkiem jednak dwuwęglanu sodowego.

Wniosek powyższy został potwierdzony również przez Martinsona, który wykazał doświadczalnie, że dwuwęglan sodu wywołuje znacznie większą alkalizację ustroju aniżeli dwuwęglan wapnia zastosowany w tych samych ilościach.

Do podobnego wniosku doprowadziły też tego autora ostatnie jego badania porównawcze nad działaniem mineralnych wód alkalicznych i alkaliczno-ziemnych na równowagę kwasowo-zasadową w ustroju. Martinson badał mianowicie kaukaskie zdroje Essentuki Nr. 17 i Kisslowodsk „Dolomitenarsan" i stwierdził, że woda ze zdroju Nr. 17 w Essentuki, zawierająca 6,97% $NaHCO_3$ powoduje bardzo wyraźne zwiększenie się rezerwy alkalicznej krwi (którą również oznaczał metodą van Slyke'a), gdy tymczasem zdrój „Dolomitenarsan" w Kisslowodsku wykazał prawie całkowity brak działania na wielkość zasobu zasad, jakkolwiek posiada on ziemie alkaliczne, nie posiada jednak zupełnie dwuwęglanu sodowego. Tę samą różnicę zauważył Martinson w zasadowości moczu, która zwiększała się równolegle z zasobem zasad we krwi po podaniu wody Essentuki, podczas gdy oddziaływanie moczu po „Dolomitenarsan" ulegało nieznacznej zmianie. Różnice w działaniu kaukaskich wód mineralnych na równowagę kwasowo-zasadową tłumaczy badacz rosyjski nierówną wartością identycznych ilości dwuwęglanu sodu i dwuwęglanu wapnia lub innych metali ziem alkalicznych, w oddziaływaniu na ustrój. Wszystkie pozostałe sole, wchodzące w skład wód mineralnych są — zdaniem tego autora — obojętne i nie mogą wpływać na stosunki kwasowo-zasadowe w organizmie.

Analogiczne stanowisko zajmuje Gruzewska, która przeprowadzała w laboratorjum Carnota badania nad zmianami rezerwy alkalicznej krwi pod wpływem różnych czynników, między innemi dwuwęglanu sodowego, który czyto po podaniu dożylnem czy też doustnem wywołuje stale bardzo wybitny wzrost zasobu zasad krwi, limfy, żółci, innych wydzielin i wydalin ustrojowych.

Zgoła inne wyniki osiągnęli w swych pracach St. i H. Reimann a następnie St. Reimann i Sauter; twierdzą oni mianowicie, iż dwuwęglan sodu wstrzyknięty psu znika natychmiast z krwi. Rezerwa alkaliczna krwi osiąga — zdaniem tych autorów — swoje maksymum przy końcu wstrzykiwania, a zmniejsza się tuż po zastrzyku.

Wyniki osiągnięte przeze mnie w obecnych badaniach nad wpływem polskich wód mineralnych różnego typu na rezerwę alkaliczną krwi zdają się przemawiać za słusznością stanowiska Gruzewskiej i Martinsona co do roli, jaką różne jony i elektrolity odgrywają w równowadze kwasowo-zasadowej ustroju.

Wnioski:

1. Woda ze zdroju „Zubera" w Krynicy wywołuje u zwierząt tak po jednorazowem jej podaniu, jak i po przewlekłem stosowaniu bardzo wybitny wzrost rezerwy alkalicznej krwi.
2. Rezerwa alkaliczna krwi pod wpływem morszyńskiej wody „Bonifacego" nie wykazuje wyraźnych różnic.
3. Zdrój „Zubera" zmieszany ze zdrojem „Bonifacego" w stosunku 1 : 1 powoduje wyraźne i znaczne zwiększenie się zasobu zasad krwi.
4. Woda „Karola" w Iwoniczu wywołuje wyraźne wahania wartości rezerwy alkalicznej krwi, która w pierwszych godzinach po podaniu wody nieznacznie spada, w dalszych zaś godzinach, dniach i tygodniach wyraźnie wzrasta

Piśmiennictwo:

1) Gruzewska Z.: Journ. de Phys. et de Path. Génér. T. 33. Nr. 4. 1935. — 2) Jurkowski St.: LXII. Sprawozdania z Prac Działu Chemji Państwowego Zakładu Higjeny. Warszawa 1934. — 3) Marchlewski: vide Tempka. — 4) Martinson E.: Biochem. Z. 247. H. 1/3, 1932. — 5) Tenże: Der Balneologe. 2 Jahrgang 1935. S. 544. Berlin 1935. — 6) Papierkowski J.: Arch. Tow. Nauk. we Lwowie. Dział III. Tom VII. Zeszyt 3. Lwów 1935. — 7) Parnas—Klimek: Sprawozdanie z analizy chemicznej wód pobranych 15. XII. 1931 r. ze źródeł „Karola" oraz „Emmy" w Iwoniczu. — 8) Pincussen: Mikromethodik. Leipzig 1928. — 9) Reimann St. i H.: Journ. of biol. Chemist., 46, 1921 p. 493 (cyt. za Gruzewską). — 10) Reimann St. i Sauter: Journ. of biol. Chemist., 46, 1921, p. 499 (cyt. za Gruzewską). — 11) Sabatowski A.: Klimatoterapja oraz Hydroterapja ogólna i zdrojowiskowa z opisem uzdrowisk polskich. Lwów, 1923. — 12) Tempka T.: P. G. L. 1925, Nr. 39, 40 i 41. — 13) Tochowicz L.: P. G. L. 1930, Nr. 49. — 14) Van Slyke—Peters J.: Quantitative Clinical Chemistry, Gasometric methods for analysis of blood and other solutions. T. II, str. 297. London 1932.

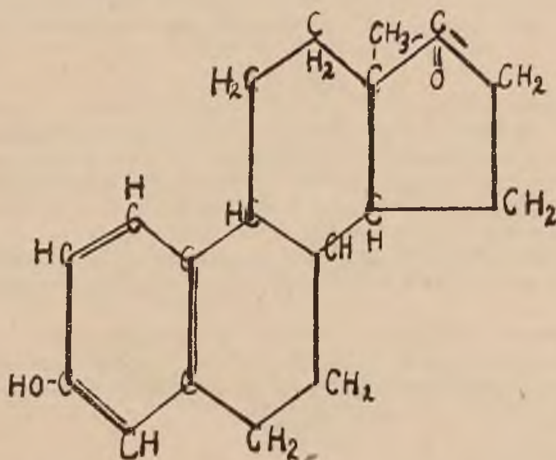
Dr. Marjan Stanisław KOWALSKI. Kraków.

Ciała rujopędne w borowinie krynickiej.

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych Uniw. Jag. w Krakowie.
Oddział Zdrojowiskowy w Krynicy.
Dyrektor: Prof. Dr. January Zubrzycki.

Badania ostatnich lat z dziedziny hormonów płciowych przyniosły zdobycze, zapoznające nas z miejscem powstawania, składem chemicznym oraz sposobem działania tych ciał na ustrój człowieka. Badania te pozwoliły wyodrębnić trzy hormony gruczołów płciowych: rujowy, ciałka żółtego i płciowy męski. Niewątpliwie najlepiej znanym w swojem działaniu z tych hormonów jest hormon rujowy zwany także pęcherzykowym, który otrzymano już w czystej postaci krystalicznej. Badania Butenandta, Doisy'ego i Störmera wykazały, że tenże hormon rujowy ma strukturę chemiczną, podaną na załączonej rycinie 1.

Posiada on pewne fizjologiczne własności, które jednak nie są, jak to wykazały dokładne badania, związane li tylko z ciałem o powyżej podanym składzie i strukturze, gdyż cechuje się niemi cały szereg związków, zbliżonych do siebie pod względem budowy chemicznej. Pojęciu zatem hormonu rujowego pod względem biologicznym odpowiada cała grupa podobnych związków jednakowego fizjologicznego działania, różniących się od siebie nieznacznemi odmianami wzoru chemicznego. Związki te, nie różniąc się od siebie pod względem jakości biologiczno-fizjologicznego oddziaływania, posiadają jednak częstokroć różne nasilenie działania, zależne poniekąd od budowy wzoru chemicznego. Wspomniane związki, o budowie chemicznej odmiennej nieco od zasadniczej struktury wzoru chemicznego hormonu rujowego, o własnościach biologicznych, różniących się od siebie tylko pod względem nasilenia, uzyskali Marrian i Westphal, Schwenk i Hildebrand (syntetyczny przetwór o pięciokrotnie większej sile biologicznego działania niż hormon pęcherzykowy), Collip (z łożyska kobiecego), Marrian (z moczu kobiet ciężarnych ciało, nazwane wodzianem folikuliny, różniące się od opisanego przez Butenandta hormonu rujowego większą zawartością wodoru i tlenu $C_{18}H_{24}O_3$). Podobnie Girard prócz hormonu pęcherzykowego otrzymał z moczu źrebnych klaczy ciała o własnościach rujopędnych, podobnych do hormonu pęcherzykowego, a różnej budowie.



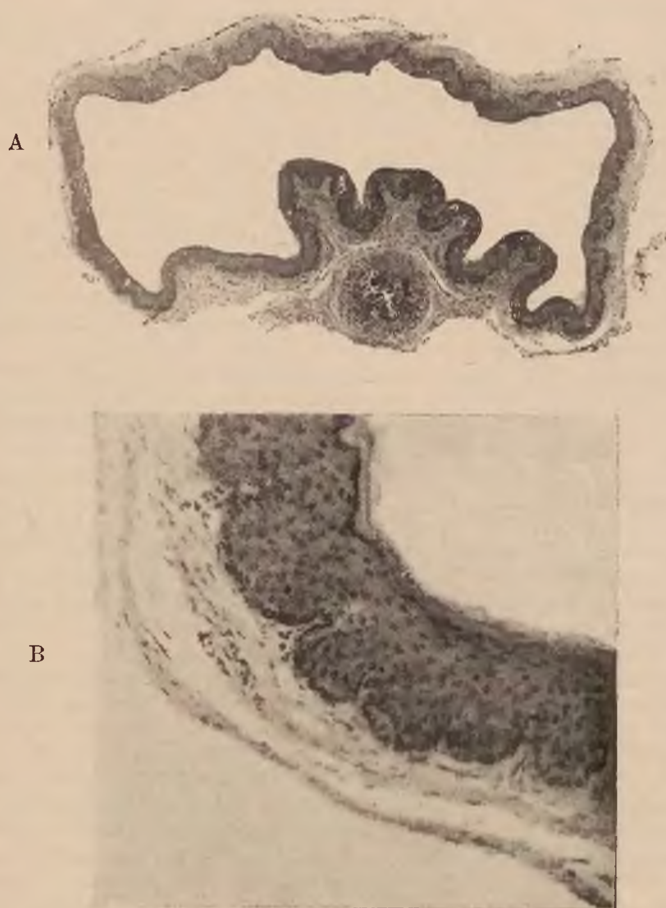
Ryc. 1.

Pozatem cały szereg badaczy wykazał obecność ciał rujopędnych w świecie roślinnym. Cechują się one tem samem działaniem biologicznem co hormon pęcherzykowy, różnią się jednak własnościami chemicznemi i fizykalnemi. I tak wyosobnili te ciała z roślin: Loewe, Dorn, Schoeller, Skarżyński (z kwiatów wierzby), Butenandt i Jacobi (z nasion palmowych), Butenandt (z fasoli soi), Pejsachowicz (z cebuli), Giędosz (z buraków jadalnych i marchwi, nazywając je fitohormonoidami).

Zajmując się podobnemi badaniami, Aschheim i Hollweg otrzymywali ciała rujowe z różnych torfów, węgli brunatnych, kamiennych, asfaltu naturalnego, olejów skalnego i ziemnego, których działanie stwierdzali doświadczalnie na wytrzebionych zwierzętach. Cook wyosabniał takie ciała nawet ze smoły pogazowej.

W związku z temi badaniami oraz w związku ze znaczeniem borowin i mułów leczniczych w leczeniu schorzeń narządów rodnych kobiety, postanowiliśmy przebadać borowinę krynicką na zawartość ciał rujopędnych. Doświadczenia, których opis stanowi temat niniejszej pracy, przeprowadzono z borowiną krynicką, używaną przez Zarząd Zdrojowy do celów leczniczych. Borowina ta, jak to wykazały drobnowidowe badania Zubrzyckiego, ma charakter niskiego torfu turzycowo-mszystego, który jest w stadjum daleko posuniętego rozkładu. Odpowiada więc jak najlepszym warunkom torfów leczniczych.

Przygotowanie wyciągów borowiny do badań przedstawiało się następująco: po osuszeniu borowiny w suszarce przez przeciąg siedmiu dni, sporządzano kolejno wyciąg alkoholowy, eterowy i acetonowy; każdy osobno w ciągu czterdziestu ośmiu godzin. Wymienione wyciągi borowiny oczyszczano i odparowywano pod zmniejszonem ciśnieniem, a pozostałość, celem dalszego, dokładniejszego oczyszczenia zadawano 5% KOH. Następnie wytrząsano z eterem i zalewano roztworem $NaHCO_3$. Oddzieliwszy rozdzielaczem część eterową od zanieczyszczeń, odparowywano ją, otrzymując niedużą ilość brunatnego, oleistego płynu, który rozcieńczano wyjałowioną oliwą. Wyciąg, otrzymany opisanym sposobem, zastosowywano do badań, które przeprowadzono na odpowiednio przygotowanych zwierzętach.



Ryc. 2.
Przekrój przez pochwę myszki wytrzebionej po podawaniu wyciągu z borowiny.
a) słabe powiększenie, Planar 1,1 : 4,5 Ogn. 3,5 cm, wyciąg miecha 76 cm.
b) silniejsze powiększenie, Homal I. Objekt. 8, wyciąg miecha 112 cm.

Jako zwierząt doświadczalnych użyto w naszych badaniach samic myszy oraz szczurzyc odpowiedniej wagi. Zwierzęta te wytrzebiono w uśpieniu eterowem zapomocą zabiegu, dokonanego od strony grzbietu cięciem wzdłuż kręgosłupa w okolicy lędźwiowej. Celem przekonania się, czy wytrzebienie było całkowite, przeprowadzano przez okres czterech tygodni, u każdego zwierzęcia osobno dwa razy na dobę, drobnowidowe badania wydzieliny pochwowej, która u zwierzęcia wytrzebionego nie ulega charakterystycznym zmianom okresowym, zależnym od czynności wydzielniczej jajnika, a opisanym przez Allena i Doisy'ego. Do doświadczeń użyto tylko zwierząt, niewykazujących w wydzielinie pochwowej charakterystycznych dla rui zmian okresowych.

W zasadzie badania nasze podzielić należy na dwie grupy. W pierwszej zajmowało nas zagadnienie, czy wyciągi z borowiny, przez nas sporządzone, działają przy odpowiedniem zasto-

sowaniu rujopędnie, a więc tem samem czy borowina krynicka zawiera ciała rujopędne. W drugiej zależało nam na stwierdzeniu, jak działają te wyciągi, stosowane przez dłuższy okres czasu, na macicę wytrzebionych samic.

W doświadczeniach, mających rozwiązać pierwsze z zajmujących nas zagadnień, posługiwaliśmy się wytrzebionemi samicami myszek, dokładnie jak już uprzednio wspomniano, przebadanemi. Myszkom tym wstrzykiwano podskórnie przygotowany wyciąg z borowiny krynickiej i kontrolowano drobnowidowo zachowanie się wydzieliny pochwowej. W doświadczeniach tych już po 24 godzinach od zastrzyku wyciągu borowiny krynickiej stwierdzano w wydzielinie złuszczone komórki, zawierające jądra *(prooestrus)*, a wkrótce potem w miejscu komórek, komórki płaskie, zrogowaciałe, niezawierające jąder *(oestrus)*.

Myszki te następnie zabijano a narządy rodne badano drobnowidowo. Dla porównania sporządzano także preparaty z narządów rodnych myszek samic kontrolnych i normalnych. W związku z zajmującem nas chwilowo zagadnieniem rui i badaniem pochwy, ten narząd przedewszystkiem zwrócił naszą uwagę. Jak wiadomo ściana pochwy myszki w okresie tak zwanego spoczynku, składa się z wiotkiej tkanki łącznej, unaczynionej, a wnętrze jej wysłane jest dwuwarstwowym nabłonkiem składającym się z warstwy komórek podstawowych i z warstwy komórek cylindrycznych. Pokrywa nabłonka jest wszędzie jednako gruba. Obrazu tego, jako powszechnie znanego, nie przytaczam, jak również obrazu pochwy myszki wytrzebionej kontrolnej, który odpowiada obrazowi okresu spoczynkowego (Aschheim, Stępowski). Natomiast załączam ryciny drobnowidowego wyglądu pochwy wytrzebionej myszki doświadczalnej (ryc. 2).

Ryc. 2 przedstawia obraz drobnowidowy przekroju pochwy myszki, będącej wskutek zastrzyków wyciągów borowiny krynickiej w okresie rui. Uderza wielowarstwowość nabłonka składającego się z komórek zbliżających się wyglądem do nabłonka płaskiego, jasno się barwiącego, w powierzchownych warstwach rogowaciejącego i złuszczającego się. Ściana pochwy jest złożona z tkanki łącznej wiotkiej, z licznemi porozszerzanemi naczyniami. Obraz ten odpowiada okresowi rui, znanej nam z badań dotyczących okresowych zmian w narządach rodnych myszki i różni się zasadniczo od obrazu pochwy myszki kontrolnej wytrzebionej. Powstaje on pod wpływem hormonu rujowego, jak to opisują Allen, Zondek, Aschheim, Stępowski i inni.

Z powyższego wynika, że pod wpływem wyciągów, uzyskanych przez nas z borowiny krynickiej, wystąpił u wytrzebionych myszek typowy obraz rui, cechujący się obecnością w wydzielinie pochwowej komórek płaskich, zrogowaciałych, niezawierających jądra, a w pochwie badanej na przekroju zmianami jakie widzieliśmy na ryc. 2, odpowiadającemi również temu okresowi. Z powyższego więc należy wysnuć wniosek nieulegający najmniejszej wątpliwości, a mianowicie, że w borowinie krynickiej znajdują się ciała rujopędne.

Wobec dodatnich wyników opisanych doświadczeń, przystąpiliśmy do rozwiązania drugiego zajmującego nas zagadnienia, a mianowicie zagadnienia dotyczącego wpływu wyciągów z borowiny krynickiej, stosowanych przez dłuższy okres czasu, na macicę wytrzebionych samic. Posługiwaliśmy się wytrzebionemi szczurzycami, podzielonemi na kontrolne, którym nie podawano uzyskanego wyciągu, oraz na doświadczalne, którym wstrzykiwano podskórnie po 0,50 cm^3 wyciągu z borowiny krynickiej, dwa razy na dobę, przez okres ośmiu dni. Dietę u zwierząt tak użytych do doświadczeń, jak do kontroli zachowano normalną.

Z ogólnych spostrzeżeń nadmienić należy, iż u szczurzyc wytrzebionych, w porównaniu do niewytrzebionych, dała się zauważyć pewna ociężałość i, jak na te dość ruchliwe zwierzęta, spokojniejsze zachowanie. Po zastosowaniu zastrzyków uzyskanego przez nas wyciągu borowiny krynickiej zwierzęta te po trzech dniach stawały się weselsze i ruchliwsze, niż wytrzebione szczurzyce kontrolne.

Po 24 godzinach od ostatniego zastrzyku przeprowadzono sekcję wszystkich szczurzyc, w czasie której już makroskopowo stwierdzono znaczne zmiany w narządach rodnych, robiące wrażenie przerostowych, podobnie do opisywanych po stosowaniu wogóle hormonu pęcherzykowego (Stępowski).

Na załączonej fotografji (ryc. 3) przedstawiamy dla dokładniejszego porównania macicę niewytrzebionej szczurzycy, posiadającej tę samą wagę, co użyte do doświadczeń. Rycina 4 podaje obraz macicy szczurzycy wytrzebionej, kontrolnej, jak widzimy, małej, zanikłej. Następna rycina 5 jest obrazem macicy wytrzebionej szczurzycy, której podawano, jak już wyżej wspomniałem, w zastrzykach podskórnych, wyciąg borowiny krynickiej.

Macica ta jest stosunkowo gruba i dobrze rozwinięta w porównaniu do macicy zwierzęcia wytrzebionego kontrolnego (ryc. 5), a nawet zwierzęcia niewytrzebionego (ryc. 4). Ten nadmierny przerost macicy wytrzebionej szczurzycy, użytej do doświadczeń, jest dowodem, jak silne było działanie wyciągów z borowiny krynickiej, skoro w tak krótkim stosunkowo czasie wytworzyło tak znaczne zmiany nawet w porównaniu z macicą zwierzęcia normalnego.

Wszystkie powyższe zdjęcia (ryc. 3, 4 i 5) przedstawiają macice wielkości naturalnej.



Ryc. 3.
Macica normalnej samicy szczura.



Ryc. 4.
Macica szczurzycy wytrzebionej kontrolnej.



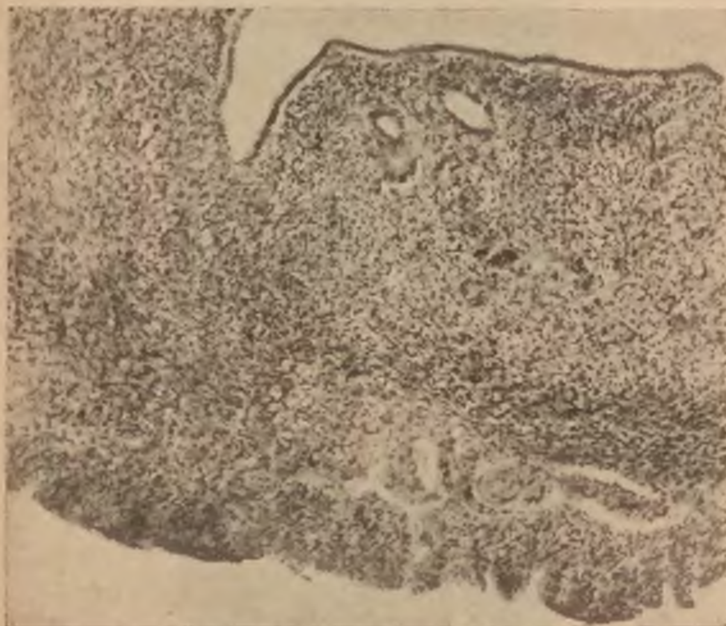
Ryc. 5.
Macica szczurzycy wytrzebionej po podawaniu wyciągu z borowiny.

Celem dokładniejszego zbadania działania otrzymanych wyciągów, przeprowadziliśmy również badania drobnowidowe powyższych macic. Obrazy drobnowidowe robiliśmy z dolnych (dopochwowych) części macic, oraz z rogów. Obrazy drobnowidowe w poszczególnych wypadkach bez względu na odcinek macicy, z których je sporządzano, nieróżniły się od siebie. Przekrój przez macicę szczurzycy normalnej podanej na ryc. 3 przedstawiał się drobnowidowo następująco: ściana macicy prawidłowo gruba, obie warstwy mięsne o prawidłowej grubości, dobrze utrzymane, z widocznemi naczyniami krwionośnemi. Błona śluzowa o podścielisku





A



B

Ryc. 6.
Obraz drobnowidowy przekroju przez macicę szczurzycy wytrzebionej, kontrolnej.
a) słabe powiększenie, Planar 1,1 : 4,5 Ogn. 3,5 cm, wyciąg miecha 76 cm. Obrazy górne przedstawiają przekrój przez rogi macicy, obrazy dolne przekrój przez dolną część macicy.
b) silniejsze powiększenie, Homal I. Objekt. 8, wyciąg miecha 81 cm.

rozpulchnionem, złożonem przeważnie z komórek okrągławych, miernie unaczynionem, nieco bardziej zbitem w częściach leżących bliżej warstw mięśniowych. Światło macicy kształtu nieregularnego, wysłane jednowarstwowym nabłonkiem cylindrycznym, regularnym, nie tworzącym cewek gruczołowych. Zdjęcia fotograficzne tego preparatu, jako ogólnie znanego, nie załączam.

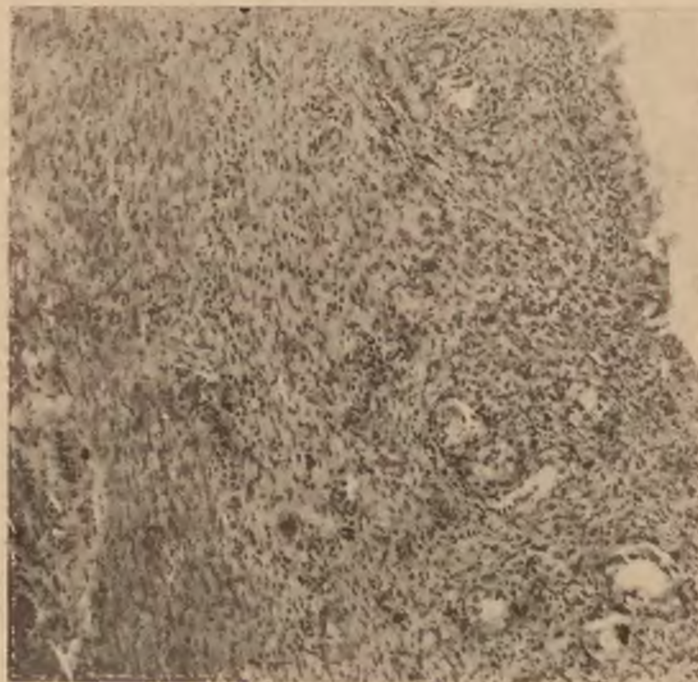
Przedstawiona ryc. 6 daje obrazy drobnowidowe macicy, którą widzieliśmy na ryc. 4, szczurzycy wytrzebionej, kontrolnej, której nie stosowano zastrzyków wyciągów z borowiny krynickiej. Obie warstwy mięśniowe wybitnie scieńczałe, zanikłe.



A



B



C

Ryc. 7.
Obraz drobnowidowy przekroju macicy szczurzycy wytrzebionej po podawaniu wyciągu z borowiny krynickiej.

a) słabe powiększenie, Planar 1,1 : 4,5 Ogn. 3,5 cm, wyciąg miecha 76 cm, przekrój przez róg macicy.
b) słabe powiększenie, Planar 1,1 : 4,5 Ogn. 3,5 cm, wyciąg miecha 76 cm, przekrój macicy przez część bliższą pochwy.
c) silniejsze powiększenie, Homal I. Objekt 8, wyciąg miecha 79 cm.

Podścielisko błony śluzowej złożone przeważnie z komórek wrzecionowatych, więcej zbite części bliżej warstw mięśniowych leżące, nieco bardziej wiotkie w kierunku światła. Światło macicy nieregularnie zapadnięte, cewki gruczołowe nieliczne, nieregularnie rozmieszczone. Nabłonek jednowarstwowy cylindryczny, wydaje się niższy. Naczynia pokręcone o ścianach zgrubiałych, zapadnięte.

Ryc. 7 przedstawia obraz drobnowidowy macicy szczurzycy wytrzebionej po podawaniu podskórnem wyciągu z borowiny, przez okres ośmiu dni.

Jak z powyższych zdjęć widzimy, macica ta jest w całości powiększona, zgrubiała. Drobnowidowo obie warstwy mięśniowe (zewnętrzna okrężna i wewnętrzna podłużna) zgrubiałe, z licznemi, porozszerzanemi naczyniami o ścianach cienkich. Podścielisko błony śluzowej obfite, dość wiotkie, złożone głównie z komórek okrągłych. Cewki gruczołowe liczniejsze, wysłane wysokim nabłonkiem cylindrycznym, jasno się barwiącym, tak jak i reszta błony śluzowej. Światło jamy macicy silnie pofałdowane, wysłane tym samym nabłonkiem. Mamy tu zatem do czynienia ze znacznym przerostem macicy w całości, a przedewszystkiem jej warstw mięśniowych.

Na podstawie tych obrazów drobnowidowych musimy wysnuć wniosek, że pod wpływem podawanego wyciągu z borowiny krynickiej zmienia się zasadniczo wygląd macicy wytrzebionego zwierzęcia. Przychodzi do wybitnego jej pogrubienia i powiększenia. Przerost ten spowodowany jest głównie przerostem warstwy mięśniowej macicy obok zmian rozrostowych w śluzówce.

Powyższe badania dowodzą niezbicie, że uzyskane wyciągi z borowiny krynickiej wywierają wpływ na narządy rodne wytrzebionych zwierząt, użytych przez nas do badań, i to wpływ w dwóch kierunkach:

1. Wyciąg z borowiny krynickiej, uzyskany w opisany powyżej sposób i zastosowany odpowiednio przez nas w naszych doświadczeniach, wywołuje u wytrzebionych myszek ruję, co stwierdziliśmy drobnowidowem badaniem wydzieliny pochwowej oraz samej ściany pochwy.

2. Wyciąg z borowiny krynickiej, podawany przez szereg dni podskórnie wytrzebionym szczurzycom, u których przyszło już do częściowego zaniku macicy, wywołuje przerost macicy w całości, głównie warstw mięśniowych, z równoczesnemi zmianami rozrostowemi w śluzówce.

Na podstawie tych dwóch stwierdzonych ponad wszelką wątpliwość przesłanek dojść musimy do wniosku, że w borowinie krynickiej, zaliczonej do tak zwanych borowin niskich, znajdują się ciała rujopędne, a skoro weźmiemy jeszcze pod uwagę, jak małe ilości wyciągów tej borowiny podawaliśmy w zastrzykach podskórnych wytrzebionym zwierzętom, oraz przez jak krótki stosunkowo czas były one podawane, musimy dojść także do wniosku, że ilość tych ciał w borowinie krynickiej jest bardzo duża.

Dr. Edward EHRENPREIS. Krynica.

Stosowanie kąpieli kwaso-węglowych w chorobach serca i naczyń.

Leczenie chorób serca kąpielami jest w porównaniu ze stosowaniem ich w innych cierpieniach młodą jeszcze gałęzią balneologji. Istnienie swe zawdzięcza ono przypadkowemu odkryciu lekarza zdrojowego Dr. B e n e c k e, który kąpiąc w roku 1859 reumatyków w źródłach cieplicowych niemieckiego zdrojowiska Nauheim, stwierdził u czterech z nich dotkniętych równocześnie wadą serca, korzystny wpływ tych kąpieli na to właśnie cierpienie.

W artykule niniejszym opieram się poczęści na dostępnem mi piśmiennictwie, poczęści zaś na własnych spostrzeżeniach poczynionych w ciągu lat mej praktyki lekarskiej w Krynicy.

Na działanie kąpieli kwaso-węglowych wpływają dwa czynniki każdej zwykłej kąpieli, a mianowicie mechaniczny w formie ciśnienia hydrostatycznego i cieplny wody kąpielowej, a nadto swoiście działający czynnik chemiczny kwasu węglowego.

Ciśnienie hydrostatyczne zależy od ilości wody w wannie i jest w kąpieli pełnej większe na powłoki brzuszne a mniejsze na wyżej leżącą klatkę piersiową, która zresztą nie poddaje się tak łatwo uciskowi wody spowodu ochronnego pancerza żebrowego. Wykazano, że w pełnej kąpieli ciśnienie hydrostatyczne jest w stanie zmniejszyć obwód klatki piersiowej tylko o 1 do $3^1/_2$ cm, a brzucha o 3 do $6^1/_2$ cm. Toteż i działanie kąpieli pełnej jest inne aniżeli półkąpieli. W tej ostatniej ciśnienie hydrostatyczne ciążąc tylko na miękkich powłokach brzusznych, wyciska krew z obwodowych i głębokich naczyń żylnych i limfatycznych tylko brzucha, ułatwiając jej odpływ z uciskanej jamy brzucha do nieuciskanej klatki piersiowej a więc ku sercu. W kąpieli pełnej natomiast może ucisk wody na tak rozległą sieć naczyń wywołać nagły i nadmierny odpływ krwi do serca, zmuszając je do wzmożonej pracy, która dla osłabionego serca może się stać nawet niebezpieczna tem bardziej, że ucisk wody na klatkę piesiową utrudnia równocześnie czynność oddechową, głównie wdech.

Drugim czynnikiem jest ciepłota wody kąpielowej. Przyjmując, że wodę o ciepłocie 35—36° odczuwa się obojętnie, zauważono, że kąpiel o 1—2° cieplejsza, rozszerza naczynia obwodowe powiększając objętość fali krwi, ponadto zmniejsza ciśnienie krwi i zwalnia tętno, działa zatem odciążająco na serce. Kąpiel gorąca około 40° podnosi ciśnienie krwi i przyspiesza tętno, działa więc przez wzmożenie czynności serca obciążająco; wreszcie kąpiel chłodna, ale nie zimna, zwęża nieco naczynia obwodowe, zwiększając pomału odpływ krwi do serca, podnosi miernie ciśnienie krwi i obniża ilość tętna, działa zatem na serce wprawdzie nieco obciążająco ale i ćwicząco — o ile mięsień jego jest dostatecznie silny. Czynnik cieplny kąpieli kwaso-węglowej działa zasadniczo tak samo jak zwyczajnej, z tą różnicą, że granica obojętnego odczuwania ciepłoty wody leży niżej, bo między 32—34°, przyczem na skórze kąpiącego się powstaje mimo to mniej lub więcej wyraźne zaczerwienienie jako widoczny objaw przekrwienia.

Działanie kwasu węglowego tłómaczono rozmaicie. Przypuszczano, że najważniejszą rolę odgrywają tu bańki gazowe i że im ich jest więcej, im są drobniejsze i im gęściej przyczepiają się do skóry tem silniejsze działanie kąpieli. Sądzono bowiem, że bańki wtłaczają swą zawartość gazową w pory skóry, powodując w ten sposób dostanie się kwasu węglowego do ustroju. Obecnie przeważa zapatrywanie, że wolny ten gaz zawarty w bańkach ma małe znaczenie, polegające głównie na podrażnieniu nerwów w skórze, najważniejszą zaś rolę ma kwas węglowy rozpuszczony we wodzie kąpielowej, mającej szczególną własność łatwego przenikania skóry.

Inni przypuszczają, że główne działanie kąpieli kwaso-węglowej polega na dostaniu się tego gazu do płuc w czasie jej trwania; opierali się oni na znanem spostrzeżeniu, że wdychiwanie powietrza z małą domieszką tego gazu może mieć nawet wpływ korzystny i że leczenie niektórych zaburzeń krążeniowych przez oddychanie tlenem jest dopiero wtedy skuteczne, jeżeli jest zmięszany z małą ilością kwasu węglowego. Powszechnie panuje jednak obecnie przekonanie, że wdychanie małych ilości tego gazu niema większego znaczenia leczniczego, co zresztą potwierdza zwykłe doświadczenie, wykluczające wszelką możliwość dostania się kwasu węglowego podczas kąpieli do płuc, a mimo to działanie jej nie jest przez to mniejsze.

Liczne doświadczenia zmierzające do wyjaśnienia ich działania wykazały, że kwas węglowy rozpuszczony ma osobliwą własność przenikania skóry. W i n t e r n i t z badając przemianę gazową wprost w kąpieli kwaso-węglowej stwierdził istotnie nadmierną ilość tego gazu w powietrzu wydechanem podczas jej trwania i jeszcze jakiś czas potem. C o b e t obliczył, że w czasie jej trwania może skóra wchłonąć 100 do 150 cm³ tego gazu na minutę. G r o e d e l wykazał, że wydalanie kwasu węglowego przez płuca utrzymuje się przez kilka godzin po kąpieli, szczególnie, jeżeli dana osoba wypoczywa po niej 1—2 godzin, a ponieważ przy badaniach przestrzegał skrupulatnie, aby kwas węglowy nie dostał się do płuc przez oddychanie, wnioskował, że w czasie kąpieli przychodzi do nagromadzenia gazu w skórze, skąd tenże pomału przechodzi do obiegu krwi i przez płuca zostaje wydalony. Chodziło jeszcze o wyjaśnienie powstania zaczerwienienia skóry, które się spostrzega nietylko w kąpieli kwaso-węglowej ciepłej lub obojętnej, ale także w chłodnej i to z małą lub nawet bez zawartości soli; przemawia to za tem, że ani ciepłota ani zawartość soli wody kąpielowej nie są dla powstania zaczerwienienia skóry miarodajne, lecz że kwas węglowy przenikając ją wywołuje w niej rozszerzenie naczyń; na to wskazuje także stwierdzenie tego samego odczynu skórnego u osób siedzących w ubraniu w suchej kąpieli kwaso-węglowej. C o b e t, H a e b e l e r i B e n a t t podawali osobom siedzącym w takiej suchej kąpieli tlen do oddychania, a mimo to mogli u nich wykazać wzmożone wydechanie kwasu węglowego, co niewątpliwie również przemawia za tem, że gaz ten przez skórę dostaje się do ustroju a następnie przez płuca zostaje wydalony. Te i inne jeszcze doświadczenia wykazują nam równocześnie, że sposób

działania kwasu węglowego w kąpieli wodnej i suchej jest taki sam, co ma bardzo ważne znaczenie praktyczne. Wspomnę, że niektórzy przyjmują jeszcze wpływ pośredni tego gazu na powstanie opisanych zmian w skórze a następowo na krążenie i przypuszczają, że pod wpływem odczynu skórnego wytwarzają się w niej ciała o własnościach rozszerzających naczynia, a Galwitzer, Meier wykazał nawet, że ciałami temi są połączenia histaminowe i acetylcholinowe.

Omówione badania, doświadczenia i przypuszczenia wykazują, jak zawiłą sprawą jest wytłumaczenie działania kąpieli kwaso-węglowych i że wpływ ich na organizm a w szczególności na serce i układ krążeniowy, zależy w znacznym stopniu od należytego stanu naczyń obwodowych. Znamy przecież już dawno znaczenie ich dla utrzymania równowagi krążenia i wiemy, że zarówno mogą być przyczyną jego zaburzeń, jak i mogą przyczynić się do wyrównania tychże. Naczynia obwodowe, głównie włosowate, posiadają mianowicie zdolność szybkiego oddziaływania na różne bodźce, rozszerzając lub zwężając swe światło, o ile ściany ich nie są jeszcze zbyt zmienione (np. miażdżycą); wiemy także, że sploty naczyń podbrodawkowych skóry, stanowią jeden ze zbiorników krwi w ustroju człowieka, który w razie potrzeby może ją oddać lub zabierać z obiegu.

Musimy więc przyjąć, że prawidłowe krążenie zależy nietylko od samego serca, ale i od naczyń obwodowych, które w danym wypadku mogą odgrywać ważną rolę czynnika regulującego krążenie a tem samem oszczędzającego serce. Jeżeli zatem omówione czynniki kąpieli kwaso-węglowych są tak wielkim bodźcem dla naczyń obwodowych, to przepisując je sercowo chorym, musimy w każdym przypadku rozważyć, czy one są im wogóle wskazane, czy należy się ograniczyć tylko do półkąpieli lub przepisać kąpiel pełną, jaka ma być jej ciepłota, czyli jak ją dawkować.

Korzystny wpływ kąpieli kwaso-węglowych na organizm człowieka, a w szczególności na pewne cierpienia narządu krążenia, nie ulega już dzisiaj najmniejszej wątpliwości. Wywołują one wyraźne uregulowanie czynności serca, zmniejszenie ilości tętna, pogłębienie i zwolnienie czynności oddechowej, nadto często wzmożone moczenie, a po kąpieli występuje zwykle pewne fizyczne odprężenie, ogólne uspokojenie i potrzeba wypoczynku. Jeżeli uwzględnimy, że te zwolnione i pogłębione oddechy, wzmagając ciśnienie ujemne w klatce piersiowej przyczyniają się do tem łatwiejszego wypierania krwi z naczyń brzusznych do serca, i że rozszerzenie naczyń obwodowych powstające przy przenikaniu kwasu węglowego przez skórę, stwarza przez zmniejszenie oporów odpowiedniejsze rozmieszczenie krwi i ułatwienie jej obiegu, zrozumiemy, że w odpowiednich warunkach, mogą kąpiele te istotnie oszczędzać a tem samem przyczynić się do wzmocnienia mięśnia sercowego, pod warunkiem naturalnie, że elastyczność naczyń jest utrzymana, a w każdym razie dostateczna i że zmiany wsteczne mięśnia sercowego nie są jeszcze zbyt rozwinięte. Podczas gdy jednak dawkowanie kąpieli pod względem ilości i ciepłoty wody jakoteż czasu trwania, częstości stosowania, techniki przyrządzania i ogólnej ich ilości, jest dla człowieka zdrowego obojętne, to u sercowo chorego należy czynniki te zastosować do ogólnego stanu a przedewszystkiem do stopnia sprawności serca i układu krążenia.

Główne wskazanie dla leczenia kąpielami kwaso-węglowemi stanowią wyrównane wady serca i tętnicy głównej jakoteż przewlekłe zmiany mięśnia sercowego. W okresie zaznaczającej się niedomogi można wprawdzie także stosować kąpiele, ale z zastrzeżeniem odpowiedniego ich dawkowania szczególnie przy wadach tętnicy głównej. Objawy takie jak znacznie przyspieszone tętno nawet po nocnym wypoczynku lub nieznacznym fizycznym wysiłku, ogólne osłabienie, bezsenność i złe samopoczucie występujące podczas kuracji kąpielowej, przemawia zawsze za wzmożeniem osłabienia serca spowodu nieodpowiedniego dawkowania lub co się częściej zdarza za nadużywaniem kąpieli zwykle z winy samych chorych.

Ze względu na usprawniające działanie, wskazane są kąpiele również przy różnych formach niemiarowości tętna i skurczów dodatkowych *(extrasystolia)* a nawet przy kołataniu napadowem *(tachycardia paroxysmalis)*; natomiast niemiarowość zupełna *(arythmia absoluta)*, o ile jest objawem daleko posuniętych zmian chorobowych mięśnia sercowego, stanowi bezwzględne przeciwwskazanie do stosowania kąpieli.

Przedmiotem szczególnych badań był wpływ ich na różne formy wysokiego ciśnienia krwi, przyczem okazało się, że stanowisko nie tak dawno jeszcze zajmowane przez wielu lekarzy, dla których sama już wysokość ciśnienia od 200 mm sł. r. wzwyż, stanowiła bezwzględne przeciwwskazanie do stosowania kąpieli kwaso-węglowych jest niesłuszne, a miarodajny jest tu głównie stan wydolności serca.

I tak przekonano się, że kąpiele te wpływają bardzo korzystnie na stosunkowo bardzo nawet wysokie ciśnienie t. zw. samorodne *(hypertonia essentialis)*. U 14 moich chorych dotkniętych tem cierpieniem, spadło ciśnienie skurczowe wahające się przed leczeniem między 150—190 mm sł. r., po 12 do 16 kąpielach o 20 do 50 mm i tętno zwykle przyśpieszone uległo zwolnieniu.

Przykład: p. E. S., lat 38, żona adwokata, przyjechała pierwszy raz do Krynicy w r. 1926 uskarżając się na ucisk i bóle głowy, bicie serca, ogólny niepokój i wzmożoną pobudliwość. Badanie nie wykazało żadnych zmian ani w sercu, ani w naczyniach. c. k. 160/80, tętno 90; począwszy od czwartej kąpieli spadało ciśnienie stopniowo nie dochodząc do wysokości pierwotnej tak, że po 15 kąpielach wynosiło 140/80, tętno 75. Po 3 latach ponowny przyjazd chorej do Krynicy, dolegliwości te same, c. k. 170/90, tętno 90—100; po 15 kąpielach c. k. 140/90, tętno 80. Po 5 latach przyjechała po raz trzeci, uskarżając się oprócz niedomagań poprzednich jeszcze na dolegliwości przekwitania, c. k. 190/90, tętno 100, cukromocz, cukier we krwi 162 mg %. Po 14 kąpielach i przy zastosowaniu odpowiedniego pożywienia spadło c. k. na 145/90, tętno 80, mocz bez cukru, dolegliwości żadnych.

Bardzo korzystnie wpływają kąpiele kwaso-węglowe u kobiet w okresie przejściowym i to nietylko na podwyższone zwykle ciśnienie, ale i na objawy wypadowe — szczególnie przy równoczesnem podawaniu środków hormonalno-farmaceutycznych. Moje spostrzeżenia obejmują 22 chore, znajdujące się w tym okresie, u których ciśnienie krwi wahające się między 155 a 190 mm sł. r. ustalało się po 12 do 16 kąpielach na poziomie przeważnie odpowiadającym wiekowi chorych.

Wysokie ciśnienie krwi na tle ogólnej miażdżycy naczyń nawet tętnicy głównej, ale przy sprawnej czynności serca nie stanowią wprawdzie przeciwwskazania, ale wymagają odpowiedniego dawkowania kąpieli i częstej kontroli chorych; w przypadkach jednak, w których istnieje równocześnie znacznie już rozwinięte przewlekłe zapalenie mięśnia sercowego, wywołującego od czasu do czasu objawy jego osłabienia, kąpiele kwaso-węglowe nie są wskazane, chyba że się uda przez odpowiednie leczenie objawy te naprzód usunąć i serce wzmocnić. Mając możliwość dokładnego, wielokrotnego badania 24 chorych z ogólną miażdżycą naczyń zauważyłem, że u 15 z nich, u których ciśnienie krwi wahało się między 180/100 a 200/100 mm a serce pracowało dobrze, spadało ciśnienie skurczowe i rozkurczowe równomiernie i wyraźnie w okresie pokąpielowym, szczególnie, jeżeli chory do 2 godzin wypoczywał; potem znowu się podnosiło nie dochodząc przeważnie do poziomu przedkąpielowego, — a po 10 do 12 kąpielach ustalało się przeciętnie na poziomie 150/90 do 180/100. Czterem chorym z ciśnieniem dochodzącem również do 220, a nawet u jednego do 240 mm, którzy jednak okazywali objawy lekkiego osłabienia serca, poleciłem najpierw leczenie zmierzające do jego wzmocnienia przez polecenie spokoju i odpowiednich leków. Dopiero potem zastosowałem półkąpiele, po których istotnie uzyskałem obniżenie ciśnienia o 30 do 40 mm i znaczną poprawę sprawności serca. U 5 natomiast chorych z ogólną silniej rozwiniętą miażdżycą i ciśnieniem 190 do 260 mm, jakoteż objawami przewlekłemi zapalenia mięśnia sercowego musiałem po trzeciej kąpieli przerwać dalsze ich stosowanie, ponieważ wystąpiły objawy przemawiające za wzmożeniem osłabienia serca, które już po kilkudniowym wypoczynku chorych i zastosowaniu odpowiednich leków ustąpiły. Także i ci chorzy wyjechali po 5 lub 6-tygodniowym pobycie w Krynicy ze znaczną poprawą stanu zdrowia, co poczęści należy może przepisać korzystnym warunkom zdrojowiskowym i wdychiwaniu przez chorych powietrza z małą domieszką kwasu węglowego; na możliwość tę zwrócili uwagę lekarze zdrojowi niemieccy, przyjmując, że taka domieszka znajduje się zawsze w miejscowościach obfitujących w źródła kwaso-węglowe.

Istotnie niejednokrotnie słyszałem od sercowo chorych, którzy nie używali zupełnie tych kąpieli, że mimo stałego zamieszkania w okolicy podgórskiej mającej bardzo dobre powietrze a także mimo korzystnych warunków życiowych, nigdy nie czują się tak dobrze, jak w Krynicy. Inni znowu, którym również zabroniłem tych kąpieli, sami mi przyznawali, że ilekroć wracają do domu po 4 do 6-tygodniowym pobycie w Krynicy odczuwają wyraźną poprawę swego cierpienia sercowego, utrzymującą się dłuższy czas, podczas gdy nigdy jej nie odczuwali w tym stopniu po wywczasach spędzonych w jakiemś letnisku. Czy spostrzeżenia te i przypuszczenia mają rzeczową podstawę, to rozstrzygną dopiero dokładne badania klimatologów nad chemicznym składem powietrza w różnych zdrojowiskach; wiemy przecież, że i witaminy mające wybitny wpływ na organizm człowieka działają tylko w minimalnych ilościach.

Liczne spostrzeżenia przekonały nas, że kąpiele kwaso-węglowe mogą mieć wpływ korzystny także na niskie ciśnienie krwi

(hypotonia). Skutek ten pozostaje w związku z usprawniającem i wzmacniającem ich działaniem na serce, jakoteż poprawą stanu ogólnego. Nieraz jednak można zauważyć, że osobnicy ze zbyt niskiem ciśnieniem nie znoszą dobrze tych kąpieli, uskarżając się na wielkie osłabienie trwające dość długo. Przypuszczam, że stany te pozostają w związku z dalszem obniżeniem i tak już niskiego ciśnienia w czasie kąpieli, jakoteż opóźnieniem okresu jego podniesienia występującego zwykle po kąpieli.

Przykład: M. S., lat 35, zam.; niedokrewność, serce bez zmian organicznych, c. k. 70/90, tętno prawidłowe. Po pierwszej kąpieli kwaso-węglowej wystąpiły u chorej silne zawroty głowy i ogólne osłabienie tak wielkie, że tylko z trudem mogła się ubrać. Po trzech dniach poleciłem dla próby drugą kąpiel, ale już po 5 minutach musiała chora wyjść z wanny, albowiem opanowało ją uczucie omdlenia. Zawezwany do łazienek zastałem pacjentkę bladą z przymkniętemi powiekami, albowiem jak podawała „cała kabina z nią się obraca", c. k. 60/100, tętno słabo wyczuwalne, regularne. Wobec takiego stanu zaniechałem dalszego stosowania kąpieli; wspomnę, że u tej samej chorej występowało świetne samopoczucie po kąpielach borowinowych (nasiadowe), które jak wiadomo, podnoszą ciśnienie krwi.

Dr. Graba-Łęcki, b. lekarz zakładowy w Krynicy, którego inicjatywie zdrojowisko to zawdzięcza powstanie łazienek do stosowania naturalnych suchych kąpieli kwaso-węglowych, badał wpływ tychże na ciśnienie krwi u stu chorych. U 91% pacjentów z nadciśnieniem różnego pochodzenia stwierdził spadek ciśnienia skurczowego przeciętnie o 12,5 mm sł. r., a u 61% chorych z niskiem ciśnieniem, jego podniesienie przeciętnie o 7.6 mm, co przemawia za regulującem działaniem także suchych kąpieli kwaso-węglowych na ciśnienie krwi.

Kąpiele te, tak wodne jak i suche, mają również korzystny wpływ na lekkie formy nadczynności tarczycy prawdopodobnie przez swe uspokajające działanie na układ nerwowy i regulujące często w tem cierpieniu występujące podniesione ciśnienie krwi i przyspieszone tętno. W przebiegu wyraźnej choroby Basedowa wpływ kąpieli jest mniej korzystny a nawet zauważono działanie wprost drażniące.

Przykład I.: E. T., lat 36, nauczycielka; tarczyca miernie powiększona, wyraźne drżenie palców rąk. Krogh + 40%, c. k. 165/90, tętno 100. Po 12 kąpielach stosowanych nie za często, bo w ciągu 5 tygodni pobytu w Krynicy, spadło c. k. na 135/80, tętno 80, stan ogólny bardzo dobry.

Przykład II.: H. H., lat 40, kupiec; powiększenie prawego płatu tarczycy, mierny wytrzeszcz gałek ocznych, drżenie palców rąk, Krogh + 45%, c. k. 175/90, tętno 105, ogólne wychudzenie. Po 12 kąpielach dobrze znoszonych (półkąpiele krótkotrwałe) w ciągu 6 tygodni spadło ciśnienie krwi na 140/90, tętno 80, przybytek na wadze 3 kg.

Z zastrzeżeniem odpowiedniego dawkowania i częstej kontroli można kąpiele kwaso-węglowe stosować także chorym na dychawicę oskrzelową *(asthma bronch.)* pod warunkiem jednak, że mięsień sercowy nie ucierpiał zbytnio przez długie trwanie choroby. Nie trzeba się obawiać złego wpływu wdychania kwasu węglowego podczas kąpieli, przekonano się bowiem, że mała domieszka tego gazu w powietrzu może nawet w lekkich formach dychawicy działać leczniczo na śluzówkę dróg oddechowych.

Dr. Graba-Łęcki stosując u trzech dychawicznych suche kąpiele kwaso-węglowe stwierdził wyraźne zmniejszenie duszności a u jednego pacjenta, który miewał codziennie napady, ustąpiły one po leczeniu zupełnie. Dobre wyniki tłumaczy Graba-Łęcki zniesieniem uczulenia śluzówki dróg oddechowych na czynnik szkodliwy wywołujący duszność, jakoteż lepszem przewietrzaniem płuc przez działanie kwasu węglowego na ośrodek oddechowy.

Obserwując wpływ kąpieli na przebieg dychawicy oskrzelowej u 5 chorych, z których tylko u dwóch mogłem stwierdzić wyraźną poprawę, doszedłem do przekonania, że dobre wyniki należy w znacznej mierze przypisać korzystnemu wpływowi kąpieli na serce, które ulegając wzmocnieniu, przyczynia się do poprawy krążenia w płucach. Toteż astmatykom z mierną nawet niedomogą sercową lepiej kąpieli nie polecać, chyba że się uda przedtem zupełnie usunąć wszelkie objawy niewydolności i mięsień sercowy należycie wzmocnić.

Omówiłem wyżej wskazania do stosowania wodnych i suchych kąpieli kwaso-węglowych w przebiegu najważniejszych chorób serca i naczyń, jakoteż narządów, których prawidłowa czynność zależy przedewszystkiem od należytej sprawności całego narządu krążenia i widzieliśmy, że pod względem wskazań nie możemy się zawsze kierować, jakby należało, wytycznemi ściśle naukowemi, lecz często musimy się posługiwać osobistemi doświadczeniami poczynionemi w praktyce.

Co się tyczy przeciwwskazań należy odróżnić względne od bezwzględnych. Względne stanowią chorzy, u których przed zastosowaniem kąpieli musimy naprzód przeprowadzić skuteczne leczenie przygotowawcze, mające poprawić jużto stan ogólny, już wzmocnić osłabiony mięsień sercowy tak, by tenże mógł się przystosować do warunków kuracji kąpielowej. Przeciwwskazania bezwzględne natomiast stanowią chorzy, u których takiej poprawy uzyskać nie można i u których kąpiele kwaso-węglowe mogłyby nawet wywołać pogorszenie lub inne niepożądane powikłania.

Do tych ostatnich należą chorzy ze znacznem stwardnieniem naczyń obwodowych, które straciwszy elastyczność przestają być czynnikiem mogącym wpływać korzystnie na ogólne krążenie i pośrednio na serce. Tu należą również stany nadmiernie wysokiego ciśnienia krwi na tle miażdżycy obejmującej głównie naczynia nerek z następową ich niedomogą, lub naczynia wieńcowe wywołując choćby lekkie objawy dusznicy bolesnej, lub naczynia mózgowe tworzące niebezpieczeństwo powstania udaru, lub wreszcie jeżeli stwardnienie naczyń wywołało skłonność do krwawień. Tem bardziej więc należy zaniechać kąpieli u chorych, którzy już raz przeszli zator naczyń wieńcowych albo udar mózgowy, lub okazują wyraźne objawy niewydolności serca z obrzękami, nawet gdyby się udało przy pomocy leków uzyskać przejściową poprawę. Przeciwwskazanie stanowią także przypadki gruźlicy płuc, szczególnie ze skłonnością do krwotoków i wogóle stany chorobowe połączone ze stale podniesioną ciepłotą ciała.

Groedel jeden z najwybitniejszych niemieckich lekarzy zdrojowych (Nauheim) twierdzi, że w rękach doświadczonego lekarza można wskazania znacznie rozszerzyć i kąpiele kwaso-węglowe polecać wszystkim sercowo chorym za wyjątkiem tych, którzy wykazują objawy ciężkiej niewydolności, lub skłonność do zatorów lub nadmierne ciśnienie krwi na tle niedomogi nerek. Sądzę jednak, że tak szeroko pojętą skalę wskazań można w danym razie zastosować, ale w odpowiednio urządzonych lecznicach, natomiast granice wskazań do niesanatoryjnego stosowania kąpieli muszą być ograniczone choćby dlatego, że chorzy nie podlegając żadnemu rygorowi kontroli, nie stosują się ściśle do zaleconych wskazówek, a często nie mogą ich nawet przeprowadzić.

W łączności z kwestją wskazań i przeciwwskazań do stosowania kąpieli kwaso-węglowych, chciałbym jeszcze omówić znaczenie tychże ze stanowiska balneologji praktycznej. Należy odróżnić kąpiele sztuczne od naturalnych, stosowanie ich w domu od leczenia w zdrojowiskach. W kąpieli sztucznej, jak się je przyrządza w różnych uzdrowiskach wpuszcza się wolny kwas węglowy z metalowych rezerwoarów pod wysokiem ciśnieniem do wody kąpielowej, a ponieważ ciśnienie powietrza otaczającego jest znacznie mniejsze, ulatnia się wpuszczony gaz łatwo i szybko. W kąpieli kwaso-węglowej naturalnej (Krynica, Francensbad, Marienbad i in.) ale sztucznie ogrzewanej, gaz ten jest związany w postaci różnych dwuwęglanów i dopiero gdy pod wpływem ciepła ze związków tych wydzielają się sole w formie rozpuszczalnej, uwalnia się przy tem pomału kwas węglowy, którym woda kąpielowa się nasyca; tu więc znajduje się gaz ten głównie w stanie rozpuszczonym i dlatego nie ulatnia się ani łatwo ani szybko. Wreszcie w naturalnej cieplicy kwaso-węglowej (Nauheim) gaz ten znajduje się już w źródle w stanie rozpuszczonym tak, że nie widać nawet pęcherzyków gazowych, które dopiero, gdy chory wejdzie do kąpieli przyczepiają się gęsto do jego skóry w formie drobnych baniek i dlatego najdłużej się utrzymują i najtrudniej ulatniają. Zatem w kąpieli sztucznej kwas węglowy działa przeważnie przemijająco przez zewnętrzne podrażnienie skóry, a w kąpielach naturalnych oprócz tego i to głównie przez ich wielką zdolność przenikania skóry; to nam tłumaczy znacznie silniejsze działanie kąpieli naturalnych aniżeli sztucznych.

Kąpiel sztuczna, stosowana w zdrojowiskach, ma znowu o wiele większe znaczenie lecznicze aniżeli przyrządzona w domu, gdzie odpadają różne czynniki zewnętrzne właściwe każdej miejscowości wypoczynkowej, jak przebywanie zdala od zajęć i trosk codziennych, ruch w świeżem zwykle górskiem powietrzu wśród wesołego nastroju i inne warunki, których w domu stworzyć nie można, a które mają tak ważny wpływ na przebieg leczenia.

Co się tyczy naturalnych suchych kąpieli kwaso-węglowych, które stosujemy w Krynicy w umyślnie urządzonych łazienkach, to działanie ich polega głównie, jak to widzieliśmy wyżej, na wpływie samego tylko tego gazu i wszystko to, co mówiliśmy o działaniu jego na ustrój i narząd krążenia w kąpieli kwaso-węglowej wodnej, dotyczy również i suchej. Ponieważ jednak odpada tu czynnik hydrostatyczny i cieplny wody i trud rozbierania i ubierania się chorego, który w łazience siedzi ubrany, jest działanie kąpieli suchej słabsze, ale i znacznie mniej natężające aniżeli wodnej. Toteż stosujemy je chętnie sercowo chorym osłabionym, u których nam zależy na jaknajwiększem oszczędzaniu tak ich samych, jak i serca.

Przy wysyłaniu sercowo chorych do zdrojowiska dla leczenia kąpielowego wielką odpowiedzialność bierze na siebie lekarz po-

lecający je i dlatego nie powinien się ograniczać do stwierdzenia jedynie cierpienia sercowego, ale konieczne jest bardzo dokładne zbadanie całego ciała. Zdarza się bowiem nie tak rzadko, że lekarz zdrojowy znajdzie u chorego inną jeszcze chorobę, którą należało naprzód wyleczyć albo która zgoła wyklucza używanie tak bardzo polecanych mu w domu kąpieli np. krwawienia z różnych narządów albo stałe podniesioną ciepłotę ciała spowodu jakiegoś utajonego zakażenia (np. *endocarditis lenta)* na tle ropienia dziąseł czy migdałków, albo spowodu gruźlicy płuc lub nawet spowodu nowotworu złośliwego.

Przykład: S. M., lat 56, em. nauczycielka przyjechała do Krynicy celem kąpielowego leczenia niedokrewności i osłabienia mięśnia sercowego. Wezwany do chorej trzy dni później, ponieważ odkąd przyjechała krwawiła z pochwy, stwierdziłem wprawdzie przewlekłe zmiany w mięśniu sercowym, ale badanie ginekologiczne wykazało nadto raka macicy. Chora wróciła naturalnie natychmiast do domu, nie rozpocząwszy leczenia.

Przykład II.: C. H., lat 35, przyjechała do Krynicy z polecenia lekarza domowego spowodu osłabienia serca i silnej niedokrewności po odbytem poronieniu. Na drugi dzień wystąpiło po kąpieli kwaso-węglowej, którą pacjentka sama sobie zaordynowała zaraz po przyjeździe, krwawienie z pochwy. Wezwany, zastałem pacjentkę bardzo bladą, mdlejącą, tętno małe, brzuch wzdęty, z pochwy tylko mierne krwowe odchody, nieodpowiadające stanowi ogólnego wykrwawienia. Wszystko przemawiało za krwotokiem wewnętrznym spowodu ciąży zamacicznej, co operacja w zupełności potwierdziła.

Przy wysyłaniu sercowo chorych do zdrojowiska dla leczenia kąpielowego ważną rolę odgrywa także odpowiedni ich wybór. I tak nierzadko przyjeżdżają chorzy z objawami niewydolności serca, których nie należało nawet narazić na trudy długiej podróży i tu dowiadują się ku swemu wielkiemu zdziwieniu, że kąpieli nie wolno im używać, gdyż mogą im nawet zaszkodzić. Chory jednak, który się przekonał, że wszystkie zalecone w domu leki małą tylko przynoszą mu ulgę, widzi w kąpielach, o których tyle słyszał, jedyny ratunek i ufa bardziej lekarzowi domowemu, który mu je polecił, aniżeli zdrojowemu, który ich zabronił; skutek jest zwykle taki, że pacjent mimo zakazu znajdzie sposób, aby się kąpać, niestety nieraz z fatalnym dla swego zdrowia a nawet życia skutkiem. Niebezpieczne dla ciężko sercowo chorych mogą być również t. zw. „kąpiele pocieszające", których celem jest tylko uspokojenie pacjentów i przypuszczalne uzyskanie poprawy samopoczucia zrezygnowanego chorego, który widząc, że mu się je poleca, pociesza się, że nie jest jeszcze tak ciężko chory. Przeważnie jednak chorzy tacy nawet inteligentni nie stosują się ściśle do przepisanych ograniczeń kąpielowych i zamiast poprawy doznają często pogorszenia i tak już ciężkiego stanu swej choroby. Dlatego też o ile takie „kąpiele pocieszające" mogą istotnie mieć pewien korzystny wpływ psychiczny, należy je może stosować w lecznicach pod ścisłą kontrolą lekarską, w zdrojowiskach należy ich raczej unikać.

Przykład: A. K., lat 40; przyjechała do Krynicy dla leczenia kąpielowego spowodu długotrwającej choroby serca. Badanie wykazało znaczny jego przerost i rozszerzenie, szmery nad wszystkiemi ujściami, tętno bezładne i obrzęki koło kostek. Ponieważ wobec takiego stanu nie mogło być mowy o stosowaniu kąpieli kwaso-węglowych — nawet suchych — radziłem chorej powrót do domu. Skoro zaś chora oburzona spowodu mej rady domagała się koniecznie kąpieli, poleciłem jej zgłosić się za tydzień a tymczasem zachować bezwzględny spokój i zażywać odpowiednie leki. Istotnie przyszła po tygodniu podając, że czuje się już zupełnie dobrze i nalegała na przepisanie kąpieli, dla których ją wysłano do Krynicy. Nie stwierdziwszy jednak większej poprawy radziłem ponownie zastosować się do moich przepisów. Po dwóch dniach chora zmarła nagle. Od mieszkańców pensjonatu, w którym mieszkała, dowiedziałem się, że w obu dniach poprzedzających nagły zgon, użyła kąpieli kwaso-węglowych, a nadto uradowana z „dobrego ich działania" zrobiła daleką przechadzkę, z której wróciła już bardzo osłabiona, a nad ranem zmarła.

Przykład II.: A. M., adwokat, w nocy wezwano mnie jako najbliżej mieszkającego lekarza do niego, ponieważ nagle dostał silnej duszności. Zastałem chorego siedzącego w łóżku z wyraźną sinicą twarzy, walczącego z brakiem tchu. Badanie wykazało znacznie rozszerzone serce, tony ciche, tętno przyspieszone, rozległe rzężenia spowodu ostrego obrzęku płuc, obrzęk obu dolnych kończyn i inne objawy ostrej niewydolności serca. Żona chorego podała, że mąż od lat sercowo chory przyjechał do Krynicy z porady lekarza domowego, celem przeprowadzenia leczenia kąpielowego, a sam chory przyznał się, iż mimo że lekarz zdrojowy, ulegając jego prośbom, polecił mu tylko dwie krótkotrwałe kąpiele tygodniowo, on używał co drugi dzień (zapewne częściej) kąpiele wysokie, w których siedział do 20 minut. Chory zmarł dwa dni później.

Przykłady te wykazują, że leczenie kąpielami sercowo chorych, szczególnie w przypadkach cięższych, wymaga koniecznie nadzoru lekarskiego, albowiem każda kąpiel może u nich wywołać objawy, z których chory sobie sprawy nie zdaje, a które dla lekarza mogą być wskazówką dla dalszego postępowania. Kąpiele kwaso-węglowe stanowią, jak to wyżej wspomniałem, sposób leczenia bardzo zawiły, składający się z różnych czynników drażniących zewnętrznych i wewnętrznych, działających bezpośrednio i pośrednio, mogących odciążyć ale i obciążyć krążenie i serce i dlatego nie może wystarczyć jednorazowe najskrupulatniejsze nawet zbadanie chorego przed pierwszą kąpielą, lecz niemniej ważne znaczenie szczególnie w przypadkach cięższych ma badanie odczynu, jaki ona wywołała. Dawka jeszcze pożyteczna a już szkodliwa leżą bardzo często tak blisko siebie, że granica między niemi może łatwo ulec przesunięciu w jedną lub drugą stronę. Utrzymanie odpowiedniego umiaru i ustalenie tej granicy, czyli należyte dawkowanie kąpieli ma rozstrzygające znaczenie dla wyniku całego leczenia. Zadaniem lekarza zdrojowego jest właśnie kierowanie leczenia na podstawie swego doświadczenia i oceny spostrzeganych objawów. Używanie więc kąpieli kwaso-węglowych na „dziko" nietylko bez opieki, ale nawet bez porady lekarza zdrojowego lub tylko na podstawie przepisu znajomych albo wydanego przed rokiem lub dawniej, jest takim samym błędem ze strony chorych, jak ogólnikowe określenie tych kąpieli ze strony lekarzy jako przyjemnej i nieszkodliwej gimnastyki sercowej.

Dr. St. TYPROWICZ. Jastrzębie-Zdrój.

Jastrzębie-Zdrój.

(Opis, wskazania i wyniki lecznicze Zakładu kąpielowego).

1. Powstanie i rozwój Zakładu.

Przyłączenie do Polski w roku 1922 — po wielowiekowej niewoli — Ziemi Górnośląskiej wraz z jej skarbami w postaci licznych pokładów węgla i rud oraz wielkich zakładów przemysłowych, wzbogaciło i zdrojownictwo polskie o cenny nabytek: słone jodobromowe źródła w Jastrzębiu. Niewątpliwie warunki geograficzne i polityczne, istniejące przed wybuchem wojny światowej w r. 1914 sprawiły, że źródła te mało były znane i dostępne dla mieszkańców innych, poza Śląskiem, dzielnic podzielonej na trzy zabory Polski. Niemniej powodem tego może być i ta okoliczność, że źródła w Jastrzębiu zostały odkryte i zastosowane w lecznictwie później, niż cały szereg innych. analogicznych, z których niejedne cieszą się wiekową tradycją i sławą. Nieznajomość tę dostatecznie tłumaczy fakt, że wszystkie prace o własnościach leczniczych Jastrzębia i jego opisy, które w dużej obfitości pojawiły się szczególnie w kilku pierwszych latach istnienia Zakładu kąpielowego, były pisane w języku niemieckim, a nawet łacińskim i prawie wyłącznie przez lekarzy Niemców, dla niemieckich kół lekarskich lub niemieckiej publiczności. W polskiem piśmiennictwie lekarskiem brak takich sprawozdań i notatek o własnościach i wskazaniach leczniczych tego Zdroju, który obecnie już od 13 lat rozbudowuje i rozwija się pomyślnie w granicach zjednoczonej Rzpltej, jako cenna stacja lecznicza. Dlatego zadaniem niniejszych uwag, zebranych w ciągu mojej dziesięcioletniej pracy lekarza zdrojowego, jest chociaż częściowo przyczynić się do usunięcia tego braku przez podanie garści wiadomości o właściwościach i wskazaniach leczniczych tutejszej solanki.

Odkrycia pierwszego źródła w Jastrzębiu dokonano około połowy XIX-go stulecia przy sposobności badawczych wierceń dla wykrycia węgla kamiennego. Zakład kąpielowy otwarto po raz pierwszy w r. 1861 na terenie „Dóbr rycerskich Jastrząb", będących podówczas własnością hr. Koenigsdorffa, skąd też pochodzi nazwa Zdroju w czasach niemieckich: „Koenigsdorff-Jastrzemb". Pierwsze próby lecznicze, podjęte po uprzedniej dokładnej analizie chemicznej solanki dały tak pomyślne wyniki, że nowe źródło zyskało już w pierwszych paru latach istnienia Zakładu wielki rozgłos nietylko na rodzimym terenie Górnego Śląska. ale i w całych Niemczech. Ówczesny, pierwszy lekarz zdrojowy, Dr. Fanpel, w r. 1866 (a więc w piątym roku istnienia Zdroju), pisze w jednej ze swych prac o walorach leczniczych Jastrzębia, że „sporządzona według wskazówek Prof. Schwarza stężona solanka jastrzębska cieszy się obecnie już daleko poza granice Niemiec sięgającem rozpowszechnieniem". Frekwencja kuracjuszy, jak podają zapiski współczesne, wzrasta mimo szczupłych początkowo urządzeń kąpielowych i mieszkaniowych z roku na rok w dwójnasób. Miarą zaś żywego zainteresowania sfer lekarskich nowoodkrytą solanką jest około 20 prac i sprawozdań o wynikach leczenia, które ukazały się w latach od 1861—1867. Autorowie pod-

noszą w nich zgodnie skuteczne działanie kąpieli szczególnie w przewlekłych sprawach zapalnych narządów kobiecych, schorzeniach gośćcowych stawów, mięśni i nerwów, w leczeniu kiły. Zainteresowanie to było tem większe, że w Niemczech, jak zresztą i w innych krajach, źródła jodowe — w porównaniu z innemi wodami kruszczowemi — znajdują się w niewielu stosunkowo miejscowościach. Należą do nich: Kreuznach (Prusy), Dürkheim, Heilbronn, Krankenheil (Tölz) i Sulzbrunn w Bawarji. Odkrycie tedy nowych, podobnych źródeł, dawało możliwość stworzenia nowej wartościowej placówki leczniczej tego typu.

W dalszych dziesiątkach lat rozbudowa Zakładu kąpielowego i frekwencja chorych nie wykazuje już takiego rozmachu, jak w początkach. Przyczyną tego były, jak można wnioskować, trudności gospodarczej i administracyjnej natury, spowodowane zmianami kierownictwa i właścicieli. Nowy etap rozwoju Zakładu stanowi dopiero objęcie go w ostatnich latach ub. wieku, przez przedsiębiorczego lekarza-Polaka, Dra Witczaka, który, można śmiało powiedzieć, stworzył jego podwaliny przez założenie pięknego, rozległego parku i wzniesienie nowego, dobrze urządzonego budynku łazien, pijalni, inhalatorjum i działu wodoleczniczego. Dzięki jego staraniom powstaje na terenie Zdroju duży gmach Lecznicy Spółki Brackiej dla górników śląskich, Lecznicy Zakładu Ubezpieczeń Społecznych i częściowo nowe budynki Zakładu SS. Boromeuszek dla dorosłych i dzieci z pomieszczeniem na blisko 400 osób. Okres wojny światowej, a następnie powstań śląskich, nie sprzyjał dalszemu rozwojowi Zakładu. Urządzenia mieszkaniowe i kąpielowe doznały, zwłaszcza w czasie powstań, poważnych uszkodzeń. Jednakże już rychło po nastaniu czasów pokojowych, po przyłączeniu Śląska w r. 1922 do Macierzy, zaznacza się dalsza szybka rozbudowa Zdroju. Prócz sieci wodociągowej i kanalizacyjnej, założonej jeszcze przed wojną przez zmarłego w r. 1918 Dra Witczaka, otrzymuje cała miejscowość oświetlenie elektryczne, w kilku latach powstaje cały szereg nowych domów mieszkalnych i zakładów dla kuracjuszów z Sanatorjum dla Inwalidów na czele. Do dalszych ważnych zdobyczy kulturalnych należy zaliczyć wyasfaltowanie głównej szosy i wszystkich dróg w Zdroju. Frekwencja chorych wzrosła w ostatniem 10-leciu, a korzystne terenowe warunki rozbudowy zapewniają Zakładowi dalszy pomyślny rozwój.

2. *Położenie Zdroju.*

Pod względem położenia geograficznego należy Jastrzębie do grupy podkarpackich źródeł solankowych, stanowiąc wśród nich najdalej na zachód Polski wysunięte zdrojowisko. Leży w graniczącym z Czechosłowacją i Niemcami powiecie rybnickim, w oddaleniu 2 godzin jazdy koleją od Katowic, stolicy woj. śląskiego, na nieznacznem wzniesieniu 300 m n. p. m., co sprawia, że klimat jest nizinny, na pograniczu podgórskiego, umiarkowanie łagodny, bez gwałtownych, zimnych i długotrwałych wiatrów. Bliższa i dalsza okolica Zdroju, położonego poza terenem ośrodków przemysłowych i miejskich jest lekko falista i pagórkowata, częściowo zalesiona, z bujną roślinnością. Widok na pobliski Beskid zachodni, jakoteż ukształtowanie terenu, nadają jej urozmaiconą malowniczość w porównaniu z jednostajnością miejscowości czysto nizinnych. Powietrze wolne od pyłu, obfitujące w ozon. Zakład kąpielowy wraz z domem zdrojowym leży w środku rozległego, przeważnie wysokopiennego parku, poprzerzynanego jarami, które stanowią doskonały teren dla przechadzek chorych, a równocześnie dodają mu swoistego uroku. Wokół parku i w bezpośredniem jego sąsiedztwie rozłożone są wille i pensjonaty, jak i zakłady lecznicze dla kuracjuszów. Łagodność wzniesień lekko pagórkowatego terenu stwarza dogodne warunki dla bliższych i dalszych niemęczących przechadzek i wycieczek pieszych, szczególnie dla sercowo chorych, potrzebujących leczenia terenowego. Cisza osiedla wiejskiego, połączona z niewysokiem wzniesieniem nad poziom morza sprawia, że u chorych, cierpiących na zaburzenia w układzie krążenia i nerwice, skarżących się często na bezsenność w zdrojowiskach wyżej położonych, sen poprawia się wybitnie, działając kojąco i uzupełniając przez to korzystnie leczenie kąpielowe.

3. *Solanka, borowina, urządzenia lecznicze.*

Głównemi środkami leczniczemi są: solanka i borowina, ta ostatnia czerpana z własnych pobliskich obfitych pokładów we wsi Połomji. Solanki dostarczają obecnie dwa źródła, o głębokości 105 i 258 m. Wydajność ich wynosi około 20 m³ na godzinę. Ciepłota solanki u źródeł wynosi 15°, a skład chemiczny jest następujący:

Chlorek sodu	11,44 g	(w 1 litrze)
Chlorek potasu	0,036 g	
Chlorek wapnia	0,551 g	
Chlorek magnezu	0,34 g	
Jodek magnezu	0,0168 g	
Chlorek baru	ślad	
Chlorek strontu	ślad	
Węglan żelaza	0,0043 g	
Bromek magnezu	0,023 g	
Węglan wapnia	0,043 g	
Węglan magnezu	0,0013 g	
Węglan manganu	ślad	
Kwas krzemowy	0,002 g	
Boran sodu	ślad	
Subst. organ.	silny ślad	
Siarczan baru	ślad	
Węglan baru	ślad	
Fluorek wapnia	ślad	

Jak więc wynika z powyższego zestawienia, składem i właściwościami chemicznemi odpowiada — obok poprzednio wymienionych zdrojów niemieckich — takim zagranicznym, jak: Hall (Austrja), Lippik (Slawonia), Wildegg (Szwajcarja), a krajowym, jak: Iwonicz, Rabka, Rymanów, Goczałkowice.

Oba źródła wydzielają obfitą ilość metanu, który zapala się łatwo i płonie niebieskawym płomieniem. W r. 1926 przeprowadził Polski Instytut Farmaceutyczny w Warszawie badanie solanki na zawartość radu i stwierdził 4 j. Mache'go.

Używa się solanki do przyrządzania kąpieli, picia i wziewania. Ogrzewanie odbywa się zapomocą pary, systemem t. zw. „baterji Hoffmanna", złożonej z cylindra, zawierającego rury miedziane. Wewnętrznie użyta w ilości około 200—250 g raz lub dwa razy dziennie działa w większości przypadków lekko przeczyszczająco. Dla spotęgowania tego działania dodaje się sole gorzkie (Morszyn, Karlsbad). Rozcieńczona do połowy wodą, nasyconą CO_2, przedstawia roztwór hipotoniczny i działa wtedy korzystnie podobnie jak Kissingen—„Rakoczy" w lżejszych nieżytach jelit cienkich, nieżytach dwunastnicy i niedokwaśności żołądka. Przeciwwskazane jest użycie jej w nadkwasocie, wrzodzie i rozstrzeni żołądka i w biegunce.

Prócz tego działania na przewód pokarmowy należy podkreślić dość znaczne działanie moczopędne.

Urządzenia lecznicze stanowią: dwa budynki łazien z wannami solankowemi, borowinowemi i solankowo-kwasowęglowemi (sztucznemi — z aparatu), wyposażone w leżalnie, nadto osobny budynek, mieszczący oddział wodo- i elektro-leczniczy i oddział kąpieli dziecięcych z leżalnią.

Co do zakładów leczniczych, to wymienić należy następujące:

1. Lecznica Spółki Brackiej, dla górników i hutników śląskich, 100 łóżek, otwarta przez 5—6 mies. w roku. Posiada własną elektroterapję, inhalatorjum i urządzenie dla kąpieli słonecznych.

2. Lecznica Zakładu Ubezp. Społecznych, oddział inwalidzki, o 60 łóżkach, otwarta również przez pół roku.

3. Zakład SS. Boromeuszek, złożony z kilku pawilonów, posiadający około 60 łóżek dla osób dorosłych i ponad 300 łóżek dla dzieci. Posiada własne łazienki dla dzieci.

Te zakłady powstały jeszcze za czasów niemieckich. W czasie przynależności do Polski powstały w krótkim okresie kilku zaledwie lat dalsze zakłady, a mianowicie:

4. Okazałe „Sanatorjum im. Marsz. Piłsudskiego" dla inwalidów, przystosowane także na sezon zimowy, o 70 łóżkach, z własną elektroterapją i częściowem wodolecznictwem, otwarte przez 8 miesięcy w roku.

5. Lecznica Związku Kas Chorych woj. śląskiego o 30 łóżkach.

6. Letnisko Śląskiej Dyw. piechoty im. Gen Horoszkiewicza o 50 łóżkach.

7. Nowoczesne, pięknie urządzone Sanatorjum dla dzieci „Katowiczanka", własność m. Katowic, otwarte przez cały rok, mieszczące 50 łóżek, z własnemi wannami solankowemi i helioterapją.

4. *Wskazania i wyniki lecznicze.*

Wskazania dla leczniczego stosowania wszelkich wód kruszcowych a więc i solanek jodowych, ustaliła już wogóle oddawna balneologja, ten może najstarszy, a mimo to wciąż jednakowo ważny i aktualny, a często niezastąpiony rodzaj leczenia. Na podstawie doświadczenia licznych dziesiątek lat wiemy, że wody słone i jodowe mają niezawodne i wybitne zastosowanie w tych wszystkich schorzeniach, w których osłabione w walce z czynnikiem chorobotwórczym i niedostateczne siły obronne ustroju ludzkiego

potrzebują dla swego wzmocnienia i przezwyciężenia tego wrogiego czynnika pomocy zzewnątrz w postaci bodźca. Tym dobroczynnym bodźcem są właśnie kąpiele solankowe albo jodowe. Dotyczy to zarówno przypadków, w których mamy do czynienia z zakaźnym czynnikiem chorobotwórczym, jak i tych, w których stwierdzamy zaburzenia i wadliwości przemiany materji. Wychodząc z założenia, że typowe i zasadnicze wskazania dla tych wód, jakoto: wszelkie pozostałości po ostrych zapalnych sprawach stawów i innych narządów ciała, zołzy, kiła, nerwobóle, niedowłady kończyn, dna, krzywica, przewlekłe choroby skóry są ogólnie znane i że wskazania i wyniki lecznicze specjalnie wód jastrzębskich najlepiej uwidocznią spostrzeżenia, czynione od szeregów lat w Zdroju, przejdę odrazu do podania tych spostrzeżeń, notowanych od samego początku istnienia Zakładu.

Jak już wspomniałem na wstępie, od pierwszych lat po otwarciu Zakładu kąpielowego lekarze miejscowi, zachęceni pomyślnemi wynikami początkowych prób leczenia żywo zainteresowali się nowoodkrytem źródłem, dzięki czemu w ciągu kilku lat powstało przeszło 20 prac i doniesień o własnościach leczniczych solanki jastrzębskiej. Spomiędzy tych prac może na największą uwagę zasługuje broszura pierwszego lekarza zakładowego, dr. Faupela, z roku 1866, p. t. „Die jod- u. bromhaltige Kochsalzquelle in Koenigsdorff-Jastrzemb und ihre Wirkungen". Jest ona owocem 6-letnich dokładnych i sumiennych obserwacyj autora i zawiera bogaty materjał przypadków chorobowych, leczonych przez niego. Opisuje on w niej, po podaniu na wstępie analizy chemicznej, działanie kąpieli i solanki, użytej do picia. Według tego opisu u pewnej części kąpiących się następuje żywe zaczerwienienie skóry, w większości zaś przypadków dreszcz krótkotrwały, który później ustępuje uczuciu ciepła. (Ciepłota kąpieli 26^0 R. = 32^0 C.). W nielicznych przypadkach występowały u chorych po użyciu 10—15 kąpieli niewielkie guzki na skórze, o brudnożółtawem zabarwieniu, które albo wkrótce bez śladu ginęły przez złuszczenie, albo też przeistaczały się w pęcherzyki o jasnożółtawem zabarwieniu, dość dotkliwie swędzące. Guzki te pojawiały się albo pojedyńczo rozsiane, albo — co rzadziej — w grupach w różnych okolicach ciała. Bardzo rzadko występowały czyraki, zwłaszcza mnogie. Liczba tętna zwykle nie zmieniała się, albo ulegała nieznacznemu powiększeniu. Wielokrotnie skarżyli się chorzy po użyciu pewnej ilości kąpieli na słony smak w ustach, który sprawiał, że potrawy wydawały się im przesolone. Po 8—14 kąpielach autor obserwował w większości przypadków wzmożone poty, znaczną poprawę apetytu i snu, w dalszym zaś przebiegu leczenia (w 4—5 tygodniu) pogorszenie się stanu ogólnego w postaci uczucia wybitnego znużenia, bezsenności, bólów w kończynach i całem ciele, a nieraz podniesienia ciepłoty ciała do $38,5^0$ i więcej. Autor nie umiał sobie wytłómaczyć przyczyny tych objawów; przyczyną było niewątpliwie zbyt forsowne stosowanie kąpieli i sumowanie bodźców bez należytego odczekania objawów odczynu, który nieraz trwa do 2 dni. Dziś wiemy, że kąpiel jest przecież bodźcem, wywołującym odczyn ogólny i miejscowy, których skala nasilenia może być bardzo różna, i że dawkowanie tego bodźca powinno być, zależnie od reakcji, indywidualizowane.

Wewnętrznie użyta solanka w nieco większych ilościach (2—3 szklanek) powoduje prawie zawsze wypróżnienie nawet w cięższych przypadkach zaparcia.

Co się tyczy chorób, leczonych przez dr. Faupela, to obserwacje jego obejmują ponad 900 przypadków. Dzieli on je na 8 następujących grup:

1. Pozostałości po ostrych zapaleniach (wysięki otrzewnowe około macicy i przydatków i w innych okolicach otrzewnej, wysięki w różnych innych tkankach i narządach ciała).
2. Przewlekłe zapalenia stawów, zapalenia zniekształcające.
3. Zmiany położenia macicy.
4. Choroby krwi (niedokrwistość, blednica).
5. Nowotwory dobrotliwe (macicy, jajników, innych narządów).
6. Niedowłady, porażenia (po durze brzusznym, pogośćcowe nerwów obwodowych, po ostrem zapaleniu *pia mater medullae,* po krwotokach mózgowych).
7. Choroby skóry (wyprysk przewlekły, łuszczyca, świerzbiączka).
8. Kiła.

W każdej z tych grup podany jest stan obecny choroby danego przypadku i jej przebiegu w czasie leczenia. Czas trwania leczenia przeciętnie 4—6 tygodni, ilość kąpieli od 20—30. W znakomitej większości wymienionych schorzeń uzyskał autor wybitnie pomyślne wyniki leczenia. Do tych należą przedewszystkiem wysiękowe sprawy otrzewnej zarówno w obrębie macicy i jej przydatków, jak i powstałe na innem tle oraz schorzenia gośćcowe stawów. Przypadki jego pierwszej grupy obejmują guzy wysiękowe miednicy małej, dużych rozmiarów, powstałe u kobiet w następstwie zakażenia połogowego, powodujące znaczne przemieszczenia macicy, utrudnienie w oddawaniu moczu i kału, bolesność kiszki stolcowej przy defekacji i bóle w krzyżu i kończynach tak znaczne, że chore nie mogą przez dłuższy czas ani chodzić ani stać. W przypadkach tych kąpiele solankowe doprowadziły do zupełnego wessania wysięków i ustąpienia wszelkich wywołanych przez nie dolegliwości. W jednym tylko przypadku nie można było wyników pożądanych osiągnąć, gdyż trzeba było leczenie przerwać spowodu gruźlicy płuc. Te wyniki skłaniają autora do wyrażenia takiego końcowego wniosku: „Solanka jastrzębska znajduje swoje główne i niezawodne zastosowanie we wszystkich stanach zapalnych o wysiękowym charakterze czyto macicy, jej przydatków i otoczenia, czyto wszelkich wysięków jamy otrzewnej na innem tle. Jeżeli siły chorych jeszcze wystarczają, wysięk jest płynny i niema jeszcze organizacji łącznotkankowej, można z pewnością rokować doszczętne jego wessanie". — Równie dodatnie wyniki były w zakresie przewlekłych zapaleń stawów, połączonych ze zgrubieniem i częściowemi zesztywnieniami tychże, o ile stan ogólny był względnie dobry, a przykurczenia i zesztywnienia nie trwały zbyt długo. Wysięki w stawach ulegały wessaniu, bóle i ograniczenia ruchomości ustępowały. Autor podaje w swem sprawozdaniu z r. 1867, że sam wyleczył się z ciężkiego i długotrwałego gośćca stawowego, który przykuł go do łoża przez 8 miesięcy i doprowadził do niedowładu *(Lähmung)* kończyn. Do Zdroju przybył przy pomocy 2 osób. Już po 14 kąpielach solankowych mógł o tyle poruszać kończynami, że spożywał sam pokarmy, mógł pisać i chodzić o własnych siłach. Dalsza kuracja przyniosła zupełne wyleczenie.

W zniekształcających przewlekłych zmianach stawów *(arthritis deformans)* udawało się zazwyczaj doprowadzić tylko do ustąpienia bólów, częściowego ustąpienia zgrubień na pewien czas, przykurczenia natomiast i zniekształcenia (zmiany anatomiczne) utrzymywały się nadal. W przytoczonych przypadkach niedowładów, za wyjątkiem powstałych po krwotokach mózgu, miał autor mimo ciężkiego stanu chorych bardzo korzystne wyniki, podobnie w przeważającej ilości przypadków wyprysku, łuszczycy i świerzbiączki. Zadowalającą poprawę widział w niedokrwistości i blednicy, również w całym szeregu przypadków przewlekłych zapaleń macicy i nieżytów jej błony śluzowej.

Zmiany położenia macicy, o których autor wspomina w 3 grupie swojego zestawienia, były wywołane przez torbiele jajników lub wysięki w miednicy małej. Torbiele w przytoczonym przypadku pękły w czasie leczenia, a wysięki uległy wessaniu.

Mówiąc o nowotworach dobrotliwych, ma autor na myśli włókniaki macicy, torbiele jajnikowe, guzy w sutkach i powiększenie gruczołu tarczowego. W przypadkach tych, jak to dziś łatwo jest zrozumiałe, nie było zadowalniających wyników, albo czasem tylko objawowe (poprawa w stanie obfitych krwawień macicznych). Cierpienia te nie stanowią wskazań do leczenia solankowo-jodowego, trzeba jednak wziąć pod uwagę, że przed 70 laty, gdy opisane spostrzeżenia były robione, stan wiedzy lekarskiej był inny, niż dzisiaj i że nie umiano sobie wytłómaczyć sposobu działania tych kąpieli, a również diagnostyka lekarska stała na niższym poziomie.

Poglądy ówczesne na leczenie kiły też dzisiaj już nie mogą mieć dla nas znaczenia. Autor doszedł na podstawie swego doświadczenia do przekonania, że leczenie kąpielowe w drugim okresie kiły jest raczej szkodliwe, gdyż zauważył, że prowokowało częste występowanie typowych objawów kiły wtórorzędnej, których przedtem nie było. Do leczenia kąpielowego — według niego, wbrew niektórym innym ówczesnym poglądom — nadają się tylko przypadki kiły późnej i leczonej poprzednio rtęcią i jodem, wewnętrznie w zwykłych dawkach używanym.

Tyle co do spostrzeżeń z początkowych czasów działalności Zakładu kąpielowego. Innych obszerniejszych sprawozdań o wynikach leczenia z późniejszych okresów nie spotkałem.

Moje spostrzeżenia obejmują lata od 1925—1935. Ogólna cyfra chorych, będących w tym okresie w leczeniu, wynosi ponad 20 tysięcy. Przeważającą większość stanowią przypadki przewlekłego gośćca stawów i mięśni, dny i zołzów, reszta przypada na sprawy wysiękowe otrzewnej i narządów kobiecych, zapalenia nerwów *(ischias),* niedokrwistość, miażdżycę tętnic, zaburzenia w krążeniu, stany ozdrowieńcze po operacjach i chorobach długotrwałych, wyprysk przewlekły i łuszczycę skóry. W samych lecznicach: Spółki Brackiej i Zakładu Ubezp. Społecznych (nie wymieniając innych pomniejszych) znajduje się w leczeniu rokrocznie 700—800 chorych z przeważającą ilością stanów po ostrych zapaleniach gośćcowych stawów, nerwów (rwa kulszowa), mięśni, co się tłumaczy tem, że są to zakłady, przeznaczone przedewszystkiem dla górników i hutników — a gościec, jak wiadomo — to częsta choroba tej kategorji pracowników. Lecz

i u innych chorych, leczonych poza temi zakładami, główny kontyngent stanowią te właśnie schorzenia. Spostrzeżenia moje na tym licznym materjale, z wymienieniem i szczegółowszem omówieniem niektórych ciężkich przypadków, prawdziwie zdumiewających swemi wynikami leczniczemi, podałem już w mojej broszurce z r. 1935 p. t. „Jastrzębie-Zdrój, opis zdrojowiska, wyniki leczenia". Z tego powodu, a także dla szczupłości miejsca ograniczę się obecnie tylko do ogólnego określenia i streszczenia tych wyników. Zgodnie ze spostrzeżeniami z lat dawniejszych muszę więc stwierdzić, że w przewlekłych zapaleniach stawów obrzęki ulegają zazwyczaj szybkiemu wessaniu, bolesność, ograniczenia ruchów i przykurczenia w stawach ustępują bez śladu w ciągu leczenia. Chory, który częstokroć przez kilka miesięcy musiał pozostawać w łóżku i był niezdolny do pracy, w okresie 3—4 tyg. czuje się wyleczony i może wracać do swoich zajęć. Tak pomyślne wyleczenie jest jednak uzależnione w dużej mierze od spełnienia jednego, praktycznie bardzo ważnego warunku: by chory był skierowany do leczenia we właściwym czasie. Z uwagi na częstość schorzeń gośćcowych i na łatwo grożące następowe inwalidztwo chorych ma to ogromne znaczenie. Za niewłaściwy czas leczenia kąpielowego trzeba uznać pierwszy okres po ostrych zapaleniach stawów, w którym mamy choćby nieznaczne tylko podniesienia ciepłoty ciała; doświadczenie poucza, że najwcześniej zaczynać można leczenie kąpielowe dopiero w 3—4 tygodnie po ostatniem podniesieniu ciepłoty. Również niewłaściwem jest rozpoczynanie leczenia zbyt późno. szczególnie w stanach z ograniczeniem ruchów i przykurczeniami stawów. Doświadczenia, poczynione na wielu przypadkach, przekonały mię, że dłużej niż 3—4 mies. trwające zesztywnienia są znacznie oporniejsze na leczenie, i że im dłużej ten stan trwa, tem rokowanie co do zupełnego usunięcia go jest wątpliwsze. Niezastosowanie się do tego warunku, określającego najwłaściwszą porę leczenia, odwleka nieraz poważnie moment wyzdrowienia, co nie jest dla chorego bez znaczenia. Uważam za stosowne wspomnieć o tem dlatego, że, jakkolwiek są to rzeczy znane i zrozumiałe, mimo to w życiu codziennem wcale często nie są brane pod uwagę.

W *arthritis deformans* trzeba tylko potwierdzić spostrzeżenia poprzednich lat i wszelkie inne, ogólnie znane: że niepodobna myśleć tu o zupełnem wyleczeniu; złagodzenie jednak bólów i lepsza ruchomość stawów są częstemi zjawiskami, a niewątpliwym też wydaje się fakt, że kąpiele mineralne hamują w dużej mierze postęp choroby.

W przebiegu leczenia dny spostrzega się dużą poprawę, a mianowicie: ustępowanie złogów kwasu moczowego w okolicy stawów, bólów, uczucia martwości i drętwienia palców, znikanie znacznych nawet obrzęków stawów i uporczywych, długotrwałych wyprysków skóry. Poprawa taka utrzymuje się od 1—2 lat.

Niezawodne jest działanie kąpieli w przewlekłych zapaleniach nerwów (nerwobólach) pochodzenia zakaźnego, w pozostałościach po sprawach wysiękowych otrzewnej kobiecych narządów rodnych i w stanach pourazowych kości i części miękkich.

Co do zołzów, to materjał obserwacyjny pod tym względem jest tutaj znaczny, gdyż rokrocznie leczy się po kilkaset dzieci, mniej lub więcej obarczonych tem cierpieniem. Wobec jego wybitnie przewlekłego charakteru nie można oczekiwać, by po 4 a nawet 6 tygodniowem leczeniu ustąpiły zupełnie obrzęki gruczołów. Na cofnięcie się tych objawów trzeba znacznie dłuższego okresu czasu, toteż wybitniejsza poprawa zaznacza się dopiero w przebiegu miesięcy, następujących po leczeniu. Mimo takich zadowalniających podczas samego leczenia rezultatów, jak wzmożenie apetytu i przybytek wagi, a w późniejszym czasie zahartowanie ustroju i lepszy wzrost, w wielu przypadkach walnie przyczynia się do zupełnego i ostatecznego wyleczenia powtórzenie leczenia w następnym roku.

Takie są najgłówniejsze wskazania dla solanki jastrzębskiej. Warto jeszcze podkreślić, że znaczną poprawę widuje się u ozdrowieńców, w miażdżycy początkowej, w wielu przypadkach nadciśnienia i nerwicach ogólnych. O ile wskazania lecznicze mają pierwszorzędne znaczenie tak dla chorego, jak zdrojowiska, to niemniej ważne są przeciwwskazania, tem bardziej, że jeszcze wciąż duży odsetek chorych zgłasza się do leczenia kąpielowego według własnego uznania, bez zasięgnięcia poprzednio rady lekarza, a nieraz i po takiej poradzie, jednakże mimo to dopiero na miejscu okazuje się, że albo leczenia nie można przeprowadzić, albo nie rokuje ono pożądanego wyniku. Toteż im ściślej będą przestrzegane wskazania i przeciwwskazania, tem większa będzie korzyść dla chorego i dla dobrej opinji Zdroju.

Przeciwwskazania dla Jastrzębia stanowią: wady serca niewyrównane, wyższego stopnia zwyrodnienia mięśnia sercowego, miażdżyca tętnic obwodowych i sercowych wyższego stopnia (dusznica bolesna!), stany po porażeniu połowiczem, zmiany gruźlicze płuc (skłonność do krwioplucia, choćby i kilka lat przedtem nie występowała i nie było podniesień ciepłoty), stany charłactwa i wszelkie stany niedostatecznej zdolności ustroju do odczynów w leczeniu bodźcowem, wszelkie stany podgorączkowe.

Dr. Teodor CYBULSKI. Rabka.

Początkowe zakażenie gruźlicze u dzieci w leczeniu klimatyczno-zdrojowem.

Jeżeli powracam do tematu już przeze mnie poruszanego: leczenia klimatyczno-zdrojowego początkowego zakażenia gruźliczego u dzieci, to ma to — zdaniem mojem — słuszne przyczyny.

Schorzenia te obejmują w zdrojowisku stopniowo coraz wydatniejszy odsetek leczących się — stale wzrastający, czyto spowodu zwiększania się ich częstości, czy też spowodu bardziej precyzyjnych rozpoznań, dzięki doświadczeniu, opartemu na zdjęciach rentgenologicznych i odczynach sero- i hematologicznych.

Z drugiej strony nie sądzę, aby sprawa leczenia tych schorzeń, zdrojowo-klimatycznego, była ustalona i zamknięta, przeciwnie jest jeszcze dużo dorywczości w ocenianiu i leczeniu, najczęściej na krótką metę.

Ze stanowiska zdrojowo-klimatycznego należy dzielić wczesną gruźlicę wieku dziecięcego na dwie grupy.

Tak zwane zołzy, jako zespół objawów odczynowych ze strony licznych organów, głównie błon śluzowych i narządów chłonnych obwodowych, dających w sumie pewne znamię konstytucjonalne; w przypadkach tych często nie jesteśmy w stanie znaleźć właściwego ogniska gruźliczego, poza banalnemi zmianami wnękowemi, lub bez nich, a tylko znany zespół objawów i próby serologiczne stwierdzają gruźlicze tło schorzenia.

W drugiej grupie stwierdzamy wydatne zmiany w gruczołach wnęk płucnych, nierzadko zmiany około-gruczołowe, jużto u osobników zresztą zdrowych, jużto konstytucyjnie predysponowanych. W przypadkach tych poza podwyżkami ciepłoty często brak jakichkolwiek objawów chorobowych, jednak w okresach pogorszenia się (uczynnienia) występuje ogólne osłabienie, wyższą ciepłota, spadek łaknienia i wagi, poty. W przypadkach następowych zmian okołogruczołowych, oskrzelowych i okołooskrzelowych występują objawy przysłuchowe i wypukowe, już najczęściej z kaszlem, nieraz bardzo charakterystycznym.

Doświadczenie uczy, że w grupie pierwszej leczenie zdrojowe i klimatyczne daje dostateczne wyniki i przy leczeniu „dorywczem", sezonowem, tak że najczęściej po 2—3-krotnie powtórzonem leczeniu zdrojowem, popartem leczeniem klimatycznem, sprawę można uważać za ukończoną, przyczem w większości przypadków niema wskazania do przerywania nauki szkolnej, przy zachowaniu pewnej higjeny domowej.

Inaczej jednak przedstawia się sprawa schorzenia gruczołów płucnych, — poza bagatelnemi przypadkami u osobników silnych i odpornych, którzy bez leczenia zakażenie w normalnych warunkach zwalczają.

Przeważnie, czyto po pierwszem zakażeniu, czyto po zaostrzeniu się ukrytego schorzenia, występuje stan opisany poprzednio jako „stan czynny".

Zaalarmowani przez lekarza rodzice kierują dzieciaka do zdrojowiska, celem przeprowadzenia leczenia klimatycznego, obiecując sobie pod wpływem grozy samej nazwy tła choroby dłuższe leczenie klimatyczne.

Prawie bez wyjątku następuje po kilku tygodniach poprawa, ustępują objawy niepokojące, uchwytne i wtedy nieomal zawsze nastają rodzice na ukończenie leczenia i dzieci powracają do szkoły i normalnych warunków życia. A przecież jest to tylko przycichnięcie objawów chorobowych, sprawa jest jeszcze niewyleczona i przy zmianie warunków lub nadarzonej, choćby błahej chorobie ulega prowokacji, nierzadko już z wydatniejszemi zmianami miejscowemi. Wystarczy drobne schorzenie nieżytowe czy angina, nawet nie groźna, aby się sprawa gruczołowa uczynniła, a nie od rzeczy będzie wspomnieć, że część tak zwanych gryp, nie jest niczem innem, jak zaostrzeniem się sprawy gruczołów, z towarzyszeniem zmian zapalnych oskrzelowych lub okołooskrzelowych.

Prawdą jest, że w wypadkach podleczonych trudne jest zadanie lekarza zdrojowego, bo jak tu przekonać rodzinę niefachową (a czasem i fachową), że organizm jest chory, pomimo że nie zdradza objawów chorobowych.

Otóż w wypadkach tych dobre usługi oddaje systematyczne badanie w ciągu leczenia szybkości opadania krwinek i naskórna próba tuberkulinowa według M o r e a u.

Ponieważ do celów tych wystarcza mikrometoda, która i dla małego pacjenta nie jest przykrą, sądzę, że należy ją dla kontroli systematycznie wykonywać. Materjał, jaki mam do dyspozycji nie uprawnia do ostatecznego wypowiedzenia się, jednak dotychczasowa obserwacja uprawnia do wniosku, że w przypadkach, w których próba szybkości opadania krwinek nie wykazuje poprawy, uważać należy sprawę za czynną, mimo braku objawów chorobowych i poprawy ciepłoty, wagi i stanu ogólnego. Już na podstawie dotychczas opracowanego materjału muszę przyjąć, że poprawa w cyfrach szybkości opadania krwinek idzie prawie równolegle z poprawą stanu gruczołów, chociaż początkowa wysokość cyfry niezawsze jest miarodajna, przy pierwszem badaniu, jako wskaźnik rokowania.

Łącznie z powyższą obserwacją daje pewne wskazówki naskórna próba tuberkulinowa, która jako mniej czuła, rodzajem i nasileniem reakcji umożliwia do pewnego stopnia ocenę porównawczą.

Posługując się doświadczeniem klinicznem i wymienionemi próbami kontrolnemi, można prawie bez błędu ocenić, czy sprawa wymaga jeszcze dalszego ścisłego leczenia klimatycznego.

Ma to u młodzieży szkolnej znaczenie i z tego względu, że należy się zdecydować, czy dany chory ma zacząć pracować i wrócić do normalnej nauki szkolnej, czy też jeszcze jakiś czas poświęcić tylko leczeniu. Nie mam tu na myśli jakiegoś godzinnego zajęcia chorego nauką, gdyż ta nie szkodzi (choć nie bez wyjątku — szczególnie u nerwowych osobników), lecz systematyczną normalną naukę szkolną. Jestem zdania, że tylko wyraźnie podleczona sprawa pozwala na naukę bez szkody i to w warunkach możliwie korzystnych, do czego dają sposobność coraz liczniejsze szkoły sanatoryjne w miejscowościach klimatycznych. Uważam jednak za błąd przyjmowanie przez te szkoły osobników ze sprawą czynną, co do których na podstawie własnego doświadczenia, w tychże szkołach poczynionego i porównania z leczeniem sanatoryjnem uważam, że nie należy zmuszać organizmu trawionego jeszcze przez chorobę do współpracy z osobnikami wyleczonymi i zdrowymi. W wypadkach tych nie osiąga się ani w nauce ani w leczeniu dostatecznych wyników.

Reasumując moje uwagi, stoję na stanowisku, że o ile postacie zołzowe gruźliczego zakażenia u dzieci mogą być leczone sezonowo, bez zaniechania nauki szkolnej, o tyle schorzenia gruczołów wnęk płucnych, w szczególności czynne, wymagają długoterminowego leczenia klimatycznego znacznie dłuższego, niżby to według objawów klinicznych oceniać należało. Naukę należy wbrew chęci rodziców odłożyć do czasu wyleczenia sprawy czynnej. Wyleczenie to (ustąpienie objawów klinicznych i korzystny wynik prób kontrolnych) nie uprawnia jednak do uważania procesu gruczołowego za ostatecznie ukończony, a więc i w tym okresie należy o ile możności dać pacjentowi sposobność pobierania nauki w możliwie korzystnych warunkach klimatycznych.

Niemałą rolę w ocenianiu możności długotrwałego leczenia klimatycznego gra utrzymujące się ciągle (niestety i w kołach lekarskich) przekonanie, że leczenie klimatyczne u nas jest skuteczne tylko w pewnych sezonach, z wykluczeniem okresów jesiennych i wiosennych. Tymczasem okres jesienny jest bodajże najodpowiedniejszą porą dla leczenia górskiego, krótsze słotne okresy w górach nie dadzą się porównać z takiemiż długiemi okresami na dolinach. Okresy te w większości wypadków prowadzą do utraty odporności, czego unika się przy leczeniu górskiem, w tych okresach. Może turystycznie okresy te są mniej wartościowe, nie można jednak tego stwierdzić dla wyników leczenia.

Przejście wiosenne również krótsze, nie odbija się ujemnie na zdrowiu pacjentów, o ile są racjonalnie prowadzeni i nie nadużywają leczenia słonecznego, lecz chronią się odpowiednio przy zmianach pogody, zwykle krótkotrwałych. Szczególnie chorzy, którzy już przebyli w uzdrowisku zimę i są już zahartowani, nie odczuwają ujemnie wpływu przejścia wiosennego, conajwyżej reagują na zniżki barometryczne czy też wiatr halny jedno lub kilkudniowemi nieznacznemi podwyżkami ciepłoty ciała; natomiast poprawiają się bardzo wyraźnie w okresach pogodnych, dając w sumie i ogólną poprawę i wydatne zahartowanie.

Zastanawiając się nad przyczyną tkwiącego w tej dziedzinie przesądu wśród szerokiego społeczeństwa przypuszczam, że są to reminiscencje z czasów, gdy nasze zdrojowiska i uzdrowiska górskie nie były przystosowane do całorocznego leczenia, a więc nie dawały pacjentowi warunków potrzebnych dla leczenia się. Dziś gdy nie ustępujemy pod tym względem innym europejskim uzdrowiskom nie mamy racjonalnego wytłómaczenia, dlaczegoby tam można się leczyć całorocznie, a u nas tylko sezonowo.

Wyniki leczenia całorocznego u nas nie ustępują wynikom leczniczym zagranicą, a w porównaniu do cieplejszych uzdrowisk zagranicznych dają większe zahartowanie i przystosowanie się do dalszego codziennego bytowania w trudnych warunkach klimatycznych naszego kraju, a przynajmniej większej jego części.

Dr. Helena NOWICKA - KOPACZOWA. Rabka-Zdrój.

Właściwości lecznicze Rabki i ich zastosowanie w chorobach dzieci.

Leczenie różnych spraw chorobowych w klimacie pobudzającym i leczenie kąpielami mineralnemi ma pewne wspólne podstawy fizjologiczne. Istotę bowiem obu tych metod leczniczych stanowi nieswoiste działanie bodźcowe na ustrój ludzki. Zarówno czynniki klimatyczne, jak i kąpielowe stanowić mogą podniety, zdolne wywołać zmiany w gospodarce całego ustroju: wpływać mogą na krążenie krwi, na oddychanie, na skład postaciowy krwi, na pobudliwość układu nerwowego wegetacyjnego, na przemianę materji. Oboma sposobami leczniczemi zmierzać można do usprawnienia regulacji cieplnej ustroju i wzmożenia sił odpornościowych. To ogólne działanie prowadzi znów do ożywienia i pobudzenia miejscowych procesów obronnych w wielu chorobach. Złożone czynniki przyrody działają tu na zawiłe czynności ludzkiego ustroju. Wniknięcie we wszystkie tajniki tego oddziaływania, ustalenie przyczynowego związku między podnietą, a bezpośrednim odczynem ustroju, wyśledzenie dróg działania pośredniego na różne objawy życia nie jest sprawą prostą. Wielostronne badania odsłaniają nam stopniowo sposób działania poszczególnych czynników na pewne odcinki życia, nie dają jednak jeszcze często zadawalającego wytłómaczenia całości działania. Wielokrotnie, w braku dostatecznego teoretycznego wyjaśnienia pewnych zjawisk, opierać się musimy na długoletnich, krytycznych spostrzeżeniach, stanowiących podstawę racjonalnej empirji.

Jeżeli mówimy o bodźcach, to musimy zdać sobie sprawę, że jakiegokolwiek one będą rodzaju, zawsze ich oddziaływanie na ustrój ludzki zależy z jednej strony od natężenia podniety i czasu jej działania, a z drugiej od właściwości ustroju i jego zdolności odczynowej. Dlatego to, stosując podniety przyrodolecznicze, a uwzględniając równocześnie tak bardzo różne właściwości ustrojów ludzkich, za szczególnie korzystne uznać należy takie naturalne warunki, które pozwalają na łatwe stopniowanie siły bodźców. Rozległa skala bodźców, o stosunkowo niezbyt wielkiem natężeniu, możność sumowania podniet, które wywołują podobne zmiany w organizmie, ułatwia osiągnięcie celu leczenia.

Rabka, jako stacja klimatyczna, położona na wysokości około 540 m n. p. m., a równocześnie zdrojowisko solankowo-jodowe, posiada takie właśnie warunki lecznicze.

Według klasyfikacji klimatologji lekarskiej zalicza się Rabka do zdrojowisk o klimacie podgórskim.

Górskie uzdrowiska polskie dzielą się bowiem (Korczyński): na grupę wysokogórską ze wzniesieniem ponad 800 m n. p. m.; na grupę podtatrzańską ze wzniesieniem od 600—800 m; i grupę podgórską ze wzniesieniem od 400—600 m.

Określenie klimatu rabczańskiego jako „podgórski" przyjęło się ogólnie w piśmiennictwie lekarskiem, choć może nie wyraża dobrze niewątpliwych, jakkolwiek złagodzonych cech „górskości" tegoż klimatu. W uzdrowiskach alpejskich uważa się za podgórskie miejscowości położone na wysokości około 400 m, zaś położenie od 400 m do 800 m określane jest jako średniogórskie i klimat ich jako średniogórski. Analogicznie możnaby i klimat Rabki nazywać średniogórskim, co podkreślałoby więcej jego odrębność od klimatu nizinnego.

Nie rozporządzamy dotąd jeszcze, przez dłuższy okres czasu trwającemi pomiarami czynników klimatycznych, gdyż dopiero od dwóch lat są one przeprowadzane przez tutejszą stację P. I. M. Narazie w ocenie właściwości klimatu opierać się musimy na własnych spostrzeżeniach i danych udzielonych prywatnie z pomiarów stacji P. I. M. za rok 1935. Spostrzeżenia te wykazują, że klimat rabczański działa odświeżająco i łagodnie pobudzająco. Czystość powietrza, dość częste opady atmosferyczne, rzadkie występowanie mgieł, dobra osłona od wiatrów, niezbyt wielkie wahania ciśnienia atmosferycznego i ciepłoty powietrza, znaczne nasłonecznienie dają się bezpośrednio zauważyć.

Wiadomo, że działanie pobudzające klimatu górskiego zależy od jego fizycznych właściwości, a mianowicie: od zmniejszonego ciśnienia atmosferycznego, od działania promieni słonecznych, od ciepłoty powietrza, panujących wiatrów i czynników elektrycznych powietrza.

Zmniejszone ciśnienie atmosferyczne i proporcjonalnie do tego zmniejszona ilość tlenu w powietrzu stanowi klimatyczną podnietę dla narządów krwiotwórczych. Zauważyć można, że u dzieci

wrażliwych i wątłych szczególnie korzystną podnietą krwiotwórczą jest średnia zwyżka terenu, a więc położenie średniogórskie. Silniejsza podnieta, w położeniu wysokogórskiem, odpowiednią jest dla osobników z natury silnych, u słabszych może zawodzić.

W związku ze zmniejszonem ciśnieniem atmosferycznem u osób, przybywających z miejscowości niżej położonych może też początkowo występować przyspieszenie oddechu, przyspieszenie krążenia i zmniejszenie pojemności życiowej płuc, które to objawy przy dalszym pobycie, po przystosowaniu, ustępują. Oddychanie pogłębia się, mięśnie oddechowe wzmacniają się i rozrastają stopniowo.

Mierne obniżenie ciśnienia działa więc jako czynnik ćwiczący narząd oddychania i krążenia. Wahania ciśnienia atmosferycznego są zazwyczaj niewielkie. W Rabce ciśnienie to waha się w granicach od 710—730 przeważnie około 720 mm (średnio 716,17 za r. 1935).

Promieniowanie słoneczne stanowi drugi, biologicznie najważniejszy czynnik klimatyczny. Promieniowanie to zwiększa się w miarę wzniesienia nad poziom morza, a w górach wpływają korzystnie w tym kierunku mniejsza gęstość, mniejsza wilgotność i mniejsze zanieczyszczenie powietrza. Duża równomierność promieniowania w klimacie górskim jest tym czynnikiem, który umożliwia przeprowadzenie leczenia klimatycznego we wszystkich porach roku. Sposób działania promieniowania słonecznego i wyniki lecznicze zależą jednak nietylko od nasilenia promieniowania ogólnego, ale także w wysokiej mierze od jego składu. Przedewszystkiem uwzględnić tu należy promieniowanie pozafiołkowe, które w górach jest znacznie silniejsze niż na nizinach. Szczególnie duża różnica zaznacza się w okresie najmniejszego promieniowania ogólnego, w miesiącach zimowych. W zimie na nizinach, a zwłaszcza w miastach, o powietrzu zanieczyszczonem dymem i pyłem prawie zupełnie nie stwierdza się promieni pozafiołkowych. W górach natomiast warunki tego promieniowania są zupełnie korzystne, zwłaszcza, że od powłoki śnieżnej odbija się i rozprasza w powietrzu około 80% tych promieni. Rozprasza je także niezachmurzone sklepienie niebieskie. Dlatego przy leżakowaniu na wolnem powietrzu oddziaływują te promienie na ustrój nawet w cieniu, jeżeli tylko nie jest przysłonięta zbyt wielka część błękitu nieba.

Działanie promieniowania słonecznego powoduje wzbogacenie barwika krwi, przyspieszenie procesów utleniania, wzmożenie przemiany materji i wzmożenie wymiany gazowej przy oddychaniu. Współdziałają w osiągnięciu tych wyników promienie czerwone i pozaczerwone wnikające w głąb ciała, tudzież promienie pozafiołkowe, działające na skórę. Pochłaniane przez naskórek promienie pozafiołkowe wywołują przekrwienie, naprzód w warstwie ziarnistej naskórka lub we właściwej skórze, a potem w górnych warstwach naskórka. Następstwem tego odczynu jest zgrubienie warstwy zrogowaciałej naskórka i gromadzenie się w skórze barwika brunatnego. Wzmaga się jędrność skóry i jej odporność na wpływy atmosferyczne. Z pobudzonej działaniem promieni skóry przenosi się podnieta w głąb ustroju prawdopodobnie za pośrednictwem barwika, lub też przez ciałka czerwone, naświetlone w obrębie rozszerzonych naczyń włosowatych skóry. Ta podnieta powoduje znów wzmożone utlenianie w komórkach ustroju, ich następową odnowę, lepszą czynność narządów i wzmożenie wytwarzania się ciał ochronnych.

W poszczególnych narządach lub w tkankach występują przesunięcia w zawartości elektrolitów, a mianowicie przybytek jonu wapniowego, a ubywanie jonów potasu i magnu.

Prócz tych zmian dokonywujących się w ustroju pod wpływem promieni słonecznych, a stwierdzanych lub przypuszczanych na podstawie badań, słońce górskie wywiera łatwo dający się spostrzec wpływ na układ nerwowy i nastrój psychiczny, charakteryzujący się dobrem samopoczuciem.

W r. 1935 notowano w Rabce dni ze słońcem od 0,1 godz. począwszy: zimą 55 dni, wiosną 80 dni, latem 87 dni, jesienią 74 dni. Razem w roku: 296 dni.

Trwanie nasłonecznienia w godzinach: zima 160.5, wiosna 499.3, lato 636.2, jesień 411.7. Razem godzin słońca w roku: 1707.7.

Dla porównania przytoczę, że przeciętna ilość godzin słońca w roku w Davos (1560 m n. p. m.) wynosiła 1788.7 za okres 1886—1900 (S o m m e r), w Zakopanem średnio za 10 lat 1564 godz., za rok 1924 1620.9 (Ż y c h o ń).

Natężenie promieniowania słonecznego wynosiło w dniu 15 grudnia 1934 do 1,15 kalor/cm² min. W dniu 24 kwietnia 1935 do 1,31 kal/cm² min. między 10h 40' — 12.

Ciepłota powietrza górskiego, wogóle niższa od nizinnego, wpływa ćwicząco na regulację cieplną ustroju. W roku 1935 przeciętna ciepłota miesięczna wynosiła w Rabce w stopniach C: styczeń —6.4, luty —1.9, marzec —0.3, kwiecień +6.8, maj +9.6, czerwiec +16.5, lipiec +15.1, sierpień +15.2, wrzesień +12.6, październik +9.3, listopad +2.8, grudzień —1.4.

Maksymum absolutne 27 czerwca + 31.9, minimum absolutne 11 lutego —24.7°. Średnia ciepłota roczna za rok 1935 wynosiła 6.62°, średnia amplituda dzienna 6.53°.

Od niższej ciepłoty powietrza zależna jest mniejsza absolutna wilgotność powietrza górskiego (im niższa ciepłota tem mniej pary wodnej potrzeba do nasycenia nią atmosfery). Dla określenia charakteru klimatu co do wilgotności posługujemy się wartościami wilgotności względnej. Według oznaczeń tutejszej stacji meteorologicznej średnia wilgotność względna za rok 1935 wynosi 78.8%; w godzinach rannych (8) 81.8%, w godzinach południowych (12—13) 62.7%, w godz. wieczornych (19) 77.6%. Te przeciętne uzyskane na podstawie rocznej obserwacji są wogóle dość wysokie i prawdopodobnie ulegną zmniejszeniu przy obliczeniach z lat kilku. W każdym razie uznać należy klimat rabczański za średnio suchy, za taki bowiem uznaje się klimat z wahaniami od 71—85% wilgotności względnej.

Najobfitsze opady przypadają zazwyczaj w kwietniu, czerwcu i w lipcu. Jako dodatnią cechę klimatu rabczańskiego należy podkreślić wyjątkowe zupełnie — kilka razy do roku — występowanie mgieł. Wiadomo, że mgła przeszkadza w leczeniu klimatycznem, przez upośledzenie promieniowania słonecznego i przez wzmożenie utraty ciepła własnego ustroju. Powietrze mgliste sprzyja zaziębieniu, jest więc czynnikiem szczególnie niepożądanym.

Ważnym czynnikiem w miejscowościach klimatycznych są panujące tam wiatry. Od kierunku i pochodzenia wiatru zależy w znacznym stopniu nasycenie parą i ciepłota powietrza. Umiarkowane wiatry stanowią korzystny czynnik hartujący ustrój i oczyszczający powietrze, silne zaś wiatry działają niekorzystnie przez gwałtowne oziębienie skóry.

W roku 1935 zanotowano w Rabce 29% ciszy. Średnia prędkość wiatru o godz. 7 rano 1.4 m/sek., o godz. 13 3.1 m/sek., o godz. 21 1.2 m/sek. Wiatry wiały procentowo z kierunków: SW 20.5%, W 32.3%, NW 11%, NE 12.9%, N 6.7%, S 13.5%, SE 1.5%, E 1.3%.

Pod względem wiatrów klimat rabczański przedstawia się bardzo korzystnie: wieją tu jak widać z przytoczonych danych wiatry słabe lub umiarkowane, przyczem niewielki ich odsetek przypada na chłodne wiatry północne i północno-wschodnie.

Do czynników działających na ustrój ludzki w klimacie górskim zalicza się jeszcze bodźce elektryczne powietrza górskiego. Powietrze górskie jest w wyższym stopniu zjonizowane niż powietrze nizinne. Przewodzenie elektryczności jest większe, mniejsze natomiast napięcie elektryczne. Mierne wzmożenie przewodnictwa elektrycznego w powietrzu oddziaływuje korzystnie na ustrój ludzki, przyczyniając się do osiągnięcia dobrego samopoczucia u chorych. Dobre samopoczucie chorych leżakujących przy spokojnych opadach, zwłaszcza śnieżnych, przypisują niektórzy autorowie wpływom miernie wzmożonego przewodnictwa elektrycznego powietrza.

Silne wzmożenie przewodnictwa elektrycznego, spostrzegane przy górskich wiatrach halnych oddziaływuje natomiast ujemnie, szczególnie u osób nerwowych. Wiatry halne w Rabce nie odgrywają jednak niemal żadnej roli, zaledwie dają się odczuwać kilka razy do roku.

Działanie pobudzające czynników klimatycznych występuje z większą siłą w miesiącach zimowych. W zimie też Rabka ma przedewszystkiem charakter stacji klimatycznej, choć w razie potrzeby możemy także stosować i leczenie kąpielowe w sanatorjach i pensjonatach, posiadających łazienki dla kąpieli mineralnych.

W lecie klimat jest stosunkowo bardzo łagodny; działanie czynników klimatycznych potęgujemy przez stosowanie kąpieli powietrznych, słonecznych, a przedewszystkiem wykorzystujemy w odpowiednich przypadkach do celów leczniczych solanki rabczańskie. Charakter Zdrojowiska wysuwa się wtedy na plan pierwszy.

Wody mineralne rabczańskie, wydobywane z kilku źródeł mają skład podobny i wszystkie należą do grupy solanki jodowo-bromowej bezgazowej. Rozbiory chemiczne wód ze starszych źródeł Marji, Rafaeli, Kazimierza i Krakusa podawane były w piśmiennictwie (S a b a t o w s k i). Przytaczam rozbiór fizyko-chemiczny wody mineralnej z ostatnio w roku 1935 wywierconego źródła w Rabce.

Rozbiór chemiczny dokonany przez prof. L. M a r c h l e w s k i e g o 23 lipca 1934 r.:

„Ciężar właściwy w T. 15°	1.0137
Przewodnictwo elektryczne w T. 14.5°	0.02674
Przewodnictwo elektryczne w T. 20°	0.03025
Obniżenie punktu krzepnięcia	— 1.165°
Promieniotwórczość	0
Stężenie jonów wodorowych (kolorymetr) pH	8.0

A. Woda zawiera jonów w kg

dodatnich:		ujemnych:	
Sodu Na	7.34075 g	Chloru Cl	10.99100 g
Potasu K	0.07628 g	Jodu J	0.02513 g
Litu Li	0.00475 g	Bromu Br	0.03875 g
Magnezu Mg	0.04765 g	SO_4	0.00337 g
Wapnia Ca	0.07103 g	HCO_3	1.17824 g
Baru Ba	0.00334 g	SiO_2 i piasku	0.32167 g
Strontu Sr	0.00421 g		
Żelaza Fe	0.03981 g		

Nadto woda zawiera ślady jonów kwasu fosforowego i borowego, manganowych i ciał organicznych.

B. Woda zawiera w 1 kg soli:

Chlorku sodowego NaCl	17.76970 g
Jodku sodowego NaJ	0.02970 „
Bromku sodowego NaBr	0.04993 „
Chlorku potasowego KCl	0.14536 „
Chlorku litowego LiCl	0.02865 „
Chlorku magnezowego $MgCl_2$	0.17469 „
Siarczanu sodowego Na_2SO_4	0.00499 „
Dwuwęglanu magnezowego $Mg(HCO_3)_2$	0.01790 „
Dwuwęglanu wapniowego $Ca(HCO_3)_2$	0.28717 „
Dwuwęglanu barowego $Ba(HCO_3)_2$	0.00630 „
Dwuwęglanu strontowego $Sr(HCO_3)_2$	0.01007 „
Dwuwęglanu sodowego $NaHCO_3$	1.17310 „
Dwuwęglanu żelazowego $Fe(HCO_3)_2$	0.12675 „
Bezwodnika krzemowego i piasku	0.32167 „
Razem	20.14598 g

Nadto woda zawiera ślady soli manganowych, fosforowych, boranów, ciał organicznych i wolnego bezwodnika węglowego.

Rozłożenie poszczególnych jonów pomiędzy sole jest jak wiadomo w znacznym stopniu dowolne.

Jak z powyższych danych wynika badana woda przedstawia typową solankę, zawierającą jod i brom a także dwuwęglany, które na skutek hydrolizy nadają wodzie cechy słabo alkaliczne".

Wody mineralne Rabki stosuje się przedewszystkiem do kąpieli.

Kąpiel w wodzie mineralnej o złożonej budowie chemicznej i własnościach fizykalnych stwarza dla ustroju czasowe środowisko, w którem oddziałują nań czynniki mechaniczne (ciężar słupa wody), cieplne, elektryczne i chemiczne.

Przyjmuje się ogólnie za Frankenhauserem, że kąpiele solankowe wywierają swój wpływ na ustrój przez pośrednictwo skóry, na którą działają pobudzająco osadzające się w naskórku cząsteczki soli mineralnych. Jedni autorowie sądzą, że cząsteczki te drażnią zakończenia nerwów czuciowych, inni, że działają wprost na komórki skóry i jej naczynia krwionośne włosowate. Niewątpliwie działanie to nie jest tak proste. Pamiętać należy, że w środowisku kąpielowem zachodzi szereg zjawisk fizycznych i procesów energetycznych, które wywierać muszą wpływ wielostronny na ustrój. Ruch elektrolitów w postaci drobin obojętnych, ruch jonów dodatnich i ujemnych, wytwarzanie się prądów elektrycznych, spowodowanych przejściowemi różnicami potencjałów między ustrojem, a środowiskiem kąpielowem i szereg innych jeszcze czynników bierze udział w wywoływaniu odczynu ustroju. Jest pozatem możliwe, że niektóre ze składników wód mineralnych, a przedewszystkiem sole jodowe, nasycające naskórek, mogą po pewnym czasie ulec wchłonięciu przez nabłonki gruczołów potnych i łojowych.

Ze spostrzeganych odczynów ustroju na kąpiele solankowe wymienić należy: przekrwienie skóry i następowe odciążenie krążenia w narządach wewnętrznych, wzmożenie pobudliwości naczyniowo-ruchowej, pobudzenie przemiany pierwoszcza komórek skórnych i następowe drogą nerwową lub drogą krwiobiegu — pobudzenie innych komórek ustroju. Badania przemiany materji wykazywały w okresie kąpieli wzmożenie wydzielania azotu, po okresie kąpielowym wzmożenie przyswajania. Wykazywano także wzmożone przyswajanie wapnia i fosforu, przyczem stosunek Ca : P przesuwał się na korzyść Ca. Zwiększone wydzielanie chlorków w moczu stwierdzała u dzieci zołzowatych po kąpielach solankowych w Ciechocinku Bukowska.

Być może, że w związku ze wzmożonem wydzielaniem chlorków pozostaje klinicznie spostrzegany wpływ kąpieli solankowych na przewlekłe schorzenie gruczołów chłonnych (działanie przeciwobrzękowe).

Spostrzegane również przez Bukowską zmniejszenie wydzielania fosforanów w moczu świadczyłoby o wpływie na zatrzymywanie wapnia i fosforu.

Fosforany nieorganiczne mają znaczenie w utrzymywaniu równowagi kwasowo-zasadowej ustroju, uczestniczą w procesach kostnienia, biorą udział w pośredniej przemianie węglowodanów.

Litwin i Religioni stwierdzili doraźny wpływ kąpieli solankowych w Druskienikach na obniżenie przecukrzenia pokarmowego krwi, a więc dodatni wpływ kąpieli solankowych na przemianę węglowodanową. Pośrednie oddziaływanie kąpieli solankowych wnikać więc może w najzawilsze czynności ustroju prawdopodobnie przez pośrednictwo układu wegetacyjnego. Wpływają one też dodatnio na usprawnienie regulacji cieplnej skóry i hartują ją na wpływy atmosferyczne.

Przez stosowanie kąpieli solankowych gazowanych, nasyconych bezwodnikiem węglowym, możemy potęgować działanie pobudzające skórę, zwiększać stopień jej przekrwienia. Osiągamy tak pewne podwyższenie ciśnienia krwi, zwolnienie tętna, pogłębienie oddychania, a więc wpływ ćwiczący serce u osobników ze zmianami w mięśniu sercowym i z wadami zastawkowemi.

Wedle długoletniego już doświadczenia lekarskiego podaje się także wodę rabczańską do picia. Solanki hipertoniczne — jak rabczańska — wywołują wzmożenie wydzielania soku żołądkowego. Na skutek odruchowego rozszerzenia naczyń krwionośnych w przewodzie pokarmowym następuje wzmożenie wchłaniania, wzmożenie wydzielania w gruczołach jelitowych i przyspieszenie ruchu robaczkowego jelit. Dzięki swej zawartości jodu pobudza solanka jodowo-bromowa czynność naczyń chłonnych i ułatwia w ten sposób wchłanianie szczególnie w gruczołach chłonnych, ale także i w innych tkankach. Nie bez znaczenia mogą być także znajdujące się w wodzie rabczańskiej małe ilości jonów litu, baru, strontu, które mogą wywierać nieznane jeszcze działanie na zmianę składu mineralnego ustroju.

Działanie naturalnej wody rabczańskiej możemy zmieniać przez rozcieńczanie jej, nasycanie bezwodnikiem węglowym i stosowanie odpowiedniej ciepłoty. Nasycenie bezwodnikiem węglowym i niska ciepłota wzmagają przekrwienie, czynności wydzielnicze gruczołów trawiennych i ruch robaczkowy jelit. Rozcieńczanie zwykłą wodą czy mlekiem i wyższa ciepłota osłabiają działanie drażniące, ułatwiają wchłanianie się wody mineralnej w jelitach do krwi i dlatego woda tak stosowana nie wywiera działania czyszczącego.

W postaci rozpylonej używamy solanki do wziewań. W ten sposób zastosowana solanka wywołuje przekrwienie błon śluzowych w górnych drogach oddechowych, obfitsze wydzielanie się śluzu zasadowego i łatwiejsze oddzielanie się wydzieliny, wreszcie odnowę chorego nabłonka błon śluzowych. Do pewnego stopnia podobne działanie wywierać może także płókanie solanką, przy którem jednak wpływ ogranicza się do znacznie mniejszego obszaru błon śluzowych i jest więcej powierzchowny.

Dla wywołania szczególnie silnego pobudzenia skóry i następowego ogólnego odczynu ustroju stosuje się wreszcie odpowiednio ogrzany muł solankowy.

Właściwości klimatyczne i właściwości solanek jodowo-bromowych stanowią podstawę do wskazań leczniczych w Rabce w zakresie chorób dziecięcych.

Spośród tych wskazań pierwsze miejsce, ze względu na częstość schorzenia i szczególnie korzystny dobór czynników leczniczych zajmują wczesne postacie gruźlicy. Leczenie na wolnem powietrzu, to obecnie zasadnicza wytyczna postępowania w gruźlicy dziecięcej. Wiadomo, że przeprowadzać je można w każdym klimacie i nawet w wielkich miastach osiągać można dość dobre wyniki.

Niewątpliwie jednak korzystniejsze dla ustroju i szybciej wiodące do celu jest leczenie w czystem górskiem powietrzu, przy wybitnym współudziale rozprószonych promieni pozafiołkowych i czynników elektrycznych powietrza. Ważną jest przytem sprawą dla ustroju zakażonego gruźlicą, by warunki klimatyczne nie stawiały za wielkich wymagań wobec jego gospodarki cieplnej. Klimat ciepły, wilgotny, w którym dla uniknięcia przegrzania konieczne jest obniżenie przemiany materji lub obfitsze pocenie się, nie jest odpowiedni dla osobnika zakażonego gruźlicą.

Z drugiej strony niekorzystny jest klimat za zimny, powodujący znaczniejszą utratę ciepła własnego ustroju. O ile, przy upośledzonem łaknieniu, dowóz kaloryj nie odpowiada utracie ciepła, przychodzi do wychudzenia i osłabienia czynności narządów, a więc do niepomyślnego stanu ogólnego, sprzyjającego rozwojowi choroby.

W czynnej gruźlicy gruczołów wnękowych obowiązuje oszczędzanie ustroju w wydatkowaniu jego ogólnej energji. Stosujemy wtedy leczenie spoczynkowe, werandowanie po kilka godzin dziennie z zastrzeżeniem unikania bezpośredniego działania promieni słonecznych. Uzyskujemy tak wpływ wzmacniający ogólny, pobudzenie apetytu, zmniejszanie się objawów toksycznych, wreszcie uodpornienie na wpływy niepogody. W tych wa-

runkach także objawy chorobowe miejscowe szybciej ustępują i nie wykazują skłonności do uogólnienia się.

W wypadkach podleczonych, przy sprawie nieczynnej dobre wyniki daje już samo przebywanie w klimacie rabczańskim przy prawidłowym sposobie życia. W miesiącach letnich dobrze wpływają hartująco i wzmacniająco kąpiele powietrzne, słoneczno-powietrzne, nacierania solankowe i kąpiele solankowo-jodowe.

Kąpiele solankowo-jodowe znajdują zastosowanie przedewszystkiem w schorzeniach gruczołów chłonnych zewnętrznych i zespole objawów objętych nazwą zołzów. W schorzeniu gruczołów wnękowych postępować trzeba bardzo oględnie, uwzględniając stan ogólny pacjenta i objawy miejscowe. Objawy nacieku przywnękowego, stany podgorączkowe, pocenie się, chudnięcie — stanowią przeciwwskazanie do kąpieli. Oszczędzające leczenie klimatyczne przez dłuższy okres czasu w tych wypadkach daje pomyślne warunki dla odzyskania zdrowia. W gruźlicy skóry, w gruźlicy kości i stawów kąpiele rabczańskie wywierają bardzo korzystny wpływ, przyspieszając ustępowanie zmian miejscowych. Nie nadają się do leczenia w Rabce postacie gruźlicy płuc, charakterystyczne dla dorosłych, u dzieci zresztą dość rzadko spotykane.

Ważnym warunkiem osiągnięcia dobrego wyniku leczniczego jest odpowiednie zastosowanie wymienionych czynników, zależnie od okresu choroby i właściwości odczynowych ustroju; równie ważnym jest dostatecznie długi okres leczenia. W wypadkach lekkich zakażenia gruźliczego, wykazywanego jedynie dodatnią próbą tuberkulinową, w sprawie gruczołowej nieczynnej, wystarcza zazwyczaj około 6-tygodniowe leczenie klimatyczne w zimie lub klimatyczno-solankowe w porze letniej dla osiągnięcia wyraźnej poprawy ogólnej. Wskazane jest jednak kilkakrotne powtarzanie takiej sezonowej kuracji.

W czynnej sprawie gruczołowej, w gruźlicy kości, stawów, skóry, w stanach pozapalnych opłucnej, czy otrzewnej niezbędne jest leczenie znacznie dłuższe przez szereg miesięcy.

Leczenie gruźlicy dziecięcej w Rabce odpowiada zupełnie celowi, jakim jest ogólne wzmocnienie ustroju i wspomaganie jego własnych sił obronnych w walce z zakażeniem. Spostrzeżenia własne u leczonych tu dzieci wykazały wyraźny wpływ czynników klimatyczno-zdrojowych na zjawisko alergji gruźliczej. Zdaje się, że czynniki te wpływają korzystnie na osiągnięcie stanu alergji dodatniej, to znaczy uzyskanej po zakażeniu względnej niewrażliwości na jad gruźliczy.

Drugą wielką grupę chorych, leczonych z powodzeniem w Rabce, stanowią dzieci z różnorodnemi objawami skazy wysiękowej. Ogniwem, łączącem pozornie różne zupełnie objawy chorobowe jest tu wrodzona skłonność do szczególnie łatwego uczulania i nadwrażliwość konstytucjonalna błon śluzowych i skóry.

Leczenie skazy wysiękowej ma na celu, prócz doraźnego zwalczania objawów miejscowych, wpływać na stan ogólny, na przestrojenie ustroju i zmniejszenie jego skłonności do nieżytów błon śluzowych. Osiągamy ten cel, przeprowadzając hartujące leczenie klimatyczne. U dzieci wątlejszych stosujemy w lecie szczególnie kąpiele powietrzne, u silniejszych natomiast bardzo dodatnio wpływają kąpiele solankowe, pobudzające skórę, wywierające wpływ na przemianę mineralną, prawdopodobnie przemianę węglowodanową i białkową.

W początkowym okresie leczenia zauważyć można czasami odczyn w postaci zaostrzenia objawów chorobowych np. obfitsze wykwity skórne świerzbiączki dziecięcej (z grupy objawów skórnych, skazy), lub też atak dychawiczny (z grupy objawów błon śluzowych). W dalszym ciągu leczenia zarówno stan ogólny jak i objawy miejscowe ulegają stopniowej poprawie.

Równie dobre wyniki osiągamy przy skazie limfatycznej, stanowiącej zresztą według pierwotnej klasyfikacji Czernego, grupę objawów skazy wysiękowej. Stan ten cechuje, jak wiadomo, przerost migdałków, powiększenie gruczołów chłonnych zewnętrznych, tkanka podskórna wiotka i skąpa u typów chudych, lub wiotka wprawdzie, ale obfita u typów ciastowatych. Leczenie solankowe w postaci kąpieli, wziewań, podawania solanki do picia oddziaływuje korzystnie na stan układu chłonnego.

Ze skazą wysiękową i limfatyczną łączy się pojęcie „neurolimfatyzmu". Wybitny wpływ na objawy skazy wywierają w tej grupie wrodzone właściwości układu nerwowego wegetacyjnego, jego chwiejność, a także psychicznie uwarunkowana drażliwość i lękliwość pewnych osobników. Pobudliwość nerwowa i naczyniowo-ruchowa wpływa np. na zaostrzanie się wyprysków; skłonność do stanów skurczowych nadawać może nieżytowi krtani postać dławca wrzekomego, a nieżytowi oskrzeli postać dychawicy. Naodwrót, objawy wysiękowe źle wpływają na układ nerwowy. Na oba te składniki skazy neurolimfatycznej leczenie klimatyczno-zdrojowe w Rabce wywiera wpływ korzystny.

Schorzenia układu krążenia u dzieci: wady zastawkowe wyrównane i niedomoga mięśnia sercowego, czy też zaburzenia czynnościowe okresu rozwojowego poprawiają się dobrze w warunkach klimatycznych rabczańskich i przy stosowaniu w odpowiednich przypadkach leczenia kąpielami solankowo-jodowemi lub gazowanemi.

Wszelkie postacie niedokrwistości, bez względu na przyczynę, zarówno o typie ze zmniejszoną ilością barwika krwi, jak i ze zmniejszoną ilością ciałek czerwonych, leczą się znacznie lepiej przy współudziale czynników klimatyczno-zdrojowych, które wspomagają walnie leczenie farmakologiczne. Wielokrotnie wyniki lecznicze są zupełnie dobre nawet bez podawania jakichkolwiek leków.

Jeszcze na szereg lat przed wyjaśnieniem roli witaminu D w krzywicy, znane były doskonałe wyniki leczenia krzywicy w Rabce. Dziś wiemy, że te wyniki przypisać należy powstawaniu witaminu D, czy analogicznego związku w skórze, pod wpływem działania promieni pozafiołkowych. Kąpiele solankowo-jodowe prawdopodobnie uczulają skórę na działanie tych promieni, a pozatem wpływają dodatnio na zatrzymanie wapnia i fosforu. Równocześnie ustępują objawy — tak często towarzyszącej krzywicy — niedokrwistości.

Z grupy schorzeń gruczołów dokrewnych nadają się do leczenia w Rabce schorzenia tarczycy. Dodatni wpływ leczenia zdrojowego spostrzegamy przy zwykłym wolu bez objawów ogólnych.

W lekkich postaciach choroby Basedowa leczenie spoczynkowe i leczenie małemi dawkami solanki jodowej zmierza do osiągnięcia zwolnienia przemiany materji i uregulowania czynności serca. W hipo- i atyreozie pobudzające leczenie klimatyczne i kąpielowe wspomaga leczenie przetworami tarczycy.

Intensywne leczenie kąpielowe wpływa korzystnie na ustrój w *dystrophia adiposo-genitalis*. Odpowiednie uregulowanie diety i podawanie tyreoidyny lub przetworów z przedniego płata przysadki mózgowej należy do całości leczenia.

Ze schorzeń układu nerwowego ośrodkowego, szczególnie stany porażenia po chorobie Heine-Medina i porażenia spastyczne w chorobie Little'a poprawiają się znacznie pod wpływem leczenia zdrojowego.

Przewlekły gościec stawowy nadaje się szczególnie do leczenia zawijaniami mulowemi.

W szeregu wskazań leczniczych wymienić należy jeszcze stany zdrowienia po chorobach zakaźnych i ogólne przypadłości w kile wrodzonej.

Zasadnicze przeciwwskazania do leczenia w Rabce stanowią: otwarta gruźlica płuc, choroby nerek, niewyrównane wady serca i wszelkie ostre choroby zakaźne.

Zespół czynników klimatyczno-zdrojowych w Rabce znajduje więc szerokie i uzasadnione zastosowanie w lecznictwie dziecięcem. Warunki klimatyczne i właściwości wód mineralnych stwarzają znakomite środowisko, w którem usprawniają się czynności młodocianych ustrojów i wzmagają ich wewnętrzne siły obronne w walce z czynnikami chorobotwórczemi.

Piśmiennictwo:

Korczyński: Zarys Klimatologji Lekarskiej. 1933. — Korczyński: Pam. P. Tow. Balneolog. T. VI. 1927. T. XI. 1932. — Marzecki: Pam. P. Tow. Balneolog. T. XI. 1932. — Cybulski: Pam. P. Tow. Baln. T. VI. 1926; Przegl. Zdroj. Kąp. 1929. — Sabatowski: Klimatoterapja 1923. — Strasser-Kisch: Handbuch der klin. Hydro-Balneo-Klimatotherapie. 1920. — Bukowska: Med. Warsz. Nr. 8. 27, 1929. — Litwin-Religioni: Pol. Arch. Med. Wewn. T. XI. 1931. — Backmeister-Baur: Erg. d. ges. Med. Bd. III. 1922.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 9. 1936. Karwowski St.: Przyczynek do zmian drobnowidowych w uchu wewnętrznem przy ostrej białaczce. — Kaschube Gw.: Przypadek samoistnego pęknięcia macicy spowodu zwyrodnienia szklistego mięśnia macicznego. — Lakner L.: Wpływ pierwszego ząbkowania na ustrój dziecięcy.

Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr. 8. 1936. Gilewicz Z.: Lekarz wojskowy a lekarz sportowy. — Szulc G.: Metabolizm wzrostu i starzenia (dok.). — Kotkowski A.: Zachowanie się obrazu krwi w różnych postaciach schorzeń migdałków podniebiennych oraz ich powikłań. — Krajewski F.: Wpływ białkowo-tłuszczowej diety Jarockiego na wydzielniczą czynność żołądka.

Życie Dziecka. Nr. 4. 1936.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 18. 1936.

Polskie Zioła. Nr. 4. 1936.

Therapia Nova. Nr. 4. 1936. Horwattowa E.: Zapalenie miedniczek nerkowych u dzieci. — Sklepiński A.: Lecznictwo siarką w świetle najnowszych badań.

Biologja Lekarska. Z. 2. 1936. Dmochowski A.: Witaminy i hormony. — Gedroyć M.: Gruczoł tarczowy.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 5. 1936.

Trzeźwość. Nr. 1—4. 1936.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XIV. Z. 1. 1936. Apfelbaum E.: O chorobie Cushinga i rozpoznawaniu zespołów przysadkowych. — Fidler A.: Studja nad przemianą azotową ustroju ludzkiego. II. Szybkość hydrolizy białek surowicy krwi. — Fliederbaum J.: Badania nad wpływem wody krynickiej „Słotwinka" na gospodarkę wodną i białkową u ludzi. — Glass J.: Badania nad przebiegiem odczynu Takata-Ara w elektrodializatach białek surowicy krwi. — Markert W.: Krwiomocz, jego występowanie i leczenie. — Musiał W.: Obciążenie lewulozą i galaktozą, jako kliniczne próby sprawności wątroby — w świetle badań nad zachowaniem się lewulozy we krwi po doustnem i dożylnem zastosowaniu tego cukru. — Sokołowski A.: Badania nad znaczeniem metody interferometrycznej w praktyce klinicznej. — Szour M. i Bergenbaum Ch.: Badania nad retikulocytami w gruźlicy płuc. — Szreder W.: Badania nad wpływem bezdechu dowolnego na zawartość gazów (CO_2 i O_2) we krwi tętniczej u zdrowych i w chorobach serca.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 17. 1936. Bornsztajn M.: Historja rozwoju psychoanalizy i jej stan współczesny. — Bychowski G.: Istota i możliwości lecznicze psychoanalizy. — Adamowiczowa St.: Problemy ludnościowe Italji i Wielkiej Brytanji.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 19. 1936.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Prof. Ludomił Korczyński.

W dniu 12 maja zmarł w Krakowie w 69 roku życia prof. Ludomił Korczyński, wybitny znawca polskiego zdrojownictwa, założyciel w roku 1905 Polskiego Towarzystwa Balneologicznego i do ostatniej chwili życia jego jedyny prezes. Przez długie lata zabiegał prof. Korczyński o stworzenie w Krakowie Polskiego Instytutu Balneologicznego, który miał być ukoronowaniem Jego działalności naukowej i społecznej. Pod egidą Ministerstwa Opieki Społecznej i dzięki wspólnym staraniom Polskiego Towarzystwa Balneologicznego oraz Związku Uzdrowisk Polskich praca ta weszła w ostateczne stadjum realizacji. Na wiosnę b. r. zamierzano rozpocząć budowę gmachu Instytutu Balneologicznego, na który to cel gmina miasta Krakowa ofiarowała bezpłatnie grunt, doceniając wielkie znaczenie tej placówki. Niestety urzeczywistnienia swego wielkiego dzieła prof. Korczyński już nie doczekał.

Głęboką swą wiedzę na polu zagadnień zdrojownistwa polskiego poświęcił prof. Korczyński nietylko poważnym pracom naukowym, ale wielę starań i pracy wkładał On również w popularyzowanie wartości wód leczniczych naszych uzdrowisk, redagując od 25 lat „Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy", opracowując cały szereg broszur, artykułów, wygłaszając odczyty, organizując corocznie wycieczki absolwentów Uniwersytetu do uzdrowisk i t. p.

Ponadto znajdował prof. Korczyński zawsze czas na działalność społeczną, której poświęcał się z zapałem. Był On również jednym z członków założycieli i czynnych współpracowników Związku Uzdrowisk Polskich.

Dorobek naukowy Zmarłego jest niezwykle obfity, obejmuje on mnóstwo dzieł, pośród których najliczniejszemi są prace dotyczące lecznictwa zdrojowego i badań nad wartością wód mineralnych, klimatologją Polski i t. p. Publikowane były one w języku polskim i drukowane w licznych czasopismach zagranicznych, popularyzując tą drogą imię polskiego balneologa.

Pomimo poważnej choroby i pogarszającego się z każdym dniem stanu zdrowia prof. Korczyński przyjął zaproszenie na Zjazd Jubileuszowy Związku Uzdrowisk Polskich i przybył nań do Warszawy w dniu 25 kwietnia b. r. Był to ostatni publiczny występ prof. Korczyńskiego w Warszawie, w czasie którego, zaproszony do Prezydjum Zjazdu wygłosił przemówienie, dając w nim wyraz swoim poglądom i obserwacjom na temat działalności Związku.

Zdrojownictwo polskie przez śmierć prof. Korczyńskiego poniosło dotkliwą i niepowetowaną stratę. Odszedł bowiem od nas zacny Obywatel i niestrudzony Bojownik na polu balneologji polskiej.

Cześć Jego Pamięci!

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Stanisław Walery Nowak zmarł w Warszawie w wieku 49 lat.

Dr. Stanisław Janta-Połczyński zmarł w Poznaniu w wieku 60 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XIV posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 8 maja 1936. Porządek dzienny: 1. Kol. Popielski: Pierwsze próby przetaczania krwi ze zwłok (demonstr.). 2. Kol. Falkiewiczowa: Polioencephalomyelitis chron. z objawami myastenicznemi. 3. Kol. Jaburek: Opryszczka uszna (herpes oticus) w przebiegu surowiczego, ograniczonego zapalenia opon mózgowych (meningitis serosa circumscripta). 4. Kol. Demianowska: Obraz kliniczny i anatomiczny w przypadku kurczu torsyjnego. 5. Zwiedzenie Kliniki neurologicznej.

XV posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 15 maja 1936. 1. Kol. Jaburek: O układzie szczelin tkankowych mózgu i jego znaczeniu dla umiejscowienia się spraw chorobowych. 2. Kol. Cieszyński: Projekt Akademji Stomatologicznej w Warszawie reformy studjów w tejże uczelni w świetle ankiety międzynarodowej (z demonstr. episkopem).

XII Zjazd Oto-Laryngologiczny odbędzie się w Ciechocinku w dniach 28 i 29 czerwca 1936 r. Temat programowy Zjazdu jest następujący: Leczenie schorzeń górnego odcinka dróg oddechowych w Ciechocinku. Pokazy i referaty należy zgłaszać do dnia 31 maja r. b. na ręce Prez. T-wa Dr. Czarneckiego, Warszawa, Zgoda 8.

V Międzynarodowy Kongres Przeciwreumatyczny odbędzie się w Lund i Sztokholmie w czasie od 3—8 września b. r.

Różne.

Z kraju.

Dnia 1 czerwca b. r. nastąpi w Żegiestowie uroczyste otwarcie wspaniałego Domu Wypoczynkowego Urzędników Koncernu „Małopolska".

W jesieni 1935 roku rozpoczęto w Jaremczu budowę nowoczesnego zakładu solankowego dla kąpieli i inhalacji. W chwili obecnej budowa zakładu jest już na ukończeniu i w czerwcu b. r. nastąpi jego otwarcie.

Obecnie prowadzone są na terenie Jaremcza na większą skalę projektowane roboty przy układaniu chodników. Jest to dla letniska sprawa bardzo poważna, z chwilą bowiem otrzymania chodników podniesie się i zmieni cały kulturalny wygląd Jaremcza. Budowę chodników finansują gmina Jaremcze przy poparciu Funduszu Pracy.

W zakładzie w Kosowie przeprowadzono obecnie szereg ulepszeń i inwestycyj a w najbliższej przyszłości wprowadzi się oświetlenie elektryczne.

W Zakopanem bawiło w roku 1934 ogółem 3.408 cudzoziemców. Największa liczba cudzoziemców przybyła z Niemiec — 872, z Gdańska — 310, z Czechosłowacji — 290, z Francji — 276, z Węgier — 202, z Austrji — 185, z Anglji — 136, ze Stanów

Zjednoczonych A. P. — 147. Egzotyczna Costa Rica, Hiszpanja i Grecja miały po jednym swoim przedstawicielu. Ogółem reprezentowane były 42 państwa.

W roku 1935 frekwencja cudzoziemców w Zakopanem spadła do 2006 osób. Niemców bawiło tylko 364, Francuzów 156, Austrjaków — 181, Czechosłowaków — 143, ze Stanów Zjednoczonych — 106. Ogółem reprezentowanych było również ponad 40 państw.

Państwowy Zakład Zdrojowy w Busku-Zdroju w ziemi kieleckiej. Zakład Zdrojowy w Busku należy do najstarszych zdrojowisk w Polsce, istnieje bowiem zgórą 100 lat. W chwili obecnej, po odzyskaniu niepodległości i pod opieką własnego Rządu, Zakład rozwija się coraz pomyślniej zarówno pod względem balneotechnicznym, jak i pod względem frekwencji, która w stosunku do ostatnich lat przedwojennych wzrosła trzykrotnie. Rozwój zdrojowiska uwarunkowany jest przedewszystkiem walorami leczniczemi siarczanej solanki, która, prócz dwóch tych zasadniczych składników, zawiera sole wapnia, jodu i bromu, jak to stwierdził w ostatniej analizie prof. Marchlewski. Ten wielostronny charakter składników buskiej solanki siarczanej stwarza duży zasięg leczniczej jej możliwości, toteż stosuje się ją do kąpieli lub do picia w sprawach gośćcowych, w zaburzeniach przemiany materji, w stanach anafilaktycznych, nerwobólach, cierpieniach skórnych, w skazie wysiękowej i w późniejszych okresach kiły. Leczenie wodami siarczano-solankowemi kojarzy się z leczeniem zabiegami i kąpielami mułowemi. Wybitne własności lecznicze mułu buskiego stwierdza doc. dr. Sabatowski. Niezależnie od kąpieli naturalnych Zakład posiada oddział dla kąpieli sztucznych, a więc kwasowęglowych, jodobromowych, piankowych i innych. Nadto jest oddział przyrodoleczniczy z nowocześnie urządzonemi pododdziałami dla elektro-, mechano- i światło-lecznictwa. Ten stan rzeczy pozwala na wielostronne kombinacje zabiegów leczniczych, co u ciężko chorych jest nietylko częstokroć bardzo celowe, ale i wręcz niezbędne. Zakład jest położony w dolinie otoczonej wzgórzami, osłoniętej od wiatrów, w pięknym rozległym parku. Zakład jest gruntownie odnowiony po zniszczeniach wojennych i rozbudowany. W chwili obecnej w budowie jest nowy pawilon dla kąpieli mułowych ze względu na szczupłe dotychczasowe rozmiary. Również w budowie są urządzenia dla kąpieli słoneczno-powietrznych. Dzięki doskonałemu połączeniu autobusowemu usunięto dotychczasowe niedomagania komunikacyjne. Wszelkich informacyj dotyczących leczenia w Busku-Zdroju udziela Dyrekcja Państwowego Zakładu Zdrojowego.

Na odbytem niedawno w Krakowie Walnem Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa Balneologicznego zajmowano się — pomiędzy innemi — obecną sytuacją przemysłu uzdrowiskowego w Polsce. Na podstawie ścisłych badań stwierdził prof. dr. L. Korczyński, że stan tego przemysłu pogarsza się stale, co pozostaje w związku z ogólną sytuacją gospodarczą. Uzdrowiska nasze znajdują się obecnie w położeniu ciężkiem i powinny otrzymać stosowną pomoc i to jaknajrychlej. Frekwencja — z małemi wyjątkami — spada, przyczem w jeszcze szybszem tempie obniża się jakość płatnicza przybyszów. Razem wzięte składa się to na mało korzystny obraz gospodarczy w uzdrowiskach. Gdy w roku 1928 wydano ponad miljon zabiegów i kąpieli, to w roku 1934 liczba ich wynosiła około 700 tysięcy. W 35 zdrojowiskach otrzymano w roku 1928 za zabiegi lecznicze 6.400 tys. zł, w roku 1934 utarg ten wyniósł 4.500 tys. zł. Wskutek zmniejszenia dochodów, rentowność zakładów przemysłu zdrojowiskowego jest obecnie coraz bardziej ograniczona. Obecna więc sytuacja przemysłu uzdrowiskowego wymaga energicznej pomocy. Winna ona nadejść ze strony czynnika państwowego, w którego rękach znajduje się wiele środków mogących powiększyć frekwencję, a więc pośrednio wpłynąć na poprawę układu stosunków gospodarczych w polskiem zdrojownictwie.

Stacja Leczniczo-Gazowa przy Oddziale I B. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Na Oddziale I B. Państw. Szpitala św. Łazarza (Chorób Wewnętrznych) przeprowadza się obecnie prace, mające na celu stosowanie w jaknajszerszym zakresie leczenia nadciśnieniowego tlenem i bezwodnikiem kwasu węglowego. Prace te polegają na adaptacji budynku oraz na zaprowadzeniu właściwych instalacyj.

I Adaptacje budowlane. — Ponieważ według planów budynku, w którym mieści się Oddział I B. część przyziomu została ongiś, w czasie budowy zasypana ziemią, przeto tę ziemię wywieziono i założono stropy, gdyż jak się okazało, część ta nie była pierwotnie wystropowana. Skuto nadmierną grubość ścian, powiększając tem samem kubaturę nowo uzyskanych ubikacyj. Ubikacje te wraz z uzyskaną przytem ciemnią, mają służyć jako pracownie, przeznaczone przedewszystkiem dla pomiarów gazometrycznych we krwi i w powietrzu, czyto wolnem, czy wdechowem, czy wydechowem, czy wreszcie w mieszaninie gazów w aparatach służących do leczenia.

Oprócz tego w niższym przyziomie, w którym dotychczas znajdowały się magazyny szpitalne, dwie duże sale przeznaczono dla pomieszczenia komory leczniczej gazowej, potrzebnych do niej maszyn oraz dla badań wymiany gazowej, pomiarów elektrometrycznych, elektrokardjograficznych i t. d. Do jednej ze ścian tej sali dobudowano od zewnątrz ubikację, mieszczącą butle z gazami oraz kompresory, z których gazy t. zn. przedewszystkiem tlen i bezwodnik kwasu węglowego będą rozprowadzone po salach chorych.

Że względu na to, że przy takiej adaptacji budynek uzyskał dla celów leczniczych półtora do dwóch pięter, bo sale mające mieścić komory i maszyny znajdują się na niższym poziomie, aniżeli nowo uzyskane sale pracowniane, okazało się konieczne urządzenie dźwigu elektrycznego, prowadzącego przez wszystkie cztery kondygnacje budynku.

II Instalacje. — Właściwe instalacje lecznicze polegają na: 1) urządzeniu komory do leczenia przedewszystkiem powietrzem atmosferycznem przy podwyższaniu ciśnienia barometrycznego do + jednej (+ 1) atmosfery.

Komora ta, o ścianach żelaznych, gazowo-szczelnych, wykładanych korkiem, zaopatrzona w drzwi podwójne, zamykane jednem zamknięciem, może pomieścić czterech leżących lub ośmiu siedzących chorych; posiada urządzenia do komunikacji oraz do obserwacji od zewnątrz. Posiada dalej urządzenie telefoniczne dla komunikacji ze światem zewnętrznym, kable do zdjęć elektrokardjograficznych, dzwonki alarmowe, stolik obserwacyjny dla lekarza znajdującego się wewnątrz komory i przeprowadzającego kontrolę ciśnień częściowych gazów komory. Zaopatrzona też jest aparaturą do jednostajnego mieszania gazów wewnątrz, do utrzymania wilgotności na stałym poziomie, a także do oświetlenia światłem dziennem sztucznem.

Kompresory służące do podwyższenia ciśnienia w komorze mają automatyczne urządzenie tego rodzaju, że podwyższenie ciśnienia podobnie jak i obniżenie, możliwe jest tylko w pewnem tempie (45'), a to celem uniknięcia szkodliwych zadziałań przez gwałtowne podwyższenie, czy obniżenie ciśnienia barometrycznego (choroba kesonowa i górska).

Lecznicze stosowanie komory ciśnieniowej ma tę przewagę nad stosowaniem leczenia polegającego wyłącznie na zwiększaniu ciśnień częściowych samego tlenu czy bezwodnika kwasu węglowego, że jest znacznie tańsze zwłaszcza, jeżeli chodzi o długotrwałe leczenie. Oprócz tego umożliwia komora przeprowadzanie obserwacyj, które przy stosowaniu masek czy namiotów (p. n.) są nie do przeprowadzenia; wreszcie badania działania różnych gazów u zwierząt i u ludzi, gazów nawet niezawartych w powietrzu możliwe jest tylko w szczelnych komorach.

2) Urządzenia mające na celu leczenie wzmożonem ciśnieniem częściowem tlenu i bezwodnika kwasu węglowego w powietrzu o normalnem sumarycznem ciśnieniu barometrycznem, składają się z trzech zasadniczych części, a więc:

a) kompresora regulującego ciśnienie w gazociągach; kompresor ten pomieszczony został w osobnym budynku, o którym powyżej była mowa.

b) Z gazociągów osobnych dla tlenu, osobnych dla bezwodnika kwasu węglowego, a zaopatrzonych manometrami, wskazującemi ciśnienie i bieżność tych gazów przy kurkach wypustowych, znajdujących się na salach. Gazociągi bowiem, a więc rury żelazne prowadzą od kompresora, przez ściany budynku tak, że w ścianach sal chorych biegną ukryte, mając przy kurkach wypustowych wspomniane już reduktory.

c) Ostatnią wreszcie częścią składową tych urządzeń leczniczych są maski lub namioty. Ze względu na to, że w warunkach pokojowych chodzi o chorych przeważnie gorączkujących, a w każdym razie oddechowo wyczerpanych, przeto stosowanie masek okazało się niepraktyczne i z tego to powodu główny nacisk położono na stosowanie namiotów. Są one z materjału nieprzepuszczalnego dla tlenu, a częściowo tylko przepuszczalne dla bezwodnika kwasu węglowego, osadzone na szkielecie żelaznym ruchomym tak, że mogą być nakładane na łóżko chorego. Przy szczelnem zawinięciu chorego w zwisające fartuchy namiotu, można przez odpowiednie dodanie tlenu, a w razie potrzeby także bezwodnika kwasu węglowego, regulować ciśnienia tych dwóch gazów w obrębie namiotu.

Całą trudność tego rodzaju urządzeń stanowi utrzymywanie wewnątrz namiotu odpowiedniej ciepłoty, odpowiedniej wilgotności, a wreszcie odpowiedniego odsetku bezwodnika kwasu węglowego, który przecież jest wciąż wydechany przez chorych do namiotu. W tym celu powietrze zawarte w namiotach zostaje przeprowadzane przez oziębiacz zawierający lód oraz przez po-

chłaniacz zawierający wapno sodowane. Siłę popędzającą stanowi tutaj injektor tlenowy, „wstrzykujący" tlen pod odpowiedniem ciśnieniem do namiotu, przyczem bieżność tlenu reguluje równocześnie odsetek bezwodnika węglowego.

Cel tego rodzaju urządzeń jest wieloraki. W czasach pokoju chodzi przedewszystkiem o leczenie ostrych, czy przewlekłych schorzeń układu oddechowego, dalej o leczenie zatruć gazami, a w szczególności tlenkiem węgla, wreszcie zatruć środkami narkotycznemi, jak wogóle wszelkich tych stanów, które grożą wyczerpaniem ośrodkowego układu oddechowego i naczynioruchowego.

Wiadomo, że niedostateczne odsetkowe utlenianie krwi tętniczej, nadmierne zniżenie i podwyższenie ciśnienia bezwodnika kwasu węglowego we krwi często towarzyszą ostrym, podostrym i przewlekłym schorzeniom układu oddechowego, obciążając środkowy, czy obwodowy układ krążenia. Jedynym środkiem leczniczym jest w tych wypadkach właśnie leczenie gazami. Tak hipoksemja, jak hipo- i hiperkapnia obciąża w znacznym stopniu krążenie i wpływ leczenia gazowego może być w tym kierunku korzystny. Nie należy wreszcie zapominać, że przy schorzeniach ośrodków podkorowych, toksycznego czy zakaźnego pochodzenia, nierzadko mamy do czynienia z zaburzeniami w ośrodku oddechowym, które niejednokrotnie dają się właśnie regulować odpowiedniem nastawieniem ciśnień gazów oddechowych.

Taki jest bezpośredni cel naszych urządzeń. Nie potrzeba bliżej uzasadniać, dlaczego urządzenia tego rodzaju mogą mieć pierwszorzędne znaczenie przy zatruciach gazami bojowemi, których działanie, jeżeli chodzi o gazy prawdziwe, daje się zasadniczo sprowadzić znów do hipoksemji lub hipo albo hiperkapnji.

W jednym i w drugim wypadku chodzi więc o wyszkolenie jaknajwiększej grupy lekarzy w kierunku leczenia gazami, o zapoznanie ich nietylko z aparaturą, ale także oswojenie ich z myśleniem gazowo-leczniczem, które wymaga pewnego specjalnego przygotowania fizyko-chemicznego z jednej, a fizjo-patologicznego z drugiej strony. Wszystkie opisane powyżej adaptacje i instalacje przeprowadza się z funduszów przyznanych na ten cel przez Ministerstwo Spraw Wojskowych.

Lubień Wielki-Zdrój.

W ub. roku została dokończona regulacja Wereszycy i w ślad za tem przeprowadzone osuszenie terenu zdroju przez obniżenie zwierciadła wody Wereszycy o 2.5 m i przekopanie głębokich rowów osuszających w parku zdrojowym obejmującym przestrzeń 90 morgów. Wobec tego cały teren zdroju jest tak osuszony, że olchy i rośliny rosnące na wilgotnym gruncie w tym roku uschły. Plaga naszych uzdrowisk t. j. komary została w ten sposób w Lubieniu zupełnie radykalnie usunięta. W ub. r. cała miejscowość wraz z dworcem została oświetlona elektrycznie i zbudowano chodnik z dworca do zakładu.

Anglja.

Wedle urzędowej statystyki było w r. 1934 chorych umysłowych 152.000, z czego 44% mężczyzn i 56% kobiet. Utrzymanie zakładów dla umysłowo chorych kosztowało przeszło 8 miljonów.

W sprawozdaniu Międzynarodowego Biura Pracy o postępach państw w dziedzinie higjeny pracy podana jest interesująca wiadomość o odkryciu przez angielskiego uczonego dr. Twort'a, czynnika wywołującego raka zawodowego skóry wśród tkaczy angielskich. Ciężkie to schorzenie obserwowano oddawna u robotników, zatrudnionych w przemyśle bawełnianym przy t. zw. selfaktorach. Maszyny te oliwione są smarami, wytwarzanemi z łupków mineralnych, których duże złoża znajdują się w Szkocji. Selfaktory, wykonując szybkie ruchy obrotowe, rozpryskują dookoła cząsteczki smarów tak, że odzienie robotników zatrudnionych przy tych maszynach przesycone jest smarami. Szkockie oleje mineralne działają drażniąco na skórę i po pewnym czasie rozwija się u osób wrażliwych rak skóry. W naukowem piśmiennictwie angielskiem opisano ponad 200 wypadków takiego raka. Dr. Twort, który jest kierownikiem pracowni badawczej komitetu walki z rakiem w Manchesterze prowadził od dłuższego czasu badania czynnika rakotwórczego w olejach mineralnych. Udało mu się stwierdzić, że niektóre gatunki olejów mineralnych zawierają ciała chemiczne, należące do grupy węglowodorów cyklicznych i od ich obecności zależy zdolność wywoływania raka przez dany produkt. Ponieważ ciała rakotwórcze występują nie we wszystkich gatunkach olejów mineralnych, istnieje, dzięki metodzie opracowanej przez dr. Twort'a, możliwość rozróżnienia niebezpiecznych dla zdrowia gatunków oleju i niedopuszczenia do użycia ich przy selfaktorach. Zarówno więc teoretycznie, jak i praktycznie odkrycie dr. Twort'a oznacza duży krok naprzód w walce z rakiem zawodowym. Należy dodać, że rak zawodowy skóry występuje także u nas w Małopolsce Wschodniej w przemyśle naftowym, również wskutek osobliwych właściwości chemicznych niektórych gatunków ropy naftowej i jej produktów. (I. Spr. Społ.).

Urząd badań naukowych i przemysłowych zajmuje się ostatnio sprawą zanieczyszczenia powietrza pyłem węglowym w okolicach górniczych i innych.

Kobiety angielskie żyją dłużej niż mężczyźni, dłużej żyją kobiety zamężne niż wolne. Wogóle średnia długość życia podniosła się tak dla mężczyzn, jak dla kobiet w porównaniu z takim stanem rzeczy sprzed kilkudziesięciu lat.

W zeszłym roku zostało zabite na ulicach Londynu 8.000 dzieci i 1.500 dzieci na drogach angielskich.

Szkocja.

W Szkocji notują bardzo liczne przypadki gruźlicy, wywołanej prątkami typu bydlęcego. Przy zapaleniach opon mózgowo-rdzeniowych w 36% wykazano prątka typu bydlęcego, a stosunek miast do wsi wyrażał się liczbami 21% i 60%.

Komunikaty.

Zgodnie z otrzymanemi ostatnio informacjami podczas Zjazdu Lekarzy Słowiańskich w Sofji we wrześniu r. b. zostanie utworzona Sekcja medycyny teoretycznej, obejmująca anatomję, histologję, fizjologję, farmakologję, patologję ogólną i anatomję patologiczną, bakterjologję. Zgłoszenia referatów do sekcji medycyny teoretycznej uprasza się kierować pod adresem Prof. Dr. M. Konopackiego. Warszawa. Zakład Histologji Uniw. J. Piłsudskiego. Chałubińskiego 5 — do dnia 20 czerwca r. b.

Stypendjum z Fundacji „Tow. Pomocy Naukowej im. ś. p. Dr. T. Mączki". Zarząd Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego rozpisuje niniejszem konkurs na stypendjum z Fundacji „Towarzystwa Pomocy Naukowej im. ś. p. Dr. T. Mączki" dla młodego lekarza lub lekarki. Polaków i katolików, kończących praktykę szpitalną w Krakowie, w szpitalu powszechnym, katolickim, z dyplomem krakowskim, na wyjazd do innych większych miast i do innych krajów, by przed ustaleniem się poznał lub poznała różne kliniki i szpitale, urządzenia sanitarne i głośniejszych ludzi odznaczających się w zakresie medycyny. Stypendjum w kwocie 1.680 zł płatne jest zgóry w dwóch spłatach półrocznych. Nadawane będzie ono tylko na rok jeden, przez Prezesa Towarzystwa Lekarskiego w Krakowie, na polecenie kandydata lub kandydatki przez Dyrekcję szpitalną. Do pobrania drugiej spłaty półrocznej będzie uprawniało stypendystę lub stypendystkę złożenie sprawozdania przez nich za I półrocze, przyjęte korzystnie przez Prezesa Towarzystwa Lekarskiego w Krakowie. W otrzymaniu tego stypendjum przy podaniach wnoszonych do Fundancji „Tow. Pomocy Naukowej im. ś. p. Dr. T. Mączki" będą mieli pierwszeństwo lekarze i lekarki z rodziny Mączków, pochodzący od ojca ś. p. Dr. T. Mączki t. j. od ś. p. Franciszka Mączki z Zaleszan ad Tarnobrzeg zmarłego w roku 1877 i lekarze lub lekarki urodzeni w Rudniku ad Nisko n/Sanem. Należycie udokumentowane podania należy wnosić do dnia 15 czerwca 1936 r. do Zarządu Fundacji, Kraków, ul. Radziwiłłowska 4, gmach Krak. Tow. Lekarskiego.

Redakcja otrzymała:

Praca i Opieka Społeczna. Z. 4. 1935. Min. Op. Społ. Warszawa 1935.

Helvetica Medica Acta. T. II. Wyd. Benno Schwabe, Bazylea. Cena: 30 fr.

J. Schier: Biologische Erfahrungsheillehre. Wyd. Hippokrates-Verlag. GMBH. Stuttgart-Lipsk. 1936. Cena: 12.50 RM.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 22. 31. maja 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. A. OSZACKI i R. KURZWEILÓWNA. Kraków.

Alkaloza krwi przy nowotworach, jej rozpoznawcze i patogenetyczne znaczenie.

Z Pracowni badań nad rakiem U. J.
Kierownik: Prof. Dr. A. Oszacki.

I. Pytanie kierunkowe.

Badania nasze nad stężeniem jonów wodorowych w całej krwi chorych nowotworowych zmierzały do odpowiedzi na dwa zasadnicze pytania:

1) czy schorzeniu nowotworowemu towarzyszy jakaś zmiana reakcji krwi i jaka, i czy stale w tym samym kierunku

2) jeżeli tak, — czy ona jest objawem pierwotnym, a więc podłoża, pogotowia ustroju, czy wtórnym, a więc czy zależy od chery, wieku, czasu trwania, lub czy przyczyna zmiany reakcji krwi leży w samym guzie złośliwym.

II. Dane w literaturze.

Dotychczas w literaturze znaleźć można stosunkowo nieliczne prace na temat stężenia jonów wodorowych w krwi chorych na raka [1]). Autorów, którzy nad tem zagadnieniem pracowali, podzielić można zasadniczo na dwie grupy:

Jedni, do których zaliczymy Redinga i Slossego (1), Roffo i Correa (2), Weiss (3), Vana (4), Sumegi (3) i Unvardy (3), Schreus (5), Goldfeder (6) i inni, znajdowali w schorzeniach nowotworowych alkalozę.

Drudzy jak np. Sannie i Peyre (7), Mercier i Rossier (8) i inni, są zdania, że pH w schorzeniu nowotworowem nie ulega zmianie a jeśli jakaś zmiana istnieje, to w kierunku przesunięcia pH w stronę kwaśną.

Wogóle 50% autorów przyjmuje istnienie alkalozy w schorzeniach nowotworowych, zaś 50% znajduje przesunięcie w stronę kwaśną.

Atoli prace eksperymentalne ostatnich czasów wykazały, że tak u ludzi ze złośliwemi nowotworami, jak w eksperymentalnie wywołanych guzach złośliwych istnieje przesunięcie reakcji w stronę alkalozy.

Tak Reding [2]) i Slosse (1) podają pH krwi chorych z nowotworem równe 7,48, podczas gdy granica normy wynosi 7,36. Roffo i Correa (2) znajdują alkalozę w 63% przebadanych przypadków. To samo stwierdza Vana (4) u 41 pacjentów z rozmaicie umiejscowionym rakiem. Przeciętne podwyższenie pH w krwi chorych nowotworowych wynosiło + 0,09. Goldfeder Anna (6) i Schleuss (9) znaleźli w krwi żylnej chorych na raka pH 7,43, podczas gdy norma przez nich przyjęta wynosiła 7,35.

Te same badania przeprowadzono w krwi zwierząt z nowotworami. Laclan i Rabinowich (10) nie stwierdzili w krwi szczurów z mięsakami żadnego odchylenia pH od normy. Sendrail (11) wykazał w rakach smołowych kwasicę, podczas trwania procesu patologicznego, z chwilą jego ukończenia pH wracało do normy. Kobliha (12) badał krew kur z mięsakami i znajdował alkalozę. Także liczne prace Goldfeder (6) na materjale zwierzęcym potwierdziły istnienie alkalozy w nowotworach. Autorka udowodniła licznemi doświadczeniami, że komórka rakowa w ośrodku alkalicznym prędzej się dzieli i rozwija niż w ośrodkach o niskiem pH.

Widzimy zatem, że poglądy co do stężenia jonów wodorowych w krwi chorych nowotworowych są sprzeczne.

Przyczyny powstania tak sprzecznych wyników należy zdaniem naszem szukać w metodyce, jaką posługiwali się autorzy.

[1]) Rak: wszystkie schorzenia nowotworowe.

[2]) R. Reding: *Le Terrain Cancéreux et Cancérisable.* 1932. Masson et Cie.

III. Metodyka.

Krytyka oznaczeń pH krwi może być ujęta z dwóch punktów widzenia:

1) ze strony metody — techniki pomiaru

2) ze strony sposobu pobierania krwi, w której pomiar ma być wykonany.

Ad 1.

Mamy do dyspozycji dwie metody badania: kolorymetryczną i elektrometryczną.

Jeśli chodzi o metodę kolorymetryczną, to jest ona prawie przez wszystkich autorów z wyjątkiem Redinga [3]) zarzucona jako nieodpowiednią, a to spowodu nieścisłych oznaczeń i dużego błędu pomiaru, bo sięgającego aż do 0.2 pH.

Wiemy o tem, że zakres zmienności pH w krwi jest bardzo mały. O tem czy alkaloza jest czy jej niema, decyduje już zmiana 0.02 pH. Takiej zmiany w metodzie kolorymetrycznej uchwycić nie możemy. Niedokładność tej metody może mieć także swoje źródło błędu w indywidualnem nastawieniu oka badacza.

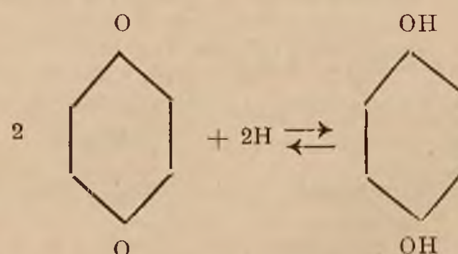
Najbardziej dokładną okazała się metoda elektrometryczna, co zgodnie wszyscy autorzy w swoich pracach podkreślają. Błąd pomiaru w tej metodzie leży dopiero w tysięcznych pH. Należy tutaj zaznaczyć, że najpewniejsze i najdokładniejsze oznaczenia otrzymuje się używając do pomiarów stężenia jonów wodorowych aparatury Michaelisa [4]). Przekonaliśmy się bowiem niejednokrotnie, że dla pomiarów tak dokładnych, o jakie chodzi przy oznaczeniu pH krwi, nie należy używać potencjometrów zarówno Hellige jak i Cambrige. Oba bowiem mieliśmy sposobność kontrolować.

Dokładność pomiarów nawet w metodzie elektrometrycznej, zależy od tego, jakie elektrody stosowano do pomiarów, bowiem tak elektroda chinhydronowa jak i antymonowa do pomiarów stężenia jonów wodorowych się nie nadaje. Dzisiaj, zgodnie przez wszystkich autorów za najdokładniejszą uznana jest elektroda wodorowa.

Aby zdać sobie sprawę, gdzie leży błąd w przypadku stosowania obu elektrod tak chinhydronowej jak i antymonowej, kreślamy krótko ich teorję.

Teorja elektrody chinhydronowej.

Chinhydron jest połączeniem jednej cząsteczki chinonu z hydrochinonem. Rozpuszczalność chinhydronu w roztworze wodnym jest bardzo mała, przyczem rozpada się na chinon i hydrochinon, które w równej ilości znajdują się w roztworze. Jeśli równocześnie w roztworze znajdują się jony H, to łączą się one z chinonem na hydrochinon w myśl równania:



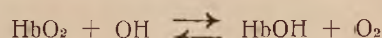
Zachodzi więc stałe przesunięcie równowagi pomiędzy chinonem a hydrochinonem w myśl równania zwrotnego.

Przy reakcji między chinonem a wolnemi jonami H·, oddają te ostatnie swoje ładunki dodatnie, przez co elektroda zanurzona

[3]) Reding opracował swój własny sposób metody kolorymetrycznej wymagającej jednak tak starannego przygotowania i mającego tyle możliwości źródeł błędu, że metoda ta jest mniej pewna od elektrometrycznej.

[4]) E. Mislowitzer: *Die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration von Flüssigkeiten.* Berlin. Verlag von Julius Springer. 1928. S. 243. Abl. 154.

w roztworze ładuje się dodatnio. Im więcej jonów wchodzi w reakcję z chinonem, tem większy jest ładunek dodatni elektrody. O ile połączymy taką elektrodę z inną, między któremi istnieje różnica potencjału, to możemy zmierzyć pH roztworu. Ponieważ jednak chinhydron rozpuszcza się w bardzo małej ilości, przeto potrzeba bardzo dużo czasu, aby uzyskać potencjał nasycenia produktów rozpuszczonych. Różnica potencjału ulega każdorazowo zmianie. Autorzy podają zwykle wartość przeciętną, która nie zawsze jest właściwym wyrazem stężenia jonów wodorowych w roztworze. Oprócz potencjału, który zależny jest od ilości chinonu i hydrochinonu, wpływają na jego zmianę także procesy oksydo-redukcyjne, a mianowicie w przypadku krwi potencjał oksydo-redukcyjny hemoglobiny. Z chwilą zmieszania chinhydronu z krwią zauważamy odrazu zmianę oksyhemoglobiny w methemoglobinę. Określając methemoglobinę wzorem HbOH, możemy tę skomplikowaną reakcję przedstawić następującem równaniem sumarycznem:



$$HbO_2 + OH \rightleftarrows HbOH + O_2$$

Oksyhemoglobina dysocjuje w następujący sposób:



$$H^{\cdot} + Hb' + O_2 \rightleftarrows HHbO_2$$

jony H· i O działają na chinhydron powodując reakcję odwracalną:



Redukcja chinonu $\rightleftarrows$ oksydacja hydrochinonu

Reasumując powiemy, że potencjał elektrody chinhydronowej zmienia się każdorazowo z odbywającemi się procesami oksydoredukcyjnemi, a przedewszystkiem ze zmianą ilości chinonu i hydrochinonu. To przesunięcie ilości chinonu i hydrochinonu ma praktycznie wielkie znaczenie, gdyż w niem tkwi główne źródło błędu tej elektrody przy pomiarach stężenia jonów wodorowych krwi.

Teorja elektrody antymonowej.

Teorja elektrody antymonowej podziśdzień nie jest całkowicie wyjaśniona. Użycie jej w praktyce do pomiarów daje cały szereg niepewności. Elektroda antymonowa jest t. zw. elektrodą drugiego rodzaju, nie gazową. Proces odbywający się w elektrodzie określają trójwartościowe jony antymonowe, które zależą w ścisłym związku od osadu Sb_2O_3, który znajduje się na powierzchni igły, służącej do pomiarów. Z tego obojętnego osadu wysyłane są do roztworu jony $Sb^{\cdots}$. Koncentracja jonów antymonowych zależy poprzez iloczyn rozpuszczalności (t. j. równowagę rozpuszczonych jonów $Sb^{\cdots}$ do Sb_2O_3 stałego osadu) od koncentracji jonów wodorowych. Wobec tego potencjał elektrody (przy wykluczeniu procesów nieodwracalnych) jest jednoznacznie określony przez koncentrację jonów wodorowych. Zdawałoby się zatem, że koncentrację jonów wodorowych obliczyć można z różnicy potencjału elektrody antymonowej wobec elektrody odniesienia. Stechiometrycznie da się wyrazić odwracalny przebieg procesu na elektrodach równaniem:



$$Sb_2O_3 + 3H_2O \rightleftarrows 2Sb^{\cdots} + 6OH$$

a według prawa działania mas da się ten proces reakcji przedstawić następującem równaniem:

$$\frac{[Sb^{\cdots}]^2 \cdot [OH']^6}{[Sb_2O_3] \cdot [H_2O]^3} = K.$$

Z tego wynika, że iloczyn orzpuszczalności równa się

$$[Sb^{\cdots}]^2 \cdot [OH']^6 = K\,[Sb_2O_3] \cdot [H_2O]^3$$

Jeżeli rozwiniemy to równanie według praw Nernsta, to otrzymamy:

$$Esb = E_0 + 0{,}059 \cdot pH \quad (t\ 20^0)$$

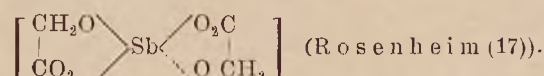
Esb potencjał elektrody antymonowej,
E_0 potencjał elektrody odniesienia,

pH można więc obliczyć z równania, jeżeli założymy, że różnica potencjału tej elektrody zależy ściśle prostolinijnie od prawej strony równania. Otóż już tego pierwszego warunku nie spełnia elektroda antymonowa. Kolthoff i Hartong (13) podają, że przy pH 5—9 zależność ta nie jest prostolinijna. W podobnym sensie wypowiada się Dony-Henaunlt (14). Drugim podstawowym warunkiem jest, aby proces na elektrodach był odwracalny. I ten warunek nie zostaje spełniony przez elektrodę antymonową. Bowiem między roztworem a antymonem zachodzą jak to wykazali Wulff (15), Kordatzki (15) i Ehrenberg (15) w obecności tlenu zawsze procesy nieodwracalne. Metaliczny antymon zostaje na stałe utleniony, a związki antymonowe przechodzą do roztworu. Według tych autorów tlenki antymonu, które przeszły do roztworu wypadają sczasem jako osad, wobec czego mogą zachodzić wypadki przesycenia roztworu, co wpływa na potencjał w kierunku dodatnim. Z tego wynika, *że przy użyciu elektrody antymonowej nie można zaniedbać ciśnienia cząstkowego tlenu.* Eksperyment wykazuje, że elektroda antymonowa przy ciśnieniach cząstkowych tlenu niższych niż w powietrzu, staje się bardziej ujemna, przy wyższych natomiast bardziej dodatnia. Według ostatnich autorów zmienia się potencjał w przypadku granicznym o 60 mv na każdą zmianę ciśnienia tlenu o dziesięć.

Elektroda antymonowa reaguje nadto na obecność tlenu. Zrozumiałem jest przeto, że potencjał jej zależy również od odbywających się procesów oksydo-redukcyjnych.

Na elektrodę antymonową wpływa silnie obecność i stężenie soli znajdującej się w roztworze. Jeżeli się przyjmie za Robertsem i Fenwickiem (16), że potencjał elektrody antymonowej zależy od formy krystalicznej osadu, to okaże się, że użycie elektrody antymonowej do oznaczenia pH się nie nadaje. Przeciwko użyciu jej do oznaczenia stężenia jonów wodorowych przemawia ten fakt, że elektroda antymonowa tworzy związki sprzężone ze związkami organicznemi krążącemi w krwi, a zwłaszcza z oksykwasami.

Np. z kwasem glikolowym tworzy następujący związek:



(Rosenheim (17)).

Jony antymonowe związane w ten sposób tylko w małej ilości przechodzą do roztworu. Praktycznie więc mniej jest jonów antymonowych w roztworze niż to wynika z iloczynu rozpuszczalności.

Widzimy więc, że elektroda antymonowa nie spełnia omal że żadnego warunku.

Teorja elektrody wodorowej.

Zasada pomiaru elektrodą wodorową polega na zastosowaniu ogniw koncentracyjnych. Różnica potencjału ogniwa koncentracyjnego o różnych elektrodach zależy od różnicy potencjału poszczególnych ogniw i da się wyrazić następującem równaniem:

$$E = E_1 - E_2 = \frac{RT}{nF}\,Ln\frac{C_1}{c_1} - \frac{RT}{nF}\,Ln\frac{C_2}{c_2}$$

Jeżeli jednak zbudujemy ogniwo z dwóch tych samych elektrod, to ciśnienie roztwórcze metali będzie to samo i wtedy $C_1 = C_2$. Różnica potencjału takiego ogniwa zależeć będzie tylko od koncentracji jonów znajdujących się w roztworach i równanie pierwsze da się przedstawić w prostszej formie:

$$E = 0.0001983 \cdot T\,\log\frac{c_2}{c_1}$$

W naszych badaniach posługiwaliśmy się ogniwem koncentracyjnem wodorowem, w którem jedno z ogniw składa się z elektrody wodorowej normalnej, połączonej z drugą wodorową o nieznanem stężeniu.

W ogniwie wodorowem normalnem stężenie jonów wodorowych równa się 1 $c_2 = 1$. Stąd równanie przyjmuje postać następującą:

$$E = 0.0001938 \cdot T\,\log\frac{1}{c_1}$$

$$E = 0.0001983 \cdot T\,\log 1 - 0.0001983 \cdot T\,\log c_1$$

Przez c_1 rozumiemy koncentrację jonów wodorowych w nieznanym roztworze. Dlatego piszemy

$$-\log c_1 = \frac{E}{0.0001983 \cdot T}$$

$$-\log H = \frac{E}{0.0001983 \cdot T}$$

$$-\log H = pH,$$

wobec tego ostateczna forma równania jest następująca:

$$pH = \frac{E}{0.0001983 \cdot T}$$

Różnica potencjału tego ogniwa zależy tylko od temperatury, którą w każdej chwili możemy zmierzyć i od stałej.

Wynikiem tego działania jest szukane pH roztworu nieznanego. E jest — jak to już wyżej wspomniano — różnicą potencja-

łu ogniwa koncentracyjnego wodorowego, w którem jedno z ogniw — jest ogniwem wodorowem normalnem, a drugiem półogniwem jest elektroda wodorowa z badanym roztworem.

Praktycznie rozwiązuje się ten pomiar w sposób następujący: tworzy się najpierw ogniwo złożone z elektrody normalnej wodorowej i elektrody kalomelowej nasyconej. Używamy elektrody kalomelowej, ponieważ jej potencjał jest stały i dokładny. Następnie ogniwo złożone jest z elektrody kalomelowej i wodorowej o szukanym pH.

W ten sposób otrzymuje się prostą możliwość zmierzenia siły elektromotorycznej ogniwa koncentracyjnego wodorowego. Jakkolwiek długie i żmudne jest oznaczenie stężenia jonów wodorowych krwi elektrodą wodorową, to jednak okazała się ona najlepszą z wszystkich dotychczas używanych i dlatego posługujemy się nią jako metodą klasyczną.

Potencjał elektrody wodorowej ustala się szybko, wszystkie założenia teoretyczne zostają zachowane. *Żaden układ prócz samej koncentracji jonów wodorowych nie wpływa na zmianę potencjału.*

Ad 2.

O ile idzie o punkt drugi przez nas zaznaczony, to przedewszystkiem ważny jest sposób pobierania krwi z naczynia krwionośnego. Jeśli pobiera się krew bez szczególnych ostrożności powodujemy stratę CO_2 i (w krwi żylnej) wzrost zawartości O_2. Także wodorowanie przez przepływ wodoru przez krew sprawia wypychanie CO_2 i O_2, zaczem i zmniejszenie jego koncentracji a w związku z tem i zmianę pH. Tu po większej części mamy punkt wyjścia nader wielkich błędów. Wiele autorów stara się wyrównać stratę CO_2 przez dopływ wodoru i CO_2 o ciśnieniu 40 mm Hg, gdyż takie jest normalne ciśnienie CO_2 w krwi żylnej. Sposób ten jednak nie jest dokładny. Najdokładniejszy pomiar osiągamy, jeżeli wprowadzamy krew wprost do atmosfery wodorowej. Ten sposób da się dokładnie przeprowadzić właśnie przy zastosowaniu elektrody wodorowej w postaci strzykawki Sannie. W niej bowiem mamy także możność regulowania przestrzeni między gazem a krwią.

Wprawdzie pewna ilość CO_2 i O_2 musi przejść do atmosfery wodorowej aż do wyrównania ciśnień częściowych tych gazów w krwi i w atmosferze wodorowej, jednakże przez zachowanie zawsze stałego stosunku pomiędzy ilością krwi a objętością atmosfery gazowej ponad krwią, błąd ten sprowadza się do stałej wartości, a tem samem usuwa się jego wpływ na wynik *badań porównawczych, z jakiemi tutaj mamy do czynienia.*

Wszystkie omawiane tutaj oznaczenia stężenia jonów wodorowych przeprowadzono w krwi żylnej, o ile osobno nie zaznaczono, że badano krew tętniczą.

Stężenie jonów wodorowych podano według nomenklatury Sörensena w ujemnych logarytmach, a więc jako pH.

Nasza technika pobierania krwi i sposób jej pomiaru.

Krew pobierano zawsze naczczo w pozycji leżącej, z żyły ramieniowej, przyczem zdejmowano opaskę z ramienia z chwilą wprowadzenia igły do żyły. Zostawiano opaskę tylko w tych nielicznych wypadkach, skoro krew iść nie chciała i to używając możliwie słabego podwiązania. Zresztą przekonaliśmy się doświadczalnie, że zostawianie opaski nie wpływa na wartość pH.

Nie pobierano więc najpierw krwi pod parafiną płynną, jak to podałem w jednej z poprzednich moich prac[5]), ale wprost do strzykawki elektrody podanej przez Sanniego, a sprowadzonej od Poulonca z Paryża. Dla lepszej kontroli pobierano zwykle trzy próbki krwi: dwie do dwóch elektrod, aby w ten sposób wykluczyć jakieś przypadkowe wahania co do pH, które zresztą niemal się nie zdarzają, a trzecią próbkę pobierano do epruwetki, pod parafinę sposobem opisanym przeze mnie w jednej z poprzednich prac[6]). Ta próbka krwi po odwirowaniu służyła do oznaczenia pH w osoczu. W celu zapobieżenia krzepnięciu krwi dodawano do elektrod hirudynę, do epruwetki zaś 30% szczawianu potasowego według przepisu Van Slykea[7]).

Stężenie jonów wodorowych krwi oznaczano metodą elektrometryczną przy użyciu aparatury Michaelisa[8]).

[5]) A. Oszacki: *Ueber den Sauerstoffgehalt des Blutes bei Sarkomgeschwülsten, Cracovie 1930 Bulletin de l'Académie Polonaise.*

[6]) A. Oszacki, J. Rose i S. Jakus: *Das pH Alkalireserve des Blutes etc. die Katjonen und das Erythrozytovolumen in der Karzinomkrankheit des Menschen. Cracovie 1932. Bulletin de l'Académie Polonaise.*

[7]) Van Slyke: *Quantitative Clinical Chemistry, Methods.*

Elektrodą odniesienia jest elektroda kalomelowa nasycona przygotowana jak podaje Mislowitzer[8]). Zwykle dla kontroli używano dwóch elektrod, których potencjał kontrolowano elektrodą normalno-wodorową. Elektrody normalnej wodorowej używano w postaci strzykawki-elektrody Sannie.

Przed każdem oznaczeniem należy przygotować ją na nowo, gdyż od dokładności przygotowania tej elektrody zależy ścisłość pomiaru.

Przygotowanie elektrody wodorowej normalnej.

Platynę, umieszczoną w „brzuszku" elektrody po dokładnem wymyciu jej gorącą wodą królewską i spłókaniu kilkakrotnie wodą destylowaną gorącą, a potem zimną, pokrywa się elektrolitycznie gąbką platynową (Ryc. 1). W tym celu napełnia się elektrodę roztworem przygotowanym w sposób następujący:

Chlorku platynowego	1 g
Obojętnego octanu ołowiowego	0,001 g
Wody destylowanej	100 cm³

łączy się z biegunem ujemnym akumulatora 4-ro Volt. Anodę stanowi drucik zanurzony w roztworze i połączony z biegunem dodatnim akumulatora. Należy uważać, by nie pomylić biegunów, gdyż można elektrodę zatruć, czyniąc ją nieużyteczną. Elektroliza trwa 30—60 sekund. Jednolite pokrycie blaszki platynowej czernią platynową jest ogromnie ważne dla ustalenia szybkiego i dokładnego potencjału elektrody, jak i dla zwiększenia napięcia powierzchniowego. Dlatego też należy uważać, by elektroliza odbywała się możliwie powoli i by cała platyna pokryta została gąbką platynową, by nie przeświecały miejsca szare, albowiem okazało się w praktyce, że tylko czarna gąbka platynowa a nie t. zw. szara nadaje się do pomiarów stężenia jonów wodorowych w krwi. Następnie po dokładnem przepłókaniu elektrody wodą destylowaną napełnia się strzykawkę-elektrodę 10% kwasem siarkowym, zachowując ten sam szemat połączenia jak przy platynowaniu, aby nasycić platynę wodorem. Proces ten trwa 5—10 minut. Następnie wylewa się resztki kwasu siarkowego, łączy się strzykawkę z aparatem Kippa i wodoruje przez 20—30 minut. Wkońcu zamykając dopływ wodoru wciąga się do strzykawki zapomocą podniesienia tłoka 2n kwas siarkowy. Miesza się go z atmosferą wodorową przez wykonanie 100 ruchów powolnych o stałym typie po linji parabolicznej, obracając strzykawkę o 180°. Tak przygotowana elektroda służy jako wodorowa normalna, której potencjał mierzymy w odniesieniu do elektrody kalomelowej nasyconej. Potencjał jej nie może się różnić o więcej niż o 2 milivolt, w przeciwnym razie należy ją ponownie przygotować. Po stwierdzeniu dokładności potencjału przystępujemy do przygotowania elektrody w celu pobrania krwi.

Przygotowanie elektrody wodorowej do pobrania krwi.

Elektrodę ponownie nasycamy wodorem tak jak poprzednio opisano i po dokładnem przepłókaniu jej wodą destylowaną z najmniejszych śladów kwasu siarkowego, suszymy i wodorujemy.

Aby móc krew żylną wprowadzić wprost do elektrody posługiwano się dwudrożnym kurkiem nasadzonym zapomocą drenu na nóżkę strzykawki-elektrody, jak to pokazuje załączona rycina 2. Tak więc przez elektrodę i kurek przepływa wodór. Dla kontroli przepływu wodoru, — chodzi bowiem o to, by dwie bańki wodoru przepływały przez strzykawkę w sekundzie jakoteż i o to, aby zapobiec możliwemu cofnięciu się prądu wodoru — przedłużano jeszcze oliwkę podwójnego kurka niedługim drenem. Dren ten połączono rurką szklanną w kształcie laseczki, zanurzywszy wolny jej koniec we wodzie, jak to wskazuje rycina 1. Po 20—30 minutach wodorowanie jest ukończone. Wtedy zakręca się wszystkie kurki począwszy od podwójnego i po wprowadzeniu igły do żyły łączy się główicę jej z oliwką podwójnego kurka. Teraz należy otworzyć ten kanał kurka, który prowadzi nazewnątrz i odpuścić krew tak długo aż wypchnie resztki powietrza. Pierwszorzędnego znaczenia jest fakt, aby krew wpływająca do elektrody nie ulegała żadnym wirom, nagłym zmianom ciśnienia, jednem słowem, aby nie powstawały bańki gazu krwi. Dopiero gdy prąd krwi jest równy, nieprzerywany, otwiera się kurek w ten sposób, by krew mogła wpłynąć wprost do atmosfery wodorowej nie stykając się z powietrzem. Elektrodę należy trzymać przytem tłokiem wdół, aby krew przepływająca zalała odrazu i uszczelniła tłok i jego panewkę. Nie należy ciągnąć tłokiem krwi do strzy-

[8]) E. Mislowitzer: *Die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration von Flüssigkeiten. Berlin. Verlag von Julius Springer* 1928, str. 177—183.

kawki. Z chwilą gdy krew zalała koniec tłoka należy strzykawkę trzymać poziomo, iżby tłok nie ciągnął swym ciężarem i lekko tylko podnosił się czy też wysuwał pod ciśnieniem wpływającej krwi. Chodzi bowiem o to, by ciśnienie w elektrodzie wahało się możliwie nieznacznie około ciśnienia atmosferycznego, do którego wszystkie nasze oznaczenia się stosują. Następnie odłącza się podwójny kurek i miesza się krew z atmosferą wodorową. Mieszanie krwi z wodorem odbywa się w ten sposób, jak to już przedtem opisano przy mieszaniu go z kwasem siarkowym. Po zmieszaniu otwiera się dolny kurek elektrody, by zrównać ciśnienie krwi w strzykawce-elektrodzie z atmosferycznem.

Wykonanie pomiaru pH krwi.

Do zmierzenia różnicy potencjału przystępujemy po wstawieniu strzykawki-elektrody do zlewki z nasyconym roztworem chlorku potasu i założeniu klucza elektrolitycznego napełnionego również przekrystalizowanym nasyconym roztworem chlorku potasowego i włączeniu jej jako elektrody ujemnej. Elektrodą dodatnią jest elektroda kalomelowa, jak już wyżej wspomniano.

Należy zaznaczyć, że jeżeli krew wpływa do elektrody strumieniem przerywanym bańkami powietrza, to w tym wypadku zwyczajnie oznaczenie się nie udaje. Przy tej sposobności należy dodać, że bardzo łatwo można się zorjentować co do wartości oznaczenia. Wogóle wyniki są stałe i na obu elektrodach niemal idealnie równe t. zn. niewykazujące większych różnic jak o 0,01—0,02 pH albo są zupełnie bezsensowne. Rzadko otrzymywaliśmy pewne wahania potencjału; w tym wypadku — bardzo rzadkim jak już powiedziano — braliśmy pod uwagę pierwsze odczytanie na elektrometrze. Krew pobierano osobno do tego celu zamówionemi igłami platynowemi, o krótkiem łożysku i krótkiem ścięciu końca. Dla pobierania krwi tętniczej używano igieł tego samego typu, ale znacznie cieńszych. Należy przytem pamiętać, że wobec bez porównania silniejszego parcia krwi tętniczej, krew należy wpuszczać do elektrody bardzo powoli, otwierając ostrożnie kurki.

Dla oznaczenia pH osocza pobierano je po odwirowaniu wprost z nad ciałek czerwonych do strzykawki-elektrody, przygotowanej w ten sposób jak poprzednio opisano, ale bez nakładania kurka dwudrożnego. Okazało się przytem celowem zakorkowywanie końca nóżki elektrody czapką woskową. Miało to na celu zapobiec, aby parafina płynna, pokrywająca kilkucentymetrową warstwą krew, nie dostała się do elektrody, gdy przebijamy warstwę parafiny, aby dostać się do osocza. Z chwilą gdy już jesteśmy w osoczu zdejmujemy wosk zapomocą pałeczki szklanej a następnie wciągamy osocze tłokiem do strzykawki. Nie należy też zapomileży też, podobnie jak przy krwi przez otwarcie kurka nóżki elektrody powinna być zawsze mniejwięcej taka sama i taki sam jej stosunek do przestrzeni gazowej zawartej pomiędzy powierzchnią płynu a ścianami „brzuszka" i tłoka. Przed samym pomiarem należy też, podobnie jak przy krwi przez otwarcie kurka nóżki elektrody wyrównać ciśnienie panujące w strzykawce z atmosferycznem.

Omówienie przypadków.

W zestawieniu niniejszem (Tabl. I). uwzględniono 243 przypadków przebadanych równocześnie klinicznie, u których oznaczono stężenie jonów wodorowych, wyrażone jako pH. Przypadki te podzielono na poszczególne ugrupowania według pewnego planu, mającego na celu wykazanie różnicy, jaka zachodzi pomiędzy koncentracją jonów wodorowych w schorzeniach nowotworowych z jednej strony, a innemi t. zw. nienowotworowemi z drugiej strony. I tak:

1) 120 przypadków wolnych od nowotworów, przyczem celowo wybrano najróżnorodniejsze schorzenia, jakoteż przypadki normalne.

2) 97 przypadków schorzenia nowotworowego w tem 89 przypadków raka w ścisłem znaczeniu, i 6 mięsaków. Pośród tych 97 przypadków 60 t. zn. 62% zostało stwierdzonych autoptycznie.

3) 6 przypadków białaczki szpikowej.

4) 2 przypadki włókniaka macicy.

5) 7 przypadków oznaczonych jako „niepewnych" t. zn. takich, które były podejrzane na nowotwory, ale gdzie nie zdołano ustalić rozpoznania, czy co do samego faktu istnienia guza, czy też, co do jego złośliwości.

6) 5 przypadków ziarnicy *(lymphogranulomatisis).*

7) 7 przypadków ciąży, przyczem liczba rzymska umieszczona obok kropki oznacza miesiąc ciąży.

Dla większej przejrzystości zestawiono przypadki nie według kolejności badania, ale według szeregu malejącego od najwyższych pH do najniższych.

Grupa 1) zestawiona jest raz w tabl. 1, a drugi raz jako populacja pH (w schorzeniach nienowotworowych i u ludzi normalnych) w tabl. 2. Badania te miały na celu tak skontrolowanie naszej techniki badania, jak ustalenie naszej formy, a wreszcie obserwacje wpływu różnych nie nowotworowych schorzeń na pH.

Z tablicy II wynika, że najniższe pH stwierdziliśmy w przypadku cholemji powstałej w przebiegu ropnego zapalenia dróg żółciowych. Dalej w przypadkach cukrzycy — oczywiście nie wszystkich — potem w niektórych przypadkach niewyrównania krążenia, szczególnie powikłanych sklerozą tętnicy płucnej. Niskie też wartości spotykamy w grupie „różnych" z rozpoznaniem *peritonitis* czy *polyserositis* autoptycznie stwierdzonem. Najwyższe wartości spotykamy raz jeden tylko pH 7.43 w przypadku wrzodu żołądka z ciągłemi wymiotami, dalej pH 7.39 w przypadku *pruritus ani,* przysłanym do nas przez Klinikę Dermatologiczną U. J. Chory ten nie leżał na oddziele, był badany ambulatoryjnie i niewiadome są nam dalsze jego losy. W jednym tylko przypadku *polyserositis* i w jednym normalnym otrzymaliśmy pH 7.37. Wreszcie 7.36 otrzymaliśmy także w jednym przypadku wrzodu żołądka.

Obróciwszy tablicę drugą o 90°, otrzymujemy obraz populacji pH w naszych przypadkach nierakowych. Wynika z niej, że ogromna przewaga, bo 95% przypadków ma pH w granicach 7.35—7.29, ku alkalotycznej stronie przechyla się tylko 5 przypadków czyli 4,16% a ku kwasiczej 13, t. j. 10,83%.

Przeciętnie norma nasza dla krwi żylnej waha się około pH 7.32. Ponieważ zaś, jak wynika z tablicy IX, różnica pomiędzy pH krwi żylnej a tętniczej wynosi u nas przeciętnie 0.02, przeto norma dla krwi tętniczej wynosi około pH 7.34, co jest trochę niższe od ogólnej przyjętej jako 7.36, dla ciepłoty 38° do której się wszystkie nasze oznaczenia odnoszą. Wynikałoby z tego, że technika naszego badania, czy może pobierania krwi, daje raczej zbyt niskie niż wysokie wyniki, co nie jest bez znaczenia dla wyników uzyskanych przez nas w przypadkach nowotworowych.

Te ostatnie, przedstawione są w Tablicy I, a oprócz tego są one jeszcze przedstawione osobno w postaci populacji pH w Tablicy III. Wynika z tych tablic, że na 97 przypadków uznanych przez nas jako pewne co do obecności nowotworu w 93 *a więc 95,8% stwierdziliśmy alkalozę* t. zn. wartość pH wyższą od pH 7.36. A zatem tylko w 6.1% była niższą od pH 7.37 a w żadnym nie dochodziła do naszej przeciętnej t. j. pH 7.32. Jeszcze jaskrawsze przeciwstawienie przypadkom nienowotworowym daje całość populacji (tabl. III). Wynika z niej, że 97% przypadków nowotworowych daje alkalozę w granicach od 7.38 do 7.44 niemal 19,5% wyższą od 7.44 a tylko 9,3% niższą od 7.38 w czem jak już wyżej powiedzieliśmy tylko 6,1% wykazuje brak alkalozy. Inaczej mówiąc, 4,16% przypadków nienowotworowych dających pH wyższe od 7.35 przeciwstawia się 6,1% przypadków nowotworowych, dających pH niższe od 7.36. Pośród tych przyp. spotykamy aż dwa przyp. raka trzustki z żółtaczką daleko posuniętą. W jednym z nich sprawa była powikłana kiłowemi zmianami w tętnicy głównej a przedewszystkiem ciężką cukrzycą, co nie mogło być bez wpływu na pH krwi. W dwu innych przypadkach był rak szyjki macicy z przerzutami i daleko posuniętą cherą. Będziemy mieli sposobność zwrócić uwagę później, że ani żółtaczka ani chera ani wreszcie przerzuty nie wykluczają bynajmniej możliwości powstania alkalozy. Przyczyny więc niewystąpienia alkalozy należy szukać raczej gdzieindziej. Natomiast wydaje się możliwem, że rakowe schorzenie trzustki wpływa obniżająco na pH.

Jeżeli chodzi o czysto liczbowe ujęcie naszego materjału obserwacyjnego, to przy nowotworach spotykaliśmy w 6,2% przypadków alkalozę bardzo niską, bo od 7.36—7.38.

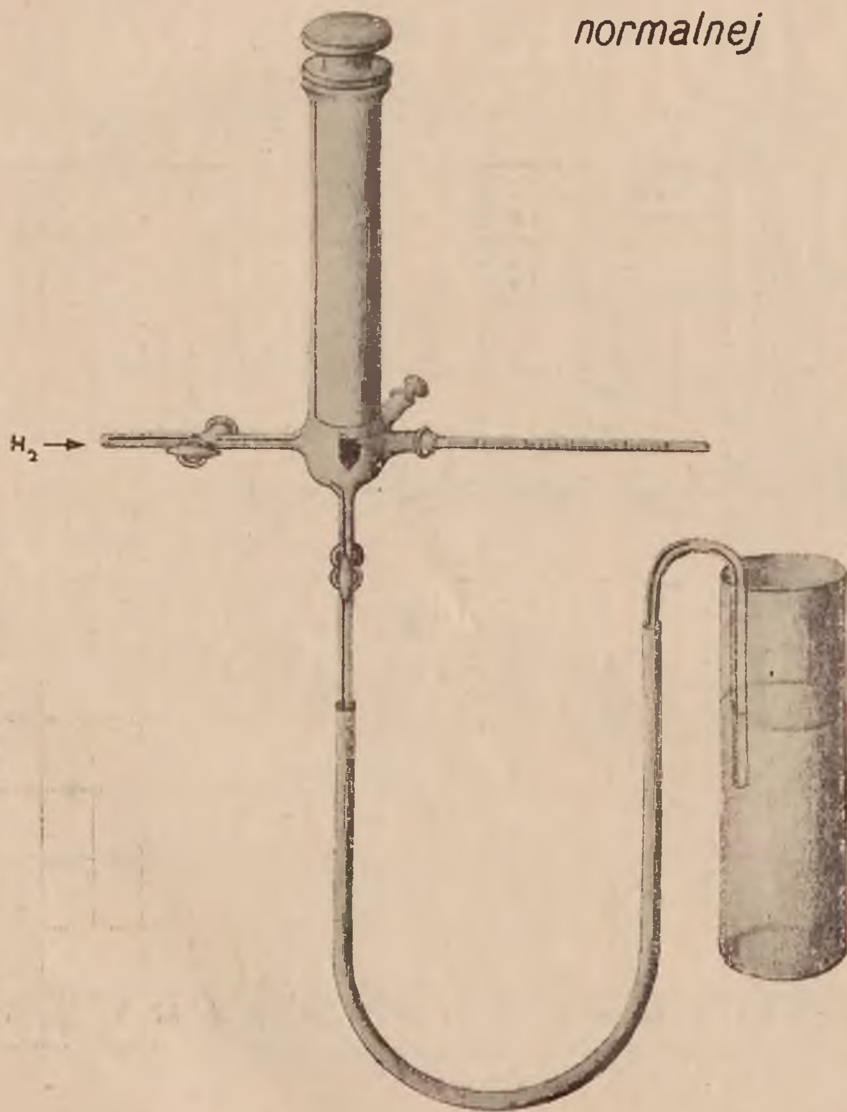
Ze względu jednak na możliwość błędów technicznych sądzimy, że w celach rozpoznawczych, praktycznych korzystniej będzie uważać za alkalozę nowotworową wartości od pH 7.38 włącznie w górę.

Uderzającym jest fakt, że alkalozę znaleźliśmy w 100% białaczki. Nie wdając się tutaj w sprawę, o ile alkaloza jest wyrazem „nowotworowości" schorzenia, musimy poprzestać na stwierdzeniu, że w każdym razie wskazuje ona na współistnienie jakichś bardzo bliskich siebie czynników w obu schorzeniach.

Inaczej zupełnie przedstawia się sprawa w ziarnicy *(lymphogranuloma).* Zaledwie 60% przypadków wykazywało alkalozę. Wobec niewątpliwej różnorodności tła tego schorzenia i nieustalenia jego patogenezy, nie może taka niejednostajność dziwić.

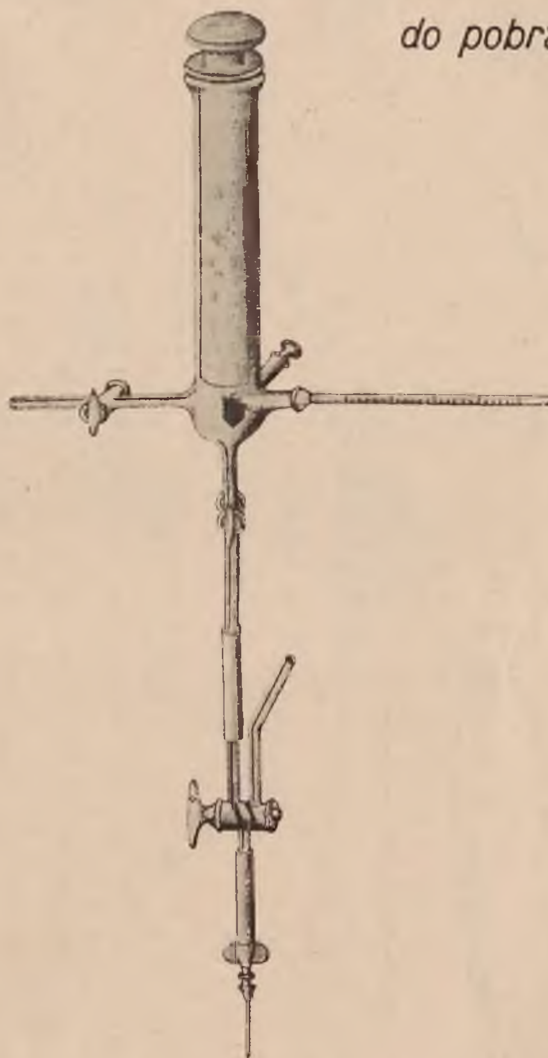
Bardziej szczegółowego omówienia wymaga grupa przypadków objętych nazwą „niepewnych". Wydzielenie jej było konieczne poprostu z tego względu, że nie mieliśmy pewnych danych klinicznych co do istnienia nowotworu lub też co do jego złośliwości, o ile istnienie guza było nawet mniej czy więcej pewne. W przy-

Przygotowanie elektrody wodorowej normalnej

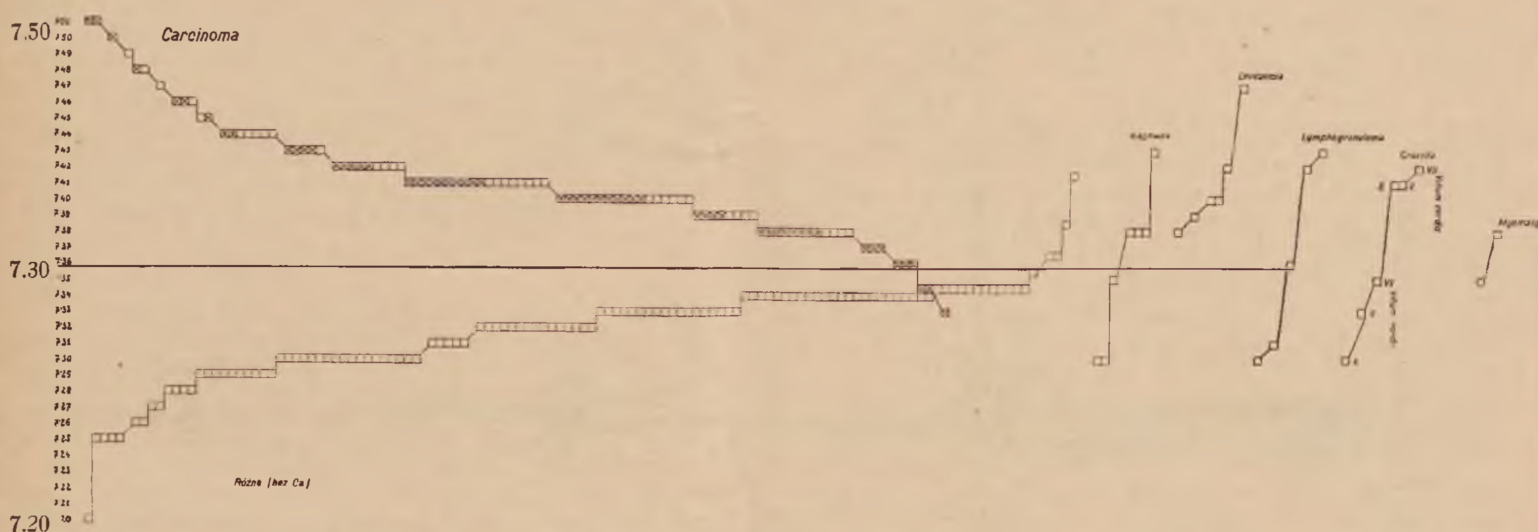


Ryc. 1.

Przygotowanie elektrody wodorowej do pobrania krwi



Ryc. 2.



Populacja P_H przy spr. nienowotworowych

Tb. II.

P_H	Diabetes	Wątrobowe	Nerki	Żołądek	Sercowo-naczyniowe	Płucne	Lymphaden	Inne	Zatrucia	Dermatozy	Normalne	Gruźlice
7,39				●						●		
37								● Polyserositis tbc			●	●
36				●								
35		●		● ●	● ● ● ●			● Anaemia		●	● ● ●	●
34		● ● ● ● ●	●	● ● ● ● ●	● ● ●	● ●	●	● Narcolepsia			●	● ● ● ● ●
33		●		● ●	● ●	● ●	●	● ● Lu ● Polycythemia		●	●	● ● ● ●
32		● ● ● ● ●		● ● ●	● ● ● ● ●				● Co ● Hg	●	●	
31	●				●			● Ict haemol				
30		● ● ●	●	● ●	● ● ● ●	●		● Epilepsia		●	● ●	●
29	●		● Torbiel	● Ulcus penetrans	●	● ●	●	● Osteopathia				●
28	●					● ●		● Narcolepsia				●
27	●	●						● Adison				
26					●			● Peritonitis				●
25	●				● ●			● Polyserositis				
24												
23												
22												
21												
20		● Cholaem Cholecystit.										

Populacja Ph przy nowotworach.

Tb. III.

1%	2,1%	3%	3%	12,4%	8,2%	17,5%	18,6%	9,3%	5,2%	7,2%	2,1%	3,1%	1%	4%	2,1%
•	••	•••	•••	••••••••••••	••••••••	•••••••••••••••••	••••••••••••••••••	•••••••••	•••••	•••••••	••	•••	•	••••	••
7,34	7,35	7,36	7,37	7,38	7,39	7,40	7,41	7,42	7,43	7,44	7,45	7,46	7,47	7,48	7,51

Tb. III.

Ph / Ca	cervicis	ovarii	oesophagi	ventriculi	intest	recti	pancreat.	hepatis	hili pulm.	pulmonis	hypernephr	pedis	mammae	cerebri	sa fem	Metast	Wyniszcz.
7,50				•••												•	•
48		•		•	•								•			•••	•
47			•														
46				•••												••	
45		•					•									•	
44				•			••	•		••			•			•	•
43		•		•	•	•											•
42	•			••••				•				•				•	•
41	••	••		••••	••	•	•	••	•	••••		•	••••		••	••••	•
40	••	••		•••••	•			••		••						•••••	•••••
39	•	•									•	•		••	•	••	•
38	•			••	•		•	•			•	•	•			•	••
37		•							•					•	•		
36							• icterus mech		•							•	
34	•						•+lu• icterus mech									•	•
33	•																

Czas trwania

pH	Lata	1						2	3	4	5	6	25
	Miesiące	2	4	6	8	10	12						
	7,51	●●	●					●					
	48	●●	●		●								
	47	●											
	46	●	●			●							
	45	●									● Ca ov		
	44	●●	●●	●				●					
	43		●					●	●				
	42		●●	●			●●●					● Sa alv.cutis	
	41	●●●●●●●	●●	●●	●●			●●					
	40		●●●●	●●●●	●●●					● Ca cerebri		●	
	39	●●		●	●	●			●				● Ca planocel. pl. pedis
	38	●●●●●●	●●		●			●					
	37	●●					●					●	
	36						●					●	
	35						●						
	34				●								
	7,33												

Wiek.

Tb. V.

Ph	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80
7,51				●●●			
48	●		●	●			
47						●	
46			●	●	●		
45				●			●
44				●●●●	●●●	●	
43		●	●	●	●		
42				●●●●●●●●●●	●●●		
41	●		●●●	●●●●●●	●●●●	●	●●
40			●●●	●●●●●●●●●	●●●	●	
39		●	●	●●●	●●		
38			●●	●●●●●●●●●	●●●		
37				●	●		
36					●		
35							
34				●	●		
7,33				●			

Tb. VII.

Ph krwi żylnej przed i po operacji, oraz po naśw. Roentg.

1933 – 1936

Nazwisko, wiek, płeć	Balcarczyk A. ♀ l. 34	Żal A. ♀ l. 40	Kasza St. ♀ l. 35	Michajlak K. ♀ l. 40	Wąs J. ♀ l. 58	Baraniecka ♀ l. 37	Fiurczek M. ♀ l. 44	Sajduk Tyl ♀ l. 65	Wróblewska ♀ l. 58	Myrlak A. ♂ l. 32	Bernacik B. ♂ l. 49	Jaczeczak S. ♀ l. 53	Janik F. ♀ l. 45
Rozpoznanie kliniczne	Kystocarcinoma ovariorum	Ca fossae popliteae d.	Ca cervicis uteri	Ca planocellulare cervicis	Ca planocellul. plantae pedis	Ca cervicis uteri	Adenocarcinoma mammae scirrh.	Ca. mammae	Ca. mammae	Ca cervicis uteri	Ca ovariorum	Leukaemia lymphatica	Lymphogranulomatosis
7,43	2 dni			Metastases									
7,42		17 dni											
7,41													
7,40		21.II	2 dni	12 dni 2.XII. 3,5 tyg.				1 dni	1 dni	?		25.IV	
7,39					3 dni				30.III		?		
7,38		15 tyg.	15.V			8 dni	3 dni					Naśw. Roentg.	
7,37	26.IV.						26.IV.	23.V		13.X.			
7,36			4 tyg.			28.III	3,5 tyg.					19.V. 24.V	10.IV
7,35					6.V.						16.XI.		Naśw. Roentg.
7,34						2 tyg.		7,5 tyg.	0. Naśw. Roent.				
7,33										4 tyg.			17.V.
7,32	8 21 tyg.												
7,31													
7,30					4 tyg.						2,5 tyg.		

PH krwi żylnej i opadanie krwinek

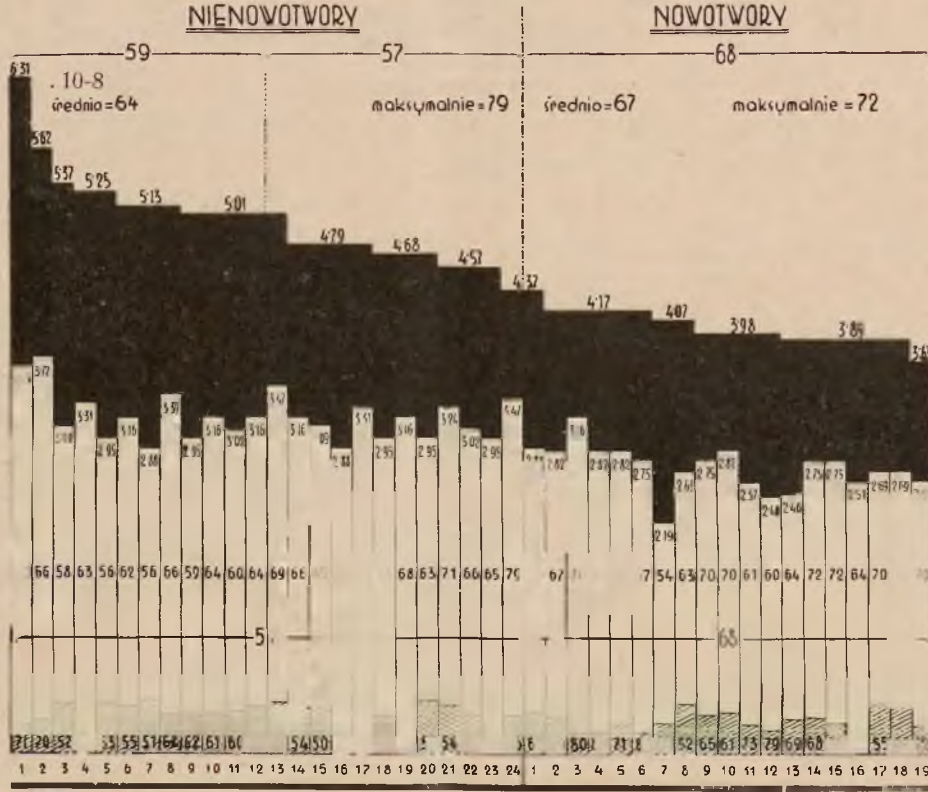
Imię, nazwisko, wiek, płeć.	Rozpoznanie kliniczne.	P_H (38°)	Opadanie krwinek
Idz. Jasw. +50l. ♀	Car. ventriculi	7·51	17·5
Sal. Bucz. 61l. ♀	Tumor intraperitonealis. Metast. in cavo Douglasi	7·49	42·5
Jan. Jap. 65l. ♂	Neoplasma ventriculi	7·46	89·8
Chaj. Blum 65l. ♀	Neoplasma pancreatis	7·44	53·3
Aniel. Wojn 70l. ♀	Tumor caudae pancreatis	7·44	97
Kat. Saj. 65l. ♀.	Ca. mammae	7·40	13·5
Stan. Pecz. 27l. ♂.	Neoplasma ventriculi. (prob. sarc.)	7·40	48·0
Piotr. Kub. 74l. ♂.	Neopl. lobi medii pulm. dextr.	7·39	45·0
Stan. Chol. 59l. ♂	Icterus mech. compl. susp. q. ca. cystis feleae ae papillae Vateri	7·38	77·5
Stan. Krys. 45l. ♀	Ca. ventr. c. metast.	7·38	28·3
Anna Żelen. +65l. ♀	Tumor cerebri susp.	7·37	11·0
Tema Fisz. +45l. ♀	Car. ves. felleae.	7·42	6·8

P_H krwi żylnej i tętniczej.

Nazwisko, Imię, Wiek, Płeć.	Rozpoznanie kliniczne.	$P_{H(38°)}$ krwi żylnej	$P_{H(38°)}$ krwi tętnicz.
Szew. J. 29 l. ♂	Endocard. comb. Adyn. cordis.	7·35	7·37
Jedyn. M. +48 l. ♀	Vitium mitr. Scler. ar. pulm.	7·34	7·37
Kmieć. J. 66 l. ♂	Emphys. pulm.	7·34	7·35
Byl. A. +55 l. ♂	Vitium mitral.	7·34	7·35
Wilk. J. 34 l. ♂.	Intoxicatio c. acid. acetic	7·33	7·36
Kub. J. 39 l. ♂	Polyglobulia	7·32	7·34
Bęb. P. 31 l. ♀	Vitium comb.	7·31	7·31
Kania W. +44 l. ♂	Scler. art. pulm.	7·30	7·32
Mik. L. +52 l. ♂	Scler. art. pulm.	7·30	7·32
Karaś J. 34 l. ♂	Pneumonia crouposa.	7·29	7·31
Mick Wt. +62 l. ♂	Vitium mitr. scler. art. pulm.	7·29	7·31
Mand. J. 62 l. ♂	Tbc. pulm.	7·29	7·31
Głóch. H. +35 l. ♀.	Vitium mitr. trinsp. Scler. art. pulm.	7·29	7·31
Dęb. J. 21 l. ♂	Absces pulm. saccat	7·29	7·32
Dud. Wt. 35 l. ♂.	Polyglobulia	7·29	7·33
Blasz. Grz. +62 l. ♂.	Scler. art. pulm.	7·25	7·28

Tb. VIII.

CH KRWI I OSOCZA



padkach, gdzie nie nastąpiło zejście śmiertelne, gdzie więc autopsja makro- czy mikroskopowa była niemożliwa, śledziliśmy dalsze losy chorych i według tego przesuwaliśmy nieraz przypadki z grupy niepewnych do pewnych. Tak było np. z chorym 22-letnim, który leżał na oddziele I. B. przed półtora rokiem z rozpoznaniem *polyposis ventriculi sanguinans.* Rozpoznanie to było oparte na wynikach badania radjologicznego. Krew pacjenta wykazywała znaczną alkalozę. Wiadomem było przytem, że brat i ojciec jego zmarli przedwcześnie na raka. Dopiero po przeszło roku poddał się pacjent zabiegowi operacyjnemu, przy którym stwierdzono *carcinoma inoperabile.* Należało zatem przesunąć go do grupy pewnych. Przy tej sposobności należy zaznaczyć, że właśnie ze względu na tego rodzaju trudności rozpoznawcze ustawienie tego rodzaju statystyki natrafia nieraz na znaczne trudności, a przedewszystkiem wymaga dużo czasu, nieraz całych lat.

Dosyć charakterystyczna jest historja jednego przypadku, który został przysłany do nas jako podejrzany na raka szyjki macicy. Nasze badanie krwi wykazało alkalozę. Tymczasem dano nam znać, że badanie histopatologiczne przeprowadzone na wycinku z szyjki nie wykazało złośliwego nowotworu. Należało zatem zaliczyć przypadek do nienowotworowych, lub conajwyżej do niepewnych. Po kilku miesiącach pacjentka zgłosiła się na oddział w takim stanie, że już bez badania histologicznego nie miano żadnej wątpliwości co do obecności nowotworu i przystąpiono do zabiegu, który to rozpoznanie potwierdził.

Był to jeden z naszych triumfów rozpoznawczych.

Trzeci przypadek zrzędu, to pacjentka, która leżała na oddziele I. B. z rozpoznaniem *stenosis pylori max. gr.* dwukrotnie potwierdzonem przez badanie rentgenologiczne. Badanie pH krwi wykazało alkalozę i to nawet 7.51, wynik u nas bardzo rzadki, bo otrzymaliśmy go zaledwie dwa razy na 97 przypadków nowotworowych przez nas przebadanych. Na podstawie naszego wyniku wysunęliśmy przypuszczenie istnienia raka. Skierowano chorą na oddział chirurgiczny. Wykonany zabieg potwierdził istnienie raka. Badanie histo-patologiczne wykazało *carcinoma rotundocellulare.*

Jako przykład wielkich trudności rozpoznawczych na jakie natrafia się w niektórych przypadkach może posłużyć chory M. J. obserwowany przez nas od lat trzech. Chory ten był operowany spowodu guza w żołądku, a badanie histologiczne guza wykazało *sarcoma.* Badanie krwi tak przed zabiegiem jak i po zabiegu operacyjnym powtarzane kilkakrotnie w ciągu tego okresu nie wykazało alkalozy. W przypadku tym mamy z jednej strony argument ogromnie ważny, bo histologicznie przemawiający za mięsakiem, z drugiej zaś strony doskonały stan chorego, brak jakichkolwiek objawów przerzutowych w ciągu tych trzech lat po zabiegu usposabia dosyć sceptycznie do złośliwości guza. Jeden z nas miał sposobność już obserwować przypadek histologicznie rozpoznawanego mięsaka, który w jakiś czas później cofnął się samodzielnie, a więc bez leczenia chirurgicznego czy też radjologicznego.

Co do innych pięciu przypadków nie możemy podać bliższych danych ich dalszych losów.

Biorąc pod uwagę możliwie niekorzystne dane wynikające z naszego zestawienia mianowicie w tym kierunku, że wszystkie przypadki niepewne, w których stwierdziliśmy alkalozę nie były przypadkami nowotworowemi (Straub: *Zol. Chach, Soch.)* a jeden przypadek, w którym stwierdziliśmy pH normalne, przypadkiem nowotworowym, otrzymamy następujące zestawienie. Na 124 przypadków nienowotworowych mamy 8 przypadków z alkalozą a więc 6.5% alkalozy a w przypadkach nowotworowych 4.1% przypadków, które mają pH normalne.

W granicach zaś od 7,379 wgórę byłoby przypadków nowotworowych 90%. Wynika więc jasno, że przy uwzględnieniu maksymum pomyłki rozpoznawczej w naszych przypadkach nienowotworowych otrzymaliśmy alkalozę w 6.5% a w przypadkach nowotworowych otrzymaliśmy pH normalne w 10%.

Alkaloza i inne dane kliniczne:

1. Czas trwania nowotworu według wywiadów podanych przez chorych (Tabl. IV).

Jeżeli ustawimy wszystkie przebadane przypadki nowotworowe według czasu trwania podanego przez chorych, to widać odrazu, że alkaloza występuje nawet już w najwcześniejszym okresie powstania choroby nowotworowej, bo już w drugim tygodniu schorzenia nowotworowego.

2. Wiek chorych.

Z tabl. V widać, że największa ilość przypadków, bo 59 z wszystkich 97 przebadanych przypadków nowotworowych przypada na wiek 40—50 lat.

3. Czas opadania (Westergreen).

Porównując pH z czasem opadania krwinek (tabl. VI) widzimy, że przyspieszone opadanie krwinek towarzyszy niemal zawsze schorzeniu nowotworowemu. Jednak nie może mieć decydującej wartości rozpoznawczej, albowiem występuje również i w całym szeregu innych schorzeń. Zdarza się także, jak widzimy na przypadku chorej T. F. lat 45, z rozpoznaniem *carcinoma vesicae felleae cum metastasibus in hepate, pancreati et lymphoglandulis,* że pH było alkalotyczne, wynosiło 7.42 a opadanie krwinek było normalne i wynosiło 6.75. Rozpoznanie powyższe potwierdzone zostało sekcyjnie.

4. Usuwanie nowotworu drogą operacyjną czy też radjologiczną ze szczególnem uwzględnieniem radykalności zabiegu w stosunku do zachowania się alkalozy.

Na osobnej tablicy mamy zestawione przypadki nowotworowe przed i po operacji (Tabl. VII). Widzimy, że tam gdzie usunięcie guza było radykalne, tam pH krwi znacznie się obniżyło a w większej ilości przypadków spadło do normy. Przy nieradykalnem usunięciu guza mamy pH niezmienione.

Z rozwojem leczenia rentgenologicznego otwarło się nowe pole badania. Przy badaniu rozmaitych zmian w organizmie wywołanych naświetleniem promieniami Roentgena, powstało pytanie jakie jest zachowanie równowagi kwasowo-zasadowej krwi pod wpływem tych promieni. Powstały liczne prace, które wykazały zakwaszenie krwi pod wpływem promieni Roentgena. I tak prace Anny Goldfeder 18) potwierdzone przez Hirscha, Petersena 19), Konvicha i Schellera 20). Cluzet, Hoffman 21) i Reding nie znaleźli żadnych zmian. Widzimy więc, że tak przy oznaczeniu samego pH, jak i przy oznaczeniu pH krwi po naświetlaniu mamy rozbieżne wyniki. Przyczyna tego jest ta sama, jak już to wyżej zaznaczyliśmy. Badanie nasze pH krwi po naświetlaniu promieniami Roentgena wykazały znaczne obniżenie pH.

Wnioski:

Znaczenie alkalozy przy nowotworach jest dwojakie:

1) patognomiczne, a więc rozpoznawcze i praktyczne tudzież

2) patogenetyczne, a więc mogące rzucić pewne światło czyto na genezę czy na charakter samego schorzenia nowotworowego.

Alkaloza jest zjawiskiem towarzyszącem schorzeniu nowotworowemu niemal stale, bo okrągło w 97%. Nie występuje ona poza bardzo nielicznemi wyjątkami w żadnem innem schorzeniu ostrem czy przewlekłem, zakaźnem czy metabolicznem. Ani w jednym przypadku nie stwierdziliśmy odchylenia ku kwasowości, co więcej, nawet w żadnym przypadku nowotworowym nie dochodziła wartość pH do naszej normy.

Nie jest alkaloza wyrazem podłoża czy pogotowia nowotworowego w znaczeniu Redinga, albowiem po usunięciu radykalnem guza znika, a pozostaje tam, gdzie usunięcie nie było radykalne. Jest prawdopodobniejsze, że alkaloza nowotworowa jest wyrazem obecności guza, i zdaje się jest związaną z przemiana materji tego guza. Nie wpływa na nią czas trwania ani rozległość przerzutów ani wiek, czy chera ani wreszcie złośliwość przebiegu.

Co do powodów, dla których alkaloza czasem nie występuje, nie daje się nic więcej pozatem powiedzieć, tylko to, że punkt wyjścia z trzustki może tu czasem odgrywać pewną rolę. Nie chodzi tu jednak o sam fakt ketonemji, jak to wynika z ilości ciał ketonowych w moczu.

Jakikolwiek istnieje związek pomiędzy schorzeniem nowotworowem a alkalozą, nie ulega wątpliwości, że podobne zjawiska znajdują się także przy białaczce.

Obok alkalozy przyspieszenie opadania jest stałem zjawiskiem towarzyszącem nowotworom. Lecz o ile alkaloza jest swoistą dla nowotworów, o tyle opadanie występuje przy całym szeregu innych schorzeń ostrych czy przewlekłych (Tabl. IX). Nie wydaje się prawdopodobnem, aby oba te zjawiska związane były wspólnem tłem metabolicznem, np. zmianą punktu izoelektrycznego w znaczeniu Vles i Coulon, czy przesunięciem dyspersji ku globulinom. W każdym razie samo wystąpienie tych zmian w układzie koloidalnym nie wystarcza do wytłómaczenia alkalozy.

Alkaloza nowotworowa nie jest alkalozą gazową. Nie towarzyszą jej też żadne zaburzenia w ośrodku oddechowym.

Wobec tego należałoby przyjąć, że ta alkaloza niegazowa powstaje na tle zmian w zasadach stałych, może w białkach, jak to chce Sannie, może w barwiku krwi, jako głównym regulatorze wymiany anjonów według Van Slyke'a. Przemawiałoby zatem spostrzeżenie podane kiedyś przez jednego z nas, że ciałka czerwone u chorych z nowotworami zawierają więcej potasu.

Obok alkalozy całej krwi, alkaloza osocza rodzimego *(true plasma)* jest równie stałem zjawiskiem. Różnica pomiędzy pH krwi, a pH osocza jest wogóle przy nowotworach mniejsza, niż

przy normalnem pH (Tabl. XVIII). Zdaje się jednak, że jest to zjawisko raczej charakterystyczne dla wszelkiego obniżenia cH niż dla nowotworów. Biorąc jednak pod uwagę znacznie mniejszą ilość odsetkową ciałek czerwonych w stosunku do osocza przy nowotworach, należy podkreślić, że wpływ części czerwonej na całość pH krwi zdaje się być przy nowotworach znacznie silniejszy, niż w innych schorzeniach. Uwypukla to rolę i znaczenie barwika krwi dla powstania alkalozy nowotworowej.

Z rozpoznawczo praktycznego stanowiska należy przyjąć, że wszelka alkaloza powyżej 7.379 daje możliwość rozpoznania nowotworu, z prawdopodobieństwem 90% a otrzymanie pH poniżej 7.36 wyklucza nowotwór z prawdopodobieństwem 95%.

Posługiwanie się oznaczeniem pH w osoczu rodzimem nie daje tak ostrego odgraniczenia jak w całości krwi.

Piśmiennictwo:

1) Reding i Slosse: Bull. Acad. Méd. Belg. 7, 405, 1927. — 2) Roffo i Correa: Kongresszbl. inn. Med. 40, 563. — 3) Weiss. Sumegi i Unvardy: Klin. Wschr. 1928, 1178. — 4) Vana: Spisy lek. Fak. Masaryk. univ. Brno Sv IV. 6, 1926. — 5) Schreus: Roentgen-Kongress. Wien. 1929. — 6) Goldfeder A.: Z. Krebsfoschg. 29, 134—146. 1929. — 7) Sannie i Peyre: Bull. Assoc. franc. Etude Canc. 15, 1926. — 8) Mercier i Rossier: Actes Soc. Helv. Sciences Nat. 1930. — 9) Schleuss: Z. Krebsforschg. 32, 545. 1930. — 10) Laclan i Rabinowich: Rev. Soc. argent. Biol. 1, 635, 1925. — 11) Sendrail: Bull. franc. Etude Canc. 15, 1926. — 12) Kobliha: Z. Krebsfoschg. 32, 1930. — 13) Kolthoff i Hartong: Rec. Trav. Chim.; Pays-Bas i Belg. (Amsterd.) 44, 113, 1925. — 14) Dony-Henault: Z. Elektrochem. 41, 550, 1935. — 15) Wulff, Kordatzki i Ehrenberg: Z. Elektrochem. 41, 542, 1935. — 16) Roberts i Fenwick: J. amer. chem. Soc. 50, II. — 17) Rosenheim: Z. anorg. i allg. Chem. 200, 173, 1931. — 18) Goldfeder: Z. Krebsforschg. 32, 1933. — 19) Hirsch i Petersen: The blood with deep Roentgenray Therapie, H-ion etc. J. amer. med. Assoc. 80, 1505, 1923. — 20) Konvich i Scheller: Ueber den Einfluss der Roentgenstrahlen auf Cholesterin, Wasserstoffionenkonzentration usw. Strahlenther. 18, 263, 1924. — 21) Cluset i Hoffmann: C. r. Soc. Biol. Paris. 91, 946, 1924.

WITOLD ŁUNIEWSKI. Tworki.

O możliwości hamowania niepożądanego rozrodu przy dzisiejszym stanie naszych wiadomości biologiczno-lekarskich o dziedziczeniu się chorób.

Zagadnienie popierania rozrodu osób, które mogą wnieść do życia społecznego te lub inne walory biologiczne i ograniczania rozrodu osób, obarczonych ujemnemi właściwościami nie jest rzeczą nową.

Zajmowali się tem zagadnienietm mędrcy starożytności, a realizowali po swojemu pojmowane programy eugeniczne Spartanie.

Wszystkie najdawniejsze ustawy i zwyczaje karne, począwszy od staroindyjskich, egipskich i żydowskich, wszystkie ustawy i zwyczaje karne średniowiecza stosowały, naprzykład, kastrowanie przestępców seksualnych, które uniemożliwiało rozród tej kategorji członków ówczesnych społeczeństw. Nie od rzeczy będzie wspomnieć, że wybitni przedstawiciele ideologji kościoła katolickiego, jak np. św. Tomasz z Akwinu w XIII stuleciu i św. Alfons z Liguori w XVIII stuleciu nie mieli zastrzeżeń co do dopuszczalności stosowania kastracji ze stanowiska etyki, przez nich reprezentowanej.

Dopiero pod wpływem rozwoju prądów indywidualistycznych, pod wpływem wysunięcia interesu jednostki na pierwszy plan zainteresowań społecznych zaniechano stosowania kastracji w wymiarze sprawiedliwości.

Przerost indywidualizmu spowodował reakcję. Znamionuje tą reakcję ideologja socjalistyczna w życiu ekonomicznem, wyrazem jej jest tak zwany kierunek pozytywny w prawie karnem i ożywione zainteresowanie zagadnieniami społecznemi w medycynie.

Zastosowany przez szwedzkiego chirurga Lungrena w 1880 roku sposób sterylizacji kobiety bez jej kastrowania i analogiczny sposób zastosowany w Ameryce przez Sharpa w 1889 roku w stosunku do mężczyzn zwróciły uwagę eugenistów, na te metody, pozwalające przeprowadzić ubezpłodnienie ludzi bez tych skutków zniekształcających, jakie pociąga za sobą kastracja.

Nowoczesne zainteresowania sprawą hamowania niepożądanego rozrodu przyszły do nas z Ameryki. Pierwszy projekt prawa, mającego na celu zapobieganie rozrodowi osób, dotkniętych chorobą dziedziczną, powstał w stanie Mitschigan w r. 1897, nie uzyskał on jednak zatwierdzenia. Pierwsze formalnie zatwierdzone prawo o sterylizacji zostało wydane w stanie Indiana w 1907 r. W obecnej chwili 29 stanów Ameryki Północnej posiada prawa sterylizacji. Założenia ideologiczne ustaw amerykańskich są bardzo różnorodne. Punktem wyjścia niektórych z tych ustaw są wskazania lekarskie, innych wskazania socjalne, inne opierają się na wskazaniach moralnych i karno-represyjnych, a dopiero w ostatnich czasach wysunęły się na czołowe miejsce w ustawach amerykańskich, dotyczących sterylizacji, motywy eugeniczne.

Do 1 stycznia 1935 roku dokonano w Ameryce Północnej 20063 zabiegów sterylizacyjnych. Najszersze zastosowanie znalazła sterylizacja w Kalifornji, w której w czasie od 1909 do 1935 roku wyjałowiono 9931 osób.

Propagandą sterylizacji eugenicznej w Kalifornji zajmuje się osobna instytucja społeczna, założona i finansowana przez multimiljonera Gosney'a znana pod nazwą: *„The human betterment Fondation"*. Z ramienia tej instytucji znany eugenista Popenoe opracowuje materjały statystyczne, dotyczące skutków dokonanych zabiegów sterylizacyjnych.

Za przykładem Stanów Zjednoczonych poszły w Ameryce dwa stany kanadyjskie (stan Alberta i British Columbia) oraz meksykański stan Vera Cruz, które wydały swoje własne ustawy sterylizacyjne.

W Europie mieliśmy doniedawna tylko ustawę sterylizacyjną kantonu de Vaud w Szwajcarji z września 1928 roku oraz ustawę duńską z dnia 1. VI. 1929.

Głośne niemieckie prawo o zapobieganiu rozrodowi osób dziedzicznie chorych nosi datę 14 lipca 1933 i obowiązuje od 1 stycznia 1934 roku. Ustawa sterylizacyjna niemiecka została w dokładnej kopji powtórzona w Wolnem Mieście Gdańsku z datą 14 listopada 1933.

Własne oryginalne ustawy sterylizacyjne posiadają obecnie w Europie poza Niemcami, Gdańskiem, Danją i Kantonem de Vaud następujące państwa: Norwegja — ustawę z dnia 9. V. 1934, Szwecja — ustawę z dnia 18. V. 1934 i Finlandja — ustawę z dnia 13. VI. 1935 r.

Charakter europejskich ustaw ubezpładniających nie jest jednolity podobnie jak i charakter stanowych ustaw amerykańskich. W ustawach państw skandynawskich, podobnie zresztą jak i w ustawach: duńskiej, szwajcarskiej i fińskiej dominują względy społeczne. Wybitnie eugeniczny charakter ma ustawa niemiecka, której celem zasadniczym jest higjena rasy.

Fundamentem naukowym, na którym opierają się przepisy ustawy niemieckiej, są badania nad dziedzicznością patologiczną, prowadzone od szeregu lat przez cały szereg badaczy, śród których najpoczytniejsze miejsce zajmuje kierownik Oddziału Genealogicznego Instytutu Badawczego w zakresie psychjatrji prof. Rüdin. Wyniki badań naukowych uczonych niemieckich zostały podniesione do godności dogmatów, owianych nimbem mistyki rasistycznej. Zostały one utrwalone w ustawie, mającej na celu uwolnienie rasy niemieckiej od elementów eugenicznie niepożądanych, za jakie uznano pewne choroby dziedziczne.

Olbrzymi eksperyment eugeniczny, dokonywany u naszych sąsiadów zachodnich na podstawie „prawa o zapobieganiu potomstwu, obciążonemu chorobami dziedzicznemi" *(Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses* v. 14. VII. 1933) nie mógł nie zainteresować świata lekarskiego.

Prof. Borowiecki, który brał udział w posiedzeniach Zjazdu Niemieckich Psychjatrów w Monasterze w maju 1934 roku i opisał swoje wrażenia z tego zjazdu w Nr. 31. Pol. Gaz. Lek., dał wyraz temu zainteresowaniu, jakie nowe prawo niemieckie obudziło w kołach psychjatrycznych niemieckich. Prawo o zapobieganiu rozrodowi osób dziedzicznie obarczonych realizuje dawno już wyrażane przez wielu lekarzy, zwłaszcza psychjatrów, pragnienie pozyskania możności aktywnej walki z tem złem, jakie stanowią choroby dziedziczne, wobec których byliśmy dotychczas bezsilni.

Myśl o wydaniu polskiej ustawy eugenicznej, kultywowana doniedawna z pietyzmem i zapałem jedynie w łonie Polskiego Towarzystwa Eugenicznego i propagowana niezmordowanie przez prezesa tego Towarzystwa Dr. Wernica, doczekała się pod wpływem wieści, idących z zachodu, zainteresowania czynników miarodajnych i została w kwietniu roku ubiegłego wniesiona na porządek dzienny obrad Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia.

Przed otwarciem dyskusji nad projektem Polskiej Ustawy Eugenicznej, opracowanym przez Polskie Towarzystwo Eugeniczne przy udziale prof. Grzywo-Dąbrowskiego, miałem zaszczyt zapoznać członków Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z przewodnią ideologją niemieckiego „prawa o zapobieganiu rozrodowi potomstwa, obarczonego chorobami dziedzicznemi", z genezą tego prawa i jego szczegółowemi przepisami. W referacie moim, ogłoszonym potem w druku (8) podniosłem, że prawo nie-

mieckie, mimo, że zapłodnione przez naukową myśl badaczów dziedziczności patologicznej, jest owiane duchem mistycyzmu rasistycznego, który uniemożliwia przeszczepienie go na jakikolwiek inny grunt, nieprzesiąknięty tym samym duchem. Prawo niemieckie o zapobieganiu rozrodowi osób, obciążonych chorobą dziedziczną, nie może nie nastręczyć szeregu poważnych wątpliwości ze stanowiska biologiczno-lekarskiego. Wątpliwości te, podane przeze mnie w sposób ogólny, zostały obecnie świeżo gruntownie i bardzo szczegółowo omówione przez prof. Pieńkowskiego na łamach Polskiej Gazety Lekarskiej (13) oraz przez p. Dr. H. Hirszfeldową na łamach Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego (6).

Nie ulega wątpliwości, że biologiczne podstawy zarówno niemieckiej ustawy sterylizacyjnej, jak i tego projektu polskiej „ustawy eugenicznej", który omawia w swoim artykule prof. Pieńkowski są kruche, a nadzieje na korzyści *eugeniczne*, któreby ta ustawa mogła przynieść — bardzo iluzoryczne.

Argumenty przeciwne, dowodzące, że pewne choroby psychiczne przekazują się potomstwu drogą dziedziczenia w przerażająco wysokim odsetku przypadków i cytowane w pracy Kol. Kirschnera (7), nie przekonają przeciwników sterylizacji, którzy dla słuszności przymusu w ustawie sterylizacyjnej wymagają nie 90% lecz 100% pewności dla prognozy dziedziczenia, a takiej pewności nie da nam dzisiejszy stan nauki o dziedziczeniu chorób.

Istota sporu pomiędzy zwolennikami i przeciwnikami ustawy sterylizacyjnej, to nie te lub inne wątpliwości, które budzić może nauka o dziedziczności w zastosowaniu do chorób, spotykanych u człowieka, ale raczej podstawowa różnica światopoglądów.

Różnica stanowisk prof. Grzywo-Dąbrowskiego, Dr. Wernica, Dr. Kirschnera z jednej a prof. Pieńkowskiego, Dr. Hirszfeldowej i wielu innych z drugiej strony nie wynika stąd tylko, że jedni kładą nacisk na to, że choroba może być mutacją i poddawać się regeneracji, a drudzy podkreślają degeneracyjny charakter chorób dziedzicznych, ale przedewszystkiem może stąd, że jedni wierzą w przyrodzone prawo jednostki do życia pokoleniowego, przypisują temu prawu pewnego rodzaju suwerenność i uważają te dane o dziedziczeniu się chorób, jakich dostarcza doświadczenie za niewystarczające dla tego, aby prawo ludzkie miało podstawę do przeciwstawienia się temu przyrodzonemu prawu — drudzy natomiast wierzą w suwerenność praw społeczeństwa, którego interes wynoszą ponad interes jednostki. Ponieważ dane nauki o dziedziczności, a w szczególności dane o dziedziczeniu się chorób w dostatecznej mierze przemawiają za tem, że rozród osób dotkniętych chorobami dziedzicznemi zagraża dobru społeczeństwa, uważają ci drudzy, że pogwałcenie praw jednostki jest w dostatecznej mierze uzasadnione względami dobra społeczeństwa, jako całości.

Zdaje mi się, że sedno sporu da się sprowadzić do tej podstawowej płaszczyzny różnicy światopoglądów — do zagadnienia suwerenności medycyny indywidualnej nad medycyną społeczną czy odwrotnie.

Sądzę, że nasze mózgi lekarskie posiadają już pewnego rodzaju tresurę w rozwiązywaniu trudności, jakie nastręczają się w życiu przy potrzebie znalezienia środka pomiędzy skrajnie indywidualistycznem i skrajnie społecznem ujęciem zagadnień lekarskich.

Szukamy tego rozwiązania i znajdujemy je w takich codziennych zagadnieniach, jak izolowanie osób, dotkniętych chorobą zakaźną czasami może ze szkodą dla indywidualnego interesu chorego, jak szczepienie przymusowe przeciw ospie, przeciw któremu występują dziś jeszcze pewne sekty religijne, z którem łączy się mimo wszystko pewne niebezpieczeństwo narażenia szczepionego na ciężkie cierpienia *(encephalitis postvaccinosa)*, jak wreszcie internowanie w zakładach psychjatrycznych zamkniętych wbrew protestom nietylko samych psychicznie chorych, ale nawet czasami wbrew protestom zdrowych na umyśle członków ich rodzin. Sankcję dla gwałcenia interesu indywidualnego chorego, o ile ten interes istotnie gwałcimy, daje nam wobec społeczeństwa autorytet naszego stanowiska lekarskiego, nasz poważny, beznamiętny i bezinteresowny stosunek do tych zagadnień, jakie daje się nam do rozstrzygnięcia. Wobec własnego sumienia rozgrzeszenie w tych przypadkach znajdujemy w tej pierwszej zasadzie kodeksu deontologji lekarskiej, która głosi: *Najwyższym nakazem moralnym dla lekarza w wykonywaniu praktyki lekarskiej jest* (nietylko) *dobro chorego* (ale) *i zdrowie publiczne.* (Kodeks dentologji lekarskiej przyjęty na walnem zebraniu N. I. L. w dniu 16 czerwca 1935 r.).

Fakt, że w wielu przypadkach pewnych schorzeń spotykamy zjawisko powtarzania się chorób rodziców u ich potomków, nie ulega dla nikogo wątpliwości. Jeżeli w przypadkach takich schorzeń zgłaszają się do nas chorzy z prośbą o radę, czy mogą z czystem sumieniem starać się o to, aby zaspokoić ich przyrodzone pragnienie posiadania własnych potomków, czy też raczej powinni wyrzec się tego pragnienia w imię nieprzysparzania społeczeństwu istot nieszczęśliwych — nie lekceważymy ich skrupułów, nieraz umacniamy je naszą autorytatywną opinją, bo nie wolno nam przejść nad niemi do porządku dziennego pod płaszczykiem braku naukowych podstaw do rokowania w sprawach dziedziczności ze 100% pewnością, bo zawód lekarski nakłada na nas obowiązek czuwania nad zdrowiem publicznem, a więc i nad zdrowiem przyszłych pokoleń.

W Ameryce istnieje stowarzyszenie kobiet pochodzących z rodzin, dotkniętych krwawiączką, które w obawie, że mogą być przenosicielkami tego cierpienia dla męskiego potomstwa, ślubują, że nie będą miały dzieci.

Jak odnosimy się do tego faktu ofiarnego wyrzeczenia się rozkoszy macierzyństwa? czy ze względu na to, że nauka nie upoważnia nas do rokowania w sprawach dziedziczności ze 100% pewnością wolno nam potraktować ofiarę tych kobiet jako kaprys płochych niewiast i wzruszyć pobłażliwie ramionami? Czy mimo naukowych zastrzeżeń nie chylimy czoła przed postanowieniem wypływającem z najszlachetniejszego źródła?

A zresztą, czy w medycynie praktycznej zawsze przedsiębierzemy tylko te czynności, które dają gwarancję 100% skuteczności, czy dla ratowania życia nie chwytamy się środków jeszcze nie zupełnie pewnych co do ich skuteczności, aby nie mieć sobie do wyrzucenia, że pominęliśmy to, co mogłoby pomóc choremu?

Sądzę przeto, że mamy nietylko prawo, ale nawet obowiązek pouczenia tych, którzy się do nas zwracają o tem, jakie obawy wiążą się z ich rozrodem i jeżeli te obawy są dość poważne, mamy prawo doradzenia takim osobom, aby zabezpieczyły się przed wydaniem na świat potomstwa.

Nie mam wątpliwości co do tego, że wolno nam doradzić w pewnych przypadkach sterylizację. A jeśli tak, to sądzę, że potrzebne jest prawo, któreby pozwalało lekarzowi dokonywać bez obawy odpowiedzialności za to zabiegi sterylizacyjne, *na żądanie tych,* którzy w słusznej trosce o dobro przyszłych pokoleń na to się godzą.

Uprawnienie do poddania się zabiegowi wyjałowienia powinny, mojem zdaniem, pozyskać nietylko osoby fenotypowo chore, ale także osoby fenotypowo jeszcze, albo wogóle fenotypowo zdrowe, które mają powód do obawy, że ich potomstwo może być dotknięte chorobą. Myślę tu przedewszystkiem o osobach, należących do rodzin, w których występuje pląsawica Huntingtona. Cierpienie to, o którem wiemy stosunkowo najlepiej, że dziedziczy się jako cecha panująca, występuje jak wiadomo najaw dopiero w wieku około 40 lat.

Niemieckie prawo sterylizacyjne dopuszcza możność sterylizowania osób, dotkniętych pląsawicą Huntingtona, ściśle biorąc dopiero w tym momencie, w którym choroba już się ujawniła. Osłabia to wybitnie znaczenie praktyczne zabiegu sterylizacyjnego, ponieważ w okresie życia, poprzedzającym wystąpienie objawów chorobowych, niebezpieczeństwo rozrodu jest większe niż po osiągnięciu 40 roku życia.

W wielu przypadkach wniosek sterylizacyjny może dotyczyć osób psychicznie chorych, których zdolność do działań prawnych może być podawana w wątpliwość. Należałoby w takich przypadkach oprzeć się na zgodzie prawnych zastępców takich osób.

Ze względu na to, że pragnienie poddania się zabiegowi sterylizacyjnemu może wypływać z chwilowego lub trwałego nastroju depresyjnego, uważam za wskazane, aby każdy wniosek (domagający się sterylizacji) był poddawany objektywnej ocenie trzeźwo patrzących na rzeczy czynników kompetentnych.

Sądzę, że z lekarskiego stanowiska moglibyśmy się zgodzić na sterylizację z motywów eugenicznych, jeżeliby była ona dokonywana na podstawie następującego przepisu prawa:

„Osoby, obarczone dziedzicznie chorobami, przekazującemi się potomstwu (jak np. pewne choroby nerwowe i psychiczne, pewne postacie niedorozwoju umysłu, ciężka konstytucja psychopatyczna, dziedziczne postacie głuchoniemoty i ślepoty, krwawiączka i t. p.) mogą być poddane zabiegowi ubezpładniającemu (sterylizacji) na ich własne żądanie, lub na żądanie ich prawnych zastępców, jeśli kompetentna komisja lekarska stwierdzi, że istotnie zachodzi uzasadniona obawa, że potomstwo tych osób będzie narażone na ciężkie cierpienia cielesne lub psychiczne".

Pozwalam sobie pominąć szczegółowsze uzasadnienie powyższego projektu ramowego przepisu prawnego o *sterylizacji eugenicznej,* gdyż sądzę, że jest on sam w sobie dość jasny i może obejść się bez komentarzy.

Jeżeli mówimy o dobrowolnem poddaniu się zabiegowi wyjaławiającemu ze względów eugenicznych, to mamy przed oczyma, rzecz oczywista, tylko te warstwy czy grupy społeczeństwa, których świadomość jest wogóle dostępna dla tych lub innych ideałów czy postulatów wyższego rzędu. Nie możemy łudzić się

co do tego, że w całym szeregu przypadków spotkamy się z zupełnym brakiem zrozumienia ideałów eugenicznych, z zupełną obojętnością w stosunku do troski o przyszłość potomstwa. Te grupy ludności, które stanowią bodajże większość naszego społeczeństwa, a już napewno większość śród tych, których rozród stanowi przedmiot naszej troski, pozostaną poza obrębem prawa, umożliwiającego *dobrowolną* sterylizację.

W stosunku do tych grup konieczny będzie przymus. Nie możemy go przecież uzasadniać motywami natury eugenicznej, które nie są dość pewne, nie są dość uchwytne i przekonywujące dla tego, który nie jest przygotowany do eugenicznego rozumowania. Przymus możemy jednak oprzeć na tem, co rozumie każdy bez specjalnego przygotowania naukowego, co jest uchwytne, co da się udowodnić, co mieści się w dostępnych dla każdego przeciętnego obywatela względach natury społecznej.

Nikogo, kto należy do gatunku *homo sapiens*, nie zdziwi, że przyrodzone prawo jednostki do życia pokoleniowego może być ograniczone przez przyrodzony brak rozumienia najistotniejszych obowiązków rodzicielskich, przez przyrodzony brak instynktu rodzicielskiego. Sądzę, że nawet w stosunkach pozaludzkich nie byłoby bezpodstawnem mówić o rezygnacji z przyrodzonego prawa do życia pokoleniowego u zwierząt, które pożerają lub uśmiercają swoje potomstwo, jak to się zdarza niekiedy w przypadkach patologicznych.

W stosunkach ludzkich taka rezygnacja z „przyrodzonego prawa do życia pokoleniowego" da się z łatwością stwierdzić np. u osób, dotkniętych ciężkiemi postaciami niedorozwoju umysłu, które przy zachowanych popędach płciowych wykazują zupełny brak troski o losy swego potomstwa, pozostawiają je w niebezpieczeństwie, w opuszczeniu, w niedostatku, porzucają je pod płotem, albo nawet uśmiercają je nie dla tych, lub innych wyrozumowanych względów (myślę o dzieciobójstwie u kobiet niezamężnych), ale jedynie z braku instynktu rodzicielskiego.

Wrodzony brak tego instynktu spotykamy wcale nierzadko nietylko u oligofreników, ale także u psychopatów. W postaci nabytej spotkać możemy ten brak u nałogowych alkoholików, w pewnych postaciach schizofrenji, w stanach otępienia na podłożu przebytych organicznych schorzeń ośrodkowego układu nerwowego. Niektóre z tych schorzeń bynajmniej nie muszą być dziedziczne, jak np. idjotyzm na podłożu przebytych chorób mózgu lub opon mózgowych; ze stanowiska czystej nauki o dziedziczności nie umielibyśmy może w niektórych przypadkach z całą ścisłością wykluczyć możliwości spłodzenia genjusza przez osobników należących do tej kategorji, ze stanowiska społecznego nie będziemy mieli przecież żadnych co do tego wątpliwości, że nawet wyjątkowo uzdolnione dziecko takich osób zmarnuje się, że w najlepszym przypadku będzie skazane na wychowanie bez rodziców w jakimś przytułku.

Wydaje mi się, że nie wymaga szczegółowszych motywów przepis prawa, umożliwiający dokonywanie zabiegu wyjaławiającego bez zgody zainteresowanych osób, gdyby otrzymał następujące brzmienie:

„Osoby, dotknięte ciężką postacią niedorozwoju umysłu, ciężkiemi postaciami psychopatji, padaczki, nałogowego alkoholizmu lub nabytem osłabieniem umysłu cięższego stopnia, co do których zachodzi uzasadniona obawa, że przy zachowanych skłonnościach rozrodczych nie są zdolne spowodu ich niedomogi psychicznej rozumieć znaczenia ich obowiązków rodzicielskich i obowiązków tych spełniać, a wydając na świat potomstwo, nie zaopiekują się niem należycie i pozostawią je w niedostatku i opuszczeniu, mogą być ubezpłodnione (sterylizowane) bez ich zgody na to na podstawie zezwolenia sądu".

Udział sądu w tym przypadku wydaje mi się koniecznym z tego względu, że chodzi tu o dokonanie zabiegu ubezpładniającego bez zgody, lub nawet wbrew życzeniu tego, kto ma być sterylizowany.

Sterylizacja przymusowa ze względów społecznych nie byłaby, rzecz oczywista, sterylizacją eugeniczną w ściślejszem znaczeniu tego wyrazu, pośrednio jednak mogłaby w wielu przypadkach przysłużyć się eugenice, uniemożliwiłaby bowiem rozród tych społecznie ujemnych typów psychopatycznych, których rozród jest często także i pod względem eugenicznym bardzo niepożądany.

Prawo niemieckie, które stawia sterylizację w płaszczyźnie czysto eugenicznej, pominęło właśnie psychopatję, jako zjawisko trudno uchwytne w ujęciu klinicznem mimo, że jest ono bardzo ważnem w znaczeniu eugenicznem. Kryterja czysto społeczne pozwalają na podjęcie walki z dziedzicznością nie wszystkich wprawdzie, ale społecznie najgroźniejszych form psychopatji.

Sterylizacji ze względów społecznych nie podlegałyby rzecz oczywista przypadki dziedzicznych chorób somatycznych, jak dziedziczna głuchota i dziedziczna ślepota oraz krwawiączka.

Pozostawienie poza obrębem ingerencji ubezpładniającej tych form psychopatji, które społecznie nie są szkodliwe, odpowiadałoby intencjom tych, którzy obawiają się zupełnego usunięcia z widowni życia społecznego psychopatów, jako tych, którzy wnoszą niekiedy do życia społecznego cenne pierwiastki postępu i oryginalności i chronią je od zapanowania podrzędnej przeciętności (Nelken (11)).

Przechodzimy do trzeciego najdrastyczniejszego punktu zagadnień, związanych ze sprawą hamowania niepożądanego rozrodu, a mianowicie do sprawy *kastracji.*

Niemieckie prawo o zapobieganiu rozrodowi osób dziedzicznie chorych nie wspomina o kastracji i ogranicza się wyłącznie do zabiegów sterylizacyjnych bez usuwania gruczołów płciowych. Kastracja jest przedmiotem innej ustawy, a mianowicie prawa z dnia 24 listopada 1933 roku, które nosi nazwę „prawa przeciwko niebezpiecznym przestępcom z nawyknienia" *(Gesetz gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher und über die Massregeln der Sicherung und Besserung)*. § 42 tego prawa zezwala sądom na zastosowanie względem pełnoletnich przestępców obok kary zwykłej także „pozbawienia męskości" *(Entmannung)* zapomocą wytrzebienia (kastracji). Zastosowanie kastracji jako dodatkowego środka karnego dopuszcza prawo niemieckie w przypadkach recydywy nierządu, shańbienia, nierządu z dziećmi, zgwałcenia lub dokonania przestępstwa, mającego na celu pobudzenie lub zaspokojenie popędu płciowego, jeżeli sprawca został skazany na karę conajmniej 6 miesięcy więzienia i całokształt sprawy wykazuje, że sprawca jest niebezpiecznym przestępcą przeciw obyczajności.

Kastracja może być na podstawie prawa niemieckiego zastosowana także w stosunku do mordercy, jeżeli morderstwo było dokonane w celu pobudzenia lub zaspokojenia popędu płciowego.

Tak czy inaczej kastracja jest ujęta w prawie niemieckiem *jako środek karny*, o którym decyduje wyłącznie tylko sąd na podstawie przepisów prawa bez potrzeby wysłuchiwania opinji rzeczoznawców lekarskich.

Każdego, kto dowiaduje się o tem, że w wieku XX została wprowadzona w Niemczech *kara* kastracji, musi ogarnąć przerażenie. Powracamy do średniowiecza, do tych ponurych czasów, w których panowało okrutne prawo taljonu, które pozwalało mścić się nad przestępcą i stosować względem każdego winowajcy straszną zasadę zemsty starego testamentu: oko za oko, ząb za ząb. Wolno było w tych strasznych czasach obcinać ręce złodziejowi, wyrywać język temu, kto dopuszczał się obelg, wyłupiać oczy temu, kto zaglądał w zakazane miejsca.

Sprawiedliwość nakazuje przypomnieć, że kara kastracji istnieje nietylko w Niemczech, że posiadają ją także 3 stany Ameryki Północnej (Kalifornja, Washington i Nebraska). Z mocy prawa o karze kastracji, stosowanej w przypadkach przestępstw przeciw obyczajności, w Ameryce Północnej do dnia 1 stycznia 1929 roku zostało już wytrzebionych 175 mężczyzn.

W 1929 roku została w drodze prawa uznana za dopuszczalną kastracja także w Danji. (Kastracja osób, dopuszczających się przestępstw przeciw obyczajności za zgodą zainteresowanych przestępców lub ich prawnych zastępców).

Kastrację możemy rozpatrywać nietylko jako karę, ale także jako zabieg leczniczy. Stosowaliśmy ją dotychczas bez zastrzeżeń w przypadkach schorzeń gruczołów płciowych takich, jak np. gruźlica jąder lub jajników, jak nowotwory złośliwe tych narządów. W czasie wojny europejskiej zdarzyło się sporo przypadków kastracji po ciężkich urazach moszny. Nauka o znaczeniu wydzielania wewnętrznego gruczołów płciowych nasuwa myśl o dalszych wskazaniach do kastracji. Pod kątem widzenia wskazań patologji seksualnej można oczekiwać po kastracji nietylko zaniku zdolności płodzenia, ale także zaniku pożądliwości płciowej *(libido)*. Zabieg kastracyjny może zatem zgasić popęd do poszukiwania zadowolenia płciowego i te wszystkie związane z tym popędem przejawy psychiczne, które w przypadkach patologicznych wiodą niekiedy do czynów nieobyczajnych i zbrodniczych, do przestępstw przeciwko zdrowiu i życiu innych (okaleczenia i morderstwa sadystyczne i t. p.). Usunięcie gruczołów płciowych jest zabiegiem, który pociąga za sobą szereg bardzo poważnych zaburzeń w całym organizmie cielesnym i psychicznym operowanego. Brak sekrecji wewnętrznej gruczołów płciowych pociąga za sobą zaburzenia wszystkich pozostałych gruczołów dokrewnych, które stoją w związku korelacyjnym z czynnościami gruczołu płciowego.

Usunięcie gruczołu płciowego może zatem prowadzić do poważniejszych zaburzeń czynności całego ciała i psychiki.

Dążąc jedynie tylko do tego, aby osłabić lub całkiem przygasić patologicznie zwyrodniały popęd płciowy, narażamy się przy zastosowaniu kastracji na to, że osiągniemy także inne poboczne skutki, których wcale nie pragniemy. To jest w kastracji nieuniknione.

Prawodawca, który w pewnych przypadkach wprowadza do ustawy karnej karę śmierci, nie potrzebuje liczyć się z pobocznemi skutkami kastracji, jeśli wprowadza ją do wymiaru sprawiedliwości jako *karę*.

Z humanitarnego punktu widzenia łatwiej pogodzić się można z karą śmierci, która przecina pasmo cierpień przestępcy niż z *karą* kastracji, która ciążyłaby na przestępcy przez całe jego życie.

Czy jednak te rozważania nad kastracją mają nas prowadzić do zdecydowanego odrzucenia kastracji jako środka terapeutycznego?

Sądzę, że nie.

Każdy, kto zetknął się z psychopatologją kryminalną, zna niewątpliwie takie przypadki, które pobudzają do zastanowienia się, czy kastracja nie dałaby wyników dodatnich w sensie złagodzenia bardzo dokuczliwych i dla otoczenia bardzo groźnych skłonności płciowych.

W szpitalu w Tworkach przebywa jako internowany pewien młody człowiek, który jako chłopiec 14-letni dopuścił się zgwałcenia 8-letniej dziewczynki, którą bezpośrednio potem zadusił. W kilka lat po tym wypadku ten sam młody człowiek, pozostający w zamkniętym zakładzie psychjatrycznym, wykorzystuje chwilę niedostatecznego dozoru po to, by usiłować zgwałcić 4-letnie dziecko, które zaraz potem dusi i zakopuje. Odcięty od widoku płci żeńskiej pacjent nasz ima się stosunków homoseksualnych, niezaspokojony popęd płciowy nie daje mu spokoju, prowadzi go do nieustannych konfliktów z otoczeniem, staje się jego udręką i wywołuje jego błagania o dokonanie kastracji, po której spodziewa się sam złagodzenia trudnych do opisania męczarni nie dającego się zaspokoić popędu. Lekarze, którzy znają ten przypadek z jego beznadziejnością w ramach wszystkich dotychczas stosowanych zabiegów leczniczych, fizyko- i psychoterapeutycznych, skłaniają się do wniosku, że próba kastracji terapeutycznej byłaby tu wskazana, jako ostatnia deska ratunku. Zdajemy sobie sprawę z niebezpieczeństw kastracji. Ważąc na szali to co mamy do stracenia w beznadziejnym stanie obecnym z tem, co chory może zyskać i stracić wskutek wytrzebienia, jesteśmy zdecydowani na dokonanie tego zabiegu, o ile zdołamy zabezpieczyć naszą decyzję przed konsekwencjami karnemi, przewidzianemi w art. 235 Kodeksu Karnego.

Przypadek, który pozwoliłem sobie na tem miejscu podać tytułem przykładu, jako jeden z jaskrawszych przemawia za tem, że kastracja może być potrzebną jako środek leczniczy nietylko tam, gdzie chodzi o cierpienia miejscowe, ale także i ze względu na spodziewane przeobrażenie skłonności popędowych w praktyce psychjatrycznej.

Przypadki tego rodzaju nie są zbyt częste, ale trafiają się w praktyce kryminalno-psychopatologicznej. Chodzi tu naturalnie o takie przypadki, w których bez cienia myśli o jakiejkolwiek zemście czy karze, ale jedynie z myślą o leczeniu skłaniamy się do próby zastosowania kastracji, nie mając nic do stracenia, chodzi bowiem o psychopatów o bardzo ciężkich skłonnościach przestępczych, których bytowanie w społeczeństwie ludzkiem poza bezterminowem zamknięciem, czyto w zakładzie karnym, czy w zamkniętym zakładzie psychjatrycznym, traktowanym jako „środek zabezpieczający" jest nie do pomyślenia.

Skoro doszliśmy już do tego, że dyskutujemy publicznie nad ustawowemi sposobami uregulowania sprawy hamowania niepożądanego rozrodu, sądzę, że *kastracja terapeutyczna* nie powinna być pominiętą.

Sądzę, że w ustawie, poświęconej sprawom hamowania niepożądanego rozrodu, sprawa kastracji terapeutycznej mogłaby znaleźć swój wyraz w następującym przepisie prawnym:

„Osoby, dotknięte psychopatycznemi skłonnościami do ciężkich i groźnych dla otoczenia przestępstw (jak np. skłonność do zabijania, mordowania lub zadawania ciężkich obrażeń ciała celem pobudzenia lub zaspokojenia chorobliwego popędu płciowego, uporczywie powtarzające się zmuszanie innych osób do czynów nierządnych, dopuszczanie się czynów nierządnych z dziećmi, i t. p.) *mogą być poddane zabiegowi wytrzebienia, jeśli zachodzi uzasadnione prawdopodobieństwo, że powtarzająca się działalność występna tych osób stoi w związku przyczynowym z nienormalnością ich popędu płciowego, a kompetentna komisja lekarska stwierdzi, że zabieg kastracyjny będzie mógł usunąć lub przynajmniej złagodzić, groźne dla bezpieczeństwa innych, skłonności tych osób.*

Zabieg wytrzebienia może być wykonany bądź za zgodą osoby zainteresowanej, bądź bez jej zgody na mocy zezwolenia Sądu".

Zagadnienie hamowania niepożądanego rozrodu jest niewątpliwie zagadnieniem, które może i powinno zajmować eugenistę; nie jest to jednak zagadnienie, któreby przy dzisiejszym stanie nauki dało się wtłoczyć bez reszty w ramy programu eugenicznego.

Sterylizacja z motywów eugenicznych stanowi zaledwie cząstkę i w dodatku niewielką cząstkę tych problemów, które wiążą się ze sprawą hamowania niepożądanego rozrodu. Wtłoczenie wszystkich tych problemów w ramy eugeniki musiałoby pociągnąć za sobą zaciemnienie sprawy.

Dlatego ażebyśmy mogli z czystem sumieniem przeprowadzać sterylizację eugeniczną w drodze przymusu, tak jak np. przeprowadzamy przymusowe szczepienie ospy, potrzebujemy jeszcze bardzo wielu i bardzo mozolnych badań nad dziedzicznością patologiczną u człowieka. W Polsce ta sprawa podstawowa leży dotychczas odłogiem. Na palcach jednej ręki moglibyśmy zliczyć polskie prace naukowe z tego zakresu. Nasz własny dorobek naukowy w zakresie badań nad dziedzicznością prawieże równa się zeru. Słusznem jest przeto domaganie się powołania do życia Polskiego Instytutu Naukowego do badań nad dziedzicznością, wyrażone w końcu pracy prof. Pieńkowskiego oraz w memorjale, przesłanym Ministerstwu Opieki Społecznej przez Poznańskie Towarzystwo Przyjaciół Nauk łącznie z Poznańskim Oddziałem Towarzystwa Psychjatrycznego i Eugenicznego.

Narazie uważałbym za dojrzałe do dyskusji jedynie te zasady ogólne, które obejmują dobrowolną sterylizację eugeniczną, przymusową sterylizację ze wskazań społecznych i dobrowolną i przymusową kastrację ze wskazań terapeutycznych.

Nie poruszam tu sprawy forum, któreby było władne decydować o dopuszczalności lub o przymusie w sprawach sterylizacji i kastracji; powinno się ono składać z ludzi kompetentnych, a więc przedewszystkiem z lekarzy, obeznanych z zagadnieniami nietylko eugeniki, ale także psychjatrji społecznej. Sądzę, że łatwiej będzie ustalić w teorji skład tego forum sądowego, które miałoby prawo rozstrzygać w sprawach hamowania rozrodu, niż dobrać do niego odpowiednich ludzi.

Obszerne i gruntownie przemyślane prace naszych prawników na ten temat w szczególności praca mgra. jur. p. Henryka Żółtowskiego przemawiają za tem, że prawna strona zagadnienia hamowania niepożądanego rozrodu nie nastręczy szczególnych trudności.

Chodzi tylko o to, by merytoryczna strona zagadnienia, która należy do nas lekarzy była przemyślana jasno i gruntownie.

Sprawa hamowania niepożądanego rozrodu jest już sprawą na tyle dojrzałą, że przejść nad nią do porządku żadną miarą nie możemy.

Piśmiennictwo:

1) Borowiecki S.: P. G. L. Nr. 31. 1934. — 2) Chrząszczewski: P. G. L. Nr. 46. 1935. — 3) Frenkiel i Hurwicz: War. Czas. Lek. 1934. — 4) Gütt-Rüdin-Ruttke: Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Gesetz und Erläuterungen 1934. — 5) Grzywo-Dąbrowski: Zdrowie Publiczne. Nr. 3. 1936. — 6) Hirszfeldowa Hanna: W. Czas. Lek. 1936. — 7) Kirszner J.: P. G. L. Nr. 9. 1936. — 8) Łuniewski: Trzeźwość. 1935. — 9) Łuniewski: W. Cz. Lek. 1935. — 10) Meignant P.: L'Hygiène Mentale. 1934. — 11) Nelken J.: Higjena psychiczna usposobienia psychopatycznego, jako zagadnienie kultury. Warszawa 1935. — 12) Penel R.: L'Hygiène Mentale 1930. — 13) Pieńkowski S.: P. G. L. Nr. 6. 1936. — 14) Swarc G.: L'Hygiène Mentale 1934. — 15) Wanner F.: L'Hygiène Mentale 1930. — 16) Wirszubski: Nowiny Psych. 1934. — 17) Żółtowski: Higjena psychiczna 1935.

Dr. BIAŁYNICKI-BIRULA Teodor. Chodzież.
Dyr. Sanatorjum w Chodzieży.

Próba stosowania Actitranu w ropnych zapaleniach opłucny.

Doniesienie tymczasowe.

Na początku ub. r. powziąłem myśl stosowania tranu w wysiękowych zapaleniach opłucny, jako środka łagodzącego i gojącego, działającego tu — z jednej strony jako tłuszczu, z drugiej zaś, jako środka zawierającego witaminy. Chodziło o zdobycie pewności, że takie zastosowanie tranu nie może wpłynąć ujemnie na stan chorego.

Rozumowałem, że tran w lutym-marcu, a więc przechowywany już przez szereg miesięcy, mniej nadaje się do pierwszej próby, aniżeli Actitran.

Firma Spiess wyjaśniła mi, że jest to produkt jałowy i trwały, wobec tego produkt ten wybrałem, odkładając stosowanie tranu na później.

Ponieważ przy dłuższem przebywaniu wewnątrz ustroju przy wysokiej ciepłocie Actitran mógłby się zakwasić i przez to wywrzeć wpływ niepomyślny, postanowiłem zastosować go w przypadkach wysięku ropnego, dającego, jak wiadomo, mniej lub bardziej kwaśny odczyn.

W kwietniu przybył odpowiedni chory (Nr. 166/35), miał on odmę prawostronną, założoną przez nas 30. XI. 1933. W lutym 1934 zjawił się wysięk surowiczy, który po kilkakrotnych aspiracjach (w grudniu 1934) znikł.

W dniach 5. II. do 13. II. 1935 chory miał przechodzić grypę, poczem 17. II. 1935 dokonano nakłucia (poza Sanatorjum), prawdopodobnie celem dopełnienia odmy. Od tego czasu zaczął wysoko gorączkować.

Do Sanatorjum przybył dnia 10. IV. 1935 z gorączką do 38.2°. Dnia 16. IV. wydobyto 900 cm³ bardzo gęstej ropy poczem przepłókano jamę płynem fizjologicznym. Od następnego dnia ciepłota zaczęła wzrastać, dochodząc w dniach 20, 23 i 29 kwietnia do 39°. Dnia 30 kwietnia wydobyto 600 cm³, przepłókano i *dano 10 cm³ Actitranu.*

Ciepłota dnia 1. V. opadła do 37.1°, a od 2. V. do 10. V. wahała się około 37.5°, zaś 11 i 12 maja do 37.2°, a potem poniżej 37°. 15. V. powtórzono wydobycie płynu i wpuszczono Actitranu 10 cm³.

Wydobycie ropy i wpuszczanie 10 cm³ Actitranu powtarzano mniejwięcej co 2 tygodnie, przy zmniejszającej się ilości ropy.

Od tego czasu do 18 lipca 1935 chory nie gorączkował. Stany podgorączkowe, jakie się potem pojawiły, zależały od nasilenia się procesu po stronie drugiej, gdzie zwłaszcza prześwietleniem stwierdzono znaczne pogorszenie. Daleki jestem od tego, ażeby ustąpienie stanów podgorączkowych uzależniać od Actitranu, jakkolwiek uderza ostry spadek ciepłoty, jaki nastąpił po zabiegu, czego przy poprzednich wydobyciach ropy nie spostrzegano.

Przypadek ten posiada dla mnie wielkie znaczenie przez to, że pozwala stwierdzić, że Actitran nietylko nie dał żadnych objawów ujemnych, ale raczej podziałał dodatnio na przebieg schorzenia ropnego opłucny. Na stwierdzeniu tego właśnie faktu przedewszystkiem mi zależało, gdyż upoważnia to do dalszych prób w tym kierunku.

Uważam, że po tem doświadczeniu można również wypróbować także tran, zalety którego szczególnie uwypuklają się obecnie po pracach i doświadczeniach Loer'a [1]), które wykazały jałowość tranu rynkowego, jego właściwości bakterjobójcze i gojące.

Za zastosowaniem tranu (lub actitranu) przemawiać mogą wywody Mietalnikowa [2]), dotyczące wzmożenia energji lipolitycznej pod wpływem odżywiania zasobnego w tłuszcze.

Przemawiałyby za tem i obserwacje Staroniewicza, który zauważył [3]), że jego chorzy w Sanatorjum w Ludwikowie otrzymujący wziewania actitranu naświetlonego lampą kwarcową (dr. Staroniewicz stosuje je od roku 1934) wykazują poprawę stanu ogólnego jak i stanu płuc w czasie krótszym, niż inni pacjenci. (W tutejszem Sanatorjum od szeregu miesięcy często stosowane są wziewania Actitranu oryginalnego, jednak wyraźnego zdania nie wyrobiliśmy sobie wobec krótkotrwałego leczenia naszych chorych).

Jeśli chodzi o tran, to należy pamiętać, że przechowywany nawet w ciemnem i chłodnem miejscu zmienia on swe właściwości do całkowitej utraty witamin włącznie (Mag. B. Zamoyska) [4]).

Czy w praktyce okaże się lepszym tran, czy actitran, pokażą dalsze spostrzeżenia. Jeżeli okaże się, że actitran posiada te właściwości, jakie Loer stwierdził w tranie, a przytem zawartość witamin nie będzie tak niestałą, jak w tranie, to actitran zyska wielką przewagę nad tranem. Z drugiej strony, jeżeli actitran istotnie znacznie przewyższać będzie tran pod względem ilości witamin (jednostek biologicznych) i ich stałości, to zagadnienie dawkowania actitranu musi być dokładnie opracowane, ażeby chorego nie narazić na hiperwitaminozę.

W każdym razie wiele przemawia za tem, że w tranie albo w actitranie lub w obu możemy zyskać środek leczniczy w zapaleniach wysiękowych opłucnej, lub w przypadkach przetok opłucnych. Jeżeli wierzyć obserwacjom Loera, dotyczącym właściwości bakterjobójczych tranu, to także w przypadkach mieszanych zakażeń ropnych w jamie opłucnej ten środek może się okazać skutecznym. W miarę zjawiania się odpowiednich przypadków czyniliśmy dalsze obserwacje:

I. Nr. 227/35. M., l. 36. W wywiadzie w 1928 r. wysięk surowiczy lewostronny. W grudniu 1934 stany podgorączkowe, prześwietlenie wykazało wysięk lewostronny. 15. III. 1935 r. podobno wydobyto 3 litry ropy i założono odmę. Do Sanatorjum przybył 9. V. 1935 r. Stwierdza się komorę odmową lewostronną, obejmującą całe pole 3 oraz przyobwodowe, części pól 2 i 1 z przyrośnięciem płuca na całej szerokości części nadobojczykowej. W komorze płyn ropny do V ż. Ciepłota normalna, O. B. 5—17—75, odżywienie dobre. Dnia 15 maja wieczorem ciepłota 37.1°. Dnia 16. V. wydobyto 700 cm³ płynu ropnego, przepłókanie płynem fizjolog., dopełnienie 500 cm³ powietrza i wprowadzenie 10 cm³ actitranu. Ciepłota wieczorem do 37°, w dniach 17—19 maja do 37.2—37.4—37.2°, od 20. V. ciepł. normalna. Do 7. VI. kiedy chory wypisał się w obawie przed redukcją, płyn nie przybierał, samopoczucie dobre. O. B. 7—22—72. Na wadze przybrał 0,6 kg.

II. Nr. 237/35. M., l. 42. *Pn. dxtr.* od 10. VII. 1934. Od 19. III. 1935 burzliwie przebiegający *Pleur. exud. ser.* W dniu 10. V. wobec objawów uciskowych wydobyto ambulatoryjnie 750 cm³ klarownego płynu, z pozostawieniem chorego w Sanatorjum w stanie chorych od 11. V. do 5. IX., gdzie kilkakrotnie powtarza się wydobycie, przytem 3 razy po 10 cm³ wysięku daje się pod skórę. Dnia 7. X. wydobyto w jednym ze szpitali, zaś w marcu 1936 wydobyto 1.600 cm³ ropnego płynu, ambulatoryjnie w Sanatorjum, płyn dochodził do obojczyka i powodował silną duszność. 26. III. przychodzi do stanu chorych i wobec zwiększenia się płynu wykonuje się 31. III. ponownie wydobycie 640 cm³ ropnego płynu, poczem wprowadza się actitranu 30 cm³. Ciepłota 27 i 28 do 37.3°, zaś 29 i 30 normalna. W dniu wydobycia, wieczorem 37.2°, potem 3 dni normalna, dalej krótkie okresy stanów podgorączkowych. Płyn do dnia 1. V. b. r. nie zwiększa się, na wadze chory przybiera, czuje się dobrze.

III. Nr. 532/35. M., l. 34. *Pn. sin.* od września 1934, wysięk surowiczy od IV. 1935. W stanie chorych ostatnio od 11. IX. 1935. Obserwuje się okresy normalnej ciepłoty na zmianę z podgorączkową, która trzyma się stale od 18. X. do 4. XII. 21. XI. 1935 roku wydobycie 1.600 cm³ ropnego płynu. W tym dniu wieczorem przez pół godziny 39°, w dniach zaś następnych stany podgorączkowe. Od 4. XII. okresy ciepłoty normalnej i podgorączkowej ponownie na zmianę aż do 10. I. kiedy zaznacza się skok do 38.6° z jednoczesnemi ciężkiemi napadami duszności i bólów za mostkiem i w sercu, co zmusza do podawania narkotyków. Obraz kliniczny przemawia za prawdopodobieństwem *mediastinitis spec.* Po 5 dniach ciepłota stopniowo obniża się i przechodzi w podgorączkową, płynu w komorze zaczyna przybywać i dochodzi do IV żebra, wobec czego 21. I. wydobycie z wprowadzeniem actitranu 15 cm³. Ciepłota 38.5° zaś następnego dnia 38.8°, poczem krytyczny spadek 23. I. Dnia 25. I. raz jeszcze podnosi się do 37.7° i następnego dnia spada, a dzień później opuszcza chory Sanatorjum wobec wyczerpania świadczeń. Mam wiadomość, że od tego czasu czuje się doskonale, nie gorączkuje, pracuje normalnie.

Dr. M. FERBER. Lwów.

Przypadek chrzęstniaka jamy nosowo-gardłowej.

Z Przychodni Oto-Laryngologicznej Szpitala Żyd. we Lwowie.
Kierownik: Prym. Dr. Lehm.

Historja choroby: N. N., l. 16, uczenica, skarży się, że od dzieciństwa cierpi na utrudnienie w oddychaniu nosem, śpi z otwartemi ustami i chrapie. W 10 r. życia stwierdzono u niej przerost migdałka gardłowego, jednakowoż nie poddała się wówczas operacji.

Stan obecny: Nos bez zmian. Przy tylnej rinoskopji widoczny jest otwór wielkości dużej fasoli, który zupełnie zakrywa nozdrza tylne. Twór ten o blado-różowej błonie śluzowej, wykazuje karbowanie zwłaszcza dolnego brzegu.

Rozpoznaliśmy przerost migdałka gardłowego.

Przy operacji, którą wykonaliśmy pierścieniowym nożem Beckmanna, natrafiliśmy na opór większy, aniżeli zwykle spotykamy przy operacjach migdałków gardłowych, przyczem okazało się, że usunęliśmy chrzęstniak.

Badanie drobnowidowe (Prof. Dr. Nowicki) wykazało, że skrawek badany miał utkanie typowego chrzęstniaka zbudowanego z tkanki chrzęstnej szklistej.

W jamie nosowo-gardłowej spotykamy nowotwory dobrotliwe nader rzadko. Zaliczamy do nich polipy błony śluzowej, brodawczaki i chrzęstniaki.

Polipy i brodawczaki można łatwo rozpoznać przez tylną rinoskopję. Trudniejsze jest natomiast kliniczne rozpoznanie chrzęstniaków, gdyż obraz ich nie różni się od obrazu, jaki widzimy przy przeroście migdałka gardłowego.

Objawy wywołane przez rozrost chrzęstniaka w jamie nosowo-gardłowej nie są typowe, gdyż niczem się nie różnią od objawów wywołanych przerostem migdałka gardłowego. Również

---

[1]) Prasa Lek. Nr. 4, 1935, str. 288 albo *Der Chirurg* 7. 1934.
[2]) *La Presse Médicale,* czerwiec 1935.
[3]) Informacje ustne.
[4]) Wiad. Farmac. Nr. 29. 1933.

badanie palcem celem rozpoznania chrzęstniaka na podstawie różnic spoistości między twardym chrzęstniakiem, a miękką tkanką gruczołową nie prowadzi do celu, ponieważ chrzęstniaki ulegając rozmaitym przemianom wstecznym mogą wykazywać rozmaitą spoistość. I tak chrzęstniak może ulec przemianie śluzowej i stać się zupełnie miękkim, lub przez utworzenie się torbieli w jego wnętrzu być elastycznym *(chondroma cysticum)* albo też spowodu złogów wapniowych lub przez skostnienie *(chondroma ossificans)* może być bardzo twardym. Z powyższego wynika, że dopiero wynik operacyjny wraz z badaniem histologicznem daje nam pewne wyniki rozpoznawcze.

Miejscem wyjścia chrzęstniaków jamy nosowo-gardłowej jest chrząstka wału trąbkowego *(torus tubarius)*. Chrzęstniaki mają skłonność do rozrostu i dlatego rozwijają się w kierunku światła jam, w sąsiedztwie których występują. Operacja chrzęstniaka jamy nosowo-gardłowej niczem nie różni się od typowej operacji migdałka gardłowego. Także przebieg pooperacyjny nie przedstawia żadnych różnic.

W literaturze spotykamy opisane przypadki rzekomego stwierdzenia tkanki chrzęstnej w usuniętym migdałku gardłowym. Należy zauważyć, że są to przypadki, gdzie przypadkowo w czasie operacji migdałka gardłowego odcięto chrząstkę wału trąbkowego. Może to się zdarzyć przy wąskiej jamie nosowo-gardłowej lub przy wyskrobywaniu kątów po adenotomji nożem Beckmanna.

LIST DO REDAKCJI.

Do Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej we Lwowie.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Stan lekarski w Polsce *„zbliża się coraz bardziej do kija żebraczego"*. Żebrzących lekarzy, nie mówiąc już wcale o wdowach i sierotach po lekarzach, jest coraz więcej. Tu zbiórka dla chorego kolegi, tu dla eksmitowanego z mieszkania kolegi, tu znowu na opał dla kolegi i t. d. Nie mówię też o kolegach w podeszłym wieku, którzy w młodszym wieku nie myśleli o zabezpieczeniu swej starości, lub swych rodzin, a „litując" się ciągle nad „ubogimi", stali się wykorzystywanymi filantropami do absurdu — a dziś żebrakami.

To, co się obecnie dzieje w naszym stanie lekarskim, musi doprowadzić prędzej lub później do katastrofy, której w ostateczności ulegnie nietylko stan lekarski. Zubożenie mas ludności z jednej strony, wybujałe lecznictwo uspołecznione z drugiej strony, a ponadto *„przymusowe"* i katastrofalne położenie finansowe ubogich lekarzy, którzy dosłownie głodem przymierają, zmuszają niejako tych lekarzy do udzielania porad lekarskich na mieście, w mieszkaniu chorego po 50 dosłownie i autentycznie! pięćdziesiąt groszy.

Czy jest rzeczą możliwą, aby wśród takich warunków bytowania, lekarz mógł odpowiednio mieszkać i utrzymywać się na odpowiedniej wyżynie społecznej lub dalej pogłębiać swą wiedzę lekarską?

Lekarz jest wyzyskiwany wszędzie i przez wszystkich, a ustawa, która chroni lekarza przed wyzyskiem jest tylko na papierze, ale *de facto* lekarz jest bezbronny. Różne sankcje karne i grzywny grożą lekarzowi za odmówienie udzielenia porady lub niestawienie się np. do czynności sądowo-lekarskich. Natomiast pacjentowi, zalegającemu lekarzowi z honorarjum w kwocie kilkunastu lub kilkudziesięciu złotych, urzędy rozjemcze rozkładają takie honorarjum na półroczne raty przez okres 7—14 lat. Aby nie być gołosłownym, podaję, że sam otrzymałem takie orzeczenie tut. Urzędu Rozjemczego, jeszcze przed 3 laty, na kwotę 29.50 zł, płatnej w półrocznych ratach po *2* (dwa) złote przez 7½ lat. Dotychczas nawet pierwszej raty jeszcze nie otrzymałem.

Przed kilku miesiącami nowy cios trafił lekarzy biegłych sądowych. I tak okólnik Min. Sprawiedliwości, pozostawia ocenę pracy biegłego i wynagrodzenie za tę pracę uznaniu sędziego, a więc niepowołanego. Za żmudną, kilkugodzinną, połączoną z dużym wysiłkiem tak fizycznym jak i umysłowym, niebezpieczną dla zdrowia, a nawet życia pracę, np. za sekcję zwłok wraz z napisaniem obszernego protokołu sekcji, orzeczeniem, zużyciem własnego instrumentarjum i ubrania, przyznają sędziowie złotych 15 (piętnaście); przyczem nie uwzględnia się ani straty czasu poza czynnością urzędową ani dojazdu na miejsce czynności. Gdy żaliłem się na takie warunki pracy (zagrożone grzywną do 500 zł na wypadek niestawienia się) otrzymałem odpowiedź, że i tak lekarze nie mają prywatnej praktyki, a sekcja zwłok to uboczne zajęcie, które przecież od czasu do czasu 15 zł przyniesie.

Jednem słowem znajdujemy się w *„błędnem"* kole. Jak z niego wydostać się? Wprawdzie nasze władze zawodowe zwracają się do miarodajnych czynników, ale niestety dotychczas sytuacja nasza nie poprawiła się i niestety niema widoków na rychłe polepszenie się naszej egzystencji. A przecież w naszej skromności nie żądamy niczego więcej jak tylko bodaj takiej opieki, jaką cieszą się u władz państwowych... konie, jak to słusznie podniósł w swem przemówieniu na audjencji u Pana Ministra Opieki Społecznej Pan prezes Naczelnej Izby Lekarskiej.

Proszę przyjąć wyrazy prawdziwego szacunku

Dr. Rudolf Rubin (Stanisławów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 9. 1936.

Klinika Współczesna. Nr. 4. 1936. Glass B.: Gruźlica płuc typu dziecięcego u chłopca lat 16. — Joz B.: Radjologja kliniczna wnęki płucnej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 18. 1936. Bornsztajn M.: Historja rozwoju psychoanalizy i jej stan współczesny (dok.). — Reznikow H.: Współczesna rentgenoterapja choroby Basedowa. — Karbowski B.: Stosowanie lipjodolu w celach leczniczych w ropniach mózgu i móżdżku. — Adamowiczowa St.: Problemy ludnościowe Italji i Wielkiej Brytanji (c. d.).

Medycyna. Nr. 9. 1936. Sterling Wł. i Pinczewski J.: Skręt łopatek jako postać poronna kurczu torsyjnego (tortiscapula spasmodica). — Motz A.: Elektro-chirurgja szyjki pęcherza moczowego i gruczołu krokowego. — Wirszubski A.: Przypadek psychozy histerycznej. — Fryszman A. i Galewski A.: Przypadek choroby Vaqueza z niezwykle wysoką zawartością hemoglobiny i krwinek czerwonych, powikłany kolką nerkową.

Rocznik Psychjatryczny. Z. XXVI—XXVII. 1936. Bornstein B.: Zagadnienie narkolepsji. — Kaczyński M. i Szczytt K.: Wahania chronaksji przedsionkowej pod wpływem niektórych środków farmakologicznych u psychicznie chorych. — Hrynkiewicz S.: Trzy przypadki padaczki w przebiegu miażdżycy jako przyczynek do padaczki późnej. — Węgleńska H.: Przypadek hipertonji samoistnej. — Jankowska H.: O depersonalizacji w omamach. — Dretler J.: O zmianach gleju mózgowego w durze plamistym. — Markuszewicz R.: Urogenitalizm, trzeci okres organizacji pregenitalnej infantylnego popędu seksualnego. — Matecki Wł.: O popędach destrukcyjnych. — Bornsztajn M.: O schizofrenji somatopsychicznej.

Medycyna Praktyczna. Z. 4. 1936. Domaszewicz J.: Prądy wysokoczęstotliwe w lecznictwie. — Łobacz St.: Dodatni wpływ usunięcia wyrostka robaczkowego na niemoc płciową u mężczyzn. — Bętkowski T.: 10% rozczyn soli kuchennej jako dożylny lek przeciwporażenny i przeciwskurczowy.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 20. 1936.

Młoda Matka. Nr. 10. 1936.

OCENY.

Manuel de Pathologie Médicale. M. JOURNE et PIERRE VOEL DESCHAMPS. Masson et Cie. Paris 1935. Str. 1702. Cena 110 fr. fr.

Podręcznik patologji opracowany przez dwóch poważnych autorów jest właściwie podręcznikiem chorób wewnętrznych wraz z chorobami zakaźnemi i nerwowemi.

Od chorób zakaźnych zaczyna się dzieło i w tej części omówiono pokrótce teoretyczne sprawy, natomiast poddano szczegółowej analizie wszystkie nieomal choroby zakaźne z ich objawami, formami klinicznemi, rozwojem, powikłaniami i rozpoznaniem, rokowaniem i leczeniem. Oczywiście przy ogromie materjału należało omówić krótko te bardzo liczne działy — i autorowie wywiązali się z zadania tego doskonale, kładąc główny nacisk na poznanie patologji danej choroby, czy danych chorób.

Gdzie można było, umieszczano i rzecz o zapobieganiu chorobie, gdzie można omówiono odczyny humoralne jak Schulza-Charltona w szkarlatynie lub Schicka w błonicy.

Prawdopodobnie dla celów praktycznych podzielono choroby zakaźne podług narządów głównie im podlegających — jak oddechowe, jelitowe, gruczołowe.

Druga część zaczyna niejako systematykę chorób wewnętrznych, które znowu wedle narządów rozmieszczono: więc choroby narządu oddechowego, co musiało prowadzić do powtórzenia częściowego tego, co w chorobach zakaźnych omówiono. Autorowie jednak bardzo szczęśliwie z tego zadania wybrnęli, bo przy omawianiu gruźlicy jako zakaźnej choroby ograniczyli się do jej ogólnej charakterystyki — objawów, dróg przenikania, szerzenia, przenoszenia i zapobiegania — a przy omawianiu schorzeń dróg oddechowych zajęli się ocenieniem form klinicznych: prosówkowem, serowatem, włóknistem i t. p. zapaleniem, omawiając przytem szczegółowo zapobieganie, rokowanie i leczenie.

W dalszych rozdziałach zajmują się aa. chorobami przewodu pokarmowego, gdzie o durze nie mówią już wcale, natomiast oceniają doniosłość chorób pasożytniczych, autointoksykacje i t. p. Narząd krążenia stanowi część czwartą — poświęconą chorobom serca, badaniu, zmianom mięśnia, naczyń tętniczych, żylnych i włoskowatych. Choroby nerek, choroby kości i stawów, choroby krwi, a więc szpiku, gruczołów, śledziony, grasicy — i składników krwi zajmują następne rozdziały. Osobny rozdział (VIII) poświęcono schorzeniu gruczołów dokrewnych i ich zespołom.

Względnie mało miejsca zajmują choroby przyswajania. Choroby, mózgu, rdzenia, opon mózgowych i nerwów obwodowych kończą to dzieło, które niezmiernie obfity i wszechstronnie ujęty materjał w stosunkowo krótkiej formie przedstawia.

Szczególną zaletą tej książki jest bardzo poważne ujęcie teoryj wszelkich w niej przedstawionych schorzeń i obfite omówienie patologji wszelkich zboczeń w czynności narządów. Jest to bardzo szczęśliwe połączenie patologji czynnościowej z kliniką i leczeniem chorób.

W. Moraczewski (Lwów).

Questions Cliniques d'Actualité. Cinquième série. Masson et Cie. 1935. *Quest Clin.* mają już swoją małą tradycję; od r. 1929 ukazuje się piąty tom zebranych wykładów z kliniki prof. Sergenta z dziedziny chorób wewnętrznych i im pokrewnych. Wykłady omawiają zagadnienia bieżące, które już praktycznie znalazły swoje kliniczne rozwiązanie i zastosowanie. Już sam przegląd tytułów daje pojęcie o różnorodności poruszanych zagadnień.

Oct. Coquelet: *„Leczenie oszczędzające ropni opłucnowych“.*

Zagadnienia mechaniki oddechowej zbyt mało były uwzględniane w dotychczasowem leczeniu chirurgicznem ropni opłucnowych. Drenaż otwarty jest dużem obciążeniem dla mięśni oddechowych; obciążanie zależne jest od stosunku powierzchni otworu komunikującego do powierzchni głośni. Dla powierzchni komunikującego otworu równej powierzchni głośni, pojemność życiowa musi wzrosnąć dwukrotnie. Dlatego autor jest bezwzględnym zwolennikiem drenażu zamkniętego, jako najmniej zmieniającego warunki fizjologiczne oddychania i najbardziej oszczędzającego siły chorego. Opisana jest dokładnie technika zabiegu i dalsze postępowanie jak przemywanie, gimnastyka oddechowa i t. d.

G. Dumas: *„Psychofizjologja śmiechu“.* Piękny wykład omawiający fizjologję, psychologję, teorje filozoficzne, mechanizm skojarzeń śmieszności, wymowę socjalną śmiechu. Całość najdłuższego w zbiorze wykładu (35 stron) uzupełniają fotografje ludzi śmiejących się i masek różnych ludów.

N. Fiessinger: *„Na marginesie kilku przypadków białaczki limfatycznej“,* zwraca F. uwagę na obosieczność naświetlań Rtg., naszej jedynej broni w walce z tą chorobą. Stała współpraca klinicysty-hematologa z rentgenologiem jest bezwzględnie konieczna. Niepowstrzymanie postępujący przebieg białaczek, upodabnia je bardzo do przebiegu raka.

P. Grellety-Bosviel: *„Jak, kiedy i gdzie należy wykonywać upust krwi“.* Autor omawia szczegółowo wskazania i przeciwwskazania dla upustu krwi, baniek ciętych i pijawek. Przytaczam ostatnie zdanie wykładu: „gdy zmieniają się teorje, dobrze zaobserwowane fakty zachowują swoją wartość“.

A. Jousset: *„Rozpoznawanie i leczenie gruźliczego zapalenia opon mózgowych“.* Autor dokładnie omawia różnorakie kliniczne początki zapalenia opon i laboratoryjne badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Zmiany anatomiczne dotyczą nietylko opon, ale i substancji mózgowej. Już wcześnie występuje martwica dużych komórek piramidowych kory i komórek jąder opuszkowych. Na 225 przypadków gruźliczego zapalenia opon, ma autor 15 wyleczeń, co stanowi najlepszą dotychczas opisaną w tem schorzeniu statystykę. W leczeniu posługuje się autor sporządzoną przez siebie „alerginą“, będącą wyciągiem z prątków gruźliczych, bardziej rozpuszczalnych niż zwykle. Podaje się w zastrzykach podskórnych 1 cm³, po 2 dniach 2 cm³ i po 5 dniach dalsze 2 cm³, poczem po $^1/_2$ cm³ w odstępach 15-dniowych w miarę potrzeby. Pozatem nakłucia lędźwiowe dla zmniejszenia ciśnienia śródczaszkowego i w razie potrzeby narkotyki. Jak dotychczas, spostrzeżenia autora nie zostały potwierdzone.

L. Langeron: *„Zabiegi chirurgiczne na gruczołach przytarczycznych“.* Wskazania do operacji przytarczyc nie są dziś jeszcze dokładnie określone, po pierwsze dlatego, że sam zabieg rzadko kiedy polega na wyłuszczeniu gruczolaków. Często spowodu trudności technicznych ogranicza się chirurg do fenolizacji, co ma charakter zabiegu sympatycznego, powtóre, nie mamy żadnego sprawdzianu biologicznego. Empirycznie wskazany jest zabieg w chorobie Recklinghausena, pozatem próbowano zabiegu w chorobie Pageta, zesztywniających zapaleniach stawów, sklerodermji, osteoporozie, z bardzo różnemi wynikami, nieuprawniającemi jeszcze do żadnych wniosków.

R. Turpin: *„Alkalozy patologiczne“.* W przeciwieństwie do kwasic, alkalozy traktowane są w ogólnych podręcznikach po macoszemu. Toteż z prawdziwym pożytkiem przeczyta każdy praktyk zestawienie stanów alkalozy, ich wpływu na serce i rytm oddechowy, tem bardziej, że leczenie, czyli zakwaszanie, praktycznie daje się łatwo i szybko przeprowadzić. Poza wymienionemi szereg artykułów jak:

C. Lian: *„Kłapiące tony pochodzenia osierdziowego“.*

A. B. Marfan: *„O krzywicy; nowe odkrycia i ich tłumaczenie“.*

A. Siredey: *„Krwotoki w okresie przekwitania“* i inne.

St. Rawicz (Przemyśl).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Badania wydzielenia soku żołądkowego u psów. SHUJI HIROHATA. Tohok. Journ. of exp. Med. 28, str. 106.

Badania autora wykazują, że najwięcej soku żołądkowego i najdłuższe wydzielenie wywołuje mięso i ryba. Najmniejsze pożywienie mączne, mleko zajmuje stanowisko pośrednie.

W. Moraczewski (Lwów).

Nerwy tętnicy głównej u kota. SHUJI HIROHATA i KENRO HASIMATO. Tohok. Journ. of exp. Med. 28, str. 231.

Autorowie badali anatomję i fizjologję nerwów hamujących tętnicy głównej, które wychodzą z górnego nerwu krtaniowego *(laryng. sup.)* zatem są pochodzenia nerwu błędnego. Drażnienie lewego nerwu zawsze wywołuje spadek ciśnienia i zwolnienie tętna. Prawy czasami wywołuje wpływ mniej wyraźny, choć przebiega taksamo. *W. Moraczewski* (Lwów).

Patologja.

Zawartość kwasu mlekowego we krwi i w moczu w chorobach zakaźnych i gruźlicy. HEIGORO KAUDA. Tohoku Journ. of exp. Med. Tom 28. Str. 210.

Autor znajduje przeciętnie 12 mg % kwasu mlecznego we krwi i 11 mg % w moczu. Ilość ta wzrasta w chorobach zakaźnych do 15 mg % we krwi i 14 mg % w moczu, przyczem w moczu ilości te są niejako równoległe do ciężaru gatunkowego. W nowotworach złośliwych, szczególnie w mięsakach ilości kwasu mlekowego są podobnie powiększone. W gruźlicy nietyczącej nerek powiększenia tego niema. W gruźlicy nerek znajduje autor wzmożenie ilości we krwi 14 mg % i znaczne powiększenie w moczu 28 mg % (od 7—46 mg %). *W. Moraczewski* (Lwów).

O samoistnem powstawaniu hemolizyn we krwi ze szczególnem uwzględnieniem fizjologji śledziony. BERGENHEM i FAHRAEUS. Zeitschr. f. d. Ges. exper. Med. 97 B. 4 i 5 H.

Ogrzewanie krwi w nieruchomem naczyniu do ciepłoty ciała lub zbliżonej do tej ciepłoty powoduje zmiany cech morfologicznych krwinek czerwonych, jak zaokrąglenie ich, zmianę stanu skupienia (nie tworzą się już rulony monetarne), oraz obniżenie szybkości opadania krwinek. Dzieje się to na skutek działania ciała powstającego w surowicy podczas ogrzewania (najwybitniej występuje to zjawisko przy ciepłocie 42° i przy odczynie pH = = 7,2) i adsorbowanego przez krwinki czerwone; autorzy nazywają to ciało lysolecytyną i wyprowadzają pochodzenie jego z lecytyny surowicy poddanej działaniu znajdującego się w surowicy enzymu lecytynazy.

Lysolecytyna posiada wybitną zdolność hemolityczną, analogiczną do działania hemolitycznego jadu żmij; podobne działanie wywierają produkty rozszczepienia ciał lipoidowych surowicy, jak kwasy tłuszczowe, mydła. Dodanie jadu kobry wzmaga to działanie. Chinina w nieznacznej koncentracji hamuje te procesy, atoksyl nie wykazuje wpływu.

Ciało to znajduje się w większej ilości w ogrzanej surowicy niż w normalnej, może być wydzielone; jest ono nierozpuszczalne w eterze, rozpuszcza się natomiast w wodzie, zawiera fosfor; dodane do krwi zmienia stan skupienia i formę erytrocytów, oraz szybkość opadania krwinek. Nagrzewanie krwi znajdującej się w ruchu nie daje tych zmian; skłoniło to autorów do zajęcia się rolą śledziony w procesie powstawania hemolizyn, tłumacząc jej wpływ na ten proces faktem przebywania pewnej ilości krwi w śledzionie w stanie bezruchu, który to bezruch jest bodźcem do powstawania lysolecytyny.

K. Rymaszewski (Wilno).

Odkażający wpływ wyciągów wątroby na zakażenia szkarlatyną, gruźlicą i w awitaminozach. SATO, VAMAGISHI, ABE YOSHIDA, SHIBATA. Tohoku Journ. T. 28. Str. 156 i 96.

Autorowie wykazali, że wyciągi z wątroby zapobiegają prawdopodobnie zapaleniu nerek po płonicy, osłabiają zatrucie w braku witaminy B i przedłużają znacznie życie zakażonych gruźlicą szczególnie w połączeniu z solami wapnia (glukonat wapnia). Zwierzęta żyją dwa razy dłużej, a leukocytoza utrzymuje się na niższym poziomie.

W. Moraczewski (Lwów).

Białka we krwi i ciśnienie onkotyczne koloidowo-osmotyczne krwi po wycięciu śledziony. MASAMI HORIKOWA. T. J. of exp. Med. T. 28. Str. 215.

Autor wykazał, że po wyjęciu śledziony zmniejsza się we krwi cały azot i albuminy, wzrasta natomiast ilość globulin — wskutek tego spada koloidowo-osmotyczne ciśnienie. U psów zmniejsza się zawartość albumin, ale globuliny mniej wybitnie się powiększają.

W. Moraczewski (Lwów).

O adsorbcyjnem działaniu koloidalnego wodorotlenku glinu. HANS LADENKAEMPER. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. T. 97. Z. 4—5.

Wodorotlenek glinu posiada silną (zdolność) właściwość adsorbcyjną. W razie obecności w roztworze kilku ciał adsorbowanych (kwas solny i kwas acetylosalicylowy) słabiej będą adsorbowane elektrolity. Obecność ciał obcych jak ślady tłuszczu może spowodować całkowite lub częściowe odwrócenie reakcji. W treści żołądkowej hamujący wpływ na adsorbcję wywiera obecność jonów OH.

K. Rymaszewski (Wilno).

Do patogenezy hipochloremicznej azotemji. E. KERPEL-FRONIUS. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. T. 97. Z. 4—5.

Autor badał na królikach przemianę azotu w następstwie pragnienia i pozbawienia jonów chloru i soli. Ilość absolutna wydalonego chloru nie znajduje się w bezpośrednim związku z obrazem koncentracji chloru w surowicy, w której pomimo znacznych strat zawartość chloru może być normalną. Również brak soli i hipochloremja nie idą równolegle, wobec czego określenie ilości chloru w surowicy niezawsze jest miarodajne dla rozpoznania utraty soli. Absolutna wielkość utraty chloru nie stoi w związku z wielkością rozpadu białka, ani z obniżeniem zdolności koncentracji azotu przez nerki. Do większych strat sodu dołącza się wysuszenie pierwoszczy, co w konsekwencji daje zaburzenia krążenia i zdolności koncentracyjnych nerek oraz do zwiększenia rozpadu białek; natomiast odosobniona utrata jonów chloru nie powoduje pomimo hipochloremji ani wysuszenia ani azotemji. Terminy „hipochloremiczny", „chloroprive" ocenia autor jak wyraz przecenienia roli patogenetycznej przemiany chloru i to tem niesłuszniej, że w większości azotemje, powstające na skutek utraty soli, przebiegają z tylko nieznacznem zmniejszeniem chloru; autor uważa, iż prawidłowiej możnaby je nazwać azotemją ekstrarenalną dla podkreślenia, iż przyczyną azotemji nie jest organiczne cierpienie nerek.

K. Rymaszewski (Wilno).

Wpływ kwasu askorbinowego na wytrzymałość naczyń włoskowatych. ARMENTANO. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. T. 97. Z. 4—5.

Dodatni wpływ na wytrzymałość naczyń włoskowatych podawania kwasu askorbinowego osiągnięto tylko w hematurji u chorych nerkowo; w innych cierpieniach, pomimo ustalonego objawu zmniejszonej wytrzymałości włośniczek, ale bez krwawień samoistnych, oraz w wypadkach jednoczesnego stwierdzenia zmniejszonej wytrzymałości włośniczek i niedoboru witaminy C z racji stosowanej diety leczniczej dodawanie kwasu askorbinowego nie dało dostrzegalnego wyniku dodatniego. Przy wrzodzie żołądka nie stwierdził autor objawu zmniejszonej wytrzymałości włośniczek jako domniemanego *a priori* objawu hipowitaminozy. Autor również nie stwierdził równoległości między stopniem wytrzymałości włośniczek, a ilością trombocytów, jak również i wpływu kwasu askorbinowego ani na ilość czerwonych krwinek, ani na ilość trombocytów.

Elektrokardjogram podczas pracy. W. HANUSZ. Arbeitsphysiologie. Ztsch. f. die Phys. des Menschen bei Arbeit u. Sport. B. 7. H. 3. S. 280—290. 1933.

Knoll po raz pierwszy zarejestrował EKG u pracującego człowieka. Autor w pracy swojej również zajmuje się elektrokardjogramem podczas pracy, ale stara się rozwiązać problem — jak uzyskać niezmieniony charakter krzywej EKG prądów czynnościowych serca, przy powstających, a mogących równocześnie przeszkadzać silnych prądach mięśniowych. W tym też celu opracował autor odpowiednią aparaturę i systematykę zdjęć, którą dokładnie przedstawia i opisuje. Zdjęcia robił jedynie w odprowadzeniu pierwszem (R. 1). Badanie swoje przeprowadził na 10 zupełnie zdrowych sportowcach, zwracając uwagę specjalnie na zdrowe serce. U każdego robiono najpierw EKG w trzech pozycjach w spokoju, potem rozpoczynano pracę rejestrując sam jej początek, a następnie w odstępach 10 min. zawsze w odpr. I. Natychmiast po pracy i po wygodnym 10-minutowym odpoczynku w spokoju powtarzano EKG. Autor opracowuje zachowanie się wszystkich załamków krzywej, ich wysokość i długość, czas przewodnictwa i zespół komorowy i dochodzi do wniosków, że fala przedsionkowa P podczas pracy staje się niższą, a następujące wzniesienia przedsionkowe silniej zmieniają się, czasem znajduje się podwójne lub ujemne P. Załamek T w spokoju jest wysoki, a znacznie powiększa się natychmiast po pracy, nie stwierdza autor natomiast ani ujemnego T ani też załamka U mimo, że badał sportowców z rekordami. R zgodnie z wynikami innych badaczy podczas pracy sportowej powiększa się. W zakresie załamków S, Q, czasu przewodnictwa, jakoteż zespołu komorowego nie stwierdza autor żadnych zmian przy pracy. Czasem na początku pracy zjawiały się skurcze dodatkowe, które jednak w dalszej pracy znikały.

J. Lankosz (Lwów).

Wpływ zmian kiłowych w zastawkach aorty na powstawanie złośliwego zapalenia wsierdzia o typie przewlekłym lub podostrym. A. RAYBAUD et A. JOUVE. Annales de méd. T. 39. Nr. 2. 1936.

Autorzy przedstawiają obraz przewlekłego zapalenia wsierdzia, w szczególności zastawek aorty, powstałego na tle dawniej przebytej kiły. Praca oparta jest na obserwacji całego szeregu chorych w wieku od 20—50 lat, przeważnie mężczyzn.

Objawy występują w 20—30 lat po przebytej kile, albo rzadko wcześniej, już w kilka lat. Przebieg częściej powolny trwa od kilku miesięcy do 2 lat i kończy się niedomogą serca, albo przechodzi w stan podostry trwający 2—3 miesięcy, zaczynający się odrazu niedomogą serca, kończący się śmiertelnie. Stałemi powikłaniami są zakrzepy.

W niektórych przypadkach stwierdzono bakterjologicznie na zastawkach półksiężycowatych aorty i we krwi ziarenkowce różnych typów, a przy sekcji zawsze typowe zmiany kiłowe oraz świeże zmiany charakterystyczne dla złośliwego zapalenia wsierdzia. Rozpoznanie kliniczne opiera się na braku uprzednio przebytej choroby reumatycznej, oraz na dających się stwierdzić objawach kiły III-rzędnej. Odczyn Bordet-Wassermanna, jakoteż hodowla ziarenkowców są niepewne, gdyż występują nie stale.

Z. Webersfeld (Lwów).

Badania wpływu ćwiczeń wojskowych na krzywą retikulocytów we krwi. S. GUZMAN. Lekarz Wojskowy. T. 27. Z. 4. 1936.

Autor streszcza badania retikulocytów we krwi przez poprzedników, zajmujących się obrazem tych w chorobach zakaźnych, w nowotworach złośliwych szpiku kostnego, gruźlicy płuc. Niektórzy z nich jak Zondek, Opitz, Falt i inni stwierdzili wpływ gruczołów wewnętrznego wydzielania (tarczyca) na zawartość retikulocytów we krwi. Inni zauważyli przyrost retikulocytów po ropieniach, krwawieniach jelitowych, zastrzykach surowicy, przetaczaniu krwi, wyciągach wątrobowych oraz po czynnikach działających pobudzająco na układ krwiotwórczy drogą mechaniczną, bądź chemiczną. Autor otrzymywał wzrost retikulocytów o 300% w 6 godzin po autohemoterapji, a Doszojanc i Gurin o 500% po autohemotransfuzji. U ludzi zdrowych zawartość retikulocytów waha się od 1 do 20‰, co zależy od wieku, metody barwienia, stanu fizjologicznego, ilości tlenu, ciepłoty i promieni pozafiołkowych. Autor podaje wyniki 48 przypadków kawalerzystów w wieku 22—23 lat zajmując się przedewszystkiem zachowaniem się retikulocytów w zależności od ćwiczeń cielesnych. Retikulocyty obliczał według podziału Heilmeyera w 5 grupach. Krew badano o godz. 7.45 przed ćwiczeniami i między 11—11.30 bezpośrednio po ćwiczeniach. Zawartość retikulocytów we krwi wzrastała w grupie ćwiczeń lekkich od 0—165%, a w ciężkich od 0—360%. Z badań powyższych wynika, że przy pracy fizycznej zwiększa się ilość ciałek czerwonych krwi i potwierdza się hipoteza niejako wytrząsania ich ze szpiku kostnego. Przyczyną wzro-

stu retikulocytów po wysiłkach fizycznych mogą być procesy chemiczne ezachodzące we krwi oraz bezpośrednie działanie na szpik kostny drogą mechaniczną lub chemiczną.

J. Lankosz (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

O wpływie przesączu hodowli tężca na normalne i uszkodzone serce izolowane żaby. F. E. KOCH. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. T. 97. Z. 4—5.

Przesącz z kultury tężca wzmaga w dużej mierze zdolność czynnościową izolowanego serca żaby. Izolowane serce żaby zatrute chininą, naparstnicą po przemyciu przesączem kultury tężca na nowo odżywało i powracała zdolność czynnościowa, gdy przedtem przemywanie płynem Ringera już nie dawało żadnego wyniku. Próby stosowania analogicznego przesączu z hodowli innych drobnoustrojów nie dawały podobnych wyników. Nagrzewanie i nieodpowiednie przechowywanie przesączu kultury tężca pozbawia go własności kardjotonicznych *K. Rymaszewski* (Wilno).

Swoistość grupowa wód płodowych w porównaniu z grupami krwi płodu i matki. KENJI UCHIHURA. Tohok. Jour. of exp. Med. T. 28. S. 260.

Porównanie grup krwi matki i płodu z grupą wód płodowych wykazało, że 1) wody płodowe posiadają te same grupy A, B, AB i O, 2) że zgodność grupy wód płodowych płodu i matki wynosi przeszło 80% a niezgodność grup 60%. 3) Grupa wód płodowych zgodna jest z grupą krwi płodu w 57%, 8% z grupą krwi matki. *W. Moraczewski* (Lwów).

Nawroty róży i zjawisko wrażliwości streptokokowej. GASTINEL, REILLY. Annales de medécine. T. 39. Nr. 2. 1936. Str. 242.

Nawroty róży zdarzają się w trzech formach: róża powrotna, róża nawracająca i róża powtarzająca się. Nawroty powstają na skutek wzmożonej wrażliwości tkanek uprzednio schorzałych, o czem świadczy niestosunek między objawami ogólnemi a miejscowemi, oraz wahania ciepłoty w granicach przeszło 2° w okresie nawrotu.

Wzmożoną wrażliwość tłumaczy Ramel i Raymond obecnością samych paciorkowców, które wytwarzają stan alergji, a Birkham obecnością toksyn, reagujących na ponownie wprowadzone białko paciorkowców. Birkham twierdzi, że we krwi ozdrowieńców krążą przeciwciała, podobnie jak w surowicy ozdrowieńców po płonicy, a Coste i George stwierdzili, że we wszystkich przypadkach przebytej róży odczyn Dick'a daje dodatnie wyniki.

Doświadczenia na królikach wykazały, że można wywołać u królika różę, przez uczulenie go przesączem paciorkowca hemolizującego podanym dożylnie lub jadem żmij również dożylnie, co dowodzi pewnego wpływu zahamowanego układu autonomicznego. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Tricephaliasis u dzieci i leczenie jej zapomocą stovarsolu. H. KAULBERSZ-MARYNOWSKA. Nowiny Lekarskie. Z. 9. 1930. R. XIII.

Przy zakażeniu czerwiami spotykamy w 50.5% badanych kałów włosogłówkę *(trichocephalus dispar.)*. W ostatnich latach szereg autorów zwraca uwagę na zależność krwawień jelitowych, biegunek naprzemian z zaparciami od obecności w przewodzie pokarmowym włosogłówki *(„entérite trichocéphalenne"-Garin)*. Na swoim materjale autor stwierdził eozynofilję w 34% przypadków (od 4% do 12%). Jako objawy kliniczne przypisywane obecności w przewodzie pokarmowym *trichocephalus dispar*, a których nie można było przypisać żadnym innym sprawom podaje autor bóle brzucha, niekiedy w formie napadowej, wrażliwość uciskową w okolicy jelita ślepego, nudności, wymioty, brak apetytu.

Zdaniem autora stosowane lawatywy z tymolu i benzyny są bezskuteczne, natomiast skutecznym i swoistym środkiem jest Stovarsol (Spiessa). Autor podaje metodę postępowania: W przeddzień kuracji 10—15 g oleju rycynowego, w 4 godziny później wysoka lawatywa ze zwykłej wody. Wówczas następowało wychodzenie pasorzytów; dało się to wykryć w 39 przypadkach. Badanie kału po kuracji stovarsolowej dwukrotnie w 24 przypadkach (w 3 dzień kuracji i w 2—3 tygodniu po ukończeniu) oraz jednorazowo w 27 przypadkach dało na 51 przypadków w 4 przypadkach nieliczne jaja, w 47 przypadkach jaj zupełnie nie znaleziono.

Autor wysnuwa wniosek, iż Stovarsol jest jedynym swoistym środkiem w stosunku do włosogłówki tak, jak santonina dla glisty dżdżownicowatej lub *Extractum filicis maris* dla tasiemca.

Dr. S. Kmita.

Psychoza pochodzenia mocznicowego. DIOGO FURTADO. Imprensa Medica. R. 1. Nr. 4. Str. 77—81. 1935.

Autor szczegółowo opisuje przypadek katatonji, wywołany mocznicą. Mimo ustąpienia zapalenia nerek, objawy psychiczne trwały nadal i przybierały na sile. W ciągu wielu miesięcy pacjent poddawany był wielu metodom leczniczym, jednak bez większego wyniku. Gdy utracono zupełnie nadzieję w wyleczenie chorego, spróbowano androstinę w zastrzykach. Po kilku wstrzykiwaniach stan psychiczny chorego nadspodziewanie wrócił do normy, jedynie w pamięci pozostała luka, dotycząca pewnego okresu choroby. W jakim stopniu androstina przyczyniła się do niespodziewanego wyleczenia trudno powiedzieć. Jaką rolę odgrywać będzie bodziec hormonalny w przebiegu psychozy autor nie rozstrzyga. *W. Kurowski* (Warszawa).

Stosowanie cibalginy i koraminy w przypadkach porażenia słonecznego. R. RADNA. Wien. Med. Wschr. Nr. 43. 1933.

Autor rozróżnia dwa rodzaje objawów porażenia słonecznego: objawy zapaści oraz zaburzeń ze strony układu nerwowego. W przypadkach zapaści najlepiej nadaje się koramina dzięki jej szybkiemu działaniu, natomiast w objawach nerwowych, wyrażających się w niepokoju ruchowym i czuciowym najlepsze usługi oddaje cibalgina, która dzięki swoim składnikom działa nietylko uspakajająco, ale i przeciwbólowo.

Z. Kuśnierczyk (Warszawa).

Choroby skórne i weneryczne.

Szybkie wyjaławianie zakaźnych zmian kiłowych pod wpływem dużych dawek bizmutu. MILIAN, BOULIE i MANSOUR. Revue Franç. de Derm. et de Venerologie. 1935.

Oddawna już jeden z autorów zwracał uwagę na konieczność używania dostatecznych dawek leczniczych w kuracji przeciwkiłowej, zwłaszcza jeśli idzie o pochodne arsenu, które, stosowane w ilościach zbyt skąpych, wzmagają zjadliwość krętków na skutek biotropizmu bezpośredniego, lub uczynniają na skutek biotropizmu pośredniego zarazki saprofitujące. Dla uniknięcia przyzwyczajania się krętków do arsenobenzolu liczni lekarze uciekają się do kuracji bizmutowej, podając wówczas — niezależnie od okresu i ciężkości przebiegu kiły — wyłącznie bizmut. Przyjętym zwyczajem lekarze ci stosują zwykle „jedno pudełko" lub „tuzin zastrzyknięć" bizmutu, podając 2 razy lub nawet tylko raz tygodniowo 1 ampułkę, nie zwracają przeważnie uwagi na ilość preparatu rzeczywiście pochłoniętą, ani na zawartość w nim bizmutu metalicznego, która jest różna w różnych specyfikach. Pewien postęp przedstawiają tu sole bizmutu rozpuszczalne w tłuszczach, ponieważ większość odpowiednich preparatów zawiera w ampułce 0,075—0,08 g bizmutu metalicznego. Ilość ta, podawana nawet 2 razy tygodniowo, wydaje się autorom niedostateczna. Często w przebiegu kuracji bizmutowej zmiany chorobowe ulegają powrotnemu zaostrzeniu, aczkolwiek zjawisko to występuje znacznie później, niż przy arsenobenzolu, przeważnie po 6 lub 8 zastrzyknięciach; w tym czasie w zamierzonej według przeważnie stosowanych norm kuracji, pozostaje zaledwie 6 lub 5 zastrzyknięć, które muszą usunąć objawy bezpośredniego biotropizmu, a ponadto przynieść poprawę zasadniczą.

Jeśli natomiast, jak to stosuje jeden z autorów na swoim oddziale, zastrzykiwać 2 razy tygodniowo po 0,12 g bizmutu metalicznego ($1^1/_2$ amp. = 3 cm^3 powszechnie przyjętych preparatów bizmutowych, rozpuszczalnych w tłuszczu) i jeśli zastrzyknięć tych wykonać ogółem 18—24, objawy biotropizmu bezpośredniego są minimalne, lub dają się opanować bardzo szybko. Zmiany chorobowe, oporne na leczenie zwykłe (jak np. niektóre owrzodzenia goleni) w przebiegu opisanego wyżej leczenia ulegają szybkiemu wygojeniu. Metoda powyższa wyzyskuje maksymalny efekt leczenia bizmutowego i zmniejsza ryzyko przyzwyczajenia się krętków do bizmutu, które wystąpić może wobec połączeń arsenu trójwartościowego.

Większość badaczów stosuje 0,07—0,08 g bizmutu metalicznego 2 razy tygodniowo, w ogólnej ilości 12 zastrzyknięć, niezależnie od wagi chorego, zjadliwości i czasu trwania zakażenia kiłowego. Niektórzy badacze uważają za dawkę wystarczającą nawet 0,04—0,05 g rozpuszczonego w tłuszczu bizmutu metalicznego, początkowo 2 razy, a potem raz na tydzień. Aby jednak troska o dobrą tolerancję ogólną nie pociągnęła za sobą zaniedbania pod względem leczniczym, należy operować kryterjami ściślemi, a za takie autorzy uważają szybkie znikanie krętków ze zmian kiłowych zakaźnych. Obszerna statystyka, dotycząca badań innych autorów, wykazuje szereg niezgodności pod względem czasu i ilości bizmutu, koniecznych do zniknięcia krętków; różnice te w znacznej mierze polegają na stosowaniu różnych preparatów leczniczych i na niejednakowej technice poszukiwania krętków.

Badania autorów oparte są na stosowaniu jednego tylko preparatu, który w zależności od stanu chorego podawany był w stężeniu „klasycznem“ lub podwójnem.

Preparatem tym był klarowny rozczyn w oliwie butylotiolaurynianu bizmutu (w Polsce wyrabiany przez Spiessa pod nazwą Neocardyl) w ampułkach po 1,5 cm³; stężenie preparatu było dwojakie: 1) 0,05 g *Bi metal.* w 1 cm³ czyli 0,075 g w ampułce, oraz 2) 0,1 g *Bi metal.* w 1 cm³ czyli 0,15 g w ampułce. Stężenie słabsze odpowiada mniejwięcej ogólnie przyjętemu w innych preparatach rozpuszczalnych, stężenie mocne operuje dawkami, spotykanemi tylko przy zawiesinach w oliwie, z których jednak bizmut wchłania się w znacznie mniejszej ilości, niż z rozczynu.

Badania autorów obejmują 21 chorych, z których 15 otrzymało butylotiolaurynian bizmutu w stężeniu mocnem, a 6 w dwukrotnie słabszem, 2 razy tygodniowo.

Poszukiwania ultramikroskopowe krętków wykonywane były przeważnie codzień od 1 zastrzyknięcia, po skaryfikacji owrzodzeń lub lepieżów na błonach śluzowych. Tylko jednakowy ujemny wynik 2 kolejno po sobie następujących codziennych badań uważany był za miarodajny:

Oto streszczenie uzyskanych wyników leczniczych:

A) Grupa 6 chorych, leczonych zwykłemi dawkami (5 — owrzodzenia pierwotne, 1 — kiła drugorzędna): we wszystkich przypadkach zniknięcie krętków po 2 zastrzyknięciach (1—4 dni po drugiem, a 4—7 po pierwszem zastrzyknięciu).

B) Z grupy 15 chorych, leczonych dużemi dawkami:

1) u 7 chorych (4 — owrzodzenia pierwotne na częściach płciowych, 3 — lepieże na błonach śluzowych), zniknięcie krętków już po pierwszem zastrzyknięciu — na 3—4 dzień (czyli w czasie dwukrotnie krótszym, niż przy powszechnie stosowanem dawkowaniu);

2) u 5 chorych zniknięcie krętków w 1—2—3 dni po drugiem zastrzyknięciu (rezultat, jak grupa A);

3) u 1 chorego stwierdzono krętki w dzień po drugiem zastrzyknięciu, jednak dalsze badania nie były przeprowadzone;

4) u 2 chorych krętki znikły dopiero po 3 lub po 4 zastrzyknięciach, po 9—11 dniach leczenia) owrzodzenia te były bardzo stwardniałe i rozległe).

Z badań autorów wynika, iż w połowie przypadków, które poddano leczeniu dużemi dawkami bizmutu, krętki znikały z wykwitów już w 3—4 dni po pierwszem zastrzyknięciu, czyli w czasie niespotykanym nigdy przy dawkowaniu zwykłem jakiegokolwiek preparatu bizmutowego, rozpuszczalnego w oliwie. Jak z badań autorów wynika — duże dawki bizmutu znakomicie skracają czas zakaźności wykwitów kiłowych; powinny one znaleźć zastosowanie zwłaszcza tam, gdzie lekarz nie chce stosować arsenobenzolu w obawie przed nietolerancją. Chorzy znosili duże dawki butylotiolaurynianu bizmutu dobrze; objawy zapalne ze strony jamy ustnej, o ile przed leczeniem usunąć kamień nazębny, mają przebieg lekki; co do zmian nerkowych, to u 2 zaledwie chorych stwierdzono białkomocz bez wałków w osadzie; poziom mocznika u wszystkich chorych był poniżej 0,5/litr. Możliwe, iż dobra tolerancja dużych dawek leku zależała od udziału siarki w jego drobinie. Zdaniem autorów, poza szybkiem odkażeniem owrzodzeń kiłowych, leczenie dużemi dawkami bizmutu wpływa korzystnie na dalsze losy chorych. *Dr. J. Bader.*

Otolaryngologja.

Stosowanie Psicain-Neu do znieczuleń miejscowych w rynolaryngologji. L. HAYMANN. Münch. med. Woch. Nr. 40. Str. 1531.

Autor omawia szczegółowo stosowanie Psicain-Neu jako środka znieczulającego w rynolaryngologji. W około 500 przypadkach stosował Psicain-Neu w celach diagnostycznych, jak i przy licznych mniejszych i bardzo wielu większych zabiegach operacyjnych wewnątrznosowych, w jamie ustnej, gardle i krtani. Wymienia badania wziernikiem tchawicy, oskrzeli, przełyku, usuwanie polipów krtani, operacje wewnątrznosowe, jak nakłuwanie i płókanie zatoki szczękowej, usuwanie polipów, zabiegi na małżowinach i kości sitowej i t. d. Stosowano 1—4% roztwory, zależnie od wrażliwości i pobudliwości śluzówki pacjenta, rozmiarów zabiegu i t. d. Znieczulenie było zupełnie dobre i nie ustępowało wogóle znieczuleniu, uzyskiwanemu zapomocą kokainy. W celu zwiększenia anemizacji błony śluzowej wskazany jest dodatek suprareniny w ten sam sposób i według tych samych zasad, co przy kokainie. Autor podaje suprareniny 1:1000 w ilości 1/4—1/3 objętości płynu znieczulającego, za każdym razem jednakże dopiero na krótko przed użyciem. Jest to warunek znany oddawna. Działania ubocznego nie spostrzegano prawie wcale, tylko w nielicznych przypadkach uskarżali się chorzy na uczucie zimna i stępienie dotyku, mrowienie w rękach, które to zaburzenia jednakże trwały niedługo. Psicain-Neu jest pełnowartościowym środkiem zastępczym kokainy. *J. Bader* (Warszawa).

Higjena i medycyna społeczna.

Lekarz wojskowy jako eugenista. G. SZULC. Lekarz Wojskowy. T. 27. Z. 4. 1936.

Dziedzina eugeniki zajmować powinna wszystkich lekarzy, a więc i wojskowych. Zadania praktyczne eugeniki schodzą się w 4 punktach, z których dwa pierwsze obejmują eugenikę pozytywną, dążenie do utrzymania liczby ludności i ułatwienie rozrodu elementom zdatnym i wartościowym, a dwa ostatnie negatywną — powstrzymanie i ograniczenie rozrodu elementu bezwartościowego i antyspołecznego. Spadek urodzeń w krajach cywilizowanych zmusza do wprowadzenia polityki populacyjnej, może w przyszłości dotyczyć też i Polski spowodu stałego spadku przyrostu naturalnego. Na zmniejszenie przyrostu wpływa czynnik ekonomiczny, okoliczności szkodliwe, powodujące wymieranie o charakterze dysgenicznym, do których przedewszystkiem należy wojna i to zaborcza, mniej obronna. Z punktu eugeniki nie należy skierowywać kobiet do oddziałów bojowych, a jedynie do czynności pomocniczych. W eugenice negatywnej może lekarz jako zaufany i doradca, leczący wojskowych i ich rodziny, wiele zdziałać doradzając, lub odradzając małżeństwa, czy też przerywając, lub zapobiegając ciąży dla wskazań rozrodu — spowodu obarczenia chorobami dziedzicznemi. *J. Lankosz* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół XX posiedzenia naukowego z dnia 4 listopada 1935 roku.

Przewodniczący: Dr. G. Sztolcman.

1. Odczytanie protokółu z XIX posiedzenia.
2. Pokazy chorych.

Doc. Dr. T. Wąsowski *demonstruje chorą lat 6, która przebyła ostre, ropne zapalenie ucha środkowego, powikłane zakrzepem zatoki esowatej, z objawami posocznico-ropnemi.*

Z krwi wyhodowano paciorkowca hemolizującego. Mimo podwiązania żyły szyjnej, otwarcia zatoki i usunięcia zakrzepu stan chorej pogarszał się z dnia na dzień. Dopiero zastosowanie dużych dawek surowicy przeciwpaciorkowcowej (40 cm³) oraz założenie ropnia aseptycznego położyło kres objawom zakażenia.

Drugi przypadek dotyczy chorej z rozległemi owrzodzeniami gruźliczemi więzadeł prawdziwych i rzekomych krtani, którą poddano leczeniu promieniami Roentgena. W płucach były zmiany o charakterze włóknistym. Wynik leczenia bardzo pomyślny. Bóle znikły, owrzodzenia prawie podgojone.

Dr. Wołkowyski *demonstruje* a) *przypadek guza jamy nosowo-gardłowej t. zw. guz młodzieńczy — fibroma juvenile.*

b) *przypadek po wydobyciu ciała obcego z prawego oskrzela u 10-letniego chłopca.*

Dr. Czarnecki *demonstruje przypadek zajęcia zatoki szczękowej i komórki sitowej. Ropień pozagałkowy.*

Dr. Lewande *demonstruje chłopca lat 12, Sz., u którego w miesiąc po uderzeniu przez kolegę wędką w oko powstał ropień górnej powieki tego oka.*

Ropniowi towarzyszył bardzo duży naciek spojówki i części pozagałkowej, wytrzeszcz oka oraz naciek poza oczodołem w kierunku wszystkich zatok nosa. Przy braku jakichkolwiek objawów ropnego zapalenia w zatokach, obraz rentgenowski wprowadzał w błąd lekarza rentgenologa przy tłumaczeniu, jakie to są zmiany patologiczne w jamach bocznych. Biorąc pod uwagę poprzedni uraz oka, doszedł do wniosku, że zmiany w zatokach są wyrazem obwodowego nacieku, wobec czego ograniczył się do cięcia według Kieljanego, otwarcia ropnia powieki górnej i sączkowania go. Po 2 tygodniach, dokonane drugie zdjęcie dało już prawie normalny obraz zatok.

Dr. Lewande uważa, że otwarcie zatok w tym wypaodku przy tak obfitem ropieniu mogłoby spowodować jako następstwo dalsze zakażenie w kierunku czaszki.

Doc. Dr. Dylewski *demonstruje przypadek afazji motorycznej po ataku epileptycznym.*

Dr. Libo *demonstruje chorą, której przed 2 miesiącami kość z kury utkwiła w przełyku, poczem wytworzył się ropień tylnogardzielowy.*

W dyskusji nad przypadkami zabiera głos Doc. Dr. Wąsowski w sprawie *fibroma juvenile* — każdy otolaryngolog musi zastanowić się nad wybraniem leczenia włókniaka młodz. spowodu niebezpieczeństwa skrwawienia. Obecnie stosuje się leczenie zachowawcze. W tym przypadku zadecydowały o sposobie leczenia wiek chorego i bardzo szeroka podstawa guza. Przypadek

Kol. Lewande jest interesujący, bo wskazuje jakgdyby drogi nowego zakażenia, których do tej pory nie opisywano. Mówca tłumaczy to raczej pewnym przygodnym procesem w jamie nosowej i uważa, że proces szedł od zatoki ku oczodołowi.

Dr. Libo *demonstruje 2-gi przypadek po laryngoktomji*, dokonanej spowodu nowotworu złośliwego, zwracając uwagę na możność mówienia chorego.

Dr. Czarnowski przytacza 2 przypadki porozumiewania się podobnych chorych, którym usunięto krtań, taki jednak przypadek naprawdę po raz pierwszy się widzi. Co do *fibroma juvenile*, był to przypadek usadowiony na *fornix epipharyngis;* chłopiec miał być operowany, jednak po artykule lekarzy lwowskich zastosowano 4 naświetlania; efekt był przepiękny.

Dr. Wołkowyski zastanawia się, jakim sposobem można wytłumaczyć mechanizm mówienia.

Dr. Lewande *w odpowiedzi* Doc. Dr. Wąsowskiemu zaznacza, że duży nacisk mógł również wywołać naciek oboczny.

Doc. Dr. Dylewski zabiera głos w sprawie mowy u laryngoktomowych; podkreśla, że nie jest pewny, czy chorzy ci mówią w czasie wdechu. Uważa, że należałoby przedstawiony przypadek szczegółowo zbadać, bo gdyby on w istocie mówił w czasie wdechu, to po pewnym czasie nałykałby się za dużo powietrza.

Prof. Dr. I. Abramowicz, Doc. Dr. T. Wąsowski i Dr. A. Łapiński *wygłosili referat z badań twardzieli.*

Doc. Dr. Wąsowski *wygłosił odczyt pod tytułem: Światło lampy łukowej w leczeniu gruźlicy krtani"* (praca wspólna z Dr. Romanowską).

W szpitalu miejskim na oddziale gruźliczym naświetlano lampą Landeckera w okresie od 2. I. 1932 r. do 15. III. 1935 r. 45 przypadków gruźlicy krtani: postaci nieżytowej 6, naciekowej 18, wrzodziejącej 19, zapalenia ochrzęstnej 2.

Wnioski: 1) W postaciach rozwiniętej gruźlicy płuc wyniki leczenia krtani są zachęcające, gdyż z 26 przypadków notowano wyleczenie w jednym, poprawę w 15. 2) Rozpaczliwa gruźlica płuc nie jest przeciwwskazaniem do naświetlań krtani promieniami pozafiołkowemi, gdyż z 15 chorych u 2 uzyskano wyleczenie a u 2 poprawę. 3) Wyniki leczenia krtani nie zależą od pochodzenia gruźlicy płuc. 4) Owrzodzenia gruźlicze łatwiej poddają się działaniu promieni od nacieczeń. 5) W zapaleniach ochrzęstnej wyników nie otrzymano. 6) W przypadkach ciężkiej dysfagji lampa łukowa zawiodła. 7) Im wcześniej przystępuje się do leczenia, tem wyniki lepsze. 8) Ze względu na znaczny koszt naświetlań, należałoby tę metodę leczenia wprowadzić najpierw w poradniach i sanatorjach.

Sekretarz: *Dr. E. Gerlec.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Doc. dr. Leon Karwacki i doc. dr. Ludwik Zembrzuski z Warszawy zostali mianowani profesorami U. J. P.

Prof. dr. Władysław Szafer został wybrany rektorem Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Zmarli.

Dr. Ludwik Górecki, wnuk A. Mickiewicza, zmarł w Paryżu.

Prof. dr. Jan Grochmalicki zmarł w Poznaniu.

Prof. dr. Wacław Jasiński zmarł w Wilnie w wieku 55 lat.

Dr. Bolesław Miklaszewski zmarł w Warszawie.

Dr. Leon Zinker zmarł we Lwowie w wieku 37 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XVI posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 22 maja 1936. Porządek dzienny: 1. Kol. Ermich Stefan: Przypadek wklinowanego kamienia cewki moczowej o dużych rozmiarach u 9-letniego chłopca (Demonstracja). 2. Kol. Onyszkiewicz Tadeusz: Ropień podprzeponowy wywołany przez gronkowca złocistego (Demonstracja). 3. Kol. Stankiewicz Stanisław: Guz szyi u 2-letniego dziecka, wychodzący z pnia współczulnego (neuroma gangiocellulare) (Demonstracja). 4. Kol. Dobrzaniecki Władysław: Przypadek wrodzonego wynicowania pęcherza leczony przez jednoczasowe obustronne wszczepienie moczowodów do esicy. (Demonstracja). Wykład: Kol. Ostrowski Tadeusz i Dobrzaniecki Władysław: Wartość wszczepienia moczowodów do jelita grubego sposobem Coffeya w świetle urografji dożylnej.

Z kraju.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 16 lutego do 14 marca 1936 roku.

Choroby	Tydzień 8 16—22/II	Tydzień 9 23—29/II	Tydzień 10 1—7/III	Tydzień 11 8 14/III
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	167 *17*	148 22	148 *21*	166 *14*
Dury rzekome	—	—	1	—
Dur plamisty	150 *11*	146 *8*	126 *6*	153 *6*
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	1	3	2	4
Płonica	277 *8*	313 *9*	327 *11*	299 *7*
Błonica	330 *23*	346 *24*	317 *17*	345 *19*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	30 *4*	28 *5*	53 *1*	70 *16*
Odra	1126 *5*	1120 *4*	950 *1*	727 *5*
Krztusiec	221 *8*	210 *4*	304 5	282 *11*
Zimnica	—	—	—	1
Zakażenie połogowe	39 *9*	34 *10*	30 *15*	31 8
Choroba Heine-Medina	—	1 *1*	2	3
Nagm. zap. mózgu	—	—	—	—
Choroba Banga	—	1	—	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	425 *205*	386 *190*	460 *214*	394 *169*
Róża	97 *10*	99 *4*	114 *4*	101 8
Jaglica	395	486	582	493
Twardziel	1	—	—	2
Wąglik	—	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	11	8 *1*	3	9
Wścieklizna	*1*	—	*1*	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Komunikaty.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia o przyznaniu następujących nagród i zapomóg konkursowych: a) z funduszu stypendjalnego im. Prof. Bronisława Sawickiego: D-rowi E. Michałowskiemu. — b) z Funduszu im. małż. Sieragowskich następującym osobom: D-rowi W. Tomaszewskiemu, Drowi Wł. Ostrowskiemu, Drowi Wł. Jaroszewiczowi. — c) Z funduszu im. Dr. Feliksa Sommera: D-rowi Hermanowi Scheuringowi i D-rowi Zdzisławowi Galinowskiemu.

Redakcja otrzymała:

Z. Bieliński i M. Jankowski: Polocain w stomatologji.. Badania eksperymentalne i kliniczne. Odb. z „Polskiej Stomatologji". Nr. 3—4. 1936.

H. Mierzecki: Dla twego zdrowia. O chorobach wenerycznych. Wyd. II. Książnica Atlas, Lwów—Warszawa.

W. Falta: Die Zuckerkrankheit. Wyd. Urban i Schwarzenberg. Berlin—Wiedeń 1936. Cena 15 RM.

E. Lelesz i A. Przeździecka: Wzorce i jednostki witaminowe. Odb. z „Wiadomości Farmaceutycznych". Nr. 49—50. 1935.

H. Bredereck: Vitamine und Hormone und ihre technische Darstellung.I część. Wyd. S. Hirzel. Lipsk 1936. Cena 6 RM.

J. Jasieński: O wartości klinicznej metod czynnościowego badania nerek. Nakł. „Delta". Warszawa 1936. Cena 7.50 zł.

Wzory układania racionalnych jadłospisów. Nakł. Państw. Szkoły Higjeny.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 23. 7. czerwca 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIE POGLĄDOWE.

Prof. Dr. Kazimierz MAJEWSKI. Kraków.

Zaburzenia oczne na tle schorzeń układu krążenia.

Dla każdego lekarza jest rzeczą jasną i poniekąd oczywistą, że wszelkie zaburzenia i zmiany — czyto czynnościowe, czy anatomiczne — w zakresie układu krążenia mogą odbijać się bezpośrednio na organie, tak obficie i — że tak powiem — tak misternie unaczynionym, jak oko. A że wrażenia wzrokowe odbierane przez siatkówkę oka są odsyłane po nerwie wzrokowym do ośrodków mózgowych (w okolicę *cuneus* i *fissura calcarina)*, gdzie ulegają uświadomieniu, więc jest rzeczą oczywistą, że i tam krążenie odbywać się musi prawidłowo i sprawnie. Wszelkie katastrofy naczyniowe na terenie tych ośrodków wzrokowych w mózgu niweczą ich sprawność w uświadamianiu wrażeń wzrokowych i powodują poważne zaburzenia w widzeniu. Chcąc systematycznie omówić liczne i bardzo rozmaite zaburzenia, jakie tu mogą zachodzić, musimy podzielić sobie odpowiednio ten dość rozległy przedmiot i omawiać pokolei wpływ schorzeń poszczególnych odcinków narządu krążenia na czynność narządu wzroku.

Zaczniemy od omówienia skutków, jakie schorzenia anatomiczne i zaburzenia czynnościowe centralnego motoru krążenia, t. j. serca, wywierają na sprawność i zachowanie się narządu wzroku. Skala ważności i wpływu schorzeń serca na funkcjonalną sprawność oka jest bardzo rozległa i odrazu trzeba zaznaczyć, że niektóre uderzające i znamienne zaburzenia akcji serca pozostają często bez jakiegokolwiek widocznego wpływu na funkcjonalną sprawność narządu wzrokowego. Niemniej jednak częstokroć pewne objawy dają się stwierdzić przedmiotowo, np. w obrazie wziernikowym.

Tak więc, zaczynając od *myocarditis*, należy przedewszystkiem zaznaczyć, że tak charakterystyczny objaw tego schorzenia, jakim jest np. arytmja, daje się częstokroć doskonale bezpośrednio obserwować oftalmoskopowo na tętnie naczyń siatkówkowych, zwłaszcza na wyraźnie w tych przypadkach tętniących rozgałęzieniach żyły centralnej siatkówki. Tętno tętnic siatkówkowych jest o wiele trudniej dostrzegalne.

Do bardzo ciężkich następstw dla oczu doprowadzić może *endocarditis septica*, która podobno najczęściej jest poprostu przerzutem powstającym w sercu wśród ogólnej septicemji. Przerzuty oczne w przebiegu *endocarditis ulcerosa* powstają najczęściej drogą embolji septycznej. W najgorszym razie przychodzi wskutek takiej embolji do przerzutowego zapalenia ropnego wewnętrznych błon oka, do ropnej panoftalmji, kończącej się zupełnym zanikiem gałki ocznej. U tychto właśnie chorych widuje się — rzadką pozatem — panoftalmję obustronną, która powoduje zupełną i oczywiście nieuleczalną ślepotę.

Tak zwana *endocarditis lenta* daje częstokroć krwotoczne zmiany w siatkówce. Równocześnie występują też niekiedy wybroczyny spojówkowe i podspojówkowe, podobno również na podłożu embolicznem.

Tak dobrze nawet nieokulistom znana *„embolia arteriae centralis retinae"*, powodująca nagłą utratę wzroku, nawet poczucia światła, okazuje się jednak w świetle najnowszych badań częstokroć nie rzeczywistą embolją, lecz raczej trombozą. Chodzi tu poprostu o powoli rozwijającą się *endarteriitis obliterans* w zakresie tętniczki środkowej siatkówki *(arteria centralis retinae)*, która, jak wiadomo, jest *par excellence* tętnicą „końcową". Sprawa rozwija się powoli i stopniowo, światło naczynia coraz bardziej się zwęża, aż wreszcie, w pewnym momencie dopływ krwi do siatkówki przerywa się nagle i ostatecznie, a tem samem nagle gaśnie poczucie światła. Ta nagłość nasuwa oczywiście myśl o embolji, w rzeczywistości jednak w wielu razach chodzi tylko o nagły i tragiczny finał długotrwałego i powoli postępującego procesu obliteracji.

Baczną uwagę zwracać należy zawsze przy oftalmoskopji na tętnienie naczyń siatkówkowych. Tętno tętnicze widzieć można i w normalnych warunkach zapomocą wielkiego oftalmoskopu Gullstranda dającego znaczne powiększenie obrazu wziernikowego. Szczególnie *insufficientia aortae* daje bardzo wyraźne tętno tętnicy środkowej siatkówki i jej rozgałęzień.

Tętno naczyń włosowatych lub prekapilarów poznaje się po rytmicznem różowieniu się i blednięciu tarczy nerwu wzrokowego, równoczesnem z tętnem tętnicy sprychowej (Quincke, Becker). Objaw ten występuje szczególnie wyraźnie w przypadkach wad zastawkowych serca *(Insufficientia aortae, insufficientia mitralis)*, w przypadkach *Aneurysma aortae*, a także w cięższych postaciach anemji i chlorozy. Tosamo zjawisko występuje także na skutek silnego spadku ciśnienia tętniczego, np. przy omdleniach, w zapadzie, w *stadium algidum* cholery, jak również po silnych krwotokach.

Tętno żylne w obrębie tarczy nerwu wzrokowego jest, jak wiadomo, zjawiskiem fizjologicznem. Znaczenia patologicznego nabiera ono dopiero wtedy, gdy staje się widocznem także na dalszych rozgałęzieniach żył siatkówkowych.

Skolei należy rozważyć wpływ, jaki mogą wywierać na oko zmiany patologiczne we wielkich korytach naczyniowych, a więc w tętnicy głównej i we wielkich pniach żylnych.

Aneurysma aortae wywołuje wogóle z natury rzeczy te same lub podobne skutki w oku, co *insufficientia aortae*, a oprócz tego, spowodu ucisku tętniaka na nerw współczulny powstaje częstokroć wybitna *anisocoria*. *Aneurysma carotis communis* wywierać może ucisk na *n. symphathicus* na szyi, co powoduje powstanie znanego zespołu Hornera: *ptosis, miosis, enophthalmus*. *Aneurysma carotis internae* wywierać może ucisk na *chiasma nervorum opticorum* i powodować hemianopsję bitemporalną. Równocześnie wziernik wykrywa bądźto obrzęk na tarczach nerwów wzrokowych, bądźto postępujący zanik tych nerwów.

Dobrze jest pamiętać, że przyczyną wytrzeszczu tętniczego *(exophthalmus pulsans)* bywa zwykle *aneurysma arterio-venosum* powstałe wskutek pęknięcia *arteriae carotis* wewnątrz zatoki jamistej. Krew tętnicza wpada wtedy pod wysokiem ciśnieniem do zatoki żylnej i do żył oczodołowych, powodując wytrzeszcz gałki ocznej i jej wyraźne tętnienie. O ile ucisk na *art. carotis* usuwa chwilowo to tętnienie, powstaje wskazanie do podwiązania tej tętnicy.

Trombozę zatoki jamistej *(sinus cavernosus)* możnaby pomieszać z zapaleniem torebki Tenona *(Tenonitis acuta)* lub z ropnem zapaleniem tkanki oczodołowej *(phlegmone orbitalis)*. We wszystkich tych trzech wypadkach mamy do czynienia z ciężkim obrazem klinicznym, na który składają się: obrzęk powiek, chemoza (t. j. obrzęk spojówki gałkowej), wytrzeszcz i częściowe lub nawet całkowite unieruchomienie gałki ocznej. Do tych zewnętrznych objawów dołącza się wnet *neuritis optica* z obrzękiem tarczy nerwu wzrokowego i z wynaczynieniami, a funkcja oka spada wkrótce do zera, to znaczy kończy się zupełną i zazwyczaj ostateczną amaurozą.

Szczególną uwagę musimy poświęcić ogólnej miażdżycy naczyń, która odgrywa ważną rolę w patogenezie różnych schorzeń narządu wzroku. Nas będzie przedewszystkiem zajmować układ naczyń zaopatrujących percepcyjną część narządu wzrokowego, t. j. siatkówkę i nerw wzrokowy.

Na wstępie trzeba też zaznaczyć, że zmiany miażdżycowe występują o wiele częściej, a w każdym razie o wiele wcześniej w ścianach naczyń mózgowych niż w naczyniach nerwu wzrokowego i siatkówki. Wynika z tego, że prawidłowy obraz dna oka u ludzi starych nie wyklucza bynajmniej istnienia daleko nawet posuniętej już miażdżycy naczyń mózgowych. Predylekcyjnemi miejscami sklerozy naczyń centralnych siatkówki są: okolica weiścia *arteriae centralis retinae* do pnia nerwu wzrokowego i okolica przejścia włókien tego nerwu przez blaszkę sitową *(lamina cribrosa)*.

Oftalmoskopowe objawy sklerozy naczyń siatkówkowych są następujące: naczynia tak żylne, jak zwłaszcza tętnicze, dotknięte miażdżycą, okazują przebieg bardziej kręty, wężykowaty *(tortuositas vasorum)* w porównaniu z naczyniami prawidłowemi. Trzeba pamiętać, że w normalnym obrazie oftalmoskopowym nie widzimy wcale ścian naczyń siatkówkowych. To, co widzimy, to jest tylko słup krwi, — może lepiej powiedzieć — nitka krwi krążącej w tych naczyniach. Natomiast w naczyniach dotkniętych sklerozą, ściany ich stają się widoczne, a równocześnie zauwa-

żyć możemy mniej lub więcej wyraźne zwężenie strumienia krwi. Niejednokrotnie zauważyć się też dają bądźto przewężenia, bądź przeciwnie wrzecionowate rozszerzenia światła tętnic i żył. Ostatecznie dochodzi często na pewnych odcinkach do zupełnego zarośnięcia światła tętnic i żył. Wreszcie naczynia te przemieniają się w białe nitki lub w sznury tętniaczków, podobnych do białych perełek. Czasem widuje się w ścianach naczyń błyszczące punkciki. Są to złogi wapienne. Niekiedy spotyka się miejscowe rozszerzenia żył siatkówkowych, często mianowicie przed miejscem skrzyżowania ze sklerotyczną tętniczką, która taką żyłę niejako przyciska.

Wyżej opisane zmiany same przez się nie wywołują jeszcze wyraźnych zaburzeń czynnościowych, t. j. upośledzenia funkcji wzrokowej, ale stwarzają stan potencjonalnego niebezpieczeństwa. Zaburzenia wzrokowe powstają dopiero, jak się wyraża Sattler, wskutek różnych, możliwych „katastrof", a więc wskutek zamknięcia światła tętnic lub żył i tym podobnych zdarzeń.

Tromboza pnia lub jednej z gałęzi *venae centralis retinae* prowadzi zazwyczaj do jaskry krwotocznej *(Glaucoma haemorrhagicum)*. Jest to pod względem prognozy najgorszy gatunek jaskry, zwykle nienadającej się do leczenia operacyjnego, a zatem prowadzącej do nieuchronnej i ostatecznej utraty wzroku i powodującej bóle, które zmuszają nieraz do wyłuszczenia oślepłego oka.

Teraz parę słów o embolji *arteriae centralis retinae*. O ile tromboza powstaje na miejscu i stopniowo doprowadza do zamknięcia światła naczyniowego, to przeciwnie *embolus* bywa zazwyczaj prądem krwi zdaleka (np. z zastawki sercowej) do tętnicy oka naniesiony i zatyka ją w miejscu, gdzie wymiary światła naczyniowego nie pozwalają mu się już dalej posunąć. Zapatrywanie niektórych autorów, że i tu chodzi w każdym przypadku o lokalnie powstałą trombozę (Haab, Harms) nie wytrzymuje krytyki. Niewątpliwie jednak należy także przyjąć możliwość *endarteriitis obliterans*, która powoli i stopniowo zwęża coraz bardziej światło naczynia, aż wreszcie doprowadza w pewnej chwili do zupełnego i ostatecznego zamknięcia tego światła i wtedy — jako zakończenie długotrwałego i powolnego procesu — powstaje „nagła" utrata wzroku i poczucia światła w oku dotąd normalnie widzącem. Jest to przykład katastrofy wzrokowej, która spada na oko zupełnie niespodziewanie, ale na którą, bez wiedzy chorego i bez wiedzy lekarza, zanosiło się oddawna.

Teraz musimy omówić pokrótce powstawanie i znaczenie krwotoków śródgałkowych.

Pęknięcia naczyń śródgałkowych, zwłaszcza tętnic i żył siatkówkowych, prowadzą zwykle do silnych krwotoków, w następstwie których krew wypełnia szczelnie prawie całe wnętrze oka, w szczególności zaś przenika ciało szkliste, a więc tylną komorę gałki ocznej. Znany jest obraz takiego śródgałkowego krwotoku pod nazwą *haemorrhagia intrabulbaris juvenilis*, gdyż występuje u osobników młodych, wrażliwych, często ze zmianami gruźliczemi w szczytach. Chodzi tu najczęściej o *phlebitis* lub *periphlebitis tuberculosa*. Krwotok jest zwykle następstwem przeżarcia ściany takiej schorzałej żyły naczyniówkowej lub siatkówkowej. Krew wylana resorbuje się zwykle, przynajmniej częściowo, ale istnieje skłonność do nawrotów. Częstem następstwem takich krwotoków jest oftalmoskopowy obraz znany pod nazwą *retinitis proliferans*. Są to grube pokłady białej masy odbarwionych skrzepów krwi, pokrywające na znacznej przestrzeni siatkówkę i naczyniówkę.

U osób starszych powtarzające się krwotoki z naczyń siatkówkowych obciążają poniekąd rokowanie *quoad vitam*, bo świadczą o bardzo znacznej kruchości ścian tych naczyń, skoro one tak łatwo pękają pomimo, że ciśnienie wewnątrz nich panujące jest przecie w znacznym stopniu zrównoważone i wyrównane przez ciśnienie śródgałkowe, dochodzące do 30 mm słupa rtęci.

Istnieją też schorzenia na tle gruźlicy. Znane wypadki nagłych krwotoków śródgałkowych, w ciele szklistem i w siatkówce, zdarzające się u osobników młodych, wątłych, ze zmianami w szczytach, mają swe źródło zazwyczaj w zmianach gruźliczych ścian naczyniowych, zwłaszcza w żyłach siatkówki. Axenfeld, Suganuma, Fleischer wykazali anatomicznie gruzełki w ścianach rozgałęzień *venae centralis retinae*, ale obecności prątków wykryć nie zdołali. Nawiasem wspomnę, że do leczenia takiej *periphlebitis retinalis tuberculosa* dobrze nadaje się często w ostatnich czasach stosowana tebeprotina (Brudzewski).

Schorzenia kiłowe naczyń siatkówkowych nie należą bynajmniej do rzadkości. W przypadkach tych widuje się często białe pochewki wzdłuż ścian naczyń, najczęściej wzdłuż tętnic siatkówkowych. Wskutek zgrubienia intimy przychodzi często do zupełnej obliteracji drobniejszych gałązek tętniczych. W oczach tych widuje się często wynaczynienia w siatkówce, białe ogniska pokrwotoczne, niekiedy występuje *neuritis optica, retinitis exsudativa, atrophia n. optici*. Najczęściej atakuje kiła naczyniówkę. W jej naczyniach bywają zwykle zajęte *adventitia i intima*. *Media* bywa często prawidłową. W ścianach naczyniowych udało się niejednokrotnie wykazać obecność krętków bladych.

W dalszym ciągu podkreślić należy niewątpliwy związek, jaki istnieje między zmianami patologicznemi w układzie naczyniowym a jaskrą, istnieje bowiem niewątpliwa zależność między ciśnieniem krwi a ciśnieniem śródocznem. Tak np. Hornikier wykazał, że u osób, u których ciśnienie krwi w obu tętnicach ramieniowych nie jest jednakie, to po stronie, gdzie jest wyższe, oko jest twardsze. Pamiętać jednak należy, że wzmożone ciśnienie krwi nie jest bynajmniej jedyną przyczyną jaskry. Jest ono tylko jednym z czynników sprzyjających powstaniu hipertonji w oku. Hertel wykazał doświadczalnie, że po wprowadzeniu do krwiobiegu roztworu hipertonicznego soli powstaje *hypotonia oculi* — i *vice versa*. Wilczek w toku swych doświadczeń nad rolą naczyniówki w ciśnieniu wśródocznem sprawdził te spostrzeżenia Hertla. Zjawiska naczynioruchowe u sklerotyków ze sztywnemi ścianami naczyń są oczywiście mniej wyraźne niż u osób normalnych.

Na tle *nephritis chronica* występują w oczach charakterystyczne zmiany siatkówkowe, dla których punktem wyjścia jest również schorzenie ścian naczyniowych. Powstaje mianowicie obraz tak zwanej *retinitis albuminurica* — i to przedewszystkiem w przypadkach, w których równocześnie istnieje wysokie ciśnienie krwi. Czy to dopiero *azotaemia* staje się tutaj czynnikiem, który wywołuje charakterystyczne zmiany na dnie oczu, jest jeszcze kwestją sporną. W każdym razie wiadomo, że nawet w przypadkach nadciśnienia ogólnego bez równoczesnego zapalenia nerek powstaje niekiedy typowy obraz wziernikowy *retinitis albuminurica*.

Zmiany siatkówkowe, białe ogniska, wynaczynienia, spotykane nierzadko u diabetyków zależą prawdopodobnie również od ogólnej hipertonji, o ile ona — zwłaszcza u osób starszych — równocześnie istnieje. W każdym razie podkreślić należy fakt, że u diabetyków z normalnem ciśnieniem krwi, zmian siatkówkowych nie widuje się prawie nigdy.

W przypadkach niedokrwistości złośliwej *(anaemia perniciosa Biermeri)* uderza nas już przy badaniu zewnętrznem oka wielka bladość spojówek, a wziernikiem stwierdzamy zblednięcie tarczy nerwu wzrokowego i charakterystyczną, „woskową" bladość naczyniówki, która w normalnym stanie okazuje żywo czerwone zabarwienie.

Podobny obraz dna oka spotykamy u dziewcząt cierpiących na blednicę *(chlorosis)*, u których — jak wiadomo — ilość hemoglobiny we krwi jest wogóle zmniejszona, a w szczególności zmniejszona bardziej niż ilość krwinek. Są opisane przypadki ciężkiej chlorozy, nawet z tak poważnemi powikłaniami ze strony oczu, jak np. *thrombosis sinus cavernosi*. Wyjątkowo stwierdzano u blednicowych, przy wzmożonem ciśnieniu śródczaszkowem — nawet wyraźną tarczę zastoinową.

Na osobną wzmiankę zasługują różne skazy krwotoczne, np. *haemofilia*. Jasną jest rzeczą, że nieraz drobne uszkodzenie, skaleczenie oka, czy uraz nawet tępy, może u krwawca spowodować katastrofalną hemoragję śródgałkową, ze zniszczeniem ważnych dla wzroku błon wewnętrznych oka. Jaskra u takich osób przybrać może również niebezpieczny charakter krwotoczny. Takie *glaucoma haemorhagicum*, pod względem operacyjnym *„noli me tangere"*, staje się tem samem dla hemofilika wyrokiem skazującym go na nieodwołalną i nieuleczalną ślepotę. Nawiasowo dodam, że wedle doświadczeń klinicznych Hessberga i Stephana ma w tych wypadkach działać leczniczo i zapobiegawczo systematyczne naświetlanie śledziony Roentgenem.

Tutaj chcę jeszcze wspomnieć, że istnieją pewne szczególne postacie chorobowe, w których oftalmoskop wykazuje na dnie oczu dziwaczne, czerwone guzy, wystające nad powierzchnię siatkówki, do których dochodzą bardzo rozdęte i pokręcone naczynia. Pozatem rozsiane są po dnie oka białe punkty i plamy (prawdopodobnie odbarwione wynaczynienia krwi), a wreszcie w kłębki pozwijane naczynia. W późniejszych okresach choroby masowe wysięki i plamy przypominające obraz choroby zwanej *retinitis exsudativa Coatsa*. Autorowie przypuszczają, że w przypadkach tych chodzi chyba o wrodzone zaburzenia w rozwoju naczyń siatkówkowych.

Osobną grupę stanowią przypadki zaburzeń wzrokowych natury angiospastycznej.

Wiadomo, że najczęstszą podstawą migreny ocznej czyli tak zwanego *scotoma scintillans* jest zaburzenie angiospastyczne w ośrodkach widzenia (więc w okolicy *cuneus* i *fissura calcarina*). Choremu nagle znikają przedmioty znajdujące się po jego prawej albo lewej stronie, lub w połowach obu pól widzenia spostrzega różne migotliwe zjawiska, jak świecące zygzaki, fiołkowe, złociste i inne, często wprost fantastycznie opisywane pseudo-

fosfeny, dla których w polskiej terminologji okulistycznej przyjęto nazwę „mroczków lśniących". Stanowią one niejako przygrywkę, uwerturę do właściwego zespołu klinicznego, którym jest zwykle bardzo silny połowiczy ból głowy, połączony niekiedy z nudnościami, wymiotami, zawrotami, i trwający czasem kilka, a nawet kilkanaście godzin. To jest właśnie owa powszechnie znana Charcotowska migrena oczna *(migraine ophtalmique)*. Wspomniałem o niej tutaj pokrótce dlatego, że punktem jej wyjścia jest także zaburzenie natury krążeniowej.

Teraz chcę jeszcze parę słów powiedzieć o zaburzeniach wzrokowych, jakie występują po wielkich, obfitych krwotokach. Wogóle zaburzenia oczne w następstwie znaczniejszej utraty krwi widujemy częściej u kobiet niż u mężczyzn, bo kobiety podlegają krwawieniom miesiączkowym, wielkim krwotokom porodowym, a zwłaszcza zastraszającym krwotokom wskutek nieumiejętnie wywołanych poronień. U mężczyzn naogół okazje do wielkiej utraty krwi są rzadsze, oczywiście poza okresami wojen, w czasie których żołnierz przecie obficie krew za ojczyznę przelewa. W normalnych czasach przypadki znacznej utraty krwi zdarzają się wskutek różnych nieszczęśliwych wypadków przy pracy w fabrykach, w kopalniach, na kolejach i t. p. Pozatem w przebiegu pewnych schorzeń przewodu pokarmowego takich, jak *ulcus, carcinoma ventriculi, duodeni, intestinorum,* zachodzi — jak wiadomo — niebezpieczeństwo wielkich, nawet dla życia groźnych krwotoków.

Zaburzenia oczne z utraty krwi występują zwykle dopiero po pewnym czasie, po upływie 12 do 48 godzin, a czasem nawet jeszcze później. Upośledzenie wzroku ma charakter amblyopji, która jednak może stopniować się aż do zupełnej amaurozy. Zwykle zwęża się także pole widzenia i to mianowicie nieraz w obu oczach od dołu. Tłómaczy się to tem, że pod działaniem siły ciężkości krew wypełnia lepiej naczynia w dolnych połowach siatkówek, a górne ich połowy skazane są na niedokrwienie i na głód tlenu. Oczywiście wchodzi tu w grę prawo odwrotnej projekcji wrażeń siatkówkowych.

Badanie przedmiotowe wziernikiem ocznym wykazuje w tych przypadkach bladość tarczy nerwów wzrokowych, a w ich otoczeniu białawe zabarwienie siatkówki. Czasem stwierdza się *neuritis optica in atrophiam vergens.*

Prognoza co do możliwości odzyskania wzroku kształtuje się najgorzej w tych przypadkach, w których utrata wzroku nastąpiła już w czasie krwawienia. Badanie anatomopatologiczne wykazuje w tych wypadkach zanik nerwów wzrokowych i zwyrodnienie tłuszczowe siatkówki.

Leczenie — poza usiłowaniem zatamowania krwotoku — polega na zachowaniu zupełnego spokoju przy niskiem ułożeniu głowy chorego, a przedewszystkiem na jaknajrychlejszem wykonaniu przetoczenia krwi lub przynajmniej infuzji rozczynu fizjologicznego soli. Pozatem wskazane być może wykonanie nakłucia przedniej komory oka i wypuszczenie cieczy wodnej, przez co — niejako *ex vacuo* — wywołuje się silniejszy, odżywczy dopływ krwi do naczyń siatkówki i naczyniówki.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Józef GASIŃSKI. Kraków.

Przypadek wielokrotnych, dziedzicznych wyrośli kostno-chrząstkowych.

Z Oddziału Chirurg. Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. Dr. Jan Glatzel.

Wielokrotne wyrośla kostno-chrząstkowe, dziedziczne, należą do stosunkowo rzadkich schorzeń układu kostnego. Opisane po raz pierwszy przez Astley Cooper'a jako *exostoses cartilagineae multiplices*, znane są w literaturze angielskiej pod nazwą: *diaphysial aclasis*. Rozmaitej wielkości, rozmaicie umiejscowione, sadowią się najchętniej na kościach długich kończyn i to w pobliżu nasad, na granicy chrząstki i kości żeber, rzadziej na łopatce, obojczyku, kręgach i miednicy. Najrzadziej sadowią się na czaszce. Niektóre wyrośla dochodzą sczasem do większych rozmiarów. Duży guz talerza biodrowego prawego, prawego kolana i prawej pięty opisał Haberer. Läwen opisał duży guz łopatki prawej, Baf prawego ramienia, Firer łopatki, przedramienia, palców i t. p.

Kształt wyrośli może być najrozmaitszy, od małych guzków, wyrośli mniej lub więcej stożkowatych, do wyrośli bardzo rozgałęzionych, wreszcie guzów dużych o dość szerokiej podstawie. Wyrośla małe, usadowione na kończynach, ukryte są zwykle w częściach miękkich. Wyrośla otoczone są czasem torebką stawową, wypełnioną mazią stawową (Orłow, Fischer). Trzon wyrośli bywa kostny, powierzchnia wyrośli jest najczęściej pokryta chrząstką.

Ilość wyrośli u jednego osobnika może być znaczna. Lewin naliczył ich 50, Chiari do 1000.

Rentgenologicznie przedstawiają się jako wyrośla przeważnie kostne. Zależy to jednak od wieku chorego. U osobników młodych są one chrząstkowe lub chrząstkowo-kostne. Uwapnienie ich jest zwykle tego samego stopnia, jak kości szkieletowych danego osobnika. Niektóre tylko nie mają w obrazie rentgenowskim struktury, miejscami tylko są silniej uwapnione. Inne natomiast mają zupełnie wyraźny rysunek beleczek kostnych. Obraz rentgenologiczny określa dopiero dokładnie kształt wyrośli, zwłaszcza małych, rozgałęzionych, ukrytych w częściach miękkich.

Wyrośla rosnąc, zniekształcają, skracają, wyginają poszczególne kości kończyn, wiodąc nawet do zwichnięć. Sadowiąc się najczęściej na kościach długich kończyn, przeszkadzają przy chodzeniu, siedzeniu, uciskając zaś na pnie nerwowe, sprawiają dotkliwe bóle. Ruchy takich kończyn są nierzadko ograniczone.

Wyrośla te występują częściej u mężczyzn aniżeli u kobiet. Hesterbrink i Lindenbaum kładą to na karb większej ilości urodzin osobników płci męskiej w tych rodzinach. Stosunek płci męskiej do żeńskiej podaje Dreyer na 3:2, Weber 3:1, Pels Leusden 8:2, Bauer 100:64, Läwen na 17 przypadków miał 13 mężczyzn, 4 kobiety. Reinecke podaje, że u mężczyzn wyrośla występują 3 razy częściej, aniżeli u kobiet.

Wielokrotne wyrośla kostno-chrząstkowe (według Scott i Lall'a) rzadko występują w Anglji. Częste są zaś w Indjach. Lewin podkreśla rzadkość schorzenia u ras kolorowych, Alipow stwierdził to samo w Rosji.

Wyrośla te spostrzegano już u noworodków, opisano je u dwuletnich. Najczęściej występują około pierwszego dziesiątka lat. Opisywano je także w wieku późniejszym, po czwartym dziesiątku lat.

Wyrośla wielokrotne rosną bardzo wolno. Z ustaniem wzrostu ustroju, przestają najczęściej róść. Zwyrodnienie złośliwe jest bardzo rzadkie. Opisywano przypadki (Hartmann) zmniejszania się wyrośli a nawet zanikania, oraz przypadki zanikania niektórych tylko wyrośli, gdy inne pozostały bez zmiany. Spostrzegano też szereg przypadków, w których wyrośla kostno-chrząstkowe wystąpiły u tego samego osobnika razem z chrzęstniakami (Weber, Sommerschein, Virchow, Drescher, Richter, Kryger i inni). Niektórzy autorowie sądzą nawet, że wyrośla i chrzęstniaki genetycznie mają związek ze sobą.

Wyrośle kostno-chrząstkowe spostrzegano nieraz w kilku pokoleniach jednej rodziny. W parze z niemi idzie rozmaitego stopnia niedorozwój fizyczny, zahamowanie wzrostu zwłaszcza kośćca, a nawet pewien niedorozwój duchowy.

Powstawanie wyrośli rozmaicie tłómaczą. Jedni przypuszczają, że podstawą jest tu schorzenie wielogruczołowe (Epifanow, Zacharjan, Lucien i Parissot). Ledoux i Cottet sądzą, że może grasica ma związek z tem schorzeniem, Ugo Soli, Lucien i Parissot otrzymywali bowiem po usunięciu u królików grasicy, zmiany w nasadach kości, zawsze zaś ich zgrubienia i wydłużenia. W przypadku Lucien i Parissot, istniała u noworodka duża grasica, wyrośla zaś pojawiły się w drugim roku życia. Epifanow, opisując przypadek dotyczący 18-letniego chłopca, z cielesnym i duchowym niedorozwojem, małego wzrostu, hiposeksualnego, przypuszcza, że tarczyca i gruczoły płciowe odgrywają ważną rolę w tem schorzeniu wielogruczołowem. Henninger zaś sądzi, że podstawą powstawania wyrośli jest wadliwe założenie tkanki chrząstko-kostnotwórczej. Jakobowicz przypuszcza, że podstawą są zboczenia plazmy zarodkowej. Pels Leusden zaś sądzi, że cała sprawa polega na zboczeniach dopiero w okresie wzrostu. Najsilniejszy wzrost wyrośli przypada często na okres pokwitania. Wedle Pels Leusdena istnieje związek pomiędzy zaburzeniami wzrostu a występowaniem wyrośli. Jeśli już nie cały kościec, to przynajmniej kończyny, gdzie usadowione są wyrośla, upośledzone są we wzroście. Pels Leusden sądzi, że zaburzenia wzrostu i tworzenie się wyrośli są współrzędnemi objawami tego samego schorzenia. Na podstawie drobnowidowych badań doszedł on do następujących wniosków. W częściach obwodowych nasad, partje chrząstkowe otrzymują fałszywy kierunek wzrostu. Te części chrząstki przechodzą okresy zbliżone do prawidłowego kostnienia śródchrząstkowego i wytwarzają tkankę kostną odszczepioną, której warstwa korowa i szpik kostny pozostaje w łączności z warstwami macierzystemi. Wzrost następuje jednak tylko w jednym kierunku, nie tak jak w nasadzie, gdzie tworzy się środkowe jądro kostne, a kostnienie odbywa się we wszystkich kierunkach. Przez to odróżnia się kostnienie wyrośli od kostnienia przystawowych części kości długich,

oraz kostnienia np. w obrębie krętarza dużego. Chrząstka pośrednia, mająca największą siłę wzrostu, jest macierzystą dla wyrośli. Odpowiednio do tego, w miejscach najsilniejszego wzrostu chrząstki pośredniej w obu wymiarach, pojawiają się najczęściej wyrośla, a więc w górnym odcinku ramienia, w obwodowym odcinku kości promieniowej, w częściach przystawowych kości udowej, kości goleni.

Chrząstka pośrednia może mieć nieprawidłowe właściwości. Stwierdzić to można po nieregularnym kształcie linji przyrostowej, silnem grubieniu kości zwłaszcza w obrębie trzonu. Tego zdania jest także Kienböck. Nieregularny wzrost w częściach środkowych nasady nie wiedzie do tworzenia się wyrośli, ale do skrzywień i wygięć w linji przyrostowej.

Opisano przypadki, w których wyrośla znajdują się w środku lub bliżej środka trzonu kości. Tłómaczy się to jednak tem, że wyrośle zatrzymało swoje pierwotne położenie na kości, natomiast granica chrząstkowa coraz bardziej oddalała się w miarę wzrostu i wydłużania się kości.

Maclean zwrócił uwagę na wielce charakterystyczny fakt. Wyrośla sadowią się najrzadziej tam, gdzie tętnica odżywcza wchodzi do kości. U płodu tętnica ta pod kątem prostym przebija kość, mniejwięcej w jej środku. Później wskutek wzrostu kości i przesunięcia okostnej, tętnica ta biegnie skośnie, i to w tym kierunku, w którym kość najsilniej rośnie na długość. Otwory odżywcze wskazują więc w zarysie na najwcześniej skostniały odcinek kości. Tak samo wyrośla mają spoczątku prosty kierunek, później dopiero części miękkie wraz ze wzrostem kości zmieniają ten kierunek na skośny.

Hartmann podaje, że wyrośla powstają z chrząstki zarodkowej, mogą tedy powstać wszędzie i jest rzeczą obojętną, czy pozostałość tej chrząstki zwie się później chrząstką pośrednią, czy nie.

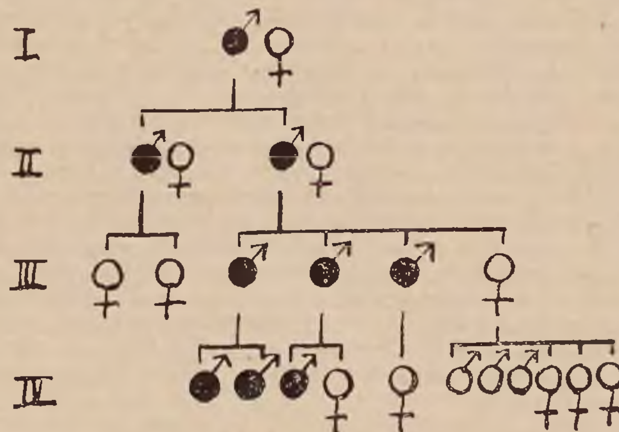
Kostnienie wyrośli badał Weber. Doszedł on do wniosku, że spotyka się w nich, na małej stosunkowo przestrzeni, rozmaite typy kostnienia, jak kostnienie ochrzęstne, wśródchrząstkowe, dalej metaplastyczny typ tworzenia się kości. Kombinacje tych typów kostnienia składają się na tę różnorodność form, jaką spotykamy w wielokrotnych wyroślach kostno-chrząstkowych.

Najbardziej charakterystyczną cechą tych wyrośli jest ich dziedziczenie. Spostrzegli to już dawni autorowie. Henninger sądzi, że odbywa się to według praw Mendla i że wchodzi tu w grę swoisty dla tych wyrośli czynnik dziedziczny. Opisywano dziedziczenie tych wyrośli w paru pokoleniach (Henninger, Baf, Jakobowicz w trzech pokoleniach i t. d.). Osobnicy z wyroślami dziedziczą także i chrzęstniaki, osobnicy zaś z wyroślami i chrzęstniakami, dziedziczą tylko wyrośla (Henninger). Langenskiöld na podstawie przypadków własnych i zebranych z literatury potwierdza, że dziedziczenie odbywa się według praw Mendla (według formuły DR : RR). Osobnicy z wyroślami mają zawsze takież potomstwo. Zdrowe dzieci osób obarczonych wyroślami, łącząc się ze zdrowemi, płodzą zdrowe potomstwo.

Scott i Lall uważają mężczyzn, Cajal kobiety za płeć przekazującą cechę dziedziczną. Są bowiem rodziny, w których przez parę pokoleń jedna tylko płeć jest obarczona wyroślami, druga natomiast jest zupełnie wolna. Cały szereg jednak przypadków występowania wyrośli u obu płci w jednej rodzinie przeczy temu zapatrywaniu.

Birkenfeld opisał zajmujący przypadek (i to po raz pierwszy w literaturze) wyrośli występujących u bliźniąt jednej płci, płodów jednojajowych. Przypadek ten potwierdza dziedziczność tego schorzenia. Pokrowsky wyraża zdanie, że ze względu na dziedziczenie wyrośli według praw Mendla wszystkie hipotezy oświetlające ich powstawanie są nie do przyjęcia. Przyczyną schorzenia, sądzi on, jest czynnik patologiczny, powodujący wadliwe założenie tkanki kostno-twórczej. Fenotypowo wyraża się to przez asymetrję wzrostu, skrócenia, wygięcia oraz powstawanie wielokrotnych wyrośli kostno-chrząstkowych. Najwłaściwszem określeniem dla tego schorzenia byłaby — według niego — nazwa: *osteo-dysplasia exostotica.*

Nasz przypadek własny jest godny uwagi spowodu rzadkiego usadowienia dużego guza na prawym talerzu biodrowym, oraz spowodu jego zwyrodnienia złośliwego. Chory, 30-letni nauczyciel, od małego dziecka ma rozsiane po kończynach i miednicy guzy, rosnące z czasem, jednak bardzo wolno. Przed 10 laty operowany na tut. oddziele spowodu dużego guza lewej goleni, który przeszkadzał choremu przy ubieraniu i chodzeniu. Obecnie zgłasza się chory, ponieważ mały przedtem guz na prawym talerzu biodrowym rośnie w ostatnim czasie coraz szybciej i doszedł do wielkości głowy dziecka. Drugi zaś guz, usadowiony na tylnej, górnej części prawego uda, przeszkadza choremu przy siedzeniu. Dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, ani narządu moczowego nie ma żadnych. Chory podaje, że dziadek, ojciec i stryj jego, mieli podobne guzy, rozsiane po kończynach. Babka, matka, dwie córki stryja, były zupełnie zdrowe. Dwóch braci chorego ma takie same guzy, w tym samym mniejwięcej stopniu rozwinięte. Siostra chorego nie ma guzów. Starszy brat miał dwóch synów, obaj mają wyrośla. Nasz chory ma syna, u którego już w pierwszym roku życia zauważył guzy i córkę, która nie ma guzów. Młodszy brat ożenił się z wdową po star-



Tablica I.

szym bracie. Córka ich wyrośli nie ma. Siostra chorego, wyszedłszy zamąż za osobnika zdrowego, ma potomstwo wolne od narośli (w tem trzech synów). W rodzinie tej, wyłącznie osobnicy płci męskiej są obarczeni wyroślami, płeć żeńska jest wolna.

Badaniem przedmiotowem stwierdzono co następuje: Osobnik wzrostu raczej niskiego, budowy symetrycznej. Narządy klatki piersiowej bez zmian. W moczu i krwi stosunki prawidłowe. Kończyny dolne niekształtne, golenie nieco wygięte, zwłaszcza lewa,

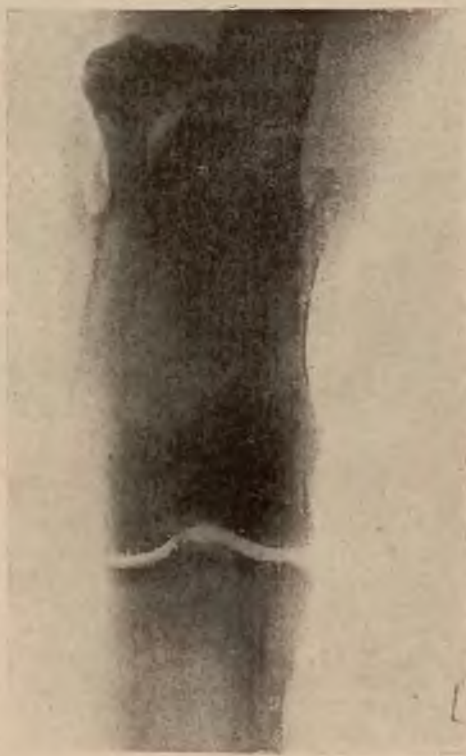

Ryc. 1.

ku stronie zewnętrznej. Goleń lewa krótsza o $1\frac{1}{2}$ cm. Na kończynach i miednicy rozsiane guzy rozmaitej wielkości, od wielkości orzecha włoskiego, jabłka, pięści, do wielkości głowy dziecka. Guzy te, o jednakowym charakterze, twarde, niebolesne, na podstawie nieruchome są rozmaitego kształtu. I tak na prawem ramieniu w 1/3 górnej części, po stronie zewnętrznej, guz wielkości jaja kurzego, wypuklający nieznacznie części miękkie. Na talerzu

biodrowym prawym guz duży, owalny, usadowiony skośnie od góry i zewnątrz ku dołowi i do wewnątrz, wielkości dużej głowy dziecka, twardy, gładki, nieruchomy, ściśle złączony z talerzem biodrowym, przyśrodkowo nie dochodzi do linji środkowej ciała, ku górze sięga do połowy odległości między kolcem biodrowym



Ryc. 2.



Ryc. 3.

a łukiem żebrowym, ku dołowi przechodzi na górną przednią część uda, ograniczając zginanie kończyny w stawie biodrowym. Na tylnej 1/3 górnej części uda prawego guz wielkości dwu pięści, ukryty w częściach miękkich, przeszkadzający przy siedzeniu. Na obu udach, w 1/3 części dolnej, po stronie wewnętrznej i zewnętrznej, guzy wielkości jaja kurzego. Na udzie lewem, po stronie wewnętrznej większy. Na obu goleniach, tuż poniżej stawów kolanowych, takie same guzy, i to po obu stronach. Na obu goleniach w 1/3 dolnej części stylu guzy wielkości jaja kurzego. Na goleni lewej w dolnej 1/3 części blizna stara pooperacyjna, pozostałość po zabiegu sprzed 10 lat.

Badanie rentgenologiczne stwierdza wyrośla przeważnie kostne, o tem samem uwapnieniu jak kość, na której są usadowione. Kształt ich jest najrozmaitszy. Na prawem ramieniu wyrośla nieduże, o stosunkowo szerokiej podstawie. W guzach na miednicy i górnej tylnej części uda prawego prawie brak uwapnienia. W dolnych częściach kości udowych mają kształt stożkowaty, wygięte są ku górze, na udzie lewem rozgałęzione, niektóre z szeroką koroną na szczycie. Obie kości goleni połączone są ze sobą tkanką kostną wyrośli, goleń lewa wygięta ku stronie zewnętrznej w jednej trzeciej dolnej części. Szybki wzrost guza na talerzu biodrowym prawym, jego wielkość oraz podejrzenie, że zwyrodniał złośliwie, przemawiały za jego usunięciem.



Ryc. 4.

Zabieg operacyjny wykonano w uśpieniu ogólnem, po uprzedniem podaniu mf. Cięciem skośnem wzdłuż osi guza, od góry nadół aż na przednią część uda, przecięto części miękkie. Otrzewnę, rozpostartą na biegunie górnym, odsunięto dość łatwo. Taksamo naczynia, nerwy i mięśnie, rozpięte na ścianie przyśrodkowej, oddzielono łatwo. Biegun dolny uwolniono po przecięciu więzadła pachwinowego. Guz wtedy można było nieco unieść od strony przyśrodkowej. Cała natomiast okolica talerza biodrowego jest zajęta podstawą guza dość szeroką. Kość w tem miejscu zniszczona, guz ma charakter rozmiękającego mięsaka. Wycięto tedy cały guz wraz z częścią talerza biodrowego, oszczędzając zdrowy zresztą staw biodrowy. Szew warstwowy części miękkich. Guz wagi około: 1500 g, obwodu 34 cm wszerz, 40 cm wzdłuż. Na przekroju barwy szarawo-żółtawej, rozmaitej zbitości.

Badanie drobnowidowe, wykonane w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. (Dyr.: Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski) stwierdziło utkanie mięsaka o komórkach wrzecionowatych. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Rana zagojona, po trzech tygodniach chory zupełnie dobrze chodzi, nie utykając. Zgięcie w stawie biodrowym prawym o wiele wydatniejsze. Następowo zastosowano naświetlania Roentgenem. Statyka, pomimo wycięcia bardzo dużej części talerza biodrowego, nic nie ucierpiała. To samo podkreślają Domke, który podobnie usadowionego chrzęstniaka wyciął razem z częścią talerza biodrowego, Küttner po rozległem wycięciu kości łonowej, razem ze spojeniem łonowem, wykonanem spowodu dużego guza miednicy małej, Příbram po wycięciu dużego chrzęstniaka razem z częścią talerza biodrowego prawego, oraz König, który wyciął tylną część talerza biodrowego spowodu mięśniaka.

Chory wrócił po sześciu tygodniach do następnej serji naświetlań z nawrotami. W parę tygodni zmarł, wśród postępującego wyniszczenia.

Sekcja zwłok (Nr. 122/1933) wykonana w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. (asystent Dr. Pragłowski), wykryła znacznie więcej wyrośli kostno-chrząstkowych, niż rentgenoskopja za życia, przy której mniejsze wyrośla przesłaniał najczęściej obraz leżącej pod niemi kości. I tak na kości ramieniowej prawej oprócz dużego guza z boku górnej 1/3 części, znajdowała się

w tejże części mała maczugowata wyrośl od przodu, a niska, szeroko osadzona, wałowata od tyłu. Na kościach udowych oprócz widocznych na rentgenogramach dużych guzów w okolicy krętarzy mniejszych, przyczem na prawem udzie guz kalafjorowaty mierzy 8.5×7×6 cm, i oprócz kalafjorowatego, rozgałęzionego ku górze, na węższej szypule sterczącego guza po przyśrodkowej stronie 1/3 dolnej części kości udowej lewej, znajduje się w 1/3 dolnej części obu kości po trzy soplowate lub kolcowate ku górze sterczące wyrośle, a zarówno tutaj, jak i koło obu krętarzy kilkanaście mniejszych guzkowatych, sutkowatych lub grzebieniastych wyrośli, nieprzekraczających rozmiarów fasoli. Liczne najrozmaitszego kształtu wyrośla przy górnym końcu kości piszczelowej i strzałkowej lewej, łączą obie te kości u góry, stapiając się ze sobą, u dołu łączy obie kości mostek kostny biegnący skośnie od góry i boku ku dołowi i stronie przyśrodkowej, mający powierzchnię zupełnie gładką, a powyżej niego od przodu na obu kościach znajduje się po jednej małej wyrośli. Na kości goleniowej prawej od tyłu i z boków górnego końca zwisa ku dołowi kilka sopli i kolców kostnych, dochodzących do 3 cm długości. Oprócz tego są tak tutaj, jak i przy końcu dolnym tej kości guzkowate drobniejsze wyrośla, tworzące rodzaj stawu, z których dwa stykają się z dwiema wklęsłemi powierzchniami stawowemi na dolnym końcu kości strzałkowej, obrzeżonemi silnie wystającym rąbkiem kostnym. Nieco powyżej tych wklęsłości znajduje się na kości strzałkowej prawej wyrośl okrągława, a przy górnym jej końcu kilka sopli kostnych i jedna wyrośl kalafjorowata. Szczyty wyrośli na kościach długich pokryte były mniej lub więcej warstwą chrząstki, korony wyrośli kalafjorowatych i maczugowatych na przekroju zbudowane z rzadkiej kości gąbczastej z dużemi przestrzeniami szpikowemi, co widać było już w obrazach rentgenowskich. Dwa drobne wyrośla znaleziono w czaszce na stoku *(clivus Blumenbachi)* kości klinowej.

Blizna pooperacyjna zupełnie zagojona. Pod jej środkiem nawrót mięsaka w obrębie pola operacyjnego, talerza biodrowego, przerzuty włókniako-mięsakowe lub mięsaka wrzecionowatego, znaleziono przy spojeniu kości łonowych, w lewej połowie miednicy, w I. i III. lewem żebrze, w III. i IX. kręgu piersiowym, w mostku, a wreszcie kilkanaście przerzutów w wątrobie, dochodzących rozmiarów orzecha włoskiego.

Z innych zmian znaleziono tylko nieznaczny przerost mięśnia lewej komory serca i podostre zapalenie nerek.

Piśmiennictwo:

1) Bessel Hagen: Arch. f. kl. Chir. 41. 1891. — 2) Birkenfeld: D. Z. f. Chir. 226. 1930. — 3) Braun: D. Z. f. Chir. 30. 1890. — 4) Cohnheim: Virch. Arch. 38. 1867. — 5) Canavero: Chir. Org. Mov. 15. 1931. Ref. Zentrorg. f. Chir. 53. 1931. — 6) Domke: Arch. f. kl. Chir. 50. 1895. — 7) Epifanow: Ref. Zentrorg. f. Chir. 55. 1931. — 8) Fischer: D. Z. f. Chir. 12. 1887. — 9) Frejka: Rev. d'orthop. 15. Nr. 3. Ref. Zentrorg. f. Chir. 43. 1928. — 10) Haberer: Arch. f. kl. Chir. 89. 1909. — 11) Hartmann: Arch. f. kl. Chir. 45. 1893. — 12) Henninger: D. Z. f. Chir. 232. 1931. — 13) Henking: Virch. Arch. 77. 1879. — 14) Küttner: Arch. f. kl. Chir. 60. 1908. — 15) Kryger: Arch. f. kl. Chir. 57. 1898. — 16) König: D. Z. f. Chir. 232. 1931. — 17) Läwen: Br. Beitr. 75. 1904. — 18) Ledoux et Cottet: Arch. med. Enf. Ref. Zentrorg. f. Chir. 56. 1932. — 19) Marcuse: D. Z. f. Chir. 7. 1876. — 20) Neupert: Arch. f. kl. Chir. 82. — 21) Marchlewski: Zarys nauki o dziedziczności. Warszawa 1930. — 22) Orłow: D. Z. f. Chir. 31. 1891. — 23) Přibram: Arch. f. Chir. 118. 1920. — 24) Pokrowsky: Arch. f. kl. Chir. 155. 1929 — 25) Reich: D. Z. f. Chir. 43. — 26) Reinecke: Br. Betr. 7. 1891. — 27) Recklinghausen: Virch. Arch. 116. — 28) Schramm: Arch. f. Orthop. u. Unfallschir. 27, 1929. — 29) Walter: Arch. f. Orthop. u. Unfallschir. 24. 1927. — 30) Weber: Arch. f. Orthop. u. Unfallschir. 26. 1928. — 31) Pels Leusden: D. Z. f. Chir. 86. 1907.

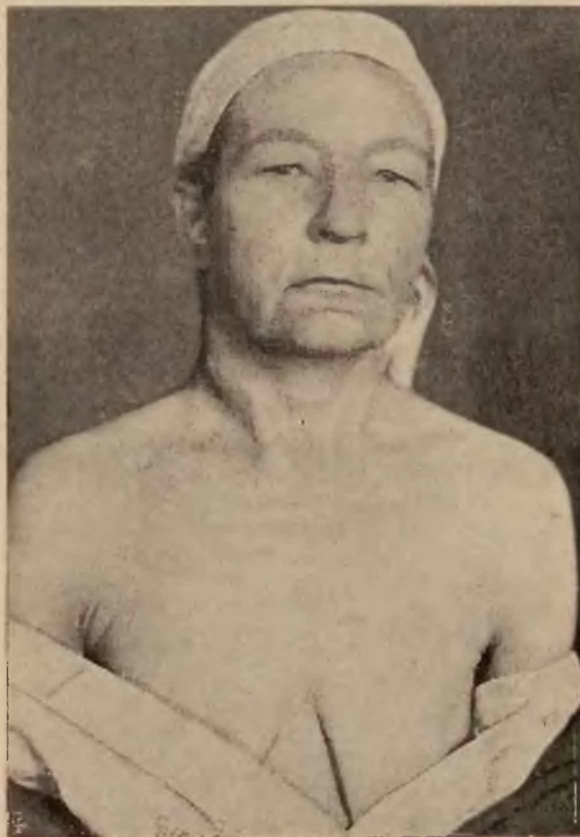
Dr. Jeremiasz SOWIAKOWSKI. Janów Lubelski.
Dyrektor Szpitala Pow.

Śródbłoniak (endothelioma) krezki poprzecznicy.

Guzy wychodzące z krezki mogą być usadowione w krezce luźnie albo mogą być przytwierdzone i to najczęściej do tylnej ściany jamy brzusznej. Guzy lite są to najczęściej mięsaki, włókniaki, włókniako-tłuszczaki, guzy o charakterze *myxoma*, potworniaki i naczyniaki. Jedna trzecia część tych guzów ma swoje usadowienie w krezce jelita cienkiego. Niektórzy autorowie (Narath) dzielą te guzy na pozaotrzewnowe i krezkowe. Inni natomiast (Lobstein, Witzel) mówią, że guzy krezkowe w późniejszym rozwoju robią wrażenie, jakgdyby były guzami pozaotrzewnowemi. Dzisiaj uważa się za guzy pozaotrzewnowe takie, których budowa histologiczna odpowiada budowie narządów pozaotrzewnowych.

Oprócz guzów litych mogą się znajdować w krezce i cysty. Dowd dzieli je na: a) cysty rozwojowe pochodzenia nabłonkowego, b) cysty echinokokowe i c) cysty nowotworowe, powstające z degeneracji nowotworów złośliwych. Inni autorowie wyliczają cysty krezkowe limfatyczne, krwawe, surowicze, echinokokowe, dermoidalne, nowotworowe i cysty powstałe z przewodu pępkowo-krezkowego *(Enterocystomata)*.

Śródbłoniaki *(Endotheliomata)* najczęściej spotykamy w tkance mózgowej, a w innych organach zdarzają się bardzo rzadko. Są to nowotwory o charakterze dobrotliwym, jednak bardzo często przechodzą w nowotwory złośliwe. Koster i Weintraub opisali rozsiane ogniska śródbłoniaków w kościach, Krompecher w jądrach, a Dobrzaniecki na prąciu. Ostatnio Dobrzaniecki operował na swoim oddziele dwa śródbłoniaki przegrody nosowej i szczęki górnej. U mnie na oddziele chirurgicznym oprócz tego była chora z guzem na szyi, którego badanie histologiczne (Doc. Dr. Schusterówna) wykazało: wśród zdegenerowanych mięśni tkanka nowotworowa odpowiadająca najbardziej utkaniu śródbłoniaka *(endothelioma)*". Nowotwór ten posiadał cechy nowotworu złośliwego i chorą skierowałem do naświetlania Roentgenem.



Ryc. 1. Śródbłoniak szyi.

Śródbłoniaki jamy brzusznej należą do rzadkości, a śródbłoniaka, wychodzącego z krezki jelit w literaturze mnie dostępnej nie znalazłem. Śródbłoniak krezki poprzecznicy wielkości głowy dorosłego mężczyzny był operowany na oddziele chirurgicznym tutejszego Szpitala.

W październiku r. ub. zgłosiła się do Szpitala chora lat 62 z podaniem, że od roku ma bóle i uczucie ucisku w boku lewym na wysokości łuku żebrowego lewego. Przed pół rokiem zauważyła w tem miejscu guz, który stale wzrasta. Bóle te są niezależne ani od przyjmowania pokarmów ani od wysiłków fizycznych i promieniują ku górze w okolicę dołka podsercowego, a ku tyłowi w okolicę lędźwiową, a nawet dochodzą do okolicy międzyłopatkowej. Stolec i mocz chora oddaje prawidłowo. Wymiotów nie miała. Rodziła pięć razy, nie roniła.

Stan obecny: Budowa prawidłowa, odżywienie dobre. Głowa i szyja bez zmian. Wypuk nad płucami jawny z odcieniem pudełkowym, szmery pęcherzykowe nieco zaostrzone. Serce w granicach prawidłowych. Tony czyste, nieco głuchawe. Tętno 78/min. miarowe, średnio napięte. Ciśnienie krwi 125/75 Hg RR. Brzuch

wysklepiony nierównomiernie. Okolica między łukiem żebrowym, a pępkiem po stronie lewej wypuklona silniej, aniżeli reszta brzucha. Obmacywaniem stwierdza się w tem miejscu guz twardy, tkliwy na ucisk, wielkości jakby dwóch pięści, o powierzchni niezbyt równej, idący wgłąb jamy brzusznej i pod łuk żebrowy lewy. Wypuk nad guzem przytłumiony. Przy wdechu guz porusza się nieznacznie ku dołowi i gubi się w jamie brzusznej. Oprócz tego guz ten jest w nieznacznym stopniu ruchomy na boki. Między spojeniem łonowem, a pępkiem nie stwierdza się żadnych oporów, ani bolesności uciskowej w jamie brzusznej. Badaniem przez pochwę i przez kiszkę stolcową żadnych zmian chorobowych nie stwierdziłem. Mocz przezroczysty, białko i cukier nieobecne. Leukocytoza 7200. Prześwietlenie Roentgenem wykazało przesunięcie żołądka ku górze i w stronę prawą i zaciemnienie okolicy między łukiem żebrowym a pępkiem po stronie lewej. Odźwiernik żołądka drożny, opuszka dwunastnicy bez zmian. Po dwóch i pół godzinach żołądek pusty.

25. X. 1935 r. wykonano zabieg operacyjny. W znieczuleniu miejscowem 1% polocainą otwarto jamę brzuszną w linji środkowej między wyrostkiem mieczykowatym a pępkiem i stwierdzono w jamie brzusznej guz, barwy brunatno-sinawej, wypełniający całą torbę sieciową *(bursa omentalis)*, zrośnięty ze ścianą żołądka i śledzioną i dochodzący ku górze aż do przepony. Żołądek jest odepchnięty w stronę prawą i ku górze, śledziona ku tyłowi, a poprzecznica ku dołowi. Spowodu reagowania chorej na zabiegi mechaniczne w jamie brzusznej zastosowano uśpienie ogólne i usunięto guz, przyczem część żołądka zrośniętą z guzem



Ryc. 2.

wycięto. Guz wychodził z krezki poprzecznicy i był przyrośnięty do tylnej ściany jamy brzusznej dość silnemi zrostami w miejscu przyczepu krezki. Najsilniej jednak był zrośnięty ze ścianą żołądka na przestrzeni wielkości około 5-złotówki i tę część żołądka wyciąłem i usunąłem razem z guzem. Przy oddzielaniu guza od śledziony i więzadła żołądkowo-kiszkowego górna część guza pękła i z wnętrza wylała się masa półpłynna brunatno-czarna w ilości około jednego litra. Od strony dolnej guz ma budowę nierówną, guzowatą, zbitą, jak wykazuje załączona rycina Nr. 2. Na rycinie Nr. 3. widać wnętrze cysty krwawej guza.

Ranę po wydobyciu guza pokryłem otrzewną, otwór w żołądku zeszyłem i jamę brzuszną zaszyłem na głucho. Badanie histologiczne guza (Doc. Dr. S c h u s t e r ó w n a) wykazało śródbłoniaka *(Endothelioma)*.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Chora po 12 dniach opuściła Szpital, jako wyleczona.

Najczęstszym objawem przy guzach krezki jest tępy ból, niezależny od przyjmowania pokarmów i wysiłku fizycznego i uczucie ucisku w jamie brzusznej. Bóle te mogą być czasami napadowe. Objawy te zależne są od umiejscowienia i kierunku wzrostu nowotworu. Czasami taki nowotwór może spowodować mechaniczną niedrożność jelita i wywołać wszystkie objawy z tem związane. Ucisk nowotworu na sploty nerwowe w jamie brzusznej powoduje, oprócz bólu i ucisku, utratę apetytu, osłabienie, niedokrwistość ogólną i wreszcie wychudzenie. Powiększanie się nowotworu powoduje wypuklenie w danem miejscu powłok jamy brzusznej, jak było i w moim przypadku.

Guzy krezki usadowione w dolnej części brzucha można u kobiet najłatwiej wziąć za guzy przydatków, a w części górnej za narządy tam się znajdujące. W moim przypadku myślałem, że jest to guz śledziony, gdyż umiejscowienie jego najwięcej temu odpowiadało. Guzy krezki są zwykle nieruchome oddechowo i tylko palpacyjnie. W moim przypadku guz był bardzo duży, leżał tuż pod przeponą i dlatego posiadał ruchomość oddechową. Z guzów śledzionowych mogły wchodzić tu w rachubę: *echinococcus*, kilak i malarja.



Ryc. 3.

Guzy w tem miejscu mogą wychodzić i z innych organów jamy brzusznej: z wątroby, nerek, kiszki grubej, żołądka, sieci i wreszcie trzustki. Te ostatnie są nieruchome i powodują silne zaburzenia w trawieniu i przemianie materji, co prowadzi do kacheksji. W moim przypadku stan chorej wykluczał tego rodzaju rozpoznanie.

Według S z e n e s a jedna trzecia guzów krezkowych znajduje się w krezce jelita cienkiego, a dwie trzecie w krezce jelita grubego. Podobny guz do mojego tylko mniejszy i o charakterze cysty, nie guza litego, który umiejscowił się w krezce poprzecznicy opisał Hermann N a u m a n n. Guz ten nie miał charakteru nowotworu, tylko była to krwawa cysta.

Guzy wychodzące z krezki jelita mogą być albo guzami litemi, albo mają charakter cyst, albo tak jak w moim przypadku mogą być nowotworami, które posiadają cysty. Śródbłoniaki jamy brzusznej należą do rzadkości, a jako guzy krezkowe do wyjątków. Nowotwory te chociaż w zasadzie są nowotworami dobrotliwemi, bardzo często jednak przechodzą w nowotwory złośliwe i dają przerzuty zwłaszcza w kościach. W moim przypadku nowotwór ten należał do dobrotliwych i został usunięty doszczętnie.

Drugi natomiast mój przypadek śródbłoniaka, który był usadowiony na szyi należał już do nowotworów klinicznie złośliwych i wychodził z gruczołów limfatycznych. Ta chora do leczenia operacyjnego się nie nadawała i została skierowana do naświetlania Roentgenem.

Guzy krezki częściej zdarzają się u kobiet, aniżeli u mężczyzn. Najczęściej guzy te spotyka się między 40 a 50 rokiem życia.

Leczenie guzów krezki jest tylko operacyjne. Guzy te bardzo często są zrośnięte z pętlami jelit lub ze ścianą żołądka, jak w moim przypadku i wtedy trzeba daną część przewodu pokarmowego wycinać i usuwać razem z nowotworem. W razie niemożności doszczętnego usunięcia guza można wykonać możliwie daleko idące wycięcie guza, ale wtedy rokowanie staje się mniej pomyślne. Przy cystach w razie niemożności wyłuszczenia w całości niektórzy autorowie (P e t e r s o n) radzą wykonać wycięcie cysty, a do pozostałej części guza włożyć dren gumowy i odprowadzić go nazewnątrz. Przy guzach złośliwych wskazane jest oprócz tego naświetlanie promieniami Roentgena.

Rokowanie jest zależne od charakteru guza i wyniku zabiegu operacyjnego. W moim przypadku rokowanie jest zupełnie pomyślne, gdyż śródbłoniak należał do nowotworów dobrotliwych i został usunięty doszczętnie.

Piśmiennictwo:

1) Dobrzaniecki Wł.: Journal d'urologie. T. XXIX. Nr. 4. 1930. — 2) Drachter: Chirurgie des Kindesalters. Drachter-Gossmann 1930. — 3) Hausmann Th.: Arch. f. Klin. Chir. 103. — 4) Koster H. und Weintraub M.: Ann. Surg. 94. 1931. — 5) Naumann H.: Archiv f. Klin. Chir. 117, 1921. — 6) Peterson E. W.: Ann. Surg. 96. 1932. — 7) Szenes A.: Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. CXLIV. Hft. 3—4. — 8) Poppert P.: Lehrbuch der Chirurgie. Wullstein-Küttner 1923.

Dr. Bronisław PETRYŃSKI. Lwów.

Przyczynek do leczenia nadciśnienia tętniczego teobrominą w połączeniu z grupą rodanową.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

Sole rodanowe odznaczają się największą rozpuszczalnością w wodzie, a co zatem idzie największą zdolnością przenikania przez ściany naczyń, przekraczając pod tym względem własności jodków. Wobec bezpośredniego sąsiedztwa rodanków i jodków w szeregu lyotropowym Hofmeistra, nietylko ich własności farmakodynamiczne, lecz także objawy przedawkowania są podobne (objawy „rodanizmu" analogiczne do objawów jodzicy w postaci: nieżytu, trądzika rodanowego i gotowości wysiękowej). Dlatego też dla stosowania rodanków w klinice istnieją takie same przeciwwskazania jak dla jodków (stany zapalne i wysiękowe, czynne sprawy gruźlicze).

Dzięki swej dużej rozpuszczalności rodanki zmniejszają lepkość krwi w stopniu znaczniejszym niż jodki, działają lekko moczopędnie, a dzięki swej zdolności zastępowania chlorków ustrojowych utrzymują się długo we krwi i tkankach. Ograniczenie dowozu chlorków ułatwia ich „fiksację", zwiększony dowóz ich wydalenie.

Istotą nadciśnienia samoistnego jest według Pala hipercholesterynemja, cholesteryna bowiem jest według niego sensybilizatorem dla czynników powodujących zwężenie naczyń. Hipercholesterynemja prowadzi do zgęstnienia błon otaczających włókna mięśni gładkich naczyń, wzmagając ich zdolność do trwałego skurczu. Czynniki działające w kierunku przeciwnym, a więc zwiększające przepuszczalność błon komórkowych winny powodować spadek ciśnienia krwi. Te własności antagonistyczne w stosowaniu do cholesteryny posiadają jodki, a w większym jeszcze stopniu rodanki.

Wychodząc z przytoczonych wyżej rozważań teoretycznych wprowadzili Pal i Pauli rodanki do lecznictwa nadciśnienia samoistnego w r. 1903, lecz mimo stale uzyskiwanego spadku ciśnienia zaniechali ich stosowania spowodu stałego stwierdzania szeregu objawów ubocznych tak, że nawet w r. 1923 na kongresie wiedeńskim, poświęconym zagadnieniu nadciśnienia tętniczego, wogóle nie wspomniano o rodankach jako środku leczniczym.

Kontrolne badania na większym materjale wykazały, że przyczyną szkodliwych ubocznych objawów działania rodanków było nieodpowiednie dawkowanie.

Pierwotne dawki wprowadzone przez Pala (1—3 g KCNS dziennie) wywoływały szybko obraz „rodanizmu", z trądzikiem rodanowym, nieżytami śluzówek, stanami lękowemi, halucynacjami, oraz ze znacznym, szybkim spadkiem ciśnienia krwi. Dawki średnie (3 × 0,2 rodanku potasowego) również szybko powodują spadek ciśnienia krwi. Chorzy leczeni takiemi dawkami skarżą się na uczucie znużenia, wywołane szybkim spadkiem ciśnienia krwi, lecz zazwyczaj do objawów rodanizmu u nich nie przychodzi. Wyjątek stanowią przypadki z upośledzoną czynnością wydzielniczą nerek, w których z jednej strony zwolnione wydalanie, z drugiej równoczesne ograniczenie chlorków w diecie, ułatwia utrzymywanie się rodanków we krwi w wysokiem stężeniu.

Dlatego właśnie Westphal (1926) wprowadził dawki mniejsze, 3 × dziennie 0,05—0,1 KCNS, uzyskując przy ich pomocy bardzo korzystne wyniki lecznicze. Spadek ciśnienia krwi sprowadzony przez te dawki jest coprawda niewielki, lecz zupełny brak jakichkolwiek objawów ubocznych, przy równoczesnem znacznem zmniejszeniu się rozpiętości dziennych wahań ciśnienia tętniczego, powoduje poprawę podmiotową znacznie większą, niżby można jej było oczekiwać przy niewielkim spadku ciśnienia.

Wobec powyższych zjawisk, duże dawki rodanków zostały ostatecznie wycofane z lecznictwa i stosowanie ich ograniczono jedynie do przypadków zgorzeli miażdżycowej, w których, nawet po krótkiem stosowaniu, pozwalają niekiedy uniknąć konieczności amputacji kończyny, umożliwiając tą drogą następowe leczenie zachowawcze.

Dla spotęgowania działania jonu rodanowego stosowano rodanki w połączeniu ze środkami z grupy purynowej. Hipotenzyjny wpływ tej grupy z jej odmiennym mechanizmem działania, wsparty działaniem rodanków, dawał nader korzystne wyniki, zwłaszcza w przypadkach nadciśnienia tętniczego z objawami dławicowemi.

Krajowa Firma „Geo" w Warszawie wyprodukowała preparat *Rhodan-Calciumdipurin*, stanowiący połączenie *Calciumdipurin* „Geo" z rodankiem potasowym. (0.1 KCNS w tabletce 0.5 g).

Przesłane tutejszej Klinice próbki tego preparatu stosowano na materjale klinicznym stałym i w przypadkach ambulatoryjnych; a nabyte na tym materjale doświadczenie wyraża się następującemi wnioskami:

Wpływ *Rhodancalciumdipurin* „Geo" na ciśnienie tętnicze jest stały, występuje szybko po podaniu leku a wyraża się przeciętną obniżką o 25 mm słupa rtęci. (Oczywiście stosowanie leku rozpoczynano dopiero po uprzedniem ustaleniu poziomu kompenzacyjnego ciśnienia po kilkudniowem leżeniu w łóżku). Spadek ten jest stosunkowo niewielki, jeśli się jednak zważy, że uzyskano go w przypadkach ciężkich, wymagających leczenia klinicznego, dalej, że równoczesne leczenie nasercowe w przypadkach z niewyrównaną niedomogą krążenia zacierało istotną wysokość spadku, wreszcie, że spadek taki uzyskiwaliśmy stale, musimy przyznać hipotenzyjnemu działaniu *Rhodancalciumdipurin* poważne znaczenie.

Obniżenia ciśnienia krwi nie udawało się nam uzyskać w przypadkach nadciśnienia pochodzenia nerkowego, albo raczej uzyskiwaliśmy tam spadek nietrwały, choć szybki.

Działanie moczopędne *Rhodancalciumdipurin* jest wogóle niewielkie, zwłaszcza przy zastosowanem dawkowaniu (2—3 razy dziennie 0,5), natomiast wpływ jej na wydzielanie azotu jest wyraźny, nawet w przypadkach z nadciśnieniem pochodzenia nerkowego i hiperazotemji, w których kilkakrotnie stwierdziliśmy spadek azotu niebiałkowego krwi.

Najważniejsze jest jednak działanie na samopoczucie chorych, zwłaszcza z objawami „stenokardji", u których cofanie się tych objawów spostrzegaliśmy jeszcze szybciej niż spadek ciśnienia. Szczególnie wyraźnie występowało to na obserwowanym materjale ambulatoryjnym. Materjał ten składał się z chorych, u których zarówno w mięśniu sercowym, jak i układzie naczyniowym zmiany były niewielkie. Dzięki wydolnemu wogóle mięśniowi sercowemu poprawa występowała w przypadkach takich szybko. Podawana w trzech takich przypadkach dla kontroli *Colciumdipurin* „Geo" nie dawała takiego wyniku.

Dla zilustrowania zamieszczonych wyżej wniosków przytaczamy w skróceniu następujące historje choroby:

1. Kobieta, L. R., lat 69 (L. 136/35—36) zgłasza się z dolegliwościami spowodu wrzodu żołądka, ponadto od szeregu lat miewa napady ściskającego bólu w okolicy serca z uczuciem lęku i drętwienia ręki lewej. Przedmiotowo: serce w całości nieco większe, w prześwietleniu cień aorty silniej wysycony, wydłużony, ciśnienie krwi 180/70 mm Hg. Podawano *Rhodancalciumdipurin* 3 razy dziennie 0,5, po tygodniu ciśnienie 170/70, po 2 tygodniach 160/70. Mimo dalszego stosowania preparatu dalszy spadek ciśnienia nie następował, lecz samopoczucie było coraz lepsze, a po 4 tygodniach nie było żadnych skarg na dolegliwości ze strony serca. Dawkę zmniejszono do 2 × 0,5, po następnych 2 tygodniach odstawiono zupełnie, w 6 tygodni po odstawieniu preparatu brak dolegliwości, ciśnienie krwi 165 mm Hg.

2. Kobieta G. E., lat 58 (L. 149/35—36) zgłasza się z przewlekłą niewydolnością mięśnia sercowego w stanie niewyrównania *(Myocarditis chron.)* i przewlekłem zapaleniem nerek. Ciśnienie krwi 175/110 mm Hg, azot niebiałkowy w krwi 81,2 mg %. Zastosowano naparstnicę, strychninę i *Rhodancalciumdipurin* 3 razy 0,5. Po trzech tygodniach wydatna poprawa samopoczucia przy nieznacznym spadku ciśnienia (170/100 mm Hg), lecz ze znacznym spadkiem azotu niebiałkowego (49 mg %).

3. Kobieta H. O., lat 60 (L. 187/35—36) leczona spowodu marskości nerek. W dwa tygodnie po podaniu *Rhodancalciumdipurin* 3 razy 0,5 ciśnienie krwi opadło z 200 do 165 mm Hg. lecz po odstawieniu preparatu spowodu dolegliwości dyspeptycznych ciśnienie szybko wzrosło, przekroczywszy 250 mm Hg. Przy pogorszeniu się stanu ogólnego ponowne podawanie *Rhodancalciumdipurin* nie wywarło żadnego wpływu na poziom ciśnienia.

W pozostałych 6 przypadkach klinicznych stałych wyniki były wogóle podobne, w 1 przypadku nadciśnienia nerkowego *Rhodancalciumdipurin* zawiodła.

Ze spostrzeżeń poczynionych na 10 przypadkach ambulatoryjnych przytoczymy w skróceniu następujące:

1. Kobieta Z. J., lat 48. Rozpoznanie: *Aortitis luetica. Hypertonia, Nephropathia mixta laevis.* Od 3 lat miewa uczucie ucisku w okolicy serca oraz napady bólu w okolicy serca z uczuciem lęku i drętwienia lewej ręki. Ostatnie leczenie swoiste przed trzema miesiącami. Przedmiotowo: *„Cor bovinum"*, głośny szmer rozkurczowy nad tętnicą główną, wątroba 1 palec niżej łuku, tętno miarowe 92, ciśnienie krwi 205/82, odczyn Wassermanna ujemny. Podano *Rhodancalciumdipurin* 3 razy dziennie 0,5, po tygodniu ciśnienie 170/60, samopoczucie lepsze, napady rzadsze i lżejsze, lecz uczucie ucisku za mostkiem utrzymuje się. Po dwóch tygodniach ciśnienie 160/60, bez napadów, lekkie uczucie ucisku za mostkiem. Po trzech tygodniach samopoczucie zupełnie dobre, *Rhodancalciumdipurin* odstawiono po dwóch tygodniach, ciśnienie krwi 158/60, samopoczucie dobre. W dalszej kontroli po miesiącu samopoczucie dobre, ciśnienie 165/60.

2. Mężczyzna R. P., lat 67, od trzech lat ma stałe uczucie duszności, uczucie ucisku w okolicy serca, częste napady duszności, częste napady ściskającego bólu w okolicy serca, łatwo się męczy. Przedmiotowo: serce w całości nieco większe, tony głuche, drugi nad tętnicą główną głośniejszy, ciśnienie krwi 175/80. Podano *Rhodancalciumdipurin* trzy razy dziennie, po tygodniu ciśnienie 160/80, samopoczucie lepsze, napady duszności nie występują, napady ściskającego bólu w okolicy serca rzadsze, skargi na ogólne osłabienie, dawkę zmniejszono do 2 razy 0,5. Po dwóch tygodniach ciśnienie 152/75. Samopoczucie lepsze, po następnym tygodniu ciśnienie 145/75. Samopoczucie dość dobre, utrzymują się skargi na uczucie duszności i miernego stopnia osłabienie. Preparat odstawiono, w kontroli po trzech tygodniach ciśnienie 145.

W pozostałych ośmiu przypadkach z materjału ambulatoryjnego uzyskiwaliśmy wyniki podobne, przeciętny spadek ciśnienia wynosił 25 mm Hg, który występował już po jedno-dwutygodniowem stosowaniu preparatu i utrzymywał się przez dwa do sześciu tygodni. W razie skarg na duże osłabienie, jakie stwierdziliśmy w dwóch przypadkach przy szybkiem opadaniu ciśnienia, zmniejszaliśmy dawki preparatu. Poza wspomnianemi skargami na osłabienie — żadnych innych objawów ubocznych nie stwierdzaliśmy.

Zbierając zatem wyniki naszych prób z preparatem *Rhodancalciumdipurin* przeprowadzonych na 18 przypadkach nadciśnienia tętniczego na tle miażdżycy i 2 pochodzenia nerkowego stwierdzamy, iż preparat ten stosowany w dawce 2—3 razy dziennie po 0.5 daje stały spadek ciśnienia wynoszący 20—30 mm Hg, występujący w 1—2—3 tygodnie od podania preparatu. Wraz ze spadkiem ciśnienia występuje wydatna poprawa podmiotowa, a przedewszystkiem znikają objawy dławicowe.

Z objawów ubocznych stwierdzaliśmy niekiedy skargi na duże ogólne osłabienie, jakie występowało u chorych wraz ze zbyt szybkim spadkiem ciśnienia krwi, w przypadkach takich wystarczało zmniejszenie dawki dziennej.

Rhodancalciumdipurin zawodzi wogóle przy nadciśnieniach pochodzenia nerkowego, w innych przypadkach spadek ciśnienia stwierdzaliśmy stale. W jednym z naszych przypadków klinicznych stałych — u chorego z dławicą piersiową naczynioruchową nie zauważyliśmy korzystnego wpływu *Rhodancalciumdipurin* na częstość i nasilenie napadów, lecz w tym samym przypadku zawodziły również wszystkie inne sposoby leczenia, a jedynie azotyny i środki przeciwbólowe sprawiały choremu ulgę podczas napadów.

Korzystny wpływ *Rhodancalciumdipurin* jest następstwem synergetycznego działania teobrominy i rodanku potasowego. Rodanek potasowy bowiem przez zmniejszenie lepkości krwi i zwiększenie przepuszczalności naczyń wieńcowych i nerkowych wpływa korzystnie na narząd krążenia, poprawia ukrwienie serca, usuwając objawy niedotlenienia mięśnia sercowego, oraz umożliwia sprawne wydalanie resztek azotowych przemiany białkowej.

W doświadczeniach naszych posługiwaliśmy się tabletkami po 0,5 g zawierającemi 0,1 rodanku potasowego. Przy zapisywaniu Rhodancalciumdipurin w proszku należy podawać go ze względu na dużą hygroskopijność rodanku w kapsułkach, albo w papierze woskowanym.

Piśmiennictwo:

Berberich: cyt. według Westphala. — Bergmann: N. D. Klinik. T. II. 1928, str. 103. — Dalmady: Wiener kl. Wschr. 1912, str. 795. — Edinger-Treupel: Münch. Med. Wschr. 1904, str. 39. — Goldfeil: P. Arch. M. Wewn. T. 5. str. 488. — Hildebrand: N. D. Klinik T. 8, 1931, str. 173. — Markovits: W. kl. Wschr. 1935, str. 1924. — Moraczewski, Grzycki: Kl. Wschr. 1932, str. 1945. — Moraczewski, Grzycki, Sadowski: Kl. Wschr. 1935, str. 1574. — Moraczewski, Śliwiński: Biochem. Zeitschr. 1934, str. 272. — Pal D.: Med. Wschr. 1930, str. 2203. — Pal: W. kl. Wschr. 1929, str. 684. — Palmer: K. Zblt. T. 68, str. 603. — Pauli: Münch. med. Wschr. 1903. Nr. 4. — Reichert-Włodawer: Warsz. Czas. Lek. 1930, Nr. 10. — Stadnicki: Pol. Gaz. Lek. 1930, Nr. 40. — Stuber-Lang: D. Arch. f. kl. Med. T. 175, str. 564. — Westphal-Blum: D. Arch. f. kl. Med. T. 152, str. 331. — Wacker-Fahring: Kl. Wschr. 1932, str. 762.

Dr. E. STOECKL. Poznań.

Kilka uwag o stosowaniu nowego alkaloidu sporyszu „sensibaminy".

Z Uniwersyteckiej Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. P.
Dyr. Prof. B. Kowalski.

Alkaloidy sporyszu (ergotamina i ergotoxyna) należą do zwiazków chemicznych bardzo nietrwałych. Ciepłota, powietrze, woda, zasady niszczą je w krótkim czasie i wytwarzanie trwałych preparatów leczniczych połączone było z tej przyczyny z ogromnemi trudnościami. Upłynęło sto lat zanim rozwiązano chemiczne, biologiczne i farmakologiczne zagadnienie sporyszu. Ergotamina w postaci krystalicznej (winian ergotaminy) znajduje się w handlu pod nazwą gynergenu od kilku dopiero lat. Środek ten był też do tej pory lekiem dominującym w przypadkach bądźto położniczych krwotoków macicznych wskutek niedowładu, bądźto uporczywych i długich krwawień, polegających na zaburzeniach w kurczeniu mięśnia macicznego. Obecnie ukazał się nowy alkaloid sporyszu w handlu, wyodrębniony w stanie czystym w pracowni firmy „Chinoin" (Węgry). Środek ten otrzymał nazwę *„sensibamin"*, a jego działanie lecznicze wypróbowano także w naszej Klinice. Poniżej podaję wyniki naszych spostrzeżeń zebranych na większej ilości chorych, przyczem część badań wykonana była już przed 2 laty, część w ostatniem półroczu. Materjał składa się z chorych położniczych i ginekologicznych.

Doświadczenia nasze dotyczą przedewszystkiem sposobu działania sensibaminy na mięsień maciczny bezpośrednio po porodzie dziecka i łożyska (przed odejściem łożyska Klinika nasza zasadniczo nie stosuje sporyszu). Stosowaliśmy sensibaminę w przypadkach opóźnionych lub powolnych skurczów macicznych. Zastosowanie doświadczalne sporyszu w przypadkach bez wskazania, jak to uczynił Kaute, nie dowodzi zdaniem naszem wartości środka, o ile chodzi o ustalenie niezawodnego i szybkiego działania jego, mającego przewyższyć wszystkie inne preparaty sporyszowe. Ponieważ od przeszło roku nie notowaliśmy ani jednego zejścia śmiertelnego spowodu niedowładu macicy, spostrzeżenia nasze dotyczą tylko przypadków niegroźnego niedowładu macicznego. Podkreślam to dla sprawiedliwej oceny wyników. Rodzące lub położnice otrzymywały sensibaminę z zasady w postaci zastrzyków domięśniowych (jedna amp. zawierająca 1,1 cm³). Skurcz macicy występował przeciętnie 2—3 minuty po zastrzyku i trwał zazwyczaj 8—10 minut. Po tym czasie widzieliśmy w większości przypadków krótkotrwały rozkurcz macicy, który znowu przechodził w skurcz trwający 5—10 minut. Okres rozkurczania i ponownego kurczenia się macicy trwał przeciętnie pół godziny. Po upływie tego czasu macica była już stale skurczona.

Poniżej podaję wyciągi z protokółów z sali porodowej i stacji położniczej, przyczem podkreślam, że nie są to szczególnie wybrane przypadki. Sensibaminę stosowaliśmy przez pewien okres czasu we wszystkich przypadkach krwawień porodowych, wywołanych zwiotczeniem mięśnia macicznego. Były to przypadki lżejsze jak i poważniejsze. Poniżej podane protokóły dotyczą niedowładu z większą utratą krwi.

1) I pa, lat 26, po porodzie siłami natury ręczne wydobycie łożyska, niedowład macicy, utrata krwi 800 g. Rodząca dostaje 1 cm³ sensibaminy domięśniowo, skurcz macicy występuje po półtorej minuty po zastrzyku i trwa 12 minut. Po upływie tego czasu zwiotczenie mięśnia macicznego przez pół minuty, następnie silny skurcz macicy bez stosowania masażu lub innych środków. Skurcz ten już nie ustępuje przez cały czas obserwacji. Krwawienie ustało.

2) II pa, lat 35, poród naturalny, łożysko nieodczepia się mimo zabiegu Crédé'go i Gabaston'a. Zabieg Crédé'go po uśpieniu rodzącej bezskuteczny; niedowład macicy, utrata krwi 600 g. Jedna amp. sensibaminy, skurcz występuje po 2 minutach i utrzymuje się przez 10 minut. Po przejściowem, kilkakrotnem i krótkotrwałem zwiotczeniu macica stale skurczona.

3) III pa, lat 37, poród siłami natury, łożysko odeszło samorodnie 15 minut po porodzie. Niedowład macicy, utrata krwi 600 g, macica miękka i duża. Dwie minuty po zastrzyku 1 amp. sensibaminy, występuje skurcz utrzymujący się przez 12 minut. Następuje okres chwilowego, krótkotrwałego rozkurczu a następnie skurcz trwały.

4) II pa, lat 28, poród normalny, niedowład macicy, utrata krwi 500 g, w 2 minuty po zastrzyku sensibaminy dobre skurcze macicy.

5) I pa, lat 35, poród kleszczowy z następowym niedowładem macicy, utrata krwi 350 g, w 3 minuty po zastrzyku sensibaminy krwawienie ustaje.

6) I pa, lat 27, ścieśniona miednica, położenie poprzeczne. Cięcie cesarskie. Po odejściu łożyska 1 amp. sensibaminy. Macica kurczy się po 1 minucie i jest twarda jak kamień. Skurcz ten utrzymuje się aż do końca operacji. Dalszy przebieg pooperacyjny bez powikłań.

7) IX pa, lat 33, położenie pośladkowe, pomoc ręczna, zabieg Veit-Smellie'go, następnie niedowład macicy; po utracie 250 g krwi zastrzyk 1 amp. sensibaminy, poczem występuje stały skurcz macicy, krwawienie ustało.

8) III pa, lat 29, poród normalny, niedowład macicy, utrata krwi 300 g, w półtora minuty po zastrzyku sensibaminy dobre skurcze macicy, krwawienie ustało.

9) I pa, lat 42, bliźnięta, nierozwierające się ujście macicy. Cięcie cesarskie przy ujściu rozwartem na palec. Po zastosowaniu 2 amp. sensibaminy mięsień maciczny twardy jak kamień.

10) III pa, lat 30, *placenta praevia*, ujście maciczne na dwa palce. *Sectio cesarea*. Po pierwszym zastrzyku sensibaminy dobry skurcz macicy, ustępujący dopiero przy końcu operacji. Wówczas wyciska się z macicy jeszcze około 200 g krwi, wobec czego jeszcze jeden zastrzyk gynergenu. Na podstawie poprzednich spostrzeżeń przypuszczalnie chodziło tu tylko o chwilowy rozkurcz macicy, który prawdopodobnie przeszedłby w trwały skurcz.

Spostrzeżenia w przypadkach dalszych nie wykazały żadnej różnicy działania sensibaminy. Wpływ jej na mięsień maciczny po porodzie był zawsze jednakowy. W kilka minut po zastrzyku macica kurczyła się energicznie. Skurcze te były spoczątku niestałe, utrzymywały sią przez 20—30 minut, wreszcie przechodziły w trwały skurcz całego narządu. W przypadkach cięcia cesarskiego można było widzieć do jakiego stopnia skurczyła się macica pod wpływem sensibaminy. Nie widzę różnicy między działaniem sensibaminy a działaniem secacorniny lub gynergenu, zazwyczaj używanych przez nas w przypadkach cięcia cesarskiego. Skurcze maciczne po stosowaniu sensibaminy występowały tak samo szybko i tak samo energicznie.

Również w przypadkach powolnego zwijania się macicy w połogu, przy odchodach cuchnących lub zastoju odchodów połogowych, stosowaliśmy sensibaminę z dobrym wynikiem. W przypadkach poronień powikłanych gorączką sensibamina oddać może cenne usługi, wywołując energiczne skurcze maciczne, co umożliwia nieraz odejście resztek jaja. Takim sposobem można tutaj uniknąć operacji, która spowodu stanu septycznego mogłaby być niebezpieczna. Za takiem działaniem mógłby przemawiać przypadek poronienia septycznego poniżej przedstawiony, w którym stwierdzono także naciek zapalny, wielkości główki noworodka w tylnem przymaciczu. Kobieta miała dreszcze, gorączkowała powyżej 39°. Odchody były krwawe a ujście maciczne drożne dla palca. Chora ta dostawała przez 2 tygodnie codziennie zastrzyk jednego cm³ sesibaminy. Odchody były coraz mniej krwawe, ciepłota opadała powoli, a ujście było po 2 tygodniach zamknięte. Pozatem cofnął się też naciek w przymaciczu. Chora dostawała oprócz tego jeszcze lodowe okłady na brzuch oraz środki nasercowe.

W tym jak i w innych przypadkach stwierdziłem, że nawet przy dłuższem stosowaniu sensibaminy nie występowały nigdy objawy zatrucia sporyszowego. Można wobec tego stosować sensibaminę zwłaszcza w postaci tabletek (3—4 tabletki dziennie) przez dwa tygodnie bez obawy zatrucia. Ułatwia to naturalnie bardzo stosowanie ambulatoryjne środka. Skoro się tak przekonałem o nieszkodliwości sensibaminy, zacząłem stosować środek także ambulatoryjnie przy krwawieniach macicznych spowodu zwykłego nieżytu śluzówki macicznej po poronieniu, przy metropatji, zbyt silnem miesiączkowaniu i t. d. Chore te otrzymują zastrzyki co trzeci dzień a prócz tego 4 tabletki dziennie. Leczyłem w ten sposób około 50 chorych, wyniki były dobre. Stwierdziłem przytem, że krwawienie często zmniejszało się a nawet nieraz ustawało zupełnie już w dniu zastrzyku. Krwawienia dalsze, które w dniach następnych niekiedy ponownie występowały, były zawsze słabsze i ustawały zazwyczaj po tygodniu przy dalszem stosowaniu sensibaminy w tabletkach i zastrzykach (2—3).

Szczególnie przekonałem się o skutecznem działaniu tego środka w przypadkach, w których po wyskrobaniu macicy krwawienia ponownie wystąpiły. Leczenie trwało tutaj zazwyczaj dłuższy czas (2—3 tygodnie). Wyniki ostateczne były zadowalające, bo krwawienia ustąpiły regularnym miesiączkom. Spostrzeżenia moje dotyczą przedewszystkiem krwawień poporodowych, po poronieniach i w okresie przekwitania. Natomiast nie widziałem wyników dobrych w przypadkach krwawień, wywołanych zaburzeniem czynności jajników, np. przy krwotokach w okresie pokwitania. Jest to zresztą zrozumiałe, bo tło tych krwawień jest przecież natury zupełnie odmiennej.

Stosując sensibaminę w tabletkach podwyższałem stopniowo dawkę i przekonałem się, że można śmiało podawać chorym dziennie 2 × 2 tabletki przez tydzień bez żadnych ujemnych następstw. W jednym przypadku uporczywych krwotoków macicznych nieustępujących po dwukrotnie wykonanej skrobance i długotrwałem stosowaniu secacorniny, gynergenu i t. d. (30-letnia śpiewaczka) dałem w czasie dwóch tygodni 6 zastrzyków sensibaminy i po 4 tabletki dziennie przez dalsze 14 dni. Leczenie trwało zatem 4 tygodnie. Wynik leczenia był dobry. Krwawienia ustąpiły, a pacjentka, u której liczono się już z możliwością wyjęcia macicy lub kastracji, ma od 2 lat normalną miesiączkę. Podkreślam, że obraz histologiczny wyskrobin macicznych wykazywał każdorazowo normalną śluzówkę. Pozatem stwierdziliśmy jedynie nieco powiększoną i twardą macicę.

Na podstawie wyników moich powyżej podanych dochodzę do wniosku, że sensibamina oddaje nam przedewszystkiem w położnictwie znakomite usługi przy zwalczaniu niedowładu macicy. Również cennym okazał się ten środek przy nieprawidłowem zwijaniu się macicy. Sensibamina nie ustępowała tutaj innym wypróbowanym środkom sporyszowym (np. gynergenowi) a przy niektórych krwotokach macicznych nieciążowych, stanowiących wskazania do leczenia sporyszem, sensibamina doustnie lub w zastrzykach stosowana dała wyniki korzystne nawet po bezskutecznem leczeniu innemi preparatami sporyszowemi. Pozatem widzę bardzo dodatnią cechę sensibaminy w braku właściwości trujących, co umożliwia bezpieczne stosowanie środka przez dłuższy okres czasu.

Piśmiennictwo:

Gyurik: Gyógyaszat 1936, nr. 4. — Issekutz: Warsz. Czas. Lek. 1925, nr. 21. — Kaute: Zblt. G. 1935, nr. 1. — Rothlin: Klin. Woch. 1934, nr. 32. — Straub: Münch. Med. Woch. 1934, nr. 10.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 19. 1936. Sterling W.: Zagadnienie t. zw. climacterium virile. — Flaks J. i Grynkraut B.: Czy szczepienie doskórne uodparnia przeciwko nowotworom. — Thursz D.: Doświadczenia z dożylnem stosowaniem alkoholu etylowego w celach przeciwbólowych u chorych na nowotwory złośliwe. — Adamowiczowa St.: Problemy ludnościowe Italji i Wielkiej Brytanji.

Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr. 9. 1936. Latkowski J.: O nerwicach serca. — Szulc G., Kołodziejska Z. i Duszyńska J.: Owrzodzenia przewodu pokarmowego w przebiegu gnilca doświadczalnego. — Malinowski A.: Psychjatrja w wojsku, jej zadania i cele. — Wacek S.: Ocena wartości oka dla służby wojskowej w armjach obcych. — Waligórski W.: Spostrzeżenia dotyczące schorzeń oczu na podstawie materjału poborowego O. K. VII.

Polskie Zioła. Nr. 5, 1936.

Polska Stomatologja. Nr. 5—6. 1936. Haar J.: Pasty do zębów i ich znaczenie higjeniczne (c. d.). — Gorczyński H.: Leczenie głębokiej próchnicy tiranalem. — Karsten A.: Szyna Dresel'a dla umocowania chwiejących się zębów szczęki dolnej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 21. 1936.

Zdrowie Publiczne. Nr. 4. 1936. Szczygieł A.: Metody układania jadłospisów z punktu widzenia masowego żywienia ludzi zdrowych. — Nowakowski B.: Rola państwowej służby zdrowia w nadzorze nad higjeną pracy. — Rudziński H.: Zadania lekarza rejonowego w zwalczaniu chorób zakaźnych. — Górska J.: Badanie na nosicielstwo duru brzusznego w Skierniewicach.

OCENY.

Rocznik leczniczy. (L'année thérapeutique). A. RAVINA. Masson, Paryż 1936, stron 1934. Cena 18 fr. fr.

Jak co roku tak i teraz ukazała się książeczka (już 10-ty rocznik) obejmująca „nowości" w lecznictwie za rok 1935. Takie krótkie streszczenia piśmiennictwa terapeutycznego przyjęły się dobrze we Francji, ponieważ ukazują się także inne odpowiednie

roczniki np. pedjatryczne i radjologiczne. Widocznie spełniają one dobrze swoje zadania poinformowania lekarza praktycznego o nadmiarze różnych nowych środków i metod leczniczych. W obecnym roczniku układ treści i rozmiary krótkich notatek pozostały takie same jak w poprzednich tomach. W pierwszej części podane są w porządku alfabetycznym choroby lub objawy chorobowe oraz ich leczenie, np. nowe leczenie bólów neuralgicznych zastrzykami jodku potasowego i tiosiarczanu magnezowego, kataru nosa przez naświetlanie promieniami pozaczerwonemi, udaru słonecznego przez podawanie soli kuchennej, wyprysków u dzieci przez zastrzyki wyciągu śledziony, choroby Addisona przez podawanie soli kuchennej, hormonu z kory nadnerczy i cysteiny, posocznicy i zakażeń gronkowcowych przez stosowanie anatoksyny, wrzodu żołądka przez wstrzykiwanie histydyny, wymiotów ciążowych przez zastrzyki hormonu kory nadnerczy i wiele innych. Druga i trzecia część podaje nowe metody techniczne i środki lecznicze. Przy końcu znajduje się alfabetyczny spis rzeczy ostatnich czterech roczników (za lata 1931—34), co pozwala korzystać z poprzednich notatek terapeutycznych. Książeczka ta może oddać pewne usługi lekarzowi, ponieważ zbiera razem rzeczy rozproszone w obszernem piśmiennictwie światowem. *Skowroński* (Lwów).

Thérapeutique de l'ulcère gastroduodenal. Leczenie wrzodu żołądka i dwunastnicy. I. GATELLIER et Fr. MONTIER. Gaston Doin et Cie. Editeurs Paris 1935, st. 235. Cena 22 fr. fr.

W zbiorze nazwanym „aktualności medycyny praktycznej" pod kierunkiem R. J. Weisenbacha wydawany, ukazała się powyższa praca, która omawia w sposób bardzo szczegółowy i wyczerpujący klinikę chorób żołądka i dwunastnicy. Autorzy poddają krytyce rozmaite rodzaje pożywienia — i rozmaite sposoby leczenia — są gorącymi zwolennikami leczenia bizmutem — przyczem kierują się nietylko objawami, ale i czasem, który upłynął od chwili krwotoku, uwzględniając stan chorego, częstość bólów i ich nasilenie. Bardzo dokładnie omówione są potem umiejscowienia przypuszczalne wrzodu, mała i duża krzywizna, przednia i tylna ściana żołądka i t. d.

Inny rozdział poświęcono leczeniu powikłań, jak krwotoki, nudności, zatwardzenia.

W osobnym rozdziale omawiane są warunki operacji, przygotowanie do operacji, rozmaite rodzaje i wybór techniki. Wreszcie leczenie chorego po dokonanej operacji i zapobieganie wytworzeniu się wrzodu dopełniają tę bardzo pożyteczną monografję, która zawiera mnóstwo wskazówek i jako poradnik oddać może zarówno chirurgowi, jak interniście poważne usługi.

Moraczewski (Lwów).

Higjena Psychiczna. Nr. 6—7. 1935.

Zeszyt 6—7 tego czasopisma zawiera artykuł Henryka Żółtowskiego o obezpłodnieniu. W artykule tym autor wykazuje brak wyraźnych wskazówek w kodeksie karnym polskim i proponuje wprowadzenie odpowiednich przepisów. Pan Jan Nelken poddaje krytyce rozprawę prof. I. Kläri'ego, który wyznaje zasady niejako hartowania społeczeństwa, utrudniając warunki życia. Autor J. N. może słusznie zaznacza, że u nas nie czas jeszcze na tego rodzaju prawa, ponieważ nie dokonano nawet w drobnej części tych zadań higjeny, która chroni normalnego człowieka przed niebezpieczeństwami życia.

Zaznaczyć się godzi, że strona językowa tych cennych artykułów wiele pozostawia do życzenia: słowo „względnie" używane jest stale zamiast „lub"; „ewentualnie" — które bez szkody opuścić zawsze można, powtarza się często; nawet tak rażące błędy jak „w pierwszym rzędzie" — zamiast „przedewszystkiem" — lub „z reguły" zamiast „zwykle", czy „zazwyczaj" — wreszcie „rozchodzi się" — zamiast „chodzi" o coś — trafiają pod pióro tych zresztą dzielnych pracowników.

Bardzo obszerny dział referatowy obejmujący jedenaście dziedzin, stanowi cenne dopełnienie tych zeszytów. Sprawozdania obejmują dział dziedziczności, normy i „rodzaje" psychicznych nałogów, aspołecznych i antyspołecznych błędów, dział rodziny i dziecka, sprawę szkoły, pracy, wreszcie sprawy starości.

Pismo to jest pod każdym względem pożyteczne.

Moraczewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

O diastazie w moczu w zapaleniu płuc. I. PAVEL, I. RADVAN i B. VOLOVICI. Wien. Arch. f. inn. Medizin. T. 28. Z. 1, 1935.

W powyższej pracy zwrócono uwagę na przyczyny, które prowadzą do wydalania diastazy drogą moczu. Ponieważ już poprzednio stwierdzono diastazurję i diastazemję w przebiegu chorób gorączkowych, autorowie wybrali gorączkę podczas zapalenia płuc. Wprawdzie zapaleniu płuc towarzyszy diastazemja i diastazurja, mimo to autorowie nie stwierdzili równoległości występowania ich z narastaniem ciepłoty. I tak krzywa diastazurji przez pierwszych 5—6 dni zapalenia płuc przebiega bez wahań, dopiero pod koniec choroby (kryza) podwyższa się znacznie, co zauważa się mniejwięcej do 10 dnia choroby, poczem w okresie zdrowienia wraca do normy (do 15 dni po spadku ciepłoty ciała). Przy występowaniu powikłań stwierdza się ponowne narastanie krzywej wydzielania diastazy moczem. Obok niezależności diastazurji od ciepłoty ciała, wykazano też brak jakiegokolwiek związku tego zjawiska z leukocytozą lub z rozpadem leukocytów, co występuje pod koniec choroby (chodziło tu o proteolityczne fermenty). Na podstawie powyższych badań należy dojść do wniosku, że podwyższenie diastazy we krwi i w moczu związane jest z uszkodzeniem trzustki. Najprawdopodobniej nie wchodzi tu w grę zapalenie trzustki, które bardzo rzadko można stwierdzić w przebiegu zapalenia płuc, ale pewne ujemne działanie pneumokoka na miąższ trzustki, prowadzące do zaburzeń w jej czynności regulacyjno-wydzielniczej. Że czynność trzustki jest upośledzona zwłaszcza w zapaleniu płuc, mamy dowody chociażby w często obserwowanej glikozurji i to w okresie zdrowienia, w hiperglikemji nierzadko towarzyszącej chorobie oraz zaburzeniach, występujących po obciążeniu glukozą.

St. Malczyński (Lwów).

Obraz kliniczny raka trzustki. J. W. GROTT. Medycyna. Nr. 5—6. 1936.

Autor w pracy przeglądowo-statystycznej na podstawie swoich i obcych przypadków raka trzustki, podaje w sposób zwięzły a bardzo przejrzysty wszystkie dane anatomiczne i kliniczne tego schorzenia z uwzględnieniem diagnostyki różniczkowej.

St. Malczyński (Lwów).

Przypadek wessania się guza płuc. Z. MICHALSKI. Medycyna. Nr. 6. 1936.

Autor przedstawia przypadek guza płuc, który klinicznie i rentgenologicznie wykazywał charakter nowotworowy. Już podczas energicznych naświetlań promieniami X guz zaczął się wyraźnie zmniejszać, znikł zaś zupełnie w dwa miesiące po ukończeniu leczenia głębokiego. W czasie leczenia chory przyjmował nadto chlorek magnezowy (Delbiase) w ilości 4 pastylek dziennie, któremu autor nie przypisuje większego znaczenia wbrew zapatrywaniom Delbeta, doszukującego się pewnego przyczynowego związku między niedoborem soli magnezowych w ustroju, a powstawaniem raka. *St. Malczyński* (Lwów).

Hamujące działanie produktów hydrolizy ciał pektynowych w krwotokach pochodzenia gruźliczego. I. HIMMEL i A. ZŁOTNIK. Medycyna. Nr. 7. 1936.

Stosując produkty hydrolizy ciał pektynowych (P. H. S. P.) (pod postacią podskórnych zastrzyków w ilości 1—2 cm 10% roztworu) uzyskano wynik natychmiastowy w przypadkach krwotoków płucnych. Preparat ten — jak stwierdzono — wybitnie skraca czas krzepnienia krwi, a zastosowanie jego także w przypadkach małopłytkowości i uszkodzenia naczyń pod postacią skazy krwotocznej uniemożliwia wystąpienie krwawień. W preparacie powyższym, który jest solą wapniową kwasu galakturonowego, czynnikiem decydującym jest cząsteczka tego kwasu. Mniejsze natomiast znaczenie w osiągnięciu przyspieszenia czasu krzepnienia krwi — należy przypisać charakterowi koloidalnemu kwaśnego roztworu i zetknięciu się ze śródbłonkiem naczyniowym. *St. Malczyński* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Postać maziowa t. zw. przewlekłego gośćca stawowego ze schorzeniem kręgosłupa Bechterewa włącznie. R. KIENBOCK. Wien. Klin. Woschr. 1936. Nr. 1.

O wiele częściej niż dotychczas sądzono, gruźlica jest przyczyną przewlekłego jakoteż zniekształcającego maziowego zapalenia stawów *(polyarthritis synovialis)*. Ognisko pierwotne tkwi przeważnie ukryte w narządzie wewnętrznym. Stąd dostają się prątki do krwi i przychodzi do nagłego lub powolnego schorzenia stawów. Występują bóle, obrzęki, niekiedy wysięk i ograniczenia ruchów. Rentgenologicznie znajdujemy rozmaite postacie: 1) bujanie tkanki ziarninowej do kości w miejscach przyczepu torebki. 2) przechodzenie tkanki ziarninowej na chrząstkę i kość podchrząstkową i 3) zupełne schorzenie stawu.

Leczenie polega na stosowaniu światła, powietrza i na odpowiedniem odżywianiu. Przydać się też mogą wstrzykiwania przetworów jodu i białka. Leczenie tuberkuliną można stosować tylko nader ostrożnie. Unikać należy dłuższego unieruchomienia stawów.

Fels (Lwów).

Nowe kierunki w torakoplastyce gruźlicy płuc. PODLAHA. Čas. Lék. Česk. Z. 1. 1936.

Skutek, zwłaszcza trwały, w gruźlicy płuc, leczonej chirurgicznie, zależy obok należytego wskazania od zapadnięcia jamy. Chory straci większość objawów, jeżeli osiągnięto zupełne uciśnięcie jam. Umiejscowienie jamy i jej wielkość określają typ i rozległość operacji. Sprawy gruźlicze bez jam oraz naciekowe, utajone sprawy oddziaływują zwykle niekorzystnie na chirurgiczne leczenie zapadowe. Do chirurgicznego leczenia torakoplastyką należy wybierać przeważnie chorych z umiejscowieniem sprawy chorobowej w szczytach.

Przykręgowa torakoplastyka Sauerbrucha nie wywołuje we wszystkich przypadkach zupełnego zapadnięcia.

Zasadniczym warunkiem skutecznego zapadnięcia uszkodzonych płuc jest dostateczne uciśnięcie jamy z tyłu i z góry. Ten warunek pozwala na połączenie górnej, niezbyt rozległej torakoplastyki z apikolizą.

Szczytowa torakoplastyka stosowana indywidualnie, wykazuje o wiele mniejszą śmiertelność, aniżeli zupełna rozległa torakoplastyka. Również wyniki przy niej są lepsze aniżeli przy torakoplastyce typowej.

Pneumolizy i plomby pozaopłucnowe, jako samodzielny zabieg operacyjny są niewygodne i można używać tych metod tylko jako operacje uzupełniające po torakoplastykach, w których nie osiągnięto zupełnego ucisku. *Ungar* (Lwów).

Przyczynek do rozpoznawania wrzodów żołądka zapomocą promieni Roentgena. BAŠTECKY. Čas. Lék. Česk. Z. 1. 1936.

W ułożeniu poziomem lub na boku zagłębienia posiada możliwość mechaniczną lepszego wypełnienia się, a przeto daje wyraźny obraz. Istnieje pewna grupa ubytków, które w ułożeniu poziomem są większe i bardziej widoczne, aniżeli w pozycji stojącej. Dotyczy to nietylko wrzodów powierzchownych, lecz wrzodów głębokich. Istnieje również pewna grupa ubytków, które są widoczne tylko w ułożeniu poziomem, podczas gdy w pionowem znikają. Według badań kontrolnych gastroskopowych tyczy się to wrzodów powierzchownych. Autor tłumaczy wyraźniejsze obrazy ubytków w ułożeniu poziomem mechanicznie, zwiększonym uciskiem i obniżonym uciskiem na ścianę żołądka. *Ungar* (Lwów).

Przyczynek do oznaczenia obecności miedzi w mleku matki. VELICH i ŠEVČENKO. Čas. Lék. Česk. Z. 2. 1936.

Dotychczasowe rozbiory mleka, tyczące się obecności miedzi znacznie się różnią od siebie. Zwłaszcza niemożliwem jest na podstawie porównywań zawartości miedzi w mleku krowiem i kobiecem wyrobić sobie jednolity pogląd w tej sprawie. Autorowie opisali szczegółową metodę celem oznaczenia ilości tego metalu w mleku kobiecem. Zdaniem ich bez rozwiązania tego zagadnienia trudno jest osądzić, czy słuszny jest pogląd, że jedną z głównych przyczyn niedokrwistości nowonarodzonych sztucznie żywionych mlekiem krowiem jest większa zawartość miedzi w mleku kobiecem, aniżeli w mleku krowiem. Doskonałe wyniki, osiągnięte polarigraficzną metodą Heyrowskiego w mikroanalizie, skłoniły autorów do wyboru tej metody. Stwierdzili oni na podstawie badań, że największą ilość miedzi posiada siara przed porodem (aż 0,00078%). I w siarze po porodzie znajdujemy jeszcze więcej miedzi (aż 0,00062%), aniżeli w mleku (maksymalnie 0,00007%). Również w moczu i smółce nowonarodzonych w pierwszych dniach po porodzie spotyka się stosunkowo dużo miedzi (maksymalnie 0,00038%). Z przemianą siary w mleko zmniejsza się zawartość miedzi. Stosunkowo wielkie są wahania ilości miedzi, jak w siarze, tak i w mleku również u kobiet jednakowo odżywianych. Pomiędzy wiekiem kobiet a ilością miedzi w ich siarze i mleku niema prawidłowego stosunku. Również nie można przyjąć pewnego związku pomiędzy okresem laktacji a wzrostem lub spadkiem ilości miedzi w mleku różnych kobiet. Różnice w zawartości miedzi w mleku różnych kobiet są tak uderzające, że jest możliwy związek pomiędzy niedokrwistością osesków a stosunkowo małym udziałem tego metalu w mleku, które otrzymują. Na podstawie liczb przyjmują autorowie, że jest możliwy pewien wzajemny związek pomiędzy niedokrwistością karmiących kobiet a zmniejszonem lub zwiększonem wydzilaniem miedzi w mleku. *Ungar* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Wylewy krwawe śródmózgowe u noworodków. B. TASSOVATZ i S. TASSOVATZ. Rev. Fr. de Gyn. Z. 1. 1936.

W przypadkach wylewów krwawych śródmózgowych u noworodków autorowie wykonywali kilkakrotne punkcje lumbalne wypuszczając po 10—15 cm³ płynu. Zabieg ten ma na celu zmniejszenie ucisku na centra mózgowe oraz zmniejszenie podrażnienia opon przez wylaną krew. Trzy przypadki leczone w ten sposób dały dobre wyniki. Dzieci te urodzone były po ciężkich porodach w zamartwicy bladej. Punkcja lumbalna wykazała krwawy płyn. *H. Newlińska* (Lwów).

Hysteroskopja, jej technika i wyniki. A. HAMANT i E. DURAND. Rev. Fr. de Gyn. Z. 1. 1936.

Autor omawia bardzo szczegółowo hysteroskopję, jej technikę, przeciwwskazania oraz otrzymane wyniki. Na podstawie licznych przypadków dochodzi do wniosku, że hysteroskopja jako zabieg technicznie łatwy i zupełnie bezpieczny dla chorej znajdzie wkrótce prawo bytu. Możność oglądnięcia błony śluzowej macicy, rozpoznanie pierwszych zmian ułatwi chirurgom postawienie wczesnego rozpoznania i pozwoli na zabieg operacyjny. Jako przeciwwskazania wymienia: 1) zmiany w położeniu macicy nie dające się odprowadzić, 2) ciąża, 3) ostre sprawy zapalne, 4) obfite krwawienia. *H. Newlińska* (Lwów).

Zachowanie macicy po obustronnem usunięciu jajników oraz kwestja hormonów macicy. R. DIEULAFE. Rev. Fr. de Gyn. Z. 1. 1936.

Autor zauważył, że pozostawienie macicy po obustronnem usunięciu jajników wstrzymuje rozwój objawów charakterystycznych dla wypadnięcia funkcji jajników, gdyż macica posiada duże znaczenie jako narząd wewnątrzwydzielniczy. Położenie anatomiczne macicy uzasadnia zachowanie jej dla prawidłowej statyki narządu rodnego. Nawet lekkie sprawy zapalne macicy nie dają wskazania do usuwania jej, gdyż po wycięciu schorzałych przydatków zmiany zapalne macicy ustępują samoistnie. Podczas operacji, gdy usuwa się obustronnie przydatki, należy zawsze dołączyć odpowiedni zabieg, mający na celu utrzymanie macicy we właściwem położeniu. *H. Newlińska* (Lwów).

Polocaina w stomatologji. JARZĄB. Polska Stomatologja. R. XIII. Nr. 11—12. 1935.

Autor uważa, że preparat znieczulający miejscowo powinien odpowiadać następującym wymaganiom:

1) Działać szybko bez działań ubocznych,
2) Być łatwy w użyciu i trwały w przechowywaniu jałowem.

Szybkość i intensywność działania zależne są od stężenia jonów wodorowych danego środka znieczulającego, t. zn. im bardziej zasadowe oddziaływanie tem silniejsze i głębsze znieczulenie. Używany roztwór 1 : 1000 adrenaliny jako dodatek do novocainy może spowodować uboczne działanie na osobniki specjalnie wrażliwe. Dodawanie pewnych ciał dla otrzymania trwałości preparatu (np. HCl) zakłóca izotonję powodując hemolizę i przekrwienie miejsca zastrzyku. Wszystkie preparaty znieczulające miejscowo mają oddziaływanie kwaśne, ich pH waha się od 1.95 do 2,5. Warunkom powyższym odpowiada całkowicie „Polocaina" wyrabiana przez Zakł. Przem.-Chem. „L. Spiess i Syn".

pH Polocainy 6,8 powoduje, że krwinki są nienaruszone i umożliwia szybkie i głębokie wnikanie w tkanki. Na skutek tego udało się zmniejszyć ilość adrenaliny mającej ujemne działanie na wrażliwe osobniki do 1 kropli w rozcieńczeniu 1 : 1000 na 2 cm³ płynu. Polocaina *in substantia* pozwala na przygotowanie roztworu samemu, używamy wówczas 1% rozczynu KCl. Świeżo sporządzony roztwór Polocainy ma odczyn zasadowy pH 7,3—7,6 zatem działa szybko dzięki wnikaniu w rozluźnioną tkankę. Dodać należy, że wystawione na działanie słońca i światła ampułki Polocainy, po 10 miesiącach nie wykazywały zmian chemicznych i fizjologicznych. *S. Kmita.*

Leczenie rzucawki porodowej zapomocą Dorylu. A. LAUBE. Münch. med. Wochschr. 1935, nr. 42, str. 1687.

Autor opisuje obszernie przypadek bardzo ciężkiej rzucawki porodowej, oraz ciężki przypadek skłonności do drgawek. W obydwu przypadkach występowało bardzo silne podwyższenie ciśnienia i prawie całkowity bezmocz, częściowo z objawami ciężkiej psychozy. Po wstrzyknięciu Dorylu Mercka nastąpiło szybko oddanie moczu, a ciśnienie krwi spadło do poziomu normalnego. Białkomocz stale zmniejszał się, a objawy psychozy, dolegliwości subjektywne, jak bóle głowy, migotanie przed oczyma, zanikały w widoczny sposób. *Dr. J. Bader* (Warszawa).

W sprawie leczenia powikłań pooperacyjnych ze strony płuc i serca. H. G. ODEN. Zbl. f. Chir. Nr. 25. 1935.

Pomyślne wyniki lecznicze, które osiągnął Gutman, podając Calcio-koraminę w przypadkach nieżytu oskrzeli, dychawicy oskrzelowej, rozedmy i zapalenia płuc, zachęciły autora do stosowania jej w powikłaniach pooperacyjnych ze strony płuc i serca tem bardziej, że zdaniem autora bardzo trafnem jest połączenie w jednym preparacie dwóch środków, oddawna wprowadzo-

nych do lecznictwa i cieszących się ogólnem uznaniem. Wapń bowiem daje dobre rezultaty w zapobieganiu i leczeniu nieżytu oskrzeli oraz odoskrzelowego zapalenia płuc. Koramina zaś wywiera znakomite działanie na serce i krążenie. Wapń występuje przytem w postaci rodanku, znanego z wybitnych własności rozrzedzania wydzieliny oskrzeli i ta okoliczność stanowi dalszą zaletę nowego leku. W ten sposób w Calcio-koraminie mamy środek, zapomocą którego można równocześnie wpłynąć na serce i płuca, nie uciekając się do specjalnych leków wykrztuśnych, obciążających żołądek.

Autor stosował Calcio-koraminę w powikłaniach pooperacyjnych ze strony płuc i serca w dawce 3 razy dziennie po 2 tabletki.

Na podstawie swoich doświadczeń nabrał przekonania, że Calcio-koramina „Ciba" stanowi środek w zupełności nadający się do leczenia powyższych powikłań, ponieważ obok skutecznego działania wykrztuśnego, wspomaga dzielnie narząd krążenia, czyniąc zbytecznem równoczesne podawanie licznych środków farmaceutycznych. *Fr. Sienicki* (Warszawa).

Choroby skórne i weneryczne.

Wartość szczepionki z prątków Ducrey'a w rozpoznawaniu i leczeniu dymienic pachwinowych różnej etjologji. YU TUN-PE. Rev. Franc. de Dermat. et de Vener. Czerwiec 1935.

Dymienice pachwinowe różnej etjologji są w Chinach nader częste. Autor obserwował rozpoznawcze i lecznicze właściwości szczepionki z prątków Ducrey'a (Dmelcos) na materjale 65 chorych własnych i 60 badanych przez Dr. Sun. Zamiarem autora było sprawdzenie nieswoistego działania szczepionki w przypadkach dymienic niezależnych od wrzodu miękkiego i niepowstałych na tle kiły.

Szczepionka, stosowana w celu rozpoznawczym doskórnie, wykazuje wyraźną swoistość; odczyn dodatni miejscowy, a nawet ogniskowy, występuje na 8 dzień od zakażenia.

W celach leczniczych podaje się szczepionkę dożylnie. Po pierwszem zastrzyknięciu przeważnie występuje odczyn ogólny silny, lecz niepołączony z niebezpieczeństwem dla chorego; dreszcze i gorączka do 41° ustępują dnia następnego. Dalsze zastrzykiwania dają reakcję słabszą, nieraz znikomą. Schorzenia nerek i serca, gruźlica, ciąża oraz wybitnie dodatni odczyn doskórny przed leczeniem — nakazują ostrożne dawkowanie początkowe. Stosowanie szczepionki Dmelcos domięśniowo wymaga dawek przynajmniej dwa razy większych.

Wyniki lecznicze autora: w I-ej grupie 19 chorych — wyleczenie dymienic nastąpiło po pierwszej serji Dmelcos; w II-ej grupie 31 chorych — po skończeniu pierwszej serji należało nadal zastrzykiwać szczepionkę w większych dawkach (3—5 cm³); w III-ej grupie 15 chorych — szczepionka nie miała żadnego wpływu, lub tylko przelotny tak, iż trzeba się było uciec do zabiegu chirurgicznego. Do IV-tej grupy D-ra Sun należało 60 chorych, których stan wymagał natychmiastowej interwencji chirurgicznej, przyczem u 30 chorych zastosowano po zabiegu 5—6 zastrzyknięć szczepionki — gojenie trwało 25 dni, gdy u innych 30 chorych szczepionki nie zastosowano — gojenie trwało 38 dni. Szczepionka świetnie wpływa również na gojenie się owrzodzeń o typie wrzodu miękkiego, powstałych w miejscu operacji: owrzodzenia te, nieraz rozległe i miesiącami opierające się leczeniu miejscowemu, ustępowały w 12—18 dni pod wpływem 5—7 zastrzyknięć Dmelcos. Z 65 chorych autora — 25 miało wrzód miękki. Odczyn doskórny był dodatni w 37 przypadkach. Tylko 5 przypadków z odczynem doskórnym dodatnim zachowało się opornie w stosunku do szczepionki. W 7 przypadkach z odczynem doskórnym ujemnym stwierdzono w ropie gronkowce i paciorkowce. W 32 przypadkach znaleziono dwoinki w ropie z cewki.

Dobre wyniki szczepionki dotyczą zarówno dymienic na tle wrzodu miękkiego, jak i przypadków niezależnych od prątka Ducrey'a.

Szczepionka działa na objawy zapalne dymienic, zwłaszcza w ostrem, lecz niezbyt wielkiem powiększeniu gruczołów; działanie w przypadkach podostrych jest słabsze; w stwardnieniu łącznotkankowem — działania niema. Leczenie szczepionką Dmelcos umożliwia w znacznej ilości przypadków uniknięcie operacji, a w razie zabiegu — skraca wybitnie czas bliznowacenia. Autor zwraca jednak uwagę, iż jedna serja zastrzyknięć może nie okazać się dostateczna, w takim razie należy szczepienie przedłużyć. *J. Bauer.*

Leczenie ostrej rzeżączki. E. CASTANO. La Semana Medica. Nr. 44, 1935.

Autor stosuje przy ostrej rzeżączce jako lek zasadniczy gonakrynę, i to nie dożylnie, lecz miejscowo w postaci płókań cewkowo-pęcherzowych, które są znacznie skuteczniejsze; stężenie płynu do płókania wynosi 0,15% lub 0,30% (10 lub 20 cm³ 2% rozczynu na 1,5 litra letniej wody). Leczenie jest wogóle doskonale znoszone, zrzadka tylko, jako powikłanie, występują po 3—4 dniach bóle w cewce przy oddawaniu moczu lub płókaniu, lub wyprysk na żołędzi i napletku, w tych przypadkach należy gonakrynę odstawić, płókać nadal słabym rozczynem nadmanganianu potasowego lub przyżegać wyprysk 1% lapisem.

W ostrej rzeżączce przedniej cewki, przy klarownym moczu w 2-giem naczyniu w ciągu 3—4 dni płóczemy 0,15% rozczynem przednią cewkę, na czwarty dzień jednorazowo wprowadzamy płyn do pęcherza; w razie skurczu zwieracza błoniastego znieczulamy cewkę przez 10 minut 1% rozczynem alipiny, eukainy B lub pantokainy. Jeśli po 15 dniach są w pierwszem naczyniu nitki — podnosimy stężenie gonakryny do 0,30%; jeśli po 20—25 dniach nitki nie znikły — przechodzimy na nadmanganian i tu w razie wyleczenia sprawy mocz pozostaje w obu naczyniach klarowny, a nitki szybko znikają, — w przeciwnym zaś razie po pierwszem płókaniu nadmanganianem mocz w pierwszem naczyniu mętnieje, co wskazuje na konieczność dalszego stosowania gonakryny.

W rzeżączce tylnej cewki należy stosować płókania 0,15% rozczynem gonakryny; po mniej więcej 8 dniach wyciek znika, mocz w obu naczyniach się klaruje, jedynie w pierwszej porcji pozostają nitki.

Utrzymywanie się wycieku i zmętnienie wskazuje na konieczność przejścia do płókań 0,15% nadmanganianem; po upływie kilku dni można powrócić do gonakryny; gdy jednak mocz powtórnie mętnieje, należy ją ostatecznie odstawić. Przy zapaleniu najądrza lub gruczołu krokowego płóczemy rozczynem słabszym, jeśli *prostatitis* nie przebiega zbyt ostro uciekamy się do codziennego bardzo łagodnego mięsienia gruczołu po uprzedniem napełnieniu pęcherza gonakryną; przy ostrym przebiegu — rezygnujemy z masażu, oddając pierwszeństwo lawatywkom z gorącej wody i czopkom z maścią neapolitańską, ichtjolem, belladonną, morfiną. *J. Bauer.*

Leczenie rzęsistkowego zapalenia pochwy (trichomonas-colpitis) podczas ciąży tabletkami pochwowemi Cholevalu. MATYAS. Zentr. f. Gyn. 1935, nr. 16, str. 931.

Autor opisuje dwa przypadki rzęsistkowego zapalenia pochwy podczas ciąży. W przypadkach tych dodatni wynik dało leczenie tabletkami pochwowemi Cholevalu Mercka, po uprzedniem starannem oczyszczeniu pochwy. Wydzielina natychmiast całkowicie ustała i ciążę można było bez trudu doprowadzić do końca. Gdyby tabletki pochwowe Cholevalu okazały się również korzystne w dalszych przypadkach schorzeń pochwy pochodzenia rzęsistkowego, w końcowym okresie ciąży, posiadałoby ich stosowanie przed porodem znaczenie zapobiegawcze.

J. Bader (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół XXX posiedzenia naukowego odbytego dnia 13 grudnia 1935 r.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Prezes *wygłasza krótkie wspomnienie pośmiertne, poświęcone pamięci śp. Romualda Węglowskiego, zmarłego przed dwoma tygodniami Członka T-wa,* którego obecni wysłuchali stojąc.

2. Kol. Ermich *przedstawia przypadek przewlekłego zapalenia szpiku kości piszczelowej,* w którym to przypadku rozpoznanie długo wahało się między sprawą zapalną a mięsakiem. Przypadek ten dotyczył chłopca 12-letniego, u którego badanie wykazało obecność guza kształtu kalafjorowatego, pokrytego martwiczemi nalotami i brudną wydzieliną ropną a zajmującego 1/3 górną podudzia prawego. Zdjęcie rentgenowskie tegoż podudzia wykazało: znacznego stopnia zniszczenie, dotyczące substancji gąbczastej w 1/3 górnej kości piszczelowej, rozrzedzenia sięgały aż do połowy trzonu. Substancja korowa uległa znacznemu ścieńczeniu a w bocznej części przynasadowej tworzyła cieniutką blaszkę. W otoczeniu widoczne cienie wapienne, ułożone na powierzchni bocznej i tylnej, a częściowo i przedniej kości piszczelowej, nałożone, jak ziarnka kawy. Nadto w pewnej odległości stwierdzało się takie same cienie, tworzące jakby otoczkę o niezupełnie ciągłej linji. Okostna w górnej i w dolnej części tworzyła ostrogowate uniesienia. Nasada górna kości piszczelowej wykazywała zniszczenie części bocznej i przyśrodkowej, wskutek czego szpara stawowa uległa zwężeniu, powodując kolano koślа-

we. Kość strzałkowa bez zmian. Na podstawie badania klinicznego oraz obrazu rentgenowskiego, wykazującego ostrogowate uniesienia okostnej oraz charakterystyczne cienie wapienne nałożone jak ziarnka kawy, można było myśleć przedewszystkiem o sprawie nowotworowej a mianowicie o *chondrosarcoma*. Jednak histologiczne badanie trzykrotnie pobieranego próbnego skrawka wykazywało stale przewlekły proces zapalny a więc *osteomyelitis*. Rozpoznanie pozostało zatem nieustalone; licząc się jednak z możliwością sprawy nowotworowej naświetlono chorego promieniami Roentgena i postanowiono odczekać pewien okres czasu. Po 6 tygodniach od ukończenia naświetlań chory zgłosił się na Oddział ponownie. Stwierdzono wówczas na podudziu prawem w miejscu dawnego guza o kształcie kalafjorowatym płaskie owrzodzenie wielkości 10-złotówki, pokryte żywo czerwoną i oczyszczona ziarniną. Zdjęcie rentgenowskie podudzia prawego wykazało całkowite zniknięcie cieni dodatkowych w częściach miękkich. Na przestrzeni zmian poprzednio stwierdzonych widoczne były rozrzedzenia nieregularne, jamiste, przyczem jednak beleczki kostne wytworzyły się w tych partjach, w których uprzednio widoczne były znaczne zniszczenia. Zawartość kości w wapń w tych miejscach znacznie lepsza. Nasada kości piszczelowej wykazywała zniszczenia i zniekształcenia, jak na poprzedniem zdjęciu. Powierzchnie stawowe kłykci wewnętrznych nierówne. W miejscu poprzednio stwierdzanych delikatnych blaszek okostnowych widoczne były znacznie grubsze płaszcze okostnowe. Obecne zdjęcie rentgenowskie pozwoliło już ustalić rozpoznanie jako zapalenie szpiku kostnego, jakkolwiek nadal niezbyt typowe. Prelegent podnosi dalej, iż w jednym z ostatnich biuletynów ogólnie znanej kliniki chirurgicznej Braci Mayo opublikowano podobny przypadek, w którym przewlekłe zapalenie szpiku kości udowej brano długo za mięsaka Ewinga i dopiero dłuższa obserwacja pozwoliła ustalić właściwe rozpoznanie. O ile jednak między zapaleniem szpiku kostnego a mięsakiem Ewinga trudności rozpoznawcze znane były i podnoszone oddawna, o tyle między zapaleniem szpiku kostnego a grupą mięsaków szkieletopochodnych, jak w przypadku przedstawionym, zdarzają się one rzadko i dlatego przypadek obecny godny jest szczególnej uwagi.

Kol. Ermich *przedstawia następnie przypadek olbrzymich rozmiarów przepukliny brzusznej o niewyjaśnionej etjologji, dotyczący kobiety 38-letniej.* Przepuklina ta trwająca od dwóch lat powstała wskutek przewlekłej sprawy zapalnej w powłokach prawej strony brzucha, rozwijającej się od około 10 lat, nieleczonej spowodu małej bolesności, towarzyszącej sprawie chorobowej. Badaniem stwierdzono przepuklinę brzuszną prawostronną, dochodzącą w pozycji stojącej do rozmiarów dyni, zwisającą do połowy uda prawego. Skóra worka przepuklinowego zmieniona, zabarwiona silnie brunatno, z licznemi drobnemi blizenkami oraz jedną małą przetoką, z której sączyła się rzadka wydzielina ropna, wykazywała przy obmacywaniu miejscami bliznowate stwardnienia, miejscami świeże nacieki, niebardzo tkliwe. Ropa z tej przetoki była jałową, a skrawek pobrany ze ściany przetoki, badany histologicznie wykazał jedynie przewlekłą sprawę zapalną. Krew badana cytologicznie bez zmian. Roentgen przewodu pokarmowego wykazał całkowite niemal przemieszczenie jelit i żołądka z jamy brzusznej do worka przepuklinowego. Chorą ułożono na stałe do łóżka i obłożono całą przepuklinę workami z piaskiem a dopiero po jej częściowem zmniejszeniu się przystąpiono do zabiegu operacyjnego (operował Prym. Doc. W. Dobrzaniecki). W uśpieniu eterowem otwarto worek przepuklinowy i stwierdzono, że sieć, jelito cienkie, a nawet żołądek były silnie pozrastane ze ścianą worka. Po mozolnem uwolnieniu trzew odprowadzono je do jamy brzusznej i wtedy stwierdzono, że brama przepuklinowa ma kształt koła o średnicy około kilkunastu centymetrów, położona tuż przy bocznym brzegu mięśnia prostego na wysokości pępka. Przy dodatkowym przeglądzie jamy brzusznej stwierdzono *teratoma* jajnika prawego i przy tej sposobności usunięto go. Bramę przepuklinową zaszyto a cały worek przepuklinowy razem ze skórą odcięto. Wycięta ściana worka przepuklinowego przedstawiała kształt czworoboku o wymiarach około 30/23 cm, od strony wewnętrznej widoczne były na niej pasmowate zgrubienia tkanki, rozgałęziające się nakształt jakichś przewodów, pokryte otrzewną ścienną z licznemi strzępami tkanki łącznej, które tworzyły zrosty z trzewiami. Badanie histologiczne skrawków, pobranych z bardzo wielu miejsc wyciętej ściany przepukliny wykazało jedynie istnienie przewlekłego procesu zapalnego bez jakiegokolwiek charakteru swoistego. W tydzień po zabiegu operacyjnym stwierdzono w miejscu rany pooperacyjnej świeży naciek o charakterze wyżej opisanego. W trzy tygodnie później powstała w tem miejscu przetoka ropna. Ropę tę badano wielokrotnie szczepiąc na wszystkie niemal pożywki, zawsze z wynikiem: r o p a j a ł o w a. Przyjęto, że sprawa zapalna jest jakąś grzybicą, np. promienicą i naświetlono chorą promieniami Roentgena przy równoczesnem podawaniu doustnem jodu. Poprawa po naświetlaniach bardzo nieznaczna, chora pozostaje nadal w obserwacji. Przypadek ten omawia prelegent, przedstawiając go jako *„casus pro diagnosi"*.

3. Kol. Onyszkiewicz T. St. *demonstruje: a) torakoplastykę przy przewlekłym otoku ropnym opłucnej, b) dwa przypadki plastyki nosa.*

a) Jednem niezbyt rzadko spotykanem zejściem *empyema chronicum* u dzieci jest wytworzenie się niedodmy płuca z następowemi zmianami włóknistemi w jego miąższu, które nie pozwalają płucu temu rozwinąć się, co w następstwie doprowadza do wytworzenia się mniejszej lub większej jamy między dwiema zgrubiałemi blaszkami opłucnej.

Utrzymywanie się takiej jamy przez czas dłuższy prowadzi niewątpliwie do pogarszania się stanu ogólnego dziecka, zwalniające gorączki i objawy wyniszczającego przewlekłego zakażenia ogólnego doprowadzają do zwyrodnienia skrobiowatego narządów miąższowych i śmierci. Płuco dane zostaje zupełnie wyłączone z czynności fizjologicznych, co prowadzi do znacznego zmniejszenia powierzchni oddechowej i do zaburzeń w krążeniu, szczególnie żylnem spowodu przemieszczenia wiotkiego u dzieci śródpiersia, wreszcie do dużych zniekształceń klatki piersiowej i kręgosłupa.

Do leczenia tego schorzenia są następujące sposoby:

1) *Frenikotomja*, którą dziś coraz rzadziej stosujemy, a która może dać jedynie pewne wyniki przy sprawie chorobowej, usadowionej tuż nad przeponą;

2) *Pneumoliza* lub *dekortykacja* płuc *a priori* nie może dać pełnego efektu spowodu zmian łącznotkankowych w samem płucu, niepozwalających mu rozwinąć się należycie i zbliżyć do ścian klatki piersiowej, a wreszcie

3) *Torakoplastyka*, która ma za zadanie spowodować zapadnięcie się klatki piersiowej na pewnym większym lub mniejszym odcinku, zależnie od wielkości i usadowienia się jamy, powstałej po przewlekłym otoku ropnym opłucnowym.

Z metod wyżej wymienionych *torakoplastyka* jest zdaniem naszem postępowaniem najbardziej celowem.

Przypadek nasz dotyczy dziewczynki 5-letniej. Choroba rozpoczęła się 1 kwietnia b. r. gorączką, kaszlem i odkrztuszaniem gęstego śluzu. Zawezwany po kilku dniach lekarz rozpoznał zapalenie opłucnej. Po przyjęciu do kliniki dziecięcej stwierdzono wybitną bladość, duszność, wypuklenie kręgosłupa ku stronie lewej, stłumienie wypuku po stronie lewej o charakterze linji Demoiseau. wydech oskrzelowy z głębi. Rozpoznano *pneumonia crouposa lobi inf. pulmonis dextri, empyema parapneumonicum.* W klinice dziecięcej wykonano 24 nakłucia opłucnej i wydobywano początkowo 100—500 cm³, później od 50—150 cm³ gęstej ropy. Badanie bakterjologiczne ropy wykazało obecność dwoinek zapalenia płuc.

Szereg wykonanych prześwietleń i zdjęć wykazuje stale poza cieniem przyściennym, odpowiadającym płynowi, zaciemnienie dolnego płatu płuca prawego, odpowiadające naciekowi. Chorą 17 maja przeniesiono na Oddział Chir. Szpitala św. Zofji, gdzie wykonano torakotomję sposobem Bülaua.

Chora pozostawała na Oddziale do 11 sierpnia b. r. i w stanie prawie wygojonym opuściła Szpital, zgłaszając się po raz wtóry z nawrotem choroby dnia 19. X. 1935.

Po wstrzyknięciu płynu kontrastowego przez przetokę stwierdzono jamę, sięgającą od żebra 5—10, która leży od tyłu przykręgowo. Ponieważ w przypadku naszym leczenie przez przeciąg 5 miesięcy nie dało wyniku, a stan chorej pogarszał się z dnia na dzień postanowiliśmy przystąpić do torakoplastyki. Chcąc jednak przekonać się o stanie samego płuca wykonano u chorej bronchografję, ażeby między innemi sprawami wykluczyć rozstrzeń oskrzeli, o której zawsze musimy myśleć przy przewlekłych sprawach opłucnowo-płucnych i gdzieby torakoplastyka nie stanowiła leczenia racjonalnego. Otóż bronchografja wykazała prawidłowe wypełnianie się oskrzeli i oskrzelików substancją cieniującą. Wobec takiego obrazu przystąpiono do wykonania torakoplastyki.

Z cięcia podłużnego odsłonięto żebra od 5—10, wyłuszczono je w obu stawach przykręgowych, a od przodu przecięto je podokostnowo tuż przy chrząstce. Następnie otwarto podłużnie tylną ścianę jamy przez przecięcie mięśni i włóknisto zmienionej opłucnej ściennej. Powstałe w ten sposób dwa płaty mięśniowo-opłucnowe wpuklono do światła jamy celem spowodowania wytworzenia się ziarniny, która też w przeciągu 2 tygodni zupełnie wypełniła jamę. Przez celowe pozostawienie żebra 5 górnego i 10 dolnego, które zapewniają nam pewnego rodzaju napięcie mięśni klatki piersiowej, sądzimy, że przez tak rozległą torakoplastykę nie spowodujemy skoljozy kręgosłupa, gdyż kieszonki okostnowe

pozostawione po żebrach w przeciągu 6—8 tygodni spowodują regenerację usuniętych żeber, jak to nam jest wiadomem z literatury i obserwacji w Klinice Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.

Jednym z dowodów racjonalności takiego postępowania jest przedstawiona karta gorączkowa tej chorej, która wykazuje spadek ciepłoty z 39° do normy i utrzymywanie się jej na prawidłowym poziomie.

b) *Przy tak zwanej niezupełnej plastyce nosa* zasadniczo wchodzą w rachubę 4 metody operacyjne t. j.:

1) sposób indyjski pokrywania ubytku z czoła,
2) sposób włoski Tagliacozzy z ramienia lub przedramienia,
3) płaty wędrujące, pobierane z klatki piersiowej lub szyi,
4) sposób francuski czyli t. zw. plastyka laterobukkalna z policzka.

Spośród tych metod najbardziej rozpowszechniona jest metoda włoska, która mimo wielu swych zalet ma i duże niedogodności. Do tych należą uciążliwe i bolesne dla chorego ustalania w opatrunku gipsowym, pewne trudności w odżywianiu chorego spowodu trudnego dostępu do jamy ustnej, możliwa nekroza brzegów uszypułowanego płatu w parę dni po zabiegu operacyjnym, oddzielenie się płatu nawet w 8—10 dni po zabiegu spowodu ropienia w miejscu operowanem, a wreszcie nawet przy udałej plastyce duża różnica w zabarwieniu i jakości skóry transplantatu, pobranego z ramienia.

Metoda laterobukkalna jest stosunkowo najprostsza i dająca, jeśli chodzi o barwę i jakość skóry, stosunki najbardziej zbliżające ją do skóry normalnej.

Prelegent przedstawia dwa przypadki operowane tą metodą na Oddz. Chir. Szpitala św. Zofji. Przypadek pierwszy znajduje się już w stadjum końcowem plastyki, potrzebującem jeszcze nieznacznego retuszu operacyjnego.

Przypadek drugi znajduje się w stadjum mniejwięcej środkowem wykonywanej tym sposobem plastyki. Ubytki w obu przypadkach powstały wskutek tocznia pospolitego, który zniszczył całą tak zwaną ruchomą część nosa wraz z przegrodą nosową.

Szczegóły techniki przedstawiają się w sposób następujący: Po wykonaniu szerokiego płatu skórnego z policzka, uszypułowanego dość szeroko przy brzegu *apertura pyriformis* z zachowaniem *art. angularis* odżywiającej płat, powierzchnię rany płata tego pokrywamy jednym dużym naskórkowym płatem Thierscha, pobranym z uda. Płat Thierscha ustalamy przy pomocy paru szwów węzełkowych. Następnie po wycięciu blizny na nosie i okrwawieniu jej brzegów płat z policzka skręcamy dokoła jego szypuły o 180° i po założeniu odpowiedniej ilości szwów przez okrwawioną część nosa i brzegi płatu, dociąga się tylko 2—3 szwy sytuacyjne, resztę szwów dociągamy stopniowo w następnych dniach po operacji. W ten sposób przyzwyczajamy płat do zmienionego i upośledzonego krążenia. Płat sam kilkakrotnie nakłuwamy głęboko igłą, celem zmniejszenia jego obrzęku, jaki zawsze występuje przy tak znacznem skręceniu szypuły. Po 3—4 tygodniach naciskamy szypułę płatu na pół do 1 godziny dziennie celem spowodowania intensywniejszego krążenia ubocznego i dopiero po takiem przygotowaniu już bez obawy przecinamy szypułę płatu. Stosunkowo duży ubytek na policzku pokrywamy w ten sposób, że mobilizujemy skórę cięciem w tkance podskórnej aż do brzegu oczodołu od góry i do brzegu szczęki dolnej od dołu.

W drugim przypadku zwraca uwagę powierzchnia rany pokryta „Thierschem", która niczem się nie różni od prawidłowej skóry otoczenia. Wszystkie przedstawione przypadki operował Prym. Doc. Dobrzaniecki.

4. Kol. Stankiewicz *przedstawia przypadek enchondromatosis fibulae.*

Na Oddział Chirurgiczny Szpitala św. Zofji zgłosił się chłopiec lat 14, którego rodzice podali, że u chorego od 8 lat istnieje zniekształcenie w okolicy stawu skokowego lewego, które z roku na rok coraz bardziej się powiększa, sprawiając choremu duże trudności w chodzeniu. Zniekształcenie to miało wystąpić po skoku.

Oglądaniem stwierdza się ustawienie wybitnie koślawe stopy lewej, bardzo daleko posunięte, torebka stawu skokowego jest zupełnie rozluźniona, a odśrodkowa część kości piszczelowej jest przesunięta wyraźnie ku przodowi i ku środkowi, kość strzałkowa zmian przy badaniu nie wykazuje.

Zdjęcie rentgenowskie tej okolicy wykazuje: stan po złamaniu pronacyjnem kostki wewn. Zupełnie przypadkowem odkryciem w tym Rtg. było stwierdzenie *enchondromatosis* obwodowej części nasadowej i przynasadowej kości strzałkowej. Przy badaniu rentgenowskiem całego układu kostnego wykazano zupełnie analogiczne ognisko chorobowe i w części dośrodkowej kości strzałkowej.

Roentgen: Kość strzałkowa znacznie skrócona w całości, wykazuje rozszerzenie nasady dolnej wraz z częścią przynasadową (metafizą); brak stawu piszczelowo-strzałkowego górnego i dolnego. Nasada górna kości strzałkowej znajduje się trzy centymetry poniżej linji nasadowej. Struktura kostna w obrębie części przynasadowych wykazuje rozrzedzenie, przyczem brak jest warstwy korowej. Struktura beleczkowa nieregularna, grubobeleczkowa, miejscami widoczne jest nagromadzenie plamkowych cieni, odpowiadających zwapnieniom. Przy przejściu części przynasadowej w trzon, widoczne są przejaśnienia, dość ostro odcinające się i jakby uciskające warstwę korową, która ponad niemi ulega znacznemu ścieńczeniu. Struktura środkowej części trzonu prawidłowa. Kość piszczelowa zmian w strukturze nie wykazuje.

Przystąpiono wpierw do operacyjnego leczenia złamania pronacyjnego kostki i jego następstw (operował Prym. Doc. Dr. Dobrzaniecki). Z cięcia podłużnego odsłonięto kostkę wewnętrzną, zdłótowano z niej nadmiar kostniny a następnie wykonano osteotomję skośną w miejscu dawnego złamania. Ponieważ odprowadzenie ręczne złamania i podwichnięcia stawu skokowego, spowodu zbliznowacenia torebki stawowej było niemożliwe, dlatego założyliśmy ekstensję gwoździową przez kość piętową na 8 dni i dopiero po tym czasie odprowadzimy złamanie i podwichnięcie przy pomocy przyrządu Phels-Gochta.

Materjału kostnego, uzyskanego ze zdłótowanej kostnicy użyliśmy do wypełnienia ubytku w górnej nasadzie kości strzałkowej, po poprzedniem wyłyżeczkowaniu mas nowotworowych.

Wypełnienie jam w nasadzie dolnej kości strzałkowej mamy zamiar wykonać po paru miesiącach t. j. po ustaleniu wyniku anatomicznego i funkcjonalnego wykonanej operacji.

Przy *enchondromatosis* kość odpowiedniej części jest rozdęta, warstwa korowa jest słabo rozwinięta, substancja gąbczasta jest rozjaśniona. Linje nasadowe w początkach schorzenia mają przebieg nieregularny a przy dalszym rozwoju sprawy nie można ich już na Rtg. odczytać. Miejscem predylekcyjnem dla tego schorzenia jest okolica chrząstki nasadowej, skąd przechodzi ono później w część przynasadową, jakto można obserwować w naszym przypadku, gdzie posuwanie się sprawy chorobowej w kierunku trzonu widzimy zarówno od nasady górnej, jak i nasady dolnej kości strzałkowej.

Enchondromatosis jest schorzeniem, pozostającem w związku z zaburzeniami rozwojowemi samej chrząstki nasadowej. Jako ostateczny wynik tego zaburzenia pozostają anomalje w kostnieniu, albowiem chrząstka nasadowa odgrywa w procesach kostnienia decydującą rolę. Te zaburzenia w chondrogenezie a następnie w kostnieniu są zaburzeniami wrodzonemi, które odkrywa się przypadkowo w wieku dziecięcym. W wieku dojrzałym, gdzie cały proces chondrogenezy i kostnienia jest ukończony, wykrycie enchondromatozy na kliszy rentgenowskiej świadczy o rozwinięciu się tej sprawy we wczesnem dzieciństwie.

Rokowanie w *enchondromatosis* należy stawiać z dużą rezerwą, gdyż poza miejscowem zniszczeniem anatomicznem, sprawa ta może ulegać zmianom złośliwym szczególnie przy usadowieniu w kościach długich.

Wypełnienie ubytku materjałem kostnym zdrowym ma za zadanie podrażnienie i pobudzenie pozostałych elementów do produkcji kości, wypełniającej następowo ubytek. Wypełnienia te dają zwykle w danem miejscu nawet eburneację kości.

5. Kol. Nadel *przedstawia przypadek wyprysku alergicznego, wywołanego uczuleniem chorego na barwik anilinowy.*

Chory lat 29, wewnętrznie zdrowy, z zawodu posterunkowy, cierpi od 16 miesięcy na wyprysk, obejmujący twarz, szyję, kark, pachy, górną część klatki piersiowej i kończyny górne. Dolna część tułowia i kończyny dolne pozostają przeważnie wolne. Wyprysk okresowo ulega poprawie, potem znowu następują okresy wybitnego zaostrzenia, mające charakter ataków. Dotychczasowe leczenie także w oddziałach zamkniętych dawało tylko chwilową poprawę, a nawet zupełne ustąpienie objawów, jednak po powrocie chorego do zwyczajnego trybu życia nawroty choroby stale się powtarzały.

Ze względu na to, że wszelkie próby dietetyczne pozostały bez wpływu na przebieg schorzenia, należało szukać przyczyny schorzenia, wykazującego cechy schorzenia alergicznego w alergenach zewnętrznych. U chorego wykonano cały szereg prób alergicznych metodą Jaegera-Blocha-Jadassohna, używając jako uczulaczy między innemi piór z poduszek, słomy z siennika, materji z kołdry, z siennika, waty z kołdry, włosu z kożucha, materjału z bielizny, z ubrania, wataliny i t. p. Ogółem użyto do tych prób dwudziestu kilku alergenów. Okazało się, że chory jest uczulony na materję z bluzy granatowej, impregnowanej barwikiem anilinowym, który już na zimno z łatwością można otrzymać. Odczyn śródskórny wykonany przez zastrzyk samego wy-

ciągu barwikowego dał wybitny rumień wielkości jabłka, który przeszedł w następnych dniach w naciek ze zgorzelą w centrum ogniska. Próby kontrolne wykonane u 6 osób nieuczulonych dały wynik ujemny.

Badanie chemiczne barwika wykazało, że jest to barwik anilinowy, o oddziaływaniu obojętnem lub słabo zasadowem, należący prawdopodobnie do rozanilin t. j. do pochodnych trójfenylometanu.

Celem wykazania obecności niweczników w surowicy chorego wykonano próbę uczulenia biernego metodą Prausnitz-Kuestnera, która dała wynik wybitnie dodatni.

6. Kol. Doliński *wygłasza referat p. t. „Sprawozdanie ze stanu sanitarnego miasta Lwowa za rok 1934/35"*.

Po krótkim ogólnym wstępie podał prelegent stan zaludnienia miasta, jego obszar, podał liczby urodzin i zgonów, przyrostu ludności i t. d., poddał te liczby analizie i porównał z danemi innych miast Polski. W dalszym ciągu zajął się statystyką przyczyn zgonów, organizacją administracji miasta z uwzględnieniem okręgów sanitarnych, wydatkami na cele zdrowotne w 1934/5 roku, personelem lekarskim i instytucjami zdrowotności publicznej na terenie miasta.

Dłuższy ustęp poświęcił prelegent walce z ostremi chorobami zakaźnemi i chorobami społecznemi, biorąc pod uwagę działalność Ubezp. Społ. i innych organizacyj, mających na celu akcję leczniczą i zapobiegawczą.

Dział zaopatrywania miasta w wodę, usuwania nieczystości, nadzoru nad żywnością i policji sanitarnej był skrócony z uwagi na ograniczony czas, przeznaczony na wygłoszenie referatu. Szerzej potraktowano dział higjeny szkolnej i opieki nad matką i dzieckiem. W wielu ustępach przemówienia podkreślał prelegent ogromny wysiłek Zarządu miasta, aby utrzymać stan posiadania w dziedzinie zdrowia publicznego, mimo ograniczenia dochodów miasta i zapewnić ludności dotychczasowe świadczenia, a nadto postarać się dla potrzebujących o dach nad głową jakoteż o minimum koniecznego pożywienia. Forsowne wykonywanie robót technicznych sanitarnych przez Zarząd miasta ma za zadanie podnieść higjenę miasta i złagodzić bezrobocie.

Efekt końcowy jest istotnie zadziwiająco pomyślny, śmiertelność we Lwowie jest nadal niska (około 11.3%), zachorowalność na choroby zakaźne jedna z najniższych w wielkich miastach Polski; duru plamistego w 1935 r. nie było, a z duru brzusznego było w 1934 r. tylko 9 zgonów. Śmiertelność z płonicy jest bardzo niska, jak zresztą w całej zachodniej Europie; z błonicy stosunkowo wyższa, jednak w porównaniu z innemi pięcioma wielkiemi miastami Polski wyraźnie niższa. Stosunek procentowy wydatków miejskich na cele zdrowotne do ogólnego budżetu jest nadal 9.8%. Jedna tylko jest sprawa niekorzystna, a to stale zmniejszający się przyrost naturalny ludności, wyrażający się cyfrą 2.6‰ i coraz większa śmiertelność niemowląt w pierwszym roku życia. Nakłada to na miasto i społeczeństwo specjalne obowiązki.

Plan inwestycyj rządowych, miejskich i instytucyj społecznych jakoteż osób prywatnych wyraża się w globalnej sumie około 25 miljonów zł, niewątpliwie jednak w małym tylko procencie będzie on wykonany spowodu dalszych ograniczeń budżetowych. Referat, który był ilustrowany licznemi mapami i wykresami, ukaże się w całości w druku.

Po wykładzie rozwinęła się ożywiona dyskusja, w której wzięli udział: kol. Gąsiorowski, który podniósł rolę mleka w przenoszeniu chorób zakaźnych i konieczność poprawy stosunków w tym względzie.

Kol. Legeżyński zajął się kwestją zakażania się gruźlicą drogą mleka i organizacją profilaktyki w akcji przeciwgruźliczej.

Kol. Tomanek również poruszył wybitną rolę poradni przeciwgruźliczej w walce z gruźlicą.

Kol. Mierzecki mówił o konieczności walki z chorobami zawodowemi na podstawie swoich doświadczeń.

Kol. Stenzel poruszył sprawę cmentarzy i dodał szereg uwag z zakresu medycyny społecznej.

Kol. Węgrzynowski: Nie chciałbym najmniejszem słowem przyciemniać jasnych stron wykazanych przez prelegenta. W istocie zrobiono dużo, czyto w wyglądzie zewnętrznym miasta, czystości bruków, kanałów i t. d. Zrobiono rzeczy wprost imponujące, jak np. sprawa masowego dożywiania dzieci, ale są i czarne smugi w tym obrazie i o nich słów kilka.

Czarną taką plamą, to sprawa zmniejszania się przyrostu naturalnego. Jest gorzej jeszcze, niżby to się wydawało z cyfr, przytoczonych przez prelegenta. Niedawno udowadniał nam na posiedzeniu Sekcji Eugenicznej T-wa Higjenicznego i Koła nauk. badań nad gruźlicą K. Żurawski, iż we wsiach otaczających Lwów odbywa się znacznie szybszy przyrost dzieci niepolskich, tłumacząc to biedą i niezorganizowaniem dowozu, zwłaszcza mleka, do Lwowa. Rusini mają zbyt na miejscu w kooperatywach, a polskie wieśniaczki wędrują do miasta i zostawiają przez dnie całe niemowlęta bez opieki. Sprawa ta łączy się ściśle z zagadnieniem „mleka" we Lwowie, którą podniósł przed chwilą prof. Gąsiorowski. Do tego powołanym jest przedewszystkiem Miejski Zakład Aprowizacyjny, któryby zyskał większą zasługę społeczną, niż zajmując się, jak dziś węglem, mąką i kaszą. To potrafi bowiem każdy kupiec.

Ciemną plamą jest wogóle stosunek władz lekarskich miejskich do innych miejskich referatów.

Samo istnienie dwoistości władzy dla spraw zdrowia w Wydziale IV i VII (opieki społecznej) utrudnia jakiekolwiek kierownictwo. Dochodzi do tego, że np. umieszczenie chorego gruźliczego w barakach na Janowskiem jest sprawą zupełnie niezależną od władzy lekarskiej, gdyż decyduje komisarz. Również i w innych sprawach władza lekarska nie dochodzi do głosu, np. w sprawie kąpieliska na Zamarstynowie na tle i w bezpośredniej bliskości cmentarza oraz w sprawie prewentorjum w Brzuchowicach dla dzieci zagrożonych gruźlicą. Decyzją co do miejsca i budową — zostaliśmy, my fachowcy, zaskoczeni.

Wedle planu, zresztą ministra Chodźki, przez nas dziś przyjętego, należy wszystkie urządzenia przeciwgruźlicze w mieście umieszczać w jednem centrum, pod jednem kierownictwem, a takiem centrum dla Lwowa jest Hołosko. We Lwowie zaś dziś już są trzy ogniska walki z gruźlicą niecelowo rozmieszczone: Hołosko, barak na Janowskiem, a obecnie Brzuchowice.

Jeszcze jest jedna sprawa, którą podnieść muszę: wedle cyfry podanej przez prelegenta 29.000 dzieci w szkołach miejskich opiekuje się 5 lekarzy szkolnych. To wygląda przecież na... kpiny.

Wkońcu ostatnia sprawa — to sprawa budżetu. Wiemy, iż miasto walczy z trudnościami finansowemi, ale nie wolno dowolnie, specjalnie obcinać pozycyj, przeznaczonych na zdrowie. Nastawienie to jest błędnem, gdyż np. Warszawa i Łódź wydawały 1 zł na głowę dla zwalczania gruźlicy a Lwów w tym samym czasie wydawał mniejwięcej 10 gr.

Mam to przekonanie, że władze sanitarne miejskie dążyć będą wszystkiemi siłami do poprawy tych stosunków.

Po szczegółowej odpowiedzi prelegenta zabiera głos Kol. Prezes, który zauważa, iż byłoby bardzo wskazanem, aby Sekcja Medycyny Społecznej w Tow. Lekarskiem, której przewodniczącym jest Kol. Doliński, częściej odbywała posiedzenia i przeprowadzała dyskusje, gdyż te tematy wywołują żywe zainteresowanie, a wspólne roztrząsanie ich może pomóc władzom sanitarnym miejskim w rozwiązywaniu trudnych problemów i wpłynąć na podniesienie poziomu sanitarnego miasta, na czem nam wszystkim bardzo zależy.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół XXXI posiedzenia naukowego odbytego dnia 20 grudnia 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Prezes porusza sprawę nieścisłego i niezgodnego z prawdą sprawozdania ostatniego posiedzenia, umieszczonego w jednym z lwowskich dzienników codziennych.

„Sprawozdanie z odczytu Kol. Dolińskiego znalazło się w jednym z dzienników codziennych! Organem Towarzystwa naszego jest *„Polska Gazeta Lekarska"!* Stało się to bez naszej winy, bo sprawozdawca danej gazety, bez wiedzy Zarządu Tow. wszedł do sali. Konstatując ten fakt zaznaczam, że Wydział T-wa będzie czuwał, by na posiedzeniach naukowych Towarzystwa nie bywały osoby spoza sfer członków Towarzystwa. Także i członkowie Towarzystwa nie mogą bez wiedzy Zarządu umieszczać sprawozdań z posiedzeń naukowych w prasie codziennej.

Wobec członka Towarzystwa, któryby zapomniał o tej zasadzie, musiałby Zarząd wysnuć konsekwencje daleko idące!

Jeśli uwzględnimy kwestję, czy sprawozdawca oddał wiernie treść odczytu i dyskusji, musimy powiedzieć: nie! Treści dyskusji, która była rzeczową i toczyła się na wysokim poziomie, nie oddał wiernie, przejaskrawiając krytykę pewnych faktów i dodając wyrażenia, które wogóle wśród dyskusji nie padły, jak np. słowa „skandaliczne", „makabryczne". Kwestję higjeny mleka związał z błonicą (!). Ujemnej krytyce poddał umieszczenie „prewentorjum" gruźliczego dla dzieci w Brzuchowicach, gdy tymczasem faktem jest, że „prewentorjum" bez otwartej gruźlicy otoczeniu szkodzić nie może!"

W dyskusji w powyższej sprawie biorą udział Koledzy: Rothfeld, Doliński i Pisek.

2. Następnie przedstawiono sprawę *wyboru Komisji Matki*, którą Zarząd proponuje w następującym składzie: Czernecki, Damański, Dobrzański, Falkiewicz A., Grabowski, Sosin, Mączewski, Nowicki, Pohorecki, Pisek, Rencki, Ruff, Skrowaczewski, Wolf Józef, Węgrzynowski i Ziembicki.

W dyskusji: Kol. Węgrzynowski proponuje jeszcze Kol. Frankego, a Kol. Pisek Kol. Czeżowską. Głosowanie: wszyscy „tak" (przy jednym głosie wstrzymującym się Kol. Frankego co do swojej osoby).

3. Kol. Grzędzielski jun. *omawia sekcyjny przypadek okresowego porażenia nerwu okoruchowego.* (Pol. Gaz. Lek. Nr. 16, 1936).

4. Kol. Chwalibogowski *wygłasza wykład: Zagadnienie minimum tłuszczów i węglowodanów w pożywieniu niemowlęcia.* Badanie powyższego zagadnienia przeprowadza prelegent od kilku miesięcy. Dwojgu niemowlętom od dnia urodzenia podaje pożywienie, pozbawione tłuszczów (mleko odwirowane o zawartości tłuszczów 0,01—0,03%) przy równoczesnej zamianie ich na izodynamiczną ilość węglowodanów. Przez pierwsze trzy miesiące niemowlęta dostawały mieszankę, złożoną ze 100 g powyższego mleka, z 5 g cukru trzcinowego, 4 g nutromaltu oraz 9 g ryżu w 50 g wody. Od 4 miesiąca otrzymują one ponadto papkę grysikową, gotowaną na powyższem mleku oraz surowe soki owocowe, od 6 zaś jarzynę, przyrządzaną również na mleku odwirowanem z dodatkiem cukru i soli.

Niemowlęta rozwijają się zupełnie dobrze. Przyrost wagi ciała oraz wzrost na długość odpowiadają przeciętnym normom. Tkanka tłuszczowa, mięśnie i kościec rozwijają się normalnie. Poziom fosforu we krwi (3.8—4.7 mg%), odpowiednie uwapnienie kości, prawidłowe pojawianie się jąder kostnienia oraz dane kliniczne wykluczają krzywicę. Rozwój funkcyj statycznych postępuje prawidłowo. Obraz morfologiczny krwi, ilość płytek, czas krwawienia i krzepnienia, poziom cholesteryny, cukru oraz indeks refraktometryczny są prawidłowe. Stan ogólny, samopoczucie, ruchliwość, usposobienie i sen przedstawiają się zupełnie normalnie. W ciągu 10-miesięcznej obserwacji nie stwierdza się również żadnych objawów, świadczących o braku lub niedostatku witamin. Odporność wobec zakażeń przedstawia się korzystnie.

Jeszcze bardziej interesujące spostrzeżenia poczynił prelegent w następnem doświadczeniu, które przeprowadza na trzeciem niemowlęciu od 3 tygodnia życia. Doświadczenie to polega na podawaniu diety, która w przeciwieństwie do omówionej diety beztłuszczowej składa się ze śmietanki, odznacza się zatem bardzo znacznem ograniczeniem węglowodanów. Szczegółowy skład tej diety przedstawia sie następujaco: 25 g śmietanki, 75 g wody i 3,3 g larosanu. Od 4 miesiąca życia dziecko to dostaje ponadto surowy sok owocowy bez cukru, a od końca 6 miesiąca jarzynę, przyrządzaną wyłącznie na maśle.

Także i to niemowlę (liczy obecnie 8 miesięcy) rozwija się pod każdym względem zupełnie normalnie. Przyrost wagi ciała oraz wzrost na długość przedstawiają się prawidłowo. Obraz morfologiczny krwi, zawartość fosforu, cholesteryny i białka są również normalne. Jedynie poziom cukru we krwi zarówno naczczo, jak też w wahaniach uzależnionych od przyjmowania posiłków, jest nieco niski (62—88 mg%). Badanie moczu nie wykazało jednak nigdy ani śladu ciał ketonowych.

Z doświadczeń powyższych wynika: 1) że minimum tłuszczów w pożywieniu niemowlęcia jest praktycznie równe zeru, 2) że należy oddzielić nieodzowne działanie witamin, które w przyrodzie towarzyszą tłuszczom, od działania tłuszczów w gospodarce ustroju i 3) że podobnie jak możliwą jest izodynamiczna zamiana tłuszczów na węglowodany, możliwem jest również odżywianie niemowlęcia pożywieniem, praktycznie pozbawionem zupełnie węglowodanów, przy izodynamicznej zamianie tychże na tłuszcze.

Dalsze badania są w toku i ostateczne wnioski, uzupełnione przez analogiczne badania na zwierzętach, zostaną ogłoszone wraz z dotyczącem piśmiennictwem po wystarczająco długiej obserwacji.

W dyskusji przemawiają Koledzy: Franke i Moraczewski. *Odpowiada* Kol. Chwalibogowski.

5. Kol. Chwalibogowski *wygłasza wykład: Dalsze doświadczenia lecznicze w cukrzycy dziecięcej.*

Opierając się na 46 przypadkach, obserwowanych w ciągu 10 lat na Oddziele Cukrzycowym Lwowskiej Kliniki Pediatrycznej oraz w praktyce prywatnej, prelegent omawia patogenezę, etjologię, klinikę oraz leczenie cukrzycy dziecięcej.

Cukrzyca dziecięca jest klasyczną postacią prawdziwej cukrzycy pochodzenia trzustkowego. Usposobienie do tej choroby jest przeważnie dziedziczne. Cukrzyca dziecięca przenosi się jako cecha ustępująca według praw Mendla. Dane statystyczne prelegenta wykazują — na ogólną liczbę 46 przypadków — obarczenie dziedziczne u 12 dzieci, wystąpienie choroby u dwojga rodzeństwa w 2 wypadkach, u trojga rodzeństwa w 1 wypadku. O skłonności rasy semickiej świadczy 18 dzieci żydowskich, w tem 2 z małżeństw, zawartych między krewnymi.

Choroby zakaźne sprowadza prelegent do roli czynnika wyzwalającego. Mogą one jedynie przyśpieszyć ujawnienie się choroby, istotnym zaś czynnikiem etjologicznym jest wrodzona mniejsza wartościowość aparatu wysepkowego trzustki.

Przynależność stanowa oraz różnice w sposobie życia i odżywiania się nie mają w etjologji cukrzycy dziecięcej żadnego znaczenia. W liczbie 46 dzieci własnej obserwacji znajduje się 10 dzieci włościan, 29 należy do stanu średniego, a tylko 7 pochodzi ze sfer zamożnych.

W obrazie klinicznym podnosi prelegent objawy ze strony narządu krążenia oraz nerek, spotykane w śpiączce kwasicowej. Przyczyną ich jest zagęszczenie krwi i odwodnienie ustroju. W postaci ciężkiej, zagrażającej życiu, występują one zazwyczaj dopiero w 2 lub 3 dzień nieleczonej śpiączki.

Cukrzyca dziecięca jest chorobą nieuleczalną i postępującą. Zaburzenie w przemianie materji, uzależnione od stopnia mniejszej wartościowości aparatu wysepkowego trzustki i szybkości jego wyczerpywania się pod wpływem czynników zewnętrznych, przedewszystkiem chorób zakaźnych, nasila się z biegiem czasu i każdy przypadek cukrzycy dziecięcej dochodzi ostatecznie do takiego stanu, w którym produkcja insuliny własnej ustaje zupełnie. Ilość insuliny egzogenicznej, potrzebnej do wyrównania choroby wzrasta równolegle z wyczerpywaniem się aparatu wysepkowego, a ostatecznie każde dziecko chore na cukrzycę zostaje zdane wyłącznie na insulinę egzogeniczną.

Leczenie polega przedewszystkiem na substytucji. Pozatem musimy posługiwać się także dietą. Dieta, ograniczona zarówno pod względem ogólnej ilości kaloryj, jak też procentowego udziału poszczególnych składników, ma na celu z jednej strony oszczędzać w miarę możności czynne jeszcze resztki układu wysepkowego, z drugiej zapobiegać zaburzeniom, które przy obecnym sposobie podawania insuliny (w zastrzykach) musiałyby zachodzić, gdyby dziecko, chore na cukrzycę, odżywiało się według własnych upodobań. Zalecenie przez niektórych autorów (Stolte) odżywiania dzieci cukrzycowych zwykłem pożywieniem dziecka zdrowego *(„freie Diät")*, obciąża mimo stosowania insuliny aparat wysepkowy w tak znacznym stopniu, że wszystkie przypadki przechodzą w krótkim czasie w cukrzycę zupełną. W tym stanie wysokie dawki insuliny, potrzebne do wyrównania cukromoczu, wystawiają dziecko przy nieustalonej diecie na nieustanne niebezpieczeństwo hipoglikemji, wysoka zaś wartość kaloryczna pożywienia i znaczna ilość węglowodanów zagrażają w każdej chwili kwasicą. Swobodne odżywianie dowolną dietą jest zatem w początkach choroby niewskazane, w dalszym zaś przebiegu niebezpieczne.

Leczenie przeprowadza się ambulatoryjnie. Do kliniki — poza śpiączką i powikłaniami innemi chorobami — przyjmuje się każde dziecko raz w roku celem dokładnego zorjentowania się w stanie choroby, poprawienia niedoborów wagi i ustalenia optymalnej diety stałej oraz odpowiednich dawek insuliny. Za *optimum* kaloryczne uważamy dietę wyższą o 66 do 100% ponad przemianę spoczynkową. Białko podajemy w ilości 10—15% ogólnej ilości kaloryj, węglowodany dawkujemy w granicach 60 do 150 g (20 do 30% kaloryj) w takiej ilości, która nie dopuszcza do powstawania ciał ketonowych. Resztę diety (50 do 65% kaloryj) pokrywamy tłuszczami — 50 do 150 g. Dieta ta jest mniejsza od przeciętnej diety dziecka zdrowego o 15 do 25% kaloryj. Wartością energetyczną i ilością białka zapewnia ona prawidłowy wzrost i rozwój dziecka, przez ograniczenie kaloryj i węglowodanów czyni zadość zasadzie oszczędzania trzustki, ustosunkowaniem zaś tłuszczów i węglowodanów zapobiega powstawaniu ciał ketonowych.

Rokowanie zależy wyłącznie od pozycji społecznej i sytuacji materjalnej chorego lub jego rodziców. W związku z tem wyniki leczenia są różne w poszczególnych krajach. W Ameryce, Austrji i Niemczech, gdzie dzieci chore na cukrzycę korzystają ze zorganizowanej opieki społecznej, śmiertelność nie przekracza 5%. Natomiast u nas, gdzie opieka taka nie istnieje, dochodzi ona do 50%. Na 46 dzieci własnej obserwacji prelegenta zmarło 21. W liczbie tej znajduje się zaledwie jedno dziecko zamożnych rodziców (odoskrzelowe zapalenie płuc), pozostałe (20) uległy cukrzycy spowodu braku środków na insulinę.

W świetle powyższych danych los dziecka chorego na cukrzycę, związany nierozdzielnie z flaszeczką insuliny, staje się poważnem zagadnieniem społecznem. Najlepszą formą opieki społecznej są poradnie, istniejące zagranicą już od szeregu lat. Kierownictwo ich powinno spoczywać w rękach lekarza specjalisty. Poradnie powinny być wyposażone w środki na zakupno insuliny.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 8 października 1935 r.

1. Odczytany protokół z posiedzenia naukowego z dnia 2 lipca 1935 r. przyjęto.

2. Kol. Mikułowski Wł., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t. *„Medycyna u Szekspira"* (streszczenie własne).

Nauka lekarska oparta jest na obserwacji i na interpretacji. Zdolność obserwacyjna jest formą sztuki, wspólną także poezji. Szekspir posiadał sztukę obserwacyjną i przez to był także doskonałym lekarzem. Wyjątki przytoczone z jego dzieł wykazują, że Szekspir wypowiadał bardzo trafne spostrzeżenia z dziedziny fizjologji (trawienia, snu, ciąży), konstytucji, patologji, ginekologji, psychjatrji i medycyny sądowej. Lektura Szekspira jest dla kształcenia myślenia lekarskiego bardzo pożyteczną szkołą.

Szekspir, choć sam poeta, zachowywał dużo surowego krytycyzmu dla wszelkiej poezji frazesów (Juljusz Cezar — Cynna), zdążając przedewszystkiem do zdobycia filozofji czynu i życia w myśl twardej zasady: walczyć, szukać, nie znaleźć, nie poddawać się. Lektura Szekspira uczy lekarza zamiłowania, prawdy i wiary w skuteczność obserwacji, w potrzebę czynu i polemiki naukowej, przyzwyczaja do rozwiązywania problemów na drodze logicznego rozumowania, a nie na drodze rejestrowania i t. p. metod przyjętych powszechnie w medycynie ze szkodą dla nauki. Szekspir uczy szukać bohatera, t. j. kształci lekarza w odróżnianiu objawów chorobowych ważnych od nieważnych.

Szekspir oparł swoją klinikę namiętności ludzkich na kazuistyce; uczy przez to lekarza szanować wartość kazuistyki dla nauki. Lektura Szekspira chroni lekarza przed niebezpieczeństwem symplistycznego tłumaczenia zjawisk, uczy ścisłego i krótkiego sposobu wyrażania myśli. Czytanie Szekspira kształci wolę do pracy, wyrabia dobry smak dla wyboru książek i przez to chroni lekarza przed nieproduktywną lekturą prac lekarskich banalnych, przesiąkniętych pseudo-naukową frazeologją.

W dyskusji: Kol. Sobieszczański L., członek T-wa, (streszczenie własne).

Piękny odczyt kol. Mikułowskiego o wielkim Szekspirze i jego medycynie, który wysłuchaliśmy w streszczeniu, nasuwa mi pewne refleksje: Przedewszystkiem struktura odżywiania w Anglji w II połowie XVI stulecia, jak mnie pouczyły specjalne studja, była nieco inna, niż w czasach obecnych; odżywiano się głównie mięsem, szczególnie dziczyzną, kaszą żytnią, półjęczmienną, chleba jadano mało; jeżeli zaś Szekspir opisuje inaczej, to dla podniesienia swych bohaterów na wyższy poziom kultury. *Pro domo nostra* zacytuję Reja: „A niechaj narodowie wżdy postronne znają, iż Polacy nie gęsi, iż swój język mają", więc też warto — czego Anglicy nie zrobią — porównać zapatrywania medyczne Szekspira z myślami naszych pisarzy, Rejem, Kochanowskim, Wacławem Potockim, Wespazjanem Kochowskim i i., a to tem bardziej, iż Anglja wskutek wojen wewnętrznych była wtedy w porównaniu z nami partykularzem: gdy Londyn liczył 40.000 mieszkańców w końcu XV wieku, tyleż miał Lublin, Kraków zaś 80.000.

Wielkie znaczenie przypisywane żołądkowi u Szekspira, jak to słusznie podkreślił kol. Mikułowski, opiera się, zdaje się, na medycynie salernitańskiej, co jeszcze znajdujemy u Mickiewicza w dwuwierszu:

„Nauka jest lekarstwem, chlebem słowo Boże,
Kto ma zdrowy żołądek bez lekarstw żyć może".

3. Kol. Sekretarz Stały *odczytał wspomnienie pośmiertne po ś. p. Dr. Zygmuncie Zakrzewskim* (streszczenie własne).

Urodził się we wsi Słaboszów ziemi kieleckiej 27 kwietnia 1881 roku. Nauki początkowe pobierał w gimnazjum filologicznem w Warszawie, które ukończył w roku 1899, na Wydział Lekarski uczęszczał w Uniwersytecie Warszawskim, ukończył go w roku 1904 *cum eximia laude*. W ciągu ostatnich trzech lat w Uniwersytecie pracował w oddziale szpitalnym Szpitala Przemienienia Pańskiego oraz w laboratorjum oddziału.

Od maja roku 1904 do sierpnia 1916 spędził w oddziale chirurgicznym Dr. Rauma jako asystent oddziału, poczem do sierpnia roku 1924 w oddziele chirurgicznym Dr. Zawadzkiego z $2^{1}/_{2}$-roczną przerwą, gdyż w kwietniu 1919 wstąpił jako ochotnik do wojska polskiego, gdzie zajmował stanowisko ordynatora oddziału chirurgicznego w wojskowym szpitalu mokotowskim, pozatem przebył trzy miesiące na froncie w armji generała Rydza-Śmigłego.

Pracując w oddziale chirurgicznym jednocześnie pracował w Miejskim Zakładzie Położniczym na Pradze. 1 stycznia 1914 roku został mianowany ordynatorem tegoż Zakładu, obok tego był nauczycielem w Miejskiej Szkole Położnych i prowadził jej oddział praski. Od roku 1904 do 1907 pracował popołudniu w Szpitalu im. Szlenkierów w przychodni pod kierunkiem Dr. Bączkiewicza. 5 lipca 1922 r. otrzymał tytuł doktora medycyny w Uniwersytecie Poznańskim.

W roku 1924 na drodze konkursu został mianowany ordynatorem Oddziału Ginekologiczno-Położniczego w Szpitalu św. Łazarza. W roku 1933 został mianowany ordynatorem Oddziału Ginekologiczno-Położniczego w Szpitalu Dz. Jezus, na którem to stanowisku pozostał do końca życia. Obok tej pracy zawodowej brał czynny udział w życiu społeczeństwa lekarskiego: był członkiem założycielem Warszawskiego Towarzystwa Ginekologicznego, członkiem Polskiego Towarzystwa Eugenicznego, Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, Towarzystwa Chirurgów Polskich, Warszawskiego Towarzystwa Higjenicznego, Międzynarodowego Związku Chirurgów. 5 lat był sekretarzem sekcji ginekologicznej Tow. Lek. Warsz.

Brał bardzo czynny udział w pracy społecznej, którą rozpoczął jeszcze na ławie szkolnej. W latach 1915/16 był członkiem prezydjum praskiego komitetu obywatelskiego. Z jego inicjatywy powstało o celach społecznych „Koło Prażan", którego przewodniczącym był do końca życia. Z jego inicjatywy powstała sekcja społeczna przy warszawskiem Towarzystwie Ginekologicznem, której przewodniczącym był do śmierci. W kwietniu 1924 objął w Departamencie Opieki Społecznej Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej kierownictwo referatu opieki nad macierzyństwem i niemowlętami i piastował ten urząd do śmierci.

Jako członek T-wa opieki nad dzieckiem założył dwie ochronki. Jako członek prezydjum praskiego komitetu obywatelskiego założył zakład wychowawczy dla sierot p. n. Sierocin oraz bursę dla sierot i chłopców opuszczonych. W roku 1916 założył i prowadził jako główny redaktor i wydawca tygodniowe „Echo Pragi". Z własnej inicjatywy opracował program, zorganizował i prowadził trzykrotnie dwumiesięczne „kursy przeszkolenia położnych". Zainicjował utworzenie nieznanego w Polsce typu pielęgniarki społecznej, mianowicie opracował program, zorganizował i przeprowadził trzykrotnie kursy pielęgniarek społecznych. Trzykrotnie wykładał w Państwowej Szkole Higjeny na kursach dla lekarzy powiatowych i administracyjnych higjenę macierzyństwa i opieki społecznej. W roku 1927 wykładał na kursach dokształcających dla lekarzy zorganizowanych przez Warszawskie Towarzystwo Eugeniczne. Zainicjował utworzenie w Polsce zakładów „Dom matki i dzieci".

Obok tak rozległej i wszechstronnej pracy zawodowej i społecznej znalazł Zakrzewski czas na opracowanie i ogłoszenie drukiem długiego szeregu prac z dziedziny, która Go specjalnie interesowała, wygłosił liczne wykłady w rozmaitych towarzystwach i na zjazdach.

W celu uzupełnienia swego wykształcenia zawodowego i społecznego odbył wycieczki zagranicę do Londynu, Wiednia, Pragi Czeskiej, Berlina, Paryża, Drezna i Brukseli.

Członkiem naszego Towarzystwa był od roku 1911.

Zmarł 9 września 1935 roku, żywota swego nie zmarnował, zmarł w kwiecie sił. Cześć Jego pamięci!

Obecni uczcili przez powstanie pamięć zmarłego.

4. Kol. Apfelbaum E. omówił: *„Badania kliniczne stężenia i pojemności tlenowej hemoglobiny w niedokrwistości różnych typów"* (streszczenie własne).

W pierwszej serji autor przeprowadził badania stężenia hemoglobiny we krwi na jednostkę objętości. W tym celu oznaczał ilość hemoglobiny metodą pojemności tlenowej oraz procentową objętość krwinek. Z badań tych wynika, że w niedokrwistości Addisona-Biermera wskaźnik stężenia Hb leży przeważnie poniżej stanu prawidłowego albo jest do niego zbliżony, podczas gdy w niedokrwistości zwykłej w miarę poprawy stężenie Hb wzrasta, w niedokrwistości złośliwej mało zmienia się zarówno w okresie nawrotów, jak i zwolnienia. Z badań tych wynika, że w każdej niedokrwistości istnieje bezwzględna niedobarwność lub *orthochromatosis*, nigdy zaś nadbarwność.

Badania te nasunęły wątpliwość, czy pojemność Hb dla tlenu, uważana dotychczas w myśl wzoru Hüfnera za wielkość stałą, nie zmienia się w stanach niedokrwistości.

W tym celu autor wykonał 2 serje badań, z których wynika, że we wszystkich postaciach niedokrwistości ilość hemoglobiny, obliczonej metodą barwną (własną metodą fotoelektrometryczną), przewyższa ilość Hb, odpowiadającej jej pojemności tlenowej (metoda gazowa). Stąd autor wnioskuje, że albo część Hb jest nieczynna pod względem wiązania tlenu, albo hemoglobina ma wogóle mniejszą chłonność, przyczem w niedokrwistości złośliwej niedobór pojemności tlenowej jest większy, niż w zwykłej.

Duża rozpiętość liczb pomiędzy zwykłym wskaźnikiem barwnym, a rzeczywistem stężeniem hemoglobiny w niedokrwistości różnych typów ma swe źródła w wielkości krwinek oraz w gorszem powinowactwie hemoglobiny do tlenu.

W dyskusji: Kol. Szreder Wł., członek T-wa (streszczenie własne) zaznacza, że w badaniach swoich nad krwią tętniczą u chorych sercowych w szeregu przypadków zauważył, że pojemność ogólna dla tlenu nie przebiega równolegle do ilości krwinek i Hb, obliczanych metodami zwykłemi, co zresztą stwierdzili już i inni.

Dopiero praca Dr. Apfelbauma pozwala na tłumaczenie tego zjawiska, podobnie jak w niedokrwistościach, może to zależeć albo od różnej wielkości krwinek, albo od różnej pojemności Hb dla tlenu, albo od nieczynności części Hb pod względem wiązania tlenu. A zatem również spostrzeżenia nad chorymi sercowymi wskazują na potrzebę innego niż dotychczas ujmowania tego zagadnienia i potwierdzają poniekąd przypuszczenia Dr. Apfelbauma.

Kol. Melanowski W., członek T-wa, nie wchodzi w szczegóły tematu, lecz interesuje się głównie metodyką. Obecnie coraz większe prawo bytu zaczyna uzyskiwać oko fotoelektryczne. Mówca zapytuje więc, czy można porównać obie te metody i czy czułość jest dostatecznie jednakowa, aby można wyciągnąć jakieś wnioski. Własne badania mówcy nad wrażliwością oka fotoelektrycznego doprowadziły do wniosku, że zgadza się ona z wrażliwością oka normalnego. Czy obie przedstawione metody nie doprowadziły kol. prelegenta do tych samych wniosków?

Kol. Cieszyński F., członek T-wa, powiada, że jeśli chodzi o chłonienie tlenu, to trzeba zwrócić uwagę na ciśnienie powietrza. Metody prelegenta nie można brać jednakowo pod uwagę na wszystkich wysokościach ziemi np. w badaniach u lotników. Drugi zarzut natury ekonomicznej: metodyka jest złożona i droga, a jak powiedział kol. Melanowski metodą kolorymetryczną dochodzimy do tych samych wyników.

Kol. Apfelbaum E.: Metodyka oka fotoelektrycznego pozwala na każdorazowe określenie czułości, z jaką pracujemy. Jest ona niewspółmierna do naszego oka. Sam Sahli podaje granicę błędu metody kolorymetrycznej na 10—15%. Jeśli chodzi o porównanie tych dwóch metod to, zestawiając ze sobą w wykresach prostokąty fizjologiczne z patologicznemi, zauważymy większe wahania w patologicznych.

Aparat, którym posługiwał się mówca, działa z manometrem zamkniętym, zatem nie odgrywa tu roli ciśnienie atmosferyczne. Mówca nie twierdzi, aby powyższa metodyka miała zastosowanie praktyczne, ale do jego badań była użyta celowo.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *A. Pruszczyński.*

Protokół posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w dniu 16 stycznia 1936 roku.

Przewodniczący Dr. K. Mitkiewicz zawiadamia obecnych o tem, że od dnia 15. I. 1936 r. czynna jest Poradnia Wychowania Fizycznego przy II Klin. Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego. W związku z tem Dr. Wyrzykowski prosi o rozesłanie do szkół adresów wszelkich poradni, do których skierowywać można młodzież szkolną.

Następnie Doc. Dr. E. Reicher wygłasza referat p. t.: *„Zmiany wegetatywno-dokrewne w okresie dojrzewania"*.

Prelegentka omawia wpływ poszczególnych gruczołów dokrewnych na ustrój. Na pierwszem miejscu stawia przysadkę mózgową, jako gruczoł, wydzielający około 20 hormonów; z tych płat tylny wydziela: wazopresynę, podwyższającą ciśnienie, hormony działające na mięśnie gładkie macicy i pęcherza, hormon regulujący przemianę węglowodanów, płat przedni zaś: hormon wzrostu, wytwarzany przez komórki kwasochłonne, hormon pobudzający czynność tarczycy, hormony regulujące czynności gruczołów płciowych (prolany: A i B), hormony, wpływające na przemianę materji, zwłaszcza ciał białkowych i tłuszczowych oraz soli bromu. Tarczyca wydziela tyroksynę o dużej zawartości jodu. W okresie dojrzewania tarczyca często się powiększa zależnie od zapotrzebowania przez ustrój większych ilości tyroksyny.

Nadnercza, prócz adrenaliny, produkują hormony: 1) mające wpływ na regulację ciepła, 2) regulujące podstawową przemianę materji, 3) zmniejszające zasób zasad ustroju.

Z hormonów, wydzielanych przez gruczoły płciowe prelegentka omawia folikulinę wydzielaną przez pęcherzyki Graafa oraz luteinę — przez ciałko żółte. Wydzielanie folikuliny odbywa się pod wpływem prolanu A, zaś luteiny pod wpływem prolanu B. Folikulina i luteina skolei wpływają hamująco na wydzielanie prolanów. Cykl miesiączkowy znajduje się pod wpływem tych czterech hormonów.

W okresie dojrzewania obserwujemy chwiejność w działaniu gruczołów dokrewnych, powodującą często zaburzenia, częstsze u dziewcząt, niż u chłopców. Pojawiają się więc: objawy akromegaliczne, nadmierna wybujałość wzrostu, otyłość, przy której rentgenologicznie nie znajdujemy zmian w przysadce mózgowej, powiększenie tarczycy z objawami nadmiernego wydzielania hormonu tyreotropowego, podciśnienie lub nadciśnienie krwi z objawami szybkiego męczenia się.

Prelegentka wspomina o własnych badaniach cukru we krwi w zależności od okresu miesiączkowania; stwierdziła, że ani miesiączka ani okres przedmiesiączkowy nie wpływają na poziom cukru, o ile badany ustrój jest w spokoju. Po wysiłku natomiast w okresie międzymiesiączkowym krzywa poziomu cukru podnosi się (tak zresztą, jak i u mężczyzny), w okresie miesiączkowym nie podnosi się, a nawet spada. Ponieważ w ciągu dnia wykonywa się wiele drobnych wysiłków, pojawia się niedocukrzenie krwi, które zwalczać trzeba doprowadzeniem większej ilości węglowodanów.

W dyskusji zabiera głos Dr. Leśkiewiczowa, pytając, jak się ma ustosunkować lekarz szkolny do zwolnień z gimnastyki przez lekarzy prywatnych, zaleconych spowodu powiększenia tarczycy w okresie dojrzewania; podnosi ponadto sprawę przeciążenia pracą szkolną w okresie dojrzewania.

Dr. Bogdanowicz sądzi, że przejściowy zespół akromegaliczny należy uważać za pewien proces patologiczny, za okres załamania równowagi. Te dzieci, według niego, należałoby może traktować odrębnie. Zaobserwował, że u dziewcząt okres otyłości poprzedza objawy dojrzewania. Przytacza przypadek z własnej praktyki, dotyczący znacznego wzrastania w okresie dojrzewania przy ubytku wagi. Przypadek ten skończył się źle.

Dr. Rosenblumówna pyta, czy nie zauważono przejściowej niedomogi tarczycy w okresie dojrzewania. Miała trzy takie przypadki, gdzie leczenie bardzo małemi dawkami tyreoidyny dało doskonałe wyniki .

W odpowiedzi Doc. Dr. Reicher mówi o swoich badaniach, w których stwierdziła, że znaczna większość dziewczynek z powiększoną tarczycą miała prawidłową podstawową przemianę materji. W stanach sympatykotonicznych należy tylko zwrócić uwagę na ustalenie prawidłowego trybu życia, podając jednocześnie środki uspokajające. Dzieci z przejściowym okresem akromegalicznym nie należy uważać za chore, ale trzeba z niemi postępować ostrożnie.

Na zakończenie prelegentka prosi o przysyłanie młodzieży z zaburzeniami wegetatywno-dokrewnemi do Poradni Wydziału Fiz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XVII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 29 maja 1936 r. Porządek dzienny: 1) Kol. Kowalski: a) dwa przypadki *spondylitis typhosa,* b) dwa przypadki stopy końsko-szpotawej; 2) Kol. Ambroz: a) przypadki nowotworów szyi, b) przypadki z zakresu chirurgji podudzia, c) przypadki guzów torebek ścięgnistych; 3) Kol. Gruca: Pokazy z zakresu chirurgji: a) stawu biodrowego, b) stawu kolanowego, c) nowy model stołu operacyjnego.

Posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 28 maja 1936 r. Porządek dzienny: 1) Demonstracje chorych: a) dr. Karbowski i dr. Flaumenbaum: Przypadek raka etmoido-maksylarnego, b) dr. Karbowski: Krwotok z nosa opanowany przez podwiązanie tętnicy szyjnej zewnętrznej, c) dr. Tenzer: Przypadek zapalenia opon mózgowych o nietypowym przebiegu klinicznym, d) dr. Flaumenbaum: Przypadek owrzodzeń migdałka nieustalonego pochodzenia, e) dr. Jabłoński: Przypadek zmian w jamie ustnej nieustalonego pochodzenia; 2) Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia; 3) Wolne wnioski.

92 posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radjologów odbyło się dnia 22 maja b. r. Porządek dzienny: 1) J. Lorenc: Nowy sposób (własny) badania kimograficznego serca. (Iwonicz, z praktyki prywatnej); 2) I. Kukliński: Przypadek przeważnie jednostronnych narośli kostnych (postać przejściowa choroby Olliera); 3) H. Datyner i W. Zawadowski: Przypadek gruźlicy i wady rozwojowej nerki; 4) N. Mesz: Połączenie dwunastniczo-pęcherzykowe niewyjaśnionego pochodzenia (pokaz rentgenogramów); 5) J. Kochanowski: *Dextrocardia* (I Inst. Radjol.); 6) M. Rogalski: Trzy przypadki pooperacyjnej niedodmy płuc (prac. radjol. Szpitala Dz. Jezus).

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie, Polskie T-wo Pedjatryczne — Oddział Wileński i Klinika Chorób Dziecięcych U. S. B. w Wilnie odbyły dnia 25 maja b. r. uroczyste posiedzenie poświęcone pamięci Profesora D-ra med. Wacława Jasińskiego.

Różne.

Z kraju.

Dnia 17 maja odbyło się w Warszawie XVII Doroczne Walne Zebranie Związku Lekarzy Państwa Polskiego. Uchwalono między innemi wniosek o wznowieniu Ministerstwa Zdrowia Publicznego i zwołaniu w Warszawie zjazdu lekarzy w celu omówienia pewnych spraw zawodowych i związanych z medycyną społeczną. Poruszono nadto sprawę pomocy lekarskiej i stosunków sanitarnych na wsi, a w związku z tem stworzenie placówek lekarskich w gminach zbiorowych, celem zajęcia młodych lekarzy.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 15 marca do 18 kwietnia 1936.

Choroby	Tydzień 12 15—21/III	Tydz. 13 22 - 28/III	Tydz. 14 29 III-4 IV	Tydz. 15 5—11/IV	Tydz. 16 12—18 IV
Dur brzuszny	191 *12*	158 *12*	116 *9*	130 *8*	109 *15*
Ospa	—	—	—	—	—
Dury rzekome	—	—	—	1	—
Dur plamisty	144 *16*	196 *11*	134 *2*	129 *11*	113 *9*
Dur powrotny	—	—	—	—	—
Czerwonka	2	3	11 *1*	7 *1*	3 *1*
Płonica	327 *12*	322 *6*	264 *7*	238 *8*	254 *5*
Błonica	407 *22*	349 *21*	380 *20*	334 *15*	272 *20*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	60 *7*	60 *13*	48 *11*	45 *8*	44 *9*
Odra	854 *6*	1154 *6*	963 *7*	567 *2*	694 *5*
Krztusiec	167 *5*	147 *9*	121 *11*	192 *13*	133 *7*
Zimnica	2	3	2	2	4
Zakażenie połogowe	34 *5*	28 *8*	35 *9*	25 *3*	23 *3*
Choroba Heine-Medina	2	2	1	3	1
Nagm. zap. mózgu	1 *1*	—	—	1	1
Choroba Banga	—	—	—	1 *1*	—
Trąd	—	—	—	—	—
Gruźlica	436 *207*	467 *210*	543 *252*	395 *184*	401 *181*
Róża	90 *2*	106 *6*	83 *10*	77 *2*	73 *5*
Jaglica	478	499	544	453	303
Twardziel	1	4	—	1	2
Wąglik	—	—	—	1	1
Nosacizna	—	—	—	—	—
Włośnica	33	9	7 *1*	2	1 2
Wścieklizna	—	*1*	*1*	*1*	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Ze świata.

Wahania w nasileniu płonicy w niektórych państwach Europy:

Kraj	r. 1923	Maksymum lub minimum zachorowań w okresie dziesięciolecia		r. 1934
Austrja	3.152	w r. 1932	12.763	8.591
Anglja	85.603			152.351
Bułgarja	15.000	w r. 1930	1.429	3.554
Czechosłowacja	10.555	w r. 1933	4.052	28.671
Danja	3.851	w r. 1929	1.983	5.599
Estonja	675	w r. 1927	5.342	2.428
Finlandja	1.150	w r. 1929	4.943	4.657
Francja	5.254	w r. 1933	22.615	22.078
Grecja	1.913	w r. 1925	424	3.015
Holandja	3.577	w r. 1929	15.888	11.996
Litwa	230	w r. 1926	1.833	1.357
Łotwa	1.500	w r. 1926	3.970	2.486
Niemcy	27.234	w r. 1928	122.225	110.766
Norwegja	2.229	w r. 1930	8.823	3.031
Polska	15.746	w r. 1927	36.300	20.738
Rumunja	23.706	w r. 1931	33.413	15.927
Szwajcarja	2.137	w r. 1933	4.052	3.473
Węgry	6.386	w r. 1929	4.158	16.776
Włochy	1.340	w r. 1930	21.171	15.728

Komunikaty.

Łódzkie Tow. Lekarskie. Nagrodę konkursową im. Seweryna Sterlinga za najlepszą polską pracę o gruźlicy, drukowaną w okresie od 1 stycznia 1933 do 31 grudnia 1935, otrzymał prof. Leon Karwacki za pracę p. t. „O postaciach rozwojowych zarazka gruźliczego".

Pojawiło się drugie uzupełnione wydanie popularnej książki naukowej dr. Mierzeckiego o życiu płciowem i chorobach wenerycznych p. t. „Dla Twego zdrowia. Choroby weneryczne". Wydanie drugie z 11 rysunkami i fotografjami. Książnica-Atlas. Lwów—Warszawa. Praca ta, pisana zajmująco, stylem potoczystym, odbiega od innych tego rodzaju wydawnictw nietylko rzeczowem naukowem ujęciem przedmiotu i bogactwem treści, ale i działem profilaktycznym, historycznym, społecznym, anegdotycznym i spostrzeżeniami z praktyki życia codziennego. Przedmiot tak ujęty czyni książkę urozmaiconą, barwną i bardzo zajmującą. Dziwić się też nie należy, że książka ta spotkała się z pochlebną oceną zarówno fachowej prasy lekarskiej, jak i szerokiego ogółu. Ministerstwo Spraw Wojskowych i Ministerstwo Oświaty poleciły książkę dra Mierzeckiego oficerom, podoficerom i żołnierzom oraz wychowawcom.

Książnica-Atlas dołożyła wszelkich starań, by praca ta, wydana wykwintnie i ozdobna w 11 rysunków i fotografji, spełniła swe kulturalne zadanie i dzięki niskiej cenie (2 zł.) dotarła do szerokich warstw ludzi dojrzałych, zdrowych i chorych, wychowawców, rodziców a nawet starszej młodzieży.

Konkurs.

Dla uczczenia pamięci Dr. Władysława Kopytowskiego, zasłużonego ordynatora Szpitala św. Łazarza oraz Dr. Ksawerego Watraszewskiego, naczelnego lekarza tegoż szpitala i w celu nawiązania łączności z ich działalnością naukową szpitalne „Koło Dermatologów i Lekarzy innych działów Szpitala św. Łazarza" utworzyło dwa wieczyste fundusze stypendjalne, które wynoszą po 3.000 złotych każdy. Z odsetek od tych sum ufundowane są dwie nagrody, każda po 450 złotych, wypłacane co 3 lata.

1) Nagroda z funduszu im. ś. p. Dr. Władysława Kopytowskiego za najlepszą i wyróżnioną pracę z zakresu anatomji patologicznej skóry, z uwzględnieniem szczególnem badań histofarmakodynamicznych;

2) Nagroda z funduszu im. ś. p. Dr. Ksawerego Watraszewskiego za najlepszą i wyróżnioną pracę z dziedziny syfilidologji.

O nagrody konkursowe ubiegać się może każdy lekarz, obywatel Rzeczypospolitej Polskiej.

Zgłoszone prace muszą posiadać cechy prac oryginalnych i nie mogą stanowić jedynie zestawień poglądowych lub rozpraw czysto teoretycznych.

Gdy praca konkursowa została wykonana przez dwóch lub kilku lekarzy, nagrodę dzieli się w równych częściach pomiędzy współautorów.

W razie niezgłoszenia prac w terminie przepisanym lub w razie nieprzyznania nagrody żadnej z prac zgłoszonych, nagroda konkursowa dolicza się do funduszu konkursowego, który w ten sposób ulegać będzie stopniowemu zwiększaniu.

W skład Komisji Konkursowej wchodzi 5 członków: dyrektor szpitala, jako przewodniczący, dwóch ordynatorów oddziałów skórno-wenerycznych, ordynator oddziału chorób wewnętrznych lub ordynator oddziału urologicznego i jeden z kierowników pracowni szpitalnych.

Odpowiadające warunkom konkursowe prace, które wyszły w druku w polskiej prasie lekarskiej w latach 1934, 1935 i 1936, należy zgłosić do dnia 15 marca 1937 r. do Dyrektora Szpitala św. Łazarza w Warszawie.

Rozpatrzenie zgłoszonych prac nastąpi najpóźniej do dnia 15 maja 1937 r.

Sprostowanie.

W Nr. 21, r. 1936, Pol. Gaz. Lek., w artykule Dr. T. Cybulskiego na str. 405 w ostatnim wierszu, nazwisko Moreau ma brzmieć Moro.

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 24. 14. czerwca 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Ś. p. prof. U. J. Dr. Ludomił Korczyński

W dniu 13 maja 1936 r. zmarł w Krakowie Dr. Ludomił Korczyński, profesor Wydziału Lekarskiego U. J., prezes Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. Zmarł w chwili najdonioślejszej swego życia, w chwili urzeczywistnienia swych gorących pragnień i nadziei, niemal u progu budowy pierwszego polskiego Instytutu Balneologicznego.

Ś. p. prof. Dr. Ludomił Korczyński urodził się w roku 1867 w Karczówce, w Małopolsce Wschodniej, a ukończywszy gimnazjum w Stanisławowie, rozpoczął studja lekarskie w Uniwersytecie Jagiellońskim. W r. 1890 otrzymuje stopień D-ra wszech nauk lekarskich i odtąd już płynie życie ś. p. prof. Korczyńskiego w służbie nauki. Pracuje w Klinice Chorób Wewnętrznych, nasamprzód jako elew, a później jako jej pierwszy asystent. Umiłowanie wiedzy lekarskiej skierowało go na drogę studjów badawczych i w roku 1896 habilituje się na docenta patologji i terapji chorób wewnętrznych. W r. 1904 otrzymuje tytuł nadzwyczajnego profesora, w następnym roku zostaje wybrany prezesem Polskiego Towarzystwa Balneologicznego, a w r. 1906 zostaje powołany na stanowisko prymarjusza Oddziału Wewnętrznego Szpitala Krajowego w Sarajewie. Na tem stanowisku pozostaje do roku 1919, do chwili wskrzeszenia niepodległej Rzeczypospolitej Polskiej. W tym czasie powraca do kraju, wstępuje w szeregi wojska polskiego i jako podpułkownik-lekarz kieruje wielkim szpitalem wojskowym, prowadząc równocześnie wykłady z zakresu medycyny wewnętrznej dla uczniów Wydziału Lekarskiego U. J. W r. 1923 po raz wtóry wybrany prezesem Polskiego Towarzystwa Balneologicznego w Krakowie, piastuje tę godność aż do chwili zgonu.



Pracowity, ale też obfity w plony był żywot ś. p. Korczyńskiego. Świadczą o tem nietylko zaszczytne stanowiska, które zajmował, nietylko liczne rzesze Jego uczniów, nietylko sława doskonałego lekarza, ale długi szereg prac naukowych, w których ogłaszał wyniki swych badań dokonanych w Krakowie lub w Sarajewie. Ale to cząstka zaledwie Jego poczynań życiowych. Cele i pragnienie, które żywił w duszy niemal od zarania swych studjów, to praca w zakresie balneo- i klimatoterapji. Celom tym poświęcił cały niemal wolny czas od pracy zawodowej i naukowej, aby później w ostatnich dziesiątkach lat poświęcić się w zupełności umiłowanemu dziełu, będącemu naczelną ideą przewodnią Jego pracowitego życia. Idea ta, to stworzenie polskiego lecznictwa zdrojowego, stworzenie naukowych podstaw pod nowożytną wiedzę o leczeniu zdrojowem. Już w ostatnim dziesiątku lat ubiegłego wieku pracował jako lekarz zdrojowy w Krynicy, Żegiestowie i Szczawnicy, aż do chwili wyjazdu do Sarajewa. Zrozumiał, jako wierny wyznawca zasad ojca polskiej balneologji, wielkiego Józefa Dietla, że ziemia polska kryje w swem łonie skarby wód leczniczych, które mogą być źródłem bogactwa narodowego, źródłem sił dla powrotu do zdrowia nieszczęśliwych chorych. Czyto jako sekretarz podkomisji balneologicznej, utworzonej w łonie Komisji przemysłowo-lekarskiej Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, czyto jako jej przewodniczący, czy wreszcie jako prezes Towarzystwa Balneologicznego i jego zasłużony honorowy członek, dąży konsekwentnie do skrystalizowania swego celu, do wytyczenia pewnej drogi dla rozwoju polskiej balneologji. Wkrótce zdobywa możność pracy w szerszym jeszcze zakresie, powołany w r. 1923 na członka państwowej Rady uzdrojowiskowej i na reprezentanta Polski w międzynarodowem Towarzystwie Hydrologji Lekarskiej w Londynie. Nakoniec ziszcza się Jego cel życiowy, powstaje dzieło na zawsze związane z imieniem prof. Korczyńskiego. Myśl o Polskim Instytucie Balneologicznym, owym przybytku naukowych badań i dociekań balneologicznych, przyobleka się w realne i widome kształty. I w roku bieżącym, gdy przystępował do budowy instytutu, losy zrządziły inaczej. Bolesny ten cios dotyka nietylko polską naukę, polskich lekarzy i społeczeństwo, ale przedewszystkiem Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego. Jako wierny syn naszej prastarej *Almae Matris Jagellonicae*, realizując swój wielki plan, nie zapomniał o znaczeniu nauczania balneologji i postanowił oddać swój instytut celom nauczania przyszłych zastępów lekarzy, uczniów naszego Wydziału Lekarskiego. Rada Wydziału, doceniając doniosłość wysiłków ś. p. prof. Korczyńskiego, już oddawna przedstawiła Go na katedrę balneologji, jako jej rzeczywistego profesora.

Dziś kiedy spoglądamy na drogę, którą przebył ś. p. prof. Korczyński w służbie nauki polskiej, podziwiamy Jego liczne prace naukowe ogłaszane w różnych językach, a zwłaszcza Jego prace balneologiczne. Jego zasługą było wydawnictwo „Pamiętnika Balneologicznego". Był Zmarły również autorem licznych monografij o zdrojowiskach polskich, wydał „Mapę Uzdrowisk Polskich", „Almanach Uzdrowiskowy", a w ostatnim miesiącu Jego życia ukazało się Jego ostatnie dzieło, będące syntezą nauki o klimatologji: „Zarys klimatologji lekarskiej" w 2 tomach. Dzieła te stworzył na chwałę polskiej nauki, na pożytek uczącej się młodzieży, której był niestrudzonym nauczycielem, którą uczył kochać i cenić naukę, u której budził szacunek dla zadań leczniczych polskich zdrojowisk, nie żałując trudu dla organizowania wycieczek balneologicznych studentów medycyny do polskich uzdrowisk.

W zmarłym traci nauka polska wybitnego uczonego, społeczeństwo polskie doskonałego lekarza i pioniera polskiego nowożytnego lecznictwa balneologicznego, a Wydział Lekarski U. J. doświadczonego nauczyciela i niezapomnianego kolegę, który za naczelny cel swego życia uważał pracę dla dobra Uniw. Jag., jak o tem świadczą liczne dedykacje Jego dzieł, poświęconych Uniw. Jagiellońskiemu.

Prof. Dr. Fr. Walter. Dziekan Wydz. Lekarskiego U. J.

SPRAWOZDANIE POGLĄDOWE.

M. OBTUŁOWICZ. Kraków.

Metoda Loewensteina, jej znaczenie i zastosowanie w dermatologji.

Z Kliniki Dermatologicznej U. J.
Dyrektor: Prof. Fr. Walter.

Hodowanie prątków gruźliczych na pożywkach sztucznych jest trudne i wymaga dużo cierpliwości, przedewszystkiem gdy chodzi o pierwsze generacje. Chociaż znajdujemy je w znacznych ilościach w narządach dotkniętych gruźlicą, to jednak ich wyosobnienie przedstawia duże trudności techniczne, zwłaszcza gdy wyosobnić je chcemy z wydalin i wydzielin, w których inne bakterje znajdują się w przeważającej liczbie, te bowiem rosną łatwiej i prędzej niż gruźlicze. Dlatego to, choć już R. Koch podał metodę hodowania prątków gruźliczych na ściętej surowicy wołu, a za nim inni badacze wypróbowali całe szeregi innych, mniej lub więcej odpowiednich pożywek, to przecież przeszczepianie na zwierzęta, a zwłaszcza na świnkę morską, było dotychczas, obok badań mikroskopowych, najczęściej stosowanym sposobem, dla wykazania obecności prątków gruźliczych. Toteż nowe metody wykazywania prątków gruźliczych przy pomocy hodowania ich na pożywkach, między innemi zaś metoda Loewensteina, stanowią niewątpliwie duży postęp w dziedzinie badań gruźlicy. W szczególności metoda Loewensteina wywołała z jednej strony duży entuzjazm, ale też jest przedmiotem ataków ze strony niektórych uczonych, odmawiających jej tego znaczenia i wartości, jakie jej inni przypisują.

Metoda ta, aczkolwiek nie służy wyłącznie do wykazywania obecności prątków gruźliczych w krwi, to jednak największe swe zastosowanie znajduje właśnie w przypadkach bacillemji gruźliczej.

Obecność prątków gruźliczych w krwi pierwszy stwierdził Villemin w roku 1866, wywołując zmiany gruźlicze u królika zdrowego przez zakażenie go krwią innego królika, u którego wywołano doświadczalnie gruźlicę; na tę rolę krwi jako roznosiciela prątków w ustroju wskazują liczne spostrzeżenia kliniczne i doświadczalne. Eksperyment Villemin'a powtarzał później Marcet również z pomyślnym wynikiem, a Weichselbaum wykazał mikroskopowo obecność prątków w krwi zmarłych na gruźlicę prosówkową. Z następnych licznych doświadczeń wynika niezbicie, że w początkowych okresach zakażenia gruźliczego występuje nasamprzód bacillemja i to przed występowaniem zmian miejscowych. Także i przy zastosowaniu przetaczania krwi ze zwierzęcia zakażonego gruźlicą na zwierzę zdrowe — stwierdzili Massol i Breton bacillemję w różnych okresach zakażenia. Doświadczenia tych autorów wskazują na to, że bacillemja istnieje nawet w przypadkach lekkich, a że tego zjawiska dotąd nie udało się potwierdzić u ludzi wynika stąd, że zbyt mało prątków krąży we krwi, by dało się je dotychczasowemi metodami wykazać. Wreszcie prace Ameuille i Kindberga, którzy szczepili narządy zwierząt chorych na gruźlicę niewykazujące ani makro- ani mikroskopowo zmian gruźliczych innym zwierzętom i wywoływali u nich zmiany gruźlicze, są jeszcze dalszym dowodem, stwierdzającym istnienie bacillemji gruźliczej. Wszystkie te dane wskazują, jak należy być ostrożnym w ocenianiu wyników ujemnych w przypadku poszukiwań bacillemji, przez użycie do szczepienia na zwierzętach małych ilości krwi osób lub zwierząt gruźliczych i że z drugiej strony bacillemja, zwłaszcza na początku, jest o wiele częstsza, niżby się to wydawało.

Bacillemja pojawia się w następstwie zakażenia dużemi ilościami bakteryj gruźliczych, czyto przez obfite i często po sobie występujące pochłanianie prątków z płuc lub przewodu pokarmowego, czyto przez przedostawanie się prątków z rozmiękłego zserowaciałego ogniska gruźliczego. Na szczęście zjawisko to nie jest zbyt częste, w innych zaś przypadkach procesy obronne organizmu w postaci wytwarzania przeciwciał powstrzymują zbytnie rozmnażanie się prątków w krwi, które wobec tych czynników zjawiają się jedynie w niewielkiej ilości i okresowo. We krwi zachowują się one jak ciała obce, wydalane przez ustrój zwykłemi drogami. Nie jest to zresztą zjawisko dotyczące wyłącznie prątków gruźliczych, podobnie np. bakterje paradurowe mogą krążyć w krwi, nie wywołując żadnych zmian klinicznie dostrzegalnych. Prątki mogą krążyć jużto przed wystąpieniem zmian gruźliczych w ustroju, jużto jako niedobitki, po zwycięstwie ustroju nad niemi.

Najczęstszemi wrotami wtargnięcia do organizmu prątków, są przewód oddechowy i pokarmowy. Nie tak, jak w przebiegu zakażenia w ustroju świnki morskiej, w którym przychodzi do uogólnienia się sprawy gruźliczej, u człowieka jest ona raczej schorzeniem układowem, a istnienie gruźlicy w jednym układzie chroni często inne układy od schorzenia. Natomiast ten sam układ tkanek, który uległ zakażeniu jest nadal i to szczególnie narażony na szerzenie się w nim sprawy chorobowej. Dla wytłumaczenia tego zjawiska przyjmuje się istnienie tak zwanych resorbin, powstających w ten sposób, że antygen z resztek ciał komórek uszkodzonych i zniszczonych przez sprawę chorobową wywołuje powstawanie organotoksyn, mających na celu zniszczenie tych uszkodzonych i krążących wolno komórek. Ale równocześnie te organotoksyny, jako obdarzone specyficznem powinowactwem do komórek tego samego układu, uszkadzają i zdrowe komórki, czyniąc je podatniejszemi na nowe zakażenie. Przebieg zakażenia zależy od układu, w którym usadowi się pierwotne ognisko. Usadowienie się w układzie mięśni prążkowanych lub w tarczycy prowadzi zwykle do procesu immunizacyjnego, jeśli prątki zakażą inne układy, to po krótszym lub dłuższym czasie zachorzeją i inne części tego samego układu.

Zjawiska allergji i odporności są tematem zbyt obszernym, by można go było w tem miejscu omówić. Wspomnę jedynie, że allergja gruźlicza jest oznaką istnienia lub przebycia procesu gruźliczego. Ranke odróżnia trzy okresy alergji, pojawiające się: 1) w kompleksie pierwotnym, 2) w postaci gruźlicy uogólnionej i 3) w przewlekłej gruźlicy narządów. Allergja gruźlicza rozwija się od chwili zakażenia mniejwięcej po upływie 8 tygodni. Wybitniejsze odczyny tuberkulinowe występują w przypadkach gruźlicy uogólnionej, podczas gdy w okresie gruźlicy przewlekłej nadwrażliwość na tuberkulinę zaczyna się zmniejszać, ustępując miejsca odporności, która w większości przypadków wystarcza dla przeszkodzenia powstawaniu nowych przerzutów. Sam proces chorobowy ogranicza się jedynie do zajętego narządu i wykazuje skłonność do samoczynnego cofania się; odczyn tuberkulinowy staje się coraz słabszy. Zupełne wygaśnięcie allergji, t. zw. anergja może być nieswoista, np. w przebiegu chorób zakaźnych dołączających się przypadkowo, jak odra, albo swoista, powstała np. po częstem stosowaniu tuberkuliny. Także swoistą jest anergja w ciężkich przypadkach *tuberculosis miliaris*, gdzie tak dużo prątków i przez nie wyprodukowanych jadów krąży we krwi, że ta niewielka ilość tuberkuliny, którą do ustroju wprowadzamy, już odczynu wywołać nie potrafi. Działalność obronna ustroju wyczerpała się, odporność nie może się rozwinąć, ustrój jest zbyt przesycony jadem gruźliczym. Równocześnie zanika zdolność tworzenia się gruzełków, które odpowiadają odczynowi anatomicznemu ustroju.

Zarazek gruźliczy dostać się może do skóry drogą dwojaką, a mianowicie od zewnątrz, lub drogą krwi; ta ostatnia jest stosunkowo najczęstsza; schorzały układ jest siedzibą zakażenia dalszych części tego samego systemu tkankowego. Dla powstania takiego wtórnego zakażenia trzeba, by ognisko pierwotne było czynne, a następnie, by zeń do otoczenia przedostawały się prątki gruźlicze, innemi słowy musi istnieć bacillemja. Pierwotnie do naczyń limfatycznych przeniesione prątki rozsiewają się następnie drogą krwi po całym ustroju. Niezawsze jeszcze wykazanie ogniska czynnego jest możliwe, zwłaszcza gdy mieści się ono w głęboko położonych gruczołach, co niestety najczęściej się zdarza. W obecnym stanie wiedzy lekarskiej wykluczenie czynnego stanu gruźliczego nie jest możliwem, a także badanie histologiczne czasami zawodzi, gdyż niezawsze tym samym obrazem anatomicznym odpowiada organizm na zakażenie gruźlicze. Natomiast krążenie prątków gruźliczych daje się we krwi wykazać jako znak istnienia czynnego ogniska. Występowanie bakteryj gruźliczych we krwi idzie w parze z pogorszeniem się sprawy chorobowej, a znika z jej poprawą. Zmiany w stawach, kościach i t. p. ze względu na łatwiejszy dostęp dla badania klinicznego, przy pogorszeniu się stanu chorobowego pozwalają na wybranie odpowiedniejszej chwili do wykazania bacillemji. Wielokrotne badania krwi tego samego osobnika, pobieranej w różnych odstępach czasu, wykazują prędzej lub później, przy istniejącem czynnem ognisku bacillemję gruźliczą. Jednorazowe badania krwi wykazują ją mniejwięcej w 30%.

Dla dermatologa szczególnie interesującem jest zachowanie się prątka gruźliczego w przebiegu gruźlicy skóry, zarówno we krwi, jak i w tkance skórnej. J. Jadassohn dzieli gruźlicę skóry na kilka grup, zależnie od rodzaju odczynu skóry. Przedstawicielem pierwszej to *Lupus vulgaris* i inne postacie t. zw. klasycznej gruźlicy skóry. Do drugiej grupy zalicza tuberkulidy, do trzeciej wreszcie takie formy jak sarkoidy, *lupus pernio, granuloma annulare*. Obecności prątków nie można było dotychczas wykazać w zmianach zaliczonych do grupy trzeciej, a w dwu innych grupach wykazanie ich dotąd stosowanemi metodami napotyka na duże trudności. Zwłaszcza ta trzecia grupa budzi szczególne zainteresowanie, gdyż otwiera się teraz możliwość, przy zastosowaniu właściwej metody hodowania prątków z krwi i tkanki, odpowiedzieć na nasuwające się wątpliwości co do istotnej ich przyczyny.

Dla wyosobnienia prątków gruźliczych z materjału, w którym się one znajdują w obecności innych jeszcze bakteryj, trzeba się posługiwać metodą, któraby zniszczyła te ostatnie, nie uszkadzając żywotności pierwszych. I tak np. S. A. Petrow używa do zniszczenia innych bakteryj 4% ługu sodowego, Bossan-Bondy kwasu siarkowego, Uhlenhut stosuje antyforminę, Loewenstein kwas siarkowy, Twort 25% glicerynę. Także i wybór pożywki przedstawia pewne trudności. Bliższe szczegóły znaleźć można w podręcznikach bakterjologji. Tu wspomnę jedynie o najczęściej używanych, o pożywce ziemniaczanej z gliceryną, o pożywkach płynnych z asparaginą i pożywkach z jajem kurzem; tej ostatniej używa Loewenstein z wynikiem najzupełniej zadowalającym.

Zasada wyosabniania prątków gruźliczych według Loewensteina opiera się na ich niezwykłej odporności na kwasy mineralne. Nawet 20% kwas siarkowy znoszą one przez pewien czas bez widocznej dla siebie szkody, a przeniesione następnie na odpowiednią pożywkę rozwijają się prawidłowo.

Strona techniczna badań płynów, wydzielin i wydalin przedstawia się następująco:

1. Ślina: 20 cm³ zadaje się równą ilością 15% kwasu siarkowego (o ile ślina jest zbita i gęsta podwójną ilością), miesza się dokładnie i po upływie 10 minut rozcieńcza się 20 cm³ wody przekroplonej wyjałowionej, odwirowuje przez 10 minut przy 2000 obrotów na minutę i następnie płyn sponad osadu odlewa się, a osad przemywa się jeszcze dwa razy 40 cm³ wody wyjałowionej, wirując za każdym razem przez 10 minut.

2. Mocz: mocz w ilości około 2 litrów odstawia się na kilkanaście godzin, poczem odciąga się przy pomocy lewarka płyn sponad dolnej warstwy, pozostałość odwirowuje się, a z osadem pozostałym po odwirowaniu postępuje się jak wyżej.

3. Płyny: płyn jak np. mózgowo-rdzeniowy, płyny przesiękowe i wysiękowe, płyny otrzymane po nakłuciu i t. p. rozcieńcza się wodą jałową przekroploną, a po odwirowaniu z osadem postępuje się jak wyżej.

4. Stolec: 1 g kału rozciera się na miazgę dodając odpowiednią ilość roztworu fizjologicznego soli, by masa nie była zbyt gęsta, poczem zadaje się 5-krotną ilością 20% kwasu siarkowego na 15—20 minut, zresztą jak wyżej.

5. Krew. Około 10 cm³ krwi z cytrynianem sodowym hemolizuje się, dodając kilkakrotną objętość wody przekroplonej, a po odwirowaniu przemywa się osad kilka razy, aż do zupełnego usunięcia śladów hemoglobiny, poczem z osadem postępuje się w sposób podany powyżej dla innych płynów.

6. Tkankę badaną na obecność prątków gruźliczych sieka się na miazgę i rozciera się w moździerzu na jednostajną zawiesinę z niewielką ilością roztworu fizjologicznego soli kuchennej. Zawiesinę zadaje się równą objętością 15% kwasu siarkowego i poddaje dalszemu, znanemu już procesowi.

Tak przygotowane osady po odlaniu przejrzystego płynu sponad nich wysiewa się przy pomocy pipety na pożywkę, szczelnie lakuje, probówki z pożywką zaszczepioną układa się poziomo na przeciąg 24 godzin w cieplarce przy 37 stopniach, poczem ustawia się pionowo, przechowuje w cieplarce o 37 stopniach przez przeciąg kilku tygodni, poczem bada się rozmazy z powierzchni pożywki, zwłaszcza z miejsc podejrzanych. Niezużytą do szczepienia resztę osadu barwi się na prątki gruźlicze, przyczem dla większej kontroli można jeszcze zaszczepić część osadu śwince morskiej, królikowi i kurze.

Szybkość wzrostu posiewów gruźliczych zależy od ilości prątków; gdy ilość ich jest niewielka, trzeba czekać czasem 5—6 miesięcy na dodatni wynik badania makroskopowego, mikroskopowo natomiast można wykazać obecność prątków po upływie już 3—4 tygodni.

Z całego szeregu dotąd przez Loewensteina używanych pożywek najodpowiedniejszemi okazały się następujące pożywki, sporządzone według niżej podanego przepisu:

Kalii monophosphorici	1,0
Natrii citrici	1,0
Magnesii sulfurici	1,0
Asparagini	3,0
Aq. destill. ad	1000,0

Na 150 cm³ tego roztworu dodaje się 6 g mąki ziemniaczanej, 12 cm³ gliceryny, poczem wyjaławia się gotując przez jedną godzinę, często wstrząsając, następnie dodaje się 4 całe jaja i jedno żółtko (jaja obmywa się przedtem ciepłym 5% roztworem sody i 5% mydła, w około 30 stopniach przez pół godziny), dodaje 10 cm³ 2% wyjałowionego roztworu czerwieni Kongo, lub 5 cm³ roztworu zieleni malachitowej, dobrze się wykłóca, sączy się przez warstwę gazy wyjałowionej i rozdziela do probówek po 5 cm³. Wypełnione probówki pasteuryzuje się dwukrotnie w 85 stopniach w dwu po sobie następujących dniach po 2 godziny, a dla kontroli ich jałowości umieszcza się na 24 godziny w cieplarce przy 37 stopniach. Tak przygotowaną pożywkę należy użyć najpóźniej w przeciągu 3 tygodni.

Nie ustępuje jej w niczem inna pożywka przygotowana jak następuje:

400 cm³ mleka
100 cm³ wyciągu wodnego z mięsa rybiego
100 cm³ wyciągu wodnego z mózgu
10 cm³ 50% roztworu cukru ziemniaczanego
20 cm³ 2% roztworu wodnego zieleni malachitowej.

Całość ogrzewa się przez jedną godzinę na wrzącej kąpieli wodnej, odstawia się do ostygnięcia do 56 stopni, poczem dodaje się 16 jaj, 4 żółtka, dokładnie miesza się silnie wykłócając, sączy przez gazę, i wypełnia probówki po 5 cm³ i pasteuryzuje jak wyżej.

Wszystkie płyny użyte do sporządzenia pożywki jakoteż i naczynia muszą być jałowe. Dodatek zieleni malachitowej czy czerwieni Kongo do pożywki, poza rolą czynnika hamującego rozwój innych bakteryj, ma nadto znaczenie wskaźnika czyto przy wytwarzaniu alkalij przez bakterje, czyto przy niedostatecznem wymyciu kwasu siarkowego przy sporządzaniu materjału do szczepienia, przyczem czerwień Kongo jest mniej wrażliwa na kwasy mineralne, zato posiewy lepiej się rozwijają i są lepiej widoczne.

Obecność prątków kwasoodpornych wykazuje się przez barwienie rozmazów zebranych z powierzchni pożywki, metodą Ziehl-Neelsena; czasem przy zbyt młodych kolonjach barwienie wypada ujemnie, co tłumaczy się brakiem otoczki woskowo-tłuszczowej (tak zw. *bacilli nudi)*, otoczka ta rozwija się dopiero sczasem.

Dla rozstrzygnięcia czy wyhodowane bakterje są prątkami gruźliczemi posługujemy się kilkoma metodami jak np. 1) barwieniem Ziehl-Neelsena, które wykazuje, że są to bakterje kwasoodporne, 2) wyglądem makroskopowym hodowli i 3) czasami szczepieniem na zwierzęta.

Samo barwienie i szczepienie na zwierzęta są metodami o wiele łatwiejszemi, nie mogą jednak w zupełności zastąpić hodowli, natomiast wszystkie trzy metody znakomicie się uzupełniają. Mikroskop i barwienie Z.-N. wykazują tylko kwasoodporność barwionych bakteryj, albo mogą zwrócić naszą uwagę na to, że ma się do czynienia z prątkami gruźliczemi typu ptasiego, które są nieco krótsze i grubsze. Szczepienie na śwince morskiej wymaga czasami całorocznej obserwacji, conajmniej jednak 3—6 miesięcy, przyczem świnka morska nie na wszystkie szczepy gruźlicze jest jednakowo wrażliwa, np. szczep ptasi jest dla niej prawie nieszkodliwy. Hodowla ma tę wyższość, że daje odpowiedź już po 3—4 tygodniach i ułatwia ogromnie mikroskopowe stwierdzenie obecności prątków. Sam wygląd kultury typu ptasiego jest inny aniżeli typu ludzkiego czy bydlęcego. Z danych statystycznych wynika pozatem, że odsetek wyników dodatnich uzyskanych przez zakładanie hodowli jest wyższy, aniżeli uzyskany przez szczepienie na zwierzęta.

Źródła błędów.

Wyhodowanie bakteryj gruźliczych z ogniska, w którem znajdują się w znacznej ilości jest oczywiście o wiele łatwiejsze, niż z krwi. Może się zdarzyć, że mimo istniejącej bacillemji, w pobranej próbie krwi wcale prątków nie będzie. Pociąga to za sobą konieczność kilkakrotnego pobierania próbek krwi w różnych odstępach czasu, przyczem współpraca klinicysty jest dla wybrania odpowiedniego momentu nader wskazana. Duży, przeszło 24.000 przypadków obejmujący materjał doświadczalny Loewensteina pozwala na lepszy wgląd w przyczyny nieudawania się hodowli prątków. I tak np. hodowla z krwi pobranej w czasie, gdy w niej znajdują się drobne ilości kwasu salicylowego podanego w celach leczniczych, wypada stale ujemnie. Użycie przy pobraniu krwi antyseptyków jak jodu czy sublimatu, może również wpłynąć niekorzystnie na przebieg doświadczenia. Zbyt mała ilość krwi, niezbyt dokładne powstrzymanie krzepnienia, niedostateczne usunięcie hemoglobiny, zbyt silne i za długie wirowanie, nieodpowiednie naczynia użyte do odwirowania osadu, niedostateczne zabicie innych bakteryj, wreszcie nieszczelne zamknięcie probówki z pożywką, wszystko to są przyczyny, które mogą tłumaczyć nieudałe wyniki posiewu. Wyhodowanie prątków krwi w okresie odpowiednio wybranym, np. w początku choroby, w okresie niepodawania leków i t. p. jest w przypadkach istnienia bacillemji gruźliczej prawem. Niemniej ważnym czynnikiem jest taki napozór drobny szczegół, jak spłókanie na dno probówki zbyt silnie rozcieńczonego, zaszczepionego osadu.

Na życzenie autora tej metody, wobec pojawiających się zarzutów przeciwko tej metodzie, poddano ją kontroli w różnych zakładach naukowych, jak w Instytucie Pasteura w Paryżu, w pracowniach naukowych w Cambridge, Kopenhadze, Freiburgu, Frankfurcie i t. d. Choć prace Marescha, Courmonta, Seifferta i innych wykazują ponad wszelką wątpliwość, że bacillemja gruźlicza daje się tą metodą ujawnić, to jednak wyniki uzyskane w powyżej wymienionych pracowniach dały wynik albo zupełnie ujemny, albo tylko w nieznacznym odsetku przypadków dodatni. Zwłaszcza nader niekorzystne wyniki osiągnięto w Instytucie Pasteura, co kierownika tego instytutu Martin'a skłoniło do zupełnego zaniechania dalszych badań kontrolnych. Temu jednak ujemnemu sądowi należy przeciwstawić opinję E. Roux, który w tej metodzie widzi znaczny postęp w metodyce badań gruźliczych. Przyczyn niepowodzenia trzeba szukać prawdopodobnie w popełnieniu błędów technicznych.

Dane statystyczne, które mają zobrazować częstość występowania prątków gruźliczych w krwi i tkance w przebiegu niektórych chorób skórnych, zaczerpnąłem jużto z badań Krena i Loewensteina, obejmujących około 2.000 przypadków, jużto z prac innych autorów, jużto wreszcie z materjału jeszcze nieogłoszonego, użyczonego mi przez Loewensteina, a obejmującego około 1.000 przypadków. Doświadczenia wykonano głównie w przypadkach *lupus erythematodes, lupus vulgaris* i *erythema Bazin,* ponadto w wielu schorzeniach o przyczynach dotąd nieustalonych, jak również w przypadkach kontrolnych.

Bacillemja gruźlicza idzie w parze z istnieniem zmian gruźliczych w skórze, a tam, gdzie przy klinicznie wyleczonej sprawie skórnej znajdywano prątki we krwi, przychodziło po upływie pewnego czasu do pogorszenia się sprawy skórnej. Kilkakrotnie powtarzane poszukiwania prątków we krwi u tych samych osobników wykazują, że bacillemja występuje okresowo, przyczyn tego trudno narazie dociec. W niektórych przypadkach daje się stwierdzić wpływ pory roku, miesiączkowania i chorób przypadkowo się dołączających. Nie daje się również zaprzeczyć, że bacillemja istnieje mimo rzeczywistego wyleczenia sprawy skórnej, nie jesteśmy jednak w stanie wykluczyć istnienia ogniska czynnego wewnątrz organizmu, które jednak nie daje się dostępnemi nam środkami badania stwierdzić. Pozatem, prątki gruźlicze mogą krążyć we krwi nie dając żadnych zmian klinicznie dostrzegalnych. Poszukiwania prątków gruźliczych w najczęstszych schorzeniach gruźliczych jak *lupus vulgaris* i *erythema Bazin,* dało w badaniach Loewensteina i Krena 48,3%, lub 51,8%, w *erythematodes* 61,8%, a przy kilkakrotnem badaniu tych samych osobników, nawet do 100% wyników dodatnich. I w tych przypadkach stwierdzono zjawisko okresowego występowania prątków we krwi. W 153 hodowlach z 60 przypadków *lupus vulgaris,* było 26,5% dodatnich, w 56 przypadkach *erythema Bazin* (233 hodowli) 24,8% dodatnich, w 76 *erythematodes* (289 hodowli) 26,8% dodatnich. Dziwna ta zgodność, którą samym przypadkowym zbiegiem okoliczności niełatwo wytłumaczyć, przemawia raczej za etjologją gruźliczą *erythematodes* niż przeciw niej.

Spostrzeżenia Krena i Loewensteina potwierdzają badania Kissmeyera z Kopenhagi. Badania Könisteina, Kerla, Scherbera, Oppenheima, Beitema, Delbanco, Mathiesena, Ramela, wykazują również istnienie bacillemji gruźliczej w przebiegu niektórych schorzeń skórnych natury gruźliczej.

Nietylko jednak ograniczono się do poszukiwania prątków we krwi; poszukiwania prątków w tkance wypadają także dodatnio. Tak np. Danbolt w 12 przypadkach *lupus vulgaris,* posługując się hodowlą, znalazł w 100% prątki gruźlicze, Matras miał 50% wyników dodatnich w *lupus vulgaris,* a w przypadkach *tuberculosis verrucosa, ulcerosa, colliquativa* 100% dodatnich. Niestety badania te obejmują zaledwie 21 przypadków, niemniej jednak stwierdzają, że hodowanie prątków z tkanki jest możliwe i w znacznym odsetku przypadków daje wyniki dodatnie.

Zbierając to wszystko dochodzimy do przekonania, że metoda ta jako metoda bezpośredniego wykazywania prątków gruźliczych zdobędzie sobie równie ważne stanowisko w zakresie badań klinicznych i doświadczalnych, jak badanie mikroskopowe, a nadto otwiera szerokie pole do badania w przypadkach niektórych schorzeń skórnych. Stwierdzenie prątka w tkance chorobowo zmienionej będzie równie przekonywującym dowodem przyczyny gruźliczej, jak nim jest np. znalezienie prątków w jamie gruźliczej w płucu czy nerce. Metoda ta może stanowić równie ważny środek rozpoznawczy, jak inne dotąd stosowane. Dodatni wynik hodowli stanowić będzie zawsze dowód pewniejszy, gdy tymczasem wynik dodatni szczepienia na zwierzę może budzić niekiedy wątpliwości. Jej wartość rozpoznawcza jest wyższa, daje bowiem wcześniej odpowiedź niż szczepienie na zwierzętach, na którą czasem kilka miesięcy i dłużej trzeba czekać. Stanowi nadto duże uproszczenie metodyki badań gruźlicy, jest godna zalecenia ze względu na stosunkowo mało skomplikowane postępowanie, a pewne wyniki rozpoznawcze. Niewątpliwie sczasem ulegnie dalszym ulepszeniom, prawdopodobnie jednak szczepienie na zwierzętach jeszcze czas długi będzie z nią walczyło o pierwszeństwo.

Piśmiennictwo:

Arena A. R.: Rev. Inst. Bact. Buenos-Aires. 6. 170. 1934. — Benedek T.: Derm. Wschr. 1641. 1932. — Calmette A.: Infection Bacillaire et la Tuberculose. 1922. — Courmont P., J. Gabe, J. Michel: La Presse Méd. 497. 1934. — Danbolt Niels: Acta derm. 13, 616. — Engel P.: Or. Hetil. 900. 1932. — Friedmann J., J. Kisel: Česka Dermat. 15, 160. 1934. — Gantz M., S. Saski: Polska Gazeta Lekarska. 808. 1922. — Gennari A., C. Jemmi: Giorn. clin. med. 15, 1059. — Jubes E.: Zbl. f. Tbc. 71. 1934. — Kallos: Zbl. f. Tbk. 64, 371. — Kissmeyer i Loewenstein: Münch. med. Wschr. 626. 1932. — Kogaj F., A. Zuk: Česka Dermat. 15, 177. 1935. — Korad J.: Wien. klin. Wschr. 430. 1932; Dermat. Wschr. 66. 1930. — Kren O.: Wien. klin. Wschr. 1, 193, 1935. — Loewenstein E.: Tuberkelbazillaemie in ihrer Auswirkung auf die gesamte Medizin. — Mathies T.: Klin. Wschr. Nr. 8. 1928. — Matras A.: Wien. klin. Wschr. 524, 1932. — Moro: Rev. Tbc. III. 4. 1922. — Naranjo F. C.: Zbl. f. Tbk. 71, 1934. — Nicolau S. E., M. Blumenthal: Ann. derm. 3, 497. — Noguer-More S.: Bull. Soc. fr. Derm. 42, 20. 1935. — Oro: Policl. 38. 1207. — Popper, Bodart, Schindler: Virch. Arch. 286, 798. — Popoff L., E. Ruseff: Bull. Soc. fr. Derm. 39, 7, 955. — Roguski J.: Pol. Gaz. Lek. VII. 4. 1928. — Schreiner: Wien. klin. Wschr. 16. 1932. — Skibniewski T.: Pol. Gaz. Lek. IX. 907. 1930.

Doc. Dr. Witold LIPIŃSKI. Lwów.
Ordynator Państw. Szpit. Powsz.

Przyczynek do wartości szczepień ochronnych przeciw wściekliźnie.

Z Oddziału Zakaźnego Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie.

Pięćdziesiąt lat minęło w lipcu zeszłego roku od chwili, kiedy genjalny Pasteur, opierając się na wynikach doświadczalnych na zwierzętach, zdecydował się po raz pierwszy, za radą klinicysty Vulpiusa, zastosować szczepienie ochronne przeciw wściekliźnie u człowieka. Dziś, kiedy fakt ten, pierwszorzędnej doniosłości dla ludzkości, obchodzi uroczyście cały świat naukowy, nie od rzeczy będzie przypomnieć, że nauka polska zainteresowała się żywo badaniami Pasteura. Jednym z pierwszych, którzy ocenili doniosłość badań nad wścieklizną był Bujwid, późniejszy profesor Wszechnicy Jagiellońskiej. Zapoznawszy się pod kierownictwem wielkiego Mistrza z zagadnieniem wścieklizny, powrócił Bujwid do Krakowa i tu otworzył pierwszy w monarchji austrjacko-węgierskiej zakład szczepień ochronnych przeciw wściekliźnie. Zakład ten był wzorem dla innych zakładów, a uczeni wiedeńscy tej miary, co Paltauf, Kraus i inni zapoznawali się w Krakowie z problemem szczepień ochronnych. Z biegiem lat szczepienia ulegają ewolucji. Konieczność szczepienia ochronnego pokąsanych osób w specjalnych, nielicznych zakładach, oraz znaczne trudności związane z tem sprawiły, że dążono stale do uproszczenia szczepienia, a zwłaszcza wyprodukowania szczepionki, którąby umożliwiała każdemu lekarzowi-praktykowi wykonanie szczepień ochronnych poza zakładem specjalnym, w miejscu pobytu pokąsanego. Toteż metodyka szczepień postąpiła znacznie naprzód tak, że w chwili obecnej znamy *dziesięć* sposobów szczepienia ochronnego przeciw wściekliźnie.

Szczepimy zatem klasyczną metodą Pasteura, posługując się jako szczepionką rdzeniem suszonym, przechowywanym w 30% roztworze gliceryny. Szczepimy metodą Högyes'a, wzrastającemi dawkami zawiesiny, lub szczepionką karbolizowaną, jako odmianą metody Fermi'ego. Modyfikacja Semple'a i Mulford'a, stosowana między innemi przez P. Z. H. w Warszawie, a wprowadzona w Polsce przez Gąsiorowskiego, jest szczepionką karbolizowaną zabitą. Puntoni posługuje się szczepionką karbolizowaną żywą. Poza metodą oryginalną Fermi'ego znamy również szczepionki ogrzane do 60 lub 65 stopni, stosowane w Rumunji przez Babes'a. Szczepionek eteryzowanych, zabitych Hempt'a używają instytuty jugosłowiańskie, szczepień kombinowanych Boecker'a, Högyes'a i Alivisato'sa w Grecji i Bulgarji.

Ostatnia statystyka szczepień ochronnych, opracowana dla Ligi Narodów przez Mc. Kendrick'a, ogłoszona w grudniu zeszłego roku, obejmuje szczepienia ochronne przeciw wściekliźnie z instytutów pasteurowskich z całego świata. Mc. Kendrick rozpatruje materjał 118.062 osób szczepionych, zestawiając poszczególne metody szczepienia. Spośród osób uodparnianych zapadło na wściekliznę 408, co stanowi 0,35% ogólnej śmiertelności szczepionych ochronnie.

Jeżeli uwzględnimy początek szczepienia, to podług statystyki Mc. Kendrick'a, śmiertelność do czwartego dnia szczepienia wynosi 0,35%. Rozpoczęcie szczepienia ochronnego siódmego dnia od pokąsania daje 0,59% śmiertelności, a czternastego dnia od pokąsania — 0,64%. Śmiertelność u osób, które rozpoczęły szczepienie po czternastym dniu od pokąsania, wynosi już 1,04%.

Niezmiernie interesujące sprawozdanie Mc. Kendrick'a podaje między innemi pierwszy przypadek niewątpliwego zakażenia wścieklizną od człowieka chorego na wściekliznę. Ukąszenie w ramię odsłonięte przez człowieka chorego na wściekliznę było powierzchowne. Dopiero na siódmy dzień po pokąsaniu przystąpiono do szczepienia ochronnego. Przypadek zakończył się śmiercią (spostrzeżenia instytutu pasteurowskiego w Kasauli w Indjach).

Jest rzeczą charakterystyczną, że mimo opracowania olbrzymiego materjału, zebranego z wszystkich instytutów całego świata, a obejmującego łącznie z innemi latami przeszło 500.000 szczepień ochronnych, Mc. Kendrick nie wypowiada się stanowczo za wyższością tego czy innego szczepienia i podkreśla wyraźnie, że rozpiętość wyników przy poszczególnych metodach jest stosunkowo nieznaczna, jeżeli uwzględni się wszystkie momenty, a zwłaszcza miejsce ukąszenia. Sprawa szczepień ochronnych pozostaje nadal kwestją otwartą. Niekorzystne wyniki szczepień, mimo spełnienia wszelkich warunków, nakazują ponowne opracowanie tematu, bynajmniej nie zamkniętego. W tem przekonaniu, że każde spostrzeżenie kliniczne przyczyni się być może do posunięcia naprzód tego zagadnienia, postanowiłem zdać sprawozdanie z przypadków wścieklizny, leczonych na lwowskim oddziale zakaźnym.

W ciągu ostatnich lat dziesięciu rozpoznano klinicznie na lwowskim oddziale zakaźnym wściekliznę u 30 chorych. Znaczna większość przypadków nie wyróżnia się z tego względu, ponieważ szczepienie ochronne było niedostateczne, ograniczało się zazwyczaj do jednorazowego lub conajwyżej kilkakrotnego uodpornienia. Czterech chorych zasługuje jednakowoż na specjalne zainteresowanie.

Przypadek pierwszy dotyczy robotnika dziennego z Sanoka, Izaaka R., lat 52, przyjętego na oddział zakaźny w dniu 12 kwietnia 1933 r. Chory przytomny podał, że pokąsany został z początkiem grudnia 1932 r. przez psa wściekłego w wielki palec ręki prawej. Według załączonej notatki Dr. H. z Sanoka *pierwszy zastrzyk szczepionki wykonano tego samego dnia,* w którym chory został ukąszony. Podano 20 dawek szczepionki. 8 kwietnia, a zatem w 5 miesięcy od ukąszenia, wystąpiły u chorego pierwsze objawy charakterystycznego mrowienia i drętwienia w miejscu pokąsanem, a w dwa dni później napady duszności, trudności przy połykaniu i wodowstrętu. Chory zmarł tego samego dnia na oddziale zakaźnym wśród typowych objawów wścieklizny. Sekcja lekarska potwierdziła rozpoznanie kliniczne. Wynik szczepienia ochronnego u naszego chorego, pomimo rozpoczęcia uodpornienia w dniu pokąsania i niewątpliwego ukończenia całego szczepienia ochronnego, okazał się zupełnie niedostateczny.

Przypadek drugi dotyczy 21-letniego murarza Władysława M., skierowanego na oddział zakaźny 17 stycznia 1934 r. Chory przytomny podaje, że w marcu 1933 r. pokąsany został we Lwowie przy ul. Potockiego przez nieznanego psa w mały palec ręki prawej. W kilka dni później poddał się ochronnemu szczepieniu przeciwko wściekliźnie i otrzymał 17 zastrzyków ochronnych. Pierwsze objawy wścieklizny, cechujące się według zeznań chorego, łamaniem i bólem w miejscu pokąsania, wystąpiły 13 stycznia 1934 r., a zatem *w dziesięć i pół miesiąca od chwili ukąszenia.* 16 stycznia pojawiły się objawy kliniczne wścieklizny, chorego przewieziono na oddział zakaźny. Chory zmarł do 24 godzin na oddziale zakaźnym. Sekcja potwierdziła rozpoznanie kliniczne wścieklizny.

Przypadek trzeci dotyczy 17-letniego robotnika z Zadwórza, Mendla R., który podał, że w sierpniu 1935 r. pokąsany został w dłoń lewej ręki przez psa wściekłego. Według załączonego poświadczenia lekarza okręgowego, Dr. N. z Glinian, *wykonano pierwsze uodpornienie w 12 godzin po pokąsaniu.* W całości podano 20 dawek szczepionki. W 5 miesięcy później wystąpiły pierwsze objawy wścieklizny. Chory, skierowany na oddział zakaźny, w dniu 31 grudnia 1935, zmarł następnego dnia wśród typowych objawów wścieklizny. Sekcja potwierdziła rozpoznanie kliniczne.

Na specjalne podkreślenie zasługuje *przypadek czwarty.* Dotyczy on 17-letniego robotnika z Podborzec, pow. lwowskiego, Michała J., skierowanego na oddział 1 czerwca 1931 r. Chory, przytomny, zorjentowany, zapodał, że *przed sześciu laty* pokąsany został przez psa wściekłego w prawą nogę. W dwa dni po pokąsaniu zgłosił się do P. Z. H. we Lwowie, gdzie otrzymał, jak stwierdzono, 22 zastrzyki przeciw wściekliźnie. Przy dokładnem badaniu chorego znaleziono na prawej kończynie, na skórze, tuż pod pachwiną małą blizenkę. W kilka godzin później, po przewiezieniu na oddział, wystąpiły u chorego objawy duszności i silnego pobudzenia psychomotorycznego. Chorego z wielkim trudem mogło zatrzymać w łóżku pięciu sanitarjuszy. Chory zmarł wśród objawów porażennych następnego dnia. Sekcja potwierdzila rozpoznanie kliniczne wścieklizny.

Bliższe rozpatrzenie naszych przypadków chorobowych nasuwa poważne zastrzeżenia co do wartości szczepienia ochronnego szczepionkami karbolizowanemi. Przypadki zejścia śmiertelnego na wściekliznę, mimo szczepień ochronnych, znane są wprawdzie oddawna, bo jeszcze od czasów Pasteura. Zejście śmiertelne dotyczyło jednak przeważnie osobników z grupy ciężkich pokąsań, w twarz, w głowę, lub nieuodpornionych dostatecznie, lub szczepionych późno. Opisane przez nas przypadki stanowią pod tym względem wyjątek. Wszystkie cztery musimy zaliczyć do grupy lekkich obrażeń, gdyż miejscem pokąsania były palce u ręki albo kończyna dolna. Uodpornienie rozpoczęto bardzo wcześnie, w kilkanaście godzin po pokąsaniu. Wykonano przepisaną ilość szczepień ochronnych, a mimo to szczepienia nie uchroniły przed zakażeniem. *Po czyjej stronie zatem należy szukać winy?* Zwolennicy szczepień ochronnych mogliby łatwo załatwić się z zarzutem bezwartościowości szczepionki, wskazując na analogję przy innych szczepieniach ochronnych. Ujemny wynik szczepienia, mimo idealnego spełnienia warunków, wiązaliby z konstytucjonalną nieudolnością wytwarzania ciał swoistych przeciw wściekliźnie przez ustrój uodparniany. Organizmy dotknięte konstytucjonalną nieudolnością, musiałyby, zdaniem ich, ulec jednak wkońcu zakażeniu, mimo najdoskonalszej szczepionki. Podanie szczepionki przeciw wściekliźnie jest przecież typem szczepienia *czynnego,* które wymaga *czynnej* współpracy ustroju w powstawaniu ciał odpornościowych.

Tego rodzaju pogląd nie rozstrzyga jednakowoż w całości problemu uodpornienia. Przyjrzyjmy się zatem bliżej mechanizmowi zakażenia, zastanawiając się nad wrodzoną wrażliwością na zakażenie wścieklizną. Wrodzona skłonność u zwierząt waha się, według zdania rozmaitych autorów. Renault podaje, że około 67% zwierząt posiada wrodzoną zakażalność, Röll oblicza ją na 40—60%, a Pasteur na około 40%. Ta naturalna podatność na wściekliznę jest u zwierząt znacznie większa, aniżeli u człowieka. *Jak przedstawia się ta sprawa u człowieka?* Frisch zaznacza, „że człowiek jest stosunkowo mało wrażliwy na zakażenie wścieklizną", a Virchow przyłącza się do tego poglądu, przytaczając przykłady, gdzie na 20 ludzi pokąsanych przez psa wściekłego, w tych samych warunkach, równocześnie, zaledwie 1 lub kilku ludzi zapada na wściekliznę. Oppolzer podaje cyfrę znacznie większą, twierdząc, że około 50% pokąsanych zapada na wściekliznę, podczas gdy Hunter i Lenhossek liczą się zaledwie z 5% zapadalności. Faber, rozpatrując materjał 597 osobników ludzkich, pokąsanych przez wściekłe psy i koty, zaznacza na podstawie badań dokładnych, że tylko 6% pokąsanych uległo zakażeniu. Statystyka Bolingera podaje 8% zachorowań wśród osobników ludzkich, pokąsanych przez zwierzęta wściekłe i podejrzane o wściekliznę. Na Węgrzech zgłoszono między rokiem 1890 a 1895 — 985 osób, pokasanych przez zwierzęta wściekłe, lub podejrzane o wściekliznę. Ze zgłoszonych zmarło 147, co daje 14.94%. Podług Schüdera zakażeniu ulega zaledwie 8.9% pokąsanych i nieuodparnianych osób. Ze statystyk nowszych zasługują na wzmiankę cyfry Kirschnera dla Prus w latach od 1891 do 1901. W tym czasie pokąsanych zostało 1453 osoby, dając zaledwie 2.32% śmiertelności. Wreszcie Paltauf przypuszcza, że wrodzona wrażliwość u człowieka znajduje się poniżej 10%. Że miejsce pokąsania wpływa znacznie na zapadalność, jest rzeczą powszechnie znaną.

A może winy należałoby szukać w samej szczepionce? Możnaby wypowiedzieć zarzut, że ilość dawek, obejmująca 20 szczepień ochronnych, jest niewystarczająca. Temu poglądowi trzebaby jednak przeciwstawić dwa przypadki, opisane przez Pereire da Silva i Krausa z roku 1926, gdzie dwaj chłopcy, 13- i 8-letni, otrzymali po 40 dawek uodporniających szczepionki karbolizowanej. U 8-letniego chłopca rozpoczęto nawet szczepienie w dniu pokąsania. Mimo to obaj chłopcy ulegli zakażeniu i zmarli wśród typowych objawów wścieklizny. Nasuwa się wreszcie po-

dejrzenie uzasadnione, że zarazek ustalony *(virus fixe)*, używany jak wiadomo przy szczepionce karbolizowanej, który i tak uległ znacznemu osłabieniu przez pasaż u królika, *traci w znacznym stopniu wartości uodparniające na skutek zbyt długiego przechowywania szczepionki*, wynoszącego doniedawna rok czasu, a ostatnio 6 miesięcy od chwili sporządzenia szczepionki. Przemawiałoby za tem do pewnego stopnia również przedłużenie okresu wylęgania w jednym z naszych przypadków ponad 10 miesięcy, w drugim do lat sześciu.

Badania doświadczalne na zwierzętach, które, jak wiemy, stanowiły podstawę szczepienia ochronnego ludzi, powinny przyczynić się do wyświetlenia tego problemu. Nowy i niezwykle charakterystyczny pogląd dają badania doświadczalne Legeżyńskiego wykonane wspólnie z Markowskim i Weissbrodem w Zakł. Akademji Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, a referowane na ostatnim *Zjeździe Epidemjologów w Łodzi* w listopadzie ub. r. Legeżyński potwierdza fakt znany już dawniej, że zwierzę doświadczalne bardzo często nie ulega zakażeniu, mimo że rodzaj zarazka i sposób zakażania nakazywałby się spodziewać wywołania wścieklizny. W swej pracy doświadczalnej Legeżyński spotykał się jednak tak często z niepewnością pasażów ze zwierząt, padłych po zakażeniu ich zarazkiem wścieklizny ulicznej, iż uważał za wskazane zastanowić się bliżej nad przyczynami tego zjawiska. Wskazywałoby to niezbicie, bez względu na mechanizm zakażenia niewątpliwie na znaczne osłabienie zarazka ustalonego. Ale wyniki daleko dla nas ważniejsze uzyskał Legeżyński w drugiej części swoich badań, w badaniach nad uodpornianiem psów szczepionką przeciwwściekliznową Fermiego, t. j. 5% zawiesiną mózgu i rdzenia królików, padłych na zakażenie zarazkiem ulicznym wścieklizny w roztworze 1% wody karbolowej. Wyniki te, które sam nazywa *„niezbyt korzystnemi"*, obejmują grupę 20 psów, uodparnianych i zakażanych następowo wścieklizną. *Na 20 psów uodparnianych uprzednio szczepionką karbolizowaną zaledwie 7 psów pozostało przy życiu, reszta psów uodpornionych, to znaczy 13, uległo zakażeniu mimo poprzedniego uodpornienia. Czy wspomniane wyniki uodparniania metodą Fermiego, a więc szczepionką karbolizowaną, zdaniem naszem zupełnie niedostateczne, nie nasuwają pewnej analogji do szczepień ochronnych u człowieka?* Pytanie to nasunąć się musi każdemu nieuprzedzonemu badaczowi i *spowodować rewizję naszych poglądów* na szczepionki karbolizowane, tak odmienne w swojej istocie od *klasycznego* uodpornienia Pasteura.

Kwestja zarazka ustalonego *(virus vixe)* stanowi dotychczas przedmiot bardzo ożywionej dyskusji. Podczas pierwszych lat kilkunastu po odkryciu Pasteura, wszystkie zakłady szczepień ochronnych posługiwały się wyłącznie zarazkiem ustalonym pasteurowskim. Z biegiem lat wprowadzono cały szereg szczepów zarazka ustalonego, pochodzącego od wilka, małpy, a nawet człowieka. Dawny zarazek ustalony Pasteura uległ daleko idącym zmianom pod względem jadowitości, co podkreślają instytuty pasteurowskie w *Bernie, Moskwie, Samarze* i *Bagdadzie*. Już dawniej wykazał Fermi znaczne różnice zarazka ustalonego, wskazując, że jadowitość zarazka ustalonego, podana na drodze podskórnej, waha się w znacznej rozpiętości zależnie od instytutu, z którego pochodzi. Dlatego bezwzględnie należy zgodzić się z Fermim, że przed rozpoczęciem doświadczeń uodporniania, należy ustalić zjadliwość zarazka ustalonego, w stosunku do poszczególnych zwierząt, gdyż rozbieżność wyników rozmaitych autorów z łatwością sobie można wytłumaczyć wielką zmiennością zarazka ustalonego.

Powstawanie porażeń poszczepiennych dało powód do twierdzenia, że zarazek ustalony nie jest obojętnym dla ustroju ludzkiego. Pojawiły się nawet sporadyczne głosy, mówiące o możliwości wywołania u człowieka wścieklizny doświadczalnej przez podanie zarazka ustalonego nieosłabionego. Tymczasem pięćdziesięcioletnie doświadczenie wskazuje, że *virus fixe* dawnego szczepu pasteurowskiego podany w dawkach podskórnych, uodparniających, nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa zakażenia dla człowieka. Codziennie w setkach instytutów pasteurowskich operuje się zarazkiem ustalonym, a nie podano dotychczas ani jednego zakażenia zarazkiem ustalonym w pracowni. Wspomnę jeszcze o badaczu krakowskim Nitschu, który, przekonany o braku zjadliwości zarazka ustalonego dla człowieka na drodze podskórnej, zastrzyknął sobie sam oryginalny szczep *virus fixe* w dawkach wielkich, znacznie przekraczających dawki uodparniające podskórnie, bez żadnej szkody dla siebie.

Kto wie, czy nie należałoby podjąć ponownie badań nad uodparnianiem przy pomocy zarazka ustalonego i przy pomocy zarazka ustalonego, o dokładnie oznaczonej zjadliwości, przejść do wyrobu szczepionek bez dodatku środków chemicznych, osłabiających niewątpliwie jego właściwości uodparniające. Analogja ze szczepieniem ochronnem przeciwko ospie przemawiałaby za tem bardzo usilnie.

Piśmiennictwo:

Kolle-Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Band VIII. 1 Teil. — Mc Kendrick: Bulletin trimestriel de l'Organisation d'Hygiene, volume IV. Nr. 4. 1935.

Dr. L. PTASZEK. Lwów.
Stypendysta Fundacji im. Jakóba hr. Potockiego.

Wpływ gruźlicy na hemoglobinę.

Część I.

Z Lecznicy Lwowskiego Towarzystwa Walki z Gruźlicą w Hołosku Wielkiem pod Lwowem. Dyrektor: Prym. Dr. L. Węgrzynowski i z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke:

Zagadnienia, jakie przedstawia ustrój człowieka dotknięty zakażeniem gruźliczem, są liczne i wszechstronne. Wiele z nich opracowano szczegółowo i obszernie, wiele szczegółów naświetlono pod różnym kątem widzenia, wykazano wiele sprzeczności w pojęciach uważanych za pewniki, a mimo to — przyznać należy — nie wyczerpano całokształtu istoty schorzenia gruźliczego. Wystarczy uprzytomnić sobie, że właściwie niewiele postąpiono, jeżeli wobec leczenia jesteśmy równie bezradni, jak przed laty. Analiza objawów gruźlicy, podział jej na grupy, przez wielką różnorodność typów przebiegu choroby, odmienność warunków osobniczych, zależność od klimatu, rasy czy środowiska, prowadzić może najbardziej nawet doświadczonego ftizjologa do pomyłek, a tem samem do sporów, które w większości przypadków nie mają większego znaczenia dla nauki.

Postanowiliśmy zająć się szeregiem szczegółów u gruźliczych, a przez łączenie ich ze sobą na drodze syntezy, dojść do szczegółowego wyjaśnienia niektórych charakterystycznych objawów choroby, co obok znaczenia naukowego mogłoby mieć znaczenie w praktyce. Skupiając w jedną całość drobne zagadnienia, możemy dążyć do bardziej zasadniczych pojęć. W szeregu prac, które chcemy wykonać, będą się mieścić wykazania wpływu jadów prątka na krew przez uszkodzenie jej czynności oddechowych. W tej pracy zajmiemy się rolą hemoglobiny i jej zmianami, wywołanemi przez istnienie zakażenia gruźliczego.

W chorobach zakaźnych przypada gruźlicy w udziale odrębne stanowisko, wynikające z samego charakteru schorzenia jak i warunków osobniczych chorego. Mamy tu na myśli znaną powszechnie, a tak nieskończenie często występującą długotrwałość cierpienia gruźliczego, której istotne podłoże nie jest nam właściwie dokładnie znane. Poza poszczególnemi przypadkami samoistnego wessania się pierwotnych nacieków gruźliczych tkanki płucnej, które cechują się stosunkowo niedługim przebiegiem [1]), mamy prawie stale do czynienia z przewlekłemi postaciami gruźlicy o bardzo długotrwałym procesie, uwarunkowanym może brakiem swoistych przeciwciał, niedostateczną ich liczbą, czy też nieodpowiednią wydolnością. Sądziliśmy, że wyniki naszych badań uszkodzenia biologicznego hemoglobiny, będą się różnić od takich samych badań przeprowadzonych w przypadkach chorób zakaźnych ostrych. Tą ostatnią sprawą zajmowaliśmy się bowiem poprzednio, a wyniki naszych badań podaliśmy w Polskiej Gazecie Lekarskiej Nr. 25. 1931 r. i *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*. T. CVII pag. 79 i 876, oraz T. CIX pag. 1299. Badając podówczas zakażone przez nas zwierzęta (psy i króliki) wykazaliśmy znacznie mniejszą przemianę hemoglobiny w oksyhemoglobinę, która występowała w związku z uszkodzeniem hemoglobiny jako tkanki przez drobnoustroje czy ich jady. Stwierdziliśmy wówczas, że podwyższenie ciepłoty ciała pozostaje bez wpływu na własności hemoglobiny tak, że spotykane przez nas zmiany przypisywaliśmy istocie zakażenia a nie podwyższeniu ciepłoty ciała.

Osobno badaliśmy zaburzenia u ludzi dotkniętych zakażeniem gośćcowem, co było przedmiotem referatu i dyskusji zjazdu internistów polskich w Krakowie (wrzesień 1931), i zostało podane na posiedzeniu Towarzystwa Biologicznego we Lwowie, a ogłoszone drukiem w *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*

[1]) W ostatnich czasach zwrócono uwagę na to, że za często rozpoznaje się na podstawie obrazu rentgenologicznego nacieki gruźlicze, wczesne, choć duży ich odsetek stanowią prawdopodobnie nacieki zapalne nieswoiste.

T. CVIII p. 1065. W przypadkach tego schorzenia stwierdziliśmy analogiczne zmiany w chłonności hemoglobiny dla tlenu, jakie znaleźliśmy u chorych zakaźnych. Obecnie przystępujemy do badania naszego materjału gruźliczych, na którym to zagadnienie pragniemy w podobny sposób rozwiązać.

I.

Podajemy na wstępie metodykę badań, przeprowadzonych na materjale chorych, pozostających w opiece lecznicy Lwowskiego Towarzystwa Walki z Gruźlicą w Hołosku Wielkiem pod Lwowem, oraz chorych, leczonych w Przychodni Przeciwgruźliczej tegoż Towarzystwa. Pobieraliśmy krew naczczo i oznaczaliśmy w niej zdolność nasycania się tlenem, uwzględniając ilość ciałek czerwonych oraz wysycenie ich hemoglobiną. Krew do tych celów pobraną mieszaliśmy z 1% roztworem szczawianu litu w stosunku 0,5 cm^3 tego roztworu na 3 cm^3 krwi. Chcąc wykluczyć wpływ innych ubocznych czynników, usuwaliśmy z naszych próbek osocze, a ciałka czerwone krwi przemywaliśmy parokrotnie fizjologicznym roztworem soli kuchennej. Zawiesinę krwinek w ten sposób otrzymaną nasycaliśmy tlenem, mieszając ją z powietrzem atmosferycznem, a więc zachowując najlepsze warunki przemiany hemoglobiny w oksyhemoglobinę. Do wykonania oznaczenia zawartości oksyhemoglobiny we krwi po nasyceniu jej tlenem, posługiwaliśmy się podobnie jak w pracach poprzednich aparatem Haldane'a i jego metodyką. Liczby uzyskane z doświadczeń przeliczaliśmy, uwzględniając stopień zawartości całej hemoglobiny w naszych próbkach i ilość jej w krwinkach czerwonych. Obliczenie to nieco odmienne od stosowanego w pracach poprzednich ilustrujemy na przykładzie:

Np. 100 cm^3 zawiesiny krwinek czerwonych pochłonęło 11 cm^3 tlenu, wykazując stopień zawartości hemoglobiny według Sahli'ego 60 i ilość ciałek czerwonych w 1 mm^3 3.600.000. Przy zawartości hemoglobiny odpowiadającej w naszem doświadczeniu 100 jednostkom Sahli'ego wydobylibyśmy z oksyhemoglobiny 18,5 cm^3 tlenu. Cała zaś ilość tej hemoglobiny mieściłaby się w 6,000.000 krwinek czerwonych na 1 mm^3. Za ostateczną wartość odpowiadającą zdolności związania się hemoglobiny z tlenem uważaliśmy tę ilość tlenu, którą potrafilibyśmy wydobyć z 5×10^{11} krwinek czerwonych (ilość ciałek w 100 cm^3 krwi) przy odpowiedniej zawartości w nich hemoglobiny, a więc w tym przykładzie odpowiadającej 83 stopniom według Sahli'ego. 100 cm^3 zatem krwi o takim składzie chłonie 12 cm^3 tlenu. Łatwo już teraz obliczyć, że 14.2 grama hemoglobiny pochłonęło 12 cm^3 tlenu, mogąc pochłonąć go w ilości 19 cm^3. Przemiana hemoglobiny zatem w oksyhemoglobinę w naszym przykładzie była niezupełna, wykazując niewydolność związania się z tlenem sięgającą 36% niedosycenia.

Podobnie postępowaliśmy w każdem naszem doświadczeniu a otrzymywaliśmy liczby dokładnie określające faktyczną zdolność nasycenia się krwi tlenem, oraz liczby oznaczające tę ilość tlenu, która w każdej próbie powinna się zmieścić. Różnica obu tych wartości wyrażona w procentach określała nam stopień zmniejszenia się siły chłonności krwi dla tlenu. Pracując głównie na terenie lecznicy, mogliśmy z łatwością wykluczyć działanie innych ubocznych czynników, które tworząc z hemoglobiną silniejsze związki, niż połączenie jej z tlenem (jak tlenek węgla, gaz świetlny, dym z pieców, czy dym tytoniowy i t. p.) mogłyby powodować uszkodzenie hemoglobiny w jej czynności życiowej, a nie jak w naszych doświadczeniach uszkodzenie biologiczne stojące w związku z zakażeniem.

Wahania w stopniu przemiany hemoglobiny w oksyhemoglobinę były w naszych doświadczeniach bardzo szerokie, bo dochodziły do 46% niedosycenia tlenem. Jak już pobieżny rzut oka na poniżej podaną tablicę poucza, uszkodzenie sił życiowych hemoglobiny, a tem samem krwinek czerwonych, jest objawem równoległym ze stanem chorobowym gruźliczych, a co ważniejsze da się tym stanem wytłumaczyć i udowodnić. Jako główny dowód prawdziwości naszych spostrzeżeń służy fakt zejścia śmiertelnego z przypadków wykazujących najsilniejsze uszkodzenie życiowe krwi pod względem jej czynności oddechowej, zejścia śmiertelnego, które u tych osób nastąpiło jeszcze w toku naszej pracy. Dotyczy to przypadków oznaczonych Lp. tablicy I: 28, 29, 34. Należy zauważyć, że pozostałe wypadki odznaczają się również ciężkim stanem. Procent niewydolności hemoglobiny u tych zmarłych osób wynosił 25%, 25% i 26%. w porównaniu z normą chłonienia tlenu przez zawartą w ich krwi hemoglobinę.

Dla objaśnienia przytoczymy dane dotyczące innego przypadku. Chory mężczyzna lat 29, cierpiał na gruźlicę od paru lat. Umiejscowienie zmian prawostronne. Podwyższenia ciepłoty ciała i dążność do rozpadu ognisk spowodowała jeszcze w początkach cierpienia konieczność założenia odmy prawostronnej. Po jakimś czasie wskutek zaniedbania przez chorego odmy przy wysięku opłucnej po tej samej stronie wykonano u niego wycięcie nerwu przeponowego po chorej stronie. Stan jego uległ po tym zabiegu nietrwałej poprawie i w ostatnich miesiącach jego życia, a więc w czasie, który był przedmiotem naszych obserwacyj, wystąpiło gwałtowne pogorszenie się. Rozpoznanie brzmiało: *Tbc. communis s. f. fibro-caseo-cavernosa dextra et caseo-fibrosa sinistra, progrediens acuta.* Zejście śmiertelne nastąpiło w dwa tygodnie po pobraniu krwi do naszych badań.

W przypadku tym znaleziono na 100 cm^3 krwi: 10,5 cm^3 tlenu przy 77 stopniach hemoglobiny według Sahli'ego i 4,040.000 ciałek czerwonych w 1 mm^3. Na 100 jednostek Sahli'ego chłonęłaby ta krew 13,6 cm^3 tlenu, a ta ilość hemoglobiny mieściłaby się w 5,100.000 ciałek czerwonych na 1 mm^3. W ilości krwinek czerwonych 5×10^{11} stopień hemoglobiny Sahli'ego wynosiłby 97, a ilość faktycznej możliwości pochłonięcia tlenu wynosiłaby 13 cm^3. Cyfry przytoczone dotychczas wskazują, że 100 cm^3 krwi naszego osobnika zawiera 16,7 g hemoglobiny. Ta ilość hemoglobiny jest zdolna związać 22,4 cm^3 tlenu; upośledzenie więc zdolności chłonnej naszej hemoglobiny wynosi — 42%. Ilość hemoglobiny czynnej w przemianie oddechowej krwi wynosiła 9,7 g na 100 cm^3 krwi (o 5,000.000 c. cz. w 1 mm^3).

Zebrane na tablicy I przypadki ułożyliśmy według procentowych liczb uszkodzenia czynności hemoglobiny. Ogólnie dodajemy, by jaśniej nasz materjał przedstawić, że chorzy od 1 do 20 włącznie nie wykazują zupełnie, albo tylko czasami zwyżki ciepłoty ciała, cechują się dobrem samopoczuciem, nie leżą w łóżku. U pozostałych chorych daleko posunięte zmiany anatomiczne płuc zmuszają ich do pozostawania w łóżku i są powodem zejścia śmiertelnego. Na uwagę zasługuje jednak jeszcze jeden fakt, mający dla naszej pracy niepowszednie znaczenie, mianowicie fakt umieszczenia w tej grupie przypadków lekkich, u których wystąpiły objawy nas interesujące. Są to jednak chorzy, których stan tworzy odrębny szereg w naszych doświadczeniach. Jaśniej to wykażemy poniżej i dlatego do tej sprawy jeszcze powrócimy.

Przeglądając stan płuc naszych chorych zebranych w tablicy I, możemy zauważyć, że pospolita, czy krwiopochodna postać suchot, nie ma wpływu na zmiany przez nas opisywane, albo, wyrażając to inaczej, możemy powiedzieć, że zmiany w chłonności tlenu przez krew nie zależą od sposobu szerzenia się gruźlicy w ustroju. Jasnem jednak jest, że niezupełność utlenienia hemoglobiny pozostaje w ścisłym związku z zakażeniem gruźliczem ustroju, nie można jednak wykazać żadnego związku z wielkością czy rozległością zmian anatomicznych. Obecność ognisk rozpadowych w schorzeniach niepostępujących i obecność innych zmian nie powoduje spadku zdolności nasycenia się krwi tlenem, natomiast u osób cierpiących na czynną gruźlicę nawet przy małych zmianach przedmiotowych spotykaliśmy duże procenty obniżenia wartości chłonienia tlenu we krwi. Rozstrzygającym momentem więc dla wystąpienia zmian przez nas omawianych mógł być tylko postępujący charakter cierpienia, a więc jego uczynnienie czy złośliwość samego zakażenia, czyli natężenie szkodliwego działania jadów prątka na krew. W ten sposób, tłumacząc istotę uszkodzenia czynności życiowych hemoglobiny, możemy nasz materjał podzielić na grupę chorych cechującą się wielką jadowitością zakażenia i na grupę osób, u których należy przyjąć mniejszą ilość jadów drobnoustrojowych lub ich małą produkcję albo większą odporność ustroju. Z naszego punktu widzenia chcemy porównać gruźlicę z innemi chorobami zakaźnemi pod względem nasilenia zakażenia przez siłę działania przeciwciał w ustroju. Porównując okres przebiegu ostrych chorób zakaźnych z gruźlicą, cechującą się przewlekłością postępu zmian chorobowych, musimy natężenie działania swoistych przeciwciał w gruźlicy uznać za mało wybitne. Nie twierdzimy, że ciała te wogóle nie istnieją, lecz chcemy zauważyć, że działanie ich może być mniejsze, niż w ostrych chorobach zakaźnych. Możemy więc słusznie sądzić, że w grupie chorych gruźliczych cechującej się prawidłowym poziomem chłonienia tlenu we krwi, działanie przeciwjadowe nie zależy od przeciwciał, albo tylko chyba w nieznacznym stopniu, natomiast inne czynniki grają tu prawdopodobnie ważniejszą rolę. Zniesienie lub osłabienie jadowitości prątka zależy może od aparatu krwiotwórczego, który przez wzmożenie swojej czynności jest zdolny dostarczyć krwi większych ilości nieuszkodzonej hemoglobiny. Ten sposób samoobrony ustroju przed przeładowaniem krwi jadami gruźliczemi tłumaczy dodatni wpływ klimatu wysokogórskiego przez zmiany w składzie krwi tak pod względem ilości hemoglobiny, jak ciałek czerwonych. Z drugiej strony niedokrewność gruźliczych można tłumaczyć niewydolnością aparatu krwiotwórczego pod wpływem działania jadów. Widzimy więc, że mamy do czynienia we krwi z jednej strony z obecnością jadów gruźliczych (prątków?), a z drugiej strony z obecnością

Tablica I.

L. p.	Przypadek	Ogólny charakter cierpienia (jego przebiegu)	Rozpoznanie	5 × 10^{11} ciałek czerwonych zawiera hemoglobiny w gramach	chłonie tlenu po nasyceniu w cm sześciennych	może chłonąć tlenu	Różnica w procentach
1	Baj.	sprawa stacjon.	*Tbc. hmtg. fibr. p. utr. stationaris.*	11	15	14.7	+ 2
2	Pia.	„ „	*Tbc. hmtg. fibr. p. utr. stationaris.*	16	22	21.4	+ 2
3	Su.	„ „	*Tbc. hmtg. fibr. p. utr. stationaris.*	16	21	21.4	— 1
4	St.	„ „	*Tbc. hmtg. fibr. p. utr. stationaris.*	14	20	18.7	+ 6
5	Ba.	„ „	*Tbc. comm. fibr. cas. p. utr. station.*	17	24	22.8	+ 5
6	Mak.	„ „	*Tbc. comm. fibr. cas. sin. stationaris.*	14	20	18.7	+ 6
7	Sie.	„ „	*Tbc. comm. fibr. cas. utr. stationaris.*	14	22	18.7	+ 17
8	Gold.	„ „	*Tbc. hmtg. fibr. ulc. bil. stationaris.*	18	26	24.1	+ 7
9	Woj.	„ „	*Tbc. hmtg. fibr. ulc. sin. stationaris.*	13	18	17.5	+ 2
10	Kar.	„ „	*Tbc. hmtg. fibr. ulc. dextr. stationaris.*	14	20	18.7	+ 6
11	Maz.	„ „	*Tbc. comm. fibr. cas. cav. bil. stationaris.*	18	25	24.1	+ 3
12	Mil.	„ „	*Tbc. hmtg. fibr. bil. stationaris.*	11	15	14.7	+ 2
13	Zan.	sprawa o okresowem zaostrzeniu	*Tbc. comm. fibr. cas. cav. chron. progr.*	15	20	20.1	± 0
14	Zaj.	sprawa stacjon.	*Tbc. hmtg. fibr. bil. exacerbans*	17	19	18.7	+ 1
15	Flor.	„ „	*Tbc. hmtg. fibr. ulc. bil. chron. progr.*	17	21	22.8	— 8
16	Ein.	„ „	*Tbc. comm. fibr. cas. bil. chron. progr.*	12	16	16.1	± 0
17	Kur.	„ „	*Tbc. comm. fibr. cas. cav. sin. chron.*	13	17	17.5	— 2
18	Siw.	„ „	*Tbc. comm. fibr. cas. chron.*	13	17	17.5	— 2
19	Dan.	„ „	*Tbc. hmtg. fibr. bil. chron.*	14	18	18.7	— 3
20	Fl.	„ „	*Tbc. comm. fibr. cav. sin. chron.*	14	18	18.7	— 3
21	Wie.	„ ciężka	*Tbc. hmtg. fibr. bil. exac. subacuta*	12	14	16.0	— 12
22	Jak.	„ „	*Tbc. comm. fibr. cas. cav. bil. acuta*	11	12	14.7	— 17
23	Bia.	„ „	*Tbc. hmtg. fibr. bil. exac. subchronica*	14	11	18.8	— 41
24	Chr.	„ stacjon.	*Tbc. hmtg. fibr. bil. stationaris.*	14	16	18.8	— 15
25	Kr.	„ „	*Tbc. hmtg. fibr. bil. stationaris.*	17	18	22.8	— 21
26	Pnn.	„ ciężka	*Tbc. comm. fibr. cas. cav. subacuta*	14	15	18.8	— 20
27	Szył.	„ „	*Tbc. hmtg. fibr. bil. exac. subacuta*	11	12	14.7	— 18
28	Wiś.	„ „	*Tbc. comm. fibr. cas. cav. bil. acuta*	11	11	14.7	— 25
29	Ho.	„ „	*Tbc. comm. fibr. cas. cav. bil. acuta*	13	13	17.4	— 25
30	St.	„ „	*Tbc. hmtg. fibr. ulcer. bil. acuta.*	11	11	14.7	— 25
31	Tro.	„ stacjon.	*Tbc. hmtg. fibr. bil. stat.*	20	18	26.8	— 33
32	Wło.	„ „	*Tbc. hmtg. fibr. bil. stat.*	14	14	18.8	— 25
33	Paw.	„ ciężka	*Tbc. hmtg. fibr. ulc. bil. subac. progr.*	18	17	24.1	— 25
34	Mat.	„ „	*Tbc. comm. fibr. cas. cav. prog. acuta.*	14	14	18.8	— 26
35	Fal.	„ stacjon.	*Tbc. hmtg. fibr. bil. stationaris.*	14	14	18.8	— 26
36	Sil.	„ „	*Tbc. hmtg. fibr. bil. stationaris.*	17	15	22.8	— 34
37	Kor.	„ ciężka	*Tbc. hmtg. fibr. bil. exacerb. subacuta.*	11	8	14.7	— 45

swoistych przeciwciał o słabem działaniu, wspomaganych przez inne czynniki, z których narazie wymieniamy aparat krwiotwórczy. W ten sposób znajdujemy tłumaczenie wszystkich wartości jakie podaliśmy na tablicy I dla chłonienia tlenu przez krew. Znajdują się tam przypadki ciężkie, przeładowane jadami gruźliczemi we krwi i przypadki przewlekłe, które swój prawidłowy poziom przemiany w oksyhemoblobinę zawdzieczają małej ilości jadów we krwi, albo intensywnej pracy czynników przeciwjadowych, które wyżej wymieniliśmy. Pozatem widzimy przypadki, znajdujące się we wczesnych okresach rozwoju osobniczego gruźlicy, które jeszcze nie zdołały zmobilizować sił obronnych lub może tego nie potrafi, a więc skazane na poddanie się chorobie. Sprawą działania przeciwjadowego rozmaitych czynników z naszego punktu widzenia zajmiemy się w następnych pracach, dlatego teraz pomijamy ją, przechodząc do dalszego toku naszych rozumowań. Z przeglądu zagadnień, jakie nasz materjał może nam postawić, jeszcze jedno pytanie wydaje się nam ważnem. Wykazaliśmy dotychczas, że istnieją formy gruźlicy świeże, w których proces utleniania hemoglobiny jest wyraźnie upośledzony, postacie przewlekłe o prawidłowych cyfrach chłonienia tlenu przez krew, oraz ciężkie, w których podobnie jak w pierwszej grupie występuje upośledzenie chłonności tlenu przez hemoglobinę. Powołując się na nasze doświadczenia na zwierzętach, które przytoczyliśmy na wstępie, a w których znajdowaliśmy pod wpływem zakażenia tych zwierząt szeregiem ostrych chorób zakaźnych obniżkę przemiany hemoglobiny w oksyhemoglobinę, znikającą w miarę poprawy stanu chorobowego tych zwierząt, możemy słusznie zastanawiać się nad tem, czy podobnie nie dzieje się w każdym ustroju gruźliczym. Możliwem jest bowiem, że początek schorzenia gruźliczego odznacza się brakiem przeciwdziałania ze strony ustroju (niskie wartości chłonienia tlenu przez krew) i w miarę trwania schorzenia przez odpowiednie ustosunkowanie się do zakażenia zyskuje prawidłowe wartości chłonienia tlenu przez krew, a w końcu przebiegu choroby może wyczerpać się (niskie wartości chłonienia tlenu przez krew). Z drugiej strony nie możemy zaprzeczyć temu, że wartości podobne mogą się utrzymywać przez cały czas cierpienia. Sprawę tę trudno rozstrzygnąć. Jesteśmy skłonni przyjąć możliwość wystąpienia pełni sił działania czynników przeciwjadowych w każdym poszczególnym przypadku schorzenia gruźliczego po początkowym okresie ich mobilizacji i przyjmujemy możliwość wyczerpania aparatów obronnych ustroju pod koniec przebiegu sprawy chorobowej występującą. Jedynie szybkie wessanie się pierwotnych nacieków gruźliczych płuc z dążnością do zupełnego wygojenia się pozwala ustrojowi w gruźlicy na dostateczne rozwinięcie sił obronnych. Odrębność tej postaci gruźlicy z racji swego odrębnego przebiegu nie będzie omawianą, tem bardziej, że istnienie jej jest wątpliwe.

Przeglądając to wszystko, cośmy dotychczas powiedzieli, dochodzimy do pewnych wniosków. Otrzymaliśmy, badając zdolność nasycenia się hemoglobiny tlenem u gruźliczych, różnego stopnia odchylenia od prawidłowego zachowania się tej reakcji we krwi. Ustaliliśmy istnienie utraty zdolności pełnego utlenienia się hemoglobiny w szeregu przypadków, a jako przyczynę tego stanu uznaliśmy szkodliwy wpływ jadów prątka, czy też samych prątków we krwi krążących. W tej grupie naszych doświadczeń umieściliśmy przypadki ciężkie o długotrwałym i niepomyślnym przebiegu, oraz przypadki wczesnego zakażenia, których dalszy rozwój pozostaje niepewny i rokowanie wątpliwe. Aby jaśniej to wykazać, zestawiamy poniżej na tablicy II przeciętne wartości zmienionej w ten sposób czynności hemoglobiny.

Tablica II.

Przypadki tablicy I. Nr.	Ilość Hb na 5 × 10^{11} c. czerw. w gramach	Przeciętna ilość nasycenia się tlenem w cm sześciennych	Możliwość nasycenia się tlenem	Różnica	Upośledzenie chłonności tlenu w procentach
21, 22, 23, 26, 27, 28, 29, 30, 33, 34, 37.	12,5	12,5	17,0	4,5	— 26

Przypadki tej tablicy — to przypadki ciężkie.

Dla zobrazowania ich stanu podajemy ogólną charakterystykę kliniczną tych chorych. Przypadki 28, 29 i 34 zakończyły się śmiercią, jak to już wspomnieliśmy powyżej, jeszcze w toku na-

szych badań. Te i pozostałe tej grupy miały podwyższenie ciepłoty ciała o typie wahającym się. Odczyny Biernackiego wysokie, w plwocinie prątki obecne. Uporczywy kaszel był następstwem obfitej plwociny zawierającej obumarłe cząstki narządu oddechowego z jam rozpadowych tkanki płucnej. Natężenie tych objawów prawie u wszystkich było jednakowe. Badanie przedmiotowe jak i obrazy rentgenologiczne z łatwością dawały możność stwierdzenia u tych osób rozległych zmian chorobowych, o typie wysiękowo-rozpadowym z małą dążnością do przemiany włóknistej.

Poniżej zestawiamy w tablicy III przypadki wczesne, cechujące się obniżeniem chłonienia tlenu przez krew.

Tablica III.

Przypadki tablicy I Nr.	Ilość Hb na 5 × 10¹¹ c. czerw. w gramach	Przeciętna ilość nasycenia się tlenem (w cm sześciennych)	Możliwość nasycenia się tlenem (w cm sześciennych)	Różnica	Upośledzenie chłonności tlenu w procentach
24, 25, 31, 32, 35, 36.	16,0	15,8	21,4	5,6	— 26

Klinicznie te przypadki cechują się brakiem podwyższenia ciepłoty ciała, dobrem samopoczuciem, brakiem prątków w plwocinie i niewysokim stosunkowo odczynem Biernackiego. Badanie przedmiotowe i rentgenologiczne wykazuje u nich dużą dążność do przemiany włóknistej i bliznowacenia. Na uwagę zasługuje tu wyższy poziom hemoglobiny we krwi w porównaniu z przypadkami zebranemi w tablicy II. Wskazuje to na dążności wyrównania zaburzeń przez samą krew, a raczej przez aparaty ją wytwarzające, o czem powyżej już wspominaliśmy. Czynniki jednak przeciwdziałające jadom nie osiągają w tych przypadkach całkowicie swego zadania, co wynika z upośledzenia hemoglobiny, a więc jej schorzenia i niewydolności, jaką naszem zdaniem należy przypisać jadowitości procesu. Czy w danych postaciach z biegiem czasu trwania tej walki na terenie krwi warunki te ulec mogą zmianie, na to trudno odpowiedzieć, sądzimy, że pozostaje to w zależności od intensywności działania tych czynników, by te niepewne co do swego rokowania postacie przeszły w przewlekłe czy też ostre.

Skolei przedstawiamy przeciętne wartości chorych, znajdujących się w przewlekłym okresie choroby, u których okresowo pojawiały się jedynie zaostrzenia procesu. Są to chorzy, którzy walczą z zakażeniem długie szeregi lat, częściowo leczeni otokiem powietrznym, wycięciem nerwu przeponowego, a niektórzy tylko klimatycznie, u których jak z wywiadów wynika nastąpiła poprawa stanu chorobowego pod wpływem leczenia.

Tablica IV.

Przypadki tablicy I Nr.	Ilość Hb na 5 × 10¹¹ c. czerw. w gramach	Przeciętna ilość nasycenia się tlenem (w cm sześciennych)	Możliwość nasycenia się tlenem (w cm sześciennych)	Różnica	Upośledzenie chłonności tlenu w procentach
13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20.	14,0	18,2	18,7	0,5	— 2

Klinicznie te przypadki cechują się niezłem samopoczuciem. Obrazy uzyskane z badania przedmiotowego oraz prześwietleń promieniami Roentgena wykazują zmiany różnego typu, o różnych możliwościach zejścia i rozwoju. Prątki w plwocinie są u nich czasami obecne, odczyny Biernackiego dość wysokie. Małe stosunkowo uszkodzenie hemoglobiny przypisujemy działaniu całego szeregu ciał przeciwdziałających jadowitości prątków, których natężenie jest tak duże, że potrafi w tym kierunku niweczyć szkodliwość zakażenia. Na koniec ugrupowania naszego materjału zebraliśmy pozostałe przypadki w poniższej tablicy dlatego, że odbiegają postacią kliniczną od przypadków zebranych w tablicy poprzedniej. Są to osoby, u których postęp gojenia się zmian gruźliczych w płucach jest pomyślny, czyto samorzutnie, czy też pod wpływem leczenia, co zresztą dla wyników naszej pracy ma tylko znaczenie podrzędne.

Tablica V.

Przypadki tablicy I Nr.	Ilość Hb na 5 × 10¹¹ c. czerw. w gramach	Przeciętna ilość nasycenia się tlenem (w cm sześciennych)	Możliwość nasycenia się tlenem (w cm sześciennych)	Różnica	Upośledzenie chłonności tlenu w procentach
1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 12.	14,7	20,5	19,5	1,0	+ 5

Chorzy ci nie prątkują, wykazują mały opad krwinek i cechują się klinicznie zatrzymaniem się procesu chorobowego. U tych chorych zupełnie zdrowa, że tak się wyrazimy, hemoglobina świadczyć może albo o silnem działaniu czynników przeciwtoksycznych, albo o osłabieniu siły samego zakażenia, które nastąpiło może pod wpływem zmian krwi.

Kończąc nasze rozważania, streszczamy to cośmy dotychczas powiedzieli w sposób następujący:

Stwierdziliśmy ponad wszelką wątpliwość na materjale chorych gruźliczych istnienie działania jadów we krwi na hemoglobinę, które to działanie prowadzi do jej uszkodzenia w czynnościach biochemicznych, powodując jej niewydolność w dziedzinie przemiany tlenowej krwi. Wykazaliśmy, że ustrój człowieka dotknięty zakażeniem gruźliczem może w pewnych warunkach przeciwdziałać przez zmiany we krwi tym szkodliwościom. Doszliśmy do wniosku, że to przeciwdziałanie zależy od szeregu czynników i od odpowiednio intensywnej ich pracy. Opisaliśmy przebieg zmagań ustroju chorego ze szkodliwościami krążenia we krwi a działającemi na hemoglobinę, oraz wyraziliśmy przypuszczenie, że mogą zajść warunki, w których siła obronna ustroju może ulec wyczerpaniu.

W następnym rozdziale pragniemy graficznie przedstawić upośledzenie hemoglobiny i tem samem jeszcze raz udowodnić prawdziwość naszych zapatrywań.

II.

Wnioski z dotychczasowych rozważań na temat uszkodzenia hemoglobiny jako tkanki pod wpływem jadów gruźliczych, czy też samych prątków przedstawimy teraz graficznie. Aby sprawę tę jasno i zrozumiale wyłożyć, przygotowujemy sobie układ współrzędnych, w którym na prawej stronie osi odciętych umieszczamy wartości odpowiadające jednemu gramowi hemoglobiny na jednostkę układu, a na osi rzędnych wartości odpowiadające jednemu centymetrowi sześciennemu tlenu na jednostkę układu. Z cyfr podanych w tablicy I widzimy, że każdej ilości hemoglobiny odpowiadają dwie ilości chłonienia przez nią tlenu: ilość, którą hemoglobina faktycznie może się nasycić, oraz ilość, którą hemoglobina teoretycznie powinna się nasycić. Wartości hemoglobiny podane są zawsze na 5×10^{11} (500,000,000.000) krwinek czerwonych. W ten sposób postępując, otrzymamy na polu układu powyżej prawej strony osi odciętych i na prawo od górnej strony osi rzędnych dla każdego naszego przypadku po dwa punkty o tej samej odciętej, a o różnych rzędnych, z których jeden podaje faktyczną możliwość nasycenia się danej ilości hemoglobiny tlenem, a drugi teoretyczną możliwość jej nasycenia. Odległość obu tych punktów od siebie wyobrażać nam będzie masę hemoglobiny niezdolną do przemiany w oksyhemoglobinę (toksyhemoglobinę?). Odległość ta jest oczywiście różna w każdym przypadku, większa dla krwi z uszkodzoną hemoglobiną, a równa zeru dla hemoglobiny zdrowej. Zajmiemy się najpierw szeregiem punktów, które otrzymamy w przypadkach od L. p. 21 do 37 tablicy I, a więc w przypadkach z silnie uszkodzoną czynnością życiową hemoglobiny. Zbierając punkty odpowiadające teoretycznej możliwości utlenienia hemoglobiny na naszym układzie współrzędnych, już na pierwszy rzut oka przekonamy się, że leżą one w tych przypadkach prawie na jednej linji prostej. Rozumując na temat tych zależnych od siebie wartości widzimy, że są one do siebie wprost proporcjonalne, a więc większe masy hemoglobiny chłoną więcej tlenu i odwrotnie. Jeżeli sobie uzmysłowimy, że zero hemoglobiny chłonie zero tlenu, a 10 g hemoglobiny chłonie 13,4 cm^3 tego gazu, to łatwo nam będzie zależność tych dwu wielkości określić równaniem linji prostej, które przybierze następującą postać:

$$y = 1{,}34\,x \quad \ldots\ldots\ldots \quad (1)$$

Teoretyczna możliwość utleniania się hemoglobiny w naszych przypadkach przebiegać powinna analogicznie, co może właśnie potwierdzić słuszność naszych wywodów. Przedstawiając graficznie doświadczenia nasze z tej grupy, otrzymamy średnie wartości dla punktów tej prostej, następującym rachunkiem:

Współrzędne punktu A obliczyliśmy jako średnią z wartości należących do przypadków tablicy I: L. p. 22, 37; 21, 27, 28, 30; 23, 24, 26, 29, 32, 34, 35;

A) 12,5 16,7

współrzędne zaś punktu B jako średnią przypadków tejże tablicy oznaczonych L. p. 25, 36; 31, 33;

B) 18,0 24,1

Wyznaczając przez te punkty linję prostą łatwo się przekonamy, że jej równanie przybierze postać:

$$y = 1{,}34\,x - 0{,}05 \quad \ldots\ldots \quad (2)$$

Porównując obecnie oba te uzyskane drogą teoretyczną (1) i na drodze doświadczenia (2) równania, możemy powiedzieć, że nie odbiegają one od siebie daleko, bo i współczynnik kierunkowy w obu jest równy sobie a i minimalna rzędna (2) stwierdza, że oba przechodzą prawie przez sam początek układu.

Obecnie przystąpimy do analizy liczb, otrzymanych z doświadczeń wykazujących uzyskaną w każdem oznaczeniu zdolność powstania oksyhemoglobiny, a dotyczących tychże samych przypadków. Rozmieszczenie tych punktów na naszym układzie współrzędnych jest inne, niż szeregu punktów poprzednich. Nie leżą one jak tamte prawie na jednej prostej, lecz rozmieszczone są w grupach mniej lub więcej oddalonych od prostej (2), lecz zawsze po jednej jej tylko stronie, na polu kąta, jaki tworzy ona z prawą stroną osi odciętych. Oznaczając jednak średnie wartości punktów tych poszczególnych grup w sposób taki jak poprzednio, uzyskamy współrzędne punktów tej nowej prostej następujące:

Przypadki tablicy I L. p. 21, 23, 24, 27, 28, 29, 32, 34, 35, 36; 22, 30, 37; jako blisko siebie zgrupowane dają średnie wartości pierwszego punktu prostej:

C) 13,0 13,2

a przypadki L. p. 25, 26, 31, 33, 36, drugiego:

D) 17,2 16,6

Prostą przeprowadzoną przez te punkty da się więc wyrazić równaniem:

$$y = 0{,}8\,x + 2{,}8 \quad \ldots\ldots\ldots \quad (3)$$

Prosta ta, podobnie jak poprzednie, przechodzi w bliskości początku układu, gdyż oddalona jest od niego tylko o 2,8 j. Wspólny dla obu prostych punkt:

E) 5,7 7,4

może stanowić granicę możliwości uszkodzenia Hb. Kąt odchylenia od siebie obu tych linij wynosi około 14 stopni. Przyglądając się rysunkowi temu na układzie współrzędnych zastanawiamy się, dlaczego prosta (3) nie jest raczej równoległa do prostej (1) lub (2), lecz zbliża się do tamtych. Gdyby współczynniki kierunkowe wszystkich tych linij były do siebie zbliżone, otrzymalibyśmy matematycznie możliwość uszkodzenia biologicznego każdej masy hemoglobiny. Stosunki jednak życiowe ustroju stawiają pewne zadania, które muszą dla utrzymania życia ustroju być spełnione. Nie można więc przyjąć, by istniał ustrój, którego hemoglobina nie może w zupełności nie chłonąć tlenu. Zbliżanie się do siebie naszych prostych w miarę zdążania ich ku początkowi układu wskazuje na to, że wielkość martwa w masie hemoglobiny z konieczności musi się stawać corazto mniejszą i istnieją takie ilości hemoglobiny w żywym ustroju, których dla podtrzymania jego życia, już nic uszkodzić nie może. (Wartości te określają nam matematycznie współrzędne punktu E). Cóż dzieje się zatem w tych przypadkach, gdzie obecność — obojętne jakich szkodliwości — upośledza hemoglobinę, a nie następuje ustanie wszystkich czynności życiowych osobnika? Otóż jasno wynika z rachunku samego, że w tych przypadkach aparat krwiotwórczy zaopatruje krwiobieg w miarę powstawania corazto większej martwej masy hemoglobiny w większe jej ilości, zdrowej, znajdującej się w pełni swoich czynności życiowych, by ustrój zachować przy życiu. Dlatego też we krwi efektywnie pracuje zawsze odpowiednia ilość zdrowej biologicznie hemoglobiny mimo nieraz dużych mas hemoglobiny martwej, może(?) związanej(?) z jadami gruźliczemi, jak w naszych doświadczeniach obecnych lub też, jak w doświadczeniach poprzednich innemi typu zakaźnego. Jasnem jest, że podobne zastępcze zwiększenie się poziomu hemoglobiny we krwi może nastąpić tylko u tych osobników, u których aparat krwiotwórczy jest odpowiednio żywotny i może temu zadaniu podołać. W tym wypadku ogólny efekt pracy oddechowej we krwi nie daje u chorego żadnych(?) objawów. W wypadkach niewydolności aparatu krwiotwórczego, przy silnej jadowitości procesu, duszność gruźliczych należy wytłumaczyć brakiem tych zdolności wyrównawczych ze strony aparatu krwiotwórczego. Pobyt w miejscowości wysokogórskiej lub też znany dodatni efekt po podaniu niezmienionej surowej krwi zwierzęcej (specjalnie w przypadkach niedokwasowości żołądka) ze zrozumiałych powodów może uzyskać tą drogą wytłumaczenie, gdyż w obu wypadkach dostarczamy ustrojowi świeżej hemoglobiny. Zastrzegamy się jednak, że podanie surowej krwi zwierzęcej winno nastąpić z ominięciem działania kwasu solnego w żołądku[1]). Czy masa martwej hemoglobiny (jak proponujemy ją nazwać: toksyhemoglobiny) ma znaczenie przenośnika jadów drobnoustrojowych w celu wydalenia ich z ustroju, czy też jest tylko wyrazem jej stanu biernego, a więc rzeczywistego jej schorzenia, trudno jest nam na tem miejscu rozstrzygnąć.

Prosta (3) ma dla nas ze stanowiska teoretycznego, może także praktycznego, jeszcze jedno wielkie znaczenie, które chcielibyśmy określić. Wskazuje ona mianowicie na to, jakie ilości hemoglobiny wolnej winny znajdować się we krwi osoby przy umieszczeniu jej w innych warunkach, wymagających większego zapotrzebowania tlenu. Powinna ona, naszem zdaniem, rozstrzygać o możliwości zatrudnienia gruźliczych pracą fizyczną, powinna być podstawą do klasyfikacji osobnika gruźliczego przy wysyłaniu go do miejsca klimatycznego i t. p. Proste obliczenie, czy zwiększenie się produkcji kalorycznej dziennej może być pokryte przy współdziałaniu danej masy hemoglobiny, wystarczyłoby dla ocenienia możliwości przebywania chorego w innych warunkach.

Przychodzimy obecnie do grupy schorzeń gruźliczych lekkich, cechujących się brakiem lub małą zawartością toksyhemoglobiny. Przedstawiając je graficznie uzyskamy pod względem teoretycznych możliwości chłonienia tlenu przez krew wartości w układzie współrzędnych dla punktów wyznaczonych średnio z przypadków 9, 12, 16;

F) 12,0 16,1

a z przypadków L. p. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 10, 14, 15; 8, 11;

G) 15,6 20,9

równanie prostej, którego postać przedstawi się następująco:

$$y = 1{,}33\,x + 0{,}14 \quad \ldots\ldots \quad (4)$$

o przebiegu podobnym jak poprzednio opisane równania: (1) i (2).

Faktyczne wartości chłonienia tlenu dadzą na podstawie zestawień grup chorych L. p. 9, 12, 13, 14, 16; 2, 3, 4, 5, 6, 7, 10, 15; współrzędne punktu

H) 14,3 19,8

oraz L. p. 8, 11, współrzędne punktu

I) 18,0 25,5

na podstawie których łatwo podać już przebieg prostej i wyrazić ją równaniem:

$$y = 1{,}5\,x - 1{,}65 \quad \ldots\ldots\ldots \quad (5)$$

Obie te proste biegną wobec siebie w położeniu bardzo zbliżonem do równoległego, a mają wspólny punkt o współrzędnych:

J) 10,0 13,4

Sam charakter przebiegu prostych (4) i (5) nie wymaga bliższych komentarzy, jest bowiem wytłumaczalny sam przez się. O przyczynie podobnego zachowania się hemoglobiny mówiliśmy szeroko w rozdziale poprzednim, dlatego też teraz nie będziemy się tem zajmowali. Na uwagę zasługuje jednak wielkość współrzędnych punktu J. Stanowi on tu pewne optimum dla naszych przypadków, lecz ogólnego znaczenia dla wysnuwania z tego dalej idących wniosków mu nie przypisujemy. Uważamy wielkość współrzędnych tego punktu za należącą ściśle do tej grupy przypadków.

Streszczając wnioski uzyskane ze spostrzeżeń, o jakich mówiliśmy w tym rozdziale widzimy, że pewna ilość hemoglobiny pracująca w ustroju zdrowym, z chwilą wtargnięcia doń drobnoustrojów gruźliczych, ulega może w części swojej przemianie *na związek o odmiennych cechach (?),* a tem samem staje się nieużyteczną do celów przemiany oddechowej krwi. Tak jak ją nazwaliśmy martwa masa hemoglobiny nie jest jednak nieużytkiem zupełnym. Braki w przemianie oddechowej krwi ustrój wyrównuje sobie nadczynnością aparatu krwiotwórczego. Nadczynność ta może ujawnić się zawsze wtedy, gdy aparat ten wykazuje odpowiednią ilość sił żywotnych, a sądzimy, że nie należy sobie jej tłumaczyć jako następstwo działania toksycznego, a więc pobudzenia aparatu krwiotwórczego jadami, lecz jako dążność ustroju pragnącego ubytek swojej tkanki zastąpić. Działanie więc toksyczne pobudzające aparat krwiotwórczy idzie w gruźlicy drogą pośrednią przez dążność wyrównawczą leżącą w naturze organizmów. Martwa ilość hemoglobiny, którą nazwaliśmy toksyhemoglobiną, ma jak przypuszczamy pewne zadanie; nie jest, jak zaznaczyliśmy powyżej, nieużytkiem zupełnym. Przypisujemy jej czynną rolę w przenoszeniu i eliminowaniu jadów drobnoustrojowych, czego wynikiem jest np. toksyczność moczu gruźliczych. W początkowych okresach cierpienia ilość toksyhemoglobiny jest duża, co łączymy z zupełnym w tym okresie brakiem przeciwciał specyficznych oraz nieprzygotowaniem pewnych cząstek hemoglobiny do nowego jej zadania. W miarę postępu zakażenia gruźliczego i rozwoju działania prątka, te dwa czynniki w nie-

---

[1]) Sprawę tę poruszamy ubocznie. Doskonałe wyniki lecznicze, uzyskane przez podanie doustne krwi zwierzęcej w stanie surowym, zależą też od wielu czynników (zaczynów i t. p.) zawartych w samej tej krwi czy w chorym ustroju.

których przypadkach uzyskują możność rozwinięcia pełni sił swego działania, skutkiem czego poziom toksyhemoglobiny zmniejsza się, chociaż sądzimy, że przez cały czas nie znika, a w zadaniu postawionem tej cząstce hemoglobiny wydatniej współpracuje aparat przeciwjadowy swoisty. Czy we krwi obok tych czynników działają w tym samym kierunku i inne, nie możemy w tej chwili powiedzieć, sądzimy jednak, że tak. Wynika więc z tego, że stężenie jadów gruźliczych we krwi początkowo duże zmniejsza się wybitnie w dalszym ciągu cierpienia. Nie dzieje się to rzecz jasna we wszystkich przypadkach, bo znamy formy gwałtowne gruźlicy, które szybko prowadzą do śmierci chorego, łatwo w myśl naszych rozumowań dające się wytłumaczyć. Po tym okresie przeciwdziałania zakażeniu, a więc po długotrwałym przewlekłym stanie cierpienia w przeważającej części przypadków występuje wyczerpanie się czynników obronnych i przeciwdziałających zakażeniu, a stężenie jadów gruźliczych we krwi spowrotem osiąga wysoki poziom, by już bez przeszkody swoje dzieło zniszczenia doprowadzić do końca.

III.

Jako ostatni rozdział tej pracy, uważamy za celowe zestawienie paru przypadków, które potwierdzają słuszność naszych dotychczasowych wywodów.

Przypadek L. p. 40 naszych badań: O. M. Cierpi od dłuższego czasu, bo jak podaje w wywiadach od 6 lat na gruźlicę płuc. Początkowe objawy połączone z przebytem przeziębieniem, uległy zmniejszeniu się, jednak stale utrzymujące się w okresie początkowym cierpienia stany podgorączkowe, kaszel, plwocina, osłabienie, poty, dreszczyki i t. p., wskazywałyby na postęp zakażenia. Były w przebiegu choroby też u niego okresy, które ze stanowiska podmiotowego możnaby określić jako okresy zupełnego zdrowia. Pod koniec wystąpiło w związku z przeziębieniem znowu wybitne pogorszenie i chory zdecydował się na leczenie sanatoryjne.

Przedmiotowo stwierdza się rozległe obustronne zmiany jamisto-wysiękowe, potwierdzone badaniem rentgenologicznem. Bardzo obfita plwocina, zawiera duże ilości prątków. Odczyn Biernackiego: 102, 120. Ciepłota ciała stale podwyższona, dochodzi wieczorami do 40°. Dreszcze i poty dopełniają obrazu chorobowego.

Nasze badania: We krwi chorego znaleźliśmy na 5×10^{11} ciałek czerwonych 15 g hemoglobiny. Po nasyceniu jej tlenem, znaleźliśmy oksyhemoglobiny w ilości odpowiadającej swą ilością 17,8 cm^3 tlenu, a więc 13,3 g, podczas gdy cała ilość hemoglobiny mogła nasycić się 20 cm^3 tlenu. Ubytek zatem chłonności hemoglobiny u tego chorego wynosił — 11%. Na układzie współrzędnych badanie to przybierze postać analityczną linji prostej przechodzącej przez początek układu i przez punkt:

L) 15,00 17,80

a więc:

$$y = 1{,}18\ x \quad \dots\dots\dots \quad (6)$$

Charakteryzując ten przypadek na podstawie naszych spostrzeżeń, możemy określić go jako przypadek znajdujący się w okresie końcowym wyczerpania sił obronnych ustroju, jadowitość zaś schorzenia osiągnęła w nim skój kulminacyjny punkt. Chory po krótkim pobycie w lecznicy zmarł.

Przypadek L. p. 38 naszych badań: Chora M. E. Zapadła przed pół rokiem na dolegliwości początkowo nieznaczne jak pokaszliwanie, zmniejszenie się apetytu, spadek na wadze, okresowe stany podgorączkowe, które z biegiem czasu uległy zaostrzeniu. Pojawiła się plwocina, poty i t. p. objawy. Ostatnio przyłączyła się chrypka.

Badanie przedmiotowe jak i rentgenologiczne wykazało obecność zmian gruźliczych, postępujących od wnęk ze skłonnością po stronie prawej do rozpadu, a po lewej mające postać świeżego nacieku. Po prawej jama wielkości 10-złotówki.

Ciepłota ciała 36,8°. W plwocinie prątków nie stwierdziliśmy. O. B.: 80, 105.

100 cm^3 krwi tej chorej nasyciło się 11,5 cm^3 tlenu, przy zawartości w niej 70 j. hemoglobiny według Sahli'ego w 3,600.000 ciałek czerwonych. Wynika z tego, że 16,4 g hemoglobiny zdołało pochłonąć 16 cm^3 tlenu, zamiast 22 cm^3. Zmniejszenie się siły chłonnej hemoglobiny wynosiło więc w tym przypadku — 24%. Prosta wyrażona analitycznie, przechodząca przez początek układu i przez punkt:

M) 16,4 16,0

przybierze postać:

$$y = x \quad \dots\dots\dots\dots \quad (7)$$

Stan ogólny chorej pozwalał sądzić, że w tym przypadku mamy do czynienia z cierpieniem, które przybrało formę przewlekłą. Nasze badania określa bliżej to rozpoznanie w ten sposób, że uważa ją za schorzenie wstępujące w postać przewlekłą po okresie mobilizacji sił obronnych, których działanie w najbliższym czasie powinno osiągnąć szczyt. Ustrój więc naszej chorej znajduje się w punkcie przełomowym rozwoju choroby, po okresie stężenia wysokiego jadów, a przed okresem pracy czynników przeciw-jadowych.

Zwracamy tu uwagę jeszcze na różnicę poziomów hemoglobiny obu przytoczonych przypadków. W przypadku L. p. 40, poziom hemoglobiny we krwi osiągnął cyfrę 15 g na 5×10^{11} c. cz. krwi, przy stosunkowo dużej wydolności w pracy przenoszenia tlenu; w przypadku zaś L. p. 38, 16,7 g przy mniejszej wydolności utleniania się całej masy hemoglobiny. W obu więc przypadkach zawartość hemoglobiny zdrowej wykazywała wielkości równe prawie sobie, w zasadzie jednak wobec prawidłowych cyfr poziomu hemoglobiny we krwi — obniżone. Uczucie zmęczenia i duszności, jakie dominowało w tych obu przypadkach, potęgujące się z najmniejszym nawet wysiłkiem fizycznym a przedewszystkiem przyspieszenie akcji serca tłumaczymy tym niskim poziomem hemoglobiny czynnej w przemianie oddechowej we krwi. Dodajemy, że przypadek L. p. 38 należy do typu przypadków o niezłem samopoczuciu. Przypadek L. p. 40, to przypadek ciężki.

Skolei przeprowadzimy próbę analizy przypadku L. p. 39 naszych chorych. W. M., od dłuższego czasu choruje. Dane z wywiadów dowodzą, że nasilenie cierpienia było zmienne, a w toku jego wykonano u chorego wycięcie nerwu przeponowego. Obecne pogorszenie się stanu podmiotowego spowodowało udanie się chorego do Lecznicy.

Przedmiotowo stwierdziliśmy u chorego przeniesienie się sprawy chorobowej na stronę dotychczas zdrową. Typ cierpienia wolno postępujący, zdradza w chwili klinicznego badania skłonność do zaostrzenia całości procesu.

Nasze badania wykazały, że w tym przypadku w 5×10^{11} c. cz. krwi mieściło się 10,5 g hemoglobiny, która mogła nasycić się tlenem w ilości 12 cm^3. Całkowite nasycenie się tlenem tej ilości hemoglobiny powinno wyrażać się w 14,1 cm^3 tego gazu. Upośledzenie czynności więc hemoglobiny wynosiło — 14%. W przemianie oddechowej pracowało w tym przypadku więc tylko 8,0 g hemoglobiny, reszta zaś wedle naszego przypuszczenia, to toksyhemoglobina. Łatwo zrozumieć, że duszność chorego i szybka akcja serca miała tu swoje źródło. Czynność aparatu krwiotwórczego u tego chorego była wyraźnie upośledzona, bo mimo iż około 1/5 całej masy hemoglobiny znajdowała się poza nawiasem jej funkcyj właściwych, doprowadzenie do krwiobiegu większych jej ilości było nieosiągalne. Przypadek ten zaliczyliśmy na podstawie naszych rozumowań do grupy przypadków, znajdujących się w okresie wyczerpania czynników przeciwjadowych ustroju, a więc ciężkich o złem rokowaniu.

Postać analityczna tego przypadku wyrazić się da następującem równaniem linji prostej:

$$y = 1{,}2\ x \quad \dots\dots\dots\dots \quad (8)$$

Przypadek L. p. 41 naszych badań. K. A., niedawno zapadł na objawy nienasilone, jak lekki kaszel ze skąpą plwociną, zmniejszenie się apetytu, osłabienie. Przedmiotowo stwierdziliśmy postać gruźlicy płucnej włóknistą, gojącą się.

Nasze badania wykazały, że w 5×10^{11} c. cz. krwi u tego osobnika znajdowało się 14,2 g hemoglobiny, zdolnej pochłonąć 17,6 cm^3 tlenu zamiast 20 cm^3, procent niedotlenienia hemoglobiny wynosił więc — 13. Masa działającej hemoglobiny w przemianie oddechowej wynosiła 12,4 g. Samopoczucie chorego dobre, bez ważniejszych objawów podmiotowych. Chory był dobrze odżywiony i zdolny do większych wysiłków fizycznych. Tłumaczymy ten stan wysokim poziomem zdrowej hemoglobiny we krwi a więc doskonałą pracą aparatu krwiotwórczego, oraz małą stosunkowo ilością t. zw. toksyhemoglobiny przy małej więc ilości jadów, krążących we krwi. Chory nasz wobec tego znajdował się w okresie pełni działania czynników przeciwjadowych, dając przez to dobre rokowanie.

Postać analityczna równania tego przypadku przedstawić się da:

$$y = 1{,}2\ x \quad \dots\dots\dots\dots \quad (9)$$

Tych parę przykładów ilustruje dokładnie nasze wywody i potwierdza je w całej rozciągłości.

Przeglądając nasze wyniki, musimy stwierdzić, że sprawa unieczynnienia oddechowego pewnych mas hemoglobiny we krwi z chwilą zadziałania na ustrój jadów drobnoustrojowych jest rzeczą stwierdzoną przez nas ponad wszelką wątpliwość. Wykre-

ślając szereg prostych, dla każdego przypadku innych, a zawsze przechodzących przez początek układu współrzędnych, otrzymujemy pęk promieni, którego graniczne proste w naszych doświadczeniach są:

$$y = 1{,}50\ x \quad \ldots\ldots\ldots\ldots \quad (10)$$

oraz

$$y = 0{,}8\ x \quad \ldots\ldots\ldots\ldots \quad (11)$$

a zamykają one między sobą pole kąta, na którym mieszczą się wszystkie inne punkty uzyskane z naszych doświadczeń. Kąt wynosi 20 stopni. Każde odchylenie prostych z poszczególnych przypadków od prostej (10) ku prostej (11) świadczy o większym lub mniejszem unieczynnieniu pewnej masy hemoglobiny. Czy na tę toksyhemoglobinę należy zapatrywać się jako na związek bierny, powstały wskutek zniszczenia tkanki żywej, czy też jako na połączenie biochemiczne czynne o celowem działaniu, jako wyraz samoobrony ustroju w celu usunięcia szkodliwości, o czem powyżej wspominaliśmy, musi narazie pozostać rzeczą niewyjaśnioną. W każdym razie uważamy, że istnieniem większych mas toksyhemoglobiny, przy małej nadczynności aparatu krwiotwórczego (niewydolności jego do zastąpienia braków cząstek hemoglobiny zdolnych do utleniania się) należy tłumaczyć objawy duszności u gruźliczych, a nie przypisywać wszystko niewydolności samego mięśnia sercowego. Przyspieszenie tętna ma też w tem samem swoje źródło. My na podstawie dotychczasowych obserwacyj skłonni jesteśmy toksyhemoglobinie przyznać rolę czynną w ustroju gruźliczym, nie rozporządzamy jednak w tej chwili poważnemi dowodami, by to przypuszczenie poprzeć. Szereg następnych prac już w tym kierunku rozpoczętych może tę sprawę wyjaśni. Podobnie wymagałoby wyjaśnienia zastosowanie hemoglobiny zdrowej w celach leczniczych.

Znaczenie praktyczne naszych doświadczeń wynika już z samego opisu naszego materjału i może stanowić jeszcze jeden moment pomocniczy rozpoznawczy, a może i leczniczy.

Streszczenie.

Na podstawie naszego materjału klinicznego i badań biochemicznych krwi stwierdzamy, że w przebiegu zakażenia gruźliczego istnieją stany unieczynnienia pewnych mas hemoglobiny ze szkodą dla przemiany oddechowej krwi.

Przebieg cierpienia gruźliczego podzieliliśmy na podstawie tych badań, na trzy okresy: wstępny, uruchomienia obrony ustroju, przewlekły jako wyraz pełni działania czynników przeciwjadowych, oraz końcowy wyczerpania się sił obronnych, zależnie jednakże od jadowitości samych jadów prątka.

Wykazaliśmy, że m. i. jako wyraz samoobrony ustroju występuje nadczynność aparatu krwiotwórczego, która zasila krwiobieg w większe masy zdrowej hemoglobiny, oraz, że istnieją stany niemogące temu zadaniu podołać.

Przypuszczamy istnienie toxyhemoglobiny związanej z jadami — w naszych doświadczeniach gruźliczemi — na wzór tlenkowęglowej hemoglobiny i innych połączeń podobnych. Skłonni jesteśmy temu związkowi przyznać rolę czynną, co w następnych pracach jaśniej się okaże.

Podajemy na podstawie tych obserwacyj sposób właściwy tłumaczenia duszności gruźliczych w stanach, gdzie wytłumaczenie jej kliniczne ani ze strony narządu oddechowego, ani ze strony narządu krążenia nie jest pewne, oraz przyczynę zwiększenia się u gruźliczych liczby uderzeń tętna już w początkach cierpienia występującej.

Nasze spostrzeżenia i wnioski z nich poparliśmy dowodami matematycznemi przez przedstawienie ich w formie analitycznej.

Przypuszczamy, że odpowiednie zastosowanie zdrowej hemoglobiny w lecznictwie może uzyskać szerokie zastosowanie jako celowe leczenie zakażenia gruźliczego.

FELJETON.

Dr. Józef BIRKENFELD. Kraków.
Asystent Kliniki Chirurgicznej U. J.

O chorobach Ludwika Beethovena [1]).

Kiedy pół roku temu ośmieliłem się w sali tej, przywykłej do słuchania obrad zazwyczaj ściśle naukowych, poruszyć zagadnienie natury bardziej „beletrystycznej", to czyniłem to z pewnem wahaniem i niepewnością, czy aby ujęcie tematu i teren wygłoszenia są do siebie dostosowane. Wśród lekarzy jednak istnieje zawsze potrzeba utrzymania ścisłej łączności ze sztuką i zagadnienia dotyczące pogranicza medycyny i sztuki zawsze żywo ich obchodzą. Niechaj ten drugi skolei odczyt będzie wyrazem tej łączności.

Chciałbym na początku złożyć podziękowanie p. Doc. Dr. Miodońskiemu, Kierownikowi Kliniki Laryngologicznej U. J. za pomoc, jakiej mi użyczył przy opracowywaniu niniejszego zagadnienia, tak bardzo wkraczającego w dziedzinę jego specjalności.

* * *

Ludwik Beethoven, ten niewątpliwie największy w dziejach ludzkości genjusz muzyczny, był przedmiotem zainteresowania rozlicznych pisarzy i badaczy. A był tym przedmiotem szczególnego zainteresowania z jednej strony z racji swej niezwykłej genjalności; wiemy bowiem, iż osobniki genjalne szczególnie pobudzają do przeprowadzania studjów nad istotą ich genjuszu, z drugiej strony pociągał pisarzy z racji niezwykłego skojarzenia głębokiego tragizmu życia codziennego z jego twórczością. Nigdzie bowiem może tak dobitnie i przejmująco nie zaznacza się ponury splot tragizmu przeżyć codziennych z aktami twórczemi ducha ludzkiego.

O Beethovenie pisano już tak wiele, iż wydawaćby się mogło, że niemasz w jego życiu i działaniu żadnego szczegółu, któryby nie został należycie zbadany, wyświetlony i skomentowany. A przecież pozostał jeszcze jeden rozdział jego życia, na który dotąd nie położono odpowiedniego nacisku, którym nie zajęto się dotąd zbyt dokładnie. Cierpienia fizyczne Beethovena, jego choroby — oto ten rozdział — i nim pragnę zająć się w dzisiejszym odczycie. Nie myślę kusić się o analizę istoty jego, albowiem genjusz Beethovenowski jest i będzie zawsze dla nas niezgłębioną tajemnicą; nigdy nie zdołamy zbliżyć się doń na tyle, by pojąć, jakiemi drogami odbywało się jego tworzenie, by zrozumieć na czem polegał mechanizm wyładowywania się tego wspaniałego tworu ludzkiego.

Zamierzeniem mojem jest tylko przedstawić Państwu, jak w świetle źródeł historycznych, przy oparciu się o listy Beethovena, doniesienia jego współczesnych i niektóre jego biografje, przebiegały cierpienia jego, w szczególności głuchota oraz czy zaznaczał się i w jakim stopniu wpływ cierpień tych na jego twórczość.

* * *

Urodził się, jak się zdaje 16 grudnia 1770 roku w Bononji nad Renem, w nędznym pokoiku na poddaszu [2]). Ojciec Jan, nałogowy alkoholik; matka, córka kucharza, zamężna po raz pierwszy za kamerdynerem, po raz drugi za ojcem Ludwika. Zmarła w 1778 r. na „suchoty". Ubóstwiana przez syna, jego „najlepsza przyjaciółka".

Lata młodości były wielce ponure. W r. 1796 pisze w swym notatniku: „25 lat przeżyłem. Ten rok rozstrzygnąć musi o losach pełnego człowieka". Rozstrzygnął — rozstrzygnął ślepem, strasznem uderzeniem prosto między oczy — jak pisze w swej przepięknej książce o Beethovenie Hulewicz [3]).

Oto w tym czasie pada na życie jego złowrogi cień: poczyna objawiać się osłabienie słuchu. Naprzód zajęte było ucho lewe, wkrótce potem i prawe. Ustawiczny szum w uszach. Początkowo upośledzenie słuchu dotyczyło wysokich tonów, jak to sam spostrzegł. Beethoven poczyna unikać towarzystwa, albowiem myśl o przyznaniu się wobec ludzi do stale zwiększającej się głuchoty jest dla niego, tego muzyka w okresie rozwoju, nie do zniesienia. Myśl o utracie słuchu była mu początkowo tak niepojętą i straszną, że sam nie mógł w nią wierzyć ani jej sobie uświadomić.

Kiedy jednak pogorszenie słuchu nieubłaganie posuwa się coraz dalej i dalej, wypłakuje swój krwawy żal po raz pierwszy w liście do przyjaciela swego, pastora Amendy (1. VI. 1801 r.):

„Mój kochany, mój dobry Amendo, serdeczny przyjacielu! Jakże często pragnąłbym mieć Cię przy sobie, bo Twój Beethoven żyje bardzo nieszczęśliwie, w walce ze Stwórcą i Naturą. Wiedz, że części mego „ja" najszlachtniejszej, słuchu, ubyło mi bardzo. Wówczas już, kiedy byłeś u mnie, czułem oznaki, lecz zamilczałem; teraz coraz się pogarsza; czy to się da uleczyć, na to jeszcze poczekamy, to ma zależeć od mych przypadłości brzusznych. Co dotyczy tych, to wszystko niemal jest w porządku, czy

---

[1]) Według odczytu wygłoszonego w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem w dniu 25 marca 1936 r.

[2]) Data jego urodzin nie jest ustalona. Wiadomo tylko, że chrzest jego odbył się 17 grudnia 1770 r. Chrzest odbywał się w owych czasach zwykle nazajutrz po urodzeniu.

[3]) Witold Hulewicz: „Przybłęda Boży". Ta piękna a mądra książka była mi w wielu rozdziałach niniejszego odczytu drogowskazem.

i słuch się poprawi, tego wprawdzie się spodziewam, ale bez przekonania; takie choroby są najmniej uleczalne. Jak smutno teraz muszę żyć, unikać wszystkiego co bliskie i drogie... Smutna rezygnacja stanowi mą ucieczkę. Sprawę mego słuchu proszę Cię uważać za wielką tajemnicę i nikomu ktokolwiekby to był jej nie powierzać".

W tymże samym miesiącu pisze znowu o tem szczegółowo do drugiego przyjaciela z lat dziecinnych Wegelera, lekarza, początkowo profesora uniwersytetu w Bononji, później lekarza praktykującego w Koblencji (29. VI. 1801). Donosi mu o swem pomyślnem położeniu zarówno pod względem artystycznym jak i materjalnym, poczem pisze:

„Tylko ten zawistny demon, moje zdrowie, rzuciło mi kłodę pod nogi: mianowicie słuch mój od 3 lat jest coraz słabszy. Przyczynić się do tego miały przypadłości brzuszne, które już przedtem, jak wiesz, pojawiały się, teraz jednak znacznie się zwiększyły pod postacią ustawicznych i ogromnie wyczerpujących biegunek. Frank chciał memu ciału przywrócić *tonus* zapomocą wzmacniających środków, a słuchowi zapomocą olejku migdałowego, ale z tego nic nie wynikło, mój słuch był coraz gorszy, a brzuch jak poprzednio. Wtedy doradził mi lekarski *asinus* zimną kąpiel, zaś mądrzejszy zwykłą letnią kąpiel. To zdziałało cuda. Brzuch poprawił się, mój słuch pozostał jednak taki sam, albo stał się jeszcze gorszym.

Tej zimy powodziło mi się bardzo źle; miałem okropne kolki i znowu wpadłem w swój poprzedni stan. Przed 4 tygodniami zwróciłem się do Veringa, bo sądziłem, że mój stan wymaga również chirurga, pozatem miałem do niego zaufanie. Udało mu się pohamować prawie całkiem gwałtowne biegunki. Przepisał letnią kąpiel z dodatkiem wzmacniających płynów, nie dał mi żadnych środków do zażywania, aż dopiero przed 4 dniami pigułki na żołądek i herbatę na uszy. Tylko te moje uszy — szumią i huczą dniem i nocą bez przerwy.

Mogę powiedzieć, że żyję jak nędzarz; od 2 lat unikam towarzystwa, bo mi jest niemożliwe powiedzieć ludziom: jestem głuchy. Gdybym miał inny zawód, raczejby to uszło, ale w moim zawodzie jest to stan straszliwy. I coby wrogowie, których liczba jest niemała, na to powiedzieli!

By Ci dać pojęcie o tej dziwacznej głuchocie, mogę Ci powiedzieć, że w teatrze muszę przysunąć się jaknajbliżej do sceny, by zrozumieć aktora. Wysokich tonów instrumentów, głosów ludzkich, gdy jestem nieco oddalony, nie słyszę; dziwne jest, że są ludzie, którzy w rozmowie ze mną tego nigdy nie zauważyli. Ponieważ często bywam roztargniony, więc kładą to widać na karb tego. Nieraz mówiącego cicho niemal zupełnie nie słyszę, dźwięki słyszę, lecz słów nie rozumiem. Ale znowu, jeśli ktoś krzyczy, to mi to jest nie do zniesienia. Co z tego wyniknie, wiedzą Niebiosa. Vering uważa, że napewno będzie lepiej, choć nie całkiem. Często już przeklinałem Stwórcę i swoje życie. Plutarch przywiódł mię do rezygnacji. Chciałbym stawić czoło memu losowi, choć nastaną dla mnie chwile, w których będę najnieszczęśliwszem stworzeniem boskiem. Proszę Cię nikomu, ani nawet Eleonorce[4]), o mym stanie nie mówić. Powierzam Ci to jako tajemnicę. Cieszyłbym się, gdybyś napisał o tem do Veringa. Jeśli stan mój utrzymywać się będzie tak nadal, to w przyszłym roku przyjadę do Ciebie. Wynajmiesz mi na wsi w pięknej okolicy domek, a ja będę przez pół roku wieśniakiem. Może tak coś się zmieni. Wyrzeczenie się! Jakiż to nędzny środek ucieczki, a jednak on jedyny tylko mi pozostał".

Frank, dyrektor szpitala wiedeńskiego „Allgemeines Krankenhaus" i Vering, lekarz wojskowy, chirurg, byli pierwszymi lekarzami Beethovena. Beethoven był pacjentem naogół cierpliwym i chętnie poddającym się wszelkim zarządzeniom lekarskim, byle tylko wyzdrowieć. Nie było to drobnostką dla człowieka tak zajętego i o takim temperamencie jak Beethoven stosować przez kilka miesięcy nader przykre, polecone przez Veringa *„vesicatoria"*, środki powodujące powstawanie pęcherzy dla „odciągania choroby". Poza miejscowemi bólami uniemożliwiały one przez kilka dni używanie kończyn górnych. Poprawa, o ile wogóle nastąpiła była tylko przejściowa; po niej przychodziły nowe rozczarowania. Do Veringa Beethoven szybko się zniechęcił; wydaje mu się, że lekarz ten nie otacza go zbyt troskliwą opieką; przytem ku swej wielkiej trosce zauważył, iż nietylko niema pożądanego efektu po zalecanych a tak przykrych zabiegach, ale przeciwnie słuch stale się pogarsza.

Zwraca się do dra Schmidta, do którego miał wielkie zaufanie. Lato 1802 r. spędza Beethoven za poradą tego lekarza na wsi pod Wiedniem, w Heiligenstadt. Jest to okres najcięższy w jego życiu. Byłoby rzeczą mylną przypuszczać, iż życie jego było jednem nieprzerwanem pasmem cierpień; okresy ciężkich depresyj ustępowały miejsca okresom pogodnym, bądźto w związku z chwilową poprawą, bądź też w następstwie przyzwyczajenia się. Ten okres jednak był dla niego szczególnie ciężkim. Narastające kalectwo ucha stopniowo przetapia jego usposobienie: dojrzewa w nim postanowienie wyrzeczenia się. „Sięga przeznaczeniu w paszczę". *(„Ich will dem Schicksal in den Rachen greifen")*.

Wśród tego bezwolnego obserwowania systematycznego psucia się swego zmysłu słuchu, wśród nadludzkich zmagań wewnętrznych i nieopisanych duchowych katuszy powstaje przepiękny dokument, pozwalający przeniknąć głębiej jego cierpienia fizyczne i moralne, a będący punktem wyjścia wszelkich dociekań dotyczących jego osoby. Dokument ten jest pozatem jedną z najbardziej wstrząsających spowiedzi ciężko chorego człowieka, jakich medycyna niewiele posiada. Oto 6 października 1802 r. pisze Beethoven swój sławny „Testament z Heiligenstadt", mając lat 32. Jakkolwiek niemal wszystkie biografje podają ten testament, pozwolę sobie fragmenty z niego tu przytoczyć, albowiem są one dla nas, lekarzy, szczególnie interesujące:

„O wy ludzie, którzy mię uważacie za nienawistnego, upartego mizantropa, jakąż krzywdę mi wyrządzacie, nie znacie tajemnej przyczyny tego, co wam się takiem wydaje. Serce moje i umysł mój od dzieciństwa usposobione były ku łagodnym uczuciom życzliwości, ku spełnianiu wielkich czynów. Ale pomyślcie, że od 6 lat owładnął mną stan nieuleczalny, pogarszany przez nierozumnych lekarzy, z roku na rok oszukiwany nadzieją polepszenia, zmuszony wreszcie do świadomości *trwałej choroby*, (której wyleczenie trwać będzie lata albo zgoła będzie niemożliwe). Urodzony z ognistym, żywym temperamentem, wrażliwy na rozrywki towarzyskie, musiałem wcześnie odosobnić się, samotnie spędzać życie; a choć niekiedy nie chciałem zwracać uwagi na to wszystko, jakże twardo odpychało mię spowrotem zdwojone, smutne doświadczenie mego złego słuchu; a jednak jeszcze nie zdołałem powiedzieć ludziom: mówcie głośniej, krzyczcie, bo jestem głuchy; ach, jakże mógłym wyznać słabość *tego* zmysłu, który u mnie winien być doskonalszym, niż u innych ludzi, zmysłu który niegdyś posiadałem w najwyższej doskonałości, jaką ma i miało z pewnością niewielu w mym zawodzie. O, tego nie potrafię spokojnie znieść, dlatego wybaczcie, jeśli zauważycie, że cofam się w tych razach, kiedybym chętnie z wami przebywał. Podwójnie boli mnie me nieszczęście, bo jestem przytem źle oceniany; dla mnie niema wypoczynku w towarzystwie ludzi, dla mnie niema miłych rozmów, wśród ludzi mogę być tylko tyle, ile tego wymaga konieczność, muszę żyć jak banita. Gdy się zbliżam do ludzi, ogarnia mię gwałtowna obawa, że stan mój poznają.

Tak było i teraz w ciągu pół roku, które spędziłem na wsi; mądry lekarz, który nakłonił mię do jaknajwiększego oszczędzania mego słuchu, jakoby odgadł me obecne usposobienie, choć czasem porwany potrzebą towarzystwa dałem się temu uwieść. Ale co za upokorzenie, kiedy ktoś stał przy mnie i z oddali słyszał fletnię, a ja *nic nie słyszałem*, albo ktoś słyszał śpiew pastuszka, a ja znowu nic nie słyszałem; takie wydarzenia doprowadzały mnie do rozpaczy, niewiele brakło, a byłbym sam życia się pozbawił. Tylko ona, *sztuka*, powstrzymywała mnie. Ach, wydało mi się niemożliwe opuścić świat wprzód, nim dokonam wszystkiego, do czego czułem się stworzonym; i tak pędziłem to nędzne życie, nędzne istotnie. Cierpliwości, mówią ludzie, muszą ją teraz obrać sobie za przewodniczkę; uczyniłem to. Spodziewam się, że postanowienie moje wytrwania będzie istnieć aż nieubłaganym Parkom spodoba się przerwać nić; może będzie lepiej, może nie, jestem przygotowany.

W 28 roku życia z musu stać się filozofem, to rzecz niełatwa, dla artysty trudniejsza, niż dla kogokolwiek. Bóstwo! patrzysz we mnie, znasz mnie, wiesz, że miłość ludzi i skłonność czynienia dobrze mieszkają w mem wnętrzu. O ludzie, gdy czytać to kiedyś będziecie, pomyślcie, iż krzywdę mi wyrządziliście, a ów nieszczęśliwy niechaj pocieszy się tem, że wbrew wszelkim przeszkodom natury uczynił wszystko, co było w jego mocy, by przyjętym być w poczet godnych artystów i ludzi.

Wy moi bracia Karolu i [5]), gdy umrę a profesor Schmidt jeszcze żyć będzie, poproście go w mojem imieniu, by opisał mą chorobę, a tę oto kartę dołączcie do mojej historji choroby, by bodaj po mej śmierci świat ze mną się pojednał..."

Następuje ustęp, w którym Beethoven rozporządza swym skromnym dobytkiem, dzieląc go między obu braci. A w dopisku po 4 dniach takie znajdujemy błaganie:

---

[4]) Eleonorka („Lorchen") z domu Breuning, żona Wegelera, z którą Beethoven był również bardzo zaprzyjaźniony.

[5]) Zamiast imienia drugiego brata Jana, pozostawia puste miejsce. Zły to był brat, niejedną krzywdę wyrządził Beethovenowi.

„Opatrzności, pozwól, by mi raz zajaśniał czysty dzień Radości, tak dawno już obce mi jest echo wewnętrzne prawdziwej radości! O kiedyż, kiedyż, Boże, zdołam je wyczuć w świątyni natury i ludzi?! — Nigdy?! — Nie! To byłoby zbyt okrutne".

Tak przedstawia się w wyjątkach ów przejmujący do głębi, napisany w połowie życia testament. —

Beethoven przedarł się przez mroki cierpień i walk wewnętrznych do cierpliwości i wyrzeczenia się. Nie miało to być jednak bynajmniej wyrzeczenie się tworzenia.

Oto kiedy minął okres ciężkiej depresji, przychodzi czas wzmożonej twórczości. Zaczyna pracować nad swą operą „Fidelio", rozpoczyna wykuwać „Eroikę". Przejęty nawskróś republikanizmem widział w Napoleonie twórcę republiki; pierwotny tytuł tej III-ej symfonji brzmiał „Buonaparte". Kiedy jednak dowiedział się, iż Napoleon ogłosił się cesarzem, w przeświadczeniu, iż cały przewrót, całe przeogromne przelanie krwi kończy się maskaradą koronacyjną, w przystępie najwyższej pasji podarł kartę tytułową, a pozostawił tytuł „Symfonja bohaterska skomponowana dla uświetnienia pamięci o wielkim człowieku". Następuje okres najbujniejszej pracy twórczej. Zdumiewającą jest metoda równoczesnego kształtowania kilku dzieł. Zagadką w zakresie psychologji twórczości jest zdolność tworzenia w tym samym okresie koncertu fortepianowego, fantazji chórowej, uwertury, sonaty wiolonczelowej i dwóch symfonij (V, VI). —

Płyną lata. Utrata słuchu Beethovena dawno już przestała być tajemnicą. On już sam nie chce tego więcej ukrywać. Po śmierci dra Schmidta (1808 r.) leczenie obejmuje dr. Malfatti, którego Beethoven bardzo cenił. Wkrótce jednak poróżnił się z nim. Podobnie było i z drem Bertolinim, asystentem dra Malfattiego. Następnym lekarzem był dr. Staudenheimer, lekarz przyboczny cesarza.

Współżycie z ludźmi staje się coraz trudniejsze. Beethoven staje się podejrzliwym, wydaje mu się, jak to zwykle głuchym, że ludzie zawsze coś przed nim ukrywają. Od czasu do czasu pojawiające się okresy pozornej poprawy, rychło ustępują miejsca nowym pogorszeniom, którym towarzyszą okresy ciężkiego przygnębienia. I tylko jakaś wewnętrzna dyscyplina, jakaś nadmierna etyka, z drugiej strony może i świadomość swego wysokiego powołania powstrzymały Beethovena od samobójstwa, którego był bliski.

Nie brakło czasem i momentów, w których sam dopatrywał się humorystyki: oto n. p. raz rozmawiał z ojcem swego ucznia Czernego, który miał również słuch mocno przytępiony. Okazało się, iż obaj mówili o zupełnie różnych rzeczach, zabawiając się przytem w najlepsze. Wreszcie Beethoven spostrzegł to i ze śmiechem zauważył: „Dwaj głusi chcą sobie coś opowiedzieć!"

Przytem miał bardzo liczne kłopoty ze służbą. Głuchy Beethoven jest nieraz zupełnie zależny od służby; w związku z tem narażony jest na różne ciężkie przejścia.

Jakkolwiek wogóle pogodził się z faktem utraty słuchu, to jednak zawsze łudził się możliwością poprawy. Próbował corazto nowych sposobów leczenia, zasięgał opinji corazto nowych lekarzy. Zniechęcony brakiem poprawy — dobrze wiemy, że i współczesna medycyna w podobnych schorzeniach jest prawie bezsilną — zwraca się do znachora, duchownego Weissa. Różne przepłókiwania ucha, zalecone przez tegoż, nie przynoszą naturalnie pożądanego skutku.

Używa rozmaitych aparatów potęgujących przyjmowanie wrażeń słuchowych przez stworzenie jaknajwiększej powierzchni zbierającej dźwięki. I te przyrządy okazały się bezskuteczne. Mniejwięcej od roku 1814 (ma wówczas 44 lat, a pozostało mu do życia jeszcze 13 lat) posługuje się zeszytami konwersacyjnemi, do których interlokutorzy musieli wpisywać swe odpowiedzi. Bezpośrednie porozumiewanie się z ludźmi nie było możliwe; mogło się odbywać tylko z najbliższymi znajomymi, u których umiał odczytywać słowa z ruchów warg. Konieczność pisania myśli przez rozmówcę utrudniała nader kontakt z ludźmi, wywoływała nieraz zniecierpliwienie.

Czas to dla Beethovena bardzo ciężki. Dożywotnią rentę, jaką mu zapewnili arystokrali wiedeńscy, by go zatrzymać w Wiedniu, przestano mu wypłacać spowodu zamieszek wojennych i śmierci niektórych mecenasów. Na firmamencie muzycznym zaczyna wszechwładnie panować Rossini. Beethoven, niedostatecznie rozumiany przez współczesnych, staje się samotnikiem. Za sobą ma ciężkie doświadczenia z płochą Giulliettą Guicciardi i Teresą v. Brunswick, „nieśmiertelną kochanką". W tych latach musi wycofać się ostatecznie z występów pianistycznych. A był sławnym pianistą; zwłaszcza niezrównanym był jego talent improwizacyjny. Również spowodu utraty słuchu musi wycofać się z działalności kapelmistrzowskiej po różnych przykrych doświadczeniach, które wykazały niemożność utrzymania kontaktu z orkiestrą.

Po raz ostatni zasięga jeszcze porady u dra Smettany i u znachora Weissa (1822 r.). Brak poprawy, którego zresztą sam się spodziewał, skłonił go wkrótce do zaprzestania kuracji. Odtąd więcej już nie radził się lekarzy, w sprawie swego słuchu.

Przejmującym jest opis koncertu z r. 1824, na którym pod jego batutą wykonano między innemi wyjątki z jego „Mszy Uroczystej" oraz po raz pierwszy IX symfonję. Głuchy Beethoven nie słyszał ogromnych owacyj, jakie mu zgotowała publiczność. Dopiero kiedy jedna ze śpiewaczek odwróciła go twarzą ku widowni, mógł przynajmniej widzieć to, czego słyszeć nie mógł.

Beethoven był w ostatnich latach zupełnie głuchym.

Niezależnie od utraty słuchu rozwija się u Beethovena od lat jego 30-ych inne przewlekłe cierpienie, które stało się przyczyną jego przedwczesnego zgonu. Zaczynają występować gwałtowne kolki jelitowe, uporczywe biegunki i wszelkiego rodzaju zaburzenia trawienne. Stan ulegał częstym zmianom, raz było lepiej, to znowu znacznie gorzej. W r. 1821 przebył ciężką żółtaczkę. Chodziło tu zapewne o żółtaczkę nieżytową, *„icterus catarrhalis"*, w związku z zaburzeniami żołądkowo-jelitowemi. Z biegiem czasu zaczęła się rozwijać, prawdopodobnie na tle tych zaburzeń żołądkowo-jelitowych, marskość wątroby zanikowa.

We wrześniu 1826 r., na pół roku przed śmiercią, wyjeżdża na wieś do Gneixendorf do swego brata Jana. Tu zaczynają występować obrzęki kończyn w związku z zaburzeniami krążenia wątrobowego, zależnemi od rozwijającej się marskości wątroby. Mimo cierpień — *„nulla dies sine linea"*, jak pisał. Nie zwracał uwagi na swe zdrowie i w twórczem opętaniu gnał w przyrodzie nie bacząc na deszcz czy zimno. Kiedy widział, iż cierpienie wzmaga się, nie chcąc na wsi rozchorować się poważniej, odjeżdża z końcem listopada spowrotem do Wiednia. Pięć dni trwała podróż na zwykłym mleczarskim wozie, przy zimnej, mokrej pogodzie. W czasie tej podróży zapada na ciężkie zapalenie płuc, które rozpoczęło się dreszczami, suchym kaszlem i kłuciem w boku. W ciężkim stanie przybywa do Wiednia.

W ciągu tej choroby i już do końca swego życia pozostaje pod opieką profesora Andrzeja Wawrucha. Lekarz ten napisał piękne wspomnienie lekarskie o tym ostatnim okresie życia Beethovena. Po zastosowaniu odpowiedniego leczenia udało się Wawruchowi zwalczyć zapalenie płuc. Jednak niebawem zaczął występować ujemny wpływ tego przypadkowego schorzenia na cierpienie wątroby: występują bóle w okolicy wątroby, gwałtowne kolki, wymioty, biegunki, żółtaczka. Narastają obrzęki kończyn, pojawia się płyn w jamie brzusznej, przychodzą napady duszności wskutek nadmiernego podniesienia przepony w następstwie puchliny brzusznej. Na propozycję Wawrucha dokonuje dnia 18 grudnia 1826 r. chirurg Seibert nakłucia jamy brzusznej dla odpuszczenia płynu. Beethoven zdający sobie doskonale sprawę z tego, iż zabieg ten nie przyniesie mu wyzdrowienia, ale może jedynie ulgę przejściową, zniósł go ze stoicyzmem i humorem. Kiedy widział, jak po wkłuciu trójgrańca odpływała ciecz z jamy brzusznej, przyrównał operatora do Mojżesza, który uderzeniem laski w skałę sprowadził wytryśnięcie wody. Jak można było przewidzieć, płyn w jamie brzusznej zbierał się znowu bardzo szybko i w ciągu stycznia i lutego musiano jeszcze trzykrotnie wykonywać punkcje brzucha. Za każdym razem odpuszczano bardzo znaczne ilości płynu. Przychodzi wyniszczenie, powstają odleżyny.

Beethoven do ostatnich dni swego życia mimo zrozumienia powagi swego stanu był optymistą, łudził się nadzieją wyzdrowienia. Dopiero ostatnie dni, w ciągu których nie mógł już pracować, pozbawiły go tych złudzeń. 24 marca 1827 r. rozpoczęła się agonja; po 48-godzinnej walce śmiertelnej zamknął oczy na zawsze ten wielki mistrz tonów dnia 26 marca 1827 r., przeżywszy lat 57.

Nazajutrz po śmierci odbyła się sekcja zwłok, wykonana przez dra Wagnera, asystenta przy muzeum patologicznem. Protokół tej sekcji zachował się w całości.

Dok. nast.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 10. 1936. Tuszewski St.: Wewnętrzne leczenie ropni płucnych. — Stöckl E.: O hormonach płciowych kobiety. — Maciejewski A.: Spostrzeżenia nad działaniem orthophanu w przypadkach przewlekłego gośćca. — Łączkowska M.: Obecny stan logopedji w szkole wiedeńskiej. — Lakner L.: Wpływ pierwszego ząbkowania na ustrój dziecięcy (c. d.).

Medycyna. Nr. 10. 1936. Butkiewicz T.: Leczenie ostrych ropniaków opłucnej. — Filiński W.: Rzadkie objawy z ucisku nerwów w schorzeniach serca i wielkich pni naczyniowych. — Jakubowicz M.: Rzadki przypadek ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek z mocznicą azotemiczną w przebiegu odry. — Kracowski S.: Przypadek zapalenia opon mózgowych na tle reumatycznem.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 20. 1936. Kobryner A. i Penson J.: Wpływ diety na przebieg kliniczny schorzeń nerkowych. — Srebrny J.: O kostniakach jam dodatkowych nosa. — Gelbfisz A.: Spostrzeżenia kliniczne nad perparyną. — Nelken J. i Borkowska-Nelkenowa I.: Psychopatja jako zagadnienie wartości społecznej.

Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr. 10. 1936. Orlewicz St.: Segregacja rannych, zagazowanych i chorych. — Sokołowski T.: Segregacja rannych. — Dekański J.: Segregacja zagazowanych i chorych. — Wilczyński S.: Wojsko i wojna w świetle eugeniki. — Pyzik E.: W sprawie trudności rozpoznawczych zapalenia wyrostka robaczkowego.

Gruźlica. Nr. 2. 1936. Ostrowski T.: O badaniu zawartości żołądka na prątki Kocha. — Berdo N.: Wyrwanie nerwu przeponowego jako uzupełnienie odmy piersiowej częściowej w leczeniu gruźlicy płuc. — Oszkiel F.: O wartości leczniczej wyrwania nerwu przeponowego. — Jakubowicz M.: Przepuklina śródpiersiowa. — Ostrowski W.: Zasady operacyjnego leczenia gruźliczych ropniaków opłucnej. — Mikułowski Wł.: Zagadnienie kokluszu na tle kryzysu nowoczesnej medycyny. — Kamsler A.: Przyrząd pomocniczy do nakłucia i równoczesnego dopełnienia odmy. — Spitzer I. M.: Zarys 10-letniej działalności sanatorjum Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w Bystrej Śląskiej.

Folia Morphologica. Vol. VI. Nr. 1—2. 1935/36. Kraczkiewicz Z.: Badania cytologiczne nad oogenezą i diminucją chromatyny w larwach paedogenetycznych. *Miastor metraloas Meinert (Diptera).* — Krzemińska I.: Stosunek nerwu błędnego do splotu słonecznego. — Grzybowski J.: *Monstre ectromèle.* — Tokarski S.: O odmianach tętnic powierzchownych twarzy u człowieka i naczelnych. — Piwowarczyk S.: Spostrzeżenia nad budową pochwy mięśnia prostego brzucha u *Canidae.* — Grzybowski J.: *Fossette péritonéale de l'artère colique gauche.* — Gajewska H.: O witalnie barwiących się granulach w komórkach płazów. — Pawłowski L. K.: *Ueber den Bau des Verdauungskanals des Egels Theromyzon tesse lata.* — Sokólska J.: Badania cytologiczne nad jajnikami kosarzy i pająków.

Wiedza Lekarska. Z. V. 1936. Cholewius K.: 15 lat istnienia Kliniki Dermatologicznej U. J. P. — Grzybowski M.: O zapobieganiu kile wrodzonej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 22. 1936.

Prasa Lekarska. Nr. 6. 1936. Rimbaud L.: Dna układu nerwowego. — Gould P.: Gruźlica gruczołów chłonnych. — Patterson S. W.: Leczenie nieżytu okrężnicy. — Węgierko J.: Zarys chorób przemiany materji.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 10. 1936. Zubrzycki J.: Różnorodność sposobów stosowania borowiny krynickiej w schorzeniach narządów rodnych kobiety. — Koskowski W.: Morszyn-Zdrój. — Papierkowski J.: Historja i rozwój Iwonicza-Zdroju. — Laskowski S.: Farmakodynamiczne właściwości inhalacyj stosowanych w inhalatorjum w Szczawnicy przy leczeniu dróg oddechowych. — Dembicki I.: Wskazania i przeciwwskazania lecznicze dla naszego wybrzeża morskiego. — Byrkowski K.: Dietetyka w uzdrowiskach.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 190. 1936.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 5. 1936.

Therapia Nova. Nr. 5. 1936. Kiciński A.: Klinika lekkich uszkodzeń trzustki. — Sachsówna M.: Objawy toksyczne dożylnej terapji wapniowej.

Położna. Nr. 3—4. 1936.

OCENY.

Les encéphalites aiguës postinfectieuses de l'enfance. Marie Thérèse COMBY. Masson et Cie editeurs, Paris 1935.

Zaledwie tolerowane w starych podręcznikach pedjatrji, wzbudziło *encephalitis infantum* żywsze zainteresowanie klinicystów i teoretyków dopiero w ostatnich trzydziestu latach. Dodatkowego impulsu do badań w tym kierunku nadały przed kilkunastu laty alarmujące wieści z krajów Europy północno-zachodniej o mnożących się przypadkach poszczepiennych zapaleń mózgu. W krótkim stosunkowo czasie nagromadził się duży materjał kazuistyczny i liczne prace teoretyczne. Zagadnienie dojrzało do opracowania monograficznego. Podjęła się tego wdzięcznego zadania pani Comby. Oparłszy się przedewszystkiem na własnych długoletnich studjach i obserwacjach oraz na licznych pracach, rozsianych po czasopismach lekarskich, dała nam poważną monografję kliniczną, pożyteczną dla praktyków a podstawową dla dalszych prac naukowych. Autorka ograniczyła temat do zapaleń mózgu, wikłających ostre choroby zakaźne. Za rzecz bardzo korzystną ze względów dydaktycznych uważam rozbicie bujnego obrazu klinicznego na opis poszczególnych zespołów objawowych. Pokolei omówione są zespoły: drgawkowy, śpiączkowy, porażenny, ataktyczny, zespół stwardnień rozsianych, myokloniczny, zaburzeń zmysłowych i zmian psychicznych. Osobno opisuje autorka następstwa w dziedzinie motorycznej, czuciowo-zmysłowej i psychicznej. Następnie rozważa pokolei choroby zakaźne, dające powikłania mózgowe i ustala dwie zasady: 1) Występowanie powikłań mózgowych nie zależy od wielkości przebiegu pierwotnego schorzenia, 2) Aczkolwiek w *pewnych* chorobach zakaźnych spotyka się częściej *pewne określone* zespoły mózgowe (np. w krztuszu drgawki), jednak zasadniczo w *każdem* zapaleniu mózgu wikłającem chorobę zakaźną może wystąpić *każdy* zespół objawowy lub ich dowolne kombinacje. Anatomja i histologja patologiczna potraktowana szeroko z kilkoma dobremi zdjęciami obrazów mikroskopowych. W krótkim przeglądzie teorji o etjologji i patogenezie zdaje się autorka skłaniać ku koncepcji Bogaert'a: *encephalitis paraintectiosa* jest zjawiskiem alergicznem. Kończą monografję cenne wskazówki różniczkowo-diagnostyczne oraz kilka słów o rokowaniu i leczeniu. Osobno podaje autorka 45 obserwacyj własnych i cudzych. Zestawienie około trzystu pozycyj piśmiennictwa uzupełnia tę cenną publikację.

M. Krzyżanowski (Lwów).

Le Thymus. G. WORMS i H. P. KLOTZ. Wydanie Masson et Cie. Paris 1935. 152 stron i 68 ilustr. Cena 30 fr.

Wyczerpująca monografja autorów francuskich o grasicy stanowi cenną pozycję w nowszej literaturze endokrynologicznej, wypełniając dotkliwą w niej lukę. Fizjo- i patologja grasicy pełna jest niejasności i wątpliwości, co warunkuje skąpe opracowanie poglądowe. Temat zaś jest tem aktualniejszy, że mnożą się ostatnio prace, zwłaszcza szkoły francuskiej (Lereboullet i Odinet), o szerokiem zastosowaniu wyciągów grasicy w klinice. Książkę Wormsa i Klotza cechują pod względem treści i formy zalety typowe dla prac francuskich. Postawienie kwestji jest jasne, podział przejrzysty, zakreślenie granic tematu ostre, język ścisły, prosty i nienaganny. Teksty ustalone podkreślone, zastosowanie kliniczne wysunięte na pierwszy plan. Bibljografja bogata, głównie jednak francuska, nie uwzględnia w pełni prac niemieckich i amerykańskich.

Temat podzielony jest na 3 części: anatomo-histologiczną, fizjologiczną i kliniczną.

Część pierwsza, z licznemi przejrzystemi ilustracjami, przedstawia morfologję narządu w warunkach fizjo- i patologicznych, omawiając szczegółowo pochodzenie różnych elementów grasicy oraz krążenie. Interesujące są opisy zmian grasicy, które występują pod wpływem działania na ustrój różnych czynników zakaźnych i toksycznych, energji promieniotwórczej oraz w następstwie wycięcia tarczycy i przytarczycy u zwierząt.

Opierając się w dużej mierze na wyniku własnych doświadczeń podkreślają autorowie nieswoistość tych zmian, odpowiadających obrazowi zanikania fizjologicznego grasicy.

Przechodząc do fizjologji, omawiają technikę i następstwa tymektomji oraz działanie wyciągów grasicy na zwierzęta zwłaszcza w dziedzinie wzrostu i kostnienia. W korelacjach grasicy z innemi gruczołami wkrewnemi zbyt pobieżnie potraktowana jest przysadka mózgowa oraz gruczoły przytarczyczne, których wpływ na gospodarkę mineralną ustroju zdaje się zachowywać antagonistycznie do grasicy.

Część kliniczna poświęcona jest częściowo stanowi przerostu grasicy *(status thymo-lymphaticus)* i nowotworom, częściowo stanom klinicznym, które łączy się z zaburzeniami czynności wkrewnych grasicy. Końcowy rozdział omawia opoterapję preparatami grasicy, której zakres, poczęści jeszcze ściśle niewykreślony, staje się coraz obszerniejszym (niedorozwój wieku dziecięcego, zaburzenia wzrostu, kostnienia i ząbkowania, niedomoga gruczołów płciowych, ektopja jąder, zespół adiposogenitalny i in.).

A. Zeghauser (Lwów).

Bulletin de l'Academie de Médicine de Roumanie. T. 1. Nr. 1. Str. 162. Wyd. Masson et Cie. Abonament roczny 100 fr. fr.

Nowoutworzona Akademja Medycyny w Rumunji przyjęła język francuski jako obowiązujący dla prac publikowanych w swoich biuletynach. Pierwszy numer *„Bull. de l'Acad. de Médic. de Roumanie"*, przedstawia się pod względem szaty zewnętrznej b. dobrze; format 16, druk przejrzysty, rysunki (fotografje) poprawne i czyste.

Białka płynów tkankowych. Ch. ACHARD. W cyfrach zaokrąglonych ilość białek surowicy krwi wynosi 80 na 1000, z tego seryny 50 (nazwa właściwsza niż dawna albuminy) i globuliny 30 na 1000. Prawidłowy współczynnik $\frac{\text{globuliny}}{\text{seryny}}$ wynosi 1,65. Seryna w odróżnieniu od globuliny jest rozpuszczalna w czystej wodzie, nie strąca się przez dializowanie lub rozpuszczanie jak również nie strąca się siarczanem magnezu ani kwasem węglowym. Warto zaznaczyć, że ustrój znosi dobrze nawet znaczne zaburzenia równowagi białkowej. Najważniejszym klinicznym objawem zaburzeń równowagi białkowej są obrzęki i to przedewszystkiem obrzęki pochodzenia nerkowego, toksycznego, głodowego, pokrwotocznego, natomiast obrzęki sercowo chorych, *ascites* w marskościach jest raczej pochodzenia mechanicznego, hydrodynamicznego. Prawdopodobnie prócz zmian ilościowych, wchodzą w grę i zmiany jakościowe białek krwi. Zmiany współczynnika białkowego 1,65 odbywają się przedewszystkiem na niekorzyść seryn, gdyż te mając mniejszy ciężar cząsteczkowy (około 50.000) niż globulina (około 100.000), łatwiej przechodzą przez błony organiczne. Tak np. białkomocz jest przedewszystkiem pochodzenia serynowego. Piettre i Vila przy pomocy specjalnej techniki wyodrębnili jeszcze trzeci rodzaj białka myoproteinę, znajdującą się w ilości 7—10 g na 1000, odznaczającą się brakiem wapnia w swej cząsteczce. Myksoproteina dotychczas jest mało zbadana.

Zastosowanie niektórych metod fizycznych dla badań białek płynów tkankowych. Ch. ACHARD. Badanie gęstości optycznej, względnej lepkości, czułości kłaczkowania, adsorbcji na węglu, znoszenia fluorescencji uraminy, pozwalają na stwierdzenie zmian jakościowych białek surowicy. Badania te są dopiero w początkach, lecz duże znaczenie biologiczne zmian jakościowych białek niewątpliwie znajdzie w przyszłości szerokie zastosowanie kliniczne.

O wartości rozpoznawczej barwika zimniczego. Badania jego stężenia we krwi i w moczu. M. CAUCINLESCO i R. HIRSCH. W wypadkach malarji poronnej lub przewlekłej, stwierdzenie melaniny zimniczej przy braku plazmodjów pozwala na rozpoznanie retrospektywne i zastosowanie odpowiedniego leczenia.

O retikulosarkomach, rozwijających się poza tkanką limfatyczną. E. CRACIUN. Na podstawie własnych obserwacyj przypuszcza autor, że w każdem miejscu tkanki łącznej mogą powstać nowotwory o komórkach łącznych bardzo młodych, częściowo siateczkowatych. Te „mezenchymomy" jakkolwiek czułe na promienie Roentgena i rad odznaczają się złośliwym klinicznym przebiegiem.

Przyzwyczajenie człowieka do atropiny. Niebezpieczeństwa łączenia morfiny z atropiną lub innemi alkaloidami tej grupy. D. DANIELOPOLU i N. RADULESCU. Ustrój ludzki jest bardzo czuły na atropinę; już małe dawki są czynne, a przekroczenie 2,5 mg może dać już objawy zatrucia. Skoro jednak powoli podnosimy dawki dojść można do dawek bardzo wysokich 10—15 mg i więcej. Nagłe przerwanie podawania wysokich dawek powoduje objawy głodu atropinowego jak wymioty, bóle brzucha, zawroty głowy. Przyzwyczajanie wywołane jest prawdopodobnie wytwarzaniem się w tkankach czynnika antiatropinowego i uodpornieniem układu parasympatycznego na porażenie atropinowe. Ustawowy przymus sprzedaży ampułek morfiny łącznie z atropiną jest niecelowy przedewszystkiem dlatego, że atropina znosi uboczne działanie morfiny przy doskonale utrzymanej euforji, powtóre, ze względu na łatwe przyzwyczajanie do atropiny.

Amfotropizm atropiny. Metody mitrydatyzacji do atropiny. D. DANIELOPOLU i N. RADULESCU. Drobne dawki atropiny pobudzają tak układ parasympatyczny jak i sympatyczny z przewagę ostatniego. Dawki średnie 1,5—1 mg porażają układ parasympatyczny, bez szczególnego wpływu na układ sympatyczny. Dawki toksyczne działają z jednej strony bezpośrednio na tkanki (np. mięsień sercowy) z drugiej strony są hipoamfotoniczne, t. zn. porażają układ parasympatyczny i sympatyczny. Podnosząc stopniowo dawki uodparniamy tkanki na działanie miejscowe atropiny, działanie hipoamfotoniczne jednak pozostaje. Może to mieć duże znaczenie praktyczne w leczeniu stanów chorobowych, przebiegających z podrażnieniem układu wegetatywnego np. Basedow, astma, kryzysy tabetyczne, morska choroba i t. p.

Leczenie zapobiegawcze choroby morskiej metodą mitrydatyzującą do atropiny. D. DANIELOPOLU i N. RADULESCU. Powyższa metoda dała autorom dobre wyniki w leczeniu morskiej choroby w następującem zastosowaniu. W przypadku kilkugodzinnej jazdy okrętem wystarczy doustne podanie 0,5 mg atropiny na godzinę przed wstąpieniem na okręt. W razie podróży dłuższej, rozpoczynają autorowie podawanie atropiny na 4—5 dni naprzód od 1 mg stopniowo do 4 mg w ciągu dnia 4-krotnie co 4 godziny. Dawka 4 mg. podawana jest przez cały czas podróży, poczem odstawiana stopniowo w ciągu 2—3 dni pobytu na lądzie. U osobników nerwowych można atropinę łączyć z małemi dawkami luminalu; u osobników z niedomogą mięśnia sercowego z naparstnicą.

Zamknięcie kikuta dwunastniczego w gastrektomji. J. JACOBINI. Pracę ilustrowaną rysunkami poszczególnych części zabiegu należy przeczytać w oryginale.

Zmiany chloru i sodu we krwi po wycięciu nadnerczy. C. J. URECHIA, G. BENETATO, RETEZEANO. Z badań autorów wynika, że po wycięciu nadnerczy zmiany poziomu sodu we krwi są znacznie regularniejsze i wydatniejsze, niż zmiany poziomu chloru.

Gruźlica i uraz. E. SERGENT. Uraz sam przez się nie może wywołać gruźlicy. Ustrój musi być pierwotnie zakażony gruźlicą, która po urazie może się rozwinąć. Uraz może zadziałać bezpośrednio na utajone ognisko gruźlicze i spowodować jego rozdmuchanie, lub też działając na jakieś odległe od wysiewającego ogniska miejsce, ułatwić wnikanie prątków w miejsce wylewu krwawego. W pierwszym przypadku mamy do czynienia z osobnikiem w stanie doskonałego zdrowia w chwili urazu, u którego np. po urazie klatki piersiowej z następowym krwotokiem (dawna *„phthisis ab haemoptoe"*) przychodzi do uczynnienia ogniska częściowo zwapniałego lub tkankołącznowo zmienionego. Dla powstania drugiej możliwości t. zn. gruźlicy w miejscu urazu odległego od ogniska czynnego, konieczną jest obecność prątków w krwi krążącej, a zatem osobnik znajduje się już w okresie ogólnego wyniszczenia spowodu postępującej i wysiewającej gruźlicy.

Działanie kwasu askorbinowego (witamina C) na przemianę węglowodanową u człowieka zdrowego. S. STOICESCO i N. GINGOLD. Kwas askorbinowy obniża poziom cukru naczczo i zmniejsza krzywę hiperglikemji pokarmowej. Działa także podany doustnie. Działanie jego jest wolne i przedłużone. Autorowie przeprowadzają badania u chorych na cukrzycę.

Oprócz streszczonych prac, zeszyt zawiera jeszcze kilka krótkich doniesień:

Działanie histaminy na czynność motoryczną żołądka w stanie normalnym i chorobowym. C. C. DIMITRIN i T. TANASOKA.

Nowa hipoteza o automatyzmie serca pierwotnego. J. MACON.

Badania nad oddychaniem nerwu ocznego. D. MICHAIL i D. BENETATO.

O nowej właściwości płynu mózgowo-rdzeniowego: krystalizacja chlorków. P. TOMESCO, I. COSMULESCO i F. SERBAN.

St. Rawicz (Przemyśl).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Historadjografja tkanek. P. LAMARQUE. Presse Méd. Nr. 24. 1936.

Autor podaje nową metodę histologicznego badania przy pomocy promieni Roentgena. Polega ona na fotografowaniu preparatów mikroskopowych przy pomocy miękkich promieni. Najlepsze wyniki otrzymywał przy użyciu napięcia 5 KV, co odpowiada długości fali 2,5 Angström. Wypracował specjalną aparaturę do tego celu, co pozwala otrzymywać ładne radiografje w ciągu 5 minut. Klisze są powiększane lub badane pod mikroskopem. Preparaty histologiczne są utrwalane, ale nie barwione. Otrzymywane obrazy są negatywem, co dla nieprzyzwyczajonych jest spoczątku trudne do zorjentowania się, ale można z nich zrobić pozytywy. Taka radjografja tkanki pozwala rozpoznać lepiej wewnętrzną strukturę nietylko poszczególnych warstw, ale także pojedynczych komórek, ponieważ cień zależy od gęstości i od budowy chemicznej różnych elementów, podczas gdy przy barwieniu tkanek niezawsze barwik oddaje istotę ciała chemicznego. Tą metodą można uchwycić także takie struktury, których metoda barwienia nie pozwala wykazać. Możliwe, że także preparaty nieutrwalane można będzie w ten sposób fotografować.

Badania autora trwają dopiero 4 lata i znajdują się jeszcze w okresie prób. Przedstawione zdjęcia (historadjograficzne) przekroju skóry, raka skórnego, tkanki mięśniowej i gruczołu krokowego dowodzą, że metoda ta może znacznie rozszerzyć wiedzę o budowie tkanek. *Skowroński* (Lwów).

Biologja.

Pepsyna a czynnik antyanemiczny żołądka. RAVINA. Presse Méd. Nr. 25. 1936.

Autor referuje pracę Greenspona z Kanady, która wyjaśnia teorję Castle'a o czynniku „wewnętrznym" i „zewnętrznym" w soku żołądkowym. Castle wykazał, że sam sok żołądkowy nie działa, dopiero po zmieszaniu z mięsem po pewnym czasie nabiera on własności antyanemicznych. Otóż badacz kanadyjski w prosty sposób wyjaśnia to doświadczenie bez uciekania się do teorji czynnika „zewnętrznego". Wykazał on, że sam żołądek pozbawiony pepsyny dobrze działa, podczas gdy zmieszany z pepsyną i kwasem solnym nie działa. Sam kwas solny nie wpływa w ten sposób na preparat żołądkowy. Pepsyna niszczy więc czynnik antyanemiczny w soku żołądkowym. Przez podawanie węglanu wapnia zdołał on otrzymać sok żołądkowy czynny bez dodawania mięsa t. j. czynnika „zewnętrznego". Wytłumaczenie dla doświadczenia Castle'a zdaje się być proste: mięso dodawane do soku żołądkowego ma za zadanie związać pepsynę i w ten sposób uchronić czynnik antyanemiczny od rozpadu.
Skowroński (Lwów).

Patologja.

O niektórych własnościach farmakologicznych glikokolanu miedzi. Z. MICHALSKI i W. K. MASSALSKI. Medycyna. Nr. 7. 1936.

W 36 przypadkach (obejmujących gruźlicę płuc (11 przypadków), gruźlicę kostno-stawową (3 przyp.), gruźlicę prosówkową (2 przyp.), zapalenie płuc gruźlicze (2 przyp.), zapalenie gruźlicze wysiękowe opłucnej (6 przyp.), stany podgorączkowe o etjologji niejasnej bez zmian ogniskowych w płucach (5 przyp.), nadto po jednym przypadku anemji złośliwej, astmy oskrzelowej, zakażenia krwi, odoskrzelowego zapalenia płuc, guza płuc (2 przyp.), gośćca przewlekłego i zapalenia kiłowego wątroby) autorowie zastosowali glikokolan miedzi w rozczynach 0.1‰ i 1‰ w rozczynie 20% cukru gronowego w dawkach od 0.5—5 cm³, wstrzykiwanych co drugi dzień dożylnie. Zwrócono uwagę na ciepłotę ciała, która po dawkach najniższych (do 3 cm³) opadła o parę dziesiętnych stopnia już na drugi dzień po wstrzyknięciu. Dawki wyższe (ponad 3 cm³ 1‰) powodują u chorych gorączkujących podwyższenie ciepłoty o 1°. W 2 zaledwie przypadkach po wstrzykiwaniach glikokolanu miedzi ciepłota opadła prawie do normy, przyczem również wystąpiła poprawa samopoczucia. Jednak kontrola rentgenologiczna wykazała dalszy rozwój sprawy chorobowej. Obok wątpliwego wpływu glikokolanu miedzi na ciepłotę ciała, stwierdzono brak wpływu na skład krwi. Natomiast wpływ zaznaczał się we wzroście wagi ciała, zmniejszeniu czasu opadania krwinek i w cofaniu się wysięków opłucnowych.
St. Malczyński (Lwów).

Trzy przypadki zgorzeli gazowej u dzieci. W. ŁĄŻYŃSKA. Medycyna. Nr. 7. 1936.

W okresie dwuletnim obserwowano 3 przypadki zgorzeli gazowej w Oddziale Chir. Warszawskiego Szpitala dla dzieci. Jeden przypadek zgorzeli gazowej wystąpił jako powikłanie operacji przepukliny pachwinowej, najprawdopodobniej wskutek zanieczyszczenia rany kałem w okresie po operacji, co u małego dziecka łatwiej mogło się zdarzyć. Przypadek ten zakończył się zejściem śmiertelnem. Dwa następne (złamanie obu kości goleni ze zmiażdżeniem sąsiednich tkanek i złamanie obu kości przedramienia) powikłane zakażeniem drobnoustrojami beztlenowemi miały przebieg pomyślny. Obok odpowiednich zabiegów chirurgicznych, stosowanie dużych dawek surowicy przeciw zgorzeli gazowej tak dożylnie, jak i domięśniowo dało dobre wyniki.
St. Malczyński (Lwów).

Metoda badania frakcji soku dwunastnicowego z krótkich odstępów czasu. (Przyczynek do badania klinicznego zaburzeń trzustki). W. BERGER, J. HARTMANN, H. LEUBNER. Wien. Archiv f. inn. Med. T. 28. Z. 1—2. 1935 i 1936.

Celem lepszego wglądu w zakres wydzielania zewnętrznego trzustki, autorowie wypracowali metodę zbierania w krótkich odstępach czasu (średnio co 5 minut) poszczególnych frakcyj soku dwunastnicowego. Wychodzili z założenia, że pewne jego porcje, jako ubogie w domieszki czy soku żołądkowego, czy żółci, będą najbardziej miarodajne dla oceny sprawności trzustki. W dotychczasowych metodach badania wydzielania zewnętrznego trzustki, rzucających pewne światło dopiero w daleko posuniętych jej schorzeniach — były niewystarczające: ogólny czas badania (60 minut po obciążeniu), za długie przerwy (co 15 min.) pobierania treści i okres oznaczeń wartości naczczo. Dlatego też autorowie przedłużyli badanie do 3, a nawet 4 godz., mimo że taki sposób postępowania, zwłaszcza przy większej ilości próbek, nie jest prosty. Z zaczynów trzustkowych oznaczali narazie tylko dwa, a mianowicie amylazę według metody Wohlgemuta i trypsynę sposobem Fuld-Grossa. W okresie wydzielania, rozróżniają: początek wydzielania spowodowany wprowadzeniem sondy, czas wydzielania samoistnego, oraz po wprowadzeniu 20 cm³ oliwy o ciepłocie ciała. W warunkach prawidłowych stwierdza się po wprowadzeniu sondy zaraz, lub w pierwszym albo drugim kwadransie narastanie krzywej amylazy; podobnie wzrasta i trypsyna (chociaż nie tak regularnie). Potem (mniejwięcej po 10 min.) krzywe obniżają się i przebiegają poziomo, po wprowadzeniu oliwy ponownie podwyższają się, dając kilka wzniesień (w czasie 2 godz.). W stanach nadczynności trzustki stwierdza się już w początkowym okresie po wprowadzeniu sondy wysokie wzniesienia krzywych zwłaszcza amylazy i trypsyny, po wprowadzeniu zaś oliwy nieregularne wahania w znacznych granicach, przyczem poszczególne wzniesienia mogą dochodzić do wielkich wartości. Niższe przebiegi tych krzywych przy normalnej ilości soku dwunastnicowego przemawiają za lekkiem zaburzeniem czynnościowem, przy równoczesnem zaś zmniejszeniu się ilości soku dwunastnicowego wskazują na ciężkie schorzenie trzustki.
St. Malczyński (Lwów).

Tłuszczowe guzki podskórne u chorych na przewlekłego gośćca. PR. MERKLEN, R. WAITZ i J. WARTER. Presse Méd. Nr. 24. 1936.

Autorowie podają 3 obserwacje takich mnogich guzków, umiejscowionych zazwyczaj dalej od stawów na plecach, w okolicy krzyżów, na głowie, a nie w okolicach stawów jak guzki gośćcowe. Histologicznie przedstawiają się jako tłuszczaki. Badania bakterjologiczne tych guzków wypadły negatywnie. Nie odpowiadają one również guzkom gośćcowym lub alergicznym, mają jednak pewien związek z przewlekłym zniekształcającym gośćcem. Prawdopodobnie warunkiem ich powstania jest podłoże gośćcowe oraz wpływy humoralne i wewnętrzne wydzielanie, co zmienia tkankę łączną i ułatwia jej przemianę na tłuszczaki.
Skowroński (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

Badania doświadczalne dotyczące kiły (II doniesienie). (Zmienność czynności chorobotwórczej i cykl rozwojowy zarazka kiłowego). C. LEVADITI, A. VAISMAN, R. SCHOEN, Y. MANIN wspólnie z M. PAIC, P. HABER i N. CONSTANTINESCO. Annales de l'Inst. Pasteur. T. 56. Nr. 3. 1936.

Autorowie zbierają i omawiają szereg swoich doświadczeń, których myślą przewodnią jest hipoteza o cyklu rozwojowym krętka bladego, a ściślej rzecz biorąc, o istnieniu postaci przesączalnej tego zarazka. Badania były przeprowadzane ze szczepami krętka bladego, utrzymywanego w pasażach na królikach i myszkach białych. Główne wyniki tych badań przedstawiają się następująco:

1. Szczep Truffi zarazka kiłowego, utrzymywany od roku 1908 w częstych pasażach na królikach zatraca powoli swą zjadliwość dla małp człekokształtnych i ludzi (zakażenia przypadkowe w pracowni lub zakażenie dobrowolne). Po latach sześciu wywoływał u małp typowy wrzód kiłowy, u człowieka guzek, pełny krętków, łuszczący się, z BW dodatnim. ale nie doprowadzający do owrzodzenia lub wtórnych zmian kiłowych na skórze i błonach śluzowych. Podobnie działał na człowieka i po latach 14. Wreszcie w roku 1931 (23 lat pasażów na królikach) zarazek ten, wprowadzony trzem szympansom: doskórnie w łuk brewny, na błonę śluzową napletka i szczepiony obustronnie pod moszna, nie doprowadził już do wytworzenia się wrzodu, tylko guzków i zapalenia gruczołów okolicznych i dodatniego odczynu BW. Przypadkowe zakażenie się człowieka w tym czasie doprowadziło tylko do wytworzenia się syfilidów groniastych z okolicznem zapaleniem gruczołu i częściowo dodatnim odczynem BW.

Szczep Truffi przeprowadzono pozatem w roku 1934 przez myszkę białą, w której zarazek ten przebywał 332 dni. Węzły limfatyczne i mózg myszki tej (pełne krętków) użyte zostały do dalszych doświadczeń na szympansie, u którego nie wywołały, wprowadzone do skóry łuku brewnego żadnych zmian. U człowieka zakażonego tym szczepem wystąpiły zmiany skórne guzkowe, zawierające krętki. Autorzy wnioskują z tych doświadczeń,

iż istnieje możliwość uzyskania drogą utrzymywania krętków kiły na króliku lub myszy szczepów kiłowych, niezjadliwych dla człowieka, których użyćby można do uodparniania czynnego przeciw kile.

2. Badania kiły bezobjawowej u myszek białych wykazały, iż tego bezobjawowego zakażenia nie można w licznych pasażach na myszkach przenosić *(infection autostérilisable)*, że w zakażeniu takiem krew myszek nie jest zjadliwa, wreszcie że krętki wprowadzone do organizmu myszki pod skórę dochodzą do systemu limfatycznego powierzchniowego, jako wyraz postępowania procesu chorobowego a nie jako skutek mechanicznego roznoszenia po organizmie nieżywych krętków.

3. Badania porównawcze w wykazywaniu krętków dowiodły, iż metoda srebrzenia skrawków (według Dieterlego) jest znacznie czulsza i szybsza od badania w zaciemnionem polu widzenia świeżego materjału (Van Haelst).

4. Badanie zjadliwości krętków bladych, które wprowadzono do organizmu królika już zakażonego kiłą i u którego — jako wyraz odporności śródzakaźnej — to powtórne zakażenie nie udaje się zupełnie lub najwyżej wywołuje zmiany miejscowe, wykazało, iż krętki takiego, mimo przeszło 200 dni pozostawania w organizmie uodpornionego (uprzednio już zakażonego) królika nie utraciły swej zjadliwości.

5. Za istnieniem niewidzialnej formy zarazka kiły *(virus infravisible)* przemawia według autorów fakt, iż proces kiłowy rozwija się u królika zupełnie podobnie bez względu na to, czy do zakażenia królika użyje się materjału obfitującego w krętki czy też takiego (z królika lub myszki kiłowej), w którym nie można krętków srebrzeniem wykazać. Analiza zakażenia kiłowego wykazuje, iż można w niem wydzielić najpierw fazę zwykłego, nieswoistego procesu zapalnego a następnie fazę swoistą, obfitującą w krętki. Według autorów ta faza pierwsza, t. j. zwykły proces zapalny daje konieczne warunki (podłoże) do wytworzenia się krętków z niewidzialnych postaci zarazka kiły.

6. Bliższa analiza krętków bladych, która niekiedy daje kształt kulek i pierścieni, a które uważane były ogólnie za objawy degeneracji krętków wskazuje na to, że są to pewne obrazy cyklu rozwojowego zarazka kiły. Mianowicie według autorów te kulki i pierścienie, przeniesione na podłoże niekorzystne dla krętków (myszka) ulegają powolnemu zanikowi, zaś przeniesione na podłoże korzystne (królik) przechodzą poprzez postać drobnych ziarenek i postać niewidzialną w krętki typowe.

7. Przy użyciu działania promieni γ (gamma) radu, lampy rtęciowej, wreszcie przechowywania w glicerynie nie można było stwierdzić żadnej różnicy w wytrzymałości zarazka kiły raz znajdującego się w postaci krętków, drugi raz w hipotetycznej postaci niewidzialnej. *St. Legeżyński* (Lwów).

Lepkość mieszaniny toksyny i antytoksyny błoniczej. P. LECOMTE DU NAUY i V. HAMON. Ann. Inst. Pasteur. 56. Nr. 4. 1936.

Autorzy stwierdzili zjawisko silnego wzmagania się lepkości roztworu antytoksycznego po zmieszaniu ze swoistym antygenem. Przeprowadzono badania toksyny i antytoksyny błoniczej które wykazały wielką zgodność między stopniem lepkości a występowaniem wykłaczenia (zjawisko Ramona). Według autorów pomiary lepkości służyć mogą równie dobrze jak metoda wykłaczania do mianowania antytoksycznych surowic przeciwbłoniczych, przyczem pomiary lepkości są wprawdzie dosyć kosztowne (specjalna aparatura), ale zato badanie nie jest szybsze i czulsze jak w próbach wykłaczania. *St. Legeżyński* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Doświadczenia z nowym środkiem do odkażania dróg moczowych. J. M. BASTOS. A Medicina Contemperanea. Nr. 51. 1935.

Zachęcony poprzedniemi pracami wypróbował autor Neotropinę w Miejskim Szpitalu w Lizbonie, na materjale klinicznym i ambulatoryjnym.

Neotropina jest pod względem chemicznym barwnikiem azowym rzędu pirydynowego. Dodatnie działanie Neotropiny polega na powinowactwie tego barwnika do tkanek i jego własnościach bakterjobójczych. Bastos stwierdza, że Neotropina jest doskonale znoszona; podawał ją przez 5—6 dni, wznawiając leczenie, jeżeli zachodziła potrzeba, po 2—3-dniowej przerwie. W odpowiednich przypadkach podawał podczas przerw urotropinę.

Autor stosował Neotropinę w około 300 przypadkach *cystitis, pyelonephritis* i *pyelitis*. W przypadkach zapalenia pęcherza moczowego chodziło o zakażenie wtórne spowodu kamieni, schorzeń ginekologicznych, przerostu gruczołu krokowego, uchyłków, zatrzymania moczu i t. p.

Dobre wyniki osiągnął autor także w zapaleniu miedniczek nerkowych u ciężarnych.

Dodatnie rezultaty dała wreszcie Neotropina przed i po zabiegach urologicznych. *B. Neuman* (Warszawa).

Wpływ okładów z gorczycy lub proszku ze ślimaków na wydzielenie moczu. YASUNAKA NAVUMI. Tohoku Journ. of exp. Med. T. 28. Str. 142. 1936.

Ludowy środek przykładania proszku ze suszonych ślimaków *(Helix paludina)* na brzuch w wypadkach obrzęków, poddał autor badaniom, stosując okłady na powłoki brzuszne królikom. Okazało się, że zarówno pod wpływem proszku z suszonych ślimaków jak i pod wpływem gorczycy *(Senfmehl)* ilość moczu się powiększa w stosunku 18—20 przed do 25—50 po zastosowaniu. Podobnie działają synapisma ale w rozcieńczeniu 1:200. Stężone 1:10 wywołują obniżenie wydzielenia. *W. Moraczewski* (Lwów).

Wyniki nowego leczenia skazy krwotocznej. J. R. DREYFUS. Presse Méd. Nr. 29. 1936.

Autor omawia różne postacie skazy krwotocznej i na podstawie obserwacji klinicznej 2 przypadków ciężkiej skazy u dzieci, wyleczonych przez kwas askorbinowy, podnosi wartość tego środka. Mimo braku wpływu na małopłytkowość krwi, kwas askorbinowy (Redoxon Roche) wstrzykiwany podskórnie zmienił przepuszczalność naczyń i usunął krwawienia. Zastrzyki są wskazane w przypadkach endogenicznej awitaminozy, natomiast przy braku tej witaminy w pokarmach należy kwas askorbinowy podawać doustnie. *Skowroński* (Lwów).

Statystyka odczynu rakowego według Arona. A. STOLZ, M. ARON, A. G. WEISS i J. KUNTZMANN. Presse Méd. Nr. 28. 1936.

Autorowie starali się oprzeć na statystyce, by wykazać, czy reakcja Arona jest charakterystyczna dla raka. Odczyn ten jest biologiczny, opiera się na wykazaniu w moczu chorego ciała wywołującego u królika charakterystyczne zmiany histologiczne w nadnerczach i jajnikach. Badania pracownianie były przeprowadzane z moczami chorych bez żadnego rozpoznania. Wyniki badania ujęto w kilka grup. Później porównano je z rozpoznaniem klinicznem i obserwacją. Na 35 raków wynik dodatni był w 30 przypadkach (85%), na 88 schorzeń nierakowych (w tem 5 po operacji raka) wynik ujemny był w 83 przypadkach t. j. 89%. Mimo tego dość dużego procentu zgodności reakcji z rozpoznaniem klinicznem, autorowie nie uważają tej próby za odpowiednią do stosowania w praktyce, ponieważ jest bardzo czuła i wymaga wielkiego doświadczenia, ponadto jest dość kosztowna (potrzebny królik i dużo alkoholu do przyrządzania wyciągu z moczu). Narazie ma ona tylko znaczenie teoretyczne dla potwierdzenia, czy rzeczywiście mocz chorego na raka zawiera ciało wpływające na nadnercza i jajniki królika. *Skowroński* (Lwów).

Dychawica oskrzelowa i nos. A. JACQUELIN i R. A. CHAIT. Presse Méd. Nr. 30. 1936.

Autor na podstawie dużego materjału omawia wyniki różnych zabiegów w nosie u chorych na astmę. Stwierdzenie jakichś zmian w nosie uprawnia do wykonywania zabiegów u takich chorych tylko wtedy, kiedy te zmiany byłyby również u zdrowych wskazaniem do wykonania operacji. Natomiast nie można po takim zabiegu spodziewać się jakiegoś większego wpływu na przebieg dychawicy ani też nie powinno się choremu robić nadziei na wyzdrowienie. W rzadkich tylko przypadkach zdarzają się długoletnie poprawy, przeważnie trwa ona krótko. Dlatego leczenie ogólne winno stać na pierwszem miejscu.

Skowroński (Lwów).

Peritonitis z wylaniem żółci do jamy otrzewnowej bez przebicia dróg żółciowych. S. DAVIDOVIĆ. Medicinski Pregled. Nr. 1. 1936.

Dwa przypadki operowane i wyleczone, gdzie nie znaleziono w czasie zabiegu żadnego widocznego przebicia.

R. L. (Lwów).

O iridocyclitis w przebiegu spondylarthritis ankylopoetica. H. BURIAN. Medicinski Pregled. Nr. 1. 1936.

Autor opisuje takie powikłanie u mężczyzny 40-letniego, powołuje się na piśmiennictwo i zaleca w każdym przypadku *iridocyclitis* o niewyjaśnionej etjologji, wykonywać zdjęcie rentgenowskie kręgosłupa. *R. L.* (Lwów).

Zasady rozpoznawania raka. F. BLUMENTHAL i L. STANOJEVIĆ. Medicinski Pregled. Nr. 3. 1936.

Powstanie guza rakowego poprzedzają ogólne zaburzenia, które właśnie wywołują tworzenie się guza. Od guza oddzielają się komórki rakowe i czynnik rakowy, które powodują prze-

rzuty i dalsze zaburzenia przemiany materji, prowadzące do ogólnego zatrucia, znanego pod nazwą kacheksji rakowej. Tworzenie się raka jest więc zaburzeniem przemiany materji w następstwie której pojawia się miejscowe nadmierne swoiste bujanie, nie zaś odwrotnie nadmierne bujanie, którego następstwem miałoby być zaburzenie przemiany materji. Pod „prekancerozą" rozumiemy stany poprzedzające powstanie guza, czyto ogólne, czy też miejscowe; przez stworzenie dyspozycji rakowej torują one drogę do powstania raka. Prekanceroza nie oznacza jakiegoś morfologicznie scharakteryzowanego stadjum pośredniego między komórką rakową a normalną. Zaburzenia miejscowe lub ogólne tworzące się w związku z biologją komórki rakowej dadzą się wykazać we krwi. Autorowie wykonali wśródskórną próbę Freuda; w 49 przypadkach, w tem 34 rakowych. Reakcja była dodatnią u 17 rakowych, słabo dodatnią u 9, ujemną u 8. U 12 nierakowych była ujemną 8 razy,dodatnią 4 razy. *R. L.* (Lwów).

Cardiazol. BERNSTEIN. Zentralblatt f. Landärzte. Nr. 4. Str. 57. 1933.

Doświadczenia autora z Cardiazolem dotyczą głównie leczenia przypadków gruźlicy płuc ciężkiego i średniego stopnia. Lek ten podnosi ciśnienie krwi i działa przez to dodatnio na czynność serca. Pozatem pobudza on ośrodek oddechowy, co przy zapaści szczególną posiada wagę. Również i przy krwiopluciu wskutek zastoju w krążeniu płucnem działał Cardiazol skutecznie, co przypisywać należy jego działaniu przeciwskurczowemu. Autor zaleca w pierwszym dniu krwioplucia co 2—3 godziny zastrzykiwać po 1 ampułce podskórnie, w następnych zaś dniach daje się 3—4 razy dziennie po 20 kropel. Wreszcie autor wskazuje jeszcze na to, że przy kuracjach, odzwyczajających od morfiny, zwłaszcza w celu zwalczania objawów wypadowych, pozostających w związku z leczeniem, można stale stosować ten środek, zawsze z bardzo dobrym skutkiem. Również i po operacjach (po torakoplastyce) Cardiazol działa skutecznie. *Dr. N. N.*

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Dalsze doświadczenia nad bezkrwawem leczeniem zatorów. W. DENK. Zentrbl. f. Chir. Nr. 1. Str. 2. 1936.

Autor podaje swe dalsze doświadczenia z zatorami w tętnicach kończyn i opisuje pozatem szczegółowo 9 przypadków zatorów płucnych, w których 7 razy uzyskał zdumiewająco korzystne działanie po wstrzykiwaniach Eupaveriny. Skutek bywał przeważnie natychmiastowy. Konieczne są dostatecznie duże dawki, przeważnie 0,06 g Eupaveriny dożylnie. Tylko w 2 przypadkach ten sposób leczenia zawiódł. Działanie Eupaveriny polega na zwalnianiu kurczów i rozszerzaniu naczyń. Nie można natomiast jeszcze nic pewnego powiedzieć, co dzieje się z czopem zatorowym i w jego otoczeniu, oraz jakie zmiany zachodzą w płucach. Autor opisuje dokładnie sposób postępowania. Autor jest zdania, że systematyczne, energiczne leczenie Eupaveriną więcej daje korzyści od operacyjnego usuwania zatorów, które, mimo niektórych bardzo dobrych wyników, z łatwością może być zgubne dla chorego. *J. Bader* (Warszawa).

Hemoglobinurja jako objaw przerwanej ciąży pozamacicznej. POMMERENKE W. T. Am. Journ. of Obstr. and Gyn. Vol. 31. 4. 1936.

Krew wylana do jamy otrzewnowej w następstwie pęknięcia jajowodu lub poronienia trąbkowego w przebiegu ciąży pozamacicznej ulega rozpadowi, a powstała hemoglobina zostaje zresorbowana i wydzielona z moczem.

Nasilenie tej hemoglobinurji jest zwykle nieznaczne i zmiany zabarwienia moczu niezbyt wyraźne, dlatego dopiero wykonanie badania spektroskopowego pozwala wykryć obecność hemoglobiny w moczu.

Stwierdzenie hemoglobinurji w przypadku, w którym przypuszczamy przerwanie ciąży pozamacicznej może być ważnym objawem rozpoznawczym. *St. Koczorowski* (Lwów).

Dolędźwiowe wstrzykiwania alkoholu. GREENHILL J. P. i SCHMITZ H. Am. Journ. of Obst. and Gyn. Vol. 31, 2, 1936.

Zabiegi operacyjne, jak przedkrzyżowe przecięcie nerwu współczulnego oraz chordotomja, polecane dla zniesienia bólów, występujących u kobiet z daleko posuniętemi zmianami rakowemi narządu rodnego, okazały się często zawodne i niewystarczające.

Znacznie lepsze wyniki można uzyskać, wstrzykując dolędźwiowo alkohol, według podanego przez autorów sposobu. U chorej leżącej na boku, z miednicą uniesioną nieco ku górze, wykonuje się między I a II kręgiem nakłucie lędźwiowe, poczem bardzo powoli, nie wciągając płynu mózgowo-rdzeniowego, wstrzykuje się do kanału kręgowego 0.5 cm^3 95% alkoholu. Natychmiast po wstrzyknięciu, wskutek alkoholizacji tylnych korzonków rdzeniowych, bóle w dole brzucha, nogach i krzyżach znikają zupełnie. Często po zabiegu występuje mrowienie w kończynach dolnych, utrzymujące się kilka godzin; inne powikłania, jak przemijające zaburzenia w oddawaniu moczu lub biegunka, są rzadkie.

Z 37 chorych, u których autorowie stosowali dolędźwiowe wstrzykiwania alkoholu, jedynie w 15% bóle ustąpiły częściowo lub utrzymywały się z dawnem nasileniem, natomiast w 85% (34 chorych) nastąpiło stałe i zupełne zniknięcie bólów. *St. Koczorowski* (Lwów).

Zastrzyki do tętnic kończyn w zakażeniach. G. ARNULF i PH. FRIEH. Presse Méd. Nr. 31. 1936.

Autorowie obserwowali dobre wyniki po zastrzykach środków odkażających w ostrych zakażeniach kończyn. Wstrzykują zazwyczaj 8—10 cm^3 2% merkurochromu. Działanie jest szybkie, w razie braku wyniku należy przeprowadzić zabieg chirurgiczny. Metoda ta winna być stosowana w cięższych zakażeniach, najlepsze wyniki były w zakażeniach naczyń chłonnych. Prócz działania bakterjobójczego zastrzyk taki powoduje również rozszerzenie naczyń, co też wpływa na przebieg zakażenia. Równocześnie ze środkiem odkażającym można także wstrzykiwać surowicę leczniczą. *Skowroński* (Lwów).

Zgorzel gazowa po zastrzykach leków. A. TOURAINE. Presse Méd. Nr. 33. 1936.

Autor w związku ze sprawą sądową lekarza obwinionego o spowodowanie zgorzeli gazowej po zastrzyku adrenaliny omawia takie przypadki zebrane z własnego doświadczenia i piśmiennictwa światowego. W ciągu 50 lat opisano 83 przypadki zgorzeli, która wystąpiła po zastrzykach różnych środków. Autor rozważa rozmaite możliwości zakażenia pałeczką zgorzeli gazowej (przez lek niewyjałowiony, igłę, skórę i t. p.) i dochodzi do wniosku, że to zakażenie jest pochodzenia wewnętrznego (z przewodu pokarmowego lub dróg żółciowych), a zastrzyk stwarza tylko miejsce mniej odporne tkanki, gdzie drobnoustrój może się usadowić. Może to wystąpić tylko u osobników osłabionych, o bardzo małej odporności życiowej, za czem przemawia rzadkie występowanie i obserwacja kliniczna. Środek leczniczy nie odgrywa w tem prawie żadnej roli, możliwe jest jednak, że uszkodzenie tkanki przez niektóre leki może się przyczyniać do powstania tego zakażenia. *Skowroński* (Lwów).

Późne uszkodzenia po naświetlanych rakach w ginekologji. P. LEHMAN. Soc. Fr. de Gyn. Z. 1. 1936.

Autor zwraca uwagę, że nieraz w parę lat po naświetlaniach raka macicy lub sutka występują zmiany, które zarówno mogą dotyczyć skóry, jak i narządów wewnętrznych. Szczególnie często zdarza się to po naświetleniach raków macicy nienadających się do operacji oraz po naświetlaniu nawrotów raka. Zmiany te mogą dotyczyć płuc i opłucnej po naświetlaniu raków sutka a pochwy, pęcherza i odbytnicy — po naświetlaniu raków macicy. *H. Newlińska* (Lwów).

Promienie pozaczerwone w ostrych stanach zapalnych. P. SAPPEY. Soc. Fr. de Gyn. Z. 1. 1936.

Promienie pozaczerwone w ostrych stanach zapalnych mają zdaniem autora przewagę nad dotychczas stosowanemi zimnemi okładami, gdyż szybko łagodzą bóle oraz przyśpieszają wchłanianie. Naświetlanie trwa od 3/4 do 1 godziny dwa razy dziennie. *H. Newlińska* (Lwów).

Guz w lewej części skroniowej mózgu, operowany z wynikiem dobrym. A. SERĆER. Liječnički Vjesnik. Nr. 2. 1936.

Młody człowiek był dotknięty padaczką typu Jacksona. Radjografja wykazała obecność guza wielkości orzecha w okolicy skroniowej lewej (koło *tegmen tympani).* Było to zwapniałe *tuberculoma.* Nie było zaburzeń mowy ani słuchu. Przebieg pooperacyjny gładki. *R. L.* (Lwów).

Appendix epiploica w diagnostyce ginekologicznej. J. LUKINOVIĆ. Liječnički Vjesnik. Nr. 3. 1936.

U pacjentki w czasie ostatniej miesiączki wystąpiły nudności, wymioty, bóle, wzdęcie, bladość, tętno nitkowate, później nieprzytomność; w drugim dniu miesiączki drugi napad, w trzecim trzeci. Po przywiezieniu jej do szpitala, przyjęto jako przypuszczalną przyczynę pęknięcie ciąży pozamacicznej i przystąpiono do operacji. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono *torsio* dotyczącą *appendix epiploica,* przy *sigmoidea.* Przebieg pooperacyjny gładki. Przypadek jest rzadki i rozpoznawczo szczególnie trudny. *R. L.* (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XVIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 5 czerwca 1936 r. Porządek dzienny: 1) Kol. Groer—Goldschlag F.—Meisels E.: Przypadek izolowanego sarkoidu (choroba Besnier-Boeck) płuc u dziecka (demonstr.); 2) Kol. Popielski: Pierwsze próby przetaczania krwi ze zwłok (omówienie 2 przypadków, w tem jednego demonstrowanego na XIV posiedzeniu).

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. Posiedzenie w dniu 3 czerwca 1936 r.: 1) Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 27 maja 1936 r. 2) Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3) Kol. D. Wajskopf: Przypadek zespołu Cushinga. 4) Kol. J. Kon: O paralergji. 5) Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Posiedzenie w dniu 17 czerwca 1936 r.: 1) Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 3 czerwca 1936 r. 2) Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3) Kol. L. Reznik: O zgłębnikowaniu dwunastnicy. 4) Kol. W. Miller: O rzeżączkowych schorzeniach stawów. 5) Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Posiedzenie w dniu 24 czerwca 1936 r. w Szpitalu Anny Marji wspólnie z Oddziałem Łódzkim Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego: 1) Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 17 czerwca 1936 r. 2) Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3) Kol. M. Gutmanowa i Kol. F. Rozenówna: Leczenie niedokrewności u dzieci. 4) Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Schweizerische Medizinische Wochenschrift urządza II Międzynarodowy Tydzień Lekarski w Szwajcarji w czasie od 31 sierpnia do 5 września b. r. Informacyj udziela sekretarjat: Basel, Klosterberg 27.

Międzynarodowe Towarzystwo Hydrologji Lekarskiej urządza doroczne zebranie w Austrji w czasie od 10—16 października b. r. Omówione będą: 1) sprawa leczenia uzdrowiskowego chorób starości i radjoaktywność wód leczniczych. Zgłoszenia: I. S. M. H., 109, Kingsway, Londyn, W. C. 2.

Różne.

Z kraju.

W dniu 7 czerwca b. r. odbyło się w Szczawnicy uroczyste poświęcenie nowego gmachu Inhalatorjum oraz nowoujętych zdrojów „Józefiny" i „Stefana".

W dniu 5 czerwca b. r. rozpoczęły się w Krynicy w Domu Zdrojowym obrady Zarządu Związku Uzdrowisk Polskich. Porządek dzienny posiedzenia obejmował m. in. następujące sprawy, posiadające poważne znaczenie zarówno dla rozwoju całego zdrojownictwa polskiego, jak i wzmożenia prac Związku Uzdrowisk Polskich: 1) sprawozdanie z działalności biura Z. U. P. za czas od 25 kwietnia do 5 czerwca, które zobrazowało całokształt zagadnień i prac placówki, jednoczącej w tej chwili wszystkie sprawy i dążenia polskiego zdrojownictwa. 2) Omówienie projektu rozporządzenia Ministerstwa Opieki Społecznej o eksploatacji i obrocie wód naturalnych leczniczych i stołowych, zgłoszonego na posiedzenie Sekcji Uzdrowiskowej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, zwołanej na dzień następny, t. j. 6 czerwca również w Krynicy. 3) Zarząd Związku Uzdrowisk przygotował jeszcze dwa inne wnioski, z któremi zamierza wystąpić na Państw. Radzie Zdrowia. W szczególności dążyć będzie on do pozyskania całkowitej podstawy w kierunku specjalnego zainteresowania znaczeniem leczniczem kąpielisk morskich. Drugi ważny wniosek, to poruszenie sprawy obniżenia ceł na wwóz zagranicznych (niemieckich i austrjackich) wód mineralnych leczniczych. Obniżka ceł godzi w najżywotniejsze interesy zdrojownictwa polskiego, a przedewszystkiem najbardziej w obrót wodami ze Szczawnicy, Krynicy, Krościenka i Wysowej. 4) Sprawa Pierwszej Wystawy Turystyczno-Uzdrowiskowej w Krakowie, projektowanej na okres od 27 czerwca do 18 lipca b. r. 5) Dalsza akcja na rzecz stworzenia Instytutu Balneologicznego. 6) Sprawy propagandowe Z. U. P.

Przy Związku Uzdrowisk Polskich działa, powołana do życia w dniu 11 grudnia 1935 r., specjalna Komisja Morska, składająca się z 5 członków z prawem kooptacji. Myśl stworzenia Komisji Morskiej wyłoniła się na wielkiej konferencji, zwołanej przez Związek Uzdrowisk Polskich w Warszawie w dniu 11 grudnia 1935 przy udziale przedstawicieli kąpielisk nadmorskich i władz administracyjnych Wybrzeża. W konferencji tej brali również udział przedstawiciele Ministerstwa Opieki Społecznej i Ministerstwa Spraw Wewnętrznych oraz p. wicewojewoda pomorski i p. starosta morski. Celem skoordynowania poczynań poszczególnych organizacyj pracujących na terenie Wybrzeża, Komisja Morska zwróciła się m. in. do Zarządu Głównego Ligi Morskiej i Kolonjalnej o współpracę. W wyniku powyższego porozumienia w zarządzie Komisji zasiada delegat stały Ligi Morskiej i Kolonjalnej. Komisja nawiązała i utrzymuje kontakt z następującemi organizacjami, działającemi na Wybrzeżu: przedewszystkiem z Urzędem Wojewódzkim Pomorskim w Toruniu, Kuratorjum Szkolnem w Poznaniu, innemi władzami państwowemi w Toruniu i Gdyni, Starostwem Morskiem w Gdyni, starostwami w Kartuzach i Kościerzynie, zarządem miasta w Toruniu oraz w Grudziądzu, Ligą Popierania Turystyki w Toruniu, Pol. Tow. Krajoznawczem w Toruniu, Okręgowym Pomorskim Pol. Zw. Kajakowym, Polskim Związkiem Wioślarskim w Toruniu, zarządami uzdrowisk w Jastrzębiej Górze, Juracie, Pomorskim Związkiem Przedsiębiorstw Samochodowych w Toruniu, Pomorską Izbą Rolniczą w Toruniu, P. B. P. „Orbis" w Gdyni, Związkiem Lekarzy Zach. Pol. w Toruniu, Tow. Żeglugi Polskiej w Gdyni, Klubem Żeglarskim w Toruniu, Gdyńskim Związkiem Propagandy Turystycznej w Gdyni i szeregiem innych. Ponadto Komisja Morska wyłoniła projekt zorganizowania nieustalonego dotychczas pod względem administracyjnym i prawnym stanu Wybrzeża, przez powołanie przy istniejących nad morzem zarządach dwóch gmin zbiorowych Hel i Strzelno, specjalnych komisyj kąpieliskowych. Komisje takie będą miały za zadanie wszechstronną opiekę nad kąpieliskami, położonemi w granicach danej gminy, czuwanie nad pobieraniem i dysponowaniem taksami kuracyjnemi zgodnie z ich przeznaczeniem. Do najważniejszych celów taks kuracyjnych należy m. i. czuwanie nad stanem sanitarnym miejscowości, dbanie o podniesienie ich poziomu, uprzyjemnianie i udogodnienie pobytu kuracjuszom. Projekt powyższy został przyjęty przez Zarząd Związku Uzdrowisk Polskich, a następnie przedstawiony przez niego w formie memorjału do decyzji Ministerstwa Opieki Społecznej i Spraw Wewnętrznych.

Komunikaty.

W dniach od 13 do 15 września 1937 r. odbędzie się w Paryżu Międzynarodowy Kongres Lekarski, poświęcony chorobom żołądkowo-jelitowym. Bezpośrednio po nim, od 16 do 18 września odbędzie się w Vichy pod przewodnictwem prof. Loepera, członka Akademji Lekarskiej Międzynarodowy Kongres Lekarski, poświęcony niedomodze czynnościowej wątroby. Prace kongresu w Vichy podzielone zostaną między dwie sekcje: 1) sekcję teoretyczno-rozpoznawczą (pod przewodnictwem prof. Fiessingera) i 2) sekcję terapeutyczną (pod przewodnictwem prof. Mauriaca).

Redakcja otrzymała:

Zbiór prac z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego pod kierunkiem prof. dr. Stanisława Ciechanowskiego. Z. V. Kraków 1935/36.

L. Jarno i G. Erös: Ueber das Magengeschwür. Wyd. Urban-Schwarzenberg, Berlin-Wiedeń, 1936. Cena 3 RM.

Folia Medica. R. XIV. Nr. 1—9. 1936. Wyd. Instituto di Medicina del Lavoro della R. Università-Policlinico — Napoli.

C. Claoué i I. Bernard: L'esthétique mammaire à travers l'histoire. Wyd. Maloine, S. A. Paryż, 1936.

K. Haug: Die Störungen des Persönlichkeitsbewusstseins und verwandte Entfremdungserlebnisse. Wyd. F. Enke, Stuttgart. 1936. Cena 12 RM.

F. Parkes Weber: Endokrine Geschwülste und andere Abhandlungen. Wyd. F. Enke, Stuttgart. 1936. Cena 8,60 RM.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 25. 21. czerwca 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. A. OSZACKI. Kraków.

Przypadek coronariitis z następowym zakrzepem, zawałem, a wreszcie pęknięciem mięśnia sercowego.

Z Oddziału I B. Państw. Szpitala Św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr. A. Oszacki.

Opisany tutaj przypadek pęknięcia mięśnia sercowego, jako zejścia zawału sercowego jest zajmujący ze względu na spostrzeganie przebiegu choroby niemal od samego początku schorzenia najpierw w domu, a później w szpitalu.

Chora R. K., lat 56 odczuwała od 4 lat ból ściskający w okolicy serca i w dołku podsercowym. Po grypie w listopadzie 1935 r. bóle te wzmogły się i dołączyło się kołatanie serca, duszność, łatwe męczenie się przy wysiłku, ból kłujący niestały, umiejscowiony między lewą łopatką a kręgosłupem. Pozatem chora nie podawała nic szczególnego w wywiadach.

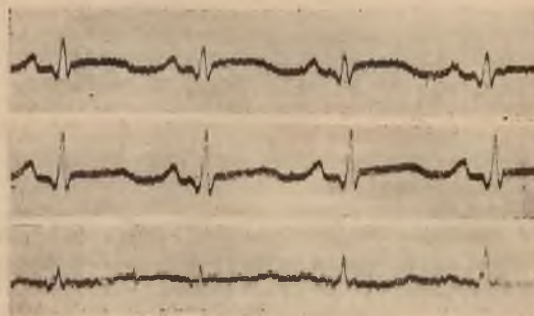
W dniu 17. I. 1936 r., a więc na 11 dni przed zejściem śmiertelnem, chora wezwała do siebie Dr. Mazanowskiego, asystenta Oddziału I B., podając, że przed dwoma dniami (13 dni przed zgonem) uczuła nagle bardzo silny ból stały, niezależny od oddychania, po całej lewej stronie klatki piersiowej, a zwłaszcza stylu. Ból ten utrzymywał się od dwóch dni, a więc aż do przyjścia lekarza, o jednakowem nasileniu, uniemożliwiając sen i zwykłe ułożenie w pozycji leżącej. Ciepłota w przeddzień badania wynosiła 37,6°. Oprócz tego skarżyła się chora na brak łaknienia, przemijający ból w dołku podsercowym i dwukrotne wymioty po jedzeniu; natomiast nie podawała żadnych podmiotowych objawów ze strony układu krążenia, jak bicie serca, duszność i t. p. Przy badaniu stwierdzono przedmiotowo: chora siedzi, przechylona ku stronie lewej; ciepłota 36,7°, tętno 80 miarowe, dobrze napięte. Ciśnienie krwi: 140/80 RR mm Hg, granice wypukowych obrysów serca prawidłowe, w szczególności lewa nie przekraczała linji śródobojczykowej. Uderzenie koniuszka w pozycji na wznak *słabo wyczuwalne* w V p. m., tony serca głuche, ale czyste. Sinicy i duszności zupełny brak. Oddechy nieprzyspieszone. Brak jakichkolwiek objawów chorobowych ze strony płuc.

W dniu 24. I. został wezwany powtórnie lekarz spowodu nagłego pogorszenia. Chora podawała, że w ciągu 6 dni od poprzednich odwiedzin, stan jej poprawił się znacznie, bóle w klatce piersiowej zupełnie ustąpiły, samopoczucie było lepsze, aż dopiero w tym dniu t. j. 24. I., a więc w 9 dni od początku choroby, a na 4 dni przed zgonem, nastąpiło nagłe pogorszenie. Wystąpiła duszność, sinica warg i ból tym razem wyraźnie umiejscowiony w okolicy serca; chora przytem podawała, że ból ten zaczął występować poprzedniego dnia i od tego dnia wzmagał się coraz więcej. Przy badaniu, oprócz sinicy warg, stwierdzono przyspieszenie tętna (160), tarcie osierdziowe, stwierdzalne nietylko osłuchowo, ale także wyczuwalne ręką nad koniuszkiem serca. Ciepłota 37,6°. Granica wypukowa serca nieznacznie przesunięta na lewo. W moczu: silnie wzmożony urobilinogen i ślad białka. W tym też dniu przywieziono chorą na Oddział I B.

25. I. — w szpitalu, a więc na 3 dni przed zgonem, chora uskarżała się na duszność miernego stopnia, bardzo szybkie męczenie się przy ruchach oraz ból kłujący, głównie między łopatką a kręgosłupem. Oprócz tego bezsenność, brak łaknienia i suchy, męczący kaszel. Przedmiotowo stwierdzono: uderzenie koniuszka serca w V p. m., 2 szerokości palca nazewnątrz od lewej linji śródobojczykowej, *bardzo silnie podnoszące*, na dużej ale ograniczonej przestrzeni, wysokie i wypuklające międzyżebrze. Nad końcem serca tony ciche i głuche i szmer skurczowy, występujący niezależnie od pierwszego tonu, jakby o charakterze tarcym. Pierwszy ton cichy, nad podstawą tony cokolwiek głośniejsze, szmer skurczowy jeszcze więcej oderwany od pierwszego, krótki, ostry. Nad płucną drugi wzmożony, pierwszy ton cichy oraz szmer skurczowy miękki, cichy, o zupełnie innym charakterze niż nad podstawą. Nad tętnicą główną drugi ton twardy wyraźnie zaznaczony, silniejszy niż drugi nad płucną, szmeru skurczowego brak. Nad ujściem trójdzielnem dwa głuche tony, pierwszy rozszczepiony. Szmer skurczowy stwierdzony nad koniuszkiem i podstawą, oznaczono wtedy jako podejrzany na tarcie do dalszej obserwacji. Tętno włosowate obwodowe zaznaczone. Wątroba i śledziona niepowiększone. Sinica warg, języka i błon śluzowych. Oddechów 28 na minutę, tętno 132 na minutę, ciepłota 37,7°, ciśnienie krwi 135/90 mm Hg.

Badanie krwi: c. cz. 3,9 milj., Hb 75%, I = 0,98, c. biał.: 12,600 w tem obojętnochłonnych 7,560, limfocytów 4,280, monocytów 504, kwasochłonnych 126.

W następnych dniach stan ten utrzymywał się z nieznacznemi zmianami, nawet z przejściową poprawą podmiotową. Leukocytoza utrzymywała się na tym samym poziomie, a mocz wykazywał te same zmiany.



Dnia 27. I. ciśnienie krwi — 140/70, a przeprowadzone badanie elektrokardjograficzne wykazało: oprócz częstoskurczu zatokowego, deniwelację odcinka ST ku górze w I i II odpr., ale przy zupełnie zachowanem nietylko ramieniu załamka R, ale i załamka S. Odcinek S-T w I i II odpr. przechodzi i zlewa się z załamkiem T. W III odpr. brak deniwelacji odcinka S-T, załamek T płaski. Voltage R-S niski, zwłaszcza w I i III odpr. Dość głębokie Q w I i II odpr., oś elektryczna bez zmian.

W dniu 28. I. nastąpił nagły zgon, o przebiegu wprawdzie nie sekundowym, ale minutowym, przy utracie przytomności, gwałtownem nasileniu sinicy, tętnie nitkowatem i szybkim oddechu.

Klinicznie rozpoznano: *coronariitis, infarctus myocardi (parietis anterioris ventriculi sinistri), pericarditis.*

W Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. (Dr. J. Kowalczykowa) stwierdzono około 150 cm³ półskrzepłej krwi w worku osierdziowym. Znaczną część przedniej ściany komory lewej zajmowało ognisko martwicze sięgające aż do koniuszka serca. W obrębie tego ogniska znajdował się otwór wiodący z komory lewej do worka osierdziowego. Całe nasierdzie było pokryte grubemi nalotami włóknika. W ramieniu zstępującem w lewej tętnicy wieńcowej serca znajdował się zakrzep, zamykający w zupełności jej światło. *W tętnicy głównej zmian sklerotycznych nie było*, na błonie wewnętrznej tętnic wieńcowych znajdowały się niewielkie zgrubienia i plamki lipoidowe. Drobnowidowo w ścianie tętnicy wieńcowej zamkniętej zakrzepem, znaleziono ogniska martwicze, oraz jamki wypełnione masą śluzowatą w błonie środkowej, zaś w *błonie zewnętrznej nieswoiste nacieki zapalne. Zmiany w ścianie tętnicy wieńcowej były bezpośrednia przyczyną zakrzepu w jej świetle.*

Rozważając ten przypadek ze stanowiska patogenezy, a dalej przebiegu i wreszcie obrazu anatomo-patologicznego, należy przyjąć, że chora ta już od 4 lat cierpiała na zaburzenia sercowe o charakterze dusznicowym, pozostające prawdopodobnie w związku ze zmianami w tętnicach wieńcowych. Tem należałoby sobie tłumaczyć ból ściskający w okolicy serca i łatwe męczenie się. Ponieważ po grypie na kilka tygodni przed początkiem ostatniej choroby przypadłości te uległy znacznemu pogorszeniu, bóle nasilały się coraz więcej, dołączało się kołatanie serca, duszność i łatwe męczenie się, ból kłujący niestały pomiędzy łopatkami a kręgosłupem, przeto jest więcej niż prawdopodobne, że grypa zaatakowała przedewszystkiem naczynia wieńcowe, jako poprzednio już przygotowane *locus minoris resistentiae.* Dlatego też z klinicznego punktu widzenia, bez względu na to jak wypadnie badanie anatomo-patologiczne, rozpoznano

coronariitis jako schorzenie naczyń wieńcowych zapalne, nie wchodząc w to, czy naczynia te uprzednio wykazywały zmiany miażdżycowe, czy też nie. Po dokładniejszem badaniu w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. przyjęto, że pochodzenie zakrzepu było zapalne.

Bardzo zajmującym jest okresowy charakter przebiegu całego schorzenia. Możnaby odróżnić dwa okresy: pierwszy, z wyraźną poprawą występującą po paru dniach i utrzymującą się przez szereg dni i drugi, prowadzący już nieodwołanie do zejścia śmiertelnego. Stąd nasuwa się przypuszczenie, że pierwszemu okresowi odpowiada niezupełne zamknięcie światła tętnicy wieńcowej, a wiadomo, że szereg autorów przyjmuje wogóle, że zakrzepy w tętnicach wieńcowych powstają zwolna.

Jeśli nawet w tym czasie rozwinął się jakiś zawał u naszej chorej, to powstał on na małej przestrzeni, albo wcale się nie rozwinął dzięki krążeniu ubocznemu. Dopiero gdy nastąpiło zupełne zaczopowanie, a więc w 9 dni od początku schorzenia, widocznie krążenie oboczne w zupełności zawiodło tak, że wytworzył się zawał, którego rozmiękanie nastąpiło w najbliższych dniach. Sądząc z różnicy w zachowaniu się uderzenia koniuszkowego pomiędzy 24. I. a 25. I. a zwłaszcza 26. I. mianowicie, że uderzenie koniuszkowe w pierwszym z tych dni jeszcze nie wybitnie podnoszące przechodziło w coraz więcej wypuklające się, należałoby przypuszczać, że w tym właśnie czasie nastąpiło rozmiękanie ogniska zawałowego.

Ponieważ rozmiękanie zawałów nie występuje wogóle w tak prędkim czasie i rozwija się ono o tyle powoli, że tkanka bliznowata ma czas zazwyczaj wytworzyć się, przeto możliwem jest, że w tym wypadku ten sam czynnik zakaźny, który spowodował powstanie zakrzepu przyspieszył rozmiękanie obszaru zawałowego, a mógł to uczynić tem łatwiej, że krążenie wieńcowe w tym przypadku już poprzednio było upośledzone. Wyrazem klinicznym rozmiękania było owo coraz więcej rozszerzające się i wypuklające się uderzenie koniuszkowe, którego znaczenie zrozumieliśmy dopiero po przeprowadzeniu rozbioru zwłok.

Cofanie się tarcia osierdziowego uważaliśmy za wyraz wytwarzającego się wysięku osierdziowego. Wynik badania pośmiertnego wskazywałby na to, że było ono następstwem częściowo może powstania wysięku a częściowo przenikania krwi przez rozmiękłe ognisko zawałowe. Obraz elektrokardjograficzny był w porównaniu z tak ciężkim stanem serca o tyle nierozstrzygający, że wprawdzie wykazywał deniwelację odcinka S-T w I i II odpr. ale przy zupełnie dobrze zachowanym załamku R-S. Niski voltage mógł być wyrazem samego zawału i ciężkiego uszkodzenia mięśnia sercowego lub też ucisku przez wypełniony płynem worek osierdziowy.

Pozatem obraz kliniczny był typowy dla zawału tak podmiotowo jak i przedmiotowo. Spowodu nagłego zejścia śmiertelnego opadania krwinek nie badano. Cukromoczu nie stwierdzono.

Dr. Edward SZCZEKLIK. Kraków

Zawał mięśnia sercowego na Oddziele I. B. Szpitala św. Łazarza w ciągu ostatnich 3 lat.

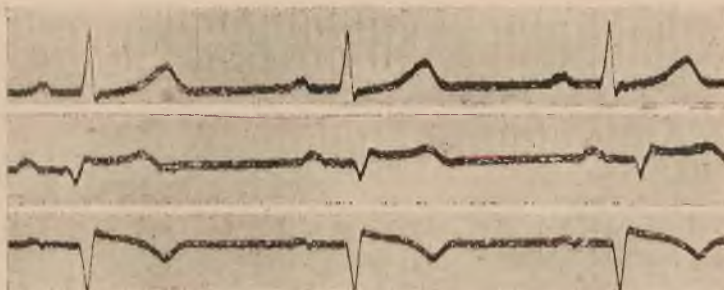
Z Oddziału Wewnętrznego I. B. Szpitala św. Łazarza.
Ordynator: Prof. Dr. A. Oszacki.

Obraz kliniczny zawału mięśnia sercowego znany już Pelvetowi w 1867 r., a opracowany dokładnie przez Obrascową i Strażesko w 1910 r., uległ dzięki badaniom ostatnich lat zwłaszcza elektrokardjograficznym, znacznemu uzupełnieniu i rozszerzeniu. Z polskich autorów, którzy opracowali sprawę zawału mięśnia sercowego, należy wymienić na pierwszem miejscu E. Korczyńskiego, który już w r. 1887 opisywał zawał m. sercowego potwierdzony na zwłokach, następnie sprawą zawału serca zajmowali się: Pawiński, Biegański, Kryszek, Ungar, Semerau-Siemianowski, Zalcman, Adamowicz.

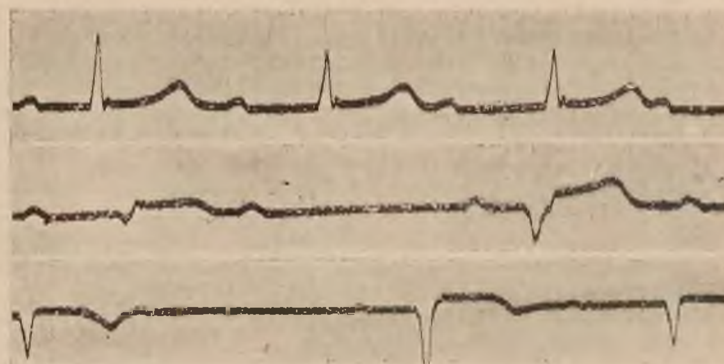
Na Oddziele I B. Szpitala św. Łazarza mieliśmy możność widzenia w ostatnich trzech latach 17 przypadków zawału mięśnia sercowego, w tem 8 przypadków pozostających w stałem leczeniu szpitalnem, z czego do obdukcji doszło i zostało potwierdzonych 5 przypadków i 9 przypadków ambulatoryjnych. Jeśli na podstawie tego materjału chciałbym zdać sprawę z przebiegu zawału mięśnia sercowego, to czynię to raz dlatego, że niektóre ze spostrzeganych przypadków przedstawiały szczególne zainteresowanie kliniczne ze względu na obraz kliniczny, a następnie, że we wszystkich przypadkach przeprowadzone badania elektrokardjograficzne, nieraz kilkakrotnie dostarczały nam zajmującego materjału do zmian Ekg. w zawale m. sercowego.

W przebiegu klinicznym naszych przypadków, ujętym według poszczególnych objawów zawału m. sercowego, wysuwał się na pierwszy plan:

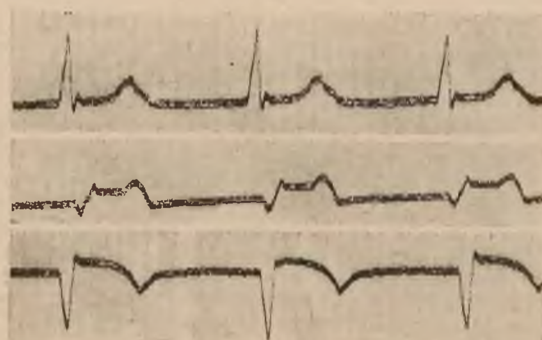
1) ból, podobny do bólów w dusznicy bolesnej, jeśli idzie o jego umiejscowienie, nasileniem swem ból w zawale m. sercowego przeważnie przewyższał dolegliwości spotykane w dusznicy bolesnej i przeważnie nie ustępował po nitroglicerynie, ani po *amylium-nitrosum*. Morfina po większej części ból zmniejszała, rzadko usuwała zupełnie. Ból trwał godziny, a nieraz całe dnie i występował albo odrazu, albo też — rzadziej — był poprzedzany mniejszemi bólami o charakterze bólów dusznicowych, na dłuższy czas przed napadem bólu zawałowego.



Ekg. 1 a. Chory K., lat 62, w dniu zawału.



Ekg. 1 b. Chory K., lat 62, 4 dni po zawale.



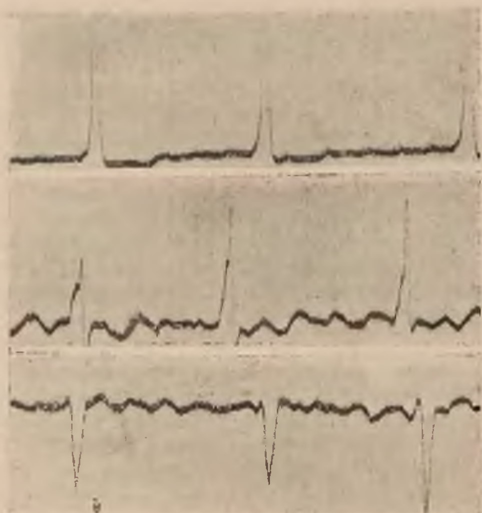
Ekg. 1 c. Chory K., lat. 62, 5 dni po zawale.

Ból w zawale m. sercowego bywał nieraz tak silny, że chory tracił przytomność, jak to się zdarzyło jednemu z naszych chorych, który wychodząc z rozprawy w sądzie cywilnym, uczuł nagle silny ból za mostkiem, wszedł do sklepu, gdzie upadł na podłogę nieprzytomny, a następnie został przywieziony przez pogotowie ratunkowe na Oddział I B. Szpitala św. Łazarza Chory ten podawał, że poprzednio miewał już uczucie ciężaru za mostkiem, ale bólu nigdy nie odczuwał. Obserwacja oddziałowa stwierdziła u niego zawał tylnej ściany lewej komory i przegrody komorowej. (Leukocytoza 16,700. Ciepłota — 38,1°, ciśnienie krwi 100/80 mm Hg; Ekg. p. rys. 1). Chory ten wyszedł z oddziału w stanie poprawy.

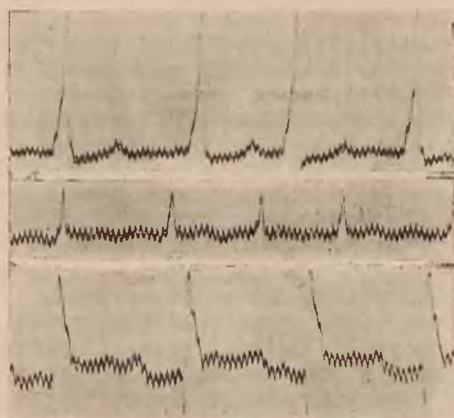
Nie widzieliśmy wśród naszych przypadków postaci bezbólowej, opisywanej przez Gallavardina, Pala, Doumera, Laubry i Walsera i in., które to formy autorowie francuscy nazywają postaciami ukrytemi. Mieliśmy wprawdzie na oddziele chorą, która przedstawiała objawy, jakie występują po zawale m.

sercowego łącznie z typowym dla zawału Ekg. bez objawów bólowych, ale niemniej brak potwierdzenia autopsyjnego nie pozwolił nam zaliczyć jej do naszych przypadków zawału serca.

2) Spadek ciśnienia tętniczego dotyczył w większym stopniu ciśnienia maksymalnego niż minimalnego i występował we wszystkich naszych przypadkach za wyjątkiem jednego chorego. Spadek ciśnienia pojawiał się na samym początku ataku i trwał zwykle całe tygodnie. Sczasem, gdy stan chorego uległ poprawie, ciśnienie wracało do dawnej normy lub też trzymało się niskich wartości, gdy serce stawało się niewydolne. Spadek ciśnienia był tem większy, im większe było ciśnienie krwi przed napadem; przeważnie zaś chorzy ci mieli wzmożone ciśnienie krwi tętniczej przed wystąpieniem zawału m. sercowego. Objaw spadku ciśnienia jest w razie wystąpienia bólu zawałowego bardzo ważną i charakterystyczną cechą zawału m. sercowego, gdyż niejednokrotnie pozwala odróżnić zawał serca od dusznicy bolesnej; w czasie napadu tej ostatniej ciśnienie krwi tętniczej zwykle nie spada a raczej wzrasta. Niemniej spostrzegłem w jednym przypadku zawału m. sercowego wzrost ciśnienia tętniczego w pierwszych godzinach napadu, które w następnym dopiero dniu spadło poniżej pierwotnej swej normy.



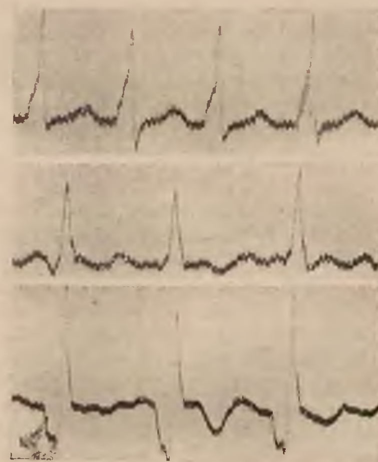
Ekg. 2 a. Chor. K., lat 23, w przeddzień zawału.



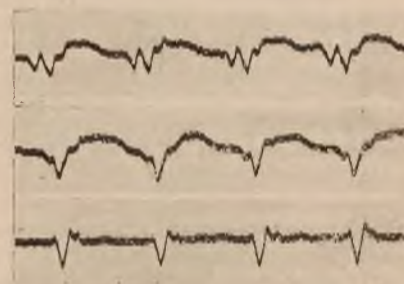
Ekg. 2 b. Chory K., lat 23, w dniu zawału.

W jednym przypadku nie stwierdzono spadku ciśnienia krwi, a dotyczył on chorego (O. K.), lat 23, który przebywał na Oddziele spowodu powikłanej wady serca aortalnej i mitralnej w okresie niewyrównania (w następstwie zapalenia stawów) i niemiarowości zupełnej. U chorego tego, który pozostawał już przez miesiąc w leczeniu szpitalnem (glukoza dożylnie, kofeina, kamfora; naparstnicy chory nie pobierał ze względu na świeżo przebyty zawał płuc) wystąpiło nagle rano osłabienie, bicie serca, duszność i uczucie ucisku i bólu za mostkiem. Przedmiotowo znaleziono powłoki zewnętrzne szaro blade, skórę zlaną zimnym potem i przyspieszenie tętna *(tachyarytmję)*. Podobny atak bólu powtórzył się drugi raz popołudniu, przyczem chory skarżył się na bóle stylu w okolicy łopatek. Chory po tygodniu zmarł, a sekcja potwierdziła rozpoznanie kliniczne zawału umiejscowionego według badań Ekg. w tylnej ścianie komory lewej i przegrodzie międzykomorowej. W przypadku tym nie występował spadek ciśnienia przez cały dalszy czas badania (130/70 mm Hg. przed i po ataku), nie wystąpiła również gorączka, a opadanie krwinek wynosiło 19 m średnio z 2 godzin, leukocytoza 13.000. Ekg. p. rys. 2.

3) Objawy wstrząsu opisywane przez L i b m a n a spostrzegaliśmy w większości naszych przypadków i charakteryzowały się one blado-popielatą barwą skóry, zimnym potem, chłodnemi kończynami i nieraz wyrazem śmiertelnego strachu. Objawy wstrząsu są nieraz pierwsze i występują jeszcze przed pojawieniem się bólów, a wtedy idą w parze z objawami żołądkowo-jelitowemi (patrz niżej). Niejednokrotnie trwają też dłużej niż objawy bólowe. Pojawienie się objawów wstrząsu świadczy o ciężkości schorzenia i zwykle jest prognostycznie złą oznaką.



Ekg. 2 c. Chory K., lat 23, w 5 dni po zawale.



Ekg. 3. Chora Sz., lat 60, w 4 tygodnie po zawale.

4) Gorączka występowała zwykle w ciągu 24 godzin po napadzie lub nieco później (2—3 dni później) i trwała około tygodnia, dochodząc do 38—38,5°. Była wyrazem albo równocześnie występującego zapalenia osierdzia, albo też mogła być uważaną — jak jest powszechnie przyjętem — za objaw resorbcji białkowej w obrębie zawału m. sercowego. Gorączka towarzysząca zawałowi m. sercowego jest cennym objawem różniczkowym w stosunku do dusznicy bolesnej, gdyż w tej ostatniej nigdy jej nie spostrzegamy jako objawu związanego z wystąpieniem napadu bólowego. Dokładne mierzenie ciepłoty, nieraz w odbytnicy przy braku jej pod pachą, jest ogromnie ważnem w przypadkach zawału m. sercowego.

Nieraz jednak nie spostrzegamy wzniesienia ciepłoty, jak tego dowodzi wyżej wzmiankowany przypadek, w którym przez cały tydzień (aż do śmierci) ciepłota utrzymywała się poniżej 37°. Należy podkreślić, że w przypadku tym anatomicznie zawał m. sercowego mimo swej rozległości (wielkości dużej dłoni) nie dochodził ani do wsierdzia, ani do osierdzia.

5) Tarcie osierdziowe, występujące w toku zawału m. sercowego *(pericarditis epistenocardica* S t e r n b e r g a) stanowiło w naszych przypadkach niejednokrotnie cenną wskazówkę dla rozpoznania zawału. Tarcie osierdziowe jest wyrazem dojścia zawału do osierdzia i wystąpienia włóknikowego zapalenia osierdzia. Występowało ono w pierwszych dniach po pojawieniu się zawału i było często przelotne (kilka lub kilkanaście godzin). Nie było ono tak rzadkim objawem, jak to podnoszą inni autorowie, gdy spostrzegano je 4 na 17 razy. Pewną rzadkość występowania tarcia osierdziowego tłumaczy się tem, że rozprzestrzenianie się zawału idzie raczej w kierunku wsierdzia niż osierdzia, do którego nieraz część martwicowa nie dochodzi.

W naszym materjale mieliśmy 2 przypadki zawału m. sercowego, które występowały klinicznie pod postacią zapalenia osierdzia, na który to rodzaj zawału serca zwrócił uwagę Pawiński. W przypadkach tych początkowo rozpoznawano ze względu na tarcie osierdziowe, gorączkę i t. d. zapalenie osierdzia, a dopiero późniejsza obserwacja Ekg. pozwoliła rozpoznać zawał m. sercowego, przebiegający z zapaleniem osierdzia, co zresztą w jednym przypadku zostało potwierdzone przez obdukcję (drugi przypadek nie doszedł do obdukcji). Obserwacja tych przypadków wykazuje, że znajomość tych postaci zawału m. sercowego jest ogromnie ważną ze względu na rokowanie i leczenie.

6) Objawy sercowe występujące w przebiegu zawału m. sercowego można podzielić na objawy sercowe wczesne i późne. Wcześnie, bo niejednokrotnie z pojawieniem się bólu występuje w zawale serca osłabienie tonów serca, przyspieszenie tętna (do 100—120 na minutę), czasem rytm cwałowy i niejednokrotnie niemiarowość w postaci niemiarowości extrasystolicznej, niemiarowości zupełnej, bloku serca, częstoskurczu komorowego. Nie znajdywaliśmy osłabienia I-go tonu nad koniuszkiem lub jego zniknięcia, który to objaw ma — według pewnych autorów — przemawiać za zawałem m. sercowego. Objawy sercowe późne — są wyrazem następowej niedomogi krążenia, która rozwija się niejednokrotnie w kilka dni lub też w kilka tygodni po wystąpieniu zawału. Są to znane powszechnie objawy niewyrównania serca prawego.

7) Objawy żołądkowo-jelitowe występowały w kilku naszych przypadkach w postaci nudności i wymiotów, biegunki, wzdęć i były one wyrazem przekrwienia biernego przewodu pokarmowego i wątroby.

Nie stwierdziliśmy natomiast w naszych przykładach postaci zawału serca, opisywanego zwłaszcza przez autorów francuskich (Lian, Doumer, Laubry, Walser i in.), występujących pod formą objawów żołądkowo-jelitowych, a bez bólu.

8) Objawy płucne, jak obrzęk płuc i przekrwienie bierne płuc wystąpiły tylko w jednym z naszych przypadków.

9) Objawu zwanego embolizmem nie widywaliśmy w naszych przypadkach oddziałowych, pojawił się tylko on w jednym przypadku ambulatoryjnym. Objaw ten występuje w tych razach, gdy zawał m. sercowego dojdzie do wsierdzia, skutkiem czego powstają zakrzepy przyścienne, które odrywając się, wywołują zatory; w następstwie zatorów przychodzi do zawału płuc, śledziony, nerek i mózgu. Niejednokrotnie wystąpienie tych wielokrotnych zatorów zwraca uwagę na właściwą sprawę podstawową i ułatwia postawienie rozpoznania.

10) Bardzo ważny objaw zawału serca — leukocytoza, na którą zwrócili uwagę autorzy amerykańscy Libman i Sachs, dochodziła w naszych przypadkach do 16.000 i trwała zwykle około 10 dni. Była ona wyrazem ogólnego odczynu ustroju.

11) Nie stwierdziliśmy natomiast ani w jednym przypadku cukromoczu, na który pierwszy zwrócił uwagę Levine, w niektórych zaś przypadkach, w których badaliśmy cukier we krwi nie znajdywano wzmożenia tegoż. Cukromocz i wzmożenie cukru we krwi w przebiegu zawału m. sercowego zdają się być objawami niepewnemi i rzadko występującemi.

12) Przyspieszenie opadania krwinek w zawale m. sercowego stwierdzone dopiero przed kilku laty przez Wollheima, następnie przez Rabinowitscha, Shookhoffa i Douglasa, Buraka i Singera, Bickela, Mosera i Sciclounoffa i in. jest dość znaczne i wynosi według tych ostatnich od 60—100 mm w 1 godz., a pojawia się nieco później niż gorączka i wzmożona leukocytoza, bo od dwóch do czterech dni po napadzie, osiągając swe maximum w 1—2 dni później, ustępuje zaś w przebiegu następnych tygodni lub miesięcy. Z badań Bickel'a, Mozera i Sciclounoffa, wynika, że zwiększenie się ilości fibrynogenu jest głównym, jeśli nie jedynym, czynnikiem przyśpieszenia opadania krwinek w zawale serca. Prawdopodobnie zaburzenie to powstaje w związku z resorbcją tkanki martwiczej w m. sercowym. Autorowie ci przypisują duże znaczenie praktyczne odczynowi Biernackiego w zawale sercowym, gdyż ból, gorączka, leukocytoza, złe samopoczucie chorego, mogą ustąpić, a jedynie opadanie krwinek świadczy o tem, że proces patologiczny jeszcze nie jest skończony i produkty desagregacji tkankowej są dalej wyrzucane do krwiobiegu, a zbliznowacenie ogniska ischemicznego nie jest zupełne. Z chwilą, gdy opadanie krwinek staje się normalne można przyjąć zupełne wyleczenie zawału (według wymienionych autorów).

W naszych badanych przypadkach opadanie krwinek wynosiło od 19 mm do 60 mm, jako średnia z dwóch godzin. Nie mogliśmy stwierdzić, by istniała jakaś równoległość między przyspieszonem opadaniem a ciężkością obrazu klinicznego. Co się zaś tyczy długości trwania odczynu Biernackiego po napadzie zawałowym serca, nasze badania w tym względzie są za krótkie, by można na ich podstawie wysnuwać wnioski. Jak ważnem jest jednak opadanie krwinek czerwonych może świadczyć obserwacja przypadku, który obecnie znajduje się na Oddziele I. B. (patrz tablica, chory Nr. 8). Chory ten przeszedł przed kilku miesiącami zawał m. sercowego, zaczem przemawiał poza anamnezą typowy Ekg.; stale zaś utrzymujące się wzmożenie opadania krwinek wynoszące: średnia 20 mm z 2 godz. (przy wykluczeniu innych spraw chorobowych, dających wzmożenie opadania krwinek) stanowiło jeszcze jeden ważny objaw potwierdzający rozpoznanie zawału i świadczyło, że sprawa patologiczna w obrębie zawału m. sercowego nie uległa jeszcze zbliznowaceniu.

13) Badanie elektrokardjograficzne (patrz tablica) przeprowadziliśmy we wszystkich naszych przypadkach nieraz kilkakrotnie w toku obserwacji (aparat Siemensa; czas 1/20 sek. 1 milivolt = 2 cm).

W przypadkach wczesnych (3 przypadki), w których mogliśmy przeprowadzić zdjęcia już w pierwszych 24 godz. po wystąpieniu zawału stwierdzano zawsze typową zmianę w załamku T, który razem z odcinkiem S—T odchodzącym wysoko z ramienia R — tworzył kopułę (T „kopulaste"). Im później po zawale, tem odcinek S—T więcej zbliżał się do linji izoelektrycznej, a T „kopulaste" przechodziło w głębokie ujemne T („wieńcowe"). W pierwszym przypadku spostrzegaliśmy przechodzenie T „kopulastego" w T „wieńcowe" już w drugim dniu po wystąpieniu zawału.

Równocześnie z powyższemi zmianami występowała w Ekg. zmiana załamka Q, który stawał się głębokim i którego amplituda przewyższała zawsze 1/4 amplitudy załamka R, a czasami wielkością swą dorównywała lub nawet przewyższała załamek R.

Zmiany S—T, T i Q występowały jużto w I a częściowo w II odprowadzeniu, już też w III i II odprowadzeniu, a zatem według typu T. I i typu T. III według Parkinsona i Bedforda. Zmiany w odprowadzeniu I i II (typ T. I) odpowiadały zawałowi w przedniej ścianie lewej komory, a zmiany w odprowadzeniu III i II (typ T. II) odpowiadały zawałowi w tylnej ścianie lewej komory (przypadki sekcyjne). Umiejscawianie zmian zawałowych na podstawie Ekg. w przedniej lub tylnej ścianie lewej komory wydaje się nam słuszniejsze niż umiejscawianie według zmian tętnicy wieńcowej lewej lub prawej, jak za tem przemawiają również obserwacje Barnesa.

Oprócz tego spostrzegaliśmy w przypadkach wczesnych zawałów zmiany w zespole komorowym QRS, charakteryzujące się występowaniem zgrubień i zazębień na Q, R lub S i rozszerzeniem zespołu komorowego Q R S (1 przypadek). W przypadku tym, który mieliśmy możność badać elektrokardjograficznie jeszcze przed zawałem (zawał w tylnej ścianie lewej komory) wystąpiło rozszerzenie Q R S (z 0,08 sek. na 0,11 sek.) na drugi dzień po zawale i to najpierw tylko w III odpr., a następnie przeszło na wszystkie 3 odprowadzenia (na 5 dzień po zawale). Przypadek ten skończył się zejściem śmiertelnem (przyp. sekcyjny). Należy tutaj podkreślić, co zresztą mieliśmy możność stwierdzić i w innych przypadkach, że rozszerzenie zespołu Q R S najpierw występuje w tem odprowadzeniu, które odpowiada lokalizacji zawału (odpr. I i II lub III i II) a dopiero sczasem przechodzi na wszystkie 3 odprowadzenia. Świadczyłoby to za częściowem upośledzeniem przewodnictwa śródkomorowego, (w części komory patologicznie zmienionej). Różnice w czasie zespołu Q R S wynosiły między poszczególnemi odprowadzeniami 2/100—3/100 sek.

Inne zmiany w Ekg. jak niski voltage R—S, zmiany rytmu występowały nietylko jako wczesne objawy elektrokardjograficzne zawału, lecz znajdowano je również z objawami późnemi Ekg., dlatego opiszę je razem.

Zmiany Ekg. późne (starsze) w zawale m. sercowego (od kilku dni do kilkunastu miesięcy po zawale. T „kopulaste" jak już wspomnialem nie należy do zmian późnych w Ekg. po zawale, gdyż cofa się i ustępuje zwykle miejsca T „wieńcowemu" już w kilkanaście godzin lub w kilka dni po napadzie, niemniej spostrzegaliśmy je w jednym przypadku w kilkanaście dni po zawale (niecałe 2 tygodnie), w drugim zaś przypadku w 1 miesiąc po zawale m. sercowego (patrz Ekg 3).

T „wieńcowe" występowało w 10 naszych przypadkach, poczynając już od drugiego dnia po zawale i utrzymywało się w niektórych przypadkach przez 1—2 lat (lata naszej obserwacji). T „wieńcowe" było u niektórych chorych jedyną tylko cechą przebytego zawału. W dwóch tylko przypadkach załamek T był płaski lub ujemny (w I i w I i II odprow.), Ekg. był robiony w 6 tyg. i 6 mies. po zawale, a powyższe zmiany Ekg. były jedyną pozostałością pozawałową w elektrokardjogramie.

Odcinek S—T był zdeniwelowany w dziewięciu przypadkach; nie ulegał deniwelacji, nie licząc dwóch przypadków bloku gałązki, a był jedynie kabłąkowato wygięty i przechodził w T wień-

No	Nazwisko lat	Data Ekg	P	P-Q	QRS	Q	S - T	T kopulaste	T wieńc	T płaskie	T dodat	Rytm	Oś elektr.	voltage	Umiejscowienie w l. komorze	zejście zawału	Uwagi
1	Kra... l. 23 ♂	24g. przed zawałem.	-	-	0,08"	-	nie zdeniwelowane	-	-	w 3ch odp.	-	tr... mig...: przedsionków	levogram	norm.			vitium cordis combinatum/aortale et mitrale/ decompensatum. Endocarditis rec. d. Zawał emboliczny, przyp. autoptyczny Patrz praca Dr Kowalczykowej P.G.L. ten sam numer.
		w dniu zawału	-	-	0,08" zazębienia III odp.	głęboki Q_3	I i II Odp. nie zdeniwel. III odp. zdeniwel. ku górze	III odp.	-	II, I odp.	-	"	bez zmian	"	tylna ściana i przegroda międzykomorowa	śmierć w 7 dniu po zawale	
		48g. po zawale	-	-	I i II odp=0,08" III odp.=0,11"	"	III odp. deniwelacja mniejsza	-	III odp.	"	.	"	" "	"			
		5dni po zawale	-	-	I, II i III odp= 0,11"	"	III odp. - izoelektr kabłąkowate	-	III odp.	"	-	"	" "	"			
2	Koest. l. 62 ♂	w dniu zawału	norm.	0,20	0,08" R_2, R_3 zgrubienia	głębok. Q_3 i Q_2	I odp izoelektr II i III odp zdeniwel. ku górze	II odp.	III odp	"	I odp	zatokowy	bez zmian	I, III odp. norm. II odp niski	tylna ściana	ustąpienie objawów zawału	
		4 dni po zawale	"	0,25" 0,35"	"	"	"	"	"	"	"	okres Wenckebacha	" "				
		5 dni po zawale	-	-	-"	"	"	"	"	"	"	węzłowy	"				
3	Laub.. l.60 ♂	w dniu zawału	"	0,18"	I odp=0,08" II i III odp=0,10" zazęb. II i III odp.	głębok. Q_3 i Q_2	I odp izoelektr. II i III odp zdeniwel. ku górze	II odp	III odp	-	I odp	zatokowy	bez zmian	niski	tylna ściana	klinicznie wyleczony	
		5 mieś. po zawale	"	0,20"	0,10" II i III zgrub	"	izoelektryczne. III odp kabłąkow.		III odp	II odp	"	"	" "	normal.			
4	Szczep. l.60 ♀	4 tyg po zawale	ślad	0,07"	I i II odp=0,12" III odp=0,09" zgrub. i zazęb.	głęb Q_1, Q_2 i Q_3	I i II odp zdeniw. ku górze, III odp. izoelektryczne	I i II odp.	-	III odp	-	zatokowy	bez zmian	niski	przednia i tylna ściana. Koniuszek	śmierć w 5 tyg po zawale przyp autoptyczny	Odcinek S T w I i II odp. zdeniwelowany nie odchodzi z żartego ramienia R, lecz załamek S po dojściu do linji izoelektrycznej przechodzi wysoko ponad nią i zlewa się z S - T.
		5 tyg po zawale	"	"	"	"	"	"	"	" "	.	"	" "	"			
5	Reg... l.56 ♀	12dni po zawale	norm	0,15"	0,08"	głębok. Q_1 i Q_2	I i II odp zdeniw. ku górze, III odp. izoelektryczne	I i II odp zaznaczone	-	III odp	-	zatokowy	bez zmian	niski I i III odp	przednia ściana i koniuszek	śmierć. Przyp. autopt.	Pericardit. epistenoc. Patrz praca Prof Oszackiego i Dr Kowalczyk.
6	W.... l.67 ♂	6tyg po zawale	ślad	0,21"	0,08" zazębienia	głębok Q_1 i Q_2	izoelektryczne. w I odp zabłąkow.	-	I odp.	II i III odp.	-	zatokowy	bez zmian	niski	przednia ściana	klinicznie wyleczony	extrasystole komory lewej i prawej wieloogniskowej.
7	A... l.48 ♂	4 tyg po zawale	rozdwojone	0,16"	0,09"	głębok Q_1 i Q_2	I odp zdeniwel ku górze, II odp izoelektr, III odp zdeniwelow. ku dołowi	-	-	II i III odp	I odp	zatokowy	bez zmian	niski I odp	przednia ściana	ciężka niedomoga serca od roku po zawale	
8	Str... l 45 ♂	2mieś. po zawale	zazęb.	0,16"	I odp. 0,07 II i III 0,10"	głębok Q_2 i Q_3	izoelektryczne. w III odp kabłąk.	-	III odp	ujemne w II odp	I odp	zatokowy	bez zmian	norm.	tylna ściana	klinicznie wyleczony	
		9 mieś po zawale	"	"	"	"	"	-	"	II odp	" "	"	" "	"	"	"	
9	Zaw.... l. 60 ♂	3 tyg. po zawale	norm	0,16"	I odp=0,08" II i III odp= =0,11"	głębok. Q_2 i Q_3	I odp izoelektr. II i III odp nie zdeniwel. Kabłąk R_2 zazębione.	-	II i III odp	-	I odp	zatokowy	bez zmian	norm.	tylna ściana	klinicznie wyleczony	
		5tyg po zawale	"	"	I odp. =0,08" II i III odp= = 0,10"	"	"	-	III odp	ujemne II odp	"	"	"	"	"	"	
		3 mieś. po zawale	"	"	I odp.=0,08" II i III odp= =0,09"	"	I, II, III odp. izoelektryczne, III odp kabłąkowate	-	"	płaski II odp	"	"	"	"	"	"	
10	Smie... l.60 ♂	miesiąc po zawale	norm.	0,17"	0,10" Zgrubienia i zazębienia	głębok. Q_1 i Q_2	I, II odp. zdeniwel kabłąkowate. III odp izoelektr.	-	I odp	ujemne II odp	III odp	zatokowy	bez zmian	niski	przednia ściana	klinicznie wyleczony	
		8 mieś. po zawale	wysok P_1, P_2, P_3	0,18"	"	"	"	-	"	-	II, III odp	"	"	norm.			
		20 mieś. po zawale	"	0,20"	0,08" zgrubienia i zazębienia	"	I, II, III, odp izoelektr. I, II odp. kabłąkowate	-	"		"	"	"	"			
11	Przyb.. l.49 ♂	2 mieś. po zawale	wysok. P_1, P_2	0,18"	0,11" zgrubienia i zazębienia	zaznaczone Q_3	I, II odp zdeniw. ku dołowi III odp izoelektr.	-	I odp	II odp	III odp.	zatokowy	bez zmian	norm.	przednia ściana	klinicznie wyleczony	lues cerebro-spinalis
		3 mieś. po zawale	"	"	"	"	"	-	"	"	"	"	"	"			
		6 mieś. po zawale	norm.	"	0,11" Zgrubienia R_2	"	I, II, III odp izoelektryczne I odp kabłąkowate	-	"	"	"	"	"	"			
12	Wit... l.50 ♂	2 mieś. po zawale	norm.	0,17"	0,11" zgrubienia R_2	głębok. Q_3, Q_2	I, II, III odp izoelektryczne, III odp kabłąkow.	-	III, II odp.	-	I odp	zatokowy	bez zmian	norm.	tylna ściana	klinicznie wyleczony	
13	Majd... l.48 ♂	4 tyg. po zawale	wysok. P_1, P_2, P_3	0,18"	0,07"	-	I odp izoelektr. II, III odp zdeniw. ku dołowi, kabłąk.	-	III, II odp.	I odp		zatokowy	bez zmian	norm.	tylna ściana	klinicznie wyleczony	kliniczny przebieg, pod postacią pericarditis epistenocard.
14	Hen... l.41 ♂	6 mieś. po zawale	norm.	0,20"	0,08" zazębienia i zgrubienia	-	izoelektryczne	-	-	I odp	II, III odp.	zatokowy	lewogram.	niski	przednia ściana	klinicznie wyleczony	pericarditis epistenocardica
		8 i 12 m po zawale	"	"	"	-	"	-	-	"	"	"	"	norm.			
15	Za... l.42	6 tyg. po zawale	norm.	0,15"	0,07"	-	izoelektryczne	-	-	II płask III ujem	I odp	zatokowy	bez zmian	norm.	tylna ściana	klinicznie wyleczony	
16	Zub... l.65 ♂	5 tyg. po zawale			atypowy	blok	gałązki prawej								śmierć w 8 tyg. po zawale spowodu niedomogi krążenia. Autopsja: tętniakowate wypuklenie koniuszka serca i przedniej ściany Patrz praca Dr Kowalczykowej P.G.L.		
17	Sernw. l.55 ♂	kilka lat po zawale ?			blok	gałązki	prawej								daty zawału nie dało się anamnestycznie dokładnie ustalić. Smierć spowodu krwotoku mózgowego. Autopsja: tętniakowate/zwapniałe wypuklenie ściany tylnej i koniuszka komory lewej. Patrz praca Dr Kowalczykowej.		

cowe w ośmiu przypadkach (badany od 4 dni do 20 miesięcy po zawale); nie wykazywał żadnych zmian w dwóch przypadkach ($4^1/_2$—6 miesięcy po zawale).

Q głębokie w I i II, a także w III i II odpr. znajdywano w dwunastu przypadkach. W naszych przypadkach spotykaliśmy zupełną zgodność między występowaniem zmian w załamku Q a zmianami odcinka S—T i załamka T zależnie od typu T. I lub T. III Bedforda i Parkinsona. W jednym tylko przypadku, w którym zmiany odcinka S—T i T dotyczyły pierwszego i drugiego odprowadzenia, zmiany Q były w I, II i III odpr. W przypadku tym sekcja wykazała zawał koniuszka i przedniej ściany (zmiany w S—T i T w I i II odpr.) i zawał boczno-tylnej ściany (Q_3 i Q_2 głębokie).

Według naszych spostrzeżeń głębokie $Q_1 + Q_2$ lub $Q_3 + Q_2$ jeśli wystąpi, jest tak samo ważną zmianą Ekg. w zawale m. sercowego, jak zmiany załamka T lub odcinka S-T. Oczywiście, że odosobniona zmiana Q bez innych zmian Ekg, bez danych anamnestycznych i klinicznych nie może decydować o rozpoznaniu przebytego zawału serca, gdyż głębokie Q stwierdzamy i w innych schorzeniach serca (reumatyzm, dusznica bolesna, miażdżyca tętnic wieńcowych i in.), niemniej jednak należy podkreślić ważność tego załamka dla rozpoznawania tak bardzo wczesnych okresów zawałów, jakoteż okresów późnych, nieraz bardzo późnych, powiedzmy okresów pozawałowych (blizny pozawałowe w m. sercowym).

Niski voltage R—S wystąpił w siedmiu przypadkach i z tych w dwóch przypadkach dłużej obserwowanych, niski voltage R ustąpił miejsca normalnemu voltage'owi po kilku miesiącach po napadzie. Niski voltage R—S nie dawał w naszych przypadkach gorszego rokowania niż voltage prawidłowy.

Rozszerzenie zespołu komorowego Q R S powyżej 0,10 sek. stwierdzono w 5 przypadkach (jeden zawał świeży, cztery zawały późne), przyczem zmiana powyższa dotyczyła I lub II odprow., albo rozszerzała się na wszystkie 3 odprow. (jak podano wyżej). W jednym przypadku rozszerzone Q R S powyżej 0,10 sek. cofnęło się później na poniżej 0,10 sek.

Zmiany P (wysokie P) spostrzegaliśmy tylko w trzech przypadkach i nie było ono zmianą tak częstą, ani tak wczesną, jak podaje Master, gdyż w naszych przypadkach widzieliśmy ją w kilka tygodni po napadzie.

Blok gałązki prawej wystąpił u dwóch chorych z tętniakiem komory lewej serca, który powstał jako zejście po zawale m. sercowego (przypadki sekcyjne).

Zmiany rytmu udało się uchwycić elektrokardjograficznie w kilku zaledwie przypadkach. Migotanie i trzepotanie przedsionków występowało w jednym przypadku, który przedstawiał tę niemiarowość na długo jeszcze przed zawałem.

Przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego do 0,20—0,21 sek. było w pięciu przypadkach, przyczem w pierwszym z nich zanotowano je dopiero w 20 miesięcy po zawale (nie było w pierwszych dniach po zawale).

Blok przedsionkowo-komorowy niezupełny (okresy Wenckebacha), przejściowy spostrzegano w jednym przypadku (na czwarty dzień po wystąpieniu zawału), w którym znajdywano zawał ściany tylnej i przegrody międzykomorowej. Wystąpienie bloku przedsionkowo-komorowego jest charakterystyczne dla umiejscowienia zawału w przegrodzie międzykomorowej i spotyka się niekiedy przy zaczopowaniu tętnicy wieńcowej prawej, od której odchodzi *a. septi fibrosi* (Condorelli).

Rytm węzłowy wystąpił w jednym przypadku.

Skurcze dodatkowe komorowe znaleziono elektrokardjograficznie w dwóch przypadkach. Niemniej były one zjawiskiem o wiele częstszem, notowanem przy badaniu tętna.

Wkońcu muszę zaznaczyć, że na 17 przypadków zawału serca stwierdziliśmy 7 zawałów w przedniej ścianie, a 9 zawałów w tylnej ścianie lewej komory i 1 przypadek z zawałem przedniej i tylnej ściany (autopt.) według zmian elektrokardjograficznych, stwierdzonych w niektórych przypadkach — które doszły do autopsji — sekcyjnie. Nie potwierdzałoby to zapatrywań tych autorów (anglo-amerykańskich), którzy uważają, że zaczopowanie lewej tętnicy wieńcowej (gałęzi zstępującej) jest znacznie częstsze niż zaczopowanie tętnicy prawej; stąd nawet nadano nazwę dla gałęzi zstępującej lewej tętnicy wieńcowej — tętnicy nagłej śmierci.

Rokowanie. Na 17 chorych z zawałem serca zmarło 5. Reszta chorych żyje, jedynie jeden z nich znajduje się w stanie ciężkiej niedomogi serca i od roku nie opuszcza łóżka.

Rokowanie w pierwszych dniach po zawale jest trudne i dopiero po trzech tygodniach według Levine'a, Clerca, Donzelota i in. możemy przyjąć, że chory przetrzyma zawał. Zwykle po 6—8 tyg., skoro w miejscu zawału wytworzyła się blizna, niebezpieczeństwo mija, chyba, że powstał tętniak, który zagrażać będzie życiu, albo wystąpiła trwała niedomoga krążenia, nieraz bardzo trudna do opanowania.

Według statystyki: Mackensie'go, White'a, Conner'a, Parkinsona, Bedforda i in. śmiertelność wynosi 50—60%.

Zawał m. sercowego różnicujemy zwykle z dusznicą bolesną, wrzodem żołądka, kamicą żółciową, zapaleniem osierdzia.

Zejście zawału m. sercowego w naszych przypadkach przedstawiało się następująco:

1. a) Śmierć nagła po zaczopowaniu tętnicy wieńcowej, jeszcze przed wytworzeniem się zawału; nie spostrzegaliśmy tego zejścia w naszym materjale, niemniej spotyka się ją często ambulatoryjnie.

b) Zejście śmiertelne w parę dni po napadzie spowodu ostrej niedomogi serca — 1 przypadek.

c) Pęknięcie serca — 1 przypadek (opisany powyżej przez Prof. A. Oszackiego).

2. Trwała niedomoga serca, prowadząca w ciągu kilku miesięcy do zejścia śmiertelnego — 1 przypadek.

3. Tętniak komory lewej — 2 przypadki.

4. Wyleczenie niepozostawiające zmian klinicznych w sercu lub z nieznacznemi zmianami klinicznemi serca — 12 przypadków.

W leczeniu naszych chorych stosowano: łóżko 6—8 tyg., morfinę, glukozę, tlen. Naparstnicę, ouabainę podawano w późniejszych okresach, przy rozwijającej się niedomodze serca. W przypadkach niemiarowości zupełnej, częstoskurczu komorowego polecana jest chinidyna. Pozatem podają niektórzy pożywienie bogate w diastazę i witaminę C.

Piśmiennictwo:

Adamowicz: P. G. L. 1932. Nr. 18—19. — Ball: Am. Heart. J. N. 3. 1934. — Barnes: Arch. int. Méd. 55. 457. 1935. — Bickel, Mozer i Sciclounoff: A. d. Mal. du Coeur N. 2. 1935. — Biegański: Medycyna. Nr. 13—16. 1894. — Buchner, Weber, Haager: Koronarinfarkt u. Koronarinsuffizienz. 1935. — A. Clerc: L'obstruction coronarienne en pathologie cardiaque (Problêmes actuels de Pathol. méd.). Paris 1931. — E. Coelho: L'infarctus du myocarde. Paris 1934. — Donner: Soc. de Médecine du Nord 1934. ref. A. d. Mal. du Coeur. Nr., 10. 1935. — Edeilken i Wolfeth: Am. Heat. J. Nr. 6. 1932. — Eppinger: Wien. Kl. Woch. 16. II. 1934. — Gonzales Sabathie: Arch. d. Mal. du Coeur. Nr. 7. 1935. — Jagić i Zimmerman: Wien. Kl. Woch. Nr. 20. 1935. — Kohn: L'obstruction coronarienne: ref. A. des Mal. du Coeur. Nr. 8. 1933. — Korczyński: Przegląd Lek. Nr. 1. 1887. — Kryszek: P. G. L. Nr. 38. 1931. — Laignel-Lavastine, Liber i Bidon: Arch. des Mal. du Coeur. Nr. 10. 1934. — Laubry i Walser: Bull. Ac. Méd. 1935. T. CXIII. — Langeron: A. d. Mal. du Coeur. Nr. 3. 1934. — Master: A. Heart: J. Nr. 4. 1933. — Pawiński: P. G. L. Nr. 1—5. 1897. — Scherf: Wien. Kl. Woch. 20. 1. 1933. — Semerau-Siemianowski i Zalcman: Medycyna. Nr. 23. 1932. — Semerau-Siemianowski: P. A. M. W. T. XI. Z. 2. — M. Ungar: P. G. L. Nr. 18—19. 1932 i P. A. M. W. T. XI. Z. 2. — White i Blaud: Am. Heart. J. Octobre 1931.

Dr. J. KOWALCZYKOWA. Kraków.

O zawale mięśnia sercowego.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. St. Ciechanowski.

Zahamowanie dopływu krwi do pewnej ograniczonej części mięśnia sercowego wiedzie za sobą zazwyczaj obumarcie tej części mięśnia, zawał. Obraz anatomiczny zawału zależy od okresu, w którym badamy powstałą zmianę. Już w początkowym okresie odcina się zawał od nieuszkodzonych części mięśnia sercowego przez swoje szarawo żółtawe zabarwienie, brak połysku i suchość powierzchni przekroju. Dokoła obrzeża go zazwyczaj zygzakowate, czerwone pasemko przekrwienia i wybroczyn. Najbardziej zewnętrznie leży żółtawy rąbek, pochodzący od stłuszczenia. W obrębie zawału widać nieraz liczne ogniska wybroczyn; mniejsze zawały bywają niekiedy w całości krwotoczne.

Mikroskopowo w tym okresie martwicy skrzepowej widać gorszą barwliwość jąder komórek mięsnych lub ich ziarnisty rozpad, zatarcie poprzecznego prążkowania, wybroczyny a czasami woskowe zwyrodnienie części włókien. W dalszym ciągu już w najbliższych dniach po powstaniu zawału wnikają z otoczenia począwszy od brzegów w obręb zawału leukocyty, równocześnie następuje przesiąkanie płynu surowiczego. Wskutek tego przesiąku i w miarę jak działają fermenty proteolityczne leukocytów zaczyna się rozpuszczanie ogniska suchej martwicy,

następuje właściwe rozmięknienie *(myomalacia)*. Jeśli zmiana mięśnia sercowego nie doprowadzi do zejścia śmiertelnego, następuje wessanie rozpuszczonych części. Równocześnie wrasta z części obwodowych w obręb zawału tkanka ziarninowa i zwolna zamienia się na włóknistą tkankę bliznowatą; białawe, lśniące ogniska tkanki włóknistej wyraźnie odcinają się od niezmienionych części mięśnia.

Rozmiary zawałów są różne, od ognisk małych, leżących we wnętrzu mięśnia, do bardzo rozległych, zajmujących czasami znaczną część ściany. Jeśli ognisko martwicze dochodzi pod wsierdzie, powstaje we wnętrzu serca zakrzep przyścienny; jeśli dosięga nasierdzia, powstaje zazwyczaj włóknikowe zapalenie nasierdzia, ograniczone jednak do rozmiarów zawału.

Rozwój zmian anatomicznych w obrębie zawału przebiega niezależnie od tego, jaka jest przyczyna zamknięcia światła tętnicy. Przyczyny te mogą być rozmaite i mogą leżeć w obrębie naczyń wieńcowych, ale mogą być od zmian w tych naczyniach zupełnie niezależne.

Wśród zmian w ścianie tętnic wieńcowych zajmują jako przyczyna zawału pierwsze miejsce zmiany sklerotyczne. Jak wynika z prac szkoły Anitschkowa, głównie Kapitoliny Wolkoff i Kusnetzowsky'ego oraz z prac Benekego i Borka, tętnice wieńcowe zajmują szczególne miejsce w całym układzie tętniczym. Wybitne grubienie błony wewnętrznej i to często na ograniczonej przestrzeni, rozpoczyna się już u dzieci i wzrasta w miarę posuwającego się wieku. W pewnych przypadkach mogą zachodzić stopniowe przejścia pomiędzy zmianami fizjologicznemi, zależnemi od wieku a zmianami sklerotycznemi, zwłaszcza jeśli grubienie błony wewnętrznej jest ograniczone. Przyczyny sklerozy naczyń wieńcowych, występującej wcześniej, niż w innych tętnicach, dopatruje się Beneke w krętym przebiegu naczyń wieńcowych. Wedle Benekego bardzo dużą rolę w powstawaniu ognisk sklerotycznych odgrywa stałe uderzanie prądu krwi w łukowato wygiętą ścianę naczynia, zwłaszcza jeśli wtedy powstają wiry. Przebieg naczyń wieńcowych, w którym są już fizjologicznie łukowate krzywizny, szczególnie ułatwia powstanie zmian sklerotycznych. Zmiany sklerotyczne powstają niezależnie od zmian w innych tętnicach, bywają zaś największe w lewej tętnicy wieńcowej i to w jej dużych gałązkach. Zamknięcie światła tętnicy wieńcowej wskutek sklerozy powstaje wedle Kocha i Lin Chen Konga w trojaki sposób, a mianowicie: albo przez zatkanie światła rozpadłemi masami miażdżycowemi, albo przez zakrzep przyścienny powstały w miejscu owrzodzenia błony wewnętrznej, albo przez włókniste zgrubienie błony wewnętrznej, znacznie zwężające światło tętnicy. Do tej grupy zmian należą przypadki, sekcjonowane w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J., oznaczone w pracy Szczeklika w tablicy numerami 4, 16 i 17. - I. (Szczeklik Nr. 4). Nr. prot. sekcji 925/1933. W przypadku tym zmiany sklerotyczne zwężające światło tętnic wieńcowych były przyczyną zawału mięśnia komory lewej i tętniakowego wypuklenia jej przedniej ściany i koniuszka serca oraz częściowo ściany tylnej. Wskutek rozszerzenia serca i zmian w mięśniu powstały przyścienne zakrzepy, dalej zawały płuc, a wreszcie, jako ostateczna przyczyna zejścia, zator lewej gałęzi tętnicy płucnej.

Również miażdżyca była przyczyną mnogich blizn w mięśniu sercowym i tętniakowego rozszerzenia przedniej ściany komory lewej i koniuszka serca w przypadku II. (tablica w pracy Szczeklika Nr. 16) Nr. prot. sekcji 196/1933. Przyczyną zejścia w tym przypadku była ogólna niedomoga krążenia, spowodowana zmianami w mięśniu sercowym.

Prócz miażdżycy pewne zmiany zapalne nieswoiste toczące się w ścianie tętnic wieńcowych mogą doprowadzić do zamknięcia światła, jak np. t. zw. zarostowe zapalenie tętnic *(endarteriitis obliterans)*. Guzkowe zapalenie okołotętnicze *(periarteriitis nodosa)* również czasami może być przyczyną zawałów, jednak znacznie już rzadziej. W dwóch takich przypadkach, ogłoszonych z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. przez Wadonia, nie było w mięśniu sercowym większych zmian.

Ze zmian swoistych w naczyniach wieńcowych najważniejsze są zmiany kiłowe, jednak najczęściej niema zmian w samych naczyniach wieńcowych, tylko ich ujścia bywają zaciśnięte wskutek bliznowatych zmian w ścianie tętnicy głównej.

W ostatnich latach zwrócono uwagę na jeszcze jeden typ zmian chorobowych, występujący w ścianie tętnic a mianowicie na zmiany martwicze, powstające w błonie środkowej *(medionecrosis)* jużto w toku ostrych chorób zakaźnych, jużto wskutek działania pewnych ciał toksycznych, pochodzących ze świata zewnętrznego lub powstałych w ustroju wskutek zaburzeń w przemianie materji (Stoerk i Epstein, Gsell, Erdheim, Kowalczykowa). Przykładem tych zmian jest przypadek ogłoszony przez Prof. Oszackiego[1]). Stwierdzone drobnowidowo zmiany martwicze w ścianie tętnicy wieńcowej były przyczyną zakrzepu, zamykającego światło tętnicy wieńcowej. Przyp. III. Nr. prot. sekcji 82/1936. W przypadku tym po otwarciu worka osierdziowego znaleziono około 150 cm^3 półskrzepłej krwi; nasierdzie całego serca było pokryte grubemi złogami włóknika. W przedniej ścianie komory lewej było ognisko martwicze owalnego kształtu, sięgające od koniuszka serca aż do 2/3 przedniej ściany komory lewej. W obrębie tego ogniska znajdują sie cztery, nieregularnych kształtów otwory, jeden z nich wiedzie do wnętrza komory lewej. Zgłębnik wprowadzony do pozostałych otworów wchodzi pod nasierdzie, podniesione przez wylaną krew, albo gubi się wśród nieregularnych rozpadlin, wśród martwiczo zmienionego mięśnia. We wnętrzu komory lewej przylega do ogniska martwiczego skrzep zażyciowy. Komora prawa, oba przedsionki oraz uszka zawierają skrzepy pośmiertne, wszystkie zastawki ujść żylnych i tętniczych bez zmian; w tętnicy głównej zmian sklerotycznych niema, na błonie wewnętrznej tętnic wieńcowych tylko niewielkie plamki lipoidowe. Na przekroju mięśnia koniuszka serca widać, że jest brudno różowawy, wilgotny, prawie zupełnie rozmiękły. W przypadku tym w płucach znaleziono obrzęk, w nerkach i śledzionie oraz wątrobie wyraźne przekrwienia bierne. Drobnowidowo w ścianie tętnicy wieńcowej, w tem miejscu, gdzie w świetle jest zakrzep, znajdują się w błonie wewnętrznej ogniska martwicze oraz jamki zawierające masy śluzowate. W błonie zewnętrznej znajdują się nieswoiste nacieki zapalne, przechodzące bezpośrednio z nasierdzia na ścianę tętnicy. Ogniska martwicze dochodzące do błony wewnętrznej tętnicy stały się przyczyną zakrzepu, który zamknął światło tętnicy wieńcowej.

W rzadkich przypadkach nawet duże zmiany w ścianie tętnic wieńcowych oraz zamknięcie ich światła nie wiodą do zawałów mięśnia sercowego, mimo dłuższego czasu trwania zmiany. W przypadku ogłoszonym przeze mnie przed dwoma laty pęknięcie miażdżycowo zmienionej ściany gałązki tętnicy wieńcowej wywołało krwiak podnasierdziowy. Po przedarciu nasierdzia krew wydostawała się do worka osierdziowego, co też stało się wreszcie przyczyną zejścia śmiertelnego. Zawałów w mięśniu sercowym nie było.

Podobny przypadek opisali Homma i Yenikomshian u 17-letniej dziewczyny, jednak w ich przypadku przyczyną pęknięcia ściany naczynia wieńcowego były zmiany martwicze w ścianie naczynia wieńcowego, powstałe wskutek niewyjaśnionego zakażenia.

Zamknięcie światła tętnic wieńcowych z przyczyn niezależnych od zmian w ich ścianach sprowadza się do zatoru. Materjałem zatorowym mogą być masy miażdżycowe z części wstępującej tętnicy głównej, oderwane z zastawek drobne skrzepy w przypadkach zapalenia wsierdzia, skrzepy przyścienne serca i skrzepy z żył płucnych.

W przypadku IV. Nr. prot. sekcji 842/1931, materjałem zatorowym były masy włóknika oderwane ze zmienionych zapalnie zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej. Wskutek zatkania światła tętnic wieńcowych powstały rozległe zawały mięśnia sercowego i wreszcie wskutek rozmiękania zawałów pęknięcie tylnej ściany komory lewej.

W przypadku V. (Nr. 1 w tablicy pracy Szczeklika) Nr. prot. sekcji 193/1936, przyczyną zawału mięśnia sercowego był zator w gałązce okrężnej lewej tętnicy wieńcowej. W przypadku tym istniała niedomykalność zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej i zastawki dwudzielnej wskutek przebytego zapalenia wsierdzia. Materjałem zatorowym były skrzepy zażyciowe, powstałe w rozszerzonem chorobowo sercu. W przypadku tym ogniska zawałów znajdowały się w tylnej ścianie komory lewej oraz w przegrodzie międzykomorowej.

W wyjątkowych przypadkach zakrzepy mogą powstać bez uchwytnej przyczyny na prawidłowej błonie wewnętrznej tętnicy głównej lub na niezmienionem chorobowo wsierdziu, jak było w przypadku Kaufmanna. W przypadkach zawałów mięśnia sercowego, opisanych przez Wachholza i Hedingera, przyczyną powstania zażyciowych zakrzepów w sercu było zatrucie tlenkiem węgla. Możliwe jest również powstanie ognisk martwicy w mięśniu sercowym wskutek spastycznych skurczów ściany tętnic wieńcowych np. u epileptyków (Neubürger i Spielmayer).

Również niestosunek pracy mięśnia do jego ukrwienia może być przyczyną powstania rozległych ognisk martwiczych w mięśniu sercowym. Dzieje się to np. przy ogólnej niedokrwistości, jeśli przez pewien czas serce pracuje nadmiernie. Potwierdzeniem tego poglądu są doświadczenia wykonane na królikach przez

[1]) Równocześnie w tym samym numerze Pol. Gaz. Lek.

Büchnera i v. Lucadou. Przez upusty krwi z żyły usznej doprowadzali oni króliki do stanu niedokrwistości, poczem zmuszali zwierzęta do długotrwałego biegania w poruszającym się bębnie. U wszystkich zwierząt z niedokrwistością występowały wskutek nadmiernej pracy mięśnia sercowego ogniska martwicy, zupełnie takie same jak przy zamknięciu światła naczynia wieńcowego. Zmiany w mięśniu sercowym potwierdzali autorowie badaniem elektrokardjograficznem a potem histologicznem. Froboese opisuje wielokrotne rozległe ogniska martwicy w mięśniu sercowym u 39-letniego mężczyzny, u którego dla pobudzenia pracy serca w toku włóknikowego zapalenia płuc zastosowano dosercowo adrenalinę. Niestosunek jaki wytworzył się pomiędzy nasiloną pracą serca a jego ukrwieniem (niedostateczną ilością tlenu) był przyczyną powstania ognisk martwicy.

Skutki zamknięcia tętnicy wieńcowej bywają rozmaite, zależne od siedziby, rozległości zmiany i od rozmiarów zamkniętego naczynia. W razie nagłego zamknięcia dużej gałązki tętniczej następuje śmierć nagła z obrazem ostrego rozszerzenia serca. Również do nagłego zejścia śmiertelnego wiedzie nagłe odcięcie dopływu krwi do małego nawet odcinka serca, jeśli tylko dotyczy ważnej części układu przewodzącego przedsionkowo-komorowego np. węzła zatokowego lub Tawary lub głównego pnia pęczka Hisa. Jeżeli zejście śmiertelne nie nastąpi odrazu, mogą powstać w mięśniu zawały a potem blizny. Wskutek rozmiękania może dojść do pęknięcia ściany komory, jak było w przypadkach III i IV i w dalszych trzech, sekcjonowanych w Zakładzie przypadkach. Nr. V. Nr. prot. sekcji 381/1935, u mężczyzny 61-letniego znaleziono sekcyjnie zmiany sklerotyczne w całym układzie tętniczym, szczególnie jednak duże w naczyniach wieńcowych. W mięśniu sercowym były rozległe blizny i świeże ognisko zawału w ścianie komory lewej; w obrębie tego zawału pękła ściana komory. W przypadku VI., dotyczącym 71-letniego mężczyzny, również na tle zmian miażdżycowych powstał zawał mięśnia sercowego i pęknięcie przedniej ściany komory lewej. (Nr. prot. sekcji 229/1936).

Mięsień sercowy martwiczo zmieniony lub powstała w miejscu martwicy tkanka bliznowata stają się czasami miejscem tętniakowatego rozszerzenia serca. Interesujący obraz tętniakowatego rozszerzenia ściany komory przedstawia przypadek VII. (17 w tablicy Szczeklika). Nr. prot. sekcji 193/1936. U mężczyzny 55-letniego z rozległą ogólną sklerozą tętnic i marskością nerek tylna ściana komory lewej wraz z koniuszkiem serca została zmieniona w zbitą włóknistą tkankę łączną i uległa tętniakowatemu wypukleniu. Ściana tego wypuklenia prawie w zupełności zwapniała. Bezpośrednią przyczyną zejścia był w tym przypadku krwotok mózgowy i zator tętnicy płucnej.

Ocena zmian anatomicznych powstających w mięśniu sercowym, jako skutek zaburzeń w krążeniu naczyń wieńcowych natrafia niejednokrotnie na duże trudności. Dość często nie można wykryć sekcyjnie zmian anatomicznych, któreby swoją rozległością odpowiadały stwierdzanym za życia zmianom klinicznym. Naodwrót nieraz znajduje się na sekcji w mięśniu sercowym zmiany tak rozległe, że dziwi poprostu brak za życia wszelkich dolegliwości podmiotowych lub zaburzeń w obrazie klinicznym przedmiotowym. Te przypadki jednak dzięki zastosowaniu elektrokardjografji rozpoznaje się coraz częściej. Czasami, pomijając już nawet dane kliniczne, w samym obrazie anatomicznym napotykamy na pozorne sprzeczności. Stwierdza się np. czasami rozległe zmiany w mięśniu sercowym bez odpowiednio daleko posuniętych zmian w naczyniach wieńcowych. Naodwrót dość częste są przypadki zupełnego lub prawie zupełnego zamknięcia światła jednej tętnicy wieńcowej bez żadnych prawie zmian w mięśniu sercowym. Crooke opisał przypadek, w którym u 30-letniego mężczyzny dotkniętego kiłą tętnicy głównej ujście prawej tętnicy wieńcowej było zupełnie zamknięte a jej światło wypełnione zakrzepem, a do ujścia lewej tętnicy wieńcowej wchodził zaledwie koniec szpilki. Mimo to zmian w mięśniu sercowym nie było.

Owe pozorne sprzeczności można jednak wyjaśnić, uwzględniwszy fakty następujące: przedewszystkiem, jak ostatecznie rozstrzygnęły badania Jamin i Merkla, Spalteholza i wreszcie Crainicianu istnieją bardzo liczne połączenia naczyniowe pomiędzy obydwiema tętnicami wieńcowemi. Wprawdzie wedle Crainicianu istnieją dość znaczne indywidualne różnice w przebiegu naczyń wieńcowych, jednak wogóle sieć połączeń naczyniowych jest w całem sercu dobrze rozwinięta. Prócz połączeń naczyniowych są jeszcze dwa czynniki, od których zależy stan ukrwienia mięśnia sercowego, stan napięcia *(tonus)* ściany naczyń wogóle i wydolność mięśnia sercowego. Wszystkie te czynniki zazębiają się wzajemnie o siebie. Nawet liczne połączenia naczyniowe nie uchronią mięśnia sercowego przed martwicą, jeśli praca serca tak osłabnie, że nie wystarczą do przepchnięcia krwi przez ciasne anastomozy. Czasami zaś, jeśli spadnie napięcie ścian naczyniowych, nie wystarczy praca nieuszkodzonego pierwotnie mięśnia sercowego i zawał powstanie mimo rozległej sieci połączeń naczyniowych.

Piśmiennictwo:

Beneke: Verhandl. d. deutsch. Path. Ges. 25, 251. 1930. — Bork K.: Virch. Arch. 252, 646, 1926. — Büchner i v. Lucadou: Beitr. path. Anat. 93, 169, 1934. — Crainicianu A.: Virch. Arch. 238, 1, 1922. — Crooke: Virch. Arch. 129, 1892. — Froboese: Beitr. path. Anat. 95, 496, 1935. — Hedinger: Virch. Arch. 246, 1926. — Hirsch C. i Spalteholz W.: Deutsche med. Woch. 20, 790, 1907. — Homma i Yenikomshian: Wien. med. Woch. 44, 1933. — Kaufmann: Hand. d. path. Anat. Berlin-Leipzig 1931. — Kowalczykowa J.: Bull. int. de l'Acad. Pol. Classe de Méd. 1933. — Kowalczykowa J.: Virch. Arch. 293, 464, 1934. — Koch i Lin Chen Kong: Beitr. path. Anat. 90, 21, 1932. — Kusnetzowsky N. J.: Virch. Arch. 245, 55, 1923. — Stoerck O. i Epstein E.: Frankf. Zeitschr. f. Path. 23, 163, 1920. — Wadoń A.: Pol. Gaz. Lek. Nr. 14 i 15, 1933. — Wachholz wedle Hedingera. — Wolkoff K.: Virch. Arch. 241, 42, 1923.

Doc. Dr. Stanisław LASKOWNICKI. Lwów.

Przyczynek do rozpoznawania i leczenia naczyniaków pęcherza.

Z Oddziału Urologicznego Państw. Szpitala Powszechnego.
Ordynator: Doc. Dr. Stanisław Laskownicki.

Krwiomocz jest objawem, spotykanym prawie we wszystkich schorzeniach narządu moczowego. Toteż możnaby śmiało stwierdzić, że prawie niema schorzenia narządów moczowych, w którymby krwiomocz nie występował — od drobnych krwawień, możliwych do stwierdzenia tylko pod drobnowidzem, aż do ciężkich i gwałtownych krwotoków, zagrażających życiu chorego. Częste wahania się nasilenia krwawienia, nagłe zniknięcie krwi z moczu i potem znów na nowo, ni stąd ni z owąd mniej lub bardziej gwałtowne pojawianie się krwi i skrzepów w moczu sprawia niekiedy trudności nawet w ustaleniu miejsca krwawienia. W takich trudnych rozpoznawczo przypadkach badania nawet pozornie bardzo dokładnie przeprowadzone zawodzą, co w razie mylnego rozpoznania może narazić chorego na wielkie niebezpieczeństwo.

Takim przykładem, na co naraża chorego mylne rozpoznanie źródła krwawienia jest przypadek następujący:

Chora I. K., lat 21, zamieszkała w Zamościu, zgłasza się 2. XI. 1933 i podaje co następuje: W roku 1928 w zimie na balu wiele tańczyła i zauważyła wówczas po raz pierwszy krew w moczu w znacznej ilości. Krwawienie po kilku dniach ustało i powtórzyło się znów w rok później i trwało trzy dni. W roku 1932 chora wyszła zamąż i zaszła w ciążę. W piątym miesiącu ciąży wystąpiło znów bardzo silne krwawienie, chora udała się do Warszawy, gdzie po wykonaniu szeregu badań klinicznych oraz pyelografji dożylnej ustalono, że powodem krwawienia jest nerka wędrująca prawa. Wobec tego chora poddała się operacji umocnienia i przyszycia nerki do przepony *(nephropexia)*. W dwa dni po operacji wystąpiło znów gwałtowne krwawienie, które po kilkunastu dniach ustało. Przed dziesięciu dniami urodziła siłami natury zdrowe żywe dziecko, w trzy dni po porodzie rozpoczął się znów gwałtowny krwotok. Chora jest bardzo blada, osłabiona. Mocz jest silnie krwawy, zawiera dużo skrzepów. Po dokładnym wypłókaniu pęcherza okazuje się, że źródłem krwawienia jest ujście moczowodu prawego. Celem dokładnego zbadania chora została przyjęta do szpitala wraz z niemowlęciem. Po zgłębnikowaniu obu moczowodów okazuje się, że z obu miedniczek odchodzi mocz zupełnie czysty, bez białka i krwi — równocześnie gwałtowne krwawienie trwa dalej. Staje się więc jasnem, że źródłem krwawienia nie może być żadna z nerek — krwawi prawdopodobnie z pęcherza, jego szyjki albo też z cewki moczowej. Po ponownem dokładnem wypłókaniu pęcherza z krwi i dokładnem obejrzeniu jego błony śluzowej we wzierniku pęcherzowym okazuje się, że kilka milimetrów nad ujściem prawem znajduje się maleńki naczyniak *(haemangioma)* wielkości główki małej szpilki, z którego jednostajnym strumieniem stale spływa krew. W kierunku do naczyniaka zbiega się promienisto kilka naczyń włosowatych. Po założeniu do pęcherza wziernika operacyjnego wprowadzono zgłębnik elektrokoagulacyjny. Po dotknięciu naczyniaka zgłębnikiem krwawienie gwałtownie się wzmaga i po załączeniu prądu na kilka sekund naczyniak zostaje zniszczony, krwawienie natychmiast ustaje i odtąd się już więcej nie powta-

rza. Chora pozostaje jeszcze kilka dni w obserwacji, poczem odjeżdża wyleczona. Tymczasem chora otrzymuje z Warszawy list z radą, żeby nie poddawała się znów od początku żmudnym badaniom we Lwowie, że przebadano ją już dokładnie w Warszawie i lekarze tamtejsi doszli do przekonania, że jest to gruźlica nerki i po usunięciu nerki prawej krwawienie napewno ustanie i nastąpi zupełne wyleczenie.

Wyżej opisany przypadek jest przykładem poważnej omyłki rozpoznawczej. U chorej cierpiącej na bardzo mały, dość trudno dostrzegalny i leżący tuż nad ujściem prawem naczyniak — rozpoznano najpierw nerkę wędrującą, wykonano najniepotrzebniej przyszycia nerki do przepony, a gdy krwawienie nie ustało po upływie kilku miesięcy proponowano chorej usunięcie prawej zupełnie zdrowej nerki spowodu rzekomej gruźlicy(?). W ten sposób chora mogła utracić zdrową nerkę — co rzecz prosta — krwawieniaby nie zatrzymało.

Z opisu powyżej podanej historji choroby widzimy, jak wielkie trudności rozpoznawcze może dawać nawet łatwy do rozpoznania przypadek, przypadek, w którym źródło krwawienia dosłownie leży tuż przed nosem badającego. Z drugiej strony okazuje się, na jakie omyłki narażać nas może zastosowanie pyelografji dożylnej. Gdyby lekarz badający chorą nie był wykonał pyelografji dożylnej lecz zgłębnikował oba moczowody celem wykonania pyelografji wstępującej — stwierdziłby przedewszystkiem, że źródłem krwawienia nie jest żadna z nerek i być może nie rozpoznałby rzekomej nerki wędrującej. Po zgłębnikowaniu moczowodu prawego być może wyprostowałoby się lekkie jego zagięcie i nie byłoby żadnych podstaw do przypuszczenia, że jest to rozpoczynające się wodonercze, co mogłoby powodować krwawienie. Inna rzecz, że początkowe rozszerzenie miedniczki (t. zw. *pyelectasia)* bardzo rzadko objawia się krwawieniem. Tak silne krwawienie daje zwykle już daleko posunięte wodonercze. Być może też, że źródłem pomyłki rozpoznawczej było bardzo często podczas ciąży występujące rozszerzenie i niedowład moczowodu i miedniczki prawej, wywołany uciskiem ciężarnej macicy na moczowód.

Naczyniaki pęcherza należą do nowotworów bardzo rzadko spotykanych. Są one zwykle wrodzone i najczęściej występują u osobników, którzy mają konstytucjonalną skłonność do nowotworów jamistych; toteż często spotykamy u nich znamiona barwikowe na skórze, co naprowadza na myśl, że w pęcherzu jest podobne schorzenie.

Pierwsze objawy naczyniaka pęcherza występują w postaci krwiomoczu, najczęściej już we wczesnem dzieciństwie. Tylko pewna część tych nowotworów daje objawy dopiero we wieku późniejszym. Nierozstrzygniętą jest sprawa, czy w tych przypadkach mamy do czynienia także z wrodzoną skłonnością do nowotworów tego typu, która zostaje zmobilizowana dopiero przekrwieniem, występującem w okresie pokwitania, ciąży, klimakterjum, przerostu gruczołu krokowego i t. p. Głównym i prawie jedynym objawem charakterystycznym dla naczyniaka pęcherza jest krwiomocz mniej lub bardziej gwałtowny, przyczem chory nie odczuwa żadnych bólów. Krwawienie zjawia się nagle bez uchwytnej przyczyny i często szybko ustaje, a po pewnym czasie znów się powtarza. Krwawienia te mogą bardzo często się powtarzać, mogą być też tak gwałtowne, że powodują niekiedy ciężką niedokrewność a nawet mogą być przyczyną śmierci chorego ze skrwawienia. Rozpoznanie jest możliwe tylko we wzierniku pęcherzowym, w którym widzimy w przypadkach typowych charakterystyczne niebieskawe, podobne do winogron guzy nowotworu wypuklające się w jednem, niekiedy w kilku miejscach błony śluzowej pęcherza. Są one łatwe do odróżnienia od żylaków pęcherza przez swą budowę gąbczastą i przez to, że są okrągłe i od otoczenia ściśle odgraniczone.

Rokowanie jest pomyślne, jeżeli wcześnie się rozpozna właściwe schorzenie i wcześnie guz zostanie usunięty. Jeżeli chory nie zgodzi się na zastosowanie odpowiedniego leczenia, to grozi mu niebezpieczeństwo nawet utraty życia spowodu skrwawienia się.

Leczenie polega na wyłuszczeniu guza po otwarciu pęcherza — w przypadkach wielkich naczyniaków. Operacja nie powinna być trudną do przeprowadzenia, o ile operujący trzyma się ściśle granicy guza. J o s e p h w przypadkach bardzo wielkich naczyniaków zaleca okłucie ich szwem ciągłym strunowym (operacji tej dotychczas nie stosowano).

W przypadkach guzów niewielkich i rozsianych po błonie śluzowej pęcherza leczenie daje się zwykle bez trudności przeprowadzić przy pomocy elektrokoagulacji.

FELJETON.

Dr. Józef BIRKENFELD. Kraków.
Asystent Kliniki Chirurgicznej U. J.

O chorobach Ludwika Beethovena.

Dokończenie.

Starałem się przedstawić przebieg chorób Beethovena, jego „historję choroby"; skolei spróbuję rozpatrzeć, jaki to mógł być *rodzaj i jaka przyczyna schorzenia narządu słuchu* Beethovena.

Zgóry powiem, że ustalenie rozpoznania nie będzie mogło być dla braku wielu spostrzeżeń zupełnie pewne, ale obracać się będzie mogło tylko w granicach prawdopodobieństwa.

3 są odcinki narządu słuchu:
1) część przewodząca dźwięki,
2) część przyjmująca wrażenia słuchowe,
3) ośrodki słuchu w mózgu.

Drgania powietrza, powstające przy wytworzeniu dźwięku, uderzają o błonę bębenkową, dzielącą ucho zewnętrzne od ucha środkowego. Trzy kosteczki słuchowe, pozostające w związku z błoną bębenkową, młoteczek, kowadełko i strzemiączko przewodzą dalej te drgania. Strzemiączko łączy się przez okienko owalne z uchem wewnętrznem. Drgania przewodzą się dalej na endolimfę, ciecz znajdującą się w uchu wewnętrznem i za jej pośrednictwem na aparat nerwowy, umieszczony w uchu wewnętrznem. Zagadnienie „słyszenia" nie jest dotąd całkowicie rozwiązane. Prawdopodobnie znajduje się — w myśl teorji Helmholtza — w uchu wewnętrznem aparat pomocniczy, spełniający rolę rezonatorów, nastawionych na dźwięki o określonej ilości drgań. Te rezonatory podrażniają zakończenia nerwowe w t. zw. narządzie Cortiego. Stąd bodziec przewodzi się za pośrednictwem nerwu *(nervus cochlearis)* do ośrodków słuchowych, gdzie się uświadamia.

Siedzibą schorzenia zatem mogło być jedno z ogniw w łańcuchu przewodzącym drgania słuchowe: zajętym mógł być przewód zewnętrzny, błona bębenkowa, ucho środkowe, ucho wewnętrzne, *nervus cochlearis,* mózg lub kora mózgowa.

Łatwo da się wykluczyć schorzenie ucha zewnętrznego, np. nowotwór, gdyż cierpienie takie jest jednostronne i nie doprowadziłoby do obrazu takiej głuchoty. Również wykluczymy schorzenie błony bębenkowej czy ucha środkowego, gdyż o objawach charakterystycznych dla takiego schorzenia nic nam niewiadomo.

Zmiany w trąbce Eustachjusza, łączącej ucho środkowe z jamą gardła, polegające wedle protokółu sekcyjnego na zgrubieniu błony śluzowej świadczylyby o przebytych procesach zapalnych, nie tłumaczą one jednak dostatecznie długotrwałego ciężkiego cierpienia.

Również brak danych dowodzących, by siedzibą choroby miało być mózgowie. Wylewy krwawe, nowotwory, przebiegają inaczej, szybciej i prowadzą albo do poprawy albo do zdecydowanego pogorszenia.

Ośrodki pojmowania dźwięków, „zmysł akustyczny muzyczny", leżą prawdopodobnie w zwojach skroniowych, przyczem znaczenie kierujące posiada ośrodek po stronie lewej. Zależnie od siedziby schorzenie objawiać się może: a) głuchotą dźwiękową i ślepotą dotyczącą nut, b) niemożnością śpiewania — *avocalia,* c) niemożnością pisania nut — agrafja nutowa, d) niemożnością grania na jakimś instrumencie — apraksja muzyczna. Ośrodki muzyczne nie leżą w tem samem miejscu co ośrodki pojmowania mowy; są to zapewne oddzielne ośrodki, łączące się dość ściśle drogami asocjacyjnemi. Wyobrażenie dźwięku, uświadamianie sobie tegoż odbywało się u Beethovena do ostatniej chwili prawidłowo. Na to wskazuje fakt, iż Beethoven mimo niemal zupełnej głuchoty mógł pracować nad swemi dziełami, ba! że najgłębsze jego dzieła powstały właśnie dopiero w okresie głuchoty. Dźwięki rozbrzmiewały jednak tylko przed jego „uchem wewnętrznem", tak, jak to możliwe jest u muzyków, u których np. przy przeglądaniu partytury powstaje plastyczne wyobrażenie brzmień. Zatem asocjacja muzyczna Beethovena była nieupośledzona.

Pozostają jeszcze 2 możliwości:
1) otoskleroza albo 2) schorzenie nerwu słuchowego bądźto pierwotne w jego zakończeniach, bądź też w dalszym jego przebiegu.

Przez otosklerozę rozumiemy zwykle proces chorobowy dotyczący pochewki kostnej błędnika, mogący wtórnie doprowadzić do zmian wstecznych w zakończeniach nerwowych. Schorzenie nerwu słuchowego, polegające na zwyrodnieniu i zaniku substancji nerwowej, może występować czasem wespół ze zmianami w zakresie całego błędnika lub też tylko jego części słuchowej. Miejscem pierwotnie atakowanem mogą być bądźto zakończenia nerwowe w błędniku lub dalsze odcinki nerwu, bądźto przestrzenie

endo- i perilimfatyczne. W obu sprawach cierpienie rozwija się stopniowo, nieraz obustronnie, powoduje podmiotowe szmery i szum w uszach, są złudne okresy remisyj. Leczenie naogół jest bezsilne.

Rozstrzygnięcie między temi 2 sprawami jest bardzo trudne i niezawsze możliwe. W przyjętym przez nas podziale na otosklerozę i pierwotne schorzenie nerwu słuchowego charakterystycznem byłoby dla otosklerozy upośledzenie słyszenia przedewszystkiem tonów niskich, podczas gdy w schorzeniu nerwu słuchowego spodziewamy się upośledzenia górnej granicy słyszenia. Beethoven — jak to sam zaobserwował — nie mógł słyszeć w początkach choroby wysokich tonów instrumentów i głosów ludzkich. U niego zatem istniało zapewne schorzenie nerwu słuchowego — *„neuritis acustica"*.

Za tem rozpoznaniem przemawia również zanik nerwu słuchowego, szczególnie po stronie lewej, stwierdzony przy sekcji, oraz brak wzmianki o nieprawidłowym stanie kosteczek słuchowych.

W ten sposób starałem się zbliżyć możliwie do rozpoznania choroby narządu słuchu wielkiego mistrza tonów. Starajmy się obecnie dotrzeć do *przyczyny* tego schorzenia.

Wykluczymy schorzenie słuchu w następstwie zadziałania jadu, nadmiernie silnych wrażeń dźwiękowych lub w następstwie zadziałania mechanicznego urazu, gdyż o tych przyczynach nic nie wiemy.

Wiele mówiono o przeziębieniach. Wiadomo o tem, że Beethoven miał zwyczaj zlewać sobie głowę zimną wodą w czasie pracy twórczej, że pędził po dworze niedość ciepło ubrany, nie bacząc na zimno czy słotę. Te okoliczności jednak mogły tylko przyczyniać się do pogorszenia już istniejącego schorzenia, nie można ich natomiast uważać za podstawową przyczynę.

Wchodziłaby w rachubę zmniejszona odporność nerwów słuchowych może na tle obciążenia dziedzicznego: ojciec alkoholik, również babka ze strony ojca, matka chora na gruźlicę. W każdym razie taka odziedziczona skłonność do zachorowania może ujawnić się dopiero dzięki jakiejś przyczynie wyzwalającej. Taką przyczyną są często choroby zakaźne. Tutaj skazani jesteśmy na przypuszczenia. Beethoven przebył ospę, która wywołać może uszkodzenie nerwu słuchowego. Było to jednak zapewne we wczesnem dzieciństwie. W okresie życia Beethovena panował w Wiedniu nagminnie dur brzuszny. Niektóre wzmianki współczesnych wskazują na to, iż Beethoven przeszedł dur. Ta sprawa mogłaby wytłumaczyć głuchotę i zaburzenia żołądkowo-jelitowe z następową marskością wątroby. Ścisłych dowodów jednak nie posiadamy.

W ostatnich czasach pojawiło się przypuszczenie, że podłożem jego chorób miała być kiła. Tak, jak dawniej zatajano tę chorobę u ludzi wysoko postawionych z uwagi na to, iż kryła ona w sobie jakiś posmak hańby, tak teraz — zwłaszcza kiedy wykryto łączność rozmaitych późnych schorzeń z tem zakażeniem — zauważyć można, iż chorobę tę przypisuje się najrozmaitszym ludziom. Jak gdyby ten nigdy niezawodzący *„deus ex machina"* bywa kiła tem często nadużywanem tłumaczeniem rozmaitych niezrozumiałych chorobowych stanów. Wkrótce spostrzeżemy, że nie będzie znamienitego człowieka, któremuby nie przypisano zakażenia wenerycznego. A jednak rozpoznanie kiły opierać się musi na ścisłych podstawach, których — jak zobaczymy niebawem — w wypadku Beethovena brak zupełnie.

Dwie są okoliczności, które zwróciły uwagę na przypuszczalne zakażenie kiłowe: 1) Dr. Jacobsohn w r. 1910 przeprowadzając studja nad schorzeniem narządu słuchu Beethovena przyjął za jego podstawę otosklerozę, której przyczyną miał być zapewne dawniej przebyty tyfus. Zwrócił jednak uwagę na dość znaczne zgrubienie kości ciemieniowej prawej, jakie widzi się rzeczywiście na odlewach i wspomina, że ze względu na tę właśnie zmianę kostną nie można wykluczyć tła kiłowego. Jednak brak jakichkolwiek danych, świadczących o przebytym ostrym okresie zapalenia kości połączonego z bólami, jaki musiałby poprzedzić powstanie tej zmiany kostnej, dalej okoliczność, że opisana zmiana bynajmniej nie jest charakterystyczną dla zmian kiłowych, które raczej sadowią się w kości czołowej, wreszcie brak wzmianki o tem zgrubieniu w pracy anatomów Toldta, Meynerta i Weissbacha z r. 1888, którzy przeprowadzili dokładne badanie szczątków Beethovena przy sposobności przeniesienia zwłok jego z cmentarza w Währing na cmentarz centralny — zdają się przemawiać raczej za tem, że chodzi tu może o błąd w sporządzeniu odlewu gipsowego czaszki w miejscu, gdzie przechodziła linja przepiłowania kości, niż o faktyczną zmianę kostną. 2) W krótki czas później zasłużony badacz Beethovenowski v. Frimmel, opierając się na nieogłoszonym liście Thayera wspomina, iż choroby Beethovena mogły mieć jako swoje tło „inne" schorzenie. (Pod „innem" schorzeniem ma na myśli zakażenie kiłowe). Niebawem podaje Jacobsohn, że poza tą uwagą Frimmla dalszym dowodem podłoża kiłowego ma być zdanie skreślone ręką Beethovena, znajdujące się w posiadaniu jakiegoś uczonego berlińskiego, o przebytej kuracji, która rzekomo nie pozostawia żadnych wątpliwości co do swoistości schorzenia. I ten dokument nie został ogłoszony.

Na tem wyczerpują się dowody mające świadczyć o kiłowem podłożu chorób Beethovena. Są to tylko przypuszczenia bez właściwego uzasadnienia. Jaka to była owa wspomniana kuracja — trudno powiedzieć. Może przebył kurację rtęciową, być może kurację sublimatową wewnętrzną wedle v. Swietena, która wówczas była w modzie lub t. p. Ale Beethoven tyle się leczył, tylu środków próbował, że może i tę kurację odbył bez właściwego uzasadnienia.

Przebieg kliniczny przemawia przeciw kile, albowiem w wypadku podłoża kiłowego przebieg sprawy jest zwykle szybszy. Również brak danych dla przyjęcia kiły wrodzonej, gdyż w tym wypadku mamy do czynienia nietylko z obniżeniem górnej granicy słyszenia, ale i z ograniczeniem możności słyszenia niskich tonów; brak również u Beethovena innych objawów kiły wrodzonej. I protokół sekcyjny przemawia przeciwko kile: brak danych o zmianach w zakresie tętnicy głównej; opisana tamże typowa zanikowa marskość wątroby nie ma cech zmian kiłowych, w tych bowiem znajdujemy raczej wątrobę zrazikową. Marskość wątroby była zapewne następstwem zaburzeń żołądkowo-jelitowych przewlekłych, jakie u Beethovena od wielu lat istniały. A trudno zaprawdę przyjąć, iżby tłem tych zaburzeń miała być kiła; dużo prawdopodobniejszym wydaje się tu dur brzuszny lub jakaś inna sprawa zakaźna.

Tak zatem rozpoznanie cierpień Beethovena brzmiałoby:

1) schorzenie nerwu słuchowego oraz

2) przewlekły nieżyt żołądkowo-jelitowy, na którego podłożu powstała zanikowa marskość wątroby, mogąca również ze swej strony wtórnie oddziaływać niekorzystnie na nerwy słuchowe.

Natomiast przyczyna tych schorzeń nie jest jasna. Czy była nią jakaś choroba zakaźna — co wydaje się najprawdopodobniejszem — i jaka to była choroba nie da się rozstrzygnąć.

* * *

A teraz chciałbym jeszcze w krótkości rozważyć sprawę, jaki był *wpływ głuchoty na twórczość* Beethovena.

Wielu badaczy przyjmowało ujemny wpływ utraty słuchu na jego twórczość, na sposób wypowiadania myśli muzycznej, albowiem przeceniali znaczenie słyszenia zmysłowego dla całego mechanizmu tworzenia muzycznego. Dobrze atoli wiemy, że bez słyszenia dźwięków naszem uchem zewnętrznem potrafimy sobie doskonale uświadamiać rozmaite frazy muzyczne „słyszeniem wewnętrznem", a zatem dzięki procesom, odbywającym się w systemie nerwowym, jeśli poprzednio istniał okres, w którym mogliśmy dobrze słyszeć. A dalej, pewne poszukiwanie sensacji przyczyniało się niewątpliwie do powstania rozmaitych legend z okresu głuchoty Beethovena. Nie wystarczał sam tragizm jego choroby, ale fantazja ludzka wytworzyła ponadto całe mnóstwo anegdot, otaczających jego życie. Zbyt pochopnie tłómaczono wielkie trudności w instrumentacji, w prowadzeniu głosów i niejednokrotnie niezrozumiała przez współczesnych głębię utworów, ujemnym wpływem głuchoty.

Nie da się zaprzeczyć, że tak ciężkie cierpienie, jak utrata słuchu, tego najważniejszego — jak sądził Beethoven — dla niego zmysłu, odbiła się na nim bardzo potężnie. Głuchota spowodowała zmianę jego warunków życia przez pozbawienie go możności publicznych występów pianistycznych i dyrygowania, sprowadziła ciężkie walki wewnętrzne, odcięcie od świata, odbijając się głęboko na życiu wewnętrznem a tem samem na źródle natchnień twórczych. Być może, iż pod wpływem cierpienia niejedno jego dzieło przybrało charakter poważniejszy, niżby to mogło być w innych warunkach. Nie potrafimy jednak z drugiej strony wykluczyć, że powaga jego dzieł była zależną jedynie od istoty jego genjuszu. Wiemy bowiem dobrze, iż w okresie życia bardzo ciężkim powstały dzieła tchnące radością, jak IX symfonja ze swym hymnem do radości, a z drugiej strony w okresie pogodnym ujrzały światło dzienne utwory ponure, tragiczne. Badacze zbyt pochopnie nieraz łączą z sobą w związek przyczynowy okoliczności, które przez czczy przypadek pozostają z sobą tylko w związku czasowym.

Istotne pytanie brzmi: czy postępująca utrata słuchu Beethovena miała bezpośredni wpływ na komponowanie, wyciskając swe piętno bezpośrednio na treści wewnętrznej utworów, na sposobie wyrażania myśli muzycznej?

Pytanie to w znaczeniu ogólnem należy potwierdzić, w znaczeniu szczegółowem zaś zaprzeczyć. Chodzić tu może tylko

o wpływ pośredni, okolny, głuchoty na twórczość: przez zmianę zewnętrznych warunków życiowych oraz przez wpływ na życie wewnętrzne; nie możemy tu mówić o bezpośrednim wpływie cierpienia na myślenie muzyczne.

Inne znowu przypuszczenia, dopatrujące się w głuchocie dodatniego wpływu na twórczość Beethovena, ze względu na oderwanie go zupełne od hałasów i gwarów świata zewnętrznego również nie mają właściwego uzasadnienia. Nigdy nie można było udowodnić potrzeby takiego odcięcia się od świata dla muzyka lub poety. Pozatem jest tu fałszywe rozumienie sprawy, gdyż Beethovena dręczyła, zwłaszcza w początkach choroby, nietyle postępująca głuchota, ile raczej ustawiczny szum w uszach. Nawet przy zupełnej ciszy zewnętrznej odbywa się djabelski koncert w uszach, doprowadzający chorych do rozpaczy.

Nasuwa się jeszcze jedna okoliczność: wszakże głuchy Beethoven pozbawiony był możności kontrolowania uchem tego, co stworzył. Odpadła możność rewizji swych dzieł zapomocą przegrywania ich na fortepianie, która przecież dawniej była mu pomocną i skłaniała nieraz do przeprowadzania różnych poprawek. Tu jednak należy wskazać na to, iż głuchota rozwinęła się u Beethovena dopiero wówczas, kiedy posiadł on już doskonale wszelkie arkana instrumentacji i kiedy opanował niejako doskonale możność uświadamiania sobie dźwięków tylko z pomocą słyszenia wewnętrznego. Dla kogoś, kto się urodził głuchym lub głuchotę nabył w najwcześniejszem dzieciństwie będzie prawdziwa barwa dźwięku wieczną zagadką, tak jak dla ślepca od urodzenia wieczną zagadką będzie prawdziwa barwa róży. Gdyby Beethoven był się urodził głuchym, nie byłby został Beethovenem. Ale Beethoven przez wiele lat doskonale słyszał i zbierał doświadczenie. To doświadczenie sprawiło, że pozbawiony słuchu mógł żyć dźwiękiem idealnym, abstrakcją dźwięku, że głuchy na dźwięki realne mógł żyć tylko ich wspomnieniem. Jego drogi nerwowe, uświadamiające charakter dźwięków, barwę instrumentów, efekty skojarzenia instrumentów i t. d. były tak wyćwiczone, że wystarczały jedynie podniety wewnętrzne, by zaczęły rozgrywać się w nich procesy twórcze. Nie trzeba było kontroli uchem zewnętrznem, zastępowało ją nabyte doświadczenie.

Chciałbym jeszcze poruszyć 2 momenty, 2 zarzuty, jakie czyniono Beethovenowi:

1) Zarzut podniesiony przez współczesnego Beethovenowi dyrygenta Spohra, iż Beethoven jako głuchy nie może rozstrzygać o sprawach tempa. Wprawdzie charakter utworu, wrażenie zmysłowe, jakie on wywołuje, może zmieniać się w zależności od tego, czy wykonany jest w tempie szybkiem czy wolnem; w tem znaczeniu może słyszenie uchem zewnętrznem dawać dyrygentowi pewne wskazówki co do zmiany tempa. Ale słuch i tempo lub rytm nie mają zasadniczo z sobą nic wspólnego. Nadawanie tempa, poczucie rytmu jest zależne tylko od poczucia czasu, które znowu zależne jest od słyszenia wewnętrznego nie zaś zewnętrznego.

Rytm melodji daje się zupełnie oddzielić od słyszenia zmysłowego. Na to wskazuje eksperyment wykazujący, że potrafimy dokładnie uświadomić sobie jakiś utwór muzyczny, jeśli tylko podda się zapomocą wypukiwania jego ukształtowanie rytmiczne, ba, wystarczy tylko oznaczenie rytmu zapomocą ręki w powietrzu lub też przez dotykanie. Czyli również z pomocą widzenia lub przez przyjmowanie wrażeń dotykowych potrafimy rozpoznać melodję. Zatem słyszenie uchem zewnętrznem nie ma nic wspólnego z poczuciem czasu i rytmu i tem samem utrata słuchu nie może wpłynąć niekorzystnie na to poczucie.

2) Drugi zarzut to ten, iż Beethoven wskutek głuchoty źle instrumentował i źle prowadził głosy śpiewacze (szczególnie chodziło tu o IX symfonję). Beethoven — jak każdy genjusz — wyprzedził swą epokę. Ludzie stojący bezradnie wobec nowych zjawisk chętnie chwytają się sposobności wytłumaczenia tych nowych a nieraz niezrozumiałych zjawisk przyczynami patologicznemi: a czyż mogło być tańsze wytłumaczenie, jak z pomocą jego głuchoty?

Dziś inaczej patrzymy na to. Dziś wiemy, że zarówno prowadzenie głosów w IX symfonji, jak wielkie trudności ostatnich kwartetów, sonat fortepianowych i t. d. są wypływem wyłącznie istoty jego genjuszu. Jeśli w Missa Solemnis i IX symfonji Beethoven napisał bardzo trudne miejsca dla głosów ludzkich, to czynił to bezwątpienia tylko dlatego, iż głosów ludzkich i instrumentów nigdy nie uważał za cel sam w sobie, ale tylko za środki podrzędne dla osiągnięcia doskonałego celu. Kiedy skrzypek Schuppanzigh skarżył mu się na nazbyt trudne miejsce w jednym jego utworze, odpowiedział Beethoven: „Czy On sobie wyobraża, że ja myślę o jego nędznych skrzypcach, kiedy duch do mnie przemawia?“ Głuchota ani nieznajomość instrumentacji czy też prowadzenia głosów ludzkich nie były napewno przyczyną rzekomych błędów Beethovena. Wielkie trudności, jakie piętrzą się w niektórych dziełach jego mają swe źródło raczej w tem, iż genjusz Beethovenowski próbował naginać niewydolne instrumenty i niewydolne głosy ludzkie do swych potężnych myśli.

Na przykładzie Beethovena okazuje się w sposób wielce wymowny, jak trudno jest wykazać zależność działania genjusza od zjawisk toczących się w układzie cielesnym, jak trudno wytłumaczyć przejawy ducha ludzkiego stanami fizycznemi. Poczynań ducha ludzkiego nie zdołamy ogarnąć naszemi wiadomościami fizjologicznemi; jasno zdać sobie musimy sprawę z tego, że z pomocą naszych formułek przyrodniczych nie potrafimy zbliżyć się do istoty genjuszu. Pozostanie ona dla nas zawsze nieodgadnioną tajemnicą.

* * *

Usiłowałem przedstawić w sposób możliwie przedmiotowy, jak przebiegały cierpienia Beethovena i na czem polegał — ów w rezultacie całkiem nikły — wpływ ich na jego twórczość. Ale wszelkie próby zbliżenia się do osoby Beethovena wyzwalają w nas uczucie zbliżenia się do czegoś, co jest poza ziemskością. Imię jego, opowieść o jego życiu — to nic, to tylko formy, ułatwiające nam jego wyobrażenie. On sam jest bez imienia, oderwany od pojęć nam dostępnych. I dlatego wszelkie rozważania, usiłujące rozwiązać w sposób napozór przedmiotowy to czy owo zagadnienie dotyczące jego osoby, stają się ostatecznie tylko próbą złożenia hołdu wielkiemu duchowi ludzkiemu.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Zdrowie Publiczne. Nr. 5. 1936. Kacprzak M.: O zdrowie ludności wiejskiej. — Rudziński H.: Próby realizacji zagadnień zdrowotnych na wsi wileńskiej. — Kiernicki L.: Z działalności wiejskich ośrodków zdrowia. — Nehrlich L.: Drogi uzdrowotnienia wsi wołyńskiej. — Salak B.: Położne, babki i położnice. — Likowski W.: Nadzór nad pomocą leczniczą dla pracowników rolnych w wojew. poznańskiem i pomorskiem a lekarz powiatowy. — Kowarski L.: „Front do wsi“ Służby Zdrowia.

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy. Nr. 1. 1936. Godłowski Zb.: Wskazania do leczniczego stosowania jontoforezy.

Życie Dziecka. Nr. 5. 1936.

Młoda Matka. Nr. 11. 1936.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 23. 1936.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 6. 1936.

Polskie Zioła. Nr. 6. 1936.

Pielęgniarka Polska. Nr. 5. 1936.

Archiwum Medycyny Biologicznej. Z. 2. 1936. Donner Fr.: Cztery wykłady o homeoterapji. — Kalinowski M.: Taraxacum officinale.

Medycyna Praktyczna. Z. 5. 1936. Bross K.: Zasadnicze postulaty społecznej walki z gruźlicą w Polsce. — Białynicki-Birula T.: O ujednostajnieniu prac w instytucjach przeciwgruźliczych. — Bross K.: Choroba i śmierć Dra Karola Marcinkowskiego (1800—1846). — Wróblewski K.: Czy i kiedy operować migdałki.

OCENY.

Lebensrhytmen und Heilkunde. (Rytmy życia a lecznictwo). Entwurf einer biozentrischen ärztlichen Betrachtung. Dr. CARL HAEBERLIN. (Kleine Hippokrates-Bücherei). Band III. Herausgegeben von Prof. Dr. med. Kurt Klare-Scheidegg. Hippokrates-Verlag. GMBH. Stuttgart-Leipzig 1935. Cena 3,20 RM.

Książka zawiera prócz wstępu i zakończenia sześć zajmujących rozdziałów: 1) biocentryczne założenia, 2) choroba a rytm, 3) choroba czynna i choroba z ustania czynności, 4) zaburzenie rytmu u człowieka a choroba, 5) diagnostyka znaczenia schorzenia, 6) zadanie lekarskie nowej rytmizacji teraźniejszego życia

Tok myśli autora jest w skróceniu następujący:

Wszystko we wszechświecie ma swój rytm. Słońca okrążają pewne punkty, czy pewne masy np. centra galaktyk w pewnym

czasie. Ziemia okrąża słońce znów w innym, stosunkowo krótkim okresie, na ziemi wszystko ma swój rytm, w pewnym określonym czasie rozwijają się żywe twory, ustalony jest rytm oddechów, czy akcji serca. Rytm obok biegunowości (elektryczność dodatnia i ujemna, dwojaki magnetyzm, sen i jawa, mężczyzna i kobieta), to cecha wszystkiego co istnieje na świecie. Jeden jest jedynie czynnik, który może rytm ten zmienić, to jest psyche. Czynnik ten, którego nie doceniają skrajni materjaliści, jest tem, co potrafi z odwiecznego rytmu przyrody na ziemi, stworzyć rytm odmienny, dostrojony do wymogów chwili, do nowego życia w świecie postępu i wynalazków, nowoczesnej, cywilizowanej ludzkości. Ta walka między odwieczną rytmiką a rytmiką wymaganą przez nowoczesne życie jest niełatwą do usunięcia. Zadanie lekarza jest tu wielkie. Nietylko ma on usunąć niedomagania ustroju, ale także przestroić organizm, zrobić go innym, z inną rytmiką, stworzyć ustrój dostrojony całkowicie do wymagania chwili.

W bardzo zajmujący sposób ujmuje autor pojęcie choroby. Odróżnia schorzenie, będące przejawem walki z zewnętrznym wrogiem organizmu, chorobę będącą czynem np. chorobę zakaźną i schorzenie będące bezczynnością w pewnym kierunku (choroby polegające na braku np. pewnej wydzieliny). W chorobie rytm jest zaburzony, schorzenie zrodziło zaburzenie rytmu wskutek wdarcia się impulsów woli w regularny mechanizm życia. Zaburzenie rytmu przez chorobę może być mimo tożsamości cierpienia bardzo różne, raz niewielkie, prawie żadne, kiedyindziej ogromne: diagnoza znaczenia danej choroby dla osobnika chorego ma wielką praktyczną wartość. Czynna kamica żółciowa z napadami kolki i różnemi powikłaniami, a cicha kamica, którą się stwierdza przypadkowo, mimo, że żadnych objawów nie daje, to przykład choroby, w której zaburzenie rytmu było tak różne, że zachowuje się ona jak dwa całkiem różne stany. Tę różnicę uwydatnia diagnostyka znaczenia schorzenia dla człowieka niem dotkniętego. Raz jest ta sama choroba silnem zaburzeniem rytmiki organizmu, kiedyindziej niema tego zaburzenia. Zadaniem lekarza jest przedewszystkiem usunąć cierpienia, a potem zmienić rytm życia człowieka dotkniętego chorobą. To drugie zadanie jest bardzo trudne, choć nie niemożliwe. Przedewszystkiem trzeba umożliwić dzisiejszemu człowiekowi wypoczynek w przerwach między pracą, unormować dietę, sen, życie płciowe i in. Trzeba go przestroić. Wydobyć zeń tężyznę życia, a wtedy powstanie ustrój nowoczesny, przystosowany do rytmu życia dnia dzisiejszego, organizm, któremu ten rytm nie zaszkodzi, bo ustrój będzie doń przystosowany. Sczasem wytworzy się rasowa odporność na trudy życia.

Książka nieduża, bo 74 stron licząca, ale bardzo głęboka, trzeźwa i tak zajmująca, że czyta się ją jednym tchem. Styl piękny. Możnaby zrobić pewne zastrzeżenia co do zasadniczego tematu. Są wogóle trzy typy ludzi zdrowych: leptosomicy, piknicy i pośredni. Pierwsi górują umysłem twórczym, drudzy potężną zdolnością do czynu, a trzeci siłą fizyczną. Najłatwiej zmienią rytm piknicy, nieco wolniej typ trzeci. Leptosomicy, aby byli sobą, muszą prowadzić życie spokojne, o rytmie dawnym. Aby mogli w spokoju dokonywać dzieł, do których potem trzeba nowych ludzi — muszą sami mieć spokój. Cała ta przerażająca orgja nowoczesnych miast zrodziła się kiedyś w cichych pracowniach chudych, małomownych leptosomików. Zdobycz porwali w swe ręce piknicy, udoskonalili, przystosowali do celów praktycznych i powstała dzisiejsza gorączka miast, nowe nienaturalne życie, które jest zwycięstwem umysłu nad tem, co zwiemy soma.

Jeżeli leptosomicy będą chcieli zmieniać z gruntu swój rytm, zginą, zginie pomysł i piknicy nie będą mieli co ulepszać. Powstanie nowy rytm, nowi ludzie, ale nie będzie gdzie zastosować tegoż, wszystko zacznie wracać do rytmu dawnego. Aby umożliwić stałe kroczenie ku postępowi trzeba leptosomików chronić od następstw zbyt gwałtownego rytmu życia, który ich wynalazki zrobiły, dać im warunki spokojnej pracy. Do przeróbki rytmu na szybki nadają się piknicy i mięśniowcy. Kobiety winny raczej zwolnić swój rytm i wrócić do swego posłannictwa. Rytm nowoczesny robi je może zajmującemi, ale jest nienaturalny. Kobieta zgodnie z prawami przyrody powinna strzec ogniska rodzinnego i wychowywać młode pokolenia. Jeszcze jedno. Wychowanie w nowym rytmie da drogę dziedziczenia wprawdzie samych dzielnych junaków, ale coraz mniej będzie leptosomików-myślicieli, coraz mniej prawdziwych kobiet.

Pytanie, co się stanie? Czy wychowanie wszystkich na jedną modłę nie zaszkodzi całokształtowi społeczeństwa. Jest faktem, że prawie w każdej instytucji, aby praca szła składnie, muszą być trojacy ludzie: ludzie czynu, ludzie myśli i ludzie pracy; pierwsi trzymają w ręku ster instytucji i rozkazują, drudzy siedzący zwykle jakby trochę w cieniu myślą i mają głos doradczy, trzeci najliczniejsi — wykonują pracę. Razem dopiero to całość. Jeżeli wszyscy będą ludźmi czynu, ludźmi żelaznej woli, nie pogodzą się, chyba że wśród nich będzie człowiek o zdolnościach na miarę genjalną, wyższą. A same kobiety zanadto zamaszyste, za junackie, może nie będą idealnemi kapłankami ogniska domowego. A gdy wyrobi się sczasem rasa junaków, one prawdopodobnie takiemi będą. Jeżeli zmiana w ludzi nowoczesnych ma się odbywać, konieczny jest pewien dobór, pewne częściowe odstępstwa dla różnych gatunków ludzi, gdyż wszyscy mogą pracować i być pożyteczni i potrzebni tej całkiem nowoczesnej rasie przyszłości. A przedewszystkiem pielęgnowanie pewnego procentu umysłowo twórczych leptosomików jest konieczne, jeżeli człowiek o innym rytmie ma się rozwijać i swe życie jeszcze bardziej unowocześniać. Tych kilka uwag nasuwa się czytelnikowi nadzwyczaj interesującej książki Haeberlina. Każdy ustęp pełen jest głębokich, dalekosiężnych myśli. Szczupłe ramy oceny nie pozwalają na szersze omówienie wszystkich. Krytyk powinien wykazać i błędy, tu można się tylko niecałkiem zgadzać z tą lub ową myślą, ale błędu w znaczeniu codziennem nie można wykryć.

Szata zewnętrzna bez zarzutu. Druk bardzo staranny.

H. Sochański (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Dalszy przyczynek do tworzenia się hormonu ciałka żółtego. Karl EHRHARDT. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Tom 99. Z. 5.

Autorowi udało się stwierdzić w przypadku częściowego zaśniadu groniastego obecność hormonu ciałka żółtego w popłodzie. Jak dotychczas mimo skrupulatnych poszukiwań hormon ciałka żółtego wykryto tylko w normalnem łożysku i w ciałku żółtem. W przypadku autora w części łożyska zmienionego groniasto znajdowało się trzy jednostki królicze, w części normalnej — jedna jednostka, w moczu chorej tylko ślad hormonu. Wobec tych znikomych ilości hormonu ciałka żółtego hormon przedniego płatu przysadki mózgowej znajdował się w moczu w olbrzymiej ilości a to, hormon pobudzający do wzrostu pęcherzyki Graafa w ilości 400.000 j. m. w litrze moczu, hormon luteinizujący w ilości 60.000 j. m. w litrze moczu.

Nawiązując do tych wyników, autor stwierdza, że wybitnej różnicy w zawartości hormonu ciałka żółtego łożyska groniasto zmienionego i normalnego, o ile dalsze spostrzeżenia dadzą podobne wyniki — niema, i że wogóle hormon ten znajduje się w znikomej ilości. Spostrzeżenie to o tyle godne uwagi, że w zaśniadzie groniastym zawsze tworzą się liczne torbiele luteinowe, jako wyraz pobudzającego działania ogromnej ilości obu prolanów w ustroju. Można byłoby przeto oczekiwać, że w zaśniadzie groniastym zachodzi szczególnie znaczne tworzenie się hormonu ciałka żółtego, czemu jednak spostrzeżenie autora przeczy. (A może sama technika wyosobnienia hormonu ciałka żółtego jest wadliwa, przyjmując pod uwagę jego nietrwałość. Wszak Butenandt i Schmidt wykazali, że zamiana grupy karbonilowej w tym hormonie na grupę alkoholową pozbawia go w zupełności jakiegokolwiek działania swoistego na błonę śluzową macicy, tymczasem folikulina lub męski hormon płciowy przez taką zamianę wielokrotnie wzmagają swoje działanie specyficzne. — Przyp. ref.).

J. Lenczowski (Lwów).

Mleko kobiece jako środek tamujący krwawienia. A. SOLÉ. Klin. Wochenschr. Nr. 38. 1935.

Autor badał działanie mleka kobiecego na krew, opierając się na pewnych przesłankach teoretycznych, a głównie na doświadczeniu medycyny ludowej. W eksperymencie stwierdził, że pod wpływem ml. k. bardzo szybko następuje krzepnięcie krwi i tworzy się dość zbity zakrzep. W toku dalszych obserwacyj stwierdził, że ml. k. nawet przewyższa inne środki hemostatyczne. Ml. k. uzyskuje własności koagulacyjne 14—30 dnia od rozpoczęcia karmienia i zachowuje do końca karmienia. O ile karmiąca zapada na chorobę gorączkową mleko traci swą własność koagulacyjną. Własności tej jest pozbawione również mleko zwierząt. Ml. k. posiada własności koagulacyjne nietylko co do krwi ludzkiej, ale również zwierzęcej. Struktura chemiczna i inne własności ciała wywołującego koagulację nie są jeszcze dokładnie zbadane; autor sądzi, że czynnik ten zawarty jest w cząsteczkach tłuszczowych mleka kobiecego i może być wyosobniony przy pomocy wirowania. Pozatem stwierdzono, że nie rozpuszcza się w alkoholu, eterze, acetonie i ulega zniszczeniu w ciepłocie 100°;

uniemożliwia to wyjałowienie mleka kobiecego przed zastosowaniem jako środka hemostatycznego.

Próby przeprowadzone przez autora dały bardzo dobre wyniki. Ml. k. zebrane możliwie jałowo, stosowano w postaci tamponów z gazy jodoformowej, nasiąkniętych tem mlekiem. Szczególnie szybki i trwały wynik uzyskano w przypadkach krwawień pooperacyjnych i urazowych, u hemofilików, przy krwawieniach na tle małopłytkowości i innych. *M. Segal* (Lwów).

Oddziaływanie krwi, moczu i hormonów gonadotropowych na wzrost i kiełkowanie roślin. T. FEREUS i W. STARZEWSKI. Gin. Pol. T. XV. Z. III—IV.

Autorowie badali wpływ różnych rodzajów krwi: pępowinowej, miesiączkowej, pozałożyskowej i żylnej, moczu ciężarnych i nieciężarnych, hormonów gonadotropowych na kiełkowanie i szybkość wzrostu owsa i żyta. Z doświadczeń tych wynika, że dodatek każdego rodzaju krwi powoduje zahamowanie energji kiełkowania i osłabienie wzrostu, przyczem najsłabsze własności hamujące posiada krew żylna, nieco silniejsze krew miesiączkowa i najsilniejsze krew pozałożyskowa i pępowinowa. Mocz ciężarnych i nieciężarnych również hamuje wzrost roślin. Hormony gonadotropowe (glanduantyna, pregnyl) wywierają w większych stężeniach niekorzystny wpływ na wzrost i kiełkowanie owsa i żyta, powodując znaczne ich osłabienie. Małe stężenia jednostek wymienionych preparatów działają albo obojętnie, albo bardzo nieznacznie pobudzająco na wzrost wymienionych gatunków zbóż. *M. Segal* (Lwów).

Patologja.

Czy myositis ossificans traumatica jest następstwem wypadku czy leczenia. BOEHLER. Münch. m. Wochschr. Nr. 15. 1936.

Na podstawie swoich doświadczeń autor dochodzi do wniosku, że wcześnie rozpoczęte miesienie i ruchy bierne po zwichnięciach, stłuczeniach i złamaniach prowadzą niekiedy do kostnienia mięśni i dlatego doradza on zaniechanie leczenia mechanicznego i fizykalnego po wymienionych uszkodzeniach urazowych. *Fels.*

Pierwotny rak płuca. ARKIN i WAGNER. The Journal of the Amer. Med. Association. Nr. 8. 1936, wdł. Med. Kl. Nr. 20. 1936.

Według doświadczeń autorów po rakach przewodu żołądkowo-jelitowego rak płuca jest najczęstszym i wynosi 6—8% wszystkich raków. W 75% nagabuje on wiek pomiędzy 40—60 laty. Raki płuc biorą swój początek w oskrzelu a to przedewszystkiem prawego górnego płatu płucnego. Rak płuca okazuje wielką skłonność do przerzutów; 50% chorych nie okazuje spoczątku żadnych objawów płucnych. Najważniejszym pomocniczym środkiem rozpoznawczym jest prześwietlenie rentgenowskie. *Fels.*

Wpływ odurzenia i operacji na ilość i czynność białych ciałek krwi. H. EUFINGER i W. KILTZ. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 99. Z. 5.

Opierając się na pracach Philipsborna dotyczących lepkości białych ciałek krwi, jako wskaźnika ich życiowej energji, przeprowadzili autorowie badania, jaki związek zachodzi między ilością leukocytów, a ich wskaźnikiem lepkości. W tym celu wykonali szereg badań, które można podzielić na dwie grupy. W grupie pierwszej — 15 przypadków — u zupełnie zdrowych ludzi z normalną leukocytozą stosowano narkozę eterową na przeciąg godziny. Badanie krwi, leukocytozy i lepkości białych ciałek krwi, wykonane bezpośrednio po ustaniu uśpienia, w 3 godziny, w 24 godziny i w 48 godzin wykazało, że leukocytoza nie idzie w parze z lepkością; wogóle prawie zawsze dawało się stwierdzić najwyższą ilość białych ciałek krwi w 3 godziny po uśpieniu, wkońcu zaś pierwszej doby ilość ta wracała do normy. Lepkość zaś, mimo leukocytozy, niekiedy bardzo znacznej, nie ulegała żadnej znaczniejszej zmianie. W grupie drugiej — 17 przypadków — przeprowadzono podobne badania u chorych, operowanych w odurzeniu eterowem. Okazało się, że leukocytoza wprawdzie i tu osiągała górną granicę w trzy godziny po zabiegu, trwała jednak znacznie dłużej, bo do piątego dnia. Lepkość zaś początkowo spadała, wkrótce jednak zaczynała stopniowo wzrastać, osiągnęła punkt szczytowy trzeciego — czwartego dnia po operacji, a więc wtedy, kiedy leukocytoza opadała prawie do normy. Dopiero dziewiątego — dziesiątego dnia po zabiegu lepkość powoli wracała do wielkości przedoperacyjnej. Ta niezgodność pomiędzy ogólną ilością ciałek białych, a ich lepkością, jako wykładnikiem ich żywotności, wskazuje — zdaniem autora — na to, że zwykłe badania morfologiczne krwi nie wystarczają jeszcze dla należytej oceny właściwości życiowych białych ciałek krwi. Szczególnie ważnym faktem — zdaniem autorów — jest największe nasilenie lepkości po operacji w tym okresie pooperacyjnym, w którym najczęściej dochodzi do wytworzenia się zakrzepu. Obydwa te zjawiska autorowie łączą w przyczynowy związek.

Wogóle więc autorowie sądzą, że lepkość białych ciałek krwi jest czulszym wskaźnikiem zaburzeń ustrojowych, niż leukocytoza. *J. Lenczowski* (Lwów).

O hormonalnem kierowaniu nerwowo-mięśniową pobudliwością. D. ADLERSBERG i E. KLAFTEN. Z. f. die ges. exper. Mediz. B. 98. H. 1 i 2.

Badania wykonywali autorzy na psach. Składnik hormonu przedniego płatu przysadki *(neuropressin)* wzmagał pobudliwość: natomiast składnik tylnego płatu *(neurodepressin)* obniżał pobudliwość układu nerwowo-mięśniowego. Hormony innych gruczołów, jak insulina, adrenalina, folikulina wpływu na pobudliwość układu nerwowo-mięśniowego nie posiadają. *Rymaszewski* (Wilno).

Przyczynek do wypróbowania czynnościowych własności wątroby na zwierzętach (próba z galaktozą, wodna próba, synteza kwasu hippurowego) przy zatruciach fosforem i czterochlorkiem węgla. D. ADLERSBERG i H. MINIBECK. Z. f. die ges. exper. Mediz. B. 98. H. 1 i 2.

Doświadczalnie uszkodzony miąższ wątrobowy zatruciem fosforem lub czterochlorkiem węgla, przytem zatruwanie dawkowano tak, żeby nie wystąpiły objawy uszkodzenia innych narządów, wykazuje znaczne upośledzenie w przyswajaniu galaktozy, upośledzenie czynności wydzielania wody, oraz upośledza się czynność wytwarzania kwasu hippurowego; stopień upośledzenia tych czynności nie jest jednakowy, przy zatruciu czterochlorkiem węgla wcześniej ujawniają się zaburzenia w wytwarzaniu kwasu hippurowego. *Rymaszewski* (Wilno).

Badania wpływu hormonu kory nadnercza na mechaniczną pracę przeciążonego serca żaby. PEPPO GALLI. Z. f. die ges. exp. Mediz. B. 98. H. 1 i 2.

Autor użył do doświadczeń preparat Parke Davis et Co Eschaten (hormon kory nadnercza), dodając go do płynu do przemywań jamy serca w różnym stopniu obciążonego i stwierdził wpływ wzmagający pracę serca; hormon kory nadnerczy okazał się więcej czynny niż adrenalina; wpływ ten ujawniał się w przystosowaniu mięśnia serca do zmiennych wymagań pracy. *Rymaszewski* (Wilno).

O antagonizmie tyroksyny i histaminy. KARADY. Z. f. die ges. exp. Med. B. 98. H. 1 i 2.

Wrażliwość na histaminę (spadek ciśnienia krwi po dożylnych zastrzyknięciach histaminy) w szeregu doświadczeń na zwierzętach została znacznie zmniejszoną po leczeniu dłuższem tyroksyną.

Po strumektomjach lub skutecznem leczeniu środkami farmakologicznemi albo po leczniczych naświetlaniach rentgenowskich, chorzy tracili pierwotną charakterystyczną wrażliwość dla hipertyreozy, a nabywali dotychczas utajoną wrażliwość na histaminę. Powstające po strumektomjach ciężkie zaburzenia krążenia krwi, które dotychczas były kładzione na karb hipertyreozy, występują obecnie w innem świetle. *Rymaszewski* (Wilno).

O działaniu Octinu na narząd krążenia, nerki i przewód pokarmowy. BALTACEANU, ANGELESCU, VASILIU. Z. f. die ges. exp. Med. B. 98. H. 1 i 2.

Przeprowadzono badania na psach i na chorych. Psom podawano dożylnie 2,5 mg do 15 mg na kg wagi, co wywoływało spadek ciśnienia, skurcz śledziony; zmniejszone wydzielanie moczu przy dużych dawkach, zwiększone przy mniejszych. Hamujący wpływ na ruchy przewodu pokarmowego w stanie normalnym, jak i na wzmożone ruchy po podaniu acetylcholiny. Klinicznie zauważyli dodatni wpływ podawania octinu na skurcze aorty (dusznica bolesna?), w chromaniu przystankowem, powiększeniu śledziony i zapaleniu, przy nadmiernych ruchach, skurczach i stanach podrażnienia w przewodzie pokarmowym. *Rymaszewski* (Wilno).

Przyczynek do sprawy diurezy salyrganowej u człowieka. HELLMUT KREIS. Zeitschr. f. die ges. exp. Med. B. 98. H. 1 i 2.

Na podstawie doświadczeń na królikach Claussen objaśniał moczopędne działanie salyrganu w ten sposób: w wątrobie powstaje połączenie z Hg, które będąc wydzielane do jelit z żółcią wchłania się tam i w następstwie wywiera swoiste działanie. Obserwacje autora na odpowiednim materjale klinicznym nie potwierdziły istnienia takiego działania u ludzi. *Rymaszewski* (Wilno).

O działaniu hormonu kory nadnercza na pracę serca. PETER RAUSCHER. B. 98. H. 1 i 2.

Hormon otrzymany z kory nadnercza według sposobu Swingle, Pfiffner, Magistris'a wzmaga czynność serca wtedy, kiedy adrenalina nie wywiera działania. *Rymaszewski* (Wilno).

O wpływie hormonów gruczołów rozrodczych na narząd rozrodczy, grasicę i przysadkę młodych zwierząt. BUEHLER. Zeitschr. f. die ges. exp. Med. B. 98. H. 1 i 2.

U samców gryzoniów podawanie hormonu obcopłciowego wywołuje zahamowanie wzrostu narządów rozrodczych; hormon tej samej płci nie wywiera hamującego działania. Gruczoły Cowper'a reagują na podawanie hormonu płciowego znacznem powiększeniem się; hormon żeński tego wpływu nie wywiera; u wytrzebionych zwierząt gruczoły te zanikają. Grasica młodych zwierząt ulega zanikowi pod wpływem działania hormonu płciowego, szczególnie żeńskiego. U trzebionych zwierząt grasica powiększa się objętościowo kosztem rozrastającej się tkanki tłuszczowej.

Pod wpływem hormonu płciowego, szczególnie żeńskiego przysadka mózgowa powiększa się, przyczem zachodzą zmiany w budowie przedniego płatu przysadki. Doświadczenia robiono na młodych szczurach. *Rymaszewski* (Wilno).

Odtruwające składniki wątroby (Jakviton). AKIVA SATO, MATUITI YOSHIDA, MOVIE CHIBA, JUN KIMURA. The Tohoku J. exp. Med. Tom 28. Str. 322.

W szeregu artykułów omawiają autorowie wpływ wyciągu wątroby zwanego Jakvitonem na zapalenie nerek po szkarlatynie, któremu dało się zapobiec, jeżeli wyciąg wątroby podawano w pierwszym tygodniu choroby. Podobny wpływ wywiera Jakviton na reakcje powstające we krwi — zmiany w ilości i jakości ciałek białych — po zastrzyknięciu tuberkuliny *(Alttuberkulin.* Koch) — (R. Shibata Str. 327) i na zawartość urobiliny w moczu (J. Horinti Str. 335). Podobny wpływ t. j. ograniczający wydzielenie amoniaku — jak tam urobiliny ma jakviton po zatruciu adrenaliną. (A. Takamatsa Str. 349).

W. Moraczewski (Lwów).

Zmiany w białkach krwi i w ich osmotyczno-koloidalnem ciśnieniu pod wpływem ultradźwiękowych fal. MASUMI HORIKAWA. The Tohoku J. exp. Med. Tom 28. Str. 357 i 376.

Zarówno na wątrobę jak na śledzionę mają fale ultradźwiękowe wpływ, który przekształca białka krwi na drobnocząsteczkowe i tem samem ciśnienie osmotyczno-koloidalne powiększa — choć nie w ściśle równomierny sposób.

W. Moraczewski (Lwów).

Wpływ uszkodzonej przez hepatotoksyny wątroby na jadowitość narkotyków. K. UJIIE. The Tohoku J. exp. Med. Tom 28. Str. 381.

Wątroba, której czynność upośledzono przez trucizny — wywiera wpływ wyraźny na dawki toksyczne narkotyków, obniżając je w miarę uszkodzenia wątroby.

W. Moraczewski (Lwów).

Oddychanie siatkówki szczura w czasie naświetlenia. SAKUZI KODOMA. The Tohoku J. exp. Med. T. 28. Str. 423.

Autor mierzył użycie tlenu sposobem Warburga i przekonał się, że zużycie nie chodzi w parze z nasileniem światła ani przy krótkotrwałem ani przy długotrwałem oświetleniu. Czerwone światło zwiększało zużycie tlenu więcej, niż zielone, niebieskie prawie żadnego nie wywierało wpływu. W roztworze cukru zużycie tlenu się powiększa szczególniej w początku.

W. Moraczewski (Lwów).

Jak wpływa podawanie tlenu i dwutlenku węgla w zatruciu tlenkiem węgla. KENZO HASIMATO. The Tohoku J. exp. Med. T. 28. Str. 434.

Autor mierzy stopień zatrucia zasadowością krwi i dowodzi, że mieszanina tlenu z tlenkiem węgla działa skuteczniej, niż czysty tlen. *W. Moraczewski* (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Etjologja dermatitis pratensis i wpływ na skórę zielonych fig. M. KIĆEVAĆ. Medicinski Pregled. Nr. 4. 1936.

Autor udowodnił doświadczalnie, że wymienione postacie zapalenia skóry powstają przez impregnowanie skóry chlorofilem i wystawienie następnie na działanie słońca. Dlatego proponuje dla tych schorzeń nazwę *dermatitis actino-calorica chlorophyllica.*

R. L. (Lwów).

Higjena i medycyna społeczna.

Wzrost, a przydatność do zawodu pilota. Wł. SAWICZ. Lekarz Wojskowy. T. 27. Z. 6. 1936. (Z Centrum badań Lotniczo-Lekarskich).

Kwestja przydatności do służby lotniczej w zależności od wzrostu nie została dotychczas dostatecznie wyjaśnioną. Sprawa ta zależną jest w wielkim stopniu od typu samolotu. Granice dolne wzrostu służby wojskowej (150) nie odpowiadają, według fachowych opinij, pilotom, gdyż pilot o niskim wzroście nie może w pewnych momentach dosięgnąć stopą steru nożnego i ma znacznie ograniczone pole widzenia. Autor przeprowadził badania w celu ustalenia dolnej granicy wzrostu dla pilotów na osobnikach o wzroście 150—160 cm. Do tego przeprowadzono badania antropometryczne, mierząc oprócz wzrostu, długość kończyn dolnych i odległość linji oczu od siedzenia. Z pomiarów dochodzi autor do wniosku, że minimalny wzrost pilota winien wynosić 163 cm, niższy wzrost jedynie wtedy, jeśli długość kończyn pilota wynosi 86 cm. Wymiar oczno-siedzeniowy bez ograniczenia pola widzenia musi wynosić 75 cm. Przy badaniu kandydatów należy brać pod uwagę okres rozwoju i inne czynniki wpływające na wzrost. Z badań autora wynika, że 95—96% kandydatów posiada odpowiedni wzrost potrzebny pilotowi. *J. Lankosz* (Lwów).

Wyniki porównawczych badań przy wykrywaniu ukrytych zezów na przyrządzie Maddoxa i na dyploskopie Armbrustera. Wł. POL. Lekarz Wojskowy. T. 27. Z. 6. 1936. (Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich).

Autor podaje wyniki około 300 badań porównawczych na dyploskopie Armbrustera i na krzyżu Maddoxa starając się wyjaśnić, który z tych aparatów jest lepszy przy wykrywaniu zezów ukrytych. Badania porównawcze na Maddoxie i diploskopie dały w 102 przypadkach wyniki zgodne, a w 63 przypadkach różne. Diploskop pozwala określić rodzaj zeza, natomiast aparat Maddoxa daje odchylenia osi gałek w stopniach. Autor wnioskuje na podstawie 165 badań, że różnica do 3 stopni, powstająca na aparacie Maddoxa zbliska i zdaleka stanowi normę i że badanie z odległości 30 cm nie może zastąpić badania z 5 m.

J. Lankosz (Lwów).

Wpływ szybkości i jej zmian na organizm lotnika. Wł. DYBOWSKI. Lekarz Wojskowy. T. 27. Z. 6. 1936. (Z Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich).

Autor podaje wyniki badań wielu badaczy nad wpływem szybkości na organizm i na zachodzące w nim zmiany. W czasie lotu w linji prostej nawet z szybkością do 700 km/godz. narażony jest lotnik jedynie na mechaniczne działanie wiatru. Organizm odczuwa silnie zmiany przyspieszenia spowodowane zmianą szybkości lotu, nośności powietrza i kierunku lotu. Start znosi organizm dobrze. Przy zmianach kierunku i przy ewolucjach akrobatycznych powstają przyspieszenia dochodzące do 10 g. (1 g. przyspieszenie grawitacyjne ziemskie — 9,81 m/s). Normalny ustrój znosi przyspieszenie do 3 g. — między 3,5—4,5 mogą wystąpić indywidualnie różne zaburzenia, lecz krótko trwające. Przyspieszenia zaś 7 g. wywołują zaburzenia u większości lotników, a ponad 10 g. dają wstrząs mózgu. Zaburzenia powstają (według Marshalla) wskutek działania znacznie cięższego słupa krwi w naczyniach jamy brzusznej i płucnej — w jamie płucnej i drogach domózgowych (według Diringshofena) — a (według Flammego) spowodu zmiennego ciężaru narządów jamy brzusznej i płucnej a stąd na podrażnieniu gałęzi nerwów trzewnych.

J. Lankosz (Lwów).

W sprawie choroby Perthesa. W. KSIENIEWICZ. Lekarz Wojskowy. T. 27. Z. 6. 1936.

Schorzenie główki kości udowej opisane przez Parrotax'a, a dokładniej przez Perthesa *(osteochondritis deformans juvenilis)* występujące przeważnie w wieku młodym, polega na aseptycznej martwicy istoty gąbczastej główki kości udowej, co prowadzi w następstwie do jej spłaszczenia. Schorzenie cechuje się bólami i ograniczeniem ruchów odwodzenia (niemożność wykonywania przysiadów i wsiadania na konia) nadto osłabieniem kończyny. Schorzenie najczęściej jest jednostronne i daje zwolnienie od obowiązku służby wojskowej.

J. Lankosz (Lwów).

Okulistyka.

Sposób badania bystrości wzroku, w przypadkach zmętnienia ośrodków łamiących, przy pomocy fotografji dna oka. R. KNOBLOCH. Ceskoslov. Ophtalmologie. R. II. Z. 3.

Do używanych dotąd metod badania wpływu plam rogówki na bystrość wzroku, autor dodaje metodę własną, polegającą na fo-

tografowaniu dna oka. Światło przechodząc przez rogówkę, na której znajdują się plamy, zatrzymuje się na nich, dając mniej jasne obrazy dna. Gdy plamy są bardzo gęste, dają na zdjęciu wyraźne cienie. Przez porównanie obrazu dna badanego ze skalą przygotowaną uprzednio, możemy bez pomocy pacjenta oznaczyć minimalną bystrość jego wzroku. Autor przedstawia szereg zdjęć, dla poparcia swej tezy. *J. Szmyt* (Lwów).

O konieczności stosowania zastrzyków mleka w przypadkach śluzoropotoku noworodków. J. HRADECKA. R. KNOBLOCH. Ceskoslov. Ophtalmologie. R. II. Z. 3.

Autorzy przypominają, że stosowanie zastrzyków mleka w wymienionej chorobie jest nadzwyczaj wskazane, ponieważ: 1) skraca czas choroby, 2) zmniejsza ilość przypadków utraty wzroku. Skrócenie czasu trwania choroby wynosi zdaniem autorów, połowę. Podobnie ilość powikłań jak np. zajęcie rogówki spada w znacznym stopniu, a po wczesnem stosowaniu nie zdarza się wogóle. Autorzy stosują codziennie po 2—3 cm^3 domięśniowo, dopóki utrzymuje się wydzielina ropna. Zwykle wystarcza 3 do 4 zastrzyki. Rysunkami przebiegu choroby potwierdzają autorzy swe zdanie. *J. Szmyt* (Lwów).

Czy z wyglądu zaćmy można przewidzieć, czy da się wykonać wyjęcie jej wewnątrztorebkowe? R. KADLICKY. Ceskoslov. Ophtalmologie. R. II. Z. 4.

W ciągu sześciu miesięcy autor operował 200 przypadków zaćmy, poczem doszedł do przekonania, że możliwości takiej niema. Zdaniem autora możliwość wykonania takiego zabiegu należy przeczuć. Przy wyjmowaniu zatem soczewki, trzeba być przygotowanym na obie możliwości. Pozatem autor przypuszcza, że możliwie niskie chwycenie torebki pozwala na znaczne zmniejszenie się ilości przypadków jej rozerwania, oczywiście z tem zastrzeżeniem, że niezawsze da się tego uniknąć. Istnienie możliwości rozerwania torebki jest nieprzyjemne i zmusza do wielkiej uwagi. *J. Szmyt* (Lwów).

Jak operować zaćmę Morgagniego? E. STASTNIK. Ceskoslov. Ophtalmologie. R. II. Z. 4.

Na trzynastu przypadkach przekonał się autor, że najlepsze wyniki daje wyjęcie śródtorebkowe sposobem Smitha. Należy tylko unikać: 1) rozerwania torebki, 2) zwichnięcia soczewki, 3) wypłynięcia ciałka szklistego. *J. Szmyt* (Lwów).

Nowe leki przeciwjaskrowe Doryl i Glaucit. J. HYNIE. Ceskoslov. Ophtalmolgie. R. II. Z. 4.

Doryl jest pochodną choliny. W porównaniu do znanych środków zwężających źrenicę cechuje się: 1) szybszem i mocniejszem działaniem, 2) krótszym czasem działania, 3) brakiem objawów ubocznych.

Glaucit jest ciałem zawierającem adrenalinę. Dobre wyniki w stosowaniu tego środka widzimy w przypadkach jaskry następowej, z zajęciem tęczówki. Stosowanie go w takich przypadkach jest korzystne, gdyż glaucit posiada w swym składzie nieco kokainy, przez co otrzymujemy obok działania ogólnego, charakteryzującego miotika, lekkie rozszerzenie źrenicy. *J. Szmyt* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w dniu 20 lutego b. r.

Na wstępie Dr. K. Mitkiewicz zawiadomił, że wkrótce mają się odbyć kursy: z zakresu pedjatrji dla lekarzy, z higjeny psychologicznej dla nauczycieli, lekarzy, rodziców, a także kurs metodyczno-dydaktyczny dla przyrodników, którzy będą prowadzić w klasie IV gimnazjum naukę o człowieku. Zalecał uczęszczanie na pierwsze dwa kursy, a przynajmniej na niektóre wykłady, bardziej interesujace lekarzy szkolnych.

Następnie Doc. Dr. J. Mydlarski wygłosił referat p. t. *„Zagadnienie badań antropometrycznych w szkole"*.

Celem badań antropometrycznych w szkole jest rozpoznanie indywidualne i grupowe. Do wydawania orzeczeń o budowie i o rozwoju dziecka konieczne jest opracowanie norm, których nie mamy. Prelegent pokazał i omówił tablice, sporządzone przez Huth'a. Inną korzyścią badań antropometrycznych jest możność orjentowania się w bardziej ogólnych zagadnieniach. Jako przykład tego rodzaju zagadnień prelegent omówił stwierdzone podnoszenie się ciężaru ciała i wzrostu dzieci szkolnych w Niemczech i związane z tem zagadnienie przyspieszenia rozwojowego młodzieży powojennej oraz zachęcał bądź do skorzystania w tym kierunku z materjałów, znajdujących się u nas, bądź do przeprowadzenia badań antropometrycznych.

W dyskusji Dr. Bogdanowicz podkreśla znaczenie materjałów badań szkolnych. Twierdzi, że wzrosły normy wzrostu nietylko dzieci, ale i dorosłych. Mózg ma wpływ na wzrost. A ponieważ rozwój umysłowy jest obecnie większy, to i normy wzrostu podniosły się.

Dr. Sokal twierdzi, że dzieci na wsi są słabo rozwinięte pomimo przebywania na słońcu i powietrzu; brak im wszystkich tych czynników, które w atmosferze życia miejskiego przyspieszają dojrzewanie płciowe młodzieży i wpływają dodatnio na jej rozwój fizyczny.

Dr. Ligęza zapytuje, czy niema specjalnych badań dziedziczności. Czy możemy kierować rozwojem fizycznym dziecka i uzupełniać braki w normie radami udzielanemi rodzicom?

Dr. Cieszyński proponuje stworzyć normy polskie, wyzyskując w tym celu karty zdrowia z ostatnich dwudziestu lat. Twierdzi, że na rozwój dziecka wpływa nietylko pożywienie, ale i atmosfera, w jakiej dziecko jest wychowywane.

Przypomina fizjologa Majera, który przed stu laty stosował pomiary dzieci w Krakowie.

Dr. Mitkiewicz prosi prelegenta o opracowanie uproszczonej metody badań antropometrycznych, którą możnaby było wprowadzić do szkół i potem z tych pomiarów wysnuć odpowiednie wnioski.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Uroczyste posiedzenie w dniu 20 stycznia 1935 r. ku uczczeniu ś. p. Karola Rożkowskiego.

Posiedzenie odbyło się w lokalu Tow. w obecności licznie przybyłych gości: członków najbliższej rodziny zmarłego prezesa, przedstawicieli władz państwowych i wojskowych, samorządu, duchowieństwa, delegata Tow. Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego, przedstawicieli miejscowych stowarzyszeń, inteligencji zawodowej i najbliższych przyjaciół zmarłego.

Posiedzenie zagaił prezes Tow. Kol. Łokczewski podnosząc zasługi Dr. Rożkowskiego dla rozwoju miejscowego Tow. Lekarskiego i społeczeństwa; omówił następnie dwie Jego prace: „Higiena pielgrzymek do Jasnej Góry" z roku 1902 oraz „Dr. Wł. Biegański i Jego działalność naukowo-lekarska" z r. 1917.

Kolejno wygłosili odczyty: Kol. Borkowski o pracach Rożkowskiego z zakresu medycyny wewnętrznej, Kol. Frenkenberg — o pracach z dziedziny neurologji, Kol. Szwedowski — o pracach dotyczących chorób płuc i organizowaniu walki z gruźlicą na terenie Częstochowy, Kol. Szaniawski zreferował prace, mające związek z pedjatrją i Kol. Batawia zaznajomił słuchaczy z ostatnią pracą Rożkowskiego „Nowe prądy i hasła w lecznictwie".

Sekretarz: *Cz. Grzybowski.*

Posiedzenie w dniu 9 lutego 1935 r.

Doroczne zebranie sprawozdawcze, przewodniczy prezes Kol. Łokczewski.

1. Odczytano i przyjęto protokóły dwóch poprzednich posiedzeń.

2. Kol. Epstein *pokazał chorego, operowanego spowodu dużego kamienia pęcherza moczowego,* demonstrując otrzymany kamień.

Chory ten cierpiał od 20 lat na zaburzenia przy oddawaniu moczu. Ostatnio miewał bardzo silne i częste parcie (co chwila). Mocz bez domieszki krwi, mikroskopowo stwierdzono bardzo liczne ciałka ropne. Skierowany został do szpitala na Zawodziu; próby założenia cewnika nie udawały się, cystoskopja wykazała obecność dużego kamienia w pęcherzu. Próby zmiażdżenia kamienia liptotryptorem dały wynik ujemny spowodu dużych rozmiarów kamienia. Kamień usunięto operacyjnie — *sectio alta;* jest on wielkości dużego spłaszczonego kasztana, gładki, lecz niejednolity, składa się z soli fosforowych, moczanów i wapnia.

W dyskusji: Kol. Wajnbaum zapytuje czy tak długie ropienie nie wywołało skrobiawicy.

Kol. Epstein odpowiada, że skrobiawica powstaje przeważnie na tle ropienia kości.

3. Wysłuchano sprawozdań za rok 1934 sekretarza, skarbnika, bibljotekarza i Komisji Rewizyjnej.

4. Dokonano wyborów Zarządu Tow. na rok 1935, w wyniku głosowania tajnego powołani zostali: Kol. Łokczewski — prezes, Kol. Batawia — wiceprezes, Kol. Grzybowski — sekretarz, Kol. Szaniawski — skarbnik, Kol. Frenken-

berg — bibljotekarz, Koledzy Mikulski i Stefan Kon — członkowie Zarządu oraz Koledzy Petrykat, Szwedowski i Pelbard — członkowie Komisji Rewizyjnej.

Posiedzenie w dniu 16 marca 1935 r.
Przewodniczy prezes Kol. Łokczewski.

1. Kol. Franke pokazuje i omawia trzy przypadki:

a) *Zwapnienie części wstępującej okrężnicy spowodu nowotworu,* potwierdzonego badaniem drobnowidowem — *carcinoma gelatinosum colonis transversi partis ascendentis;* pokaz chorej i preparatu.

W dyskusji zabiera głos Kol. Epstein w sprawie zachowania się gruczołów chłonnych krezkowych i techniki operacyjnej.

Kol. Wajnbaum wspomina o podobnym przypadku, gdzie rentgenologicznie rozpoznano nowotwór okrężnicy, a przy operacji guza nie znaleziono.

Kol. Franke wyjaśnia, że rozpoznanie w przypadku powyższym było potwierdzone oprócz Roentgena badaniami dodatkowemi, wskazującemi na istnienie guza złośliwego, przypadek zaś Kol. Wajnbauma nie był dostatecznie opracowany.

b) *Carcinoma scirrhosum ventriculi in curvatura minore.*

c) *Przypadek raka wargi dolnej* u młodego człowieka lat około 30.

Kol Franke, omawiając powyższe przypadki, podkreśla sposób techniki operacyjnej: po amputacji dużej części żołądka robi na wielkiej przestrzeni zespolenie żołądkowo-jelitowe i w ten sposób zapobiega wytworzeniu się w następstwie wrzodu.

2. Kol. Goldman *pokazuje preparat usuniętej całkowicie macicy spowodu włókniako-mięśniaka,* powołując się na doświadczenie II-giej Kliniki Wiedeńskiej, gdzie przy guzach dobrotliwych macicy usuwana zostaje cała macica, statystyka bowiem wykazuje, że pozostawianie kikuta z szyjki macicznej w 55% sprzyja sprawom zapalnym i tworzeniu się guzów — nawet złośliwych.

W dyskusji Kol. Kon-Kolin podaje, że nigdzie nie spotkał się z taką statystyką i uważa, że pozostawiony kikut ma wielkie znaczenie fizjologiczne dla pęcherza moczowego, kiszek i t. p.

Kol. Franke sądzi, że szyjka maciczna nie utrzymuje pęcherza moczowego, że raczej podstawę dla pęcherza stanowić może ściana pochwy.

3. Kol. Łokczewski wygłosił przemówienie spowodu śmierci w dniu 15 lutego Dra Wojciecha Stawnickiego; omówił przebieg życia Zmarłego Kolegi, podkreślając dobitnie zalety Jego, jako człowieka, lekarza i Kolegi. Pamięć Zmarłego uczczono przez powstanie.

Kol. Szaniawski omówił pracę ś. p. Dra Stawnickiego, jako lekarza szpitalnego — w okresie przedwojennym ordynatora Szpitala N. Marji Panny, następnie kierownika Szpitala Zapasowego. Wszelkiemi siłami dążył ś. p. Stawnicki do postawienia szpitala na pewnym poziomie naukowym, mimo trudności materjalnych, w jakich szpital miejski się znajduje. O ile szpital odpowiada obecnym wymaganiom, zawdzięcza to wyłącznie ś. p. zmarłemu kierownikowi.

4. Prezes Kol. Łokczewski w krótkiem przemówieniu zdał sprawozdanie ze Zjazdu Lekarzy Fabrycznych w Warszawie, zorganizowanego przez Instytut Spraw Społecznych. Na Zjeździe tym uchwalono wprowadzenie do zakładów przemysłowych lekarzy-higienistów.

5. Kol. Epstein wygłosił odczyt: *„Poglądy Janet'a na leczenie rzeżączki"*. Odczyt opiera się na pracy prof. Janet'a, umieszczonej w „Journal d'urologie" pod tytułem „Le traitement Social de la bleunoragie" i stanowiącej treść memorjału, przedłożonego francuskiemu Ministerstwu Zdrowia na konferencji dla walki społecznej z rzeżączką. Prof. Janet ujął walkę z rzeżączką w następujące 8 punktów: 1) leczenie profilaktyczne, 2) leczenie poronne, 3) leczenie początkowe, 4) leczenie spraw przewlekłych, 5) kryterja wyzdrowienia, 6) opieka nad wyleczonymi, 7) uwagi dotyczące nadzoru nad prostytucją i 8) praktyczna strona walki z rzeżączką: przychodnie, sprzęt, personel i t. d.

Leczenie profilaktyczne. Janet zaleca prezerwatywy, wazelinowanie prącia przed stosunkiem. Po stosunku proponuje obmycie narządu po dokładnem namydleniu oraz tak zw. *„gargarisme du méat"*, polegające na przepłókiwaniu ujścia cewki zapomocą specjalnej rurki roztworem *hydrargyri oxycyanati* 0,50:1000, poczem zakrapla pipetą oczną kilka kropel 20% argyrolu Barner'a. Leczenie profilaktyczne wymaga urządzenia licznych przychodni, wyposażonych w odpowiedni sprzęt. Pozatem do profilaktyki należy propaganda, stałe uświadamianie społeczeństwa — ulotki, gazety, odczyty, filmy i t. d.

Leczenie poronne. Janet jest zdania, że daje ono 50% pomyślnych wyników, o ile jest umiejętnie i w samą porę stosowane. W tym celu Janet wstrzykuje do cewki mniejwięcej 5 cm^3 świeżego argyrolu 20% w ciągu 3 dni dwa razy dziennie. Płyn ten winien pozostawać w cewce w ciągu 5 minut, chory musi mało pić. Po upływie 24 godzin po ostatniem wstrzyknięciu bada się wydzielinę na dwoinki. O ile ich brak — chory po 4 dniach wykonuje próbę piwną i o ile po 2 dniach wynik badania na gonokoki będzie ujemny — wyleczenie jest pewne.

Leczenie początkowe. Janet stosuje nadal z powodzeniem swoją znaną metodę (ogłoszoną w r. 1889) przemywania cewki nadmanganianem potasu. Ze względu na częste wizyty u lekarza metoda Janet'a może być stosowana tylko w przychodniach, wyjątkowo zaś powierzona inteligentnemu pacjentowi (kontrola jednak konieczna). Prof. Janet jest przeciwnikiem innych metod leczenia jak: a) metody Ricord'a i Fournier'a „laissez couler" a podających balsamica; b) metody wstrzykiwania strzykawką i c) metody Demonchy leczenia od początku szczepionkami i zakończenie $KMnO_4$.

Leczenie zapaleń przewlekłych. Przewlekła rzeżączka jest bardzo rzadką u mężczyzn a bardzo częstą u kobiet. Mężczyźni źle leczeni lub wcale nieleczeni zdrowieją po upływie kilku miesięcy (do 4—6 miesięcy), kobiety mogą zachować gonokoki *ad infinitum*. Przyczynę według Janet'a stanowi to, że u mężczyzny strumień moczu stale wyrzuca gonokoki i spełnia rolę przemywania; przeciwnie, u kobiet ognisko znajduje się poza cewką, a cewka kobieca łatwo ulega powtórnemu zakażeniu przez gruczoły Skenego. Przypadki schorzeń chronicznych u mężczyzn są powodowane istnieniem ognisk poza cewką, jak: ogniska w uchyłkach wrodzonych, w jamach po starych ropniach komunikujących z cewką. Ogniska pozacewkowe należy odnaleźć, odkazić, o ile to jest możliwe lub zniszczyć chirugicznie. Zabiegi zaleca następujące: a) wlewania 20% argyrolu cienką kaniulką do *valvula Guerini*, do kanałów parametralnych, do przetok po dawnych ropniach gruczołowych, b) zabiegi, które pozwalają usunąć te ropnie, o ile nie mają przetok, c) usunięcie pierwotniaków, które zawierają w swych kosmkach gonokoki. Wszystkie te zabiegi wymagają zastosowania endoskopu operacyjnego i dlatego według Janet'a przekraczają granice pracy w przychodniach.

Leczenie rzeżączki przewlekłej u kobiet niewiele się różni od leczenia postaci ostrej. Janet dzieli rzeżączkę u kobiet na niską (ogniska w cewce, pochwie, szyjce macicznej) i wysoką (macica, przydatki). Ta ostatnia nie nadaje się zupełnie do leczenia w przychodniach, należy ją kierować do ginekologa i na oddziały ginekologiczne. W rzeżączce niskiej Janet oczyszcza srom $KMnO_4$ w rozczynie 0,15—0,30/1000, do gruczołów Skenego wpuszcza cienką kaniulką 20% argyrol, poczem zakłada wziernik i obmywa szyjkę i pochwę zapomocą tamponów, maczanych w $KMnO_4$; dalej przemywa jamę szyjki tymże rozczynem zapomocą swego przemywacza, następnie wprowadza do szyjki pręcik krótki z 20% argyrolu i umocowuje go gazą. Po dokonaniu tego wszystkiego przemywa cewkę i pęcherz. Po dokładnem przemyciu pęcherza napełnia go tym roztworem i chora sama następnie oddaje mocz. Opatrunek kończy wprowadzeniem do cewki krótkiego (1 cm) pręcika 20% argyrolu, który również należy umocować wacikiem między wargami. Opatrunek należy powtarzać codziennie.

Sprawdzian wyzdrowienia. Najlepiej według Janet'a nadaje się tu próba piwna. Nie ma on zaufania do spermokultury, ani do prowokacji zgłębnikiem Beniqué lub lapisem.

Opieka nad wyleczonymi. Obserwacja nad źle wyleczonym chorym lub pozornie zdrowym należy również do zadań przychodni.

Uwagi dotyczące nadzoru nad prostytucją. Leczenie prostytutek jest iluzoryczne. Prostytutki nieleczone z biegiem lat stają się odporne na gonokoki. Wytwarza się u nich stan niewrażliwości i odporności *(autovaccination)*. Dotychczas nie udało się sztucznie osiągnąć tego stanu, dotychczasowe szczepionki nie dały pomyślnego wyniku. By zmniejszyć niebezpieczeństwo zarażenia się do minimum, należy pouczyć i żądać od prostytutki, aby przed każdym stosunkiem przemyła się dokładnie, oddała mocz i wycisnęła palcem przez pochwę zawartość ujścia cewki. Wprowadzenie tamponu z $KMnO_4$ do pochwy (zwłaszcza po perjodzie) skutecznie zapobiega zarażeniu się gonokokami.

Praktyczna strona walki z rzeżączką. Prof. Janet proponuje stworzenie licznych przychodni. W przychodniach ma być przeprowadzane leczenie profilaktyczne, poronne, początkowe i częściowo stanów przewlekłych. Na czele przychodni musi stanąć specjalista-lekarz, asystenci, personel pielęgniarski. Wyposażenie przychodni powinno się składać oprócz umeblowania z przyrządów naukowych i laboratoryjnych. Przychodnia powinna posiadać dwie główne ubikacje i dwie oddzielne poczekalnie (dla mężczyzn i kobiet). Jest rzeczą ważną, aby przychodnie rozpoczynały swą pracę jaknajwcześniej i były otwarte do późna wieczorem. (Streszczenie własne).

W dyskusji zabierają głos Koledzy: Kon-Kolin, Wolberg, Goldman, Wajnbaum i Franke.

Kol. Kon-Kolin zaznacza, że poglądy na leczenie rzeżączki niewiele się zmieniły: niema poronnego wyleczenia rzeżączki u mężczyzn.

Kol. Wajnbaum zauważył, że prof. Janet nie wspomniał o gonoreakcji.

Kol. Wolberg stwierdza, że w wojsku szeroko stosowana jest profilaktyka przez wprowadzenie stacyj profilaktycznych, czynnych przez całe 24 godziny i preparatów „Veto". Liczba przypadków od czasu wprowadzenia profilaktyki spadła do minimum. Zaprzecza samowyleczeniu rzeżączki — takich przypadków nie spotykał. Kryterjów wyleczenia, szczególnie u kobiet, nie mamy. Sądzi, że KMn_4O_4 jako środek gonokokobójczy jest środkiem słabym; samym tylko roztworem KMn_4O_4 rzeżączki wyleczyć nie można, pewnego jednak środka nie mamy. Z ostatnich prac Kliniki U. J. prof. Waltera wynika, że robione są doświadczenia w leczeniu rzeżączki przez zmianę chemiczną podłoża (Reis i Paulus) przez podawanie soli amoniakalnych srebra. W leczeniu rzeżączki odgrywa pewną rolę i budowa histologiczna cewki. Stosowanie związków akrydynowych nie daje pewnego leczenia mimo, że pewne przypadki dają się wyleczyć.

Kol. Goldman zauważa z punktu widzenia ginekologa, że w leczeniu rzeżączki przydatków szczepionki dają pewne wyniki tam, gdzie gonoreakcja jest dodatnia.

Kol. Kon-Kolin zwraca uwagę na prace prof. Ascha, który, wprowadzając pałeczki srebra do szyjki macicznej, zmieniał oddziaływanie podłoża, i w ten sposób wpływał na florę bakteryjną; zaznacza, że leczyć musimy i cewkę i szyjkę, mimo że w tej ostatniej możemy nie znaleźć gonokoków.

Kol. Wajnbaum zaznacza, że obecnie nie możemy traktować rzeżączki jako sprawy miejscowej, ponieważ jest schorzeniem całego ustroju.

W odpowiedzi Kol. Epstein zaznacza, że gonoreakcja występuje, mimo że objawów rzeżączki nie mamy. Co do preparatu „Veto" — to wywołuje on zadrażnienia cewki, zaleca inny tak zw. „*Intima*". W leczeniu rzeżączki zapomocą KMn_4O_4 Janet nie twierdzi, że środek ten jest specyficznie gonokokobójczy, i tę metodę nazywa tylko „lavaye" — przemywanie. W leczeniu ogólnem rzeżączki — nie wolno jednak zaniedbywać i leczenia miejscowego.

Kol. Franke widzi wyleczenie rzeżączki przydatków jedynie na drodze operacyjnej.

Sekretarz: *Cz. Grzybowski.*

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia administracyjno-sprawozdawczego z dnia 15 stycznia 1936.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Przyjęto na członków Towarzystwa kolegów: Dr. Goldschmieda Aleksandra z Krakowa, Dr. Michnika Antoniego z Bochni, Dr. Turynę Eugenjusza z Torunia.

Przewodniczący zagaja posiedzenie i udziela głosu sekretarzowi stałemu Prof. Dr. Gieszczykiewiczowi, który wygłasza sprawozdanie za rok 1935.

Rok 1935 rozpoczęto zebraniem administracyjnem w dniu 16.I., na którem ustępujący Zarząd złożył sprawozdanie ze swej działalności za rok ubiegły. Po przeprowadzeniu dyskusji i udzieleniu absolutorjum wybrano na wniosek komisji przedwyborczej przez aklamację ustępujący Zarząd ponownie, t. j. prezesa„ wiceprezesa i sekretarza dorocznego na rok, innych członków Zarządu na dwa lata.

W roku ubiegłym odbyło się 29 zwyczajnych posiedzeń naukowych, na których wygłoszono 32 odczyty, w tem 6 z zakresu balneologji, po trzy z bakterjologji, chorób wewnętrznych, historji medycyny i patologji, po dwa z fizjologji i eugeniki, po jednym z anatomji, chirurgji, farmacji, laryngologji, medycyny sądowej, neurologji, urologji i kancerologji; dwa wykłady poświęcone były tematom ogólno-przyrodniczym. Na posiedzeniach tych demonstrowano również chorych i preparaty anatomo-patologiczne. Było ogółem 47 pokazów, w tem po 9 z zakresu chirurgji, interny i neurologji, 7 anatomo-patologicznych, po 4 z laryngologji i pedjatrji, po 2 z ginekologji i rentgenologji, 1 dermatologiczny. W dyskusji nad odczytami i pokazami zabierano głos 82 razy. Frekwencja na posiedzeniach wahała się od 31 osób do 194.

Oprócz członków Towarzystwa wygłaszali odczyty również zaproszeni goście. 27. II. mówił Prof. Dr. Siedlecki o niewyzyskanych walorach morza, 27. III. Prof. Dr. Szafer o starzeniu się roślin. W dniu 10. IV. gościło Towarzystwo przedstawicieli bratniego Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego Prof. Dr. Renckiego, Koskowskiego i Nowickiego, którzy wygłosili zajmujące referaty o Morszynie. W dniu 29. V. mówił Dr. Otolski z Warszawy o polskim przemyśle farmaceutycznym. Po wykładach tych odbyły się zebrania towarzyskie. W dniu 25. I. wygłosił na nadzwyczajnem posiedzeniu naukowem Dr. Weisl z Wiednia odczyt o dietetycznem leczeniu gruźlicy.

Dnia 15. V. odbyło się posiedzenie żałobne poświęcone uczczeniu pamięci ś. p. Marszałka Józefa Piłsudskiego. Prezes wygłosił krótkie przemówienie i odczytał orędzie Pana Prezydenta Rzeczypospolitej. Zebrani uczcili pamięć ś. p. Marszałka przez powstanie i kilkuminutowe milczenie. Towarzystwo wysłało depesze kondolencyjne do Prezesa Rady Ministrów Walerego Sławka i Pani Marszałkowej Aleksandry Piłsudskiej.

W dniu 27. XI. odbyło się nadzwyczajne posiedzenie administracyjne, na którem uchwalono zmianę statutu Towarzystwa. Towarzystwo brało udział w pracach nad reformą statutu Towarzystwa Lekarzy Polaków byłej Galicji, którą uchwalono na Walnem Zebraniu w Morszynie 30 czerwca ub. roku. Zmiana statutu połączona jest ze zmianą nazwy na „Towarzystwo Lekarzy Polskich we Lwowie". Nowy statut Towarzystwa Krakowskiego dostosowano do tych zmian.

Towarzystwo nasze współdziałało, podobnie, jak w latach ubiegłych, z innemi stowarzyszeniami naukowemi lekarskiemi i tak: posiedzenie w dniu 13. III. odbyto wspólnie z Towarzystwem Ginekologicznem, posiedzenie w dniu 24. IV. z Towarzystwem Balneologicznem, w dniu 5. VI. z Krakowskiem Kołem T-wa Internistów Polskich. Pozatem udzieliliśmy gościny w czerwcu Zjazdowi Dermatologów Polskich, we wrześniu Zjazdowi Laryngologów, w październiku Zjazdowi Lekarzy Urzędowych Państwa Polskiego; zjazdy te obradowały w salach Towarzystwa.

W roku ubiegłym poniosło Towarzystwo bolesną stratę jednego członka honorowego ś. p. Prof. Dr. Antoniego Gluzińskiego oraz trzech członków zwyczajnych: ś. p. Dr. Tymoteusza Piotrowskiego, długoletniego członka Komisji Rewizyjnej, bł. p. Dr. Ludwika Friedmana, ś. p. Doc. Dr. Karola Brudzewskiego i byłego członka Towarzystwa ś. p. Prof. Dr. Wincentego Łepkowskiego. Pamięć zmarłych uczcił przewodniczący osobnem przemówieniem, a obecni przez powstanie. Wystąpiło lub wykreślono 14 członków. Na ich miejsce wstąpiło 11. Stan Towarzystwa zmniejszył się zatem o 6 członków i wynosił w dniu 1. I. 1936 r. — 181 osób.

W uczczeniu zasług byłego prezesa Towarzystwa i wieloletniego prezesa komisji przedwyborczej Dr. Józefa Surzyckiego zamianowało go Towarzystwo na posiedzeniu w dniu 22. V. na jednomyślny wniosek Zarządu jednogłośnie swym członkiem honorowym.

W dniu 11 stycznia 1936 roku odbyło się nadzwyczajne Walne Zebranie Delegatów Towarzystwa Lekarzy Polaków we Lwowie, na którem reprezentował nasze Towarzystwo Kol. Karasiński. Na zebraniu tem wybrano naszego prezesa Doc. Dr. Szymanowicza wiceprezesem towarzystwa ogólnego.

Dr. Adam Ackerman złożył sprawozdanie skarbnika za rok 1935.

Dr. Stanisław Karasiński złożył sprawozdanie gospodarza za rok 1935.

Dr. Józef Spira złożył sprawozdanie z czynności w bibljotece i czytelni Towarzystwa. Z końcem 1934 roku znajdowało się w bibljotece Towarzystwa Lekarskiego 14552 dzieł i broszur. W r. 1935 zarejestrowano 653 dalszych numerów tak, że liczba dzieł i broszur wynosi obecnie 15205. Jest to liczba duża, niestety są to przeważnie dzieła starsze lub odbitki prac. Toteż ilość kolegów korzystających z tego działu bibljoteki była znikomo mała.

Natomiast dział czasopism rozwija się bardzo korzystnie. Zarząd bibljoteki prenumeruje obecnie 32 czasopisma, z tego 15 polskich, 14 niemieckich, 3 francuskie i jedno angielskie. Część tych czasopism dostaje bibljoteka bezpłatnie jako ofiarowane przez kolegów (Dr. Grzybowski, Dr. Weinsberg) albo przez odpowiednie redakcje. Reszta zostaje opłacona z wkładek miesięcznych członków. Ostatnie zeszyty czasopism znajdują się w czytelni na I piętrze i są dostępne dla członków przez cały dzień. Starsze zeszyty ostatniego rocznika można wypożyczać za złożeniem odpowiedniej należności.

W roku sprawozdawczym zaprenumerowano kilka nowych czasopism a mianowicie *„The Lancet"*, *„Monatsch. f. Kinderheilkunde"* i *„Wiener Archiv. f. innere Medizin"*. Przy nabywaniu nowych czasopism wybierano takie, których niema w żadnej z bibljotek lekarskich w Krakowie. Zarząd bibljoteki porozumiał się z Centrum Wyszkolenia Sanitarnego w Warszawie w sprawie wzajemnego wypożyczania dzieł i czasopism. Tak więc członkowie T-wa Lekarskiego mogą korzystać — za opłatą kosztów przesyłki — z bibljoteki Centrum Wyszkolenia.

Prezes Doc. Dr. Szymanowicz złożył sprawozdanie z działalności Zarządu w roku ubiegłym.

Dr. Poźniak imieniem Komisji Rewizyjnej stwierdza wzorowy stan ksiąg Towarzystwa i stawia wniosek na udzielenie absolutorjum ustępującemu Zarządowi. Wniosek przyjęto przez aklamację.

Dr. Kaczyński jako przewodniczący komisji przedwyborczej przedstawia kandydatów do nowych urzędów Towarzystwa:

Prezes: Prof. Dr. Aleksander Oszacki.

Wiceprezes: Dr. Jan Szancenbach.

Sekretarz doroczny: Dr. Stanisław Dziuba.

Reszta członków Zarządu pozostaje na rok bieżący z wyborów z poprzedniego roku.

Do komisji kontrolującej w miejsce zmarłego członka ś. p. Dr. Piotrowskiego — Dr. Stanisław Poźniak.

Delegaci do Rady Zawiadowczej Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie: Prof. Dr. Lenartowicz i Prof. Dr. Nowicki (ze Lwowa).

Delegaci na Walne Zgromadzenie Delegatów Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie: Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski, Dr. Stanisław Karasiński, Dr. Adam Maciąg, Dr. Józef Owsiński, Dr. Stefan Schwarz, Dr. Józef Surzycki, Dr. Edward Szczeklik, Dr. Józef Topolnicki.

Delegat do komisji rewizyjnej Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie: Dr. Józef Owsiński.

W wyniku odbytego głosowania listę powyższą przyjęto w całości jednogłośnie.

W dalszym ciągu obrad zabiera głos Prof. Dr. Zieliński dziękując w imieniu swojem i członków Towarzystwa ustępującemu Zarządowi za trzyletnią owocną pracę.

Prof. Dr. Wachholz podnosi, że członkowie Wydziału Lekarskiego U. J. biorą niewielki udział w posiedzeniach naukowych Towarzystwa, które przecież zostało założone przez członków Wydziału Lekarskiego. Prof. Dr. Wachholz stawia wniosek, by Zarząd T-wa zwrócił się do Wydziału Lekarskiego z prośbą, by członkowie Wydziału brali udział w posiedzeniach naukowych Towarzystwa. Wniosek ten przyjęto przez aklamację.

Prof. Dr. Oszacki dziękuje za zaszczytny wybór na prezesa T-wa.

Sekretarz: *Dr. St. Dziuba.*

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół XXI posiedzenia naukowego wspólnie z Oddziałem Pol. Tow. Pedjatrycznego w dniu 18 listopada 1935 r.

Przewodniczy: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

1. Dr. J. Kucharski: przedstawił chorą w wieku lat 70, którą przyjęto na Oddział Chirurgiczny Szpitala św. Jakóba spowodu bólów w dołku podsercowym, występujących w pół do jednej godziny po jedzeniu i codzień powtarzających się wymiotów. Przy badaniu stwierdzono żołądek sięgający do linji pępkowej i guz w nadbrzuszu wielkości jaja gęsiego, ruchomy. Przy zabiegu operacyjnym stwierdzono, że guz ten wychodzi z żołądka, odźwiernik i część przedodźwiernikowa cylindryczne, tylna ściana żołądka zrośnięta z poprzecznicą. Wykonano wycięcie żołądka z częściowem wycięciem poprzecznicy. Przebieg pooperacyjny bez większych zaburzeń. Histologiczne badanie stwierdziło *adenocarcinoma.*

2. Prof. Dr. W. Jasiński: Sprawozdanie z prac V Zjazdu Pedjatrów Polskich w Łodzi.

3. Dr. H. Kaulbersz-Marynowska i Dr. E. Gerlée: *Przemiana wodno-mineralna u niemowląt* (referat przeznaczony do druku).

4. Dr. W. Prażmowski: Sprawozdanie z prac VI Zjazdu Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich w Łodzi w dniach 1, 2 i 3 listopada 1935 r.

Posiedzenia w pierwszym dniu Zjazdu były wspólne z V Zjazdem Pedjatrów Polskich i dotyczyły tematów omówionych w sprawozdaniu Prof. Jasińskiego.

W drugim dniu Zjazdu Doc. Przesmycki (Warszawa) wygłosił referat główny *„Mikrobiologja błonicy“*. Referent omówił prace badaczy angielskich, dotyczące podziału zarazka błonicy na typy *gravis, mitis* i *intermedius.* Podstawę dla podziału na typy stanowią cechy morfologiczne, biologiczne (zachowanie na pożywkach, zjadliwość) i serologiczne. Ustalony w ten sposób typ ma być równoważnikiem klinicznego przebiegu schorzenia. Przeprowadzone badania na materjale warszawskim wykazały wśród 107 wyhodowanych szczepów maczugowca błonicy 55 szczepów typu *gravis* i 52 *mitis.* Typu *intermedius* nie stwierdzono. Dla ustalenia przebiegu klinicznego błonicy, wywołanej przez omawiane szczepy, równocześnie byli obserwowani chorzy w Szpitalu im. Karola i Marji. Uzyskane wyniki referował Prof. Szenajch (referat Goliborskiej): *„Porównanie zjadliwości szczepów błoniczych typu gravis i mitis“*. Okazało się, że typ laboratoryjny zarazka zgadzał się z przebiegiem klinicznym zaledwie w 35,5%, zaś w 28,1% uzyskano wyniki pośrednie, a w 36,4% wyniki sprzeczne. Tego rodzaju niezgodność została już obecnie stwierdzona w szeregu innych państw. Tak więc sprawa podziału maczugowca błonicy na typy wymaga dalszych badań związanych z poszczególnemi terenami.

W pracy dotyczącej błonicy, Zajdel (Warszawa) omówiła próby przygotowania anatoksyny błoniczej z dodatkiem ałunu. Kwestja ta wiąże się z usiłowaniem uzyskania anatoksyny, której jednorazowe zastrzyknięcie sprowadziłoby mogło uodpornienie. Dotychczasowe próby wypadły pomyślnie. Brano anatoksynę oczyszczoną ultrafiltracją i dodawano ałunu, który — jak sądzą — wpływa na powolne wsysanie się anatoksyny. W ten sposób przygotowana anatoksyna, brana jednorazowo w ilości 15 jednostek antytoksycznych, pozwoliła osiągnąć ten sam wynik, co trzykrotne szczepienia normalną anatoksyną. Wykonano próbne badanie, przeprowadzone na 200 dzieciach szczepionych. Odczynu poszczepiennego prawie nie stwierdzono. Prof. Szenajch referował przebieg błonicy u szczepionych anatoksyną. Materjał zebrany obejmował 41 dzieci szczepionych. Dla porównania równocześnie badano przebieg błonicy u nieszczepionych. Uzyskano następujące wyniki: lekki przebieg błonicy wystąpił u nieszczepionych w 46,3%, u szczepionych w 64,8%, średni przebieg u nieszczepionych w 24,1% u szczepionych w 18,9% oraz ciężki u nieszczepionych w 29,6%, u szczepionych w 16,3%. Różnica w przebiegu błonicy na korzyść osób szczepionych jest wielka, jednakże nie 100-procentowo zadowalająca. Niezbędne jest gromadzenie dalszych obserwacyj w tym kierunku.

Również omawiana była sprawa sposobu badania materjału dla ustalenia maczugowca błonicy. Najwyższy odsetek wyników dodatnich udaje się osiągnąć na podłożu Clauberga. Jednak ze względu na szybkie psucie się pożywki, nadaje się ona do badań masowych (na nosicielstwo). Podłoże Loefflera pozwala również zwiększyć odsetek wyników dodatnich, przy badaniu pożywki po 48 godz. od chwili posiewu.

Drugi temat dotyczył grupy beztlenowców. Wygłoszono dwa referaty główne: 1) Doc. Owczarewicza: *„Bakterjologja zakażeń przyrannych“* i 2) Doc. Ławrynowicza: *„Bakterjologja i systematyka beztlenowców“*. W pierwszym referacie omówiono sprawę ważności zagadnienia w okresie wojennym. Pozatem referenci stwierdzili wielkie braki w systematyce beztlenowców. Często te same drobnoustroje omawiane są przez różnych autorów pod odmiennemi nazwami. Nasuwa się konieczność uporządkowania tego działu bakterjologji.

W dyskusji poruszono sprawę systematyki drobnoustrojów wogóle, przytem podnoszono sprawę konieczności oparcia się przy podziale na odmiany, jedynie na głównych cechach biologicznych.

Zjazd postanowił powołać specjalną komisję dla podjęcia prac nad systematyką beztlenowców.

Ponadto wygłoszono szereg luźnych referatów.

W sprawie wyosabniania zarazków durowych zaznaczono, że niemal wszystkie większe pracownie posiłkują się obecnie pożywkami Müllera-Kauffmana i Szustowej. Pożywka Endo daje jednak w pewnych pracowniach wyniki zadowalające. Pożywki prof. Podlewskiego ze względów technicznych (duże płytki Petriego) nastręczają trudności w praktyce.

Brill, Brokman i Frendzlowa podali dotychczasowe wyniki stosowania odczynu biologicznego w ostrym gośćcu stawowym. Odchylenie dopełniacza z zastosowanym przez autorów antygenem (wyciąg z wątroby zmarłych na ostry gościec stawowy) w przeszło 40 badanych przypadkach dało wynik pomyślny. Badania kontrolne wypadały ujemnie.

Kilka referatów dotyczyło sposobu wyosobniania toksyn.

Z zakresu duru plamistego Zwierz (Brześć nad Bugiem) omówił sprawę stwierdzania zarazka duru plamistego u szczurów. W ogniskach endemicznych autorowi udało się wykryć szczury prawdopodobnie dotknięte durem plamistym. Prace powyższe są w toku.

Prażmowski (Wilno) omówił zastosowanie odczynu Weil-Felixa, stwierdzając jego dostateczną czułość i swoistość w przebiegu duru plamistego.

Hetman (Wilno) przedstawił zależność epidemji duru plamistego od wahań ciepłoty.

Mimo nieprzybycia na Zjazd kilku referentów, czas przeznaczony na posiedzenia był całkowicie wypełniony. Szereg poruszonych tematów stwarza podstawy dla podjęcia dalszych prac badawczych.

W okresie Zjazdu uczestnicy mieli możność zwiedzenia Zakładów Manufaktury Widzewskiej oraz budujący się wodociąg miejski.

Dr. Jan Zienkiewicz, sekretarz.

Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku.

Dnia 29 kwietnia b. r. odbyło się w Katowicach posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarzy Polaków na Śląsku, poświęcone w całości wodolecznictwu Szczawnicy.

W dłuższym referacie kol. Werner ze Szczawnicy omówił szczegółowo skład i własności farmakodynamiczne wody ze źródeł Józefiny, Wandy, Magdaleny i Stefanji, poczem przedstawił ogólne wskazania i wartości lecznicze Szczawnicy.

Skolei kol. Lachowski przedstawił sposoby i warunki leczenia zachorzeń gardła i krtani oraz techniczne urządzenia, jakiemi Szczawnica w tym zakresie rozporządza. Referat swój zakończył omówieniem wskazań dla leczenia schorzeń krtani i gardła w Szczawnicy.

Po zebraniu rozwinęła się na temat poruszonych zagadnień żywa dyskusja.

A. Donhaiser (Katowice).

Dnia 20 maja b. r. odbyło się zebranie naukowe Towarzystwa Lekarzy Polaków na Śląsku w Zakładzie Higjeny w Katowicach. Zebranie zagaił kol. prezes Wilimowski, witając przybyłych członków i gości z Tow. Lekarzy Zagłębia Dąbrowskiego, wyrażając żal, że tak się okoliczności złożyły, iż zaproszony na to zebranie przez Zarząd Prof. Kostrzewski z Krakowa nie mógł przybyć, poczem odczytał list prof. Kostrzewskiego, usprawiedliwiający jego nieobecność. Zebranie jednogłośnie uchwaliło upoważnić kol. Prezesa do zaproszenia prof. Kostrzewskiego z prośbą o referat na temat chorób zakaźnych.

Skolei kol. Donhaiser przedstawił szczegółowo dane mikrobiologiczne, kliniczne i epidemjologiczne zarazy duru brzusznego przy ul. Mikołowskiej w Katowicach w 1935 r. (referat będzie drukowany w całości w jednym z następnych Nr. P. G. L.).

Po referacie rozwinęła się żywa dyskusja, w czasie której lekarz miejski kol. Stawarski przedstawił interesujące dane dotyczące wysiłków położonych przez Zarząd Miasta w kierunku współpracy w zwalczaniu zarazy. Celem uniknięcia jej rozwleczenia, Zarząd Miasta dołożył starań, by mieszkańców domów dotkniętych zarazą, zaopatrzyć w potrzebne środki spożywcze, dla dzieci urządzono na przyległym terenie boisko do zabaw, na którem przebywały pod odpowiednią opieką. Wobec corazto nowych zachorzeń, celem uniknięcia niepotrzebnego przepełniania szpitala chorymi przypadkowymi, albo czasowo gorączkującymi, po przeprowadzonem szczepieniu zapobiegawczem wszyscy mieszkańcy pozostawali na miejscu pod stałą obserwacją specjalnie delegowanego lekarza, który kierował do szpitala tylko wypadki podejrzane.

Na zakończenie posiedzenia uczestnicy zwiedzili Śląski Zakład Higjeny, zapoznając się z urządzeniem i pracą zakładu zarówno w dziale epidemjologicznym, jak i badania środków spożywczych, oprowadzani przez Dyrektora Doc. Dr. Adamskiego i kierownika Zakładu badania środków spożywczych Dr. Mrozińskiego.

A. Donhaiser (Katowice).

NEKROLOGJA.

Ś. p. Wacław Jasiński.

Współczesna pedjatrja polska poniosła ciężką i bolesną, bo przedwczesną stratę: dnia 17 maja 1936 zakończył swe pracowite a młodzieńczego entuzjazmu pełne życie Wacław Jasiński, prof. zw. pedjatrji i dyrektor Kliniki Pedjatrycznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

Ś. p. Wacław Jasiński pochodził z rodziny ziemiańskiej. Urodził się dnia 11 sierpnia 1881 w Godziszowie Lubelskim, z ojca ś. p. Kazimierza — magistra praw i administratora byłej Szkoły Głównej Warszawskiej i matki Kazimiery z Jaroszewiczów. Czasy szkolne i uniwersyteckie spędził w Warszawie w epoce najgorszej rusyfikacji i zobojętnienia społeczeństwa dla ideałów niepodległościowych. Ukończył słynne gimnazjum IV. w 1899 r., a wydział lekarski ze stopniem lekarza *eximia cum laude* już w r. 1904. Zaraz po ukończeniu studjów decyduje się młodziutki, bo dopiero 23 lata liczący lekarz poświęcić swe życie dziecku polskiemu. Po krótkim okresie przygotowawczym wiedzie go szczęśliwa intuicja do szkoły już wówczas najwybitniejszego kierownika młodej jeszcze bardzo pedjatrji polskiej, jednego z największych Polaków ostatniej doby, do Szpitala Anny Marji w Łodzi, pozostającego pod kierownictwem ś. p. Józefa Brudzińskiego. Zostaje jego asystentem w r. 1905 i przez 6 lat chłonie w siebie wiedzę i ideały wielkiego swego mistrza. Tam też zbliża się do współczesnych koryfeuszy polskiej pedjatrji, którzy również jak on pracowali u boku Brudzińskiego. Szpital Anny Marji był wtedy właściwą pepinierą współczesnej nauki pedjatrycznej w Polsce, pepinierą bogatą w natchnienie, a zarazem bogatszą w środki od młodszych jeszcze wówczas katedr pedjatrji w Krakowie i Lwowie. Miał więc Jasiński, jak na ówczesne stosunki polskie jaknajlepszą sposobność zaznajomienia się z istotą klinicznej wiedzy o dziecku i zapoznania się z jej twórczym rozwojem. Znany wszystkim, którzy się z nim kiedykolwiek zetknęli, czarujący wprost wpływ osobisty Brudzińskiego, znalazł w młodym, w subtelną wrażliwość przez naturę wyposażonym lekarzu, niesłychanie podatny grunt i zdolności.

Toteż rychło przejął się Jasiński, jak może żaden z uczni Brudzińskiego, entuzjastycznem ustosunkowaniem się do swego zawodu, która tak bardzo cechowała jego mistrza, oraz jego ideologją społeczną.

W roku 1911 opuszcza Jasiński Łódź i po półrocznej pracy przygotowawczej jako ordynator szpitala dla dzieci w Lublinie, staje do pracy już zupełnie samodzielnej jako lekarz naczelny tegoż szpitala. Na stanowisku tem wykazuje niesłychanie energiczną i owocną działalność tak jako wytrawny klinicysta, jak i lekarz-społecznik, któremu żadne przejawy życia polskiego nie były obce. Energja tego człowieka o zdrowiu delikatnem, cierpiącego od 18 roku życia na ciężką astmę, w środowisku prowincjonalnem i ubogiem w środki i inicjatywę, musi nas napełnić podziwem. Wyciska on piętno swego ducha i swojej dobrej woli prawie że we wszystkich dziedzinach życia społecznego Lubelszczyzny, czy to w „Towarzystwie Lekarskiem“, czy to w „Towarzystwie Kropli Mleka“, czy też w „Towarzystwie Kolonij Letnich“, czy wreszcie w dziedzinie walki z gruźlicą, organizując towarzystwo dla tej walki w Lublinie. Poza działalnością społeczną, związaną bezpośrednio z jego zawodem pedjatry, pracuje on niesłychanie intensywnie na polu kulturalno-oświatowem, organizując wespół z innymi Uniwersytet Ludowy i współpracując prawie że we wszystkich podobnych organizacjach. Pozatem znajduje jeszcze czas na wykłady higjeny w szkołach średnich i seminarjach nauczycielskich, na częste prelekcje w towarzystwach oświatowych, a wreszcie na wydawnictwa popularne w bibljotece robotniczej i na ogólną działalność publicystyczną. Cieszy się przytem uznaniem i zyskuje jako doświadczony, a specjalną delikatnością w obcowaniu z dziećmi obdarzony lekarz bardzo rozległą praktykę prywatna.

Już od trzeciej klasy gimnazjalnej przyjmuje Jasiński udział w życiu politycznem ówczesnej Polski. Widzimy Go spoczątku w pracy konspiracyjnej młodzieży narodowo-demokratycznej — lecz bardzo wcześnie, bo już po roku 1905, na skutek negatywnego stanowiska narodowej demokracji wobec strajku szkolnego, opuszcza jej szeregi i orjentuje się w kierunku ścisłej ideologji niepodległościowej. Toteż już w sierpniu 1914 r. przyjmuje udział w organizacji komitetu niepodległościowego wraz z całym szeregiem wybitnych działaczy politycznych i natychmiast po zajęciu Lublina przez Legjony — jeszcze tej samej nocy składa wraz z komitetem niepodległościowym hołd Komendantowi Józefowi Piłsudskiemu w Dąbrowicy. Od początku okupacji austrjackiej, w sierpniu 1915 r. — staje jako drugi prezes wydziału narodowego lubelskiego na czele t. zw. aktywistów i ujawnia niesłychanie czynną działalność polityczną jako członek P. O. W., a także pierwszej rady miejskiej miasta Lublina, utworzonej za czasów okupacji. Jesień 1918 r. zastaje Jasińskiego w ciężkiej chorobie (zapalenia płuc), dlatego zgłasza się on jako ochotnik do wojska polskiego dopiero w marcu 1919 r. Opuszcza stanowisko naczelnego lekarza szpitala dla dzieci i zostaje lekarzem naczelnym Oddziału Wewnętrznego Szpitala Okręgowego W. P. w Lublinie. Na tem stanowisku pozostaje do lipca 1921 r.

Moje osobiste zetknięcie się z Jasińskim i nawiązanie z nim stosunku przyjaźni — a przez pewien czas i współpracy datuje się z okresu wojny, gdy jeszcze jako asystent Kliniki Pedjatrycznej Uniwersytetu Wiedeńskiego, spowodowałem akcję naczelnej komendy armji austrjackiej w kierunku sfinansowania na szeroką skalę opieki nad matką i dzieckiem w okupowanych przez Austrję prowincjach Królestwa Kongresowego. Wydelegowany do Lublina celem nawiązania odpowiedniego kontaktu z miejscowemi czynnikami lekarskiemi i społecznemi, natknąłem się odrazu na Jasińskiego i jego działalność, i od tej chwili pozostaliśmy już na długie lata w bardzo ścisłym kontakcie. Toteż gdy w r. 1921 Jasiński opuścił armję, zamiast pozostać przy swojej wielkiej i lukratywnej praktyce prywatnej w Lublinie — postanowił powrócić do pracy naukowej, uzupełnić swe luki w kontakcie z pedjatrją wszechświatową, wyrządzone przez zawieruchę wojenną i ofiarował mi swoją współpracę w objętej świeżo przeze mnie Lwowskiej Klinice Pedjatrycznej, którą wówczas zorganizowałem, z całym zapałem młodego i Zachodem przejętego profesora. Od 1921 r.

aż do chwili powołania go na katedrę w Wilnie (koniec r. 1922) pracuje Jasiński jako asystent Kliniki Pedjatrycznej U. J. K. u mego boku, wykazując znów pomimo złego stanu zdrowia niespożytą energję i chciwość wiedzy. Tutaj też najpierw się doktoryzuje, a potem ma zamia się habilitować, gdy stara Wszechnica Wileńska wzywa Go na katedrę.

To co Jasiński stworzył i zorganizował jako pierwszy profesor pedjatrji wskrzeszonego Uniwersytetu Wileńskiego, jest nam wszystkim dokładnie znane. Potrafił on tam nietylko stworzyć nowy ośrodek polskiej wiedzy pedjatrycznej i z niczego stworzyć poważny warsztat pracy, oraz zgromadzić koło siebie ambitnych i pilnych pracowników, ale wniósł na tę ostatnią placówkę swego życia ten sam entuzjazm do spraw społecznych i społeczno-lekarskich, jaki cechował całe Jego życie.

Działalność naukowa ś. p. Jasińskiego obejmuje pięćdziesiąt kilka publikacyj, w których znowuż na pierwszy plan wybijają się tendencje społeczne obok wytrawnego znawstwa kliniki. Ale i praca eksperymentalna nie jest mu obca. W krótkim okresie lwowskim ogłasza on szereg prac doświadczalnych z dziedziny immuno-biologji błonicy, oraz fizjologji i fizjologicznej chemji, które przechodzą do piśmiennictwa światowego. Podobnie dzieje się z jego obserwacjami (wraz z Progulskim) w dziedzinie kliniki i epidemjologji odry. Koroną zaś i pomnikiem działalności naukowej ś. p. Wacława Jasińskiego będzie wydany z Jego inicjatywy i przy olbrzymim nakładzie jego osobistej pracy pierwszy wielki zbiorowy polski podręcznik pedjatrji.

Cichy, skromny, a niespożyty pracownik, świetny i wytrawny lekarz, Polak o raczej rzadkiej u nas konstytucji czynnotwórczej, a jednak wyposażonej w słowiańską subtelność i wrażliwość, umiał ś. p. Jasiński zaletami swego charakteru, swoją nieskazitelną lojalnością i ujmującym sposobem życia, zyskiwać sobie wszystkich, którzy się z nim kiedykolwiek zetknęli. Pomimo wielkich cierpień, które nękały Jego schorowany organizm, odznaczał się On tak rzadką dziś u nas pogodą ducha, wielką równowagą i optymizmem.

Toteż śmierć Jego, która bezpośrednio osierociła zacną Jego małżonkę i wierną Towarzyszkę życia, oraz córkę i zięcia, przejęła nietylko nas, Jego bliższych przyjaciół, głębokiem uczuciem żałoby, lecz przejęła żalem najszersze warstwy Jego współpracowników, znajomych i pacjentów.

Dla pedjatrji polskiej śmierć ś. p. Wacława Jasińskiego jest niepowetowaną stratą, gdyż duchem młody jeszcze mógł zdziałać wiele dobrego, a z pewnością jeszcze się do końca nie wypowiedział. Jasiński jest dla pedjatrji polskiej jedną z historycznych, a świetlanych postaci i pamięć o Nim trwać będzie.

Prof. Dr. Fr. Groer (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

Posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 12 czerwca 1936. Porządek dzienny. 1) Kol. Lipiński W.: Opanowanie uporczywych biegunek etjologji gruźliczej przy pomocy diety jabłkowej (demonstr.). 2) Kol. Goldschlag i Kol. Stein: Przypadek choroby Swist-Feera u dorosłej osoby (demonstr.). 3) Kol. Domaszewicz i Kol. Erb (gość): Leczenie schizofrenji insuliną. a) Kol. Domaszewicz: Podstawy teoretyczne leczenia, b) Kol. Erb: Dotychczasowe wyniki leczenia na Oddz. Psychjatrycznym Państw. Szpitala Pow. we Lwowie.

Różne.

Z kraju.

Pragnąc jaknajbardziej uprzystępnić odwiedzenie Wybrzeża Morskiego, Liga Popierania Turystyki zamierza uruchomić w bieżącym sezonie 59 pociągów popularnych do naszych kąpielisk nadmorskich. Wyruszą one z szeregu ośrodków w całym kraju. Najwięcej pociągów, bo aż 11 wyruszy z Katowic, z Warszawy i Krakowa po 5, ze Lwowa, Łodzi i Poznania po 4, z Wilna 3, z Torunia 2, oraz po 1 pociągu popularnym z Hrubieszowa, Zdołbunowa, Bydgoszczy, Grudziądza, Gdańska, Tarnopola, Radomia, Inowrocławia, Chełma, Białegostoku, Kielc, Hajnówki, Kalisza, Rejowca, Gniezna oraz Stanisławowa.

Komunikaty.

Inż. K. Górski. O zaopatrywaniu ludności w wodę. Studnie i wodociągi. Stron 116, cena 3.50 zł. Nakład Stowarzyszenia Gospodarki Wodnej w Polsce, Warszawa, ul. Solec Nr. 2, konto w P. K. O. Nr. 24390. — Broszura zajmuje się doniosłą sprawą dostarczenia wody użytkowej ludności głównie zapomocą wodociągów i naświetla to aktualne w Polsce zagadnienie z punktu widzenia technicznego, administracyjnego, gospodarczego i społecznego. Przystępny i zwięzły wykład czyni broszurę lekturą zajmującą, zwłaszcza dla osób, które zawodowo lub życiowo z omawianym problemem bliżej się stykają.

Walne Zgromadzenie Delegatów do Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie odbędzie się w Morszynie dnia 28 czerwca 1936 r. o godz. 10.30 w sali domu „Pod Kotwicą". Porządek dzienny: 1) Odczytanie protokółu z ostatniego Walnego Zgromadzenia. 2) Sprawozdanie prezesa z czynności Rady Zawiadowczej za r. 1935. 3) Sprawozdanie Skarbnika. 4) Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej. 5) Wybór Rady Zawiadowczej i Komisji Rewizyjnej. 6) Wsparcia i zapomogi. 7) Wniosek Rady Zawiadowczej w sprawie upoważnienia do rozszerzenia uprawnień do zaciągnięcia pożyczki na cele rozbudowy Morszyna. 8) Wnioski i interpelacje. W razie braku kompletu, następne Walne Zgromadzenie odbędzie się w tym samym dniu o godz. 11 bez względu na komplet. Dla powzięcia prawomocnej uchwały w sprawie zobowiązań majątkowych wymagana jest obecność Delegatów reprezentujących 2/3 wybranych Delegatów (§ 25 Statutu).

IV Zjazd Naukowy Oficerów Służby Zdrowia odbędzie się w Warszawie w dniach od 7 do 9 stycznia 1937 roku. Komitet Zjazdu zaprasza do jaknajliczniejszego uczestnictwa w Zjeździe oficerów zawodowych i rezerwy oraz lekarzy interesujących się sprawami wojskowej służby zdrowia. W pierwszym dniu Zjazdu odbędą się dwa posiedzenia ogólne, na których zostaną wygłoszone następujące referaty programowe: 1) Dur plamisty i walka z nim. 2) Współczesne metody leczenia ran. 3) Zagadnienie zmęczenia w poszczególnych rodzajach wojska. 4) Stan przemysłu krajowego a zaopatrzenie armji w materjał sanitarny. — W drugim dniu Zjazdu obrady będą się toczyć w poszczególnych sekcjach. Wybrano następujące tematy programowe: 1) Zagadnienie leczenia i rokowanie w kile sercowo-naczyniowej. 2) Współpraca wojska i organizacyj cywilnych w zwalczaniu gruźlicy. 3) Leczenie operacyjne gruźlicy płuc. 4) Metody leczenia urazów i złamań w świetle materjału Instytutu Chirurgji Urazowej. 5) Zagadnienie dezynfekcji, dezynsekcji i deratyzacji. 6) Wydolność ustroju ludzkiego w świetle fizjologji i kliniki. 7) Sprawność narządu wzroku w związku z wymaganiami poszczególnych rodzajów broni. 8) Metody leczenia wczesnej kiły. 9) Ambulatoryjne leczenie rzeżączki w czasie pokoju i w czasie wojny. 10) Zagadnienie syntezy niektórych środków leczniczych. Komitet Zjazdu prosi o zgłaszanie koreferatów i komunikatów na wymienione tematy do dnia 15 października b. r. Szczegółowy program Zjazdu zostanie ogłoszony później. Sekretarjat Zjazdu mieści się w Warszawie, ul. Górnośląska 45, Tel. 9—73.57 (Redakcja „Lekarza Wojskowego").

W dniach 6, 7 i 8 grudnia b. r. odbędzie się w Wilnie IV Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy, w myśl uchwały ostatniego Zjazdu Ogólnopolskiego w Łodzi w 1932 r. Zjazd będzie miał charakter naukowo-społeczny, toteż przewidziane są trzy zasadnicze działy: 1) Biologja nowotworów złośliwych (cytologja i serologja). 2) Leczenie chirurgiczne i radjologiczne nowotworów złośliwych ze szczególnem uwzględnieniem raka sutka. 3) Społeczna organizacja walki z rakiem. Referaty programowe nie są przewidziane, poza pewnym kierunkiem określenia stosunku spraw zapalnych do nowotworowych w dziale cytologji. Czas trwania referatów do 20 min. Zgłoszenia referatów do 20 czerwca b. r., nadesłanie streszczeń do 20 października 1936 r. Bliższe szczegóły zostaną podane wraz ze szczegółowym programem w ciągu czerwca b. r. (Sekretarjat: Wilno, Połocka 6).

Redakcja otrzymała:

Bulletin de la Société de Chirurgie de Toulouse. Nr. 10. 1936.

Współczesne zagadnienia błonicy. Praca zbiorowa wydana przez prof. dr. L. *Hirszfelda.* Wydawca. Warsz. Tow. Med. Zapob.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 26. 28. czerwca 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Stanisław MĄCZEWSKI. Lwów.

Rola czynnika konstytucjonalnego w statyce narządu rodnego kobiety.

Z Oddziału Położniczo-Ginekologicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Od czasu badań Tandlera i Halbana oraz E. Martina, dotyczących wypadania macicy, posiadamy dwie teorje, tłumaczące tę sprawę chorobową.

Martin na podstawie badań anatomicznych podstawy miednicy doszedł do wniosku, że główną rolę w utrzymaniu narządów rodnych w prawidłowem położeniu przypisać należy powięzi podstawy miednicy. W powięzi tej stwierdził zgrubienia, idące od szyjki macicy promienisto w różnych kierunkach, głównie jednak ku przodowi i tyłowi. Aparat powięziowy podstawy miednicy nazwał on *„retinaculum uteri"*. Obrażenie lub osłabienie *„retinaculum uteri"* powoduje zmiany w położeniu macicy, a w następstwie jej obniżenie i wypadnięcie. Mięśniom podstawy miednicy nie przypisywał on wyłącznej i głównej roli w statyce narządu rodnego.

Odmienne stanowisko zajęli w tej sprawie Halban i Tandler. Główną i decydującą rolę w statyce narządu rodnego przypisywali oni aparatowi mięśniowemu podstawy miednicy. Ich zdaniem, aparat powięziowy wytwarza się ostatecznie dopiero w okresie dojrzałości płciowej, mimo to nie spotykamy się z wypadnięciem macicy u dziewcząt za wyjątkiem przypadków rozszczepu kręgosłupa *(spina bifida occulta)*. Według nich aparat powięziowy jest za słaby, aby wobec wzmożonego parcia wśródbrzusznego i innych czynników mechanicznych mógł utrzymać macicę w normalnem położeniu.

Zwieracz odbytu i przepona pęcherzowo-płciowa mogą skutecznie oprzeć się parciu wśródbrzusznemu, naciskowi jelit, macicy i pęcherza. W czasie zwiększonego parcia zwieracz odbytu kurczy się i zamyka wszystkie szczeliny, istniejące w podstawie miednicy. Jedynie tylko cewka moczowa, przednia ściana pochwy i część pochwowa, mające słabsze oparcie na przeponie pęcherzowo-płciowej, łatwiej mogą ulec zmianom położenia.

Klinicyści doby obecnej sądzą, iż nie należy przeceniać znaczenia aparatu mięśniowego i przypisywać mu wyłącznej roli w statyce narządu rodnego. Podstawę miednicy tworzą bowiem oprócz mięśni także tkanka łączna i powięź. Całość podstawy miednicy i wszystkich jej części składowych przyczynia się do podtrzymania macicy. Uszkodzenie jednej z tych części składowych powoduje osłabienie podstawy miednicy i przyczynić się może do jej wypadnięcia. Nie należy jednak przeceniać roli tych dwóch czynników (mięśni i powięzi) w powstawaniu wypadnięć macicy. Nie wykazano bowiem na preparacie anatomicznym, aby wobec nieuszkodzonych mięśni podstawy tylko *„retinaculum uteri"* powodowało wypadnięcie i odwrotnie.

Obydwie teorje o powstawaniu wypadnięć są jednak niedostateczne; nie należy bowiem doszukiwać się przyczyn tego zjawiska tylko w stosunkach anatomicznych, lecz trzeba uwzględnić warunki biologiczne danej osoby. Kobiety owe wykazują pewne mniej lub więcej wybitne cechy konstytucjonalne, występujące tak wyraźnie we wszystkich nieomal przypadkach, że niesposób nie zwrócić na nie uwagi. Nasunąć się musi zatem klinicyście wniosek, iż pomiędzy wypadaniem macicy, a konstytucją kobiety istnieć musi związek przyczynowy.

W chwili obecnej zagadnienie konstytucji nie przestaje być jednem z najbardziej godnych uwagi zagadnień medycyny. Rozwój tego zagadnienia przypada na okres obecny, dzięki zdobyczom na polu medycyny teoretycznej, szczególnie z zagadnień o dziedziczności oraz nauki o wydzielaniu wewnętrznem. Określenie pojęcia konstytucji było i jest rzeczą najbardziej sporną i stale ulega zmianom, zależnie od nowych zdobyczy na tem polu. W klasyfikacjach dotyczących konstytucji, stwierdzamy bądź pierwiastek morfologiczny jako dominujący, bądź też czynnościowy, wreszcie psychologiczny. Czynnik morfologiczny winien być i nadal składnikiem podstawowym. Opiera się on głównie na budowie człowieka oraz na czynności poszczególnych jego narządów. W rozprawach klinicznych, mających na celu rozpoznawanie i leczenie, wychodzimy w swoich rozważaniach przeważnie z czynności i budowy poszczególnych narządów. Doszukujemy się przedewszystkiem harmonji, jedności i konsekwencji w przejawach biologicznych człowieka jako typu. Jeżeli w przejawach biologicznych nastąpi dysharmonja — mamy wtedy do czynienia z chorobą, której stopień i nasilenie zależy od jakości zmian, powstałych w organizmie.

Konstytucja jest zatem sumą właściwości czynnościowych i postaciowych danej osoby. Najróżnorodniejsze wpływy, na jakie stale narażony jest ustrój, są wykładnikami takiej lub innej konstytucji danej osoby. Warunki zewnętrzne, t. zw. kondycjonalizm, mogą spowodować, że u osobnika o pewnej konstytucji wystąpi choroba, która u osobnika innej konstytucji, pod wpływem tych samych czynników nigdyby nie wystąpiła.

Znaczenie czynnika konstytucjonalnego w wypadaniu macicy jest bardzo wielkie i nieomal wyłączne. W piśmiennictwie ostatnich lat wiele się o tem mówi, jednak typ konstytucjonalny kobiety skłonnej do wypadania macicy nie został omówiony, szczególniej w naszem piśmiennictwie. Treść i zakres owego typu jest przez różnych klinicystów różnie tłumaczony. W szeregu nieprawidłowych konstytucyj specjalne znaczenie, z punktu widzenia klinicznego, gdy chodzi o etjologię wypadania macicy, ma konstytucja asteniczna. Osoba asteniczna, jak wiadomo, charakteryzuje się następującemi właściwościami postaciowemi: wzrost średni lub wysoki, szyja długa, klatka piersiowa wąska i płaska, kąt łuków żebrowych ostry, przestrzenie międzyżebrowe szerokie, *costa decima fluctuans*, twarz pociągła, kościec delikatny, podściółka tłuszczowa skąpa, jama brzuszna bardzo pojemna, przepona obniżona; układ mięśniowy odznacza się mniejszą wartościowością, jest on wiotki i delikatny; w obrębie krążenia: wąskość naczyń, wiotkość żył, skłonność do żylaków, wreszcie wrażliwość układu wegetatywnego i skaza neuropatyczna.

Sądzono dawniej, iż głównemi czynnikami, które powodują wypadania macicy są porody, ciężka praca fizyczna, wzmożone parcie wśródbrzuszne i t. p. Gdyby istotnie poród odgrywał główną rolę w powstawaniu wypadnięć macicy — cierpienie to byłoby wielokrotnie częstsze, niż jest w rzeczywistości. Ilość bowiem chorych, zgłaszających się do operacji z wypadniętą macicą, jest w naszym zakładzie stosunkowo znacznie mniejsza, aniżeli ilość chorych z włókniakami, rakami macicy lub torbielami jajnikowemi. Kobiety z wypadniętą macicą najczęściej odbywały porody siłami natury. U wielu z nich nie stwierdzono nawet pęknięcia krocza. Rzesze kobiet, szczególniej w Małopolsce, rodzą w warunkach fatalnych, bez fachowej pomocy, najczęściej pod opieką babki; w kilka dni po porodzie kobiety te wracają do pracy. U większości tych kobiet nastąpiło pęknięcie krocza, które nie było zszyte; krocze pęka u wielu z nich podczas następnych porodów, a mimo to u tych kobiet wypadnięcie macicy wydarza się stosunkowo rzadko.

U pewnej grupy kobiet macica wypada w niedługim czasie po porodzie, u innych dopiero po upływie kilku lat lub po odbyciu wielu porodów. Zależy to w głównej mierze od stopnia astenii; skutkiem zwiotczenia mięśni powłok brzusznych — pojemność jamy brzusznej zwiększa się, następuje ptoza wszystkich narządów, znajdujących się w jamie brzusznej. Wypadanie macicy u tych kobiet jest tylko jednym z objawów ptozy ogólnej.

Należy wyłączyć z tej grupy porody operacyjne, szczególnie u pierwiastek starszych lub starych, gdyż w tych wypadkach samo zniszczenie podstawy miednicy może spowodować zmiany w położeniu narządów rodnych. Wyłączyć również należy osoby po okresie przekwitania, staruszki, u których wypadanie macicy może powstać skutkiem starczego zwiotczenia tkanek. Osobną grupę kobiet skłonnych do wypadnięć macicy stanowią chore ze *„spina bifida occulta"*; w tych stanach niedostateczne unerwienie mięśni podstawy miednicy upośledza czynność tych mięśni. Nie da się wreszcie wykluczyć roli czynnika mechanicznego w powstawaniu wypadnięć macicy u kobiet o konstytucji prawidłowej. Doświadczenie kliniczne przemawia za tem.

Sellheim przypisuje t. zw. konstytucji nabytej daleko większe znaczenie w powstawaniu wypadnięć macicy, aniżeli wrodzonej. Pod nabytą konstytucją rozumie on mniejszą wartościo-

wość organizmu, powstałą pod wpływem nieprawidłowych warunków życia. Dopatruje się on ujemnego wpływu kultury na wytworzenie się tej konstytucji. Porody w późniejszym wieku, późne związki małżeńskie, złe przyzwyczajenia i zwyrodnienia „człowieka kulturalnego" mogą sprzyjać wśród pewnych warunków wypadaniu macicy.

Typ konstytucji astenicznej został wyodrębniony i opisany przez Stillera i Tuffiera. W ostatnich latach zainteresował się nim Mathes, Kretschmer, Brugsch i in. Mathes był zdania, że astenja jest wrodzonym stanem organizmu. W czystej postaci spotykamy ją stosunkowo rzadko; najczęściej dołączają się doń cechy interseksualizmu oraz hipoplazji. Mathes wyodrębnił nawet specjalny typ astenji infantylnej.

Przeciwnego zdania o powstawaniu typu astenicznego jest Brugsch. Twierdzi on, że astenję zaliczyć należy do rzędu konstytucyj zmiennych. Typ ten wytwarza się wśród pewnych warunków zewnętrznych i zależy od najrozmaitszych czynników, wśród których rozwija się dany osobnik. Pewne objawy przypisywane temu typowi mogą zniknąć i znowu w pewnych warunkach występują. Stopień nasilenia niektórych objawów jest różny, co również zależy od okoliczności zewnętrznych i najrozmaitszych wpływów. Twierdzi zatem Brugsch, iż astenja jest stanem nabytym a nie wrodzonym.

Mathes nie przeczy tej zmienności objawów, sam bowiem obserwował podobne zjawiska, twierdzi jednak, iż skłonność do występowania i przemijania niektórych objawów u osób astenicznych jest właśnie zjawiskiem wrodzonem, a nie nabytem, zjawiskiem wysoce charakterystycznem dla osób o tej konstytucji. Jakby swoistą cechą typu o konstytucji astenicznej lub z przewagą cech astenji jest wiotkość wszystkich mięśni, wiotkość tkanek podtrzymujących narządy w pewnem położeniu.

Czynniki mechaniczne, jak parcie wśródbrzuszne, ciężka praca fizyczna, pewne zajęcia upośledzające czynności mięśni, wreszcie ciąża, poród i połóg są temi czynnikami, które tworzą dla tego typu ów kondycjonalizm, następstwem czego jest choroba. Jasnym się dla nas stanie fakt z życia codziennego, że jeden jedyny poród, który odbył się siłami natury — nieraz niszczy kobietę na całe życie. Występują wkrótce po porodzie lub później objawy, będące następstwem astenji; opadnięcie żołądka i jelit, nerka wędrująca, zmiany w położeniu macicy i pochwy lub też wypadnięcie macicy. Zmianom tym towarzyszą zazwyczaj zaburzenia psychiczno-nerwowe o różnem nasileniu.

Niedomoga aparatu mięśniowo-powięziowego podstawy miednicy, niedomoga więzadeł macicznych jest cechą główną i charakterystyczną, lecz nie wyłączną kobiety astenicznej. Bez uszkodzenia podstawy miednicy po porodach samoistnych, podczas których uraz porodowy nie przekraczał granic fizjologicznych, nastąpić może takie zwiotczenie i osłabienie mięśni i powięzi, że sprawa wypadnięcia macicy jest tylko kwestją czasu. Poród nie przywraca tym tkankom utraconej spreżności, przeciwnie — skutkiem nadmiernego rozciągnięcia więzadeł i powłok brzusznych, upośledza jeszcze ich czynność.

W naszym materjale statystycznym spotykamy się w większości przypadków przedewszystkiem z kobietami z proletarjatu wiejskiego, kobietami młodemi, które pierwsze porody odbywały wcześnie lub nawet zbyt wcześnie. U starszych pierwiastek spotykaliśmy się raczej z obniżeniem pochwy, obniżeniem pęcherza, pęknięciem krocza, a stosunkowo bardzo rzadko z wypadnięciem macicy. W tym ostatnim wypadku zawsze mogliśmy wykazać u tych chorych objawy astenji. Obecnie mimo, że starych i starszych pierwiastek jest coraz więcej — to jednak nie zauważyliśmy, aby poród nawet operacyjny w warunkach korzystnych, był czynnikiem, powodującym wypadnięcie macicy. Raczej przeciwnie — poród operacyjny może ochronić starszą pierwiastkę przed poważnemi uszkodzeniami podstawy miednicy.

W ciągu ostatnich 5 lat operowaliśmy na oddziele ginekologicznym 130 kobiet z wypadniętą macicą. Z tego materjału wyodrębniliśmy kobiety, będące w pełni życia płciowego, przeważnie kobiety młode lub w średnim wieku, które rodziły siłami natury. Takich chorych mieliśmy 100. U wszystkich istniało całkowite wypadnięcie macicy i pochwy. U większości stwierdzono pęknięcie krocza niezszyte. Były to kobiety z różnych sfer społecznych z przewagą kobiet wiejskich. Kobiety wiejskie wstawały po porodzie 3—4 dnia i wracały do swoich zajęć. Porody odbywały się głównie przy pomocy babek. Dokładne badanie kliniczne tych kobiet stwierdziło, iż wszystkie one bez wyjątku wykazują mniej lub więcej wybitne cechy konstytucji astenicznej. W obrazie klinicznym ponadto istniały objawy neuropatyczne niewspółmierne z głównem cierpieniem.

Cechy płciowe, narząd rodny tych kobiet nie przedstawiały specjalnych charakterystycznych zmian. U kobiet wiejskich można było wykazać w znacznym odsetku objawy hipoplazji, niedotyczące jednak czynności narządu rodnego.

Typ asteniczki z niedorozwojem jest charakterystyczny dla ludności wiejskiej Małopolski. Przyczyniają się do tego fatalne warunki bytu tej ludności, jak: nieodpowiednie odżywianie oraz choroby zakaźne, panujące w pewnych miejscowościach endemicznie. Badania nasze miały za zadanie głównie stwierdzenie położenia żołądka i jelit u kobiet z wypadniętą macicą. Wszystkie kobiety wielokrotnie badano promieniami Roentgena. We wszystkich przypadkach bez wyjątku stwierdzono obniżenie, niedowład żołądka mniejszego lub większego stopnia. Ponadto stwierdzono znaczne obniżenie kiszki grubej i poprzecznej. Rentgenolog we wszystkich przypadkach rozpoznawał ptozę jelit i żołądka o różnem nasileniu. Nasze badania kliniczne potwierdziły w całości pogląd, iż wypadanie macicy w większości przypadków jest jednym tylko z objawów ogólnego opadnięcia, tak charakterystycznego choć nie wyłącznego dla osobników o konstytucji astenicznej. Wrodzona niedomoga tkanek wchodzących w skład aparatu mięśniowo-powięziowego podstawy miednicy, będąca następstwem astenji, sprawia, że tkanki nie mogą podołać wymaganiom, nieprzekraczającym granic fizjologicznych, tracą swoją elastyczność i nie są w stanie utrzymać macicy w jej normalnem położeniu. Od tych samych czynników zależy w znacznej mierze trwałość i wartość leczenia chirurgicznego, stosowanego celem naprawy położenia narządu rodnego.

Kol. prymarjuszowi Dr. J. Tumidajskiemu kierownikowi pracowni Roentgenowskiej Szpit. Powsz. składam podziękowanie za przeprowadzenie badań rentgenowskich przewodu pokarmowego w powyższych przypadkach.

Tadeusz LEWICKI i Zdzislaw MROMLIŃSKI. Lwów

Praktyczny aparat do przemywań jamy opłucnowej i otoku olejowego.

Z II. Kliniki Chorób Wewn. U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

Poniżej przedstawiony model aparatu służy do zakładania otoku olejowego oraz do równoczesnego przepłókiwania jamy opłucnowej w przypadkach ropnych, gruźliczych wysięków opłucnowych, umożliwia wygodną aspirację wysięku, przepłókiwanie jamy opłucnowej oraz wlewanie oliwy.

Dotychczasowa technika leczenia opłucnowych wysięków ropnych gruźliczych uwzględnia albo wyłącznie tylko przepłókiwania jamy opłucnowej (Muralt-Weillier, Morelli i inni) albo też, o ile obejmują wszystkie czynności (t. j. aspirację, przepłókiwanie i otok olejowy — Kuss, Bernou i inni), wymaga dość skomplikowanej aparatury, często niezbyt wygodnej do obsługi i przedłużającej czas trwania zabiegu. Aparatury są tu różnorodne, złożone z odrębnych części (strzykawka do oliwy, aspirator Potaina, flaszki na płyny do przepłókiwań lub t. p.) — tak, że wymagają zwykle większej asysty. Inne znowu dość liczne typy aparatów (Hinault-Guinard, Thomsen, Joress-Mark i inni) nie posiadają urządzeń do przepłókiwań jam opłucnowych, a wreszcie wszystkie nie dają możliwości utrzymywania płynów wlewanych do jamy opłucnowej w odpowiedniej ciepłocie. Napotykając na wyżej wspomniane trudności techniczne przy leczeniu wysięków ropnych gruźliczych, skonstruowaliśmy typ aparatu, którym posługiwaliśmy się przeszło rok, przyczem łatwość obsługi umożliwiała przeprowadzenie zabiegów znacznie szybciej i wygodniej.

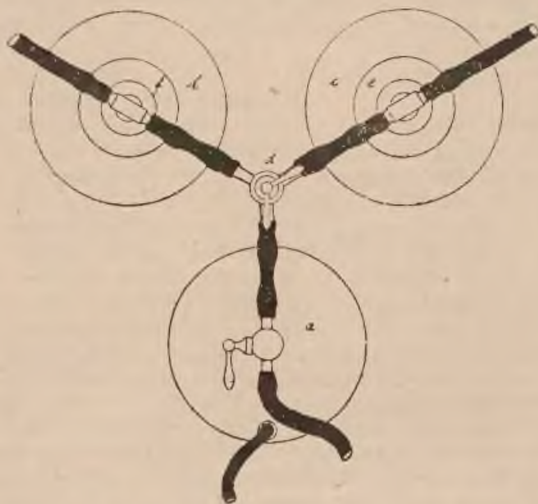
Aparat nie posiada manometru specjalnego dla mierzenia ciśnienia w jamie opłucnej — zrobiliśmy to dla uproszczenia konstrukcji oraz dlatego, że w praktyce nie ma to większego znaczenia (Thomsen). W miejsce strzykawki używanej przez większość autorów (Bernou, Hinault-Guinard, Thomsen, Joress-Mark i inni) do wlewań oliwy posłużyliśmy się flaszką zaopatrzoną w balon lub pompę tłoczącą (podobne urządzenie podaje już w 1925 r. Kuss). Dla ogrzania płynów wprowadzanych do jamy opłucnowej (płyny do przepłókiwania oraz oliwa) używaliśmy ogrzewaczy i to w dwóch typach. Flaszki, zawierające wyżej wspomniane ciecze są zanurzone w pierwszym typie w słojach szklanych z ogrzaną wodą, w drugim w zbiorniku metalowym, w którym znajduje się ogrzewacz elektryczny. Ten drugi typ posiada pozatem nieco odmienną budowę i nadaje się raczej do użycia w większych zakładach, czy sanatorjach (obacz niżej fotografje).

Pierwszy jest tańszy oraz łatwy do rozłożenia na części, dające się użyć samoistnie.

Składa się on z metalowego statywu oraz 3 szklanych słojów łatwo wymiennych, używanych w handlu jako słoje do konserw. Jeden służy jako aspirator (ryc. 1 a), dwa (ryc. 1 b c) jako ogrzewacze wodne. Aspirator składa się ze słoja i nakrywy metalowej

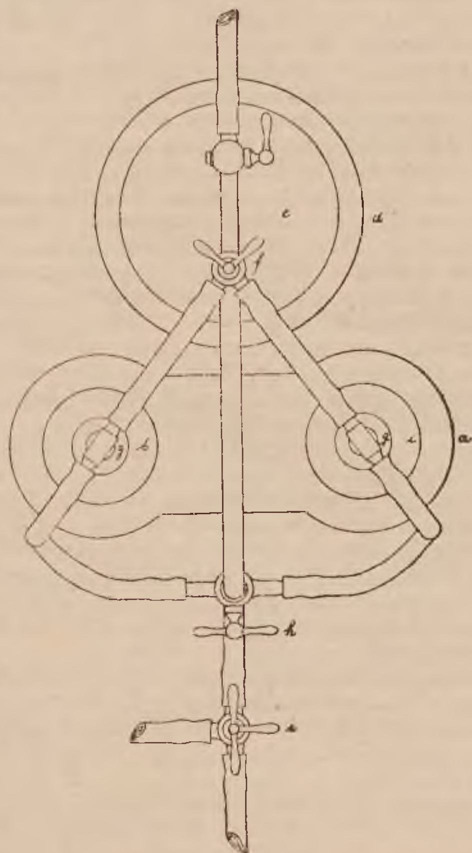
dość ciężkiej. Po nałożeniu gumowego uszczelniacza zakłada się nakrywę, która po kilku ruchach balonika lub pompy ssącej przylega szczelnie do brzegów słoja (w drugim typie nakrywę nakręca się na słój).

Nakrywa zaopatrzona jest w rurkę krótką, połączoną z balonikiem lub pompą ssącą oraz w kurek, pozwalający łączyć raz jamę opłucnową z aspiratorem, drugi raz jamę opłucnową z drugim kurkiem trójdrożnym, znajdującym się na statywie aparatu (ryc. 1 d), albo też, w drugim typie, na samej nakrywie.



Ryc. 1.

Do dwóch pozostałych słojów (w drugim typie są one zastąpione przez zbiornik metalowy (ryc. 2 a) na wodę, ogrzewaną przez ogrzewacz elektryczny) zanurza się dwie flaszki (ryc. 1 e f, używane w handlu jako flaszki do sterylizacji mleka) zaopatrzone w korki gumowe, przez które przechodzi rurka metalowa, połączona z jednej strony z balonikiem tłoczącym, a z drugiej strony z kurkiem trójdrożnym.



Ryc. 2.

Drugi typ (ryc. 2), zaopatrzony jest, jak już wyżej wspomnieliśmy, w zbiornik metalowy a), zawierający ogrzewacz elektryczny dający żądaną ciepłotę cieczy. Różni się on ponadto nieco odmienną budową, nie posiada statywu; aspirator oraz zbiornik metalowy są umieszczone na podstawie metalowej odpowiednio izolowanej. Kurek trójdrożny (ryc. 2 f), rozdzielający ramiona wiodące do poszczególnych flaszek jest umieszczony na pokrywie metalowej aparatu. Wszystkie baloniki (tak ssący, jak oba tłoczące) zastąpione są przez jedną pompę metalową ssąco-tłoczącą (obacz fotografje), połączoną z dodatkowym kurkiem (ryc. 2 h).

Sposób użycia obu typów aparatu jest widoczny na schematach i fotografjach. Oba dają się łatwo rozłożyć, czyto w celu wyjałowienia, czy też w razie potrzeby dla użycia pojedyńczych części składowych do różnych celów (np. samej aspiracji, przepłókiwania i t. p.). Napełnianie flaszek uskutecznić daje się łatwo, nawet dodatkowo w czasie zabiegu, przez odpowiednie załączenie pompy lub balonika ssącego. Zaznaczyć musimy, że węże gumowe użyte do aparatu winny mieć grube ścianki oraz światło znacznie mniejsze od obwodu oliwek, na które się je zakłada, gdyż inaczej mogą się obsunąć przy użyciu silniejszego ciśnienia, zwłaszcza podczas wlewania oliwy.

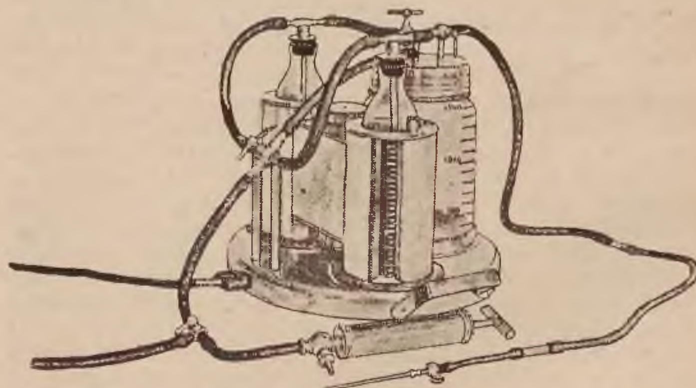


Ryc. 3.

Przez umiejętne manipulowanie naprzemian aspiracją i wlewem płynu odkażającego można w obu typach uniknąć większych wahań ciśnienia w jamie opłucnowej podczas płókania. Na duże znaczenie tych wahań i ich szkodliwość zwraca uwagę M o r e l l i; manipulacja, o której wyżej wspomnieliśmy, jest w naszym aparacie analogiczna, jak w aparacie Morelliego.

Dla wyrównania ciśnienia w jamie opłucnej (o ile ono ulegnie podczas zabiegu większym wahaniom), albo dla przypuszczalnego umożliwienia pomiaru ciśnienia powietrza w jamie opłucnej ponad płynem, służy jeszcze kurek trójdzielny (ryc. 2 i), który w tym celu można włączyć dodatkowo w obu typach do węża gumowego, łączącego igłę z aparatem.

W tym celu trzecie ramię kurka łączymy z manometrem aparatu odmowego, albo też zostawiamy je wolne, stwarzając w ten sposób komunikację jamy opłucnowej z atmosferą dla usunięcia większych różnic ciśnienia.



Ryc. 4.

Dla obniżenia kosztów wprowadziliśmy do słojów, zawierających płyny do wlewania, baloniki tłoczące zamiast pomp, a do aspiratora balonik ssący. Ciśnienie ujemne, wytwarzane przez balonik, jest jednak małe, aspiracja wysięków bardzo gęstych, zawierających duże ilości strzępów włóknika, może okazać się za słaba (zwłaszcza jeśli światło igły jest zbyt małe). Wówczas w miejsce balonika ssącego użyć należy metalowej pompy ssącej.

Model powyższy jest łatwy do obsłużenia, umożliwia szybkie wykonanie otoku olejowego po uprzedniem przepłókaniu jamy opłucnowej, jest przytem tani, koszty jego nie przekraczają bowiem ceny samego aspiratora Potaina. Całość wykonana jest w kraju z materjałów krajowych.

Piśmiennictwo:

Bernou: Bull. de l'Acad. de médecine. 1922. Rev. d. l. Tbc. 1926. — Tenże: Société méd. d. hôpitaux. Rev. d. l. Tbc. 1926. — Diebl: Beitr. z. Klin. d. Tbk. 68. — Hinault, Guinard: Rev. d. l. Tbc. Nr. 8. 1928. — Joress, Mark: Amer. Rev. Tbc. 1928. — Kuss: Rev. d. l. Tbc. Nr. 4 i 7. 1936. — Murault, Weillier: Presse médicale. Nr. 80. 1925. — Skibiński: P. G. L. 1934. Str. 820. — Thomsen: Beitr. z. Klin. d. Tbk. Nr. 75. 1930.

A. LANDAU i J. HELD. Warszawa.

Nephrotyphus, glomerulonephritis haemorrhagica cum nephrosi.

Z I. Oddziału Wewn. Szpitala Wolskiego.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Przypadek dotyczy chorego, lat 40, z zawodu murarza, który przybył na nasz Oddział dnia 21 grudnia 1935 r.

Choroba obecna zaczęła się na kilkanaście dni przed przybyciem do Szpitala od objawów ogólnych, jak gorączka, dreszczyki, silne bóle głowy. Chory położył się do łóżka. Po kilku dniach dołączyły się silne bóle w okolicach lędźwiowych, przyczem chory zauważył, że oddaje znacznie mniej moczu (mniej niż szklankę na dobę), o barwie krwawej. W tym też czasie zjawiły się na twarzy i kończynach dolnych obrzęki, które zwiększały się z dnia na dzień. W tym stanie — z rozpoznaniem zapalenia nerek — chory przybył na Oddział. Główne jego skargi stanowią bóle głowy i od czasu do czasu mdłości oraz bóle w okolicach lędźwiowych, mniej nasilone, niż na początku. Apetyt względnie niezły. Stolec codzień prawidłowy. Przed obecną chorobą nigdy nie chorował. Przed kilku laty miał wrzód w gardle, który po kilku dniach pękł. Moczu przed obecną chorobą nigdy nie badano. Wódki pijał dość dużo. Chorób wenerycznych nie przechodził.

Badanie po przybyciu na Oddział: Ciepłota — 37,8°. Tętno — 64 na min., miarowe, dobrze napięte i wypełnione. Oddechów 28 — typ oddychania mieszany. Zabarwienie skóry i błon śluzowych blade. Na skórze żadnych wykwitów. Twarz wyraźnie nabrzmiała. Na krzyżu i kończynach dolnych — bardzo znaczne obrzęki. Źrenice równe, reagują na światło i przystosowanie dobrze. Gruczoły chłonne niepowiększone. Język wilgotny, lekko obłożony. Gardziel blada, migdałki nie wystają spoza łuków. *Płuca:* Opuk wszędzie jawny. Dolne granice obustronnie w 10 międzyżebrzu, słabo ruchome. Na całej przestrzeni wdech zaostrzony, wydech przedłużony z nieznacznemi świstami. Od kąta prawej łopatki i w samym dole po stronie lewej drobnobańkowe rzężenia wilgotne.

Serce: nieznaczne powiększenie lewej komory, uderzenie koniuszkowe w V międzyżebrzu w linji sutkowej lewej, ograniczone; lewa granica serca dochodzi do linji sutkowej lewej, prawa — do prawego brzegu mostka. Nad wszystkiemi zastawkami dwa mocne, czyste tony. Drugi nad tętnicą główną i prawą doglowową — akcentowany. Ciśnienie wzmożone — 145/95.

Jama brzuszna na poziomie klatki piersiowej. W jamie brzusznej, której obwód w linji pępkowej wynosi 92 cm, zarówno chełbotaniem jak i opukiwaniem (przy zmianie pozycji z boku na bok) stwierdza się obecność znacznej ilości wolnego płynu. W pozycji stojącej stłumienie w dolnej części brzucha od poprzecznej linji pępkowej. Poprzez warstwę płynu wyczuwa się prawy płat wątroby na dwa palce spod łuku żebrowego, o powierzchni gładkiej. Śledziona — niewyczuwalna, górna jej granica wypukuje się od 8 żebra. Wstrząs obu okolic nerkowych wybitnie bolesny. Odruchy ścięgniste zachowane.

Prześwietlenie klatki piersiowej wykazało: wysokie ustawienie przepony i nieznaczne powiększenie lewej komory serca.

W moczu: c. gat. — 1012. Białka — 3‰. Odczyn dwuazowy — ujemny. W osadzie: w każdem polu widzenia: 15—20 krwinek, częściowo wyługowanych; 10—15 leukocytów i 2—3 wałeczki drobnoziarniste. Badanie osadu na obecność ciał dwułomnych — dało wynik ujemny.

Badanie krwi wykazało wyraźne zatrzymanie składników azotowych, a więc: mocznika 0,75 g na litr, kwasu moczowego 84 mg, a kreatyniny 45 mg na litr. Zawartość i rozmieszczenie chloru we krwi prawidłowe: w krwinkach 1,85‰, w osoczu 3,58‰. Cholesteryny 2,8‰. Liczba v. Slyke'a 56 cm³ % CO_2. Opadanie krwinek przyśpieszone: 85—115—125. Morfologiczne badanie wykazało umiarkowaną niedokrwność: Hb — 75%, czerwonych ciałek 3.500.000 oraz umiarkowaną leukopenję — 5.800 białych ciałek z nieznaczną neutropenją: pałeczk. 3%, segment. — 64%, przejściowych — 1%, limfocytów — 29%, przy zachowanych eozynofilach (3%). Retikulocytów 1‰. Badanie na skazę krwotoczną: czas krwawienia — 6 minut. Krzepliwość — 12 minut. Płytek 150.000, objaw opaskowy ujemny.

A zatem mieliśmy do czynienia z krwotocznem, kłębuszkowem zapaleniem nerek, o czem świadczą: wybitny zespół moczowy (mało moczu, znaczna ilość białka w moczu oraz obecność w osadzie obfitych krwinek czerwonych z domieszką wałeczków i leukocytów), zatrzymanie składników azotowych we krwi i podniesione parcie krwi. Znaczna skłonność do obrzęków z obfitym przesiękiem w jamie brzusznej oraz obfity białkomocz upoważniają do przypuszczenia, iż zapalenie krwotoczne kłębuszków szło w parze ze zmianami degeneracyjnemi w nabłonku kanalikowym, t. zw. nerczycą.

Narazie niewyjaśniona była przyczyna gorączki, utrzymującej się poniżej 38°, bowiem sprawa nerkowa sama przez się jest, jak wiadomo, czynnikiem wywołującym raczej zniżkę ciepłoty.

Choremu zalecono dietę skąpą, prawie głodową, składającą się z dwóch szklanek mleka dziennie i soków owocowych, a z leków środek moczopędny: *Sol. kalii acetici* 20,0 na 200,0 — trzy razy dziennie po łyżce stołowej oraz zastrzykiwania dożylne 20 cm³ — 30% cukru gronowego. Chory nasz w szybkiem tempie zaczął tracić obrzęki, tak że w ciągu 10 dni stracił 10 kg na wadze, ilość płynu w jamie brzusznej zmalała (obwód brzucha zmniejszył się do 85 cm) przy dość dobrem samopoczuciu. Ciśnienie w ciągu kilku dni opadło z 145/95 na 100/60 mm Hg. Bóle głowy i mdłości ustąpiły. Jednak obraz moczu pozostał wogóle bez zmiany (białko wahało się w granicach od 3 do 5‰ przy stałej obecności krwinek i wałków w osadzie), zawartość mocznika stale wysoka (około 0,9 g na litr). Badanie czynnościowe nerek wykazało również znaczne upośledzenie sprawności nerkowej, a mianowicie chory na diecie suchej stęża do 1018, rozcieńcza po spożyciu litra wody do 1008 (przy wydalonej ilości 330 cm³ wody w ciągu 4 godzin). Próba fenolsulfoftaleinowa — 35% w ciągu 2 godzin (zamiast normalnych 60%). Stała Ambarda bardzo wysoka — 0,5.

Mimo stosunkowo niezłego samopoczucia — gorączka w okresie znikania obrzęków nietylko nie miała skłonności zniżkowej, ale szła w górę, wahając się od 38 do 39° z kreskami. Stały brak jakichkolwiek objawów ze strony przewodu pokarmowego. Żadnych wykwitów na skórze. Przelotnie od 30. XII. do 3. II. wyczuwalna śledziona na palec w pozycji prawobocznej.

Utrzymująca się stale gorączka do 39°, nieznikający zespół moczowy, powiększenie śledziony — początkowo nasuwały przypuszczenie posocznicy o nieznanem źródle zakażenia tem bardziej, że najdokładniejsze badanie (laryngologiczne) żadnego ogniska zakażenia w ustroju nie wykryło. Obraz i przebieg kliniczny przypadku przemawiały raczej przeciwko durowi brzusznemu, a mianowicie: stosunkowo dobry stan ogólny, brak różyczki, brak charakterystycznych objawów ze strony przewodu pokarmowego, stale ujemny odczyn dwuazowy w moczu, a przedewszystkiem dziwaczny początek choroby z obrzękami i zapaleniem krwotocznem nerek. Jednak doświadczenie kliniczne nauczyło nas, by w każdej niewyjaśnionej chorobie gorączkowej nie zapominać w rozpoznaniu różniczkowem o durze brzusznym. Oprócz tego następujące poszlaki skierowały naszą uwagę w kierunku zakażenia durowego: 1) względne zwolnienie tętna, którego ilość nie odpowiadała podniesionej ciepłocie (np. 64 przy 37,8, 80 przy 38,6); 2) pewna leukopenja (poniżej 6000), utrzymująca się przy kilkakrotnem badaniu ze względną neutropenją (poniżej 67%). Wprawdzie obecność eozynofilów, stwierdzona przy pierwszem badaniu 24. XII. należy w durze brzusznym do wyjątków. Otóż dwukrotne posiewy z krwi dały wynik ujemny. Również posiew z kału dał wynik ujemny. Natomiast w posiewach z moczu (P. Z. H.) trzykrotnie (3. I., 9. I. i 10. II.) wyhodowano pałeczki duru brzusznego. Odczyn zlepny Widala, dokonany jednocześnie u nas i w P. Z. H. dał wyniki zgodne, a mianowicie wypadł dodatnio w rozcieńczeniu 1/800.

A zatem nie ulegało żadnej wątpliwości, że mieliśmy do czynienia z zakażeniem durowem o przebiegu niezwykłym, gdzie od początku w obrazie chorobowym przeważało zapalenie nerek z obrzękami — przy braku innych charakterystycznych objawów duru.

W skróceniu podamy dalszy przebieg choroby. Ciepłota utrzymywała się na wysokim poziomie (powyżej 38,5) do 15. I. poczem stopniowo zaczęła opadać do normy; od 20. do 29. I. nowy epizod gorączkowy z ciepłotą powyżej 38, który znalazł swoje wytłumaczenie w ropnem zapaleniu miedniczek nerkowych (silne bóle w okolicach lędźwiowych; w osadzie moczu — całe pole widzenia usiane ciałkami ropnemi). Sprawa ta jednak szybko minęła. Od pierwszych dni lutego chory przestał prawie gorączkować. Na skutek całkowitego ustąpienia obrzęków i zniknięcia płynu przesiękowego z jamy brzusznej, chory stracił 20 kg na wadze, obwód brzucha zmniejszył się do 76 cm. W moczu jednak stale utrzymuje się około 0,3‰ białka, nieliczne (5—6 w p. w.)

krwinki i leukocyty i nieliczne wałeczki. Zawartość mocznika we krwi wciąż jeszcze duża 0,6‰. Próby czynnościowe wykazują jeszcze duże upośledzenie czynności nerek. Chory rozcieńcza wprawdzie do 1004, lecz stęża tylko do 1020. Fenol-sulfoftaleiny wydala 40%. Stała Ambard'a jeszcze 0,25.

Zresztą samopoczucie i ogólny stan doskonałe.

O ile w przebiegu zakażenia durowego pewne uszkodzenie miąższu nerkowego z białkomoczem należy do zjawisk codziennych to zapalenie kłębuszkowe nerek, w ścisłem tego słowa znaczeniu stanowi bardzo rzadkie powikłanie duru. Według Rolly'ego zapalenie nerek zjawia się w 1,5% przypadków duru. Naszem zdaniem (opieramy się tu na obfitym materjale, spostrzeganym w Szpitalu Wolskim podczas epidemji z 1921—1922 r.) jest to odsetek zbyt wygórowany. Volhardt w monografji, poświęconej schorzeniom nerek, w statystyce obejmującej 200 przypadków ostrego zapalenia nerek, wyliczając przeróżne momenty etjologiczne — o durze brzusznym nie wspomina zupełnie. Jurgens i Matthes uważają tego rodzaju powikłanie za bardzo rzadkie. Ale i tutaj odróżniać należy zapalenie nerek, wikłające dur brzuszny w późniejszym jego okresie od znacznie rzadziej występującego krwotocznego zapalenia nerek na początku choroby i w ten sposób maskującego samą istotę zakażenia durowego. Zapalenie krwotoczne nerek, występujące na szczycie duru lub pod koniec jego opisał w Niemczech Krehl. Natomiast autorowie francuscy pierwsi opisali przypadki duru, w których zespół brzuszny bywał poprzedzany przez krwotoczne zapalenie nerek i zaproponowali dla tych przypadków (Bodin w r. 1894) nazwę *nephrotyphus*. Znaleźliśmy 11 takich przypadków w piśmiennictwie francuskiem: 3 przypadki Didion, przypadki D'Amat, Zegre, Pissavy et Gauchery, Gouget, Lesieur, Garnier et Thiers oraz dwa przypadki Widala, Lemierre'a i Abrami. W Niemczech tego rodzaju przypadki ogłoszone były przez Curschmann'a, Meyer'a, a ostatnio przez Klieneberger'a i Scholtz'a.

Jako cechy charakterystyczne tego wczesnego durowego zapalenia nerek podają autorowie francuscy: zazwyczaj nagły początek choroby z gorączką, silne bóle w okolicach nerek, mdłości, obecność białka i krwinek w moczu. Rzadko w tych wypadkach występuje azotemja, prawie nigdy obrzęki. Wprawdzie znaleźliśmy szereg przypadków durowego zapalenia nerek ze znacznem zatrzymaniem składników azotowych we krwi (przypadek Achard-Leblanc, Jove Ballemoll oraz Lemierre-Bernard'a) ale były to przypadki zapalenia nerek występujące w późnym okresie duru. W przypadkach Widal-Lemierre'a zawartość mocznika we krwi początkowo wzmożona — w ciągu kilku dni wróciła do normy. Natomiast jeśli chodzi o obrzęki, to tylko w przypadku Pissavy et Gauchery stwierdzone były nieznaczne obrzęki kończyn dolnych oraz w przypadku d'Amat — nieznaczne obrzmienie twarzy, pozatem w żadnym z opisanych przypadków obrzęków nie stwierdzono. Nasz przypadek tem bardziej zasługuje na uwagę, że mamy tu pełny obraz kłębuszkowego zapalenia nerek z azotemją około 1 g na litr i dużemi obrzękami oraz dużą ilością płynu w jamie brzusznej, czego dowodem jest utrata 20 kg wagi po ustąpieniu obrzęków.

W przypadku opisanym należy się zastanowić nad jedną kwestją zasadniczą: czy mamy tu do czynienia z zakażeniem durowem o wyłącznem umiejscowieniu nerkowem, czy też krwotoczne zapalenie nerek było u naszego chorego pierwszym punktem uchwytu dla pałeczki Eberth'a, która później wywołuje swoiste zmiany na błonie śluzowej jelita cienkiego i w układzie limfatycznym jamy brzusznej. Przed prawie 10 laty Landau i Fejgin ogłosili odrębne przypadki zakażenia prątkiem durowym z dodatnim posiewem z krwi i wysokiem mianem próby zlepnej Widal'a, w których jedynem siedliskiem prątka durowego były drogi żółciowe i w których badanie pośmiertne nie wykazało żadnych zmian w jelitach i gruczołach. Wyraźnego zespołu jelitowego w naszym przypadku nie stwierdziliśmy. Bez badania sekcyjnego niepodobna rozstrzygnąć, czy w danym przypadku mieliśmy do czynienia z typowym durem brzusznym, w którym na czoło obrazu klinicznego wysuwa się zespół nerkowy, czy też tylko z zakażeniem durowem z jedynem umiejscowieniem nerkowem. Ujemny wynik posiewu z kału zdaje się przemawiać na korzyść ostatniej koncepcji.

Piśmiennictwo:

1) Achard: Monde Médical. Nr. 876. 1936. — 2) Achard, Leblanc et Rouillard: Bull. et Mem. des Hop. de Paris. T. II, str. 89, 1914. — 3) Garnier et Thiers: ibidem. Str. 316. 1912. — 4) Gouget: ibidem. Str. 651, 1910. — 5) Jouve-Ballemol: Progrès médical. Nr. 17. 1916. — 6) Jürgens: Kraus u. Brugsch, Spez. Pathologie. T. II. Str. 149. — 7) Klieneberger u. Scholtz: Berl. Klin. Woch. 1914. Nr. 21. — 8) Landau i Fejgin: P. G. L. Nr. 22. 1925. — 9) Lemierre et Bernard: Bul. et Mem. de Soc. Hop. Paris. Str. 1018, 1924. — 10) Matthes: Differentialdiagnose der inner. Kranheiten. — 11) Lesieur: Bul. et Mem. de Soc. Hop. Paris. 1911. — 12) Pissavy et Gauchery: ibidem. Str. 633. 1910. — 13) Widal, Lemierre: Nouveau Traité de Médecine. T. XVII. Reins. — 14) Widal, Lemierre et Abrami: ibidem. T. III. Maladies infectieuses. — 15) Volhardt: Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. Berlin. J. Springer. 1918.

Dr. W. STÜTZ i Dr. K. APPERMANÓWNA. Lwów.

O trzech typach maczugowca błonicy oraz ich znaczeniu rokowniczem.

Z Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala Powsz. we Lwowie. Ordynator: Docent Dr. W. Lipiński.

W roku 1931 bakterjologowie angielscy w Leeds Anderson, Happold, Mc. Leod i Thomson, stosując do hodowli maczugowców błonicy pożywkę nazwaną przez siebie czekoladową, stwierdzili istnienie dwóch a w dalszych pracach trzech różnych typów kolonij, mających charakterystyczne własności biochemiczne. Przez porównanie obrazu klinicznego u chorych z własnościami morfologicznemi szczepów błoniczych, wyhodowanych z nalotów u tych samych chorych, doszli do wniosku, że istnieje związek pomiędzy ciężkością danego przypadku a typem maczugowca i nazwali te 3 typy, *gravis*, *intermedius* i *mitis*, opierając się na obserwacji, że pewne typy występują w przypadkach błonicy o przebiegu ciężkim, inne o mniej ciężkim lub lekkim. Dalsze badania tychże autorów w Leeds jakoteż prace z Hull i Glasgow w 1933 roku potwierdziły i uzupełniły te wyniki. Z drugiej strony, badania innych autorów Parisha, Whatleya, O'Briena, Wrighta i Rankina, w różnych miejscowościach Angli nie potwierdziły wprawdzie w zupełności danych, tyczących się zależności typu od ciężkości schorzenia w tym zakreślić, jak to podali wyżej wymienieni badacze, stwierdzili jednak, że rzeczywiście te 3 typy istnieją i że występują w różnym stosunku procentowym, zależnie od miejscowości i nasilenia przebiegu danej epidemji.

Autorowie z Leeds podają jako charakterystyczne dla tych 3 typów następujące znamiona:

1) *Typ gravis* występuje na t. zw. agarze czekoladowym jako szara lub szaro-czarna kolonja matowa o brzegu silnie ząbkowanym i kształcie podobnym do stokrotki *(daisy-head)*. W preparatach mikroskopowych, barwionych Gramem przeważają formy krótkie. Z węglowodanów rozkłada cukier gronowy, słodowy, galaktozę a w szczególności skrobję i glikogen, nie rozkłada zaś sacharozy. W buljonie tworzy kożuszek i ziarnisty osad, ze zmianą odczynu z kwaśnego na alkaliczny w ciągu 48 godzin.

2) *Intermedius* występuje jako delikatna plaska kolonja z centralnie położonym czarnym guziczkiem i lekko ząbkowanym przeświecającym brzegiem. W buljonie delikatna ziarnistość opadająca szybko na dno tak, że buljon się wyjaśnia. Rozkłada cukier gronowy, słodowy i galaktozę, nie rozkłada zaś sacharozy, skrobji i glikogenu.

3) *Mitis* przedstawia się jako wypukła okrągła, gładka, czarna, błyszcząca kolonja. W preparatach barwionych Gramem przeważnie formy dość długie, smukłe, typowo ułożone o wyraźnych ciałkach biegunowych. Buljon mętnieje jednolicie, a kwaśne oddziaływanie utrzymuje się 4—5 dni. W stosunku do węglowodanów zachowuje się jak *intermedius* t. zn. nie rozkłada skrobji ani glikogenu czyli że *mitis* i *intermedius* mają ten sam typ węglowodanowy. Co się tyczy zdolności hemolitycznej tych typów, to twierdzenie autorów z Leeds nie były wyczerpujące, gdyż wykonano je na krwinkach baranich i tylko w 24 przypadkach, przyczem 12 *gravis* nie hemolizowało a 12 *mitis* działało hemolitycznie. Dopiero dalsze badania ogłoszone przez Robinsona i Marshalla, jakoteż przez May H. Christison w 1933 i 1934 r., przeprowadzone na krwinkach baranich, króliczych i ludzkich wykazały, że maczugowce błonicy typu *gravis* nie hemolizują wprawdzie krwinek baranich, natomiast hemolizują przeważnie krwinki królicze, *typus mitis* działa hemolitycznie zwykle na krwinki baranie, królicze i ludzkie. Typ zaś *intermedius* według wyżej wymienionych autorów zazwyczaj nie działa hemolitycznie.

W naszej pracy chodziło nam o stwierdzenie czy rzeczywiście te 3 typy występują, czy posiadają ściśle określone morfologiczne i biochemiczne własności i czy istnieje łączność między klinicznym obrazem schorzenia a bakterjologicznem rozpoznaniem typu maczugowca. Wszyscy angielscy autorowie w różnych miejscowościach Anglji, jakoteż w Berlinie (Christison) zdołali

wyodrębnić *gravis, mitis i intermedius* wprawdzie w różnym stosunku procentowym, jednakże bez większych trudności otrzymywali wszystkie 3 typy. W Polsce natomiast, Piasecka-Zeyland w Poznaniu, zbadała na pożywce czekoladowej większą ilość szczepów i stwierdziła, że wszystkie szczepy jakie otrzymała należą do typu *gravis*. 68 hodowli przeszczepiła na bulion i otrzymała we wszystkich przypadkach wzrost odpowiadający typowi *gravis* (kożuszek i osad ziarnisty). Nadto stosując metodę Hammerschmidta stwierdziła, że na 53 szczepy błonicze, 48 nie hemolizuje krwinek ludzkich a 5 tylko słabo. Typów *mitis* ani *intermedius* ani razu nie stwierdziła.

Wobec tego zachodziło pytanie, jak we Lwowie sprawa typów się przedstawi tem bardziej, że wiemy jak wielkie różnice w składzie procentowym typów w różnych miejscowościach sama Anglja wykazuje. I tak naprzykład w Manchesterze było szczepów typu *gravis* 22,8%, t. *mitis* 19,2%, t. *intermedius* 54,6%. W Leeds t. *gravis* 77,5%, t. *mitis* 17%, t. *intermedius* 5,5%, zaś w Dundee było t. *gravis* 3,7%, t. *mitis* 39,3%, *t. intermedius* 57%.

Badania nasze przeprowadzaliśmy[1]) w ten sposób, że materjał z każdego przypadku błonicy gardła lub nosa szczepiliśmy na pożywce Costy w modyfikacji Lipińskiego, a wyodrębnione kolonje zbadane mikroskopowo metodą Grama i według Neissera, przeszczepialiśmy ponownie na pożywkę Costy, w celu otrzymania czystej hodowli, a stąd dopiero przenosiliśmy kolonję, mającą w praktyce przyjęte cechy maczugowca błonicy na skośną pożywkę Loefflera (bez cukru gronowego).

Z pożywki skośnej Loefflera przeszczepialiśmy na agar czekoladowy, przygotowany według przepisu Anderson, Happold, Mc. Leod i Thomsona (1931) i wodę surowiczą Hissa z dodatkiem 1% następujących węglowodanów cukru gronowego, słodowego, galaktozy, sacharozy i glikogenu, skrobji zaś w ilości 0,1%. Nadto przeszczepialiśmy hodowlę na bulion w kolbkach i wkońcu badaliśmy zdolność hemolityczną szczepów według Hammerschmidta, używając do tego celu hodowli bulionowej 48-godzinnej.

Typ morfologiczny oznaczaliśmy na pożywce czekoladowej po 24 godzinach, niekiedy po 48 godzinach. Pożywkę czekoladową sporządzaliśmy według przepisu angielskich autorów z tą różnicą, że pepton był nie Parke-Davis tylko Wittego. Nadto spowodu braku sączka Seitza sączyliśmy tylko przez świecę Chamberlanda, przesączywszy płyn przedtem kilkakrotnie przez bibułę.

Oryginalny przepis na angielską pożywkę czekoladową jest następujący: 2 funty mielonego mięsa wołowego dodać do litra wody wodociągowej o ciepłocie 48° i w tej ciepłocie trzymać 1 godzinę. Wydusić wodę mięsną przez płótno, następnie pozostawić przez noc w lodowni, sącząc przez bibułę. Do 1000 cm³ przesączu dodać 20 gramów peptonu i 5 gramów soli kuchennej i ogrzać do 45° aż pepton się rozpuści. W celu określenia odczynu bulionu ogrzać próbkę w ilości 50 cm³ do 90° przez 15 minut. Przesączyć przez bibułę i oznaczyć ilość normalnego ługu sodowego potrzebną, by 10 cm³ doprowadzić do pH 7.6. Dodać do całej ilości płynu normalnego ługu sodowego w ilości obliczonej na podstawie miareczkowania. A) Przesączyć płyn przez sączek Seitza K. B) Przesączyć ten przesącz z A przez świecę Chamberlanda przedtem wyjałowioną w autoklawie. C) Ściągnąć do flaszek lub probówek (2 probówki przez 3 dni w cieplarce na kontrolę jałowości przy 30°). Flaszki z bulionem trzymać w lodowni. W celu sporządzenia agaru czekoladowego mieszać równe części tego bulionu z 5% agarem wodnym, dodać 7—10% świeżo pobranej odwłóknionej krwi króliczej i 0,04% jałowego telluru (telluranu potasu). Zmieszać i ogrzać do 75° przez 10—15 minut przed wylaniem płytek.

Wodę surowiczą Hissa sporządziliśmy w ten sposób, że na 1 część surowicy końskiej dodawaliśmy 4 części wody destylowanej (przy rozcieńczeniu 1 : 3 czasami ścinała się surowica), ogrzewaliśmy przez 30 minut w aparacie Kocha przy 100° w celu zniszczenia wszelkich zaczynów diastatycznych obecnych w surowicy. Następnie dodawaliśmy 1% odpowiedniego węglowodanu (skrobji 0,1%) i 0,75 cm³ 5% azolitminy na 100 cm³ wody surowiczej, poczem rozlewaliśmy do probówek po 5 cm³ i wyjaławiali po 10 minut przy 100° przez 3 dni zrzędu. Dodawanie według Ewinga węglowodanów, osobno wyjałowionych, do wody Hissa, bezpośrednio przed użyciem nie okazało się celowem, spowodu łatwego zanieczyszczenia pożywki, tem bardziej, że sposób wyżej podany był zadawalający, t. j. węglowodany nie ulegały zmianom.

Badania wstępne przeprowadzaliśmy wyłącznie na pożywce czekoladowej i musimy zgóry zaznaczyć, że przyrządzanie tej pożywki nie jest tak proste, jak podają angielscy autorzy, którzy pracują w innych warunkach technicznych, zwłaszcza konieczność sączenia przez drogie świece, które ulegają dość szybko zużyciu, uniemożliwia zastosowanie tej pożywki do rozpoznawczych celów w praktyce codziennej, a zwłaszcza szpitalnej, spowodu uciążliwości sporządzania i kosztów z tem związanych. Te względy skłoniły nas do przeprowadzenia równoległych badań na płytkach ze zwykłym agarem tellurowym z krwią baranią i króliczą by przekonać się czy nie dałoby się uniknąć tego kosztownego i uciążliwego postępowania. Szczepiliśmy więc równocześnie 1) na agarze czekoladowym angielskim, 2) na agarze tellurowym zwykłym, z dodatkiem krwi baraniej odwłóknionej w ilości 10%, 3) na agarze tellurowym zwykłym z krwią króliczą odwłóknioną w ilości 7% i obserwowaliśmy siłę wzrostu i formy występujące po 24, 48 i 72 godzinach. Czyniliśmy te próby opierając się na pracy Gundela i Tietza, którzy podają, że mieli ze zwykłym agarem tellurowym z krwią czynną (więc jak pod 2 i 3) lepsze wyniki, aniżeli z krwią unieczynnioną, jaką się spotyka na agarze czekoladowym autorów angielskich.

Nasze badania porównawcze na 41 szczepach wykazały, że bujność wzrostu jest najlepsza na angielskim agarze czekoladowym, pokolei zaś na agarze tellurowym z krwią króliczą 7%, a wkońcu z krwią baranią. Co się zaś tyczy możności różniczkowania 3 typów, to na pierwszem miejscu należy postawić pożywkę autorów angielskich, która okazała się rzeczywiście dobrą. Na niej bowiem już po 24 godzinach występują wyraźne różnice (zwłaszcza piękne formy stokrotkowe), podczas gdy na zwykłym agarze tellurowym krwawym dopiero po 48, lub po 72 godzinach. Okazało się też, że agar tellurowy z krwią króliczą już w ilości 5% jest lepszy od agaru z krwią baranią nawet w ilości 10%. Na agarze z krwią baranią wzrost był przeważnie słaby, kolonje drobne, a ząbkowanie dopiero po 48 godzinach tylko pod mikroskopem (3) widoczne, niekiedy jednak nawet po 48 godzinach szczep był gładki u szczepów, które na agarze czekoladowym angielskim dawały piękne formy stokrotkowe już po 24 godzinach, a na agarze z krwią króliczą po 48 godzinach. Co się zaś tyczy twierdzenia Gundela i Tietza, że na agarze z krwią czynną maczugowce bujniej rosną i dobrze się różnicują, to nie mogliśmy tego stwierdzić. Zauważyliśmy natomiast, że na płytkach ze zwykłym agarem tellurowym z dodatkiem krwi króliczej (7%), które po wylaniu przez 2 dni leżały w lodowni, zaszczepione maczugowce dawały już po 24 godzinach dość wyraźne różnice typów, nie tak wyraźne jednak, jak na agarze czekoladowym angielskim. Na agarze czekoladowym możemy przeważnie już po 24 godzinach typy odróżniać gołem okiem, podczas gdy na zwykłym agarze tellurowym z krwią króliczą czynną, po 24 godzinach różnica widoczna jest tylko pod mikroskopem (3), a dopiero po 48 godzinach gołem okiem lub lupą 6 ×. Płytki trzymane w lodowni mają nadto tę zaletę, że stają się zupełnie przeźroczyste, co ułatwia obserwację pod mikroskopem.

Formy stwierdzone na agarowych płytkach z tellurem i czynną krwią króliczą (7%) nie odpowiadały całkowicie opisowi autorów angielskich na agarze czekoladowym, lecz raczej zbliżały się do opisu Gundela i Tietza dając 3 grupy a to: 1) kolonje średniej wielkości, suche, o szorstkiej powierzchni pofałdowanej i ząbkowanym brzegu tworzyły I grupę, która odpowiadała grupie *gravis autorów angielskich*. 2) Kolonje gładkie, lśniące, o gładkim brzegu tworzyły grupę II i odpowiadały typowi *mitis* Anglików i wkońcu 3) małe, prawie suche o nieregularnym słabo ząbkowanym brzegu, odpowiadające typowi *intermedius*, tworzyły grupę III.

Najtrudniej było na tej pożywce odróżnić tę grupę trzecią od grupy pierwszej i tylko dzięki próbie hemolitycznej i zachowaniu się na pożywce surowiczej Hissa z węglowodanami, można było ustalić zaszeregowanie tych szczepów do grupy trzeciej, odpowiadającej typowi *intermedius* (brak hemolizy i niemożność rozszczepiania skrobji i glikogenu).

Z tych badań porównawczych wynika, że można i na tellurowym agarze zwykłym z krwią króliczą (7%) wyodrębnić 3 typy, ale nie dorównuje on, pod względem szybkości i łatwości różnicowania, czekoladowemu agarowi angielskich autorów. Jednakże i na tym wzorcowym agarze czekoladowym zdarzają się kolonje o nietypowym kształcie tak, że trudno rozróżnić po 24 godzinach między nietypowem *gravis* a *intermedius* i dopiero obserwacja płytki przez kilka dni, albo hemoliza i zachowanie się na pożywkach z węglowodanami, może kwestję rozstrzygnąć.

Nasze badania przeprowadzaliśmy na 77 szczepach maczugowców wyhodowanych z gardła (66) lub nosa (10), a w jednym przypadku ze sromu. Z tych 77 szczepów ustaliliśmy na agarze czekoladowym w 52 przypadkach typ *gravis*, w 6 przypadkach *intermedius*, w 13 przypadkach *mitis*, zaś 6 szczepów wątpliwych zróżniczkowaliśmy dopiero dzięki zachowaniu się ich na cukrach w bulionie i w próbie hemolitycznej. Wyniki nasze są najbardziej zbliżone do wyników otrzymanych przez May, H. Christoson w Berlinie, następnie do badań autorów w Leeds i Hull.

---

[1]) W czasie od 2 lutego do stycznia 1936.

Autorzy z Leeds (Anderson, Cooper, Happold, Mc Leod) mieli 77,5% *gravis*, 17% *mitis*, 5,5% *intermedius*. W Hull zaś stwierdzono 59,4% *gravis*, 8,7% *mitis*, 29% *intermedius*, 2,3% atypowych, 0,6% mieszanych. May Christison, przeprowadziwszy badania na materjale berlińskim, znalazła 66,3% *gravis*, 13,5% *mitis*, 12% *intermedius* i 8% atypowych. We Lwowie znaleźliśmy 67,5% *gravis*, 16,9% *mitis*, 7,8% *intermedius* i 7,8% atypowych.

Co się tyczy różniczkowania typów na agarze czekoladowym albo tellurowym zwykłym z krwią króliczą, nie mieliśmy zbytnich trudności, spotykaliśmy jednakie szczepy wątpliwe, których typu nie mogliśmy na agarze określić. Wahaliśmy się między oceną jako *gravis* lub *intermedius*. Z drugiej strony zdarzało się, że szczep miał np. formę *gravis* na agarze, nie rozkładał jednakże skrobji ani glikogenu (szczepy 4727 i 4730) więc zachowywał się jak *mitis* albo *intermedius*; co do szczepów wątpliwych były to szczepy, które na agarze tellurowym dawały kolonje nieprzedstawiające typowych form *gravis* tak, że trudno było rozstrzygnąć, czy mamy przed sobą *gravis* czy *intermedius*. W tych 6 przypadkach wątpliwych rozstrzygała zdolność rozszczepiania węglowodanów i zdolność hemolityczna szczepu, gdyż wzrost na buljonie był tak niestały, że nie można go było użyć jako kryterjum.

I tak np. szczepy 2636, 3673 i 5913 ustaliliśmy jako *gravis*, gdyż rozkładały skrobję i glikogen a nadto dawały częściową hemolize krwinek króliczych mimo, że na buljonie nie tworzyły kożuszka, lecz jak *intermedius* dawały delikatne ziarniste zmętnienie. Szczepy zaś 5449, 5526 uznaliśmy za *intermedius*, bo nie rozkładały skrobji ani glikogenu i nie dawały zupełnie hemolizy krwinek króliczych, zaś szczep 6027 przyjęliśmy jako *gravis* głównie dla jego zachowania się wobec węglowodanów, gdyż rozkładał skrobję i glikogen.

Szczepy nietypowe.

Szczep	Kształt kolonji	Cukry	Buljon	Hemoliza	Ustalono typ	Klinicznie
2636	*gravis* lub *intermedius*?	*gravis*	*interm.*	+	*gravis*	średni
3673		*gravis*	*interm.*	+	*gravis*	średni
5449		*mitis*	*interm.*	0	*interm.*	średni
5526		*mitis*	*interm.*	0	*interm.*	lekki
5913		*gravis*	*interm.*	+	*gravis*	średni
6027		*gravis*	*interm.*	0	*gravis*	średni

Wogóle zgodność własności morfologicznych szczepów z własnościami biochemicznemi przedstawia się następująco:

Ilość szczepów	Typ kolonji	Fermentacja typu		Wzrost na buljonie			Hemoliza		Ustalono typy szczepów
		gravis	mitis	gr.	int.	mit.	+	0	
52	*gravis*	50	2	31	21	—	32	20	54 *gravis*
6	*interm.*	—	6	1	3	2	—	6	10 *intermedius*
13	*mitis*	—	13	—	4	9	13	—	13 *mitis*
6	wątpliwe	4	2	—	6	—	3	3	—

Co się tyczy zgodności kształtu kolonji na agarze czekoladowym z zachowaniem się danego szczepu w stosunku do węglowodanów, to opuściwszy 6 wątpliwych przypadków wyżej omówionych, mieliśmy na 71 przypadków, 69 zgodnych t. j. 97% a tylko dwa szczepy o formie *gravis* miały fermentację typu *mitis* i okazały się przy dalszej analizie (hemoliza i buljon) jako *intermedius*. Wszystkie zaś szczepy o kształcie *mitis* i *intermedius* dały fermentację typu odpowiedniego t. j. *mitis*. Wszystkie szczepy rozkładały dobrze cukier gronowy, przyczem występowało ścięcie się surowicy na pożywce Hissa. Nadto rozszczepiały galaktozę i cukier słodowy, przyczem należy zaznaczyć, że szczepy *mitis* często słabiej rozkładały cukier słodowy lub galaktozę, co objawiało się w ten sposób, że woda surowicza Hissa wprawdzie czerwieniła się, jednakże nie następowało ścięcie się surowicy.

Sacharozy żaden ze szczepów nie rozkładał. Kilkakrotnie zdarzyło się nam wprawdzie, że nastąpiło zaczerwienienie w probówce z sacharozą, jednakże za każdym razem okazało się, że szczep był zanieczyszczony, gdyż po oczyszczeniu hodowli, probówka z sacharozą pozostała niezmienioną. Wobec glikogenu zachowują się maczugowce zupełnie tak samo jak wobec skrobji, tak, że właściwie skrobia wystarcza tem bardziej, że glikogen jest stosunkowo dość drogi.

Zachowanie się jednakże szczepów na buljonie zupełnie zawiodło. Wprawdzie przeważająca ilość badanych szczepów typu *gravis* wykazuje w buljonie charakterystyczne zachowanie się tworząc kożuszek na powierzchni i ziarnisty osad, przyczem płyn ponad osadem jest prawie przeźroczysty, to jednakże na 52 szczepów typu *gravis* 21 szczepów t. j. 44%, nie tworzyło kożuszka, lecz dawało tylko delikatne ziarniste zmętnienie, czyli rosło na buljonie według typu *intermedius* angielskich autorów. Nigdy jednakże typ *gravis* nie dał jednolitego zmętnienia typu *mitis*.

Z sześciu szczepów *intermedius*, jeden tworzył kożuszek i ziarnisty osad według typu *gravis*, 2 szczepy rosły tworząc jednolite zmętnienie buljonu, odpowiadające typowi *mitis*, a tylko 3 (więc 50%) rosło odpowiednio do swego typu kolonji.

Z 13 szczepów kształtu kolonji *mitis* tylko 9 rosło typowo dając jednolite zmętnienie, a 4 według typu *intermedius*. Spowodu tej zmienności nie możemy wzrostu na buljonie uważać za cechę nawet w przybliżeniu pewną i miarodajną przy różniczkowaniu typów. Co do zdolności hemolitycznej naszych szczepów stwierdziliśmy, że na 52 szczepy *gravis*, 20 szczepów nie rozpuszczało ciałek czerwonych króliczych, a 32 dawało częściowo hemolizę. Na 13 szczepów typu *mitis* otrzymaliśmy zupełną hemolizę krwinek króliczych w 9 przypadkach, a w 4 częściową. W każdym razie wszystkie szczepy *mitis* miały w mniejszym lub większym stopniu zdolność hemolityczną. Z sześciu zaś szczepów *intermedius* żaden nie miał zdolności hemolitycznej w stosunku do krwinek króliczych. Spoczątku przeprowadzaliśmy próbę hemolityczną na 10 szczepach przy pomocy krwinek baranich, ludzkich i króliczych. Ponieważ krwinki ludzkie a zwłaszcza baranie dość trudno ulegają hemolizie, używaliśmy w dalszych doświadczeniach tylko krwinek króliczych, jako ulegających najłatwiej hemolizie, tem bardziej, że wogóle hemoliza maczugowców błonicy jest słaba, np. w porównaniu z paciorkowcami i tylko szczepy typu *mitis* rozpuszczają krwinki baranie i ludzkie.

Według Robinson i Marshalla jakoteż May H. Christison typ *gravis* zwykle nie hemolizuje krwinek baranich, natomiast hemolizuje przeważnie krwinki królicze a ludzkie dość często. W naszych badaniach tylko 61,5% szczepów *gravis* dawało hemolizę krwinek króliczych i to prawie zawsze niezupełną. Natomiast typ *mitis* zawsze działał hemolitycznie, a *intermedius* nigdy, co jest zgodne z badaniami wyżej wymienionych autorów. Jak z powyższego widzimy zdolność hemolityczna szczepów nie może mieć znaczenia różniczkowego dla typu *gravis* i tylko gdy chodzi o odróżnienie *intermedius* od *mitis* oddaje hemoliza krwinek króliczych pewne usługi, gdyż fakt, że *intermedius* nie działa hemolitycznie jest prawie tak pewny, jak zdolność rozkładu skrobji dla typu *gravis*.

W pierwszych swych pracach autorzy z Leeds kładli główny nacisk na kształt kolonji, zaś zdolność rozkładania skrobji uważali za drugorzędny objaw. Późniejsi badacze a zwłaszcza Parish, Whatley i O'Brien główny nacisk kładli na zdolność rozkładania węglowodanów i wzrost w buljonie, niezależnie od kształtu kolonji.

Ponieważ przekonaliśmy się w ciągu naszych badań, że najbardziej stałą własnością maczugowców jest zdolność rozszczepiania węglowodanów w szczególności skrobji, kładziemy największy nacisk na zdolność szczepów do fermentacji skrobji. Zdolność rozszczepiania skrobji jednakże daje możność odróżnienia tylko *gravis* od *mitis* albo *intermedius*, natomiast *mitis* od *intermedius* nie można odróżnić, gdyż mają te same zdolności fermentacyjne. W tym wypadku tylko forma kolonji na agarze czekoladowym może grać rolę różniczkową.

Zdarza się jednak, że trudno odróżnić formę *mitis* od *intermedius* na agarze czekoladowym, wówczas ważnym czynnikiem różniczkowym jest zdolność hemolityczna szczepu, a mianowicie *intermedius* prawie nigdy nie daje hemolizy nawet krwinek króliczych, a *mitis* zawsze hemolizuje. Opierając się na tych 3 własnościach t. j. kształcie kolonji, zdolności rozkładania skrobji i hemolizie, zawsze zdołamy zaszeregować dany szczep do jednego z 3 typów.

Morfologiczne zachowanie się osobników w poszczególnych typach kolonji było różnorodne i nie zgadzało się z kształtem kolonji. Rozróżnialiśmy w preparatach barwionych metodą Grama formy krótkie, średnie i długie. Na 54 *gravis* było form krótkich 17, średnich 32, a długich 5, na 13 *mitis* było form krótkich 3, średnich 5, i długich 5, a na 10 *intermedius* było średnich 8, a długich 2. Według autorów angielskich typ *gravis* ma przeważnie formy krótkie a typ *mitis* długie. W naszem zestawieniu nie widzimy przewagi jakiejś formy w danym typie, gdyż mamy tylko 31,4% form krótkich w typie *gravis*, a 38% form długich w typie *mitis*.

Ciałka metachromatyczne Babesa w preparatach barwionych metodą Neissera były we wszystkich przypadkach obecne w większej lub mniejszej ilości (od ++ do ±) a ilość ich zupełnie nie była zależna ani od kształtu kolonji, ani też od długości osobników.

Stwierdziliśmy na materjale naszym istnienie trzech typów kolonji maczugowca błonicy, musimy się skolei zająć kwestją

istnienia związku między klinicznym obrazem schorzenia a bakterjologicznem określeniem typu maczugowca. Porównanie wyniku badań bakterjologicznych z klinicznemi wykonaliśmy dopiero po ukończeniu badań wszystkich szczepów, a badania bakterjologiczne i kliniczne wykonywaliśmy każde z osobna, niezależnie od siebie.

Przed porównaniem wyników należało określić ciężkość schorzenia danego przypadku na podstawie objawów pozwalających nam zaszeregowanie przypadku do ciężkich, średnio-ciężkich lub lekkich. Za przypadek ciężki uważaliśmy błonicę o silnych objawach zapalnych, z tworzeniem się rozległych nalotów na migdałkach lub podniebieniu miękkiem, obrzękami gruczołów szyjnych, z objawami zatrucia jadami błoniczemi i ciężkiemi zaburzeniami w narządzie krążenia, ciężkiemi porażeniami, białkomoczem i silnym *foetor ex ore*. Przypadki te źle lub bardzo powoli oddziaływały na surowicę przeciwbłoniczą i wykazywały znaczną śmiertelność. Przypadki średnie miały wprawdzie jeszcze dość znaczne naloty na migdałkach, nieznaczny *foetor ex ore* i lekkie obrzęki gruczołów szyjnych, rzadko tylko nieznaczny białkomocz, a porażenia podniebienia lekkiego stopnia, szybko ustępujące. Przypadki te miały tylko nieznaczne objawy zatrucia i dość dobrze oddziaływały na surowicę. Lekkie przypadki miały tylko nieznaczne objawy zapalne w gardle lub nosie i szybko oddziaływały na surowicę.

Na 77 przypadków błonicy mieliśmy 13 przypadków ciężkich w tem 5 śmiertelnych, 43 średnio-ciężkich, a 21 lekkich. Kolonje typu *gravis* znaleźliśmy w 12 ciężkich przypadkach, 32 średnio-ciężkich i 10 lekkich. Kolonje typu *intermedius* w 7 średnio-ciężkich i 3 lekkich przypadkach. Kolonje typu *mitis* mieliśmy w jednym przypadku ciężkim, 4 średnich i 8 lekkich przypadkach. Widzimy, że z 13 przypadków ciężkich 12 miało jako przyczynę typ *gravis*, a 1 *mitis*. Co się tyczy tego jednego przypadku ciężkiego z typem *mitis* (220) było to 2-letnie dziecko chore od 3 tygodni na ropne zapalenie opłucnej i obustronne ropne zapalenie ucha środkowego, przeniesione ze Szpitala św. Zofji spowodu błonicy nosa na Oddział Zakaźny, zmarło w 2 dni po przybyciu na Oddział Zakaźny, mimo podania surowicy w ilości 6.000 jednostek odpornościowych. Na 43 przypadki średnio-ciężkie wyhodowaliśmy 32 szczepy typu *gravis*, 7 typu *intermedius* a 4 *mitis*. Wkońcu na 21 przypadków lekkich mieliśmy 10 szczepów typu *gravis*, 3 *intermedius* a 8 *mitis*.

Szczepy *gravis* spowodowały więc tylko w 18,5% przypadków schorzenia lekkie, zaś reszta t. j. 81,5% przypada na błonicę

Wyhodowano szczepy.

W przypadkach	Typu gravis	Typu intermedius	Typu mitis
13 ciężkich	12 (92,3%)	— (0%)	1 (7,7%)
43 średnio-ciężkich	32 (74,4%)	7 (16.3%)	4 (9,3%)
21 lekkich	10 (47,6%)	3 (14,3%)	8 (38.1%)
77 Razem	54 (70,2%)	10 (13.2%)	13 (16,8%)

ciężką i średnio-ciężką. Szczepy *intermedius* wywołały w 70% przypadków błonicę średnio-ciężką a w 30% lekką. Ciężkiej błonicy wywołanej przez typ *intermedius* nie mieliśmy ani razu, gdyż prawie wszystkie ciężkie przypadki (92.3%) wywołane zostały przez szczepy typu *gravis*. Szczepy typu *mitis* wywołały w 61.5% przypadków błonicę lekką, a w 30,8% średnio-ciężką, oraz tylko w 7% (t. j. w jednym wyżej wymienionym przyp. 220), schorzenie ciężkie jedynie spowodu powikłań. Szczepy wyodrębnione przez nas były w przeważającej ilości (66) wyhodowane z nalotów w gardle, w 1 przypadku ze sromu, w 10 zaś przypadkach z nosa. Z tych 10 przypadków błonicy nosa wyhodowano 6 razy typ *mitis*, a 4 razy typ *gravis*. Były to przeważnie przypadki lekkie (8 przypadków), jeden przypadek średnio-ciężki spowodu przyłączenia się błonicy gardła, a jeden ciężki spowodu powikłań (220), o których wyżej była mowa.

W 6 przypadkach błonicy krtani wyhodowaliśmy 6 razy typ *gravis*.

Krwotoczne formy błonicy mieliśmy w dwóch przypadkach, (5528 i 6098) obie wywołane przez typ *gravis*. Porażeń podniebienia miękkiego mieliśmy 10 razy, w czem 8 razy wywołanych przez typ *gravis*. raz przez *intermedius*, a raz przez typ *mitis*. Wszystkie przypadki śmiertelne z wyjątkiem przypadku spowodowanego przez typ *mitis*, były połączone z toksemją i ciężkiemi zaburzeniami serca oraz naczyń krwionośnych.

Zastanawiającym jest dość wysoki odsetek szczepów typu *gravis*, wyhodowanych także w przypadkach uznanych klinicznie za lekkie, a mianowicie 47,6%. Wytłumaczyćby to można istnieniem pewnej odporności częściowej tych osobników, którzy mimo zaatakowania przez typ *gravis* zapadali na lekką błonicę. Wogóle zdaje się, ciężkość schorzenia zależy w większej mierze od osobniczej odporności chorego, aniżeli od zjadliwości zarazka.

Mamy to wrażenie obserwując gwałtowny przebieg przypadków śmiertelnych wskutek toksemji, mimo wczesnego zastrzyku znacznej ilości surowicy przeciwbłoniczej. Osobnik taki wydaje się jakby zupełnie pozbawiony odporności, a zwykłe sposoby zobojętnienia jadu błoniczego surowicą przeciwbłoniczą zupełnie zawodzą. Te fakty przemawiają, jak to słusznie podnoszą angielscy autorzy z Glasgow, za stosowaniem na szeroką skalę zapobiegawczych szczepień przeciwbłoniczych, by móc uchwycić ten odsetek zupełnie nieodpornych osobników.

Z badań dotychczasowych wynika, że maczugowiec błonicy nie przedstawia jednolitego typu, lecz może występować w 3 różnych formach, które pozostają w związku z różnem nasileniem przebiegu błonicy, co wynika z przewagi typu *gravis* w ciężkich schorzeniach, a *mitis* w lekkich. Musimy jednak zdać sobie sprawę, że przy błonicy, jak zresztą w każdej chorobie zakaźnej, swoisty zarazek jest tylko jednym z kilku czynników wpływających na przebieg schorzenia u danego osobnika. Możemy więc przyjąć, że nawet bardzo zjadliwy szczep może wywołać tylko lekką formę błonicy u osobnika odpornego i naodwrót wrażliwy i mało odporny organizm może zachorować wśród ciężkich objawów zatrucia jadem błoniczym, pod wpływem typu mało zjadliwego.

Oznaczenie typu może wkońcu mieć znaczenie epidemjologiczne, jak to podniósł Clauberg na zjeździe mikrobjologów w Berlinie w 1935 roku, który na podstawie trzyletnich badań nad typami maczugowców błonicy, doszedł do wniosku, że nosiciele w przeważającej liczbie dają typ *mitis*. Na tej podstawie poleca Clauberg, by kontrolę sanitarną rozciągnąć tylko na przypadki, u których wyhodowano typ *gravis* i *intermedius*, a które są powodem ciężkich i średnio-ciężkich schorzeń.

Wnioski.

1. Otrzymaliśmy 3 typy kolonij maczugowców błonicy, odpowiadające typom opisanym przez Andersona, Happolda, Mc. Leoda i Thomsona, mianowicie: 70,2% *gravis*, 16,8% *mitis* i 13% *intermedius*, przyczem najlepszą do tego celu pożywką okazał się podany przez wyżej wymienionych autorów t. zw. agar czekoladowy.
2. Opierając się na kształcie kolonji maczugowca na agarze czekoladowym, na jego własności rozszczepiania skrobji i zdolności hemolitycznej możemy prawie zawsze dany szczep zaszeregować do jednego z 3 typów, przyczem najpewniejszą cechą jest fermentacja węglowodanów.
3. Na podstawie tych własności możemy rozróżnić 3 grupy: I) szczepy rozkładające skrobję, II) szczepy nierozkładające skrobji i niehemolizujące, III) szczepy nierozkładające skrobji i hemolizujące.
4. Stwierdziliśmy, że typ *gravis* jest główną przyczyną przypadków ciężkich i śmiertelnych, a w znacznej mierze i średnio-ciężkich, nie tak jak typ *mitis*.
5. Błonica wywołana przez typ *mitis* spowodowała tylko jeden przypadek śmiertelny, jako następstwo powikłań niezależnych od zatrucia jadem błoniczym. Średnio-ciężkie zaś przypadki, wywołane przez typ *mitis*, dobrze i szybko oddziaływały na surowicę przeciwbłoniczą. Prawie połowę ilości szczepów typu *mitis* (6 na 13) mieliśmy w błonicy nosa.
6. Typ *intermedius* nie wywołał żadnego ciężkiego ani śmiertelnego przypadku, a w 70% przypadków spowodował schorzenia średnio-ciężkie.
7. Mimo widocznej zależności ciężkości schorzenia od typu maczugowca błonicy, nie możemy oznaczeniu typu przypisać rozstrzygającego znaczenia rokowniczego, jakie nadają mu angielscy autorowie z Leeds.

Piśmiennictwo:

1) Anderson, Happold, Mc. Leod, Thomson: Journal of pathology and bacteriology 34, 667, 1931. — 2) Anderson, Cooper, Happold, Mc. Leod: J. of path. and bact. 36, 169, 1933. — 3) Mason Leete, Mc. Leod, Morrison: The Lancet 1933. Vol. 225. N. 5751. — 4) Robinson and Marshall: J. of path. and bact. 38. 1934. — 5) Hammerschmidt I.: Zbl. f. Bakter. Orig. 93, 1924. — 6) Piasecka-Zeyland: Annales de l'Institut Pasteur. T. 50. Str. 755. — 7) Christison May H.: J. of path. and bact. 37, 1933. — 8) Christison May H.: Zentrblat. f. Bakteriologie 1934—35. Orig. T. 133. — 9) Gundel u. Tietz: Zeitschr. f. Hyg. B. 116. H. 5. — 10) Clauberg: Zbl. f. Bakteriologie. B. 69. 1935.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 21—22. 1936. Higier H.: Zagadnienia nauki dzisiejszej i wczorajszej o chorobach dziedzicznych wogóle, o heredodegeneracji układu nerwowego w szczególności i o jej zapobieganiu. — Handzel J.: Działanie biodynamiczne i lecznicze kąpieli borowinowych Iwonicza w świetle 9-letniej obserwacji. — Wolfstein St.: Przypadek ciężkiej róży u niemowlęcia zakończony wyzdrowieniem. — Nelken J. i Borkowska-Nelkenowa J.: Psychopatja jako zagadnienie wartości społecznej.

Medycyna. Nr. 11. 1936. Żebrowski A.: O krwotokach po tonsillektomji. — Orłowski Z. i Kołoszyński E.: O katalitycznych własnościach wody mineralnej ze źródła Nr. 1. w Busku-Zdroju. — Kołodziejska H.: Dwa przypadki raka płaskokomórkowego pęcherzyka żółciowego. — Grabowski M.: Przypadek gruźlicy nadnerczy.

Nowiny Lekarskie. Z. 11. 1936. Michałowicz M.: Rozpiętość błędów w rozpoznawaniu chorób wieku dziecięcego. — Łobza Wł.: O cukromoczu ciężarnych. — Tołczyński B.: Przyczynek do leczenia posocznicy pochodzenia usznego. — Lakner L.: Wpływ pierwszego ząbkowania na ustrój dziecięcy.

Pedjatrja Polska. T. XVI. Z. 1—3. 1936. Kaulbersz-Marynowska H. i Gerlée E.: Przemiana wodno-mineralna u niemowląt. — Chwalibogowski A.: Zagadnienie minimum tłuszczu dla niemowlęcia. — Chwalibogowski A.: Dalsze doświadczenia lecznicze w cukrzycy dziecięcej. — Wasilkowska-Krukowska H. i Rosenbusch J.: Zaburzenia czynności tarczycy w wieku pokwitania. Badania wola okresu pokwitania. — Groer Fr. i Kochanowski J.: Topografja alergji. — Stankiewicz R.: Etjologja, patogeneza i klinika choroby gośćcowej u dzieci. — Ściesiński K.: Anatomja patologiczna gośćca. — Jasiński W. i Chmielewski M.: Zakażenia gośćcowe u dzieci w świetle danych Kliniki Dziecięcej U. S. B. — Brokman H. i Bielobradek S.: Znaczenie etjologji reumatycznej w zapaleniu nerek. — Brokman H., Hirszfeldowa H. i Gleichgewichtowa St.: Wytyczne w leczeniu choroby Bouillaud. — Wasilkowska-Krukowska H.: Zmiany gośćcowe w sercu u dzieci. — Rozen F.: Z kazuistyki schorzeń stawowych u niemowląt. — Zienkiewicz J.: Zachowanie się białka i frakcyj białkowych w surowicy krwi u dzieci w przebiegu różnych spraw chorobowych. — Zienkiewicz J.: Próby wywołania odporności przeciwkrztuścowej u królików. — Frenklowa H. i Chitrukówna K.: Metody i wyniki przetaczania krwi na oddziele niemowlęcym Szpitala Anny Marji dla dzieci. — Cieszyński Fr. Ks.: Opieka higjeniczno-wychowawcza, kulturalna i społeczna nad matką i dzieckiem w Miejskim Zakładzie Położniczym im. Ks. Anny Mazowieckiej. — Nasiłowski A.: Zagadnienie wychowawcze w przychodni chorób dzieci. — Landau J.: Praca społeczno-lekarska pedjatry. — Siwiński B.: Cele i zadania komisji do badań młodocianych robotników zatrudnionych w przemyśle łódzkim. — Kopeć T.: Rozwój opieki nad dzieckiem i matką w Polsce. — Michałowicz M.: Postępy pedjatrji w ostatniem dziesięcioleciu.

Lekarz Wojskowy. T. 27. Nr. 11. 1936. Ostrowski W.: Leczenie operacyjne jam gruźliczych w szczytach płuc. — Zieliński L. i Guszkiewicz R.: Ropne zapalenie opłucnej na podstawie materjału wojskowych szpitali za lata 1932—1934. — Śleszyński J.: Ropne zapalenie opłucnej na podstawie materjału 3-go Szpitala Okręgowego za lata 1924—1934. — Santarius K.: Leczenie ropnego zapalenia opłucnej. — Sokołowski T.: Nowa metoda radjologicznego badania stawu biodrowego i górnej nasady kości udowej. — Trzebicka Z.: Przestrzał naczyń udowych. Szew naczyniowy. — Jędrzejowski Z. i Świątkiewicz H.: Praktyczny sposób założenia strzałki w mikroskopie.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 24. 1936.

Lekarz Polski. Nr. 5. 1936. Janiszewski T.: O potrzebie reaktywowania Ministerstwa Zdrowia Publicznego ze względu na konieczną oszczędność i na obronę Państwa. — Janiszewski T.: Społeczna walka z gruźlicą. — Radajewski M.: Opieka lekarska dla pracowników rolnych. — Zdunkiewicz J.: O wpływie „grzybów domowych" na zdrowie ludzkie. — Jędrzejewski R.: Przechowalnia zwłok i krematorjum w Zakładzie Anatomji Opisowej i Topograficznej U. P.

Kronika Dentystyczna. Nr. 2. 1936. Chorążycki B. sen.: Przypadek zrośnięcia podniebienia miękkiego z tylną ścianą gardła na tle twardzieli, wyleczony zapomocą diatermo-koagulacji.

OCENY.

Polska a medycyna. (Die Polen en de Genzeskunde). Dr. J. van der KLEY. Nederl. Tijdschrift voor Genzeskunde. Rocznik 80. Nr. 14. 1936.

Na wstępie autor z wielką czcią i uznaniem przytacza dwa nazwiska uczonych, nie lekarzy, którzy największe w ostatnich czasach położyli zasługi i największą w nauce zdobyli sławę. Są to: Roentgen i Marja Curie-Skłodowska. Dzięki niestrudzonej pracy Curie-Skłodowskiej i poczynionym przez nią odkryciom medycyna zyskała tę wielką zdobycz, jaka się zwie radjolecznictwem. Ta zdumiewająca zdobycz naukowa, owoc polskiego talentu i wytężonej pracy polskiego mózgu, zwróciła umysły badaczy ku Polsce i zachęciła Dr. Kley'a do zapoznania się z dorobkiem naukowym, jaki medycyna wszechświatowa zawdzięcza Polsce i jej badaczom.

W wyniku klęsk, jakie spadły na Polskę w końcu 18-go stulecia, wskutek rozdarcia jej przez trzy sąsiednie państwa zaborcze, trudno było niejednokrotnie dociec, czy dane nazwisko, aczkolwiek w brzmieniu polskie, świadczy o polskiem, czy też cudzoziemskiem pochodzeniu danego uczonego, a trudność była często tem większa, że wielu Polaków-emigrantów pracowało naukowo poza granicami swego kraju i pracą swą naukową zdobywało sławę nietylko dla Polski, lecz i dla przybranej swej ojczyzny.

Przyznać należy, że autor, lekarz holenderski, bardzo szczęśliwie pokonał wszystkie trudności, jakie się z tego powodu nastręczyły i dał prawie wyczerpujący obraz zdobyczy naukowych polskich. Przytacza on kolejno nazwiska prof. Ludwika Neugebauera (1821—1890), znanego w nauce z prac nad miednicą kręgozmykową i miednicą garbatych, oraz z prac dotyczących przetok pęcherzowo-pochwowych; mówi dalej o chirurgu Bierkowskim (1801—1860), prof. anatomji Ludwiku Teichmannie (1823—1895), znanym z prac o kryształach heminy, o Józefie Dietlu (1804—1878), o Wiktorze Szokalskim (1811—1890) „ojcu okulistyki polskiej" i o Ksawerym Gałęzowskim (1832—1907), który sławę praktyka-okulisty zdobył w Paryżu.

W innych dziedzinach medycyny odznaczyli się uczeni polscy: Raciborski (1809—1871), emigrant z 1831 r., który ogłosił drukiem dzieło o diagnostyce, oraz prace o miesiączkowaniu i o „pokwitaniu i wieku krytycznym" — Dr. Wojciechowski, emigrant, był pierwszym, który w r. 1844 wykonał we Francji owarjotomję. W państwie rosyjskiem zdobyli sławę uczeni polscy — psychjatrzy: Babiński (1827—1902) i Mierzejewski (1839—1908); w innych dziedzinach: Jan Dopiel, farmakolog w Kazaniu, Aleksander Dopiel, histolog w Tomsku, Marceli Nencki, Stanisław Zaleski, Openchowski i bakterjolog Wysokowicz.

Dalej przytacza autor cały szereg nazwisk lekarzy, którzy bądź w czasach przedwojennych w zaborach rosyjskim i austrjackim, bądź po wojnie w odrodzonych uniwersytetach polskich pracami swemi i zdobyczami naukowemi dawali znać światu o istnieniu Polski i zdobywali uznanie dla nauki polskiej.

W ocenach swych autor niezawsze jest dokładny, jednych zasługi trochę może przecenia, innych niedocenia, ale mimo to przyznać należy, że badania swe prowadził skrzętnie i starał się wszystkich zasługi zaznaczyć.

Tem dziwniejsze przeto i prawie niezrozumiałym wydaje się fakt, że dr. K. nie wspomina wcale o Edmundzie Biernackim, którego badania dotyczące krwi, znane są i cytowane w literaturze lekarskiej całego niemal świata.

Z drugiej strony autor zalicza do narodowości polskiej histologa Roberta Remaka i chirurga Karola Ferdynanda Graefego, którzy chyba tylko dlatego, że wkrótce po ostatnim rozbiorze Polski urodzili się na ziemi polskiej, przyłączonej pod panowanie pruskie, znaleźli się w spisie lekarzy polskich w słowniku Kośmińskiego. Nauce polskiej sławy oni nie przysporzyli, pracowali w Berlinie na niwie naukowej niemieckiej i nie wiem, czy uważali się za Polaków, ale faktem za to jest, że syn Graefego, już jako Albrecht von Graefe, znany jest w całym świecie jako wybitny okulista niemiecki.

W Szumlański.

Dietetyka w chirurgji. A. HERMANNSDORFER J. F. Lehmann. Monachjum. Str. 45. 1936.

Znany ze swej diety przeciwgruźliczej autor wydał krótkie przepisy dietetyczne dotyczące chirurgji. Wychodząc z tego słusznego założenia, że operacja może być konieczna w rozmaitych chorobach autor rozszerzył owe przepisy do wszelkich chorób np. nerkowych, skazy moczanowej, cukrzycy, niedokrewności i t. p., nie mówiąc już o chorobach żołądka, jelit, wątroby i trzustki, jako chorób podlegających często zabiegom chirur-

gicznym. W przepisach tych zebranych na 45 stronicach autor nie odstępuje od ogólnie przyjętych — czasami niezbyt umotywowanych naukowo zasad dietetyki. Spotykamy więc odwieczny zakaz tłuszczów przy chorobach wątroby i zakaz jarzyn przy szczawianach w moczu — co szczególniej podlegałoby dyskusji. Przepisy dotyczące żywienia w cukrzycy i w gorączce aczkolwiek zgodne z ogólnemi zapatrywaniami, nic nowego nie wnoszą. Czy zakaz soli kuchennej jest tak bardzo skuteczny w gruźlicy, o tem również zdania jednolitego nie mamy. Sądzę, że w przepisach tych jest trochę mało uwzględniona indywidualność ustroju, która nawet w bardzo popularnej diecie w chorobach żołądka odgrywa poważną rolę. W gruźlicy znowu apetyt chorego jest czynnikiem może bardziej ważnym, niż rodzaj pożywienia.

Moraczewski (Lwów).

Manuel de Biochemie. Pierre THOMAS. Masson et Cie. Editeurs. Paris. 1936. Cena 180 fr.

Książka ta stanowi umiejętnie zebrany i ułożony w ramy małego stosunkowo podręcznika, olbrzymi materjał, jaki stanowi dzisiejsza chemja biologiczna. Tworzy ona doskonałą „całość", przedstawiającą szczególną wartość dla biologów i lekarzy, którzy nie są w możności śledzić, szybko narastającego piśmiennictwa i danych dotyczących postępu badań na polu biochemji. Chcąc wydać w formie jednotomowego podręcznika tak duży materjał, autor nie wdaje się w zbytnią drobiazgowość, ale też nie jest powierzchownym, czego dowodem jest ilość omawianych tematów w poszczególnych rozdziałach. Bardzo pożytecznem uzupełnieniem każdego rozdziału jest umieszczenie przy końcu ćwiczeń praktycznych.

Książka podzielona jest na cztery części główne, z których każda dzieli się na kilkanaście rozdziałów.

Pierwsza część obejmuje chemję fizyczną komórek. Począwszy od teorji budowy atomu i cząsteczki, omówione są koloidy, własności fizyczne i chemiczne roztworów koloidowych oraz ich znaczenie biologiczne, a wreszcie fermenty i enzymy, ich budowa i działanie, przyczem uwzględniono najnowsze zdobycze i teorje w tej dziedzinie.

Część druga poświęcona jest chemji ciał, wchodzących w skład komórki żywej, a więc białek, kwasów amidowych, ciał białkowych złożonych, jak nukleoproteidów i glukoproteidów, tłuszczów i ciał tłuszczowatych, cerebrozydów, fosfatydów, karotenoidów i sterolów, dalej cukrów i pochodnych oraz soli mineralnych.

W trzeciej części omawiane są sprawy dotyczące przemian chemicznych i powstawania ciał w ustrojach żywych, chlorofilu i synteza węglowodanów, synteza tłuszczów i lipoidów, synteza białek, drogi rozkładu i przekształceń tych ciał w organizmie, wreszcie teorje działania fermentów, towarzyszących procesom utleniania i oksydo-redukcji i produkty pośrednie z tych przemian pochodzące.

Część czwarta i ostatnia zajmuje się biochemją tkanek. Pierwsze rozdziały poświęcone są krwi i limfie, następnie omówiono witaminy i hormony, jako wstęp do dalszych rozdziałów o trawieniu, o przemianach chemicznych w czasie skurczu mięśniowego, o czynnościach systemu nerwowego, narządów zmysłów, kośćca, narządów rozrodczych, gruczołu mlecznego, o czynności nerek, wreszcie mocz, jego skład normalny i patologiczny. Ostatnie cztery rozdziały poświęcone są produktom roślinnego pochodzenia: glukozydom, terpenom i ich pochodnym, garbnikom i alkaloidom.

Wszystkie rozdziały zaopatrzone są w bardzo liczne tablice, wykresy i wzory strukturalne, przyczem uwzględniono wszystkie zdobycze ostatnich lat, jak struktura hormonów płciowych i t. d. Na wstępie książki umieszczono piękną tablicę barwną widm absorbcyjnych.

Podręcznik odda wielkie usługi tym, którzy przedmiotem tym, to jest chemją biologiczną, się zajmują.

St. Grzycki (Lwów).

Manuel des maladies de l'oeil. Ch. MAY. VI wydanie francuskie. Masson et Cie. 1936.

Pierwsze wydanie tego amerykańskiego podręcznika okulistyki ukazało się w r. 1900. Amerykański oryginalny nakład ukazał się w roku bieżącym jako 14 z rzędu; pozatem istnieje dziewiąte wydanie w języku hiszpańskim, szóste w języku włoskim i trzecie wydanie w języku chińskim. Przytoczyłem umyślnie te różnorodne wydania, aby zaznaczyć, że podręcznik, który cieszy się taką popularnością, zasługuje w rzeczywistości na szerokie rozpowszechnienie. Jest to bowiem podręcznik, który w zupełności odpowiada najnowszym praktycznym zapotrzebowaniom tak lekarza, jak i słuchacza medycyny; liczy 560 stron tekstu i zaopatrzony jest w 376 rycin, umieszczonych bądź w tekście, bądź też na osobnych kolorowych tablicach, zastępujących kosztowne atlasy. Te ryciny kolorowe, oddające wiernie różne stany chorobowe przedniego odcinka gałki ocznej i obrazy wziernikowe z chorób dna oka stanowią cenne uzupełnienie tekstu. Wśród tych ostatnich są obrazy wziernikowe, które dla wykładających nawet są pożądane, jak np. *fig. 232*, przedstawiająca charakterystyczną białawą plamę z ciemnowiśniowym środkowym punktem w plamce żółtej w chorobie Tay-Sachsa, obraz wziernikowy, który w innych podręcznikach napotyka się naszkicowany tylko w jednym kolorze a dla demonstracji trzeba wyszukiwać rycinę kolorową z prac oryginalnych, umieszczonych w starych rocznikach czasopism okulistycznych.

Przy metodach badania zwraca uwagę w rozdziale o wziernikowaniu oryginalny typ wziernika ocznego, skonstruowany według wzoru autora, znany pod nazwą oftalmoskopu Maya. Wziernikiem tym można się posługiwać nawet przy nierozszerzonej źrenicy, daje on jasno oświetlony krąg świetlny na siatkówce, odpowiadający swą wielkością mniejwięcej tarczy nerwu wzrokowego, także nadaje się on do mierzenia odległości w tarczach przy lokalizacji oderwania siatkówki. Tak samo godnym polecenia jest retinoskop tego autora, służący do oznaczania refrakcji metodą skiaskopji.

Z nowszych metod badania przytoczoną i opisaną jest lampa szczelinowa Gullstranda, umożliwiająca mikroskopowanie oka *in vivo.*

W dziale schorzeń rogówki przy stożkowatości tejże są omówione i na rycinie przedstawione od niedawna stosowane szkła kontaktowe.

Dla lekarzy niebędących okulistami jest przy jednym rozdziale umieszczone zestawienie skrótów i znaków, używanych w piśmiennictwie okulistycznem, ułatwiające zrozumienie oryginalnych prac okulistycznych, w których częstokroć w przytaczanych historjach chorób używa się wymienionych skrótów.

W dziale operacyjnym, tak przy jaskrze, jak i zaćmie starczej, uwzględnione są najnowsze zabiegi operacyjne (operacja zaćmy w torebce) przy oderwaniu siatkówki omówione są zabiegi operacyjne w związku z pęknięciem siatkówki, jako bezpośrednim czynnikiem wywołującym oderwanie.

Tak więc podręcznik ten daje każdemu, któryby chciał się z okulistyką zapoznać, wiele cennych danych z zakresu patologji i terapji oka a stosunkowo niska cena (60 fr. fr.) powinna ułatwić nabycie tej zasłużonem uznaniem cieszącej się publikacji.

W. Reis (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

W sprawie stanów białaczkowych, występujących pod wpływem energji promienistej. K. ŁUKASIEWICZ i E. GRODZIŃSKI. Medycyna. Nr. 8. 1936.

Najcharakterystyczniejszą zmianą, występującą we krwi radjologów jest leukopenja z eozynofilją. Często są one pierwszym zwiastunem ciężkich zmian chorobowych we krwi, dających obraz anemji, lub białaczki, jako następstwo uszkodzenia szpiku kostnego energją promienną. Autorowie przedstawiają przypadek białaczki (u pracownicy zakładu rentgenowskiego), który początkowo nie dawał żadnych zmian charakterystycznych. Później wystąpiła na krótki czas leukopenja i anemja. W dalszym okresie ilość białych ciałek stopniowo zwiększała się (dochodząc do 78.000, a tuż przed zgonem do 154.000) przyczem stwierdzano równocześnie zmniejszenie się ilości ciałek czerwonych i zjawianie się postaci młodych, jak myelocytów i myeloblastów w następstwie podrażnienia szpiku kostnego. W końcowym okresie ilość ciałek białych wynosiła 154.000. Hb 34%, ciałek czerwonych 1,540.000, myeloblastów 21%. Śledziona bardzo znacznie powiększona i twarda, wątroba przekraczała łuk żebrowy na 2 palce. Na podstawie tego przypadku, autorowie dochodzą do wniosku, że u niektórych osobników zwłaszcza o dużej wrażliwości konstytucjonalnej, łatwo może przychodzić pod wpływem promieni X do nadczynności układu siateczkowo-śródbłonkowego, co w następstwie może prowadzić do stanów białaczkowych.

St. Malczyński (Lwów).

Badania przebiegu procesów utleniania i redukcji we krwi. F. DEUTSCH i E. WEISS. Wien. Archiv. f. inn. Med. T. 28. Z. 2. 1936.

Doświadczalnie wykazano, że błękit metylenu, zwłaszcza w połączeniu z cukrem (t. zw. chromosmon) jest ciałem pobudzającem oddychanie tkankowe u zwierząt i ludzi, co przejawia

się w procesach wzmożonej redukcji. Związana jest ona z ciałkami czerwonemi i to hemoglobiną, a nie z surowicą, czy z osoczem. Redukcja ta, polegająca na znikaniu charakterystycznego zabarwienia — co wykazano *in vitro*, uzależniona jest od wielu czynników: od rozcieńczenia Hb. zawartości w danem środowisku cukru, ciepłoty i od oddziaływania Hb (przy dostępie tlenu, powietrza, a także światła występuje zjawisko odwrotne — reoksydacja — wynikiem której jest pojawienie się zabarwienia). Zwrócono także uwagę na 2 katalizatory procesów oddychania a mianowicie na glutation (ciało zawierające siarkę) i witaminę C (kwas askorbinowy), które wobec błękitu metylenu wykazują także znaczne własności redukujące, przyczem w środowisku kwaśnem prowadzą do procesu przeciwnego t. j. oksydacji. Używano preparatu Cebion Mercka. Okazało się, że do zupełnej redukcji 0.1 mg błękitu metylenu potrzeba 3 mg kwasu askorbinowego. Autorowie oznaczali czas potrzebny do zupełnej redukcji u osób zdrowych i chorych według techniki podanej w pracy. Czas ten cechuje się wahaniami w szerokich granicach i u osób zdrowych wynosi 20—40 godz. Na podstawie zaś badań chorych, nie można narazie ustalić pewnych ścisłych granic w wahaniach czasu redukcji, jako charakterystycznych dla danego schorzenia. Dzieje się to najprawdopodobniej dlatego, że w tych złożonych procesach obok znanych czynników, muszą grać ważną rolę jeszcze i inne — nieznane. W doświadczeniach z wprowadzanym Cebionem, redukcja występowała znacznie prędzej. Niezależnie od tych niezupełnych wyników, z pracy tej wysnuć można wniosek, że w różnych procesach chorobowych, w ostrych zatruciach, między innemi i oddychanie tkankowe musi być uwzględnione w leczeniu danej sprawy chorobowej. Do tego celu — jak z pracy wynika — nadawałby się przedewszystkiem błękit metylenu, mniej witamina C, jako mało odporna najmniej glutation z uwagi na wysoką cenę. Dalsze badania w toku.

St. Malczyński (Lwów).

O dziedziczeniu wad rozwojowych. E. GOLDMAIER. Monatsschrift f. G. u. Gyn. T. 99. Z. 1—2.

Opierając się na wywiadach lub bezpośrednich badaniach rodzin noworodków, urodzonych z wadami rozwojowemi, starał się autor wyjaśnić, w jakim stopniu wady rozwojowe mogą być uważane za zjawisko dziedziczne. W rozważania wchodziły 22 przypadki najróżnorodniejszych wad rozwojowych. Pokazało się przytem, że tylko w 9 przypadkach można było stwierdzić tło dziedziczne i to przeważnie niespecyficzne, innemi słowy w rodzinach tych noworodków można było wykazać inne wady rozwojowe, niż u noworodków, co zdaniem autora, posiada bardzo ważne praktyczne znaczenie. *J. Lenczowski* (Lwów).

Przyczynek do patogenezy guza Krukenberga. L. PUHR. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 99. Z. 4.

Przypadek autora w rzędzie dotychczas ogłoszonych zajmuje stanowisko zgoła osobliwe. Dotyczył on 34-letniej kobiety, która skierowana była do szpitala z objawami znacznie posuniętego charłactwa. W parę dni potem chora zmarła. Szczegółowo przeprowadzona autopsja wykazała liczne zmiany nowotworowe pod postacią niewielkich płaskich guzków w licznych błonach śluzowych (oskrzeli, żołądka, przewodu żółciowego, woreczka żółciowego i cewki moczowej) oraz w postaci rozlanej w szeregu narządów miąższowych, a mianowicie w obu jajnikach, wątrobie, płucach, nadnerczach, w licznych gruczołach chłonnych i szpiku kostnym. Drobnowidowo wszędzie stwierdzono ten sam obraz, typowy dla guza Krukenberga. Z obrazu sekcyjnego nie można było ustalić ogniska pierwotnego. Można było raczej przypuszczać jednoczesne powstanie nowotworu z wielu ognisk. Przypadek opisany daje podstawę autorowi do jeszcze jednego argumentu na korzyść jego teorji histogenezy guzów Krukenberga. Jednoczesne powstanie nowotworu o identycznej budowie w najróżnorodniejszych narządach można wytłumaczyć sobie tylko w ten sposób, jeżeli się przyjmie pochodzenie jego z komórek wspólnych dla wszystkich narządów, a temi komórkami dla guza Krukenberga autor przyjmuje, idąc za wzorem Marchanda są śródbłonki systemu siateczkowo-śródbłonkowego. *J. Lenczowski* (Lwów).

Nowotwory włókniste rozrostowe masywu szczęki górnej. GEORG PORTMANN et PIERRE-EMANUEL CAYE. Rev. de Lar., Otol. 1935. Z. 7.

Na podstawie 14 spostrzeżeń (4 własnych i 10 obcych) autorowie wyosabniają z nowotworów szczęki górnej — grupę nowotworów włóknistych. Nowotwory te charakteryzują się klinicznie: 1) mniej lub więcej szybkiem rozszerzaniem się i wnikaniem w otoczenie, 2) częstemi nawrotami po wycięciu, 3) brakiem objawów złośliwości (gruczołów, przerzutów, charłactwa). Histopatologicznie przeważa tkanka włóknista z bujaniem komórek włókno-twórczych i skłonnością do tworzenia komórek olbrzymich szpiku (*myeloplaxes*).

Nowotwory te przedstawiają typ nowotworów pochodzenia zapalnego i są bardzo zbliżone do włókniaków noso-gardzielowych, gdzie rozrost jest też cechą panującą.

Mimo ich dobrotliwej budowy należy te guzy uważać za złośliwe i możliwie wcześnie i radykalnie chirurgicznie je usunąć.

J. Spira (Kraków).

Rzadki objaw, występujący po wstrzyknięciu dożylnem trypaflawiny. E. BIZZOZERO. Min. Med. Nr. 17. 1936.

Autor opisuje 2 przypadki, w których natychmiast po rozpoczęciu wstrzykiwania dożylnie trypaflawiny, wystąpił silny ból w okolicy łokciowej przedramienia z równoczesną niedokrwistością. Marmurowa bladość tejże okolicy przeszła w barwę żółtopomarańczową, przyczem pojawiły się miejscowo duże bąble. Równocześnie pacjent miał uczucie obumierania palców tej ręki i utrudnienie jej ruchów. Po 20 sek. objawy te zupełnie ustąpiły. Po omówieniu przypadków podobnych, znanych z piśmiennictwa, autor przyjmuje jako przyczynę zaburzenie krążenia miejscowego na skutek skurczu tętnicy. *Mester* (Kraków).

Alergja tuberkulinowa i jej stosunek do układu nerwowo-wegetatywnego i do gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. N. PENDE. I Quaderni dell'Allergia. Nr. 2. 1936.

Alergja tuberkulinowa daje wskazówki nietylko co do istnienia sprawy gruźliczej, lecz jest również wskaźnikiem zdolności odczynu biologicznego ustroju, zdolności różniącej się zależnie od indywidualnych warunków konstytucyjnych. Zależnie od stopnia natężenia stanu alergji gruźlica przebiega pod rozmaitemi formami. Hiperalergicy są to osobnicy limfatyczni, wagotonicy. Alergję wywołują hormony utkania chłonnego, śledziony, grasicy, kory nadnercza, które pobudzają czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego. W czasie alergji przeważa nerw błędny i hormony parasympatykotoniczne, zaś w następnym okresie odpornościowym przeważa nerw sympatyczny i hormony sympatykotoniczne. *Mester* (Kraków).

Alergiczny katar nosa, wywołany przez stary woreczek termożenu. M. LUSENA. I Quaderni dell'Allergia. Nr. 2. 1936.

Pacjentka cierpiała od 10 miesięcy na uporczywy katar nosa, liczne próby naskórne były ujemne. Wizja lokalna w domu wykazała w szafie stary woreczek termożenu (*thermogène* jest to hydrofilna wata przepojona *tra. capsici*). Wyciąg z tego dał szczepieniem naskórnem wynik dodatni. Na termożen nowy pacjentka nie wykazywała nadwrażliwości. Po usunięciu przyczyny pacjentka wyzdrowiała. *Mester* (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Próby nad długotrwałem stosowaniem Efedryny i Efetoniny u zwierząt. M. SCHULTZE. Münch. med. Woch. 1931, Nr. 43. Str. 1826.

Autor omawia swe doświadczenia na materjale zwierzęcym; wykazują one, że Efedryna lub Efetonina są nieszkodliwe dla organizmu i nie wywołują podobnych zmian, jakie występują po stałem stosowaniu adrenaliny. Zauważono wprawdzie u zwierząt złogi wapnia w tętnicy głównej, mięśniu sercowym i w nerkach, nie było to jednak uszkodzenie tkanki pod postacią zwyrodnienia, lecz występowało jedynie odkładanie się wapnia. Nie stwierdzono więc stwardnienia tętnic lub błony środkowej, ani też uszkodzenia miąższu narządów. U szeregu chorych, którzy z najlepszym skutkiem regularnie zażywali ten lek, nie zauważono żadnych objawów ubocznych. Nigdy nie stwierdzono jakiegokolwiek szkodliwego działania lub niepożądanego zwiększenia ciśnienia krwi, nie zauważono także uszkodzenia narządów. Uprawnia to, według autora, do stosowania w pewnych schorzeniach Efedryny lub Efetoniny przez dłuższy okres czasu. Oświadczenie to jest bardzo ważne, ponieważ żaden lek nie okazał się przy długotrwałem stosowaniu tak dobrym w astmie, przewlekłem zapaleniu oskrzeli i przewlekłych zaburzeniach krwiobiegu, jak Efetonina.

J. Bader (Warszawa).

Hormonalne leczenie w przypadku narkolepsji. H. FLAMM. Wien. med. Woch. R. 85. Nr. 47. 1935.

Autor opisuje przypadek narkolepsji u pewnego 45-letniego otyłego stolarza. Cierpienie rozwijało się od kilku lat, a ostatnio uległo znacznemu nasileniu — dzień w dzień chory odczuwał nieprzepartą senność tak, że musiał przerywać zajęcie, w nocy zaś cierpiał na bezsenność, do której dołączały się dość częste napady o charakterze padaczkowym. Leczenie tyreotoksyną i odpowiednia dieta dały poprawę, przytem waga ciała obniżyła się

o 5 kg. Ponieważ pacjent uskarżał się na zaburzenia potencji oraz szybkie męczenie się, dodano leczenie Androstyną (2 razy tygodniowo po jednej ampułce i 3 razy dziennie po 2 tabletki). Po kilkotygodniowem leczeniu Androstyną wystąpiła znaczna poprawa, którą bezwątpienia należy przypisać całkowitemu przestrojeniu układu wewnątrzwydzielniczego, osiągniętemu leczeniem hormonalnem. Od kilku tygodni pacjent jest wolny od napadów, w ciągu dnia czuje się żywszy, jednocześnie sen w nocy jest głęboki i niezakłócony. *W. Kurowski* (Warszawa).

Leczenie krzywicy. L. LOEFFLER. Deutsche med. Woch. 1932. Nr. 26. Str. 1013.

Autor omawia wpływ naświetlanej ergosteryny na krzywicę. Nadmienia przytem, że opublikowano znikomo małą ilość przypadków, w których nastąpiło uszkodzenie po zażywaniu naświetlanej ergosteryny. Szkodliwe skutki zażywania witaminy D, którą stosuje się już od 5—6 lat, wystąpiły tylko w poszczególnych przypadkach i to prawie wyłącznie w pierwszych czasach jej stosowania. Spośród 1000 sekcyj dzieci było 49 przypadków, w których udowodniono podawanie witaminy D, niektórym dzieciom podawano ją całemi miesiącami w znacznej ilości. Przypadki te badano szczegółowo, także mikroskopowo, często przeglądano setki preparatów. Nigdy nie zauważono przytem zmian, podanych przez Schmidtmann'a. Autor sądzi, że nie można zmian tych uważać bez zastrzeżeń za uszkodzenia wywołane witaminą D zwłaszcza, że opisywano także zwapnienia w wieku dziecięcym bez podawania naświetlanej ergosteryny. Od czasu wprowadzenia standaryzowanego Vigantolu nastąpiła znaczna poprawa. Pozatem zmniejszono dawki, co również przyczyniło się do tego, że nie słychać o dalszych uszkodzeniach. Przy ostrożnem podawaniu Vigantolu, jak to się obecnie powszechnie praktykuje, niema niebezpieczeństwa. Piśmiennictwo o uszkodzeniu witaminą dotyczy doświadczeń na zwierzętach, którym podawano przeważnie duże dawki. Były między niemi zwierzęta i rodzaje zwierząt, u których występują uszkodzenia już po małych i najmniejszych dawkach. Autor nie widzi żadnego powodu, by odstąpić od dotychczasowego leczenia krzywicy, które wybitni klinicyści określają jako pożyteczne. Leczenie nie powinno odbywać się w tempie przyśpieszonem, należy podawać małe dawki i zarządzać przerwy równie długie, jak czas leczenia (1—2 tygodni). *J. Bader* (Warszawa).

Związek między padaczką a tężyczką. Przyczynek do t. zw. eozynofilji po parathormonie. H. REINERS. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 129. Str. 235—246.

Według Lenarta, po zastrzyknięciu 30 jednostek parathormonu występują po 5 godzinach w przypadkach nadczynności przytarczyc wahania ilości ciałek kwasochłonnych w granicach ± 20%, w przypadkach zmniejszonej czynności przytarczyc zwiększenie ilości kwasochłonnych ponad 20%. Badania autora na ludziach zdrowych, w przypadkach tężyczki i padaczki nie potwierdziły zdania Lenarta. W przypadkach padaczki nie stwierdzono nadczynności przytarczyc. *H. Dlugosz* (Lwów).

Zaburzenia przemiany węglowodanów w przebiegu schorzeń naczyń krwionośnych. I. Doniesienie. Wpływ schorzeń naczyń obwodowych na przemianę węglowodanową. O. ZIMMERMANN-MEINZINGEN. Ztschr. f. kl. Med. B. 129. Str. 269—279.

W przebiegu schorzeń tętnic obwodowych z chromaniem przestankowem i schorzeń żył z zakrzepami występuje zaburzenie przemiany węglowodanów w stopniu niewielkim, z normalnym poziomem cukru we krwi i bez cukromoczu. Dopiero po obciążeniu cukrem stwierdza się patologiczne przecukrzenie krwi, tak co do wysokości jakoteż czasu trwania. Zaburzenie w przemianie węglowodanowej wykazać można również u chorych z normalną ciepłotą ciała, bez leukocytozy i z normalnem opadaniem ciałek czerwonych. Od przypadków schorzeń naczyń krwionośnych z zaburzoną przemianą węglowodanową należy odróżnić przypadki ukrytej cukrzycy, ujawnione schorzeniem naczyń. W grupie pierwszej leczenie dietetyczno-insulinowe nie wpływa na przebieg schorzenia naczyń. Autor tłumaczy zaburzenia przemiany węglowodanowej wchłanianiem trujących ciał z ognisk zapalnych. *H. Dlugosz* (Lwów).

Zaburzenia przemiany węglowodanów w przebiegu schorzeń naczyń krwionośnych. II. Doniesienie. Zaburzenia przemiany węglowodanowej w zawale mięśnia sercowego. O. ZIMMERMANN-MEINZINGEN. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 129. Str. 280—289.

W zawale mięśnia sercowego występują dwie fazy zaburzenia przemiany węglowodanowej: 1) w kilka godzin po zawale występuje przecukrzenie krwi i cukromocz, po 2—3 dniach objawy powyższe ustępują, 2) następnie przez szereg tygodni utrzymuje się patologiczne przecukrzenie krwi po obciążeniu cukrem. Przyczyną pierwszej fazy — według autora — są zmiany w układzie roślinnym, przyczyną drugiej trujące ciała z ogniska martwiczego. Tylko bardzo wyjątkowo chodzi o cukrzycę, ujawnioną zawałem mięśnia sercowego, co łatwo można rozpoznać, uwzględniając natężenie zaburzeń przemiany węglowodanowej. Tylko te rzadkie przypadki cukrzycy, ujawnione zawałem mięśnia sercowego wymagają leczenia dietetycznego lub insuliną. Zawał mięśnia sercowego nie sprzeciwia się stosowaniu insuliny, należy ją jednak stosować tylko w przypadkach koniecznych, ze względu na przeczulony układ roślinny tych chorych. *H. Dlugosz* (Lwów).

Ciężar właściwy moczu w diurezie posalyrganowej. K. HITZENBERGER i F. ENGELMANN. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 129. Str. 290—295.

Po wstrzyknięciu salyrganu niema spadku ciężaru gatunkowego moczu mimo znacznego zwiększenia jego ilości, przeciwnie stwierdza się wzrost ciężaru gatunkowego. Jest to następstwem wydalania większej ilości ciał organicznych i nieorganicznych, przedewszystkiem chlorku sodowego. *H. Dlugosz* (Lwów).

Uwagi kliniczne i fizjopatologiczne o porażeniu okresowem. G. DUILLAIN, L. ROUQUES, CH. RIBADEAU DUMAS. Ann. de méd. T. 39. Nr. 3. 1936.

Porażenie okresowe, choroba stosunkowo rzadko występująca, przedstawia się pod postacią porażeń wiotkich, dotyczących najczęściej symetrycznych mięśni kończyn dolnych, czasem także i górnych, albo wszystkich mięśni prążkowanych, z wyjątkiem mięśni oczu, języka i krtani. Napady występują co pewien czas, zaczynają się mrowieniem i zesztywnieniem mięśni i trwają od 2—25 dni. W przerwach stan podmiotowy chorego jest zupełnie dobry.

Fizykalne objawy stwierdzone też w okresie przerw wykazują nieorganiczne wady serca, nadciśnienie tętnicze, znaczne zwolnienie akcji serca pochodzenia zatokowego, zmniejszenie pobudliwości mięśni na prąd galwaniczny i faradyczny, oraz zmiany elektrokardjogramu, jako lekka przewaga lewokomorowa, jak i rozszerzenia i spłaszczenia fali T.

Uwagi fizjopatologiczne dotyczą określenia siedziby schorzenia i jego przyczyny. Nie ustalono dotychczas czy siedziba schorzenia tkwi w samych mięśniach, czy też w neuronach obwodowych.

Jako patogenezę autorzy podają cały szereg teoryj jak: teorja zatrzymania (inhibicji), teorja niedokrwienia, teorja oparta na zaburzeniach w wewnętrznem wydzielaniu, co tłumaczą współistnieniem choroby Basedowa, lub tężyczki, teorja wegetatywna, którą tłumaczyłyby zmiany w mięśniu sercowym i w mięśniach prążkowanych, oraz teorja toksyczności, tłumaczona współistnieniem objawów zatrucia jelitowego, przy braku wszelkich przyczyn egzogenicznych oraz szeregiem prób biologicznych z surowicą krwi chorych w okresie napadu. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Guzy podskórne w chronicznem zapaleniu stawów. (Przyczynek do etjologji gośćca). G. KATZ. Ztschr. f. klin. Med. B. 129. Str. 363—376.

Mniejsze lub większe guzy w tkance podskórnej w przebiegu ostrego gośćca spotyka się nierzadko. Mało natomiast zajmowano się dotychczas takiemi guzami w przebiegu chronicznego zapalenia stawów. Na podstawie 5 zbadanych przypadków zapalenia stawów z guzami w tkance podskórnej dochodzi autor do następujących wniosków: różne czynniki mogą wywoływać przewlekłe procesy zapalne, w miejscach usposobionych tkanki podskórnej, a mianowicie: różne zarazki lub ich toksyny, które są przyczyną gośćca albo krętki frambezji lub kiły. Obraz chorobowy jest zawsze jednakowy, niezależnie od przyczyny. W podskórnych guzach przewlekłego gośćcowego zapalenia stawów stwierdzano różne zarazki, stąd wniosek, że gościec nie jest wywołany jednym, specyficznym zarazkiem. Przyjąć należy, że jady bakteryjne wywołują w uczulonym organizmie reakcję hiperergiczną pod postacią guzów zapalnych. Pewną rolę odgrywają także momenty dziedziczne i urazy mechaniczne. *H. Dlugosz* (Lwów).

Przypadek choroby Vaqueza z niezwykle wysoką zawartością hemoglobiny i krwinek czerwonych, powikłany kolką nerkową. A. FRYSZMAN i A. GALEWSKI. Medycyna. Nr. 9. 1936.

Autorowie przedstawiają chorego, skarżącego się od roku na bóle napadowe w okolicy prawej nerki, występujące co dwa dni, nadto na bóle i zawroty głowy. Uderza sino-czerwone zabarwienie twarzy, warg, oraz błon śluzowych, od zewnątrz widocznych. Wątroba i śledziona powiększone. Badanie krwi stwierdzi-

ło: Hb 185%, ciałek czerwonych 12.500.000, eozynofilję i bazofilję. Ilość płytek w 1 mm³ 140.000. Czas krzepnięcia 18 minut[1]). W tym przypadku godne uwagi są bóle w okolicy nerki prawej — i to nie na tle kamicy, którą wykluczono, ale najprawdopodobniej wskutek zwiększonego ukrwienia nerki, co powodowało ucisk na torebkę włóknistą. Ból ten miałby więc charakter newralgji. Podstawowe zaś schorzenie zasługuje szczególnie na uwagę ze względu na wysoką zawartość Hb, ciałek czerwonych, zmniejszenie liczby płytek krwi i przedłużenie czasu krzepliwości.

St. Malczyński (Lwów).

Wlewania dożylne hipertonicznych roztworów glukozy, ich działanie i zastosowanie w nadciśnieniu pochodzenia nerkowego. M. ROCH, E. MARTIN, F. SCICLOUNOFF. Ann. de méd. T. 39. Nr. 3. 1936.

Autorzy podają bardzo korzystne wyniki, po zastosowaniu wlewań dożylnych 20% glukozy w ilości 400 cm³ w przeciągu 50 minut w postaci t. zw. kroplówek. Na początku artykułu podają szczegółową technikę zabiegu, następnie wyniki uzyskane po nim. Kroplówki stosowano przedewszystkiem na całej serji chorych na przewlekłe zapalenie nerek ze wszystkiemi typowemi objawami. W efekcie zauważono zwiększenie diurezy, zupełne zniknięcie białka i wałeczków z moczu, obniżenie ciśnienia krwi, oraz wzrost ciężaru ciała dzięki dużej wartości kalorycznej glukozy. Pozatem stwierdzono wybitne działanie kroplówek na wątrobę przez zwiększenie jej zdolności odtruwających, wpływ na krążenie obwodowe przez zmianę warunków osmotycznych, oraz na serce w okresie niewydolności przez zwiększenie częstości skurczów, zmniejszenie pobudliwości zatokowej i poprawienie krążenia wieńcowego. Oprócz tego kroplówki mają też pobudzać czynność gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, przedewszystkiem trzustki i gruczołów żołądkowych.

Wkońcu autorzy dochodzą do wniosków, że kroplówki dają nietylko świetne wyniki w chronicznem zapaleniu nerek, gdzie działają pośrednio, ale we wszystkich innych chorobach z wyjątkiem cukrzycy, działając na cały narząd krążenia i na przemianę materji.

Z. Webersfeld (Lwów).

Produkty przemiany cukrowej we krwi chorych na cukrzycę, wskaźnik chromowy resztkowy. H. WAREMBOURG. Ann. de méd. T. 39. Nr. 3. 1936.

Autor oznacza bezpośrednio *(in vitro)* zachowanie się węglowodanów we krwi odbiałczonej. Posługując się przytem metodą utleniania przy pomocy dwuchromianu i następowej jodometrji, otrzymuje pewne cyfry, które nazywa wskaźnikami: całkowitym, cukrowym i resztkowym. Wskaźnikiem resztkowym określa ilość dwuchromianu potrzebną do utlenienia produktów pośrednich przy spalaniu tkankowem, otrzymując go przez wyliczenie (różnica między wskaźnikiem całkowitym a cukrowym), u ludzi normalnych wynosi 0,18—0,40.

Dalej stwierdza doświadczalnie, że wskaźnik ten nie ulega żadnym wahaniom przy dawkowaniu insuliny lub glukozy we krwi normalnej, natomiast spada wybitnie w chorobie cukrowej przy podawaniu insuliny, lub nawet przy zachowaniu samej diety bez leczenia zastępczego, oraz wzrasta przy podawaniu węglowodanów. To ma znaczenie prognostyczne.

Z. Webersfeld (Lwów).

Zmiany gruźlicze w gruczolach tchawicowo-oskrzelowych u młodzieży uczulonej na gruźlicę. R. WAITZ. Ann. de méd. T. 39. Nr. 3. 1936.

Na podstawie szeregu przypadków ze szpitala St. Antoine w Paryżu i Kliniki Lekarskiej w Strasburgu stwierdzono w ostatnich latach, że zmiany gruźlicze w gruczolach wnękowych występują nietylko u dzieci jako t. zw. kompleks pierwotny, ale mogą też występować u młodzieży, a nawet u ludzi starszych, u których już poprzednio stwierdzono pewne zmiany gruźlicze w płucach, w skórze lub w kościach. Istnienie u tych osobników znacznego powiększenia gruczołów wnękowych stwierdzono badaniem fizykalnem, badaniem rentgenologicznem w trzech pozycjach, oraz w kilku przypadkach anatomicznie tak makro- jakoteż i mikroskopowo.

Z. Webersfeld (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 6 listopada 1935 r.

Pokazy chorych.

1. Dr. B. Czaplicki: *Przypadek ropnia mózgu pochodzenia usznego, operowany, wyleczony.*

Chłopiec lat 6 przyjęty do Szpitala Anny Marji dnia 13. IX. 1935 r. z wywiadami, że od roku cierpi na ropotok z prawego ucha; w ostatnich dniach wystąpił obrzęk za uchem, silne bóle głowy i wysoka ciepłota. Przy badaniu stwierdzono za uchem prawem znaczny obrzęk i chełbotanie; z ucha wypływa obfita wydzielina ropna, znaleziono prawie doszczętny ubytek błony bębenkowej i ziarninę.

Dnia 14. IX. wykonano operację radykalną; stwierdzono całkowite rozmiękczenie komórek wyrostka sutkowego, obecność mas perlakowatych *(cholesteatoma)*, opona środkowej jamy czaszkowej była obnażona na dużej przestrzeni i pokryta ziarniną. Stan dziecka po operacji był wyśmienity, ciepłota normalna, po 10 dniach wstało z łóżka i miało wygląd zupełnie zdrowego dziecka. Dwa tygodnie po operacji zaczęło nagle narzekać na silne bóle głowy, ciepłota zaczęła się wahać około 37,2—37,5°, brak objawów oponowych. Stale wzmagające się bóle głowy przy istniejącem obnażeniu i zmianach na oponie mózgowej wzbudziło podejrzenie na ropień mózgu. Nakłucie próbne wykazało ropę w płacie skroniowym. Po szerokiem nacięciu opony otwarto duży ropień mózgowy, zawierający około 100 g cuchnącej ropy. Przebieg dalszy, po dosyć utrudnionem i starannem drenowaniu ropnia, był pomyślny i obecnie rana jest zupełnie wygojona i chłopiec zdrów.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na brak wszelkich objawów oponowych przy istnieniu dużego ropnia w mózgu. Z objawów ogólnych jedynie lekkie wahania ciepłoty i uporczywe silne bóle głowy pozwalały przypuszczać istnienie ropnia.

W dyskusji nad pokazem Kol. Frenkel zwraca uwagę na świetny wynik leczniczy oraz bardzo dobry wygląd dziecka. Co do ostatecznego efektu leczniczego, to należy jeszcze przez pewien czas chorego obserwować, gdyż możliwe jest zjawienie się ropnia w innem miejscu; dalej zwraca uwagę na szczególny zbieg okoliczności w omawianym przypadku, mianowicie świetny efekt leczniczy oraz nieznaczne objawy chorobowe zależne były od usadowienia się ropnia w prawym płacie skroniowym; przy usadowieniu się w lewym płacie skroniowym mielibyśmy znacznie cięższe objawy chorobowe.

Kol. Tenenbaum zapytuje, jakie drobnoustroje znaleziono w wydobytej ropie.

W odpowiedzi Kol. Czaplicki: w ropie stwierdzono gronkowce i paciorkowce. Od operacji minęło już 6 tygodni; dotychczas nie było i niema obecnie żadnych objawów chorobowych..

2. Kol. M. Lewenfisz *przedstawił przypadek „ziarnicy złośliwej, przebiegającej, jako thyreotoxicosis"*.

Chora, lat 45, panna, z zawodu robotnica. Przebywała trzykrotnie w szpitalu. Pierwszy raz w lutym 1934 r. Skargi: łatwo się męczy, powiększenie się szyi, poci się przy pracy i w nocy, czuje się bardzo osłabiona, bóle i zawroty głowy, drżenie rąk. Badanie chorej wykazało: tarczyca nieznacznie powiększona, przeważnie jej płat prawy, OB = 100', tętno — 90, Graefe — słabo dodatni, WA — ujemny, obraz krwi: retikulocytów 10‰, kwasochłonnych 3½, zresztą obraz cały normalny. Knipping po raz pierwszy + 7%, po raz drugi + 18%. Wypisana z rozpoznaniem: *constitutio thyreotica.*

Drugi raz w szpitalu w styczniu i lutym b. r. Stan chorej pogorszył się. Ojętość szyi powiększyła się, zresztą skargi jak wyżej. Knipping + 14%, OB = 13'. Wypisana z rozpoznaniem: *thyreotoxicosis.*

Trzeci raz w szpitalu w maju b. r. Stan chorej znów się pogorszył, objętość szyi większa. OB = 74', obraz krwi normalny (kwasochłonnych 3%; Knipping — norma (+ 1%). W miejscu odpowiadającem tarczycy po stronie lewej i w środku, guz wielkości jaja kurzego, spoistości dość twardej, nieruchomy wobec podłoża, skóra swobodnie przesuwalna ponad guzem; tuż ponad obojczykiem lewym, nawewnątrz od przyczepu m. mostkowo-obojczykowo-sutkowego, macalny guzek, wielkości fasoli, zapewne powiększony gruczoł chłonny. W narządach wewnętrznych brak zmian. Wątroba, śledziona — niemacalne.

W znieczuleniu miejscowem wycięto opisany gruczoł nadobojczykowy. Badanie histologiczne wykazało: typowy obraz *ziarnicy złośliwej (lymphogranulomatosis)*, rozległe zwłóknienie, gdzieniegdzie nieregularne ogniska martwicze, znaczna wielopostaciowość komórkowa z komórkami Sternberga.

Otrzymała szereg naświetlań Roentgenem; obecnie chora czuje się zupełnie dobrze i pracuje w fabryce. Tarczyca normalnych rozmiarów. Macalnych gruczołów nie stwierdza się. Badanie rentgenowskie klatki piersiowej również nie wykazuje zmian. Oczywiście wymaga dalszej obserwacji. (Streszczenie własne).

3. Kol. E. Sonnenberg *pokazał i omówił dwa przypadki pęcherzycy.*

Z dotychczasowych prób leczenia pęcherzycy odniósł Kol. S. wrażenie, że przebieg cierpienia pod wpływem sublimatu kształ-

---

[1]) Ciśnienie krwi prawidłowe.

tuje się częściej, niż przy stosowaniu innych metod, w sposób pomyślny. Innemi słowy: przy stosowaniu wstrzykiwań sublimatowych znikają częściej, niż przy innych metodach widoczne objawy cierpienia. Z drugiej znów strony, materjał statystyczny Kol. S., dotyczący leczenia pęcherzycy sublimatem, a obejmujący trzy lata, wykazuje, że wpływ tego leku nie sięga dalej poza znikanie widocznych objawów choroby i że po pewnym czasie powstają nawroty cierpienia.

Wobec tego nasunęło się pytanie, jakby wpłynęło na bieg wypadków, gdyby ustrój chorego pozostawić nadal i po zniknięciu przejawów cierpienia pod oddziaływaniem tego leku? Czyby nie udało się w ten sposób uzyskać trwalszych wyników?

Do tego przypuszczenia skłaniała jeszcze inna myśl, a mianowicie odległa analogja do stosowanego przez nas zapobiegawczego leczenia kiły bizmutem. Określenie „odległa analogja" jest użyte dlatego, ponieważ między temi dwiema koncepcjami istnieje zasadnicza różnica. Przy stosowaniu ciągłego, bez przerwy, leczenia zapobiegawczego przeciw kile, chodzi o przeciwdziałanie sprawie, która się jeszcze w ustroju nie rozwinęła, a której przyczyna jest znana, w przypadkach pęcherzycy chodzi o przeciwdziałanie już istniejącej w ustroju sprawie chorobowej, której przyczyna jest nieznana.

Tyle rozważania teoretycznego. Czy te rozważania znalazły potwierdzenie w zastosowaniu praktycznem?

Przypadek 1. 70-letni mężczyzna, E. L, wyznania mojżeszowego. Skierowany do Szpitala Św. Aleksandra przez kolegów Kryńskiego i Reichera w lipcu r. 1934. W dniu 30 września tego roku został ze szpitala wypisany po usunięciu wszystkich widocznych objawów pęcherzycy, zarówno na skórze, jak i na błonach śluzowych. W przededniu wypisania był przedstawiony w Towarzystwie Dermatologicznem. Podczas pobytu w szpitalu zmiany były duże, a przebieg ciężki. W szpitalu zastosowano wstrzykiwania 1% sublimatu, spoczątku co 2 dzień, a potem codzień oraz opatrunki z obojętnych maści na miejsca dotknięte pęcherzami i nadżerkami.

Chory po wypisaniu przychodził do szpitala w dalszym ciągu regularnie co tydzień. Otrzymywał raz tygodniowo 1,0 sublimatu. Przed każdem wstrzyknięciem był przez kol. S. szczegółowo badany. Chory zawsze przynosił ze sobą notatki z tygodniowego przebiegu ciepłoty oraz mocz, który wysyłaliśmy do miejskiej pracowni bakterjologicznej; również i notatki, dotyczące ilości dziennej moczu i wagi ciała. Morfologiczne badania krwi były dokonywane co kilka tygodni, a całkowitego badania krwi dokonał kol. J. Kokotek kilka razy.

W ten sposób upłynął rok.

Chory w dalszym ciągu przychodzi do szpitala: raz tygodniowo otrzymuje wstrzyknięcie sublimatu i jest nadal bacznie kontrolowany.

Jaki jest jego stan obecny?

Nawrotu cierpienia nie było. Na skórze w ciągu 14 miesięcy od chwili wypisania go ze szpitala, w jednem tylko miejscu, na którem pozostało jeszcze zabarwienie po wykwitach, dwukrotnie powstały drobne grudki, wielkości główki szpilki, które w ciągu 1—3 dni zasychały i znikały. Do powstawania wykształconych pęcherzy nigdy nie dochodziło. Liczba ciałek białych kwasochłonnych z 13% obniżyła się do 2%, limfocytów z 9% podniosła się do 35%. Pomimo, że chory otrzymywał zastrzykiwania sublimatowe więcej jak rok, nie stwierdzono u niego żadnych śladów merkurjalizacji, ani wogóle żadnego ubocznego działania leku. Białko w moczu na początku leczenia w śladach, obecnie znikło całkowicie. Chory podźwignął się najzupełniej ze swej niemocy. Przybyło mu na wadze 14 kg. Przywrócone mu zostały siły, zdolność do pracy zawodowej (jest nauczycielem), czuje się nazupełniej dobrze.

Przypadek 2. (zdjęcie fotograficzne).

C. W., kobieta w wieku lat 43 (1933), wyznania mojżeszowego. Przybyła po raz pierwszy do Szpitala Św. Aleksandra 29. X. 1933 r., skierowana przez kol. Różanera. Sprawą chorobową były dotknięte skóra, błony śluzowe jamy ustnej, gardzieli, nosa, spojówki. Przebieg cierpienia bardzo ciężki. Leczenie sublimatowe co drugi dzień i codzienne. Chora została wypisana ze szpitala 12 grudnia 1933 r. po usunięciu wszystkich widocznych objawów choroby, w stanie zupełnie dobrym.

Chora po wypisaniu przychodziła w dalszym ciągu do Szpitala Św. Aleksandra co tydzień, w ciągu 17 miesięcy. Otrzymywała śródmięśniowo co tydzień 1 g 1% rozczynu sublimatu. Badaliśmy co tydzień stan nerek, co kilka tygodni krew pod względem morfologicznym, kilka razy w ciągu tego czasu kol. J. Kokotek określał stan całkowitego obrazu krwi. W ciagu wymienionego czasu chora była przedstawiana kilkakrotnie w Oddziale Łódzkim Polskiego Tow. Dermatologicznego; była zupełnie zdrowa, czuła się dobrze. Na skórze i błonach śluzowych nie pozostał żaden ślad przebytego cierpienia.

W końcu maja r. b. chorej najwidoczniej sprzykrzyło się przychodzenie do szpitala. Nie pokazała się aż do 5 lipca r. b. W dniu tym skierowaną została do szpitala w stanie opłakanym: cała powierzchnia skóry była pokryta pęcherzami i nadżerkami. Bez znieczulenia nie mogła nawet spożywać płynnych pokarmów; skóra wydzielała niezwykle przenikliwy odór. Zastosowano codzienne zastrzykiwania sublimatowe. Leczenie to podczas nieobecności kol. Sonnenberga, spowodu urlopu dorocznego, przeprowadzał kol. St. B i b e r g a l, który go zastępował w szpitalu. Chora otrzymała razem 36 wstrzyknięć sublimatu; opatrunki z maści obojętnej.

We wrześniu objawy zupełnie ustąpiły: powróciła siła, apetyt, większą część dnia przepędzała chora poza łóżkiem.

Zdjęcia fotograficzne, dokonane już po usunięciu objawów choroby, na których są widoczne bardzo rozległe zabarwienia, pozostałe po wykwitach, świadczą dziś o stopniu nawrotu cierpienia.

Przypadek powyższy, poza dwukrotnie tu zaznaczonem oddziaływaniem leczniczem sublimatu, stanowi jednocześnie jeszcze i dowód hamującego wpływu tego leku na pęcherzycę: tak długo, jak trwało „ciągłe" leczenie sublimatem, a więc prawie 1½ roku, nie można było stwierdzić najmniejszych objawów cierpienia; nawrót choroby nastąpił dopiero wówczas, kiedy w leczeniu tem nastąpiła przerwa.

Kol. S o n n e n b e r g narazie nie chce bliżej rozpatrywać tych przypadków i ogranicza się jedynie do zwrócenia na nie uwagi. (Streszczenie własne).

W dyskusji nad pokazami kol. S k a l s k i zapytuje, jak długo należy prowadzić leczenie i czy zastrzykiwania sublimatowe można byłoby dokonywać w odstępach czasu nieco większych.

Kol. B o r u c h o w i c z zapytuje, czy podczas leczenia sublimatowego nie zauważono odczynów Miljanowskich.

W odpowiedzi Kol. S o n n e n b e r g: Na pytanie kol. S k a l s k i e g o, czy nie byłoby wskazane dokonywanie zastrzykiwań sublimatowych w odstępach czasu nieco większych, kol. S o n n e n b e r g odpowiedział, że ma zamiar to uczynić, z uwagi na długotrwałe stosowanie leku.

Narazie będą jeszcze przez pewien okres stosowane zastrzykiwania co tydzień, poczem przejdzie się właśnie dla próby do zastrzykiwań dwutygodniowych.

Kol. B o r u c h o w i c z o w i: Odczyn Miljanowski stwierdził w jednym z przedstawionych przypadków. (Streszczenie własne).

4. Kol. I t e l s o n *przedstawił rzadki przypadek tętniaka tętnicy głównej w części zstępującej u młodego osobnika.*

Chory, lat 29, zgłosił się na Oddział Wewnętrzny Szpitala im. Prez. Mościckiego ze skargami na bóle w okolicy łopatki lewej z promieniowaniem do podżebrza lewego. Stan bezgorączkowy. Poprzednio nie chorował. Przy badaniu stwierdza się stłumienie odgłosu opukowego w obrębie lewego płuca od tyłu na przestrzeni IV—VIII kr. piersiowych; w miejscu stłumienia słyszalny szmer, odpowiadający szmerowi skurczowemu nad podstawą serca. Ciśnienie krwi 150/80, tętno 76/min., jednakowe na obu kończynach górnych. Odczyn WA ujemny. Opisane zmiany znalazły wytłumaczenie w kimogramie serca, a mianowicie: „aorta nieco rozszerzona w części zstępującej, rozszerza się w okolicy łuku, dochodzące w części zstępującej do znacznych rozmiarów (10 cm Dr. Kejlson)". Mamy niezmiernie rzadki przypadek tętniaka tętnicy głównej w części zstępującej u młodego osobnika. O podłożu kiłowem cierpienia świadczy powiększona śledziona o twardej powierzchni, wystająca na dwa palce spod łuku żebrowego.

5. Kol. E. S o n n e n b e r g i J. D o b r o w o l s k i *wygłosili odczyt pod tytułem: „9 lat leczenia zapobiegawczego kiły bizmutem w Łodzi".*

Jest to trzecia zrzędu publikacja o dokonywanych w Łodzi przez autorów od r. 1925 próbach zapobiegawczego działania bizmutu w kile. Poza chęcią podzielenia się wynikami badań za czas, który upłynął od ogłoszenia ostatniej w tym przedmiocie pracy (1930), miał prelegent na uwadze i tę okoliczność, że od kilku lat zaszły w badaniach tych zmiany na punkcie częstości zabiegów. W dużej mierze zaważył tu jeszcze i ten wzgląd, że doświadczenia łódzkie od samego początku pilnie śledził Levaditi, okazując stale i na każdym kroku życzliwy swój do nich stosunek oraz poważne i bardzo dla nich przychylne zainteresowanie.

Zmiana w częstości dokonywanych zabiegów miała swe źródło w przypuszczeniu, że przez zastrzykiwania bizmutu raz jeden, jak dotąd, na tydzień, nie wyzyskano jeszcze wszystkich możliwości. Należało więc dążyć do stworzenia warunków, któreby metodę zapobiegawczego leczenia czyniły więcej dostępną i spowodu odciążenia przez rzadsze dokonywanie zabiegów, zbliżały ją bardziej do potrzeb życia codziennego.

W dążeniu do urzeczywistnienia powyższych zmian trzeba było przedewszystkiem zająć się ustaleniem dawki bizmutu i przystosowaniem jej do nowych wymagań. Jak przy zastrzykiwaniach jednotygodniowych, tak i obecnie przy ich zmianie na dwutygodniowe, uwaga skierowana była na osiągnięcie najkorzystniejszych stosunków ilościowych leku. Należało więc zatrzymać się na takiej ilości dwutygodniowej *Magisterii Bismuthi*, jakaby była dla celów zapobiegania wystarczająca i jednocześnie, z uwagi na przewidywane długotrwałe stosowanie leku, jaknajmniejsza.

Próby były dokonywane na 20 osobach. Ustalono dawkę 2,5 *Mag. Bismuthi*, jako najodpowiedniejszą. Czas wchłaniania się tej ilości wynosi 98 dni.

Z obliczeń prelegenta wynika, że liczba czynnych zbiorników, stanowiących źródło wchłaniania się leku, ogniskuje się tylko w 7 punktach. Jest więc rzeczą jasną, że ustrojowi i w zmienionych obecnie warunkach nie grozi przeładowanie lekiem, w miarę bowiem przybywania każdego nowego zbiornika, po 14 tygodniach, jeden zbiornik zmagazynowanego metalu będzie się wyczerpywać.

Dalej prelegent przytacza statystykę zabiegów, dokonanych już w zmienionych warunkach w okresie 1930—1934, wyjaśnia przyczyny poszczególnych przypadków zarażenia się prostytutek, leczonych zapobiegawczo i stwierdza, że przypadki zarażenia się nie miały tu charakteru przypadkowego, lecz zasadniczy, fakty bowiem poszczególnych zarażeń zbiegały się zawsze z niskim stanem krążącego w ustroju bizmutu.

Omawiając materjał statystyczny za okres 9 lat, prelegent zwraca jeszcze uwagę na jeden szczegół, występujący najwyraźniej, kiedy materjał ten rozpatrujemy w czasie 9 roku stosowania metody zapobiegawczej. Oto z materjału tego wynika, że na ogólną liczbę 74 leczonych w roku tym zapobiegawczo, 5 kobiet korzystało bez przerwy z tego leczenia w ciągu dziewięciu lat, 6 kobiet — w ciągu 8 lat, 10 kobiet — w ciągu 7 lat i t. d. Ustalenie tego szczegółu ze względów zrozumiałych musi budzić poważne refleksje, fakty te bowiem bardzo odbiegają od naszych pojęć o długotrwałem stosowaniu leków, a zwłaszcza środków przeciwkiłowych i jednocześnie świadczą o niezwykłej tolerancji bizmutu.

Nie ulega wątpliwości, że zebrany w ciągu dziewięciu lat materjał statystyczny rzuca dużo światła na zagadnienie zapobiegawczego leczenia kiły bizmutem, jednakże — zdaniem prelegenta — ocena wartości tej metody stała się dopiero widoczna po porównaniu z materjałem naukowych doświadczeń Levaditi'ego na zwierzętach. Dopiero przez dopowiedzenie drogą tych doświadczeń tego, czego spostrzeganie kliniczne wyrazić nie mogło, wiele punktów niejasnych znalazło wyświetlenie i uzasadnienie.

Badania Levaditiego i jego współpracowników, prowadzone w ciągu wielu lat, okazały się zgodne z wynikami badań łódzkich na człowieku i potwierdziły je w całej rozciągłości.

Kilka rozdziałów odczytu poświęca prelegent rozbiorowi uwag i zastrzeżeń, wysuniętych w zagranicznej prasie lekarskiej oraz na zagranicznych zjazdach naukowych na temat doświadczeń prowadzonych w Łodzi.

Odczyt o powyższych badaniach zapobiegawczego leczenia kiły w Łodzi został w dniu 5 b. m. przedstawiony przez prof. Levaditi'ego w Akademji Lekarskiej w Paryżu. (Streszczenie własne).

W dyskusji nad odczytem kol. Kryński zwraca uwagę na to, że myśl Levaditiego została pochwycona przez prelegenta i on pierwszy zaczął stosować zapobiegawczo bizmut. Jest to nowa era — czynnej profilaktyki indywidualnej i społecznej. Powstaje jednak pytanie, czy metoda nie ma ujemnych stron, czy nie jest ona szkodliwa. Teoretyczne przesłanki są nie bez zarzutu. Czy nie może nastąpić uczynnienie wtórnych nagromadzeń bizmutowych i zatrucie ustroju wessanemi naraz dużemi dawkami bizmutu. Sprawę bilansu bizmutowego należałoby uzupełnić pracami z zakresu praktyki. Te zastrzeżenia nie zmniejszają wysokiej wartości omawianej pracy. Stoi ona na początku nowej ery zapobiegawczego leczenia kiły.

Kol. Klozenberg zapytuje, jak przedstawia się sprawa wydzielania bizmutu z ustroju i czy istnieją metody określania ilości wydzielanego bizmutu w moczu.

W odpowiedzi kol. Kryńskiemu: przedstawienie w sposób schematyczny przypuszczalnego przebiegu wchłaniania się pewnej stałej ilości bizmutu, wprowadzanego systematycznie w ściśle określonych odstępach czasu, odpowiada w przybliżeniu prawdzie i bardzo ułatwia orjentowanie się w tem, tak złożonem zjawisku.

Bizmut, zwłaszcza jego sole nierozpuszczalne, przeciwnie jak rtęć, nie wywołuje stanu zapalnego i otorbienia dookoła miejsc, do których został wprowadzony. Brak tu warunków do nagłego wchłaniania się większej ilości leku.

Na pytanie kol. Klozenberga, dotyczące sprawy wydzielania się bizmutu z ustroju, prelegent odpowiada, że piśmiennictwo tego przedmiotu jest bardzo obszerne. Wyczerpująca jest praca Lomholdt'a. (Streszczenie własne).

Sprawozdanie z posiedzenia Oddziału Śląskiego Tow. Higjenistów Polskich w Katowicach, dnia 25. III. 1936 r.

Zebranie odbyło się wspólnie z Tow. Lekarzy Polaków na Śląsku. Po zagajeniu, kol. Dr. Rożalski przedstawił zagadnienie zaopatrzenia Śląska w wodę wodociągową. Województwo śląskie zaopatruje w wodę 6 zakładów wodociągowych, istniejących na terenie polskim. Największe pokrycie zapotrzebowania daje Państwowy Zakład Wodociągowy w Maczkach, czerpiący wodę z Białej Przemszy i z szybu Staszica koło Tarnowskich Gór, zaopatrując przytem częściowo miasto Bytom, leżące po stronie Śląska Opolskiego. Na drugiem miejscu stoi Zakład Wodociągowy powiatu katowickiego. Ruda Śląska i Mikulczyce są jeszcze zaopatrzone w wodę wodociągową przez 2 zakłady, leżące po stronie Śląska Opolskiego, dostarczające jednak wodę głównie dla celów przemysłowych. Odczyt swój zakończył prelegent szczegółowem omówieniem danych hydro- i geologicznych województwa śląskiego.

Skolei inż. Zyzik przedstawił pokrótce historję powstania i rozwoju wodociągu powiatu katowickiego, dane dotyczące budowy i rozprowadzenia sieci wodociągowej oraz urządzenia uliczne i domowe tego zakładu. Roczne zużycie wody w zakładzie wodociągowym pow. katowickiego wynosi ponad 4,000.000 m^3, co daje przeciętnie 80 l na 1 mieszkańca na dobę.

W dyskusji: Doc. Adamski podkreśla znaczenie, jakie mają budowa i techniczne urządzenia wodociągowe w szerzeniu się zaraz. Dr. Mroziński zaś przedstawia zagadnienie twardości wody oraz trudności związane z oczyszczaniem wody z manganu.

A. Donhaiser (Katowice).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XX posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 19 czerwca 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. A. Falkiewicz: Przypadek nabytego tętniaka tętnicy płucnej (pokaz). 2) Kol. Zdz. Bieliński: Sprawozdanie z Polskiego Zjazdu Eugenicznego odbytego w Krakowie dnia 18 i 19 kwietnia b. r. (wykład). 3) Kol. St. Hornung: Demonstracja przenośnego aparatu rentgenowskiego, przystosowanego do masowych badań.

VIII Międzynarodowy Kongres Lekarski organizowany przez L. W. Tomarkina, pod patronatem wysokich Władz Greckich odbędzie się w Atenach w czasie od 7—21 września b. r. Omówione będą: rak, choroby zakaźne i podzwrotnikowe, schorzenia serca i naczyń krwionośnych, pewne zagadnienia z dermatologji i syfilidologji, z chirurgji, z endokrynologji i in. W spisie prelegentów widnieją nazwiska wybitnych uczonych. Równocześnie odbędzie się wycieczka archeologiczna po Grecji. Informacje: *L. W. Tomarkin, Faculte de Médecine, 115, Boulevard de Waterloo. Bruxelles (Belgique).*

XII Zjazd Oto-Laryngologiczny oraz Walne Zebranie członków Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbędzie się w Ciechocinku dnia 28 i 29 czerwca b. r. Dnia 28. czerwca, Godzina 9.30: I posiedzenie naukowe (czytelnia w parku). 1. Otwarcie Zjazdu. Wybór przewodniczącego i sekretarza Zjazdu. 2. J. Szmurło: Wpływ leczniczy wziewań solankowych na cierpienia górnego odcinka dróg oddechowych i uszu. 3. B. Dylewski: Wpływ wziewań solankowych na ciśnienie krwi i na pojemność oddechową płuc. 4. J. Małecki: a) Wpływ solanek ciechocińskich na nabłonek migawkowy górnych dróg oddechowych; b) O własnościach antyonkotycznych solanki ciechocińskiej. 5. B. Chorążycki: Leczenie bodźcowe w rino-laryngologii. 6. A. Laskiewicz: a) Z kazuistyki rzadszych postaci schorzeń jam bocznych nosa; b) W sprawie techniki wyłuszczania migdałków podniebiennych u dzieci i u dorosłych. 7. Wąsowski i Prużański: Wskazania do wyłuszczania migdałków podniebiennych i wyniki tego zabiegu na podstawie materjałów Kliniki Wileńskiej. 8. A. Schwarzbart: Z kazuistyki operacyjnej rzadszych nowotworów dobrotliwych krtani: a) tłuszczak, b) torbiel wrodzona. 9. A. Wadoń: O przetokach wro-

dzonych i torbielach szyi. 10. B. Karbowski: Metoda operacyjna dotarcia do szpary oczodołowej górnej. 11. J. Tencer: Przypadek raka tchawicy z przerzutami do płuc w obserwacji trzyletniej. Godzina 16.30: Walne Zebranie. 1. Zagajenie Walnego Zebrania przez Prezesa T-wa. Wybór przewodniczącego i sekretarza Walnego Zebrania. 2. Sprawozdanie sekretarza, skarbnika, bibljotekarza, komisji rewizyjneji redaktora „Polskiego Przeglądu Oto-Laryngologicznego". 3. Wybory: prezesa, 2 wiceprezesów, sekretarza, skarbnika, bibljotekarza, komisji rewizyjnej i redaktora „Pol. Przegl. Oto-Laryngologicznego". 4. Oznaczenie miejsca i daty przyszłego Zjazdu. 5. Wolne wnioski.

Dnia 29 czerwca. Godzina 9.30: II posiedzenie naukowe: 1. J. Spira: O zakażeniu ogólnem pochodzenia usznego bez zajęcia zatok. 2. Wołkowyski: Pomiary ciepłoty skóry w ostrem zapaleniu ucha środkowego i wyrostka sutkowego. 3. J. Miodoński: Kilka uwag o biomikroskopji błony bębenkowej. 4. A. Schwarzbart: Obraz histo-patologiczny zakaźnego zapalenia ucha środkowego, nabytego w łonie matki. 5. Czeladzin: Zawartość wapnia w ropnych sprawach kostnych ze szczególnem uwzględnieniem ucha środkowego. 6. Tołczyński: Porównanie wartości formuły leukocytowej z próbą Żebrowskiego w ostrem ropieniu ucha środkowego. 7. H. Gans: Wykresy audiometryczne w niektórych schorzeniach usznych. 8. N. Alter: Z kazuistyki zapaleń opon mózgowych usznego pochodzenia o nietypowym przebiegu klinicznym. 9. B. Karbowski: Odległe wyniki leczenia nowotworów przysadki mózgowej. 10. J. Iwaszkiewicz: Temat zastrzeżony. 11. Zamknięcie Zjazdu.

Różne.

Z kraju.

Dnia 6 czerwca obradowała w Krynicy Sekcja do Spraw Zdrojowisk i Uzdrowisk Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia. Otwarcie posiedzenia nastąpiło o godzinie 10 rano w sali Domu Zdrojowego. W posiedzeniu wzięli udział członkowie Sekcji oraz wszyscy członkowie Zarządu Związku Uzdrowisk Polskich. Obrady Sekcji otworzył dr. Ostromęcki zastępca dyrektora departamentu Służby Zdrowia w Ministerstwie Opieki Społecznej. Na wstępie oddał przewodniczący cześć pamięci zmarłych członków Rady: ś. p. prof. Ludomira Korczyńskiego i dyrektora Buska ś. p. inż. M. Byszewskiego, którego to przemówienia wysłuchali obecni stojąc. Skolei wygłoszone zostały referaty: mgr. Felicjana Millera: „Projekt rozporządzenia o eksploatacji i obrocie wód naturalnych leczniczych i stołowych", doc. dr. Antoniego Sabatowskiego „Wzajemne uzupełnienie lecznictwa w uzdrowiskach rodzimemi wodami leczniczemi", dr. Mieczysława Dominikiewicza „Zagadnienie chemji wód mineralnych na tle współpracy chemji z medycyną", inż. Aleksego Rauscha „Badania borowin z punktu widzenia ich składu chemicznego i użyteczności lekarskiej", inż. Stanisława Jurkowskiego „Technika pobierania i zasady analizowania wód mineralnych", a wreszcie dr. Henryka Ruebenbauera „Kilka nowszych metod badania wody i wód mineralnych". Nad referatami odbyła się ożywiona dyskusja. Wszystkie referaty opracowane były na wysokim poziomie naukowym, omówiono w nich szereg zagadnień z dziedziny chemji wód mineralnych i ich analiz oraz badania nad wodami i borowiną, oświetlając równocześnie ostatnie zdobycze i obserwacje w tych dziedzinach. W czasie posiedzenia omawiana była również doniosła sprawa projektu rozporządzenia o eksploatacji i obrocie wód naturalnych i leczniczych oraz stołowych.

Kilka zakładów przemysłowych w Polsce zapoczątkowało na swym terenie akcję wychowania fizycznego wśród pracowników. Doniosłą tę inicjatywę oświetla czasopismo „Zdrowie Publiczne": „Szereg Instytutów naukowych, jak Instytut Fizjologji Pracy Fundacji Rockefellera (New-York), Zakład Doświadczalny Fizjologji Pracy Liptona w Anglji, Instytuty Badawcze przy Komisarjacie Zdrowia i Komisarjacie Pracy w Rosji Sowieckiej wykazały, że wychowanie fizyczne, włączone w proces produkcji, polepsza stan zdrowia pracowników, podnosi ich samopoczucie, zwiększa dokładność i wydajność pracy. Dodatnie działanie wychowania fizycznego przejawia się również i w dziedzinie walki z chorobami zawodowemi. Wzmacnia ono organizm i zwiększa jego odporność na szkodliwości zawodowe. Wychowanie fizyczne działa zapobiegawczo nawet w wypadkach narażenia na zatrucia zawodowe, gdyż celowo zastosowane ćwiczenia fizyczne pobudzają funkcje obronne organizmu. Stwierdzono również, że wychowanie fizyczne obniża liczbę wypadków przy pracy. Ćwiczenia fizyczne prowadzone w zakładach przemysłowych polegają zwykle na gimnastyce przed pracą, po pracy i w czasie przerw. Muszą być dostosowane do wieku, płci i rodzaju pracy, aby wyrównały działanie czynników szkodliwych, związanych z danym rodzajem pracy zawodowej". (I. S. S.).

Niemcy.

Chorych na raka w Niemczech obliczają na 250.000 czyli mniej-więcej 1 chory przypada na 250 mieszkańców. Jedna czwarta chorych jest w wieku poniżej 40 lat.

Ameryka.

Komisja pracy Kongresu Stanów Zjednoczonych zarządziła przeprowadzenie ankiety nad warunkami higjeny pracy na robotach publicznych. Uchwała ta została wywołana wypadkami przy budowie tunelu Gauley Bridge, które odbiły się głośnem echem w całych Stanach Zjednoczonych. Budowa tunelu Gauley Bridge została przedsięwzięta w związku z pracami hydroelektrycznemi we wschodniej części Stanu Virginja. Prace wiertnicze prowadzone były w skale o dużej zawartości krzemu. Wskutek wiercenia na sucho i braku odpowiedniej wentylacji, robotnicy byli narażeni na działanie wytwarzającego się w dużej ilości pyłu krzemowego, który należy do najbardziej niebezpiecznych dla zdrowia gatunków pyłu. Według dotychczasowych danych 476 robotników zatrudnionych przy budowie tunelu zmarło na „krzemicę", chorobę wywołaną pyłem skał krzemowych. 1500 robotników z tego samego powodu utraciło zdrowie. Ogółem zaś przy budowie tunelu było zatrudnionych 4948 osób, z czego 2500 osób przy pracach podziemnych. Roboty trwały $2^{1}/_{2}$ roku. (I. S. S.).

Rocznie wydają w Stanach Zjednoczonych na walkę z gruźlicą około 330 miljonów dolarów. Szpitale rozporządzają 95.200 łóżek. Projektowane jest podniesienie tej liczby o nowych 7.000 łóżek.

Komunikat.

Po dłuższej przerwie bibljoteka „Młodej Matki" wznowiła swoją działalność. Ukazał się nowy 5 zeszyt cennego dla matek wydawnictwa w opracowaniu Dr. Marcelego Gromskiego p. t. „Jak ustrzec niemowlę od biegunek letnich". Objętość książeczki wynosi 35 stron. Książeczka ta w sposób popularny i przystępny omawia istotę, przyczyny i zależność biegunek od pożywienia, jego jakości i ilości, znaczenie gorąca i t. p.; słowem wszystkie kwestje, których znajomość pozwala matce ustrzec dziecko od biegunek letnich. Cena zeszytu 30 gr, przy większych zamówieniach rabat. Wydawca Polski Komitet Opieki nad Dzieckiem z subwencji, udzielonej przez Ministerstwo Opieki Społecznej na cele propagandy higjeny dziecka i macierzyństwa. Skład główny Administracja dwutygodnika „Młoda Matka" Warszawa, Litewska 16, tel. 9-41-00. Konto P. K. O. Nr. 14.555. Do nabycia: w Polskiem Towarzystwie Higienicznem, Warszawa, Karowa 31; Dom Książki Polskiej, Warszawa, Plac Trzech Krzyży 8; Gebethner i Wolff — Hurt — Warszawa, Zgoda 12 — oraz we wszystkich księgarniach.

Redakcja otrzymała.

H. Brüner: Bericht über die 9. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung in Gemeinschaft mit dem Aerztl. Ausschuss der Deutschen Gesellschaft für Arbeitschutz vom 16—18 April im Kerckhoff-Institut zu Bad Nauheim. Odb. z „Zeitschrift für Kreislaufforschung". H. 10. 1936.

W. Grzywo-Dąbrowski: Przestępstwa w związku z zaspakajaniem popędu płciowego. Odb. z „Ruchu Prawniczego, Ekonomicznego i Socjologicznego". Z. 2. 1936.

W. Grzywo-Dąbrowski: Polska bibljografja kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1935. Odb. z „Czasopisma Sądowo-Lekarskiego" Nr. 1. 1936.

W. Grzywo-Dąbrowski: Polska bibljografja psychjatryczna i neurologiczna za rok 1935. Odb. z „Rocznika Psychjatrycznego". Z. 26—27. 1936.

W. Mikułowski: Zagadnienie kokluszu na tle kryzysu współczesnej medycyny. Odb. z „Gruźlicy". Nr. 2. 1936.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 27. 5. lipca 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Bolesław POPIELSKI. Lwów.
Asyst. Zakł. Med. Sąd. U. J. K. we Lwowie.

Niebezpieczeństwa przetaczań krwi [1]).

Z Zakładu Medycyny Sądowej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Wł. Sieradzki.

Spostrzeżenia wiedeńskiego badacza Landsteinera, poczynione w roku 1900, a więc przed 35 laty, dotyczące różnic w występowaniu pewnych cech serologicznych w obrębie gatunku ludzkiego, dały początek tak szeroko dziś rozbudowanej nauce o grupach krwi. Nauka ta w wielu dziedzinach nauk przyrodniczych odegrała i odgrywa ważną rolę, o czem już na tem miejscu miałem sposobność mówić. Najważniejszem i najdonioślejszem, zwłaszcza z punktu widzenia lekarskiego było zastosowanie tej nauki w dziedzinie przetaczania krwi. Dzięki spostrzeżeniom Landsteinera, za które otrzymał nagrodę Nobla, zrozumiano, że przyczyną śmiertelnych często wypadków, zdarzających się po przetaczaniach krwi, były różnice serologiczne krwi osób biorących udział w przetaczaniu, a więc biorcy i dawcy. Landsteiner wykazał bowiem w krwinkach ludzkich obecność dwóch cech, nazywanych obecnie *izoaglutynogenami;* w surowicach natomiast wykazał obecność przeciwciał, skierowanych przeciw tym cechom krwinek; przeciwciała te nazywamy dziś *izoaglutyninami.* Stwierdził on pozatem, że krew jednego osobnika nigdy nie zawiera przeciwciał, skierowanych przeciw cechom własnych krwinek, przeciw własnym izoaglutynogenom.

Przetaczanie krwi do czasu zanim zrozumiano odkrycie Landsteinera, było zabiegiem, do którego lekarze przystepowali z trwogą; w jednych wypadkach zabieg ten okazywał się cudownym lekiem ratującym życie, w innych mimo największych w stosowaniu go ostrożności, zabijał. Zastosowanie grup krwi do celów przetaczania krwi, zapoczątkowane na szeroką skalę dopiero w czasie wojny światowej, pozwoliło na zupełnie bezpieczne i w szerokich granicach stosowanie tego zabiegu. Od tego czasu popularność przetaczania krwi szybko wzrasta, zakres wskazań szybko rozszerza się. Podczas gdy np. w Londynie w roku 1925 wykonano 428 przetaczań, to już w roku 1927 wykonano ich 1298, a w roku 1931 2078. W innych wielkich miastach, posiadających dobrą organizację krwiodawców, zwłaszcza w Stanach Zjednoczonych liczba dokonywanych przetaczań jest bardzo wysoka i wzrasta z roku na rok. W Nowym Jorku wynosi obecnie około 10.000 przetaczań rocznie. W ciągu ostatnich lat przetaczanie krwi wykonywane jest również corazto częściej w naszym kraju. Dziś niema niemal tygodnia, ażeby w którymś z zakładów leczniczych naszego miasta nie wykonywano conajmniej jednego przetaczania krwi. Od dnia 1 stycznia b. r. do dnia dzisiejszego miałem sposobność wykonać około 40 badań grupowych dla celów przetaczania krwi.

Pomimo poznania istoty głównego niebezpieczeństwa przetaczania krwi, jaką jest „nieodpowiedniość" serologiczna biorcy i dawcy, zdarzają się jednak jeszcze i dziś śmiertelne wypadki po przetaczaniu krwi, o których donosi nie tak rzadko fachowe piśmiennictwo, zwłaszcza sądowo-lekarskie i chirurgiczne; wypadków takich znaleźć w niem można po kilka w ciągu roku. Statystyk śmiertelności przy przetaczaniu krwi ze zrozumiałych powodów nie istnieje wiele. W jednym ze szpitali nowojorskich na 1467 przetaczań wykonywanych w ciągu trzech lat, zanotowano dwa przypadki śmierci. W statystyce londyńskiej za czas od roku 1923—1928 na 5000 przetaczań krwi wypadło 4 wypadki śmierci. Widzimy, że wypadki śmierci zdarzają się jeszcze w czasach dzisiejszych znacznie częściej, aniżeli np. wypadki śmierci po uśpieniu eterowem. Przetaczanie krwi kryje zatem w sobie jeszcze i dziś pewne niebezpieczeństwa, których przyczyny jednak przeważnie znamy i których niemal we wszystkich wypadkach możemy uniknąć. Dziś na podstawie wieloletnich i licznych doświadczeń klinicznych ustalono zasady postępowania przy przetaczaniu krwi, których ścisłe stosowanie zapewnia pełne bezpieczeństwo tego zabiegu. W związku ze wspomnianem corazto częstszem stosowaniem tego zabiegu na naszym terenie uważam za wskazane zwrócenie baczniejszej uwagi na zagadnienia, związane z niebezpieczeństwami, grożącemi przy przetaczaniu krwi i z ich zapobieganiem.

Systematyzując niebezpieczeństwa przetaczań krwi, wyróżnić możemy następujące rodzaje: 1) niebezpieczeństwa z przyczyn mechanicznych, 2) z przyczyn infekcyjnych, 3) z przyczyn biologicznych ściślej mówiąc z przyczyn serologicznych.

1) Niebezpieczeństwa mechaniczne stoją w związku z nieprawidłowem technicznie wykonywaniem zabiegu, mogącem powodować powstawanie zatorów powietrznych lub zakrzepowych, dają się przy przestrzeganiu zwykłej ostrożności w zupełności uniknąć.

2) Niebezpieczeństwa przyrody zakaźnej zagrażają przy wykonywaniu tego zabiegu znacznie częściej. Wymienić tu należy niebezpieczeństwo ropnego zakażenia ran, powstających w czasie wykonywania zabiegu, zarówno u biorcy, jak i u dawcy grożące poważnemi i znanemi powikłaniami, aż do posocznicy włącznie. Niebezpieczeństwa te jednak przy przestrzeganiu zasadniczych wymagań czystości operacyjnej nie powinny wchodzić w rachubę. Znacznie ważniejszem niebezpieczeństwem i trudniejszem do opanowania jest możliwość przeniesienia choroby zakaźnej z dawcy na biorcę. Chociaż tą drogą można przenieść szereg chorób zakaźnych, to praktycznie wchodzi w grę przedewszystkiem kiła. Dokładne i częste badanie dawców, polegające na wykonywaniu odczynów serologicznych na kiłę i niepomijanie w żadnym wypadku badania klinicznego, potrafią niemal z całą pewnością uchronić przed tem niebezpieczeństwem. Należy zauważyć, że kiła przeniesiona przez przetaczanie krwi charakteryzuje się brakiem zmiany pierwotnej i objawia się w jeden do dwóch miesięcy po zabiegu pod postacią t. zw. kiły drugorzędnej. Wobec braku odpowiedniej organizacji, obejmującej dawców krwi na naszym terenie, mam wrażenie, że zapobieganie temu niebezpieczeństwu nie stoi u nas na wysokości zadania. Z innych chorób zakaźnych wymienić należy poza kiłą przedewszystkiem malarję, którą przy przetaczaniu również nietrudno przenieść.

3) Przystępując do omówienia biologicznych niebezpieczeństw przetaczań krwi, niebezpieczeństw bezsprzecznie jeszcze dziś najbardziej i najczęściej grożących choremu, musimy w krótkości zastanowić się nad mechanizmem korzystnego działania przetaczań, nad celowością stosowania tego zabiegu. Na znane korzystne wyniki przetaczań krwi składa się niewątpliwie cały szereg czynników, z których trudno jest jednemu tylko dawać pierwszeństwo: w zależności od przypadku jedne lub inne czynniki odgrywają zasadniczą rolę. Czy przetoczone krwinki zastępują chore lub brakujące (w wypadkach skrwawienia) krwinki chorego, czy dostarczają jedynie choremu ustrojowi materjału do wytwarzania nowych krwinek; czy też przetaczana krew staje się bodźcem dla narządów krwiotwórczych, pobudzając ich czynność, czy też przetaczanie krwi działa jako doprowadzenie płynu skrwawionemu ustrojowi, czy wreszcie doprowadzana z krwią surowica działa bakterjobójczo? Wszystkie te mechanizmy odgrywają niewątpliwie rolę w korzystnem działaniu przetaczania krwi i przy wskazaniach do tego zabiegu bierzemy je właśnie pod uwagę. Przetaczana krew, a przedewszystkiem najważniejsze jej składniki, jakiemi są czerwone ciałka krwi, mające spełniać wspomniane wyżej działania lecznicze, a będące delikatnemi tworami komórkowemi, nie mogą w organizmie biorcy ulegać zniszczeniu. Zlepianie się krwinek jednej grupy ludzi pod wpływem surowic drugiej grupy, zwane *izoaglutynacją,* jest właśnie tym czynnikiem, niszczącym krwinki; zjawisko to właśnie przy zmieszaniu krwi różnych grup *in vitro* obserwujemy. Dzięki odkryciu Landsteinera poznaliśmy przeciwciała zawarte już normalnie w surowicach ludzkich, zwane, jak wspomniałem, izoaglutyninami, które niszczą krwinki obcogrupowe. Niezmiernie zajmującą rzeczą jest to, że wspomniane niszczenie krwinek obcogrupowych pod wpływem przeciwciał surowic, pod wpływem owych izoaglutynin, objawiające się *in vitro* pod postacią izoaglutynacji odbywa się *in vivo* w ciepłocie 37° pod postacią innego mechanizmu niszczącego krwinki, a mianowicie pod postacią rozpuszczania krwinek czyli hemolizy, ściślej izohemolizy. Podczas gdy przy zmieszaniu krwi obcogrupowych *in vitro* działają izoaglutyniny,

[1]) Wykład wygłoszony dnia 27. III. b. r. w Lw. Tow. Lek.

powodując zjawisko zlepiania się, *izoaglutynacji*, to *in vivo* w cieplocie ciała ludzkiego występuje zjawisko rozpuszczania się, *izohemolizy* pod wpływem innych przeciwciał, *izohemolizyn.* To wspomniane rozpuszczanie się krwinek obcogrupowych, *izohemoliza* w organizmie biorcy stanowi, według dzisiejszych zapatrywań, główne i najważniejsze niebezpieczeństwo przetaczania krwi przy nieodpowiednich grupach biorcy i dawcy. Czerwone ciałka krwi nietylko ulegają zniszczeniu i nie mogą spełniać swego leczniczego zadania, ale przedewszystkiem ciała powstające przy ich rozpadzie, przy ich rozpuszczaniu się, stają się groźną trucizną dla ustroju biorcy. Wynika z powyższego najważniejsza i najgłówniejsza zasada bezpiecznego przetaczania krwi, poparta rozważaniami teoretycznemi i tysiącznemi już doświadczeniami klinicznemi: krwinki dawcy nie mogą ulegać izoaglutynacji pod wpływem surowicy biorcy. Biorca nie może zatem posiadać w swej surowicy przeciwciał, skierowanych przeciw krwinkom dawcy. Warunek ten zachowany jest wtedy, kiedy biorca i dawca należą do tej samej grupy krwi i to są warunki najidealniejsze, lub też gdy biorca jest t. zw. biorcą uniwersalnym, to zn. należy do grupy AB albo gdy dawca jest dawcą uniwersalnym, to zn. należy do grupy O. To napozór powikłane zdanie łatwo zrozumieć, jeżeli uzmysłowimy sobie pełne wzory czterech klasycznych grup krwi, w których litery duże oznaczają cechy grupowe krwinek zwane izoaglutynogenami, a znaki „anty" odnoszą się do przeciwciał. zawartych w surowicach: AB —; A — anty B; B — anty A; O (zero) — anty A i anty B; krwinki grupy O można przetaczać innym grupom, bo jak widzimy nie istnieje w normalnych surowicach ludzkich przeciwciało „anty O". Również krew każdej grupy wstrzykiwać można biorcy, należącemu do grupy AB. gdyż surowica jego nie zawiera wogóle przeciwciał.

Przetoczenie nieodpowiedniej grupowo krwi, powoduje wspomnianą hemolizę krwinek dawcy, objawiającą się u biorcy ciężkim i groźnym obrazem chorobowym zwanym *wstrząsem hemolitycznym.* Wstrząs hemolityczny jest właśnie największem niebezpieczeństwem przetaczań krwi. Obraz chorobowy wstrząsu hemolitycznego jest wcale charakterystyczny, a znajomość jego dla klinicysty, wykonującego przetaczania, niezmiernie ważna. Już po przetoczeniu niewielkiej nawet ilości krwi, nieodpowiedniej grupowo w ilości np. 5—10 cm³ występują u chorego biorcy objawy niepokoju, nudności, głębokiego nasilonego oddechu, uczucia ucisku i bolu w okolicy krzyżowej i żołądka: tętno staje się małe i nieraz ledwie macalne. Powłoki ciała początkowo różowawe, stają się szarawo-blade. Wystąpienie tych objawów jest wskazówką do natychmiastowego przerwania zabiegu. Występują one już w ciągu pierwszych minut i nie należy ich przeoczyć, ani też zlekceważyć, gdyż mogą mijać stosunkowo szybko i chory powraca do stanu pozornie normalnego. W niektórych przypadkach wspomniane objawy nasilają się do objawów ciężkiego zapadu. Na podobnem wstrzykiwaniu niewielkiej ilości krwi i obserwowaniu objawów polega t. zw. biologiczna próba O e h l e c k e r a, dawniej przed poznaniem grup krwi często wykonywana, a obecnie jeszcze przez niektórych używana w wypadkach nagłych, niecierpiących zwłoki i niepozwalających na wykonanie badań grupowych. Próby tej jako nieobojętnej dla ustroju, należy bezwzględnie zaniechać. W razie przetoczenia większej ilości nieodpowiedniej grupowo krwi, następuje najczęściej zejście śmiertelne, bądźto bezpośrednio po zabiegu, bądź też, jak to się częściej zdarza, w parę dni, do dwóch tygodni. W obrazie klinicznym na pierwszy plan wysuwają się objawy ze strony nerek. Początkowa *hemoglobinurja* ustępuje miejsca zupełnej *anurji* i, wśród narastających objawów ciężkiej niedomogi nerek, następuje zgon. Do objawów tych dołączają się czasem objawy ze strony narządu pokarmowego, pod postacią krwawych biegunek. Anatomo-patologicznie stwierdza się zmiany przedewszystkiem w nerkach pod postacią zwyrodnienia miąższowego nabłonków kanalików nerkowych i zaczopowania tych kanalików masami hemoglobiny. Z mniej charakterystycznych zmian w innych narządach wymienić należy ogniska martwicy zrazików wątrobowych, wybroczynki krwawe na błonach surowiczych oraz rozległe wybroczyny i owrzodzenia na błonie śluzowej kiszki grubej. Leczenie w tych wypadkach przy pomocy najrozmaitszych środków, nie wyłączając dekapsulacji nerek, okazywało się zupełnie bezsilne. Jedynym ratunkiem z chwilą wystąpienia objawów wstrząsu hemolitycznego, ma być według najnowszych zapatrywań natychmiastowe przetoczenie jednoimiennej grupowo krwi; nieliczna zresztą kazuistyka kliniczna popiera to zapatrywanie.

Mechanizm tego tak gwałtownie przebiegającego wstrząsu hemolitycznego, istota jego wielkiej toksyczności nie jest jeszcze dziś dokładnie wyjaśniona. Czy sam rozpuszczony barwik krwi, *hemoglobina* jest ciałem o tak wielkiej toksyczności? W tym kierunku brak liczniejszych doświadczeń. Niektórzy autorowie wstrzykiwali sobie niewielkie ilości 10—30 cm³ krwi shemolizowanej, nie stwierdzając niemal żadnych dolegliwości; przy przetaczaniu jednak wchodzą w grę znaczniejsze ilości rozpuszczonego barwika krwi. Doświadczenia wykonane na zwierzętach z wstrzykiwaniem dużych ilości barwika krwi, dawały ciężkie objawy chorobowe, przypominające wstrząs hemolityczny po przetaczaniu. Wspomnieć należy także o innej grupie doświadczeń, wskazujących na to, że nietylko rozpuszczony barwik krwi, ale także zrąb, *stroma*, shemolizowanych ciałek czerwonych działa toksycznie, powodując przedewszystkiem wybitną zwyżkę ciepłoty. Nie ulega wątpliwości, że wspomniane ciężkie uszkodzenie nerek masami barwika krwi odgrywa w mechanizmie tego wstrząsu odpowiednią rolę.

Jeżeli zwrócimy uwagę na fakt, że przy przetaczaniu nieodpowiednich grupowo krwinek natrafiają te ostatnie, mogące być — jak wiemy — antygenami, na gotowe już krążące w surowicy biorcy przeciwciała, analogja z doświadczeniem wywołania zjawiska anafilaksji staje się nader wyraźną; wiemy również, że wynaczyniona krew staje się obcem białkiem nawet dla własnego organizmu, z którego pochodzi; staje się ona białkiem tem bardziej obcem, gdy pochodzi z organizmu innego. Tego rodzaju działaniem białka obcego tłumaczyć należy, między innemi, lekkie zaburzenia zdarzające się po przetaczaniach krwi, nawet najodpowiedniejszej grupowo. Już w zależności od samej techniki przetaczań, zmiany we krwi przetaczanej osiągają, zapewne, rozmaity stopień; przy przetaczaniu metodą pośrednią krew ulega znaczniejszym zmianom i staje się bardziej obca, w porównaniu z krwią przetaczaną metodą bezpośrednią. Że zatem również zjawiska wstrząsowe charakteru anafilaktycznego odgrywają w mechanizmie wstrząsu hemolitycznego pewną rolę, zdaje się nie ulegać wątpliwości. Jak widzimy mechanizm wstrząsu hemolitycznego jest nader skomplikowany i niewątpliwie wszystkie tu powyżej naszkicowane czynniki, a także zapewne i inne, bliżej nieznane biorą w nim udział.

Przetoczenie nieodpowiedniej grupowo krwi zdarza się z najrozmaitszych powodów: do najczęstszych należą omyłki w terminologji, omyłki w oznaczeniu grup, to jest mylne interpretowanie odczytywanych wyników, błędne wyniki na skutek używania zepsutych, nieświeżych i nieskontrolowanych surowic, wreszcie badania niekompletne, niedostateczne, oznaczające tylko cechy krwinek, izoaglutynogeny bez kontroli cech surowic, bez oznaczania izoaglutynin. Pomimo, że już w roku 1927 komitet Higjeny Ligi Narodów ustalił na wniosek D u n g e r n a i H i r s c h f e l d a międzynarodową terminologję grup krwi, nie wszystkie kliniki i nie wszyscy autorowie prac i podręczników posługują się nią, używając jeszcze dziś innych terminologij, podanych przez innych autorów. Do najczęściej używanych konserwatywnych oznaczeń, należy terminologja według J a ń s k y'e g o: I, II, III, IV oraz terminologja M o s s a: IV, II, III, I. (Liczby te odpowiadają oznaczeniom D u n g e r n a i H i r s z f e l d a kolejno w następującym porządku O, A, B, AB). Oznaczenia te cyfrowe, podobne do siebie, a serologicznie tak różne, są źródłem ustawicznych nieporozumień w literaturze i w dyskusjach, a przy dobieraniu dawców stać się mogą przyczyną niejednego nieszczęścia. Używanie wspomnianych oznaczeń jest dziś bezwzględnie niedopuszczalne. Międzynarodowe oznaczenie grup krwi uniemożliwia omyłki, jest łatwe do zapamiętania i ma logiczny, serologiczny sens, gdyż wskazuje, że istnieją właściwie tylko dwie cechy krwinek i dwa przeciwciała surowic; cechy te mogą występować, jak widzimy razem, osobno, lub też może ich wogóle braknąć.

Omyłki przy oznaczaniu grup krwi polegają najczęściej na stosowaniu nieodpowiedniej techniki. Używanie krwi nierozcieńczonej, tak często dającej zjawiska pseudoaglutynacji i znane zjawisko zbijania się krwinek w rulony, oraz przeprowadzanie prób w kroplach surowic, umieszczonych na szkiełku podstawowem, wysychających łatwo i dających podobne obrazy do zjawiska aglutynacji, to najczęstsze źródła błędów w tej grupie. Uniknąć ich łatwo przez powszechne dziś używanie krwi rozcieńczonej t. zw. zawiesiny krwinek i przez przeprowadzanie prób w probówkach serologicznych, co zapobiega wysychaniu, a po odwirowaniu wyniki stają się tak wyraźne, że wykluczają wszelkie wątpliwości.

Używane do oznaczeń surowice osób znanych grup, owe odczynniki biologiczne zwane popularnie *„testami"*, także dość często bywają źródłem błędów. Miano ich t. j. siła aglutynacyjna na skutek działania czynników zewnętrznych może ulegać znacznemu obniżeniu, lub całkowitemu zniesieniu, powodując zupełnie mylne odczyny. Surowice takie muszą być przy każdorazowem użyciu zbadane na swoistość przy pomocy krwinek osób o znanych grupach. Powszechnie stosowane oznaczanie grup krwi na podstawie oznaczania wyłącznie cech krwinek, to jest izoaglutynogenów, jest tylko badaniem częściowem i niewystarczającem,

niemogącem wykluczyć istnienia słabiej wykształconych izoaglutynogenów lub nieprawidłowych patologicznych izoaglutynin w surowicach. Dokładne oznaczanie grup krwi polegać musi zawsze na t. zw. badaniu skrzyżowanem, polegającem na oznaczaniu zarówno cech krwinek, jak i cech surowic krwi badanej. Każde z oznaczeń tego rodzaju jest równocześnie kontrolą oznaczenia poprzedniego i możliwość omyłki zmniejsza do minimum.

Przetaczanie krwi nieodpowiedniej grupowo, nie wyczerpuje jeszcze biologicznych niebezpieczeństw przetaczania. Używanie t. zw. dawców uniwersalnych kryje w sobie również pewne niebezpieczeństwa. Zwrócić należy uwagę na symbol grupy O, cechującej dawcę uniwersalnego. Krew grupy O zawiera oprócz odpornych na przeciwciała innych grup krwinek, również przeciwciała skierowane przeciw krwinkom wszystkich innych grup. Przeciwciała te nie odgrywają normalnie ujemnej roli przy przetaczaniu. W przeważnej ilości przypadków surowica dawcy ulega we krwi biorcy znacznemu rozcieńczeniu i przeciwciała jej, rozcieńczone, napotykając na olbrzymią stosunkowo masę krwinek biorcy, nie mogą wywierać na nie swego niszczącego wpływu. Przyznać należy, że tego rodzaju tłumaczenie nieszkodliwości krwi dawcy uniwersalnego jest dość niezupełne; zagadnienie to nie jest jednak jeszcze dziś szerzej wyjaśnione. Faktem jest, że wypadki typowych ciężkich wstrząsów hemolitycznych, a nawet wypadki śmierci przy użyciu dawców uniwersalnych nie należą do wyjątkowej rzadkości. Mają one miejsce wtedy, gdy biorca jest silnie skrwawiony, posiada zatem mało krwi, mogącej rozcieńczyć niejako surowicę dawcy lub gdy przeciwciała surowicy dawcy są bardzo silnie działające t. j. surowica taka ma wysokie miano. Dawców uniwersalnych nie wolno zatem używać w wypadkach silnego skrwawienia. Miano surowicy każdego dawcy uniwersalnego winno być dokładnie określone i osobnicy z wysokiem mianem surowicy nie mogą być dawcami. Wobec wspomnianych wyraźnych różnic serologicznych pomiędzy krwią grupy O a innemi grupami, wobec możliwej szkodliwości krwi grupy O, przy przetaczaniu krwi innym grupom, używanie dawców uniwersalnych należy znacznie ograniczyć i używać ich w przypadkach rzeczywiście niecierpiących zwłoki. Z powyższego wynika, że najlepszem i najidealniejszem postępowaniem przy przetaczaniu krwi jest przetaczanie krwi jednoimiennej grupowo; biorca i dawca powinni należeć do tej samej grupy krwi.

Poza tem, wyżej dość obszernie omówionem przetaczaniem nieodpowiedniej grupowo krwi, przetaczanie krwi, kryje w sobie jeszcze szereg niebezpieczeństw, należących według podziału na wstępie podanego, do grupy biologicznej. Pomimo odpowiedniości grupowej dawcy i biorcy, liczyć się należy z dość rzadką wprawdzie możliwością, ale przecież się zdarzającą, istnienia w surowicy biorcy nietypowych przeciwciał zwanych aglutyninami nietypowemi. I tak np. pojawić się mogą nieistniejące normalnie przeciwciała „anty O"; przeciwciała nietypowe skierowane być mogą bądźto przeciw krwinkom wszystkich przedstawicieli danej grupy, bądź też przeciw krwinkom tylko niektórych osób, wreszcie aglutynować mogą wogóle krwinki wszystkich ludzi. Obecność takich nietypowych aglutynin miałem sposobność obserwować w przypadku, w którym kilkuletniemu chłopcu, choremu na ziarnicę złośliwą, a należącemu do grupy O miano przetoczyć krew matki, należącej również do grupy O. Przetoczenie krwi odbyłoby się zapewne, gdyby nie to, że na szczęście wykonałem dodatkowo badanie bezpośrednie, przez zmieszanie surowicy dziecka z krwinkami matki; surowica ta silnie aglutynowała krwinki matki i przetaczanie krwi skończyłoby się zapewne katastrofą. (W badaniu tem posługiwałem sie zupełnie świeżemi próbkami krwi, przeprowadzając wszystkie potrzebne kontrole kilkakrotnie; wykluczam zatem możliwość odczynów nieswoistych jak np. aglutynacji zimnej i t. zw. zjawiska Thomsena). Czy obecność nietypowych aglutynin w tym przypadku była nieprawidłowością już wrodzoną, czy też stała w związku ze schorzeniem badanego, trudno odpowiedzieć, gdyż nie miałem sposobności wykonania szeregu oznaczeń przed zachorowaniem dziecka i w ciągu dalszego jego życia.

Odrębnem zagadnieniem w dziedzinie niebezpieczeństw przetaczania krwi jest zagadnienie przetaczań powtórnych i następowych. Znaczna część powtarzanych przetaczań daje zupełnie dobre wyniki, nie wywierając żadnego ujemnego wpływu na biorcę. Szczególnie w Ameryce (2) stosowane są częste przetaczania, a przed wprowadzeniem kuracji wątrobowej w leczeniu niedokrwistości złośliwej, ilość przetaczań dochodziła u jednego osobnika do stukilkunastu przetaczań w ciągu trzyletniego leczenia, wykonywano zatem po 2—3 przetaczań miesięcznie u jednego chorego. W piśmiennictwie nie brak jednak opisu przypadków, w których powtórne lub następne przetaczania powodowały lżejsze lub cięższe, aż do zejścia śmiertelnego włącznie, zaburzenia. Zaburzenia te występowały nawet po przetaczaniu krwi tych dawców, których krew przy pierwszych przetaczaniach znoszona była zupełnie dobrze. W zaburzeniach tych wyróżnić się dają dwa rodzaje obrazów chorobowych, a mianowicie obraz, odpowiadający wspomnianemu wstrząsowi hemolitycznemu, będący w związku z hemolizą krwinek, oraz obraz typu anafilaktycznego występujący w postaci swędzenia skóry, pokrzywek i obrzęków. Zważywszy, że cały szereg składników krwi, którą przetaczamy z jednego ustroju do drugiego, ma charakter antygenów t. j. takich ciał, które wstrzyknięte drugiemu ustrojowi mają zdolność wywoływania zjawisk odpornościowych pod postacią wytwarzania przeciwciał i następowego reagowania z niemi, tłumaczenie zaburzeń po powtórnych przetaczaniach nie sprawi nam trudności. Wspomnieć na tem miejscu należy również o dodatkowych cechach krwinek ludzkich, odkrytych w roku 1928 przez Landsteinera, a zwanych M N i P, znanych z poprzednich wykładów, dla których istnieją t. zw. przeciwciała odpornościowe, powstające po uodpornieniu drogą wstrzykiwań odpowiednich krwinek. Wytworzone na skutek poprzednich przetaczań przeciwciała anty M albo anty N, odgrywają najprawdopodobniej w tych zaburzeniach rolę i dlatego wskazanem jest przy następnych przetaczaniach unikać dawcy, należącego do tej samej grupy układu „MN" co dawca poprzedni. Tragiczną ilustracją niebezpieczeństw powtórnego przetaczania jest wypadek kierownika moskiewskiego instytutu dla przetaczania krwi, dr. Bogdanowa, który miał miejsce przed kilku laty w Moskwie: Bogdanow, który sam w celach doświadczalnych przeszedł 11 przetaczań krwi, był propagatorem t. zw. wymiany krwi między dwoma osobnikami, której przypisywał znaczenie lecznicze. W tych celach uważając się za uodpornionego przeciw gruźlicy wymienił około 1000 cm³ swej krwi ze studentem ciężko chorym na gruźlicę płuc, należącym do tej samej grupy krwi. U obu wystąpił po tym zabiegu wstrząs hemolityczny; w 15 dni po zabiegu zwanym w Rosji Sowieckiej fizjologicznym kollektywizmem, Bogdanow zmarł, zaś student, którego starał się uratować, ocalał. Celem uniknięcia podobnych wypadków przy powtórnych przetaczaniach, wykonywać należy bezwzględnie, przed powtórnem przetoczeniem bezpośrednie badanie, polegające na zmieszaniu surowicy biorcy z krwinkami dawcy.

Krew dawcy powinna zatem zawierać jaknajmniej ciał, mogących wywoływać niepożądane uboczne odczyny, jakiegokolwiek rodzaju. Przetaczanie winno się odbywać, gdy dawca jest naczczo, gdyż jak wiemy w okresie trawienia, krew zawiera znacznie więcej ciał, będących produktami przemiany materji. Wchodzą tu w grę przedewszystkiem ciała białkowe i ich pochodne, które jak to wynika z doświadczeń Koskowskiego i Kubikowskiego na izolowanej macicy dziewiczej świnki morskiej, pochłaniane są w okresie trawienia, przedewszystkiem przez czerwone ciałka krwi. (Izolowana macica dziewiczej świnki morskiej, w zetknięciu się z pewnemi ciałami, znajdującemi się nawet w znacznych rozcieńczeniach, ulega wyraźnym skurczom co daje się na obracającym walcu notować). Już zupełnie niedopuszczalnem jest używanie dawcy, znajdującego się w stanie upojenia alkoholowego. Wypadki takie zdarzały się; u biorcy występują w takich razach po przetoczeniu również objawy zatrucia alkoholowego, które ze względu na ciężki zazwyczaj stan chorego mogą być wysoce niepożądane. Krew dawcy, często do przetaczań używanego, skrwawionego, z objawami wtórnej niedokrwistości nie nadaje się również jako niezupełnie wartościowa do przetaczań.

Odrębną grupę niebezpieczeństw przetaczań, o której jeszcze wspomnieć należy, jest nieuwzględnianie przeciwwskazań do przetaczań krwi. Pamiętać należy o nielicznych zresztą przeciwwskazaniach, do których przedewszystkiem należą zastawkowe wady serca, schorzenia nerek, oraz zakrzepowe zapalenia żył.

Z omawianem w tym wykładzie zagadnieniem niebezpieczeństw przetaczania krwi i zapobiegania im, łączy się ściśle zagadnienie odpowiedniej organizacji krwiodawców. Sprawa ta w innych państwach uregulowana jest odpowiedniemi przepisami, regulującemi organizację przetaczań w najdrobniejszych szczegółach. W Polsce rozporządzenie o przetaczaniu krwi znajduje się narazie w projekcie. W organizacji krwiodawców wyróżnia się dwa zasadnicze rodzaje: pierwszy opierający się na dawcach zawodowych, wynagradzanych materjalnie i drugi, w którym dawcy są osobami, kierującemi się pobudkami humanitarnemi, ofiarującemi swą krew bliźnim bezinteresownie. W przeważnej ilości państw istnieją oba rodzaje dawców, grupujących się w oddzielnych organizacjach. Ponad poszczególnemi organizacjami dawców, istnieją w ośrodkach, w których wykonuje się przetaczania krwi, a więc w większych miastach instytucje nadrzędne, przeważnie państwowe, kierujące organizacją krwiodawców; prowadzone przez lekarzy, wykonują odpowiednie badania i prowadzą ewidencję krwiodawców. Przetaczanie krwi odbywać się może wyłącznie z dawców zarejestrowanych we wspomnianych instytucjach, periodycznie klinicznie i serologicznie badanych, pouczonych o trybie życia i posiadających odpowiednie legitymacje.

W legitymacjach tych stwierdza się zazwyczaj między innemi identyczność dawcy, chodzi o wykluczenie wszelkich możliwych omyłek, pozatem w kryzysowych czasach obecnych sumy otrzymywane za ofiarowywanie krwi są jeszcze stosunkowo duże, konkurencja zawodowa również dość duża; zdarzyć się mogą nadużycia różnego rodzaju, w których np. wykrwawieni dawcy lub gdzieindziej zajęci, posługiwać się mogą swoimi prywatnymi, nieprzebadanymi zastępcami. W legitymacjach takich odnotowuje się pozatem daty kontroli lekarskich oraz daty przetaczań.

Zagadnienie odpowiedniej organizacji dawców ma znaczenie nietylko w czasie pokoju, ale szczególnie w czasie wojny, w czasie której masowe przetaczania krwi, przy ratowaniu materjału ludzkiego oddają nieocenione usługi. Sfery wojskowe poszczególnych krajów, oceniając ważność tych zagadnień, poświęcają im dużo zainteresowania.

Możność dysponowania każdej chwili o każdej porze dnia czy nocy odpowiednim, pełnowartościowym i bezpiecznym dawcą, tak ważna szczególnie w chirurgji wypadkowej, wymaga rzeczywiście sprawnej i dobrej organizacji krwiodawców. W większych ośrodkach, w których częściej wykonuje się przetaczania krwi, usiłowano wprowadzić w tym celu używanie krwi konserwowanej, przechowywanej w chłodniach. Krótkość czasu, w jakim daje się przechowywać krew w stanie nadającym się do przetaczania (około 3 tygodni) i możność niewykorzystania w tym czasie, tego bądźcobądź cennego materjału, stoi na przeszkodzie w szerszem zastosowaniu metody używania krwi konserwowanej. W oryginalny i dość sensacyjny sposób, ogłoszony w roku 1930 stara się rozwiązać powyższe zagadnienie chirurg rosyjski Judin; pobiera on krew ze zwłok najdalej w 6 godzin po śmierci i przechowuje ją w chłodni w ciągu dni kilkunastu, a raz nawet w ciągu dni 28; krwi takiej po przebadaniu w kierunku grupowym, oraz na jałowość i kiłę, używa z dobrym wynikiem do przetaczań. Drobiazgowe badania, wykonane przez Judina i jego szkołę, wskazały, że krew ze zwłok pod względem wartościowości dla przetaczań nie ustępuje krwi świeżej. Liczba przetaczań krwi ze zwłok wykonana przez Judina przekracza już dziś 1000 przypadków, przy zaledwie 2 przypadkach śmierci, z których jeden spowodowany był omyłką grupową, drugi zakażeniem przyrannem. Jak widzimy śmiertelność nie jest większa od śmiertelności przy przetaczaniach z dawców żyjących. Dla celów przetaczań używa Judin zwłok osób zmarłych śmiercią nagłą; w zwłokach takich krew pozostaje najczęściej płynną i nie wymaga dodatków ciał, obniżających krzepliwość. Sposób podany przez Judina przy odpowiedniej dobrej organizacji, zastosowany być może na większą skalę, jedynie w ośrodkach, dysponujących odpowiednim materjałem w większej ilości, a więc w miastach kilkumiljonowych, jak ma to miejsce w Moskwie, w której do prosektorjum Judina przywożą dziennie po kilka zwłok osób zmarłych śmiercią nagłą, spośród których wybierać można najodpowiedniejsze dla przetaczań. W mniejszych miastach zastosowanie metody Judina może znaleźć jedynie sporadyczne zastosowanie. Metoda Judina nie znalazła dotychczas poza Rosją Sowiecką szerszego zastosowania [1]). Dla ludzi wychowanych na zasadach podanych przez Semelweisa, postępowanie Judina jest nader rewolucyjne. Skrwawiona położnica ma nietylko kontakt z osobami, mającemi styczność ze zwłokami, ale otrzymuje i to z dobrym wynikiem krew ze zwłok.

Wspomniany już projekt [2]) rozporządzenia Ministerstwa Opieki Społecznej o przetaczaniu krwi, reguluje omówione tu zagadnienia związane z organizacją przetaczań krwi w naszym kraju.

Zanim jednak powyższy projekt wejdzie w życie i nabierze mocy obowiązującej, uważam za konieczne wprowadzenie na naszym terenie odpowiedniej organizacji dawców krwi, której zadaniem byłoby zapobieganie wszystkim niebezpieczeństwom przetaczań. Stworzyć należy instytucję, obsługującą wszystkie ośrodki lecznicze, wykonującą przetaczania krwi i skupiającą organizację przetaczań krwi w swem ręku. Zadania takiej instytucji są następujące:

1. Prowadzenie dokładnej ewidencji osób, trudniących się ofiarowywaniem krwi dla celów przetaczań.

2. Przeprowadzanie perjodycznych badań klinicznych i serologicznych tych osób.

3. Przeprowadzanie dokładnych badań grupowych, jak n. p. określanie miana surowic dawców uniwersalnych, oznaczanie grup M i N, badania grupowe chorych biorców i dobieranie dla nich odpowiednich grupowo dawców.

4. Równomierne wykorzystywanie poszczególnych dawców. Dziś jedni dawcy uprzywilejowani używani są zbyt często, dostarczając krwi niepełnowartościowej, inni znów posiadając dochodowe zajęcie nie potrzebują zarabiać w ten sposób. Normowanie wynagrodzeń dawców; ludzie ci wykorzystują nieraz chorych będących w położeniu przymusowem, żądając nieproporcjonalnie wysokich wynagrodzeń.

5. Skupianie i przechowywanie krwi konserwowanej, pobieranej przez lekarzy przy sposobności zabiegów leczniczych, jak np. upust krwi. Przygotowywanie krwi ze zwłok dla celów przetaczań. Krew otrzymaną temi sposobami możnaby ofiarować osobom niezamożnym, niemogącym sobie pozwolić na opłacanie dawcy.

6) Opracowywanie naukowe materjału, wyników i zagadnień, związanych z przetaczaniem krwi.

Skromnym zaczątkiem takiej stacji dawców krwi we Lwowie, są badania, ostatnio coraz to liczniejsze, wykonywane w Zakładzie Medycyny Sądowej U. J. K. we Lwowie, które w niedługim zapewne czasie obejmą jaknajwiększą ilość osób, trudniących się ofiarowywaniem krwi dla celów przetaczań i skierują organizację przetaczań krwi na właściwe tory. Panujący bowiem dziś na naszym terenie brak odpowiedniej organizacji w dziedzinie przetaczań krwi grozi w każdej chwili niebezpieczeństwem powiększenia statystyki nieszczęśliwych wypadków w czasie przetaczań.

[1]) Już po oddaniu tego artykułu do druku wykonałem dwa przetaczania krwi ze zwłok i dziesięć przetaczań krwi z osób cierpiących na nadciśnienie. Wyniki tych przetaczań nie ustępowały wynikom przetaczań pośrednich z dawców zawodowych.

[2]) Pełny tekst tego projektu znajduje się w książce Hirszfelda: „Grupy Krwi". Patrz piśmiennictwo.

Piśmiennictwo:

1. Hirszfeld: L.: Grupy krwi; Rutkowski J.: Transfuzja krwi. Wyd. „Delta", Warszawa 1934. — 2. Judine S.: La Transfusion du Sang de cadavre a l'homme. Masson et Cie. Paris. 1933. — 3. Tenże: Presse Médicale. Nr. 4. 1936. — 4. Koskowski W.: „Kosmos". Tom 55. Zesz. I—II. Serja A. Lwów. 1930. — 5. Popielski B.: Praktyka Lekarska, arkusz IX, 1935. (Dod. do P. G. L.). — 6. Schiff: Die Blutgruppen und ihre Anwendungsgebiete. Springer. Berlin. 1933. — 7. Steffan P.: Handbuch der Blutgruppenkunde. Lehman. München. 1932. — 8. Deutsche Zeitschrift für die gesamte Gerichtliche Medizin. Referatenteil. Rubryka: Blutgruppen. Berlin. Springer. Roczniki z ostatnich lat.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Roman HINZE, Dyrektor Szpitala powsz. Rzeszów.

Plastyczna operacja przepukliny pachwinowej z powięzi szerokiej uda.

Zdarzają się nieliczne przypadki przepuklin pachwinowych, w których z rozmaitych powodów nie udaje się zeszycie powięzi skośnej *(fascia obliqua)*.

Podług Rauber i Kopscha, przednią ścianę kanału pachwinowego stanowią prócz skóry i tkanki podskórnej, powięź powierzchowna brzucha i powięź ścięgnista mięśnia skośnego zewnętrznego t. zw. *powięź skośna*.

Do tego przyłącza się: powięź ściśle należąca do mięśnia (skośnego), włókna powięzi udowej oraz zewnętrzne włókna mięśnia dźwigacza jądra t. j. część mięśnia skośnego wewnętrznego. Tę to powięź zeszywamy w końcowym akcie operacyjnym przepukliny możliwie jaknajdokładniej, aż do zewnętrznego pierścienia pachwinowego.

Niektórzy operatorowie, jak Girard i Brenner, starali się szew ten uczynić trwalszym przez pokrywanie podwójne linji szwu powięzią; jest to postępowanie, które liczy na obfitość materjału powięziowego, rzadko tylko spotykaną.

O wiele częściej, jak z obfitością tkanek spotykamy się tu z brakiem materjału. Takich form chorobowych, polegających jużto na braku, jużto na lichej kwalifikacji tkanek znamy kilka.

Do najczęstszych przyczyn wywołujących istotne braki powięzi skośnej zaliczyć musimy przedewszystkiem nawroty pooperacyjne.

Do dalszych, już nie tak częstych form, zaliczamy wrodzone zaniki i scieńczenia powięzi skośnej u osób otyłych, astenicznych ze słabo rozwiniętym systemem mięśniowym.

Trzecią postacią zaniku powięzi skośnej są wielkie przepukliny, o wielkim worku przepuklinowym, sięgającym niekiedy w zakres mięśni brzusznych.

Do czwartej wreszcie grupy zaliczamy zwiotczenia i zaniki skóry, powięzi i mięśni u osób, które długie lata nosiły opaski przepuklinowe.

Omawiając obszerniej te cztery wymienione odmiany ubytku lub zaniku powięzi skośnej, kilka słów poświęcę każdej z wymienionych postaci.

W przypadkach nawrotów pooperacyjnych mamy do czynienia jużto ze zniszczeniem spowodu ropienia, jużto ze zwyrodnieniem bliznowatem i z zanikiem powięzi na większej lub mniejszej przestrzeni. Każdy chirurg wie z własnego doświadczenia, jak niemiłą jest praca pośród zrostów i zaników powięzi, spotykanych w każdym przypadku nawrotu, oraz jak *niepewnie* trzymają szwy w nowo odtworzonych warstwach. Przytem często jest się zmuszonym walczyć z brakiem tkanek i z silnem ich napięciem przy zeszyciu, co jak wiadomo zwykle prowadzi do rozluźnienia szwów.



Następną odmianą zwiotczenia i scieńczenia powięzi jest wrodzone słabe utkanie tejże u osób otyłych, astenicznych, posiadających zwiotczały i słabo rozwinięty układ mięśniowy. Na te przypadki szczególniejszą uwagę zwrócił N. Gussow w 1924 roku, podając również plastyczne pokrycie powięziowe przepuklin. U tych osób powięź utkana rzadko i słabo w miejscach przekłuć szwami naddziera się i tworzy mniejsze lub większe szczeliny.

Schwartz uważa nawet słabe utkanie powięzi skośnej, jako główną przyczynę nawrotów.

Trzecią odmianę zaniku powięzi skośnej stanowią chorzy z wielkiemi przepuklinami, sięgającemi niekiedy do połowy uda, z wydęciami mięśni brzusznych, które pokrywa scieńczała i zanikła powięź skośna, na przestrzeni kilkakrotnie większej od fizjologicznej.

Ostatnią wreszcie odmianę przedstawiają ci kandydaci do operacji, którzy przez długie lata posługiwali się paskami i bandażami przepuklinowemi. Stały i długoletni ucisk peloty bandażowej doprowadza do znacznego zaniku skóry i mięśni brzusznych, czasami nawet do zrostów powięzi z mięśniami i w wielkiej mierze zmniejsza szanse trwałego wyniku operacyjnego.

W takich to przypadkach liczni chirurdzy uciekają się do dodatkowego i nieprzewidzianego pokrycia braków na koszt tkanek z otoczenia. Jednym z częściej wspominanych sposobów jest nacinanie powłok brzusznych, podane w roku 1901 przez R. Węgłowskiego, jako oryginalna modyfikacja operacji przepuklinowej.

Cytuję tu jego własne słowa: „Po oddzieleniu i podwiązaniu odcinka dośrodkowego szyi worka przepuklinowego, odciągamy za pomocą tępych haków *m. obliquus exter.* ku górze i oddzielamy go prawie do smugi białej. Dolne brzegi *m. obliqui int. et transversi* oddzielamy nieco od tkanki podotrzewnowej. *Ażeby przyśrodkowy brzeg tych mięśni stał się bardziej ruchomy ku dołowi,* nadcinamy na przedniej powierzchni *m. recti* rozścięgna wyżej wspomnianych mięśni, równolegle do smugi białej i jaknajbliżej do niej. W miarę zszywania dolnego brzegu mięśni z brzegiem więzadła pachwinowego, nadcięty odcinek rozciętych mięśni będzie się obsuwał stopniowo..."

Jest to zatem postępowanie mające na celu przesuwanie warstw mięśniowych i powięzi na miejsce dogodniejsze, celem uszczelnienia zeszycia.

Innego rodzaju postępowanie obrał Ach, w przypadkach trudnego zamknięcia kanału pachwinowego. Oddziela on płat powięzi szerokiej uda, przeprowadza go pod więzadłem Pouparta i umieszcza na naczyniach krwionośnych *przed* kanałem pachwinowym w miednicy małej. Sposób może dobry, ale trudny i skomplikowany.

Wilms postępuje inaczej; umieszcza on wolno wycięty kawałek z powięzi przed kanałem pachwinowym i przyszywa go w tem miejscu.

Sposoby te atoli nie wyczerpują wyżej opisanych braków, są raczej udoskonalonem postępowaniem przy szeroko ziejącym kanale pachwinowym i w normalnych fizjologicznych warunkach. Dopiero w roku 1924 ogłosił chirurg litewski Gussow pracę o plastycznem zamykaniu przepukliny pachwinowej. W pracy tej uwzględnia, podobnie jak i my kilka momentów wpływających na osłabienie powięzi skórnej. Wyniki jego polegające na pokryciu linji szwu płatem uszypułowanym z powięzi uda zbiegły się z mojemi podobnemi usiłowaniami. Rezultaty swoje uważa Gussow za doskonałe.

Niezależnie od tego Kirschner, Ritterhaus, Davis, Valentin, Lewit, Koznew, Razzaboni, przekonali się w szeregu doświadczeń o wartości przeszczepionych powięzi w powłoki brzuszne przy przepuklinach i ubytkach ścian. Nawet przy rozejściu się szwów w przypadku Koznewa, w którym w głębi rany ropiejącej, przeszczepiona powięź była przez dłuższy czas widoczną, nie nastąpiło ani jej uszkodzenie, ani nie ucierpiał na tem wynik operacyjny. Przy zamknięciu nawet znacznych braków powłok brzusznych tylko przeszczepioną powięzią, jak to się stało u chorego na przepuklinę brzuszną w klinice Payera lub też przy wycięciu powłok brzusznych wykonanych przez Rissa, wynik był niespodziewanie bardzo pomyślny.

Wgojenie przeszczepów odbywa się zazwyczaj bez zaburzeń, przeszczep zrasta się silnie z podkładem i ze skórą dając silną i odporną część ściany brzusznej.

E. König w specjalnej pracy nad przeszczepianiem powięzi podnosi znakomite wyniki, jakie osiągnięto tą metodą przy nawrotach przepuklin, i przy ubytkach w powłokach brzusznych. Z rozlicznych autorów, którzy posługiwali się przeszczepianiem powięzi przy operacji przepukliny pachwinowej, wymienię Kirschnera, który trzy nawroty w ten sposób trwale wyleczył, Mariantschika, Lukasa, Kornera, którzy 10 przypadków operowali.

Do tego dodać należy 3 przypadki Humego, Makenziego jeden, Gussowa sześć przypadków i pięć przypadków z kliniki w Königsbergu. Gallie i Mesurier zebrali ponad sto przez siebie operowanych przypadków z trwałym wynikiem. Przytem zauważyli, że nigdy nie przyszło do większego ropienia i wydzielenia przeszczepów. Również i Sofoteroff ogłosił 125 przypadków, operowanych spowodu nawrotów, z jednem tylko niepowodzeniem; w późniejszych zaś czasach zestawił swoje przypadki i Wainschenkera w pokaźnej ilości 404, bez żadnych niepowodzeń.

W naszym szpitalu *niezależnie* od wymienionych publikacyj stosuję w odpowiednich przypadkach pokrycie szwu przepuklinowego *szerokim płatem* z powięzi szerokiej uda. Płat wycinam z powięzi uda zboku i podprowadzam go szerokim tunelem podskórnym na miejsce przeznaczenia t. j. do pachwiny. Wielkość płatu jest mniejwięcej równa 8-ej części arkusza papieru kancelaryjnego. Oddzieloną powięź, wraz z powierzchownemi włóknami mięśni, po przesunięciu, układam wpoprzek linji zeszycia powięzi skośnej i zszywam poza granicami pierwotnego szwu na powłokach brzusznych.

W ciągu ostatnich 10 lat wykonałem około sześć razy ten zabieg i przekonałem się o skuteczności i pewności tego postępowania.

Sposób to łatwy, niewymagający trudnej techniki operacyjnej i nie można go nawet porównać z postępowaniem Acha.

Sposobu tego używam tylko w wyjątkowych razach czego dowodem jest mała stosunkowo liczba, przy wielkiej ilości operacyj przepuklinowych, których ilość w tym okresie dochodzi do pięciuset! Po dziesięcioletnim okresie próbnym, mogę z czystem sumieniem stosować ten sposób w każdym odpowiednim przypadku!

Piśmiennictwo:

1) R. Węglowski: Chirurgja operacyjna. — 2) V. Gussen: Plastischer Verschluss der vom Recidiv bedrohten Hernien. 1924. — 3) H. Eggers: Die Lehre von den äusseren Hernien. — 4) E. Graser: Die Hernien. — 5) E. König: Körpereigene Fascienverpflanzungen. — 6) J. Schwartz: Z. f. Ch. 1922. — 7) S. Böcker: Z. f. Ch. 31. Nr. 22.

Dr. M. LEŃSKI. Włocławek.

Przyczynek do patogenezy i zachowawczego leczenia choroby Raynauda.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Antoniego.
Ordynator: Dr. W. Piasecki.

Na obraz kliniczny choroby Raynauda składają się, jak wiadomo, zaburzenia naczynioruchowe, występujące symetrycznie w palcach w postaci miejscowego omdlenia *(syncope locale)* oraz zamartwicy miejscowej *(asphyxie locale),* które po pewnym czasie mogą doprowadzić do zgorzeli.

Utarło się mniemanie, że składnik zgorzelinowy jest podstawowym, zwykle występującym w tej chorobie.

Pierwszą pracę Raynaud zatytułował *„De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités",* podkreślając w ten sposób podstawowe znaczenie zgorzeli. Jednakże w 12 lat później Raynaud sam przyznaje, że „zgorzeli często niema".

Znawca tej choroby prof. Cassirer zaznacza, że opisane są przypadki, w których zgorzel zjawiła się dopiero po 40 latach trwania tej choroby, przyczem „bardzo często wogóle nie dochodzi do zgorzeli". Tego zdania są również badacze amerykańscy Allen i Brown, którzy poddali szczegółowemu rozbiorowi 204 przypadki choroby Raynauda z kliniki Mayo w okresie 1920—1931 r. Znaczna większość przypadków, obejmująca 147 chorych, wykazała przebieg łagodny bez żadnych powikłań.

Widzimy więc, że zgorzel raczej należy uważać za powikłanie, cechujące ciężkie przypadki choroby Raynauda. Sama zgorzel nie powoduje głębokich destrukcyjnych zmian, które spotykamy w przypadkach zarastającego zapalenia tętnic. Zgorzel zajmuje powierzchowne warstwy skóry, rzadko sięgając głębiej, wielkość jej waha się od łebka szpilki do rozmiaru końcowego członu palca. Również ból w zgorzelinowej postaci choroby Raynauda nie osiąga tego nasilenia, które spotyka się w zgorzeli, spowodowanej zaczopowaniem tętnicy.

Charakterystycznemi objawami choroby Raynauda są więc kolejno występujące zblednięcie i zasinienie palców przeważnie rąk, rzadziej nóg, czasem nosa i małżowin usznych, przyczem charakter napadowy zaburzeń naczynioruchowych posiada znaczenie decydujące.

Wiadomem jest, że organiczne schorzenia tętnic mogą się przejawiać w początkach choroby symptomami zbliżonemi do zespołu Raynauda.

Wobec tego słusznem wydaje się żądanie Allena, by zaliczono do zespołu Raynauda tylko te przypadki, które trwają nie mniej niż dwa lata. Jeżeli choroba ma podłoże organiczne, wtedy w ciągu tego czasu zmiany charakterystyczne wyjdą na jaw. Trudno narazie dać odpowiedź na pytanie, dlaczego zgorzel występuje w nielicznych przypadkach, podczas gdy większość przypadków pozostaje wolna od tego powikłania? Niekiedy prawdopodobnie odgrywa rolę dołączające się zakażenie ustroju.

Doświadczenia Marcusa przemawiałyby za tem przypuszczeniem. Badacz ów celem wywołania skurczu naczyń codziennie wstrzykiwał podskórnie królikom w okolicę ucha adrenalinę przez dłuższy czas. Do żyły drugiego ucha wstrzykiwano hodowlę łańcuszkowców. We wszystkich przypadkach wytworzyła się zgorzel ucha, do którego wstrzyknięto adrenalinę. Natomiast same wstrzykiwania łańcuszkowców bez adrenaliny i odwrotnie nie mogły wywołać zgorzeli. W większości jednakże przypadków zgorzel w chorobie Raynauda wytwarza się jedynie wskutek często powtarzających się skurczów tętniczek bez podłoża zakaźnego lub anatomicznego.

Tak też ujęta była sprawa przez samego Raynauda, który poddał szczegółowemu badaniu tętnice zmarłego na tę chorobę. Badanie wykazało całkowitą drożność tętnic i brak jakichkolwiek zmian w ich ścianach.

Do analogicznych wniosków doszedł w 1930 r. Rieder. Chora jego, lat 30, cierpiała na zespół Raunauda w ciągu 12 lat. Wytworzyły się owrzodzenia na palcach rąk. Chora poddała się operacji wyłuszczenia zwoju gwiaździstego. Początkowo wynik operacji był doskonały. Jednakże po 4 miesiącach nastąpił nawrót. Wkońcu chora zmarła na grypowe zapalenie płuc. Skrupulatne badanie pośmiertne dotkniętych palców nie mogło wykryć żadnych zmian w tętnicach. Przypadek Riedera zatem przemawia za naczynioskurczowem pochodzeniem zmian odżywczych w chorobie Raynauda.

Również Leriche twierdzi, że zgorzel może powstać na podłożu czysto skurczowem. Na dowód słuszności swego twierdzenia Leriche przytacza następujace fakty: Chroniczne zatrucie sporyszem ptactwa domowego sprowadza zgorzel grzebienia, aczkolwiek stwierdzono, że ergotyna powoduje jedynie skurcze naczyń bez zmian anatomicznych w ich ścianach i bez wytworzenia się skrzepów. Leriche przytacza również godny uwagi przypadek wytworzenia się zgorzeli na kończynie dolnej u młodej chorej na skutek nadużywania ergotyny. Badanie odjętej kończyny wykazało, że naczynia były drożne. Za naczynioskurczowem pochodzeniem zgorzeli w chorobie Raynauda przemawia według Leriche również fakt, że wycięcie nerwu współczulnego często powoduje zupełne ustąpienie wszystkich zaburzeń odżywczych w dotkniętych palcach.

Szereg autorów jednakże zaprzecza słuszności poglądu Raynauda co do braku zmian w tętnicach. Goldszmidt, Dehio, Raymond i Gougerot opisali przypadki, w których histologicznie stwierdzono zaczopowanie tętnic. Gallavardin i Bernheim w 1924 r. również stwierdzili zaczopowanie tętnic w przypadku choroby Raynauda powikłanym zgorzelą. Zdawałoby się, że fakty powyższe mogą zachwiać teorją naczynioskurczowego pochodzenia zgorzeli w chorobie Raynauda. Leriche, rozważając te fakty, sądzi jednakże, że nie godzą one w istote zapatrywań Raynauda, ponieważ były to przypadki dotyczące osób starszych ze zmianami ogólnej miażdżycy. Leriche wysuwa nawet przypuszczenie, że nawrotowe skurcze naczyń, trwające długie lata, mogą doprowadzić do zapalenia drobnych tętniczek *(arteriolitis).* Przypuszczenie Lericha znajduje niejako potwierdzenie w doświadczeniach Hessa i Weinera, którzy poddali tętnice obwodowe szczeniąt wielokrotnemu działaniu termicznemu, zanurzając prawą tylną łapkę naprzemian do mieszaniny oziębiającej i gorącej wody o temperaturze 40°, na pół godziny co drugi dzień, w ciągu 6 miesięcy. Porównawcze badanie histologiczne prawej i lewej łapki wykazało, że w tętnicach łapki kąpanej wytworzyły się zmiany anatomiczne w tkance elastycznej.

Również Villaret w ostatniej swej pracy, ogłoszonej w 1935 r. uważa, że stwierdzenie zmian anatomicznych w tętnicach nie obala teorji Raynaud'a ze względu na późny wiek chorych, dotkniętych ogólną miażdżycą.

Jak widać z powyższych rozważań, zgorzel w chorobie Raynauda może powstać na skutek często powtarzających sie skurczów naczyniowych. Istniejące lub dołączające się zmiany anatomiczne w naczyniach mogą przyśpieszyć ten proces, nie są jednakże nieodzownym warunkiem powstania zgorzeli.

Jak się przedstawia rzecz z objawami podstawowemi, zmianami w naczyniach?

Według Villareta mechanizm powstania zmiany naczyniowej jest nastepujący. Zblednięcie jest wyrazem skurczu drobnych tętniczek, zasinienie zaś powstaje wskutek odruchowego rozszerzenia włoskowatych naczyń, uwarunkowanego poprzedzającym skurczem drobnych tętniczek.

Dowiódł tego Villaret w sposób następujący: podczas fazy zasinienia wstrzykiwał podskórnie acetylcholinę, której działanie farmakologiczne polega na rozszerzeniu drobnych tętniczek. Zasinienie wtedy znikło. Natomiast histamina, która działa rozszerzająco na włośniczki, nie powoduje ustąpienia miejscowej asfiksji, która niekiedy nawet się wzmaga. Stąd Villaret wnioskuje, że czynnikiem pierwotnym jest skurcz drobnych tętniczek, zasinienie zaś powstaje odruchowo w związku ze zwężeniem drobnych tętniczek. Przypuszczenie Villaret'a co do odruchowego charakteru asfiksji budzi zastrzeżenia, ponieważ faza asfiktyczna może powstać odrazu bez uprzedniego zblednięcia. U naszej chorej takie odrębne występowanie zasinienia bez zblednięcia spostrzegałem kilkakrotnie. Dla większości przypadków, gdzie dominuje zblednięcie, tłumaczenie Villaret'a wydaje się słuszne.

Niektórzy autorowie przypisują dużą rolę w patogenezie zespołu Raynauda autonomicznemu unerwieniu naczyń krwionośnych, które zostało udowodnionem fizjologicznie. Doświadczenia na zwierzętach wykazały, że zwężenie i rozszerzenie naczyń pod wpływem bodźców cieplnych występuje nawet po przecięciu rdzenia, nerwów rdzeniowych i współczulnych. Należy zatem przyjąć, że ściany naczyń krwionośnych normalnie znajdują się pod wpływem dwóch czynników: zewnętrznych nerwów naczynioruchowych i autonomicznego unerwienia, działającego samodzielnie.

Większość autorów zgodnie zaznacza, iż w chorobie Raynauda dominującą rolę odgrywa przewaga nerwów naczyniozwężających, a zwłaszcza układu współczulnego. W usuniętych zwojach nerwu współczulnego, u dotkniętych zespołem Raynauda, niejednokrotnie znajdywano zmiany sklerotyczne i zwyrodnieniowe. Leriche jednakże nie przypisuje tym zmianom większej roli w patogenezie zespołu Raynauda. Zmiany te bowiem nie są stałe, często ich niema w przypadkach ciężkich, znajdują się natomiast w przypadkach o przebiegu lekkim, jak również i w innych chorobach.

Oppel przyjmuje pierwotne schorzenie nadnerczy, które powoduje wzrost ilości adrenaliny we krwi. Teorja Oppela nie została jednakże dowiedziona.

W ostatnich latach Thomas Lewis usiłował zachwiać teorję nerwową choroby Raynauda, stawiając jej następujące zarzuty.

Zblednięcie w dotkniętych palcach występuje nasamprzód na ostatnim członku i szerzy się stopniowo na cały palec. Takie powolne rozszerzanie się skurczu nie jest charakterystyczne dla skurczów pochodzenia współczulnego, które zwykle obejmują odrazu cały dotknięty obszar. Lewis powołuje się również na następujące zjawiska, przeczące jakoby nerwowemu pochodzeniu zespołu Raynauda. Zanurzenie w zimnej wodzie ręki osobnika z cierpieniem Raynauda powoduje skurcz naczyń ręki zanurzonej, zaś druga ręka jest wolna od skurczu. To samo bywa, gdy się zanurza tylko jeden palec: zblednięcie często ogranicza się wyłącznie do palca zanurzonego.

Lewis poczynił również następujące spostrzeżenia: znieczulenie nerwu mieszanego podczas napadu choroby Raynauda nie spowodowało ustąpienia zblednięcia, aczkolwiek u zdrowego osobnika znieczulenie nerwu mieszanego wywołuje intensywne rozszerzenie naczyń na odpowiednim obszarze. Wobec tego Lewis sądzi, że przyczyna choroby Raynauda tkwi w ścianach naczyń, mianowicie we włóknach mięsnych, a nie w nerwowym układzie naczynioruchowym. Lewis opiera swoją teorję na spostrzeżeniach, poczynionych w ostatnich latach wśród robotników, posługujących się narzędziami wibracyjnemi, zwłaszcza wśród kamieniarzy, ciosających dłutem, poruszanem zgęszczonem powietrzem. W palcach rozwija się zespół objawów identyczny z chorobą Raynauda. Zetknięcie się z zimnem powietrzem powoduje w palcach zblednięcie, przyczem objaw ten najwyraźniej występuje w palcach, które najwięcej ulegają działaniu wibracyjnemu. Twierdzenia Lewisa nie są wolne od zarzutów.

Villaret powtarzał doświadczenie z zanurzeniem jednej ręki w zimnej wodzie, otrzymał wyniki wręcz przeciwne, mianowicie na ręce niezanurzonej również zjawiły się zblednięcie i zasinienie. Brown i Adson nie mogli potwierdzić wyników Lewisa po znieczuleniu nerwu mieszanego. Autorowie ci osiągnęli całkowite zniesienie skurczu tętniczek podczas napadu. Pogląd Lewisa co do siedliska choroby we włóknach mięsnych tętniczek jest przypuszczeniem, które dotychczas nie zostało anatomicznie potwierdzone. Chciałbym nadmienić, że u naszej chorej doświadczenie z zanurzeniem jednej ręki w zimnej wodzie, które było powtarzane wielokrotnie, wypadało zgodnie z wynikami Lewisa.

Pod względem patogenetycznym zajmujące są badania Grenet i Isaac-George. Autorowie dokonali biopsji na palcach dotkniętych zespołem Raynauda, lecz bez zmian odżywczych. W trzech przypadkach stwierdzili autorowie zmiany anatomiczne w błonie wewnętrznej tętniczek, a mianowicie zgrubienie śródbłonka z nawarstwieniem komórek, które miejscami zwężają światło naczynia. Przywiązując dużą wagę do stwierdzonych zmian w tętniczkach, autorowie jednakże podnoszą rolę układu nerwowego w patogenezie choroby Raynauda. Villaret przyjmuje istnienie anatomicznych zmian w błonie wewnętrznej tętniczek, nie uważa jednak tych zmian za pierwotne. Mogą one powstać wtórnie wskutek długotrwałych skurczów tętniczek. Przypuszczenie swoje opiera na analogicznych zjawiskach patogenezy niektórych postaci zapalenia nerek, wytwarzających się wtórnie na tle pierwotnej samoistnej hipertonji tętnic. Do zjawisk tego rodzaju należy również w myśl poglądów Pala i Volharda miażdżyca tętnic, która rozwija się wtórnie, jako następstwo trwającego długie lata nadciśnienia. Jednakże sam Villaret, będąc gorliwym obrońcą teorji nerwowej zespołu Raynauda, przyznaje, że wtórnie wytworzone zapalenie tętniczek, działając jako bodziec, podtrzymuje wzmożone napięcie tętniczek i zamyka w ten sposób błędne koło.

Z wyżej przytoczonego zestawienia poglądów na patogenezę choroby Raynauda wyłaniają się trzy zasadnicze teorje: nerwowa, naczyniowa i nerwowo-naczyniowa. Większość autorów skłania się ku teorji nerwowej, uważając wzmożone napięcie nerwów naczynio-zwężających za czynnik patogenetyczny choroby Raynauda.

Teorja naczyniowa Lewisa nie znalazła dotychczas zwolenników.

Teorja nerwowo-naczyniowa przyjmuje, że w powstawaniu zespołu Raynauda działają jednocześnie oba czynniki, nerwowy i naczyniowy. Jest ona jakby syntezą obu poprzednio wymienionych teoryj. Wyrazicielami tego poglądu są Grenet i Isaac-George, którzy przywiązują dużą wagę zarówno do zmian błony wewnętrznej ściany naczyniowej, jak i do hipertonji nerwów naczyniozwężających, uważając jednakże zmiany naczyniowe za pierwotne.

Bliskimi tego poglądu są Leriche i William Kerr, którzy kładą nacisk na autonomiczne unerwienie naczyń. Leriche przyjmuje, że zespół Raynauda jest „najczęściej, jeżeli nie zawsze, przedewszystkiem chorobą obwodową, schorzeniem drobnych tętniczek", co zbliża go poniekąd do Lewisa. Jednakże wbrew Lewisowi uważa Leriche, że przyczyna tkwi nie we włóknach mięsnych tętniczek, lecz w ich unerwieniu patologicznie zmienionem przez hipertonję.

Niżej przytoczony przypadek, obserwowany przeze mnie, jest dowodem słuszności teorji nerwowej i zaprzeczeniem wyłączności naczyniowego pochodzenia zespołu Raynauda, wedle zapatrywań Lewisa.

Chora L., lat 34, przybyła do szpitala spowodu gorączki, bólów w stawach rąk i nóg. Bóle obejmują prawie wszystkie stawy kończyn górnych: barkowe, łokciowe, nadgarstkowe, śródręcznopalcowe i paliczkowe palców. W kończynach dolnych bóle występują w śródstopiu, stawach skokowych i paliczkowych palców. Zginanie palców rąk utrudnione, a ściskanie pięści zupełnie niemożliwe spowodu bólu. Prócz tego chora narzeka na drętwienie i kłucie w palcach rąk, występujące napadowo, przyczem palce początkowo bledną, a po kilkunastu minutach przyjmują zabarwienie sine. Gdy palce wracają do stanu normalnego, kłucie i drętwienie ustępują. Napad zwykle trwa około pół godziny i powtarza się kilkakrotnie w ciągu dnia.

Wywiady: Chora wychowała się w domu swego wuja, wziętego felczera w powiatowem mieście, gdyż we wczesnem dzieciństwie odumarli ją rodzice. W domu wuja chora żyła w dostatku. Wkrótce wujek zmarł i chora pozostała bez środków do życia. Zamieszkała wtedy u brata, biednego robotnika i zaczęła pracować w fabryce. Przed 8 laty zaraziła się kiłą. Leczyła się bardzo energicznie i skutecznie. W rok później poznała oficera i zamieszkała u niego. Zaszła w ciążę i urodziła dziecko. Wtedy oficer przeniósł się do innego miasta, przysyłał jej jednakże pieniądze na utrzymanie. U dziecka wystąpiły objawy wrodzonej kiły, które znikły po energicznem leczeniu. W trzecim roku życia dziecko zmarło na zapalenie opon mózgowych. Śmierć dziecka była katastrofą w życiu chorej, gdyż oficer przestał przysyłać jej pieniądze. Do nieukojonego bólu spowodu zgonu dziecka dołączyła się klęska materjalna. Wtedy chora, będąc bez środków do życia, stała się zawodową prostytutką. Od tego czasu datują się dolegliwości w palcach. W początkach choroby występowały kilkakrotnie w ciągu dnia napady zblednięcia palców, połączone z uczuciem drętwienia i kłucia. Dolegliwości były bardzo dokuczliwe. Wracając z miasta, chora musiała czekać godzinę, zanim kłucie ustąpiło. Dopiero wtedy mogła przystąpić do pracy. Rozcieranie i ogrzewanie nie dawały żadnego skutku. Po kilku miesiącach do napadów zblednięcia dołączyło się zasinienie.

Analogiczne napady drętwienia, blednięcia i zasinienia zjawiły się również w palcach nóg. Napady występowały nawet latem w porze deszczowej. Stopniowo zaczęły chorej dokuczać również bóle w stawach barkowych i paliczkowych palców. W ciągu ostatnich dwóch lat bóle obejmowały corazto nowe stawy. Z chorób przebytych prócz kiły należy wymienić dur brzuszny w 15 roku życia. Od półtora roku chora zapada co 4—6 tygodni na zapalenie ślinianek przyusznych z podniesieniem ciepłoty. Zapalenie ustępuje po kilku dniach pod wpływem leczenia zachowawczego bez interwencji chirurgicznej. Perjod prawidłowy co 4 tygodnie.

Stan obecny. Chora budowy prawidłowej, odżywienia średniego. Skóra i widoczne śluzówki blade. *Płuca:* Granice prawidłowe, wypuk jawny, pod kątem prawej łopatki trzeszczenia. *Tętno* miarowe, średnio wypełnione, 92 na minutę. *Serce:* lewa granica przesunięta w lewo o 1 palec. Nad końcem serca szmer skurczowy; drugi ton nad tętnicą płucną zaakcentowany. Ciśnienie krwi: max. 95, min. 70.

Wątroba występuje spod łuku żebrowego na dwa palce, na ucisk bolesna. Powierzchnia gładka, brzeg ostry.

Śledziona — niepowiększona.

Stawy barkowe i kolanowe bolesne przy ruchach czynnych i biernych. Zgrubienia, ani obrzmienia dokoła stawów niema. Stawy śródręcznopalcowe i paliczkowe palców zgrubiałe, na ucisk bolesne. Ruchy bierne i czynne ograniczone spowodu bólu.

Skóra na dłoniach gładka, błyszcząca, często pokryta potem. Stopy ciepłe, tętnienie *a. tibialis ant. et post.* dobrze wyczuwalne. Przy zwisaniu kończyn dolnych zaczerwienienia niema.

Tarczyca niepowiększona. Objaw Graefego ujemny. Odruch oczno-sercowy w granicach prawidłowych. Źrenice miernie rozszerzone, równe, oddziaływują na światło i przystosowanie. Dno oczu bez zmian (Dr. Igel). Odruchy brzuszne, kolanowe i ze ścięgna Achillesa obustronnie zachowane. Odruchów patologicznych brak. Romberg ujemny.

Próba odporności naczyń włoskowatych metodą Göthlina i Hessa wypadła ujemnie, żadne wybroczyny nie wystąpiły.

Badanie treści żołądkowej po próbnem śniadaniu wykazało brak wolnego kwasu solnego. Kwasota ogólna 16. W kale jaj pasorzytów nie znaleziono.

Morfologiczne badanie krwi: Hemoglobiny 68% (Sahli). C. czerw. 3,900.000. C. białych 7.400. Indeks 0,9.

Wzór Schillinga:

B.	E.	Pał.	Segm.	Limf.	Mon.
1	4	16	22	48	9

Anizocytoza.

Mocz — bez składników patologicznych.

Badanie ginekologiczne wykazało stosunki prawidłowe.

Badanie surowicy krwi:
1) Mocznik 25 mg %
2) Chlorki 0,5% w całkowitej krwi
3) Cukier 80,6 mg % (metoda Kowarskiego)
4) Cholesteryna 110 mg % w surowicy
5) Kwas moczowy 2 mg % w surowicy
6) Wapń 12 mg % w surowicy

Odczyn Wassermanna we krwi słabo dodatni. Zdjęcie rentgenowskie dłoni wykazało lekkie odwapnienie końcowych członków palców.

Napady zblednięcia i zasinienia palców rąk w czasie pobytu chorej w szpitalu obserwowałem wielokrotnie. Bardzo często czynnikiem wyzwalającym było zadziałanie zimna, jak mycie rąk zimną wodą, czasem wystarczało przejście przez korytarz. Nierzadko napad zjawiał się bez uchwytnej przyczyny, gdy chora wstawała rano z łóżka. Wybitnie jaskrawym był wpływ czynnika emocjonalnego. Każde wzruszenie, zwłaszcza gdy przyczyna przychodziła nieoczekiwanie, powodowało prawie ze ścisłością matematyczną napad.

Chora dostała napadu bezpośrednio przed zgłębnikowaniem żołądka.

Pobranie krwi z palca kilkakrotnie wywoływało napad, przyczem rolę czynnika wyzwalającego odgrywał nie ból od nakłucia, lecz widok krwi, gdyż samo nakłuwanie bez wypływu krwi nie powodowało napadu. Ilekroć wzywałem chorą do gabinetu lekarskiego, zawsze reagowała napadem. Wpływ czynnika emocjonalnego przejawiał się nietylko w powstawaniu, lecz i w ustępowaniu napadu. Pewnego razu zasinienie było tak jaskrawe, że palce wyglądały, jakgdyby oblane sinym atramentem. Nieoczekiwane wejście na salę siostry spowodowało *natychmiastowe* zniknięcie zasinienia i powrót do normalnego zabarwienia. Zwróciłem tedy uwagę chorej na nienormalnie szybkie ustąpienie napadu, na co chora odpowiedziała, że „gdy zauważyła siostrę bardzo się zlękła". Niżej postaram się wytłumaczyć to zjawisko, do którego przywiązuję dużą wagę.

Zanurzenie palców w zimnej wodzie powodowało po pięciu minutach napad, przyczem tylko w palcach ręki zanurzonej, natomiast ręka niezanurzona pozostawała wolna od napadu. Zanurzenie palców w gorącej wodzie nie wywołało napadu. Palce były ciepłe i różowo zabarwione.

Przypadki napadów po zadziałaniu gorąca, t. zw. reakcja opaczna, opisane były w piśmiennictwie.

Po wstrzyknięciu 1 cm³ adrenaliny (1‰) podskórnie nastąpiło przyśpieszenie tętna z 76 do 84—90 i lekkie drżenie kończyn i tułowia.

Zmiany naczyniowe przy samoistnych napadach nie wykazywały ścisłej symetrji. Blednięcie i zasinienie nie obejmowały odrazu wszystkich palców w jednakowym stopniu. Na niektórych członkach palców faza blednięcia utrzymywała się dłużej, co spowodowało, że podczas gdy niektóre członki były blade, inne wykazywały już zabarwienie sine.

Dla zobrazowania mozaiki barw przedstawię przebieg jednego typowego napadu.

Chora wstała rano z łóżka i dostała napadu przed myciem bez uchwytnej przyczyny. Podczas obchodu stwierdziłem następujące objawy.

Prawa ręka. Końcowe członki I, II i III palca trupio-blade, bardzo zimne, członki pozostałych palców sine.

Lewa ręka. Końcowe członki I i II palca blade, reszta członków tych palców, jak i pozostałe palce w całości wybitnie sine. Zarówno blade, jak i sine odcinki palców, bardzo zimne.

W szpitalu napady występowały tylko na palcach rąk, natomiast nogi pozostawały przez cały czas wolne od napadów. Chora sama zwróciła na to uwagę, tłumacząc tem, że nogi pozostawały w cieple, gdyż przeważnie leżała w łóżku.

Nos i małżowiny uszne również były wolne od zmian naczyniowych.

Chora leczyła się w szpitalu od 15 października 1935 r. do 25 lutego 1936 r.

Przebieg choroby w szpitalu był następujący: w ciągu trzech tygodni chora miała podwyższoną ciepłotę do 38° wieczorem i bóle w stawach. Pod wpływem leczenia preparatami salicylowemi ciepłota wróciła do normy, a bóle stawowe ustąpiły prawie zupełnie. Zapalenie ślinianek przyusznych w czasie pobytu w szpitalu wznowiło się trzykrotnie. Zapaleniu zawsze towarzyszyła dość wysoka gorączka. Pod wpływem leczenia maścią ichtjolową i okładami sprawa zapalna ustępowała. Pod wpływem środków nasercowych stan serca uległ poprawie, wątroba zmniejszyła się, trzeszczenia w dolnym płacie prawego płuca znikły.

Leczenie zespołu Reynauda.

Choroba Raynauda jest oporna na leczenie zachowawcze. Wpływ korzystny wywiera pobyt w ciepłym klimacie i unikanie trosk. Wszelkie dotychczas zalecane metody zachowawcze dają efekt czasowy. Wyniki trwalsze można osiągnąć metodami chirurgicznemi (sympatektomja okołotętnicza, ramikotomja, wyłuszczenie zwojów nerwu współczulnego). Chora nie zgodziła się na operację, wobec czego stosowano leczenie zachowawcze celem uzyskania poprawy.

W ciągu 4½-miesięcznego pobytu chorej w szpitalu wypróbowano rozmaite sposoby.

Nasamprzód chora otrzymała *kalium nitrosum* 2—3 g dziennie w ciągu 4 tygodni. Efekt był zadowalający. Napady zjawiały się rzadziej. trwały krócej, często występowało jedynie blednięcie bez zasinienia, kłucie podczas napadu było minimalne. Celem sprawdzenia wyniku leczniczego była powtórzona próba z zimną wodą, która dała wynik następujący: zanurzenie palców prawej ręki w zimnej wodzie wywołało po 7 minutach kłucie, na II i IV palcach wystąpiły sine smugi, pól centymetra szerokie bez uprzedniego zblednięcia. Kłucie i sine zabarwienie ustąpiły po pięciu minutach.

Zanurzenie zaś lewej ręki nie wywołało żadnych zmian w zabarwieniu nawet po dwunastu minutach. Próba powyższa wykazała dobitnie, że pod wpływem *kalii nitrosi* palce uzyskały znaczną odporność wobec działania zimna. Natomiast wobec bodźców psychicznych środek ten był bezsilny, gdyż chora reagowała napadem pod wpływem wzruszeń, tak jak przed leczeniem. Wymieniony lek wywiera korzystny wpływ niestety tylko na czas stosowania go. Po odstawieniu lekarstwa próba z zanurzeniem palców w zimnej wodzie wypadła znacznie gorzej.

Stosowana była również diatermja, lecz efektu żadnego nie było.

Bezskuteczne okazały się również preparaty jajnikowe.

H. Claude i J. Tinel opisali w 1925 r. przypadek choroby Raynauda, która rozwinęła się na tle przebytego wstrząsu nerwowego po wypadku tramwajowym. Bardzo skutecznym środkiem okazał się preparat przysadki mózgowej, który spowodował długotrwałą poprawę. W 1935 r. O. Klein z kliniki prof. Nonnenbrucha opisał przypadek chorej z marmurkowatością skóry *(cutis marmorata)*, u której stosował preparat tylnego płatu przysadki mózgowej. Według badań Krogha i Rehberga wyciąg tylnego płatu przysadki mózgowej podnosi napięcie naczyń włosowatych. Teoretycznie powinniśmy oczekiwać korzystnego wpływu na fazę zasinienia.

Zachęcony temi wynikami stosowałem u chorej wstrzykiwania wyciągu tylnego płatu przysadki mózgowej. Po dwunastu zastrzykach żadnego efektu na przebieg napadu nie stwierdziłem, wobec tego zaniechałem dalszego stosowania tego preparatu.

Zwróciłem się wtedy do metody nieswoistego odczulenia przy pomocy szczepionki durowej. W ostatnich latach metoda ta stosowana była przez Livingstona w dychawicy oskrzelowej, a przez Géza de Takáts w chorobie Bürgera.

19. I. chorej wstrzyknięto 0,25 cm³ szczepionki durowej. Wieczorem ciepłota podniosła się do 39,4, a rano wróciła do normy. W ciągu czterech dni chora nie miała ani jednego napadu. 24. I. wystąpiło krótkotrwałe zblednięcie bez zasinienia. 26. I. wstrzyknięto 0,5 cm³ szczepionki. Ciepłota przez cały czas normalna. Do 30. I. chora napadów nie miała. Później zjawiały się krótkotrwałe napady zblednięcia bez zasinienia, przyczem blednięcie

obejmowało końcowe członki II i III palców. Kłucia podczas blednięcia chora nie odczuwała, jedynie drętwienie.

Trzecie szczepienie w ilości 1 cm³ było dokonane 10. II. Ciepłota po szczepieniu normalna. Zanurzenie palców w zimnej wodzie w ciągu dwunastu minut napadu nie wywołało. Celem wzmocnienia efektu osiągniętego szczepionką durową, zacząłem dawać chorej naparstnicę wraz z chininą.

Naparstnica pobudza ośrodek nerwu błędnego i rozszerza naczynia skóry. W ten sposób naparstnica może przeciwdziałać hipertonji nerwów naczyniozwężających.

Chinina według Curschmanna zmniejsza pobudliwość ośrodków naczynioruchowych. W tym celu zaleca Curschmann przy *angina pectoris vasomotorica* 0,3 chininy dziennie. Również Boden zaleca małe dawki chininy w połączeniu z naparstnicą w dusznicy bolesnej.

Od 12. II. chora otrzymywała *chinini mur. i pulv. digitalis* aa 0,1, trzy proszki dziennie. Po trzech dniach dawkę jednorazową naparstnicy zmniejszono do 0,05.

Chora wypisała się ze szpitala 25. II. i zgłosiła się do kontrolnego badania 9. III. Stan poprawy utrzymuje się przez cały czas. Wyniki osiągnięte powyższą metodą przewyższają w znacznym stopniu działanie *kalii nitrosi* przedewszystkiem dlatego, że remisje są dłuższe, 4—5 dni trwające i same napady lżejsze. Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że działanie *kalii nitrosi* wyczerpuje się z chwilą odstawienia lekarstwa, to dojdziemy do wniosku, że leczenie szczepionką durową, wspomagane stosowaniem małych dawek chininy z naparstnicą, daje znacznie lepsze wyniki, aniżeli stosowanie azotynów.

Analiza przypadku.

Przedstawiony przypadek zasługuje na uwagę z tego względu, że każe nam wyodrębnić postać wzruszeniową zespołu Raynauda. Sam początek choroby związany był z katastrofą w życiu chorej, spowodowaną śmiercią dziecka, które było łącznikiem między nią a kochankiem. Chora odrazu pozbawiona została podpory materjalnej, co pchnęło ją na drogę prostytucji zawodowej. Obserwując chorą w szpitalu odniosłem wrażenie, że do nierządu została wciągnięta przez nędzę materjalną i brak odporności duchowej. Zawód ten jednakże był dla niej bardzo przykry. Dopiero po długich wahaniach chora przyznała się, że uprawia nierząd. Wstydliwe, skromne zachowanie się chorej w sposób jaskrawy różniło się od hałaśliwości i arogancji zawodowych prostytutek, leczących się w szpitalu. Ostatnie dni pobytu chorej w szpitalu były dla niej męką, gdyż gnębiła ją myśl, że musi wrócić do znienawidzonego zawodu. Rozwój choroby bezpośrednio po wstrząsie psychicznym podkreślają Allen i Brown.

Wyżej wspomniany przypadek Claude'a i Tinela również należy do tej grupy, gdyż choroba rozwinęła się po wypadku tramwajowym. Jednakże wpływ wzruszenia w tym przypadku nie był tak silnie zaznaczony, jak u naszej chorej. Wzruszenie tylko wzmagało natężenie napadów, natomiast nie było przyczyną wyzwalającą. U naszej chorej wpływ wzruszenia był bezpośredni i natychmiastowy. W większej jeszcze mierze wpływ czynnika emocjonalnego uwydatniał się w natychmiastowem *ustępowaniu* napadu przy wejściu siostry na salę, co obserwowałem kilkakrotnie. Zjawisko to, które na pierwszy rzut oka jest niezrozumiałem, daje się łatwo wytłumaczyć, jeżeli uwzględnimy tło psychologiczne napadu. Z rozmów z chorą doszedłem do wniosku, że chora mylnie wiązała napady z przebytą kiłą, sądząc, że napad jest przejawem syfilisu. Chcąc skrzętnie utaić przebytą kiłę przed siostrą, była ogarnięta obawą, by ze zmienionego wyglądu palców siostra nie dowiedziała się o jej „grzechach". Tem mianem bowiem chora określała swój niemiły zawód. W dostępnem mi piśmiennictwie nie znalazłem opisu analogicznego przypadku, gdzie napad *ustępował* pod wpływem emocji.

Taki przemożny wpływ wzruszenia na zespół Raynauda jest dowodem słuszności teorji nerwowej.

W danym przypadku pod wpływem wzruszenia osiągnięty był ten sam efekt, co przy znieczuleniu nerwu mieszanego. W ten sposób odpiera się zarzut wysunięty przez Lewisa przeciw teorji nerwowej, o którym wspomnieliśmy poprzednio. Bezsilność *kalii nitrosi* wobec bodźców psychicznych również przemawia przeciw teorji Lewisa.

Azotyny, jak wiadomo, rozszerzają naczynia nietylko za pośrednictwem ośrodków naczyniowych, lecz przeważnie działają bezpośrednio na same ściany naczyniowe. Gdyby główną przyczyna choroby Raynauda była skaza ścian naczyń w sensie teorji Lewisa, dobroczynny wpływ *kalii nitrosi* na ściany naczyń powinien był zapobiegać napadom pochodzenia wzruszeniowego w tym samym stopniu, jak i napadom z zimna. Występując w obronie teorji nerwowej, nie mam zamiaru przypisać jej prawa wyłączności w patogenezie zespołu Raynauda. Sądzę bowiem, że dla choroby Raynauda trudno ustalić jednolitą patogenezę. W szeregu przypadków, gdzie napady stoją w związku z mechanicznem podrażnieniem palców instrumentami przy wykonywaniu zawodu, teorja naczyniowa może znaleźć zastosowanie.

Co do zakażenia kiłowego, to w naszym przypadku nie odgrywało ono zasadniczej roli. Energiczne leczenie przeciwkiłowe nietylko nie zapobiegło powstawaniu choroby Raynauda, lecz nie było w stanie nawet zahamować rozwoju choroby, która wciąż się wzmagała.

Trudno również dopatrywać się u naszej chorej związku przyczynowego między zespołem Raynauda, a zakażeniem reumatycznem, które zaatakowało stawy, serce i prawdopodobnie ślinianki przyuszne. Zakażenie reumatyczne wystąpiło u chorej wtedy, gdy zespół Raynauda był już dobrze rozwinięty.

Co do zapalenia ślinianek przyusznych można byłoby przypuścić, że często powtarzające się obrzmienie ślinianek powoduje podrażnienie szyjnych zwojów współczulnych. Przeciw temu przypuszczeniu przemawia jednakże fakt, że zespół Raynauda poprzedził zapalenie ślinianek o $1^1/_2$ roku. Natomiast wydaje się prawdopodobne, że zarówno zakażenie kiłowe, jak i reumatyczne mogły stworzyć warunki korzystne dla dalszego rozwoju i wzmożenia objawów choroby Raynauda, utrudniając leczenie. Zwłaszcza zakażenie reumatyczne, uszkadzając stawy i serce i czyniąc chorą niezdolną do ciężkiej pracy fizycznej, odebrało jej możność zarobkowania w inny sposób.

Jest rzeczą zrozumiałą, że u chorej zrodziło się poczucie małowartościowości, które wikłało sprawę chorobową, nasilając pierwiastek emocjonalny. Na zakończenie chciałem zwrócić uwagę na wynik badania surowicy krwi.

Z wyżej przytoczonych danych wynika, że mocznik, chlorki, cukier, kwas moczowy i cholesteryna znajdują się w normalnej ilości, natomiast wapń jest powyżej normy. Okoliczność ta stoi w związku ze stwierdzonem rentgenologicznie lekkiem odwapnieniem końcowych członów palców. Wystąpienie analogicznych zmian w kościach w chorobie Raynauda podkreśla prof. Cassirer.

Wnioski:

1) Należy wyodrębnić postać wzruszeniową choroby Raynauda. Cechami charakterystycznemi tej postaci są:

a) początek choroby wiąże się z przebytym wstrząsem psychicznym.

b) wzruszenia wywołują bezpośrednio napad albo przynajmniej wzmagają natężenie napadu, występującego później.

c) niektóre emocje zdolne są spowodować natychmiastowe ustąpienie napadu.

2. Postać wzruszeniowa jest potwierdzeniem słuszności teorji nerwowej pochodzenia zespołu Raynauda.

3. W leczeniu zachowawczem celem osiągnięcia poprawy zaleca się stosowanie szczepionki durowej (0,25; 0,5 i 1,0 w odstępach 7—10-dniowych) z następowem podawaniem małych dawek chininy i naparstnicy.

Piśmiennictwo:

1) Allen i Brown: J. A. M. A. Oct. 29. 1932. — 2) T. Lewis: Br. Med. J. p. 136. 1932. — 3) Villaret: Archives des maladies du coeur. T. 28. 1935. — 4) Jasieński: P. G. L. Nr. 40. 1933. — 5) Leriche: Presse Médicale. Nr. 102. 1932. — 6) Tenże: Resultats du traitement chirurgical de la maladie de Raynaud. Nr. 12. 1933. — 7) Claude et Tinel: Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hopitaux de Paris. Nr. 13. 1925. — 8) Cassirer: Spez. Pathologie. Band X. 3 Teil. Str. 577. — 9) Livingstone: The Practitioner. Nr. 5. 1935. — 10) Klein: Med. Kl. Nr. 44. 1935. — 11) Boden: Med. Welt. Nr. 32. 1930. — 12) Curschmann: Med. Kl. 1931. Str. 1133. — 13) A. Martinet: Syndrome de Raynaud u. Energétique clinique. Str. 24—30. — 14) Simici Popesco: Presse Méd. Nr. 16. 1934. — 15) Géza de Takáts: J. A. M. A. Nr. 17. 1935.

Dr. Klemens KAUCZYŃSKI, st. asyst. Kliniki. Lwów.

Alergometrja Gröera w przypadkach tocznia pospolitego.

Z Kliniki Dermatologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Lenartowicz.

Według Gröera alergja jest pojęciem dynamicznem, dającem się określić dwiema wartościami, a mianowicie czynnikiem *S. (susceptibilitas)* czyli wrażliwość, oraz czynnikiem *R. (reactivitas)* czyli zdolnością odpowiadania na bodziec. Natężenie zatem odczynu tuberkulinowego zależy od tych dwóch czynników.

Tablica Nr. I.

Mężczyźni.

Lp.	Imię i nazwisko	lat	Rozpoznanie dermatologiczne	Stan narządów wewnętrznych	Wymiary odczynów skórnych w milimetrach Roczczyn tuberkuliny 1:10^{-4}	1:10^{-5}	1:10^{-6}	D = diameter średnia arytmetyczna odczynów 1:10^{-4}	1:10^{-5}	1:10^{-6}	Produkt = D · — log C 1:10^{-4}	1:10^{-5}	1:10^{-6}	Klasyfikacja na grupy
1.	S. T.	24	*Lupus vulgaris faciei, colli.*	*Infiltratio parahylos. tbc.*	15×17	12×10	9×6	16	11	7,5	64	55	45	pleoergja
2.	L. J.	48	*Lupus vulgaris nuchae, manus*	*Indur. apic. utrius. Conc. pleur. dext.*	10×8	10×10	9×6	9	10	7,5	36	55	45	pleoestezja
3.	S. J.	38	*Lupus vulgaris nasi*	bez zmian	21×19	17×13	13×10	20	15	11,5	80	75	69	pleoergja
4.	T. M.	21	*Lupus vulgaris trunci*	*Indur. apic. dext.*	25×19	21×15	15×10	22	18	12,5	88	90	75	pleoestezja
5.	G. P.	9	*Lupus vulgaris faciei mutilans*	bez zmian	16×15	14×15	13×15	15,5	14,5	14	62	72,5	84	pleoestezja
6.	T. W.	22	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	23×19	20×15	16×10	21	17,5	13	84	87,5	78	pleoestezja
7.	K. J.	27	*Lupus vulgaris pedis. Elephantia.*	bez zmian	5×6	10×6	7×6	5,5	8	6,5	22	40	39	pleoestezja
8.	G. M.	15	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	19×14	15×13	7×4	16,5	14	5,5	66	70	33	pleoestezja
9.	K. A.	38	*Lupus vulgaris colli, manus*	*Indur. apic. utriusque*	20×13	10×8	7×6	16,5	9	6,5	66	45	39	pleoergja
10.	C. A.	18	*Lupus vulgaris faciei, colli.*	*Ind. apic. utriusque*	15×13	9×7	8×6	14	8	7	56	40	42	pleoergja
11.	L. J.	18	*Lupus vulgaris nasi*	bez zmian	30×26	19×14	10×9	28	16,5	9,5	112	82,5	57	pleoergja
12.	W. J.	27	*Lupus vulgaris faciei*	*Tbc. pulm. fibros. diffusa*	13×9	7×5	3×2	11	6	2,5	44	30	15	pleoergja
13.	K. A.	28	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	20×15	13×10	10×8	17,5	11,5	9	70	57,5	54	pleoergja
14.	D. J.	59	*Lupus vulgaris faciei, manus*	bez zmian	18×17	14×10	10×7	17,5	12	8,5	70	60	42,5	pleoergja
15.	S. F.	29	*Lupus vulgaris faciei, pedis. Eleph.*	*Tbc. fibros. pulm. sinistra*	17×15	7×6	6×5	16	6,5	5,5	64	32,5	33	pleoergja
16.	B. F.	16	*Lupus vulgaris Scrophuloderma*	bez zmian	25×23	17×12	8×7	24	14,5	7,5	96	72,5	45	pleoergja
17.	S. J.	35	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	15×10	9×7	3×3	12,5	8	3	50	40	18	pleoergja
18.	M. R.	15	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	27×20	14×13	10×8	23,5	13,5	9	94	67,5	54	pleoergja
19.	R. M.	22	*Lupus vulgaris faciei*	*Tbc. pulm. fibr. diffusa*	18×12	6×4	0×0	15	5	0	60	25	0	pleoergja
20.	B. W.	23	*Lupus vulgaris faciei*	*Calc. gland. pulm.*	34×27	18×15	8×7	30,5	16,5	7,5	122	82,5	45	pleoergja
21.	B. J.	31	*Lupus vulgaris nasi*	bez zmian	30×16	10×8	6×5	23	9	5,5	92	45	33	pleoergja
22.	W. W.	21	*Lupus vulgaris nasi*	bez zmian	35×32	19×17	14×12	33,5	18	13	134	90	78	pleoergja
23.	S. J.	22	*Lupus vulgaris faciei*	*Concr. pleur. dext.*	31×23	19×16	10×9	27	17,5	9,5	108	87,5	57	pleoergja
24.	D. P.	16	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	10×7	7×5	3×2	8,5	6	2,5	34	30	15	pleoergja
25.	P. F.	25	*Lupus vulgaris faciei*	*Apicit. dextr. Bronch. chron.*	32×16	18×12	7×5	24	15	6	96	75	36	pleoergja
26.	G. S.	14	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	20×15	10×12	3×3	17,5	11	3	70	55	18	pleoergja
27.	N. K.	23	*Lupus vulgaris nasi tumidus*	bez zmian	19×16	17×12	9×7	17,5	14,5	8	70	72,5	40	pleoestezja
28.	K. G.	23	*Lupus vulgaris faciei*	*Conc. pleur. sinis.*	22×19	19×18	12×11	20,5	18,5	11,5	82	92,5	69	pleoestezja
29.	G. S.	18	*Lupus vulgaris nasi*	*Ind. apic. sinist. tbc.*	65×55	12×10	3×3	60	11	3	240	55	18	pleoergja

Przeprowadzając doświadczenia nad odczynem tuberkulinowym, chcielibyśmy zbadać zachowanie się R. i S. w ustroju. Przyjąwszy, że natężenie odczynu tuberkulinowego jest wypadkową dwóch sił działających R. i S., możemy przez zmianę natężenia bodźca działającego (tuberkuliny), obserwując przebieg odczynu tuberkulinowego, wnioskować w danej chwili o wzajemnym stosunku owych hipotetycznych R. i S. w ustroju. W ten sposób według G r ö e r a istnieje możliwość oznaczania *aktualnego stanu alergji skóry* w przypadkach gruźlicy.

Zasadniczo wymiary odczynów skórnych powinny być wprost proporcjonalne do ujemnego logarytmu stężenia tuberkuliny. Stan takiej proporcjonalności nazywa G r ö e r: *homodynamją*. W tych przypadkach R. jest równe S.

W niektórych jednak przypadkach przychodzi do zaburzenia tej proporcjonalności, i to w kierunku *za silnych* odczynów przy małem stężeniu tuberkuliny, co G r ö e r nazywa: *pleoestezją*, w innych naodwrót przypadkach odczyny bywają *za słabe* w stosunku do stężenia tuberkuliny, i wówczas mamy do czynienia z *pleoergją*.

Są to pojęcia całkiem nowe, i mają nam obrazować stan i stosunek R. do S. w ustroju. Jeżeli na małe stężenie tuberkuliny otrzymujemy nieproporcjonalnie silne odczyny, to świadczy to o tem, że S. (wrażliwość oddziaływania) jest większa od R. (zdolność oddziaływania) i w myśl wywodów G r ö e r a stan taki należy określić jako *pleoestezję* i rokować niekorzystnie. Jeżeli natomiast przy zmniejszaniu stężenia tuberkuliny otrzymujemy odczyny nieproporcjonalnie małe, to świadczy to o tem, że R. jest większe od S., a stan taki określa G r ö e r jako *pleoergię*, t. j. stan pozwalający na korzystne rokowanie.

Z tych spostrzeżeń rozbudował G r ö e r wspólnie z C h w a l i b o g o w s k i m metodykę oznaczania aktualnego stanu alergji gruźliczej, opartą o nowe prawo biologiczne.

Gröer i Chwalibogowski stwierdzili, że przy *jednoczasowem* wywołaniu u tego samego osobnika kilku odczynów wśródskórnych o różnem stężeniu tuberkuliny, wymiary wywołanych odczynów bardzo często nie maleją proporcjonalnie do zmniejszonego stężenia tuberkuliny. Biorąc rozcieńczenia tuberkuliny 1 : 10.000, 1 : 100.000 oraz 1 : 1,000.000, możemy stwierdzić, że niejednokrotnie odczyn po tuberkulinie w stężeniu 1 : 100.000 jest taksamo wielki jak po 1 : 10.000, mimo idealnej techniki wykonania i tej samej ilości płynu. I to jest właśnie *najistotniejszem* w spostrzeżeniu Gröera. Wbrew temu bowiem czego należałoby się spodziewać, to znaczy: przy silniejszym bodźcu silniejszy odczyn, a przy słabszym — słabszy, otrzymujemy niespodzianie silny odczyn przy słabym bodźcu, a naodwrót słaby odczyn przy silnym bodźcu.

Na podstawie tych spostrzeżeń buduje Gröer i jego współpracownicy Chwalibogowski, Żytyński, Bretschneider i Steinhaus swoją naukę o *patergometrji*, i sądzi że tą metodą da się oznaczyć owe hipotetyczne wielkości R. i S. w każdym ustroju. Doświadczenia swoje początkowe przeprowadzał Gröer na materjale dzieci dotkniętych gruźlicą narządów wewnętrznych i udowodnił słuszność swoich hipotez, opierając się na przebiegu klinicznym gruźlicy u dzieci badanych.

Tak się przedstawia w bardzo krótkich zarysach metoda patergometryczna Gröera. Celowo pominąłem szczegóły tej metody rozbudowanej już do dużych rozmiarów przy pomocy obliczeń matematycznych i wykresów Steinhausa. Zainteresował mnie sam fakt biologiczny, i dlatego postanowiłem na materjale klinicznym chorych z gruźlicą skóry, przeprowadzić badania metodą Gröera, ażeby zorjentować się czy chorzy z gruźlicą skóry wykażą także jakieś charakterystyczne zachowanie się przy tych odczynach, umożliwiające zaliczenie ich bądź do grupy *pleoergji* bądź też *pleoestezji*. Dalsze spostrzeżenia miały prowadzić do stwierdzenia, czy leczenie, poprawa kliniczna, czas leczenia oraz równoczesne współistnienie gruźlicy narządów wewnętrznych, nie mają jakiegoś ubocznego wpływu na zmianę przebiegu odczynów tuberkulinowych?

Do badań użyto tuberkuliny z prątków typu ludzkiego, wyrobu firmy Klawego i przygotowano z niej rozcieńczenia w fizjologicznym rozczynie soli kuchennej w stosunku 1 : 10.000, (10^{-4}), 1 : 100.000, (10^{-5}), i 1 : 1,000.000, (10^{-6}). Do doświadczeń używano tylko świeżo sporządzonych rozczynów. Wstrzykiwania wśródskórne wykonywano strzykawką tuberkulinową przy użyciu jaknajcieńszych igieł. Ilość płynu wstrzykniętego wynosiła zawsze 0,1 cm³ i była stosowana wśródskórnie na plecach w trzech ściśle oznaczonych miejscach. Odczyn z rozcieńczeniem 1 : 10.000 wykonywano zawsze w okolicy lewej łopatki, odczyn z rozcieńczeniem 1 : 100.000 w okolicy prawej łopatki, a odczyn z rozcieńczeniem 1 : 1,000.000 poniżej prawej łopatki. Wszystkich chorych szczepiono jednoczasowo, temi samemi rozcieńczeniami tuberkuliny i tym samym jej rodzajem.

Kontrolę odczynów skórnych i pomiary wykonywano przy pomocy liniiki szklanej z podziałką milimetrową. Pomiary robiono trzy razy na dzień i notowano w milimetrach długość dwóch najdłuższych średnic odczynu, stojących do siebie prostopadle. Notowania takie przeprowadzano przez 3 do 4 dni, przy uwzględnianiu stanu ogólnego i ciepłoty ciała chorych.

Dopiero z tych 9 czy 12 pomiarów wybierano wymiary największe odpowiadające szczytowi odczynu tuberkulinowego i obliczano średnią arytmetyczną. I tak np. jeżeli wymiary wynosiły 20 mm × 15 mm, to sumę ich 35 dzielono przez 2, co dawało wielkość D. (diameter) danego odczynu = 17,5 mm. Następnie obliczano tak zwany *Produkt*, to jest iloczyn z D. i ujemnego logarytmu rozcieńczenia tuberkuliny (C.), według wzoru: Produkt = [(D. (— log. C.)]. Dla wyżej podanego przykładu produkt przy rozcieńczeniu 1 : 10.000 równa się 17,5 × 4 = 70.

Jeżeli w ten sposób obliczymy produkty z trzech różnych stężeń tuberkuliny 10^{-4}, 10^{-5}, 10^{-6}, to otrzymamy wielkości, które dadzą się przedstawić graficznie jako ściśle określone punkty w płaszczyźnie, gdzie oś pionowa oznacza S., a oś pozioma R. Zależnie od tego czy „produkt" w miarę zmniejszania stężenia tuberkuliny maleje czy też rośnie, będziemy mogli dany przypadek zaliczyć do pleoestezji lub też do pleoergji. Jeżeli w tych obliczeniach zauważymy, że liczba wyrażająca „produkt" rośnie, mimo zmniejszenia stężenia tuberkuliny, to znaczy że S. jest większe od R., to dany przypadek możemy zaliczyć do *pleoestezji*, jeżeli zaś liczby „produktu" przy zmniejszonem stężeniu tuberkuliny maleje nieproporcjonalnie, to znaczy, że R. jest większe od S., to dany przypadek zaliczamy do *pleoergji*.

Materjał chorych, na których przeprowadzono badania składał się z 57 chorych dotkniętych *toczniem pospolitym*, w tem 29 mężczyzn i 28 kobiet. Wiek chorych wahał się w granicach 8 do 42 lat. Chorzy ci stanowili materjał kliniczny dobrze znany i obserwowany od dłuższego czasu. Przed rozpoczęciem odczynów skórnych metodą Gröera, wszystkich chorych poddano dokładnemu badaniu wewnętrznemu i rentgenologicznemu.

Załączone tablice przedstawiają wyciągi z protokołów przeprowadzonych badań. Podano w nich wymiary odczynów tuberkulinowych, mierzonych w okresie największego ich nasilenia w t. zw. szczycie (Akmee) odczynu tuberkulinowego. W pierwszej kolumnie cyfr mamy wymiary bąbli czyli odczynów tuberkulinowych podane w milimetrach, a cyfry określają długość dwóch najdłuższych średnic stojących do siebie prostopadle. Toż samo w 2 i 3 kolumnie, tak że trzy pierwsze kolumny ilustrują nam wymiary odczynów po stężeniach tuberkuliny: 1 : 10.000 czyli znaczone $1 : 10^{-4}$, 1 : 100.000 czyli $1 : 10^{-5}$ i 1 : 1,000.000 czyli $1 : 10^{-6}$.

W następnych trzech kolumnach mamy cyfry podające *średnie arytmetyczne* poprzednich odczynów dla każdego stężenia tuberkuliny osobne, określane literą D. (diameter). Wreszcie w trzech następnych kolumnach mamy liczby podające obliczony *produkt* dla każdego stężenia osobno według wzoru: produkt = [(D (— log C.)], gdzie C. oznacza stężenie tuberkuliny. Dopiero na podstawie stwierdzenia czy liczby produktu maleją czy też rosną w stosunku do malejącego stężenia tuberkuliny — zaliczamy dany przypadek albo do *pleoergji* albo do *pleoestezji*. Jest to uwidocznione w ostatniej kolumnie tablic. W tablicach ugrupowano oddzielnie kobiety i mężczyzn.

Przy przeglądaniu tablicy Nr. I. stwierdza się, że na 29 mężczyzn z toczniem pospolitym, 21 zaliczyć można do grupy *pleoergji*, a tylko 8 do *pleoestezji*.

Wpływ stanu narządów wewnętrznych na przebieg odczynów tuberkulinowych u chorych z toczniem pospolitym ilustruje tablica Nr. II, w której na 21 przypadków z pleoergją — w 10 przypadkach wykazano zmiany gruźlicze w płucach lub gruczołach, a natomiast w 11 przypadkach nie stwierdzono żadnych zmian narządów wewnętrznych. W grupie 8 przypadków pleoestezji 3 przypadki wykazują zmiany swoiste w płucach, a w 5 przypadkach zmian żadnych nie stwierdzono.

Tablica Nr. II.

29 przypadków tocznia pospolitego	pleoergja	pleoestezja
29	21 (72,4%)	8 (27,6%)
13 przypadków ze zmianami tbc. w narządach wewn. (44,8%)	10	3
16 przypadków bez zmian w narządach wewn. (55,2%)	11	5

Analizując powyższą tablicę, nie można stwierdzić jakoby współistnienie spraw gruźliczych w narządach wewnętrznych w przypadkach tocznia pospolitego miało jakiś zdecydowany wpływ na przebieg odczynów tego typu.

W tablicy trzeciej pomieszczono 28 kobiet z toczniem pospolitym. Z tej liczby można na podstawie przeprowadzonych badań zaliczyć 20 przypadków do grupy *pleoergji*, natomiast tylko 8 przypadków do grupy *pleoestezji*.

Wpływ stanu narządów wewnętrznych na przebieg odczynów tuberkulinowych u chorych toczniowych kobiet przedstawia się nieco odmiennie aniżeli u mężczyzn, gdyż na 20 przypadków pleoergji, tylko w 3 wykazano zmiany w narządach wewnętrznych, a w 17 nie stwierdzono żadnych zmian. Uwidacznia to tablica Nr. IV .

Tablica Nr. IV.

28 przypadków tocznia pospolitego	pleoergja	pleoestezja
28	20 (71,5%)	8 (28,5%)
5 przypadków ze zmianami tbc. w narządach wewn. (17,9%)	3	2
23 przypadków bez zmian w narządach wewn. (82,1%)	17	6

Jak widzimy u kobiet, mimo że ilość przypadków bez zmian gruźliczych w narządach wewnętrznych jest dość pokaźna, — odsetek przypadków z pleoergją i pleoestezją jest prawie taki sam, jak u mężczyzn. Stąd wniosek, że stan narządów wewnętrznych nie wpływa na przebieg tych odczynów u chorych z toczniem pospolitym.

Tablica Nr. III.

K o b i e t y.

Lp.	Imię i nazwisko	lat	Rozpoznanie dermatologiczne	Stan narządów wewnętrznych	Wymiary odczynów skórnych w milimetrach Rozczyn tuberkuliny 1:10⁻⁴	1:10⁻⁵	1:10⁻⁶	D = diameter średnia arytmetyczna odczynów 1:10⁻⁴	1:10⁻⁵	1:10⁻⁶	Produkt = D . — log C 1:10⁻⁴	1:10⁻⁵	1:10⁻⁶	Klasyfikacja na grupy
1.	D. R.	14	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	20×13	15×14	10×6	16,5	14,5	8	66	72,5	48	pleoestezja
2.	R. L.	22	*Lupus vulgaris manus*	bez zmian	18×17	18×15	10×8	17,5	16.5	9	70	82,5	54	pleoestezja
3.	M. Z.	32	*Lupus vulgaris nasi*	bez zmian	20×22	15×11	5×4	21	13	4,5	84	65	27	pleoergja
4.	K. K.	32	*Lupus vulgaris faciei, colli.*	bez zmian	18×16	16×12	10×8	17	14	9	68	70	54	pleoestezja
5.	S. H.	33	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	38×22	20×15	10×7	30	17,5	8,5	124	87,5	51	pleoergja
6.	Z. M.	14	*Lupus vulgaris colli*	bez zmian	24×22	15×13	10×10	23	14	10	92	70	60	pleoergja
7.	H. A.	14	*Lupus vulgaris faciei, colli.*	bez zmian	25×23	17×12	10×8	24	14,5	9	96	72,5	54	pleoergja
8.	S. K.	26	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	34×25	25×15	13×8	29,5	20	10,5	118	100	63	pleoergja
9.	D. M.	21	*Lupus vulgaris nasi*	*Indurat. apicis utriusque*	38×29	16×14	10×9	33,5	15	9,5	134	75	57	pleoergja
10.	R. T.	27	*Lupus vulgaris nasi*	bez zmian	22×17	12×10	8×8	19,5	11	8	78	55	48	pleoergja
11.	O. K.	20	*Lupus vulgaris nasi*	bez zmian	40×20	20×15	12×9	30	17,5	10,5	120	87,5	63	pleoergja
12.	S. K.	23	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	32×28	30×25	20×16	30	27,5	18	120	137.5	108	pleoestezja
13.	S. M.	25	*Lupus vulgaris nasi tumidus*	*Tbc. fibrosa den. Endocarditis ch.*	15×12	14×12	15×12	13,5	13	13,5	54	65	81	pleoestezja
14.	R. S.	25	*Lupus vulgaris faciei, extremit.*	*Tbc. fibr. apicis. utriusque*	38×17	32×18	31×14	27,5	25	22,5	110	125	135	pleoestezja
15.	K. B.	14	*Lupus vulgaris faciei planus*	bez zmian	11×10	10×9	9×8	10,5	9,5	8,5	42	47,5	51	pleoestezja
16.	M. W.	13	*Lupus vulgaris reg. auricularis*	bez zmian	10×13	5×6	3×2	11,5	5,5	2,5	46	27,5	15	pleoergja
17.	P. H.	35	*Lupus vulgaris faciei, extremit.*	bez zmian	20×16	10×8	7×6	18	9	6,5	72	45	39	pleoergja
18.	B. M.	19	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	20×15	15×6	5×4	17,5	10,5	4,5	70	52,5	27	pleoergja
19.	B. K.	37	*Lupus vulgaris nasi mutilans*	bez zmian	17×15	13×9	10×8	16	11	9	64	55	54	pleoergja
20.	M. A.	24	*Lupus vulgaris colli*	bez zmian	23×14	15×10	10×6	18,5	12,5	8	74	62,5	48	pleoergja
21.	W. M.	22	*Lupus vulgaris faciei, gingivum*	bez zmian	23×22	12×9	8×7	22,5	10.5	7,5	90	52,5	45	pleoergja
22.	B. J.	24	*Lupus vulgaris faciei ulceros.*	*Calc. gland. hyli. Apicitis umbil.*	17×14	13×10	5×5	15.5	11,5	6,5	62	57,5	39	pleoergja
23.	P. A.	20	*Lupus vulgaris nasi*	bez zmian	28×20	14×8	8×6	24	11	7	96	55	42	pleoergja
24.	S. O.	16	*Lupus vulgaris nasi*	bez zmian	35×23	25×17	22×10	29	21	16	116	105	96	pleoergja
25.	K. K.	15	*Lupus vulgaris nasi*	bez zmian	25×21	19×10	10×10	23	14,5	10	92	72,5	60	pleoergja
26.	B. K.	32	*Lupus vulgaris faciei, extremit.*	*Tbc. fibr. densa Concr. pleur dex.*	45×28	25×14	10×8	36,5	19,5	9	146	97,5	54	pleoergja
27.	Ł. S.	25	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	40×28	38×28	25×10	34	33	17,5	136	165	105	pleoestezja
28.	J. M.	21	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	28×20	16×12	8×6	24	14	7	96	70	42	pleoergja

Tak się przedstawiają odczyny G r ö e r a na naszym materjale chorych z toczniem pospolitym. Zostały one przeprowadzone ściśle według wskazań autora. Wykazują one, że znaczny odsetek przypadków toczniowych należy do grupy *pleoergji*, to znaczy że daje odczyny skórne tuberkulinowe tego typu, gdzie hipotetyczne R. jest większe od S., a zatem pozwala dobrze rokować.

Fakt ten przemawiałby za tem, że skóra, która była w stanie wytworzyć ognisko tocznia jako wyraz odczynu ustroju na zakażenie prątkiem Kocha, okazuje pewien rodzaj alergji, a mianowicie takiej, w której czynnik R. czyli zdolność odpowiadania na bodziec znajduje się w przewadze.

Na podstawie przeprowadzonych badań można podkreślić jedno spostrzeżenie, a mianowicie to, że przypadki należące do grupy pleoestezji są przypadkami odniedawna pozostającemi w naszem leczeniu klinicznem. Wskazywałoby to na to, że leczenie metodą Finsena lub też innemi metodami ma swój wpływ na przebieg tych odczynów tuberkulinowych i cały proces zdrowienia, i dlatego przypadki podleczone lub wyleczone z tocznia pospolitego znajdujemy w grupie *pleoergji.*

Ażeby sprawdzić, czy przy tej samej technice wstrzykiwań wśródskórnych odczyny wykonywane w ***różnych*** okolicach ciała są nierówne dzięki odmiennym warunkom miejscowym, przeprowadzono u 7 chorych toczniowych wstrzykiwania tego samego rozcieńczenia tuberkuliny 1 : 10.000, w trzech różnych miejscach na plecach. Okazało się, że wymiary odczynów bez względu na miejsce, w którem je wykonano, były wogóle prawie jednakowe. W jednym jednak przypadku wypadły wybitnie nierówno, mimo przestrzegania tej samej techniki wstrzykiwań i tych samych rozcieńczeń tuberkuliny. W drugim znów przypadku, w którym na lewym barku znajdowało się ognisko tocznia pospolitego, odczyny leżące ***bliżej*** ogniska toczniowego wypadły znacznie silniej niż odczyny odległe.

Już z tych dwóch spostrzeżeń wynika, że nawet przy najściślejszem przestrzeganiu techniki i rozcieńczeń, na wynik odczynów mieć mogą wpływ i inne czynniki uboczne, jak zbitość utka-

nia skórnego, sąsiedztwo bliższe lub dalsze ognisk gruźliczych skórnych, a być może i inne dotąd bliżej nieznane właściwości skóry miejscowe. I dlatego wyniki odczynów skórnych należy oceniać oględnie i być ostrożnym w wyciąganiu daleko idących wniosków.

Powstrzymując się tedy od jakiegokolwiek wnioskowania, zbieram jedynie fakty zaobserwowane w czasie przeprowadzonych badań i przedstawiam następujące wyniki:

1. Na 57 przypadków tocznia pospolitego, 41 przypadków wykazało przynależność do *pleoergji,* a 16 przypadków do *pleoestezji.*

2. Wśród tych 57 przypadków tocznia pospolitego, w 18 przypadkach można było wykazać zmiany gruźlicze w narządach wewnętrznych.

3. Stan narządów wewnętrznych nie wpływał zdecydowanie na przynależność przypadków tocznia czy to do pleoergji czy też do pleoestezji.

4. W grupie pleoergji znajdowały się przeważnie przypadki już od dłuższego czasu leczone i będące w stanie zdrowienia. Przypadki z pleoestezją były dopiero od niedługiego czasu w leczeniu.

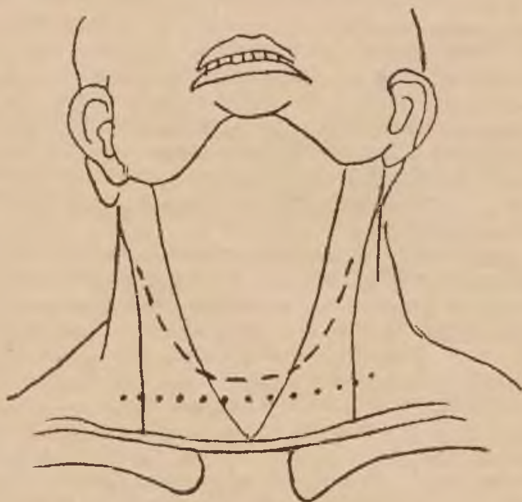
Piśmiennictwo:

1) Fr. Gröer: Zeitschr. f. Kinderheilkunde. B. 56. H. 10. 1934. — 2) Fr. Gröer u. A. Chwalibogowski: Zeitschr. f. Kinderheilkunde. B. 56. H. 4. 1934. — 3) Fr. Gröer u. A. Chwalibogowski: Zeitschr. f. Kinderheilkunde. B. 56. H. 6. 1934. — Fr. Gröer, A. Chwalibogowski u. H. Steinhaus: Zeitschr. f. Kinderheilkunde. B. 56. H. 6. 1934. — 5) Fr. Gröer: Klin. Woch. B. 31. 1935.

Dr. Adam ABDAŃSKI, Dyrektor Szpitala Pow. Krzemieniec.

W sprawie cięcia kołnierzowego przy zabiegach na tarczycy.

Zasłużone dla zabiegów na tarczycy cięcie kołnierzowe Kochera, biegnące łukiem, lekko wypukłym ku podstawie szyi, od jednego m. mostkowo-sutkowo-obojczykowego do drugiego, nie straciło i dziś nic na swej aktualności. Przeważna liczba chirurgów posługuje się niem chętnie, ze względu na dobry dostęp do dolnej, przedniej i przedniobocznej części szyi oraz stosunkowo korzystny rezultat kosmetyczny, oczywista przy rychłozroście rany. Przyznać też trzeba, że łuk rany zapewnia nam doskonały dostęp do tętnic tarczycowych dolnych i najniższych, przytarczyc dolnych, i, w razie potrzeby, płatu zamostkowego, ramiona zaś łuku, wspinające się wyżej lub niżej wzdłuż przyśrodkowych brzegów mięśni mostkowo-sutkowo-obojczykowych, ułatwiają nam w znacznym stopniu opanowanie górnych biegunów tarczycy lub przytarczyc górnych (ryc. 1).



Ryc. 1.
kreski oznaczają cięcie Kochera
kropki oznaczają cięcie zmodyf.

Lecz właśnie te ramiona łuku, tak wygodne dla nas pod względem technicznym, stają się z postępem sprawności chirurgicznej punktem zaczepienia ze względów kosmetycznych. Wznosząc się bowiem ku górze, wypadają z kierunku linij naturalnych skóry szyi, powtóre, na wypadek zropienia lub zwyrodnienia (keloidu), wytwarzają nieładną bliznę, dającą się zasłonić tylko przez wysoki kołnierz, stanowiący przy dzisiejszym sposobie ubierania się (kobiet) pewnego rodzaju stygmat i czyniący taką osobę ośrodkiem zainteresowania i domysłów, co do przebytych przez nią chorób.

Niewątpliwie z rozważań powyższych wynikła propozycja Kleinschmidta (w jego podręczniku chirurgji operacyjnej), modyfikująca nieco cięcie kołnierzowe. Oto punkt ciężkości został przesunięty właśnie na ramiona łuku cięcia Kocherowskiego, które — krótko mówiąc — wyprostowano, prowadząc je równolegle do nasady szyi (ryc. 1).



Ryc. 2.

W ten sposób czyni się zadość kosmetycznej zasadzie zakładania cięć wzdłuż linij naturalnych skóry i umożliwia — na wypadek zropienia rany lub zwyrodnienia blizny zakrycie jej przez samą chorą zapomocą cienkiej wstążeczki lub naszyjnika. Rychłozrost tak założonego cięcia daje piękną, linijną, prawie niewidoczną blizenkę.



Ryc. 3.

Przyjęciu się tego sposobu — jak sądzić należy — przeciwdziała prawdopodobnie przypuszczenie, że cięcie skórne, równoległe do nasady szyi nie pozwoli na dokładne odsłonięcie i opanowanie okolicy górnych biegunów tarczycy, ważne ze względu na tętnicę tarczycową górną i na nerw powrotny, biegnący w pobliżu górnego bieguna tarczycy, przed wejściem pod m. pierścieniowo-przełykowy *(m. cricopharyngeus).* Ten ostatni szczegół, mniej znany, niemniej jednak doniosły, naraża każdego, operującego w tej okolicy, na możliwość przypadkowego uszkodzenia tego nerwu przy zakładaniu niezbędnych podwiązek, szyciu kikuta wola lub nawet mocniejszem jego pociąganiu (Urban).

Na podstawie 10 przypadków wola, operowanych ostatnio przeze mnie (w znieczuleniu przewodowem, przykręgowem Haertla), mogę stwierdzić, że zmodyfikowane cięcie kołnierzowe daje nam zupełnie dobry dostęp do dolnego bieguna tarczycy. Daje się ono zatem użyć zarówno do zewnątrz-powięziowego (de Quervain) jak i wewnątrz-powięziowego podwiązania tętnicy tarczycowej dolnej. Dostęp do górnego bieguna tarczycy jest może istotnie nieco trudniejszy, szczególnie przy wolu wielkim, jeśli się nie chce przekroczyć przyśrodkowych krawędzi m. sutkowo-obojczykowych. Z chwilą rozszerzenia cięcia poza boczny brzeg tych mięśni dostęp do górnego bieguna staje się zupełnie łatwy. (Ryc. 2 i 3). Na tem drobnem przedłużeniu cięcia zyskuje się jednak, z wyżej opisanych względów, tak wiele pod względem kosmetycznym w efekcie końcowym, że należałoby może tę modyfikację cięcia kołnierzowego dopuszczać częściej do współzawodnictwa z jej Kocherowskim prawzorem.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Gastrologja Polska. T. V. Nr. 3. 1936. Boas I.: Leczenie dietetyczne jako nauka. — Sellig L.: Znaczenie badania radjologicznego dla rozpoznania przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XV. Z. 2. 1936. Ostrowski T. i Onyszkiewicz T. J.: Wycięcie łagodzące żołądka. — Glatzel J.: W sprawie techniki wycięcia żołądka. — Wajgiel E.: Nowy model sterylizatora do strzykawek. — Szerszyński Br. i Klimkiewicz J.: Zapalenie szpiku kostnego leczone sposobem Orr-Albee'ego w świetle własnych spostrzeżeń. — Manteuffel-Szoege L.: Przypadek mięsaka Ewinga (reticulosarcoma cruris). — Sowiakowski J.: Dwa przypadki pęknięcia pęcherzyka żółciowego. — Gasiński J.: Wady rozwojowe trzustki. — Wyszogród D.: Odległe wyniki operacyjnego leczenia nowotworów sutka. — Kowalczyk J.: Z kazuistyki nowotworów złośliwych sutka. — Ermich St.: Przypadek mnogich polipów męskiej cewki moczowej u 2½-miesięcznego dziecka. — Hipp Fr.: Przypadek skrętu sieci u dziecka w wolnej jamie brzusznej.

Wiedza Lekarska. Z. VI. 1936. Spitzer I. M.: Praktyczne wskazówki dla lekarzy ogólnych w sprawie wykrycia, leczenia i zwalczania gruźlicy płuc.

Trzeźwość. Nr. 5—6. 1936.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr. 4—5. 1936.

Przemysl Chemiczny. Nr. 3—4. 1936.

Młoda Matka. Nr. 12. 1936.

OCENY.

W sprawie programu psychjatrji polskiej. ST. BOROWIECKI. Rocznik Ps. XXV.

Na podstawie odpowiedzi, które otrzymał autor na ankietę, omawia kierunek i potrzeby rozwoju psychjatrji polskiej i przychodzi do następujących wniosków: 1) Kliniki psychjatryczne należy organizować w ten sposób, żeby mogły służyć tak psychjatrji teoretycznej, jak i praktycznej, mając na oku wszystkie jej zagadnienia. 2) Dążenie do bardziej ścisłej współpracy pomiędzy zakładami i klinikami psychjatrycznemi. 3) Ustalenie możliwie jednolitych pojęć i terminów. Do tego mają służyć: zbiorowy podręcznik psychjatrji, kursy dokształcające i t. d. 4) Udział klinik i szpitali psychjatrycznych w orzecznictwie psychjatryczno-sądowem, w sprawach wychowania i w profilaktyce. Wkońcu 5) wyszukiwanie młodych i interesujących się psychjatrją ludzi, celem planowego kierowania ich do najbardziej współczesnych zagadnień psychjatrji w Polsce, jak kliniczno-nozograficznych, genealogicznych i eugenicznych.

Obständer (Bielsko).

Fizjologja i patologja przemiany jodu. WŁ. ELMER. Nakł. Pol. Akademji Umiejętności. Kraków. Str. 486. 1936.

Dzięki udoskonaleniu badań chemicznych, zagadnienie zawartości jodu w tkankach i we krwi w warunkach fizjologicznych i patologicznych stało się dostępne ocenie krytycznej. Tego zadania podjął się autor na podstawie danych, zebranych w piśmiennictwie i na podstawie własnych bardzo licznych doświadczeń (około trzydziestu publikacyj).

Materjał podzielono na cztery rozdziały (piąty obejmuje piśmiennictwo z 1688 cytowanemi pracami). Pierwszy rozdział daje zarys rozwoju badań nad tarczycą i związany jest z ocenieniem prac Chatin'a, Baumanna, Kendalla, Fallenberga i Haringtona. Drugi rozdział zajmuje się metodami badań zarówno w tkankach i narządach, jak w ciałach poza organizmem będących. Trzeci rozdział najobszerniejszy mówi o fizjologji, przyswajaniu i krążeniu jodu w ustroju, przyczem naprzód zajmuje się autor niejako statyką jodu, to jest zawartością na podstawie licznych analiz dokonanych przez innych i przez siebie (jod w sokach, moczu, kale i t. d.) a potem losami związków jodowych wprowadzonych do ustroju i wydzielanych, dalej wpływami rozmaitych organów ciała szczególniej narządów o wewnętrznem wydzielaniu na czynność tarczycy i związane z nią wydzielanie i krążenie jodowych związków. Czwarty rozdział poświęcony jest zboczeniom w wydzielaniu i przyswajaniu jodu, wydzieleniu do krwi, rodzajów toksyn, postaci, w jakiej jod do krwi się dostaje i to zarówno w toksykozach. jak w przerostach gruczołu tarczowego. Koniec rozdziału, traktującego o patologji poświęcony jest sprawie rozpoznania zboczeń zapomocą obciążania jodem.

Podręcznik ten czyni zadość potrzebie poznania i ocenienia obecnego stanu nauki o znaczeniu jodu dla ustroju, a szczególniej o znaczeniu jodu w chorobie związanej z zaburzeniami czynności tarczycy. Dzięki bardzo sumiennie zebranemu piśmiennictwu czytelnik może zaznajomić się z najważniejszemi zdobyczami nauki w ostatnich latach i wyrobić sobie zdanie o czynności jodowych związków. Pożyteczna ta monografja odda niewątpliwie usługi i tym, którzy teorją tyreotoksykozy się zajmują, jak i tym, którzy z praktyczną stroną zagadnienia zaznajomić się pragną.

W. Moraczewski (Lwów).

Die Zuckerkrankheit. (Choroba cukrowa). W. FALTA. Wien-Berlin. 1936. Str. 322. Cena 15 M.

Znany ze swoich studjów nad leczeniem cukrzycy autor, rozporządzający wielkim materjałem i doświadczeniem zebrał w tem dziele swoje zapatrywania, których część ogłosił był już przed trzydziestu laty, a teraz uzupełnił w miarę kształtowania się nowych teoryj i nowych sposobów leczenia.

Pierwszą część tej monografji poświęcił autor patologji cukrzycy, to jest omawianiu równowagi cukru w ustroju, zmianom zachodzącym pod wpływem zboczeń przyswajania, wpływom narządów i t. p. Osobny rozdział poświęcony jest tak zwanej cukrzycy nerkowej, przyczem autor stoi na stanowisku teorji o obniżeniu „progu" dla cukru, którego przyczyn nie znamy i może nawet niewłaściwie operujemy tem niejasnem pojęciem. W rozdziale dotyczącym insuliny autor rozważa sposoby oznaczania czułości na insulinę i podaje statystykę, z której wynikałoby, że wogóle tłuści lepiej znoszą insulinę, niż chudzi. Pozatem liczy się autor z wpływami nerwowemi i humoralnemi. Śpiączka cukrowa i powikłania zajmują następne rozdziały. Odróżnienie cukrzycy astenicznej i stenicznej traktuje autor w osobnym rozdziale, przyczem słusznie zaznacza niepewność tego podziału. Patogenezie poświęca autor osobny rozdział, przyczem rozważa brak wydzielenia insuliny i możliwość przeciwdziałania czynników sprzeciwiających się czynności tego hormonu, jak ciśnienie krwi, czynniki nerwowe i t. d.

Drugą część zajmuje leczenie cukrzycy, polegające oczywiście głównie na sposobie żywienia. Poddane są więc analizie potrawy i płyny, ocenienie ich wartości cieplikowych, potem sposoby ograniczania pożywienia metody Allena, Petrena Marsh et Newbourgh i t. d. Przedstawione są dalej sposoby leczenia i kolejność stosowania diety. Wreszcie leczenie insuliną, leczenie śpiączki i wynikłych z leczenia insuliną powikłań. Na licznych przykładach ilustruje autor przebieg choroby i wpływ leczenia. Śmiertelność z cukrzycy, cukrzyca w wieku dziecięcym dołączone są do tego rozdziału. W ostatniej części omawia autor znaczenie opieki nad chorymi na cukrzycę i sprawę potomstwa, które w znacznej części obarczone jest skłonnością do tej choroby, a zapobieganie mnożeniu się obarczonych tą chorobą jest bardzo trudne. Opieka nad chorymi i poradnie powinnyby zapobiegać temu.

Monografja ta uzupełni z korzyścią istniejącą już literaturę o cukrzycy i stanie w szeregu najlepszych dzieł dotyczących tego przedmiotu.

W. Moraczewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Wskazania i technika sterylizacji operacyjnej. M. SEIDLER. Gin. Pol. T. XV. Z. III—IV.

Metody dążące do rozwiązania problemu sterylizacji dzieli autor na 3 grupy: 1) sterylizację zapomocą promieni Roentgena i radu; 2) sterylizację hormonalną, antyhormonalną (wszczepienie jąder pod skórę samiczkom), heterohormonalną (zapomocą wyciągu innych gruczołów wewnątrzwydzielniczych) i wreszcie 3) operacyjną.

Operacyjnych metod sterylizacji posiadamy obecnie około 100, co świadczy, że żaden ze sposobów nie daje pewności wyników. Autor jest zwolennikiem sterylizacji metodą Modlenera; w ciągu 10 lat wykonał 90 sterylizacyj.

Jako oddzielnej operacji dokonano sterylizacji tylko w jednym przypadku, resztę w połączeniu z cięciem cesarskiem brzusznem (21), cięciem pochwowem (5), wyskrobaniem macicy (38) i z operacjami ginekologicznemi (25).

Zdaniem autora, jako sposób szybki, prosty i bezkrwawy powinna metoda Modlenera znaleźć zastosowanie, jeśli istnieje konieczność sterylizacji wobec powiększonej przez ciążę lub zastoinowo macicy. Na 76 sterylizacyj sposobem Modlenera zanotowano 1 zawód pod postacią ciąży. *M. Segal* (Lwów).

O okresowości jajeczkowania i świadomem macierzyństwie. P. DELMAS. Rev. Fr. de Gyn. Nr. 2. 1936.

Autor omawia teorję Knausa i Ogino, dotyczącą fizjologicznej niepłodności kobiety. Okres ten rozpoczyna się na 11 dni przed spodziewanym perjodem. Przez poprzednie 8 dni kobieta zdolną jest do zapłodnienia. Okres niepłodności pomiesiączkowej jest zmienny w zależności od długości cyklu miesiączkowego. Wobec powyższego, kobieta może zajść w ciążę jedynie między 19 a 12 dniem licząc od pierwszego dnia miesiączki mającej nastąpić. Autor uważa, że zastosowanie się do powyższego może mieć doniosłe znaczenie w przypadkach, gdy kobieta spowodu choroby nie powinna zachodzić w ciążę lub z pewnych względów nie chce mieć dzieci. Na spadek urodzin to nie wpłynie, gdyż przestrzegać tego będą osoby, które dotychczas używały środków przeciw zapłodnieniu lub pozbywały się ciąży zapomocą sztucznych poronień. *H. Newlińska* (Lwów).

Kilka uwag w sprawie rzucawki porodowej. COLL de CARRERA. Rev. Fr. de Gyn. Nr. 2. 1936.

Badanie ciśnienia krwi w ciąży jest zdaniem autora najważniejszą rzeczą w zapobieganiu rzucawki porodowej. Ma ono większe znaczenie niż badanie moczu, gdyż zmiany w moczu są właśnie następstwem wzmożonego parcia krwi, podobnie jak bóle głowy, zaburzenia wzroku i t. p. Zależnie od intensywności i umiejscowienia nadciśnienia w poszczególnych narządach np. wątrobie, nerkach, korze mózgowej występuje rzucawka o rozmaitym stopniu. *H. Newlińska* (Lwów).

O wczesnych pęknięciach ciąży trąbkowej. L. DEVEZE. Rev. Fr. de Gyn. Nr. 2. 1936.

W związku z opisem 3 przypadków pękniętych ciąż pozamacicznych, autor zastanawia się nad tem, kiedy właściwie następuje pęknięcie. Niektórzy uważają, że trąbka pęka w 3 miesiącu ciąży. W przypadkach autora pęknięcie nastąpiło w 50 i w 33 dni po ustaniu regularności. Pęknięcie może nastąpić w każdem miejscu w zależności od usadowienia się jaja płodowego. W każdym przypadku autor radzi setonować jamę brzuszną przez powłoki, gdyż zawartość trąbki wylana do jamy otrzewnowej może spowodować objawy septyczne. *H. Newlińska* (Lwów).

Obrót w przypadkach miednic ścieśnionych. E. BREMOND. Rev. Fr. de Gyn. Nr. 2. 1936.

Od roku 1926 do 1935 wykonano w klinice w Montpellier 157 obrotów, z których 80 — przy miednicach ścieśnionych; z tych ostatnich 30 wykonano sposobem Delmas przed rozpoczęciem czynności porodowej, 50 zaś — po próbnej pracy porodowej. Śmiertelność matek wynosiła 1%, dzieci — 32% (łącznie ze śmiercią dzieci w połogu). Warunki do obrotu nie były ściśle przestrzegane, gdyż w 11 przypadkach wykonano obrót przy główce ustalonej po nieudanej próbie założenia kleszczy, a w jednym przypadku — w 8 dni po odejściu wód. Autor zastanawia się jakie przypadki nadają się do obrotu a jakie do cięcia cesarskiego i dochodzi do wniosku, iż obrót jako metoda najlepsza może być uważana tylko w przypadkach niestosunku porodowego nieznacznego stopnia. (Niewstawianie się główki daje jeszcze możność porodu siłami natury). Następnie obrót można wykonywać, o ile operacja brzuszna jest zbyt niebezpieczna dla matki lub jeżeli matka nie zgadza się na cięcie cesarskie. Jeżeli postanowiono wykonać obrót, należy go robić bardzo ostrożnie, gdyż dopiero podczas zabiegu można sobie zdać sprawę o ruchomości płodu. Autor na podstawie własnych 10 przypadków uważa, że obrót jest jedynym zabiegiem w przypadkach ścieśnienia miednicy nieznacznego stopnia, gdy na cięcie cesarskie jest już za późno. *H. Newlińska* (Lwów).

Uwagi w sprawie ściągnięcia nóżki przy położeniu miednicowem niezupełnem. J. MADON. Rev. Fr. de Gyn. Nr. 2. 1936.

Autor omawia sposoby ściągnięcia nóżki i podaje własny sposób stosowany nawet wtedy, gdy pośladki w położeniu miednicowem zupełnem ukazują się w szparze sromowej. Rękę odpowiadającą nóżkom wprowadza się do pochwy, starając się dojść pomiędzy udami a brzuszkiem do wysokości kolan. Następnie dwoma palcami idzie się powyżej kolana, aby wzdłuż nóżki dojść do stópki. Ściągnięcie tak chwyconej nóżki odbywa się z wielką łatwością, przyczem na 20 przypadków nigdy nóżka nie została złamana. *H. Newlińska* (Lwów).

Nowy sposób określania ilości folikuliny w moczu. M. FABRE. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 2. 1936.

W myśl badań Kobera folikulina podgrzana z kwasem siarczanym daje roztwór pomarańczowy o fluorescencji zielonej. Po dodaniu fenolu do kwasu siarczanego fluorescencja znika. Intensywność zabarwienia pomarańczowego jest proporcjonalna do ilości folikuliny, toteż według zabarwienia można na specjalnym kolorymetrze dokładnie określić zawartość folikuliny w moczu. Sposób ten został podany przez Cohena i Marriana. *H. Newlińska* (Lwów).

Wskazania i technika wyłuszczania włókniaków. M. VIOLET. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 2 i 3. 1936.

W związku z przypadkiem wyłuszczenia włókniaków u osoby 23-letniej, autor omawia wskazania i technikę tego zabiegu. Wogóle wskazania do wyłuszczenia zdarzają się rzadko (statystyka autora wykazuje 2—3%). Macicę należy zachować u osób młodych, o ile podczas zabiegu można łatwo opanować krwotok, towarzyszący często wyłuszczeniu włókniaków. Następnie wskazania do wyłuszczenia dają włókniaki usadowione w miejscach łatwo dostępnych (przednia ściana i dolny odcinek macicy). Otwarcie jamy macicy, jak również włókniaki rozpadające się nie są zdaniem autora przeciwwskazaniem do tego zabiegu. Macicę należy zawsze dokładnie zeszyć (parę szwów sytuacyjnych jedwabnych) oraz dokładnie pokryć ją otrzewną. Otwartą jamę macicy należy zeszywać, jak podczas cięcia cesarskiego. U osób skrwawionych w przeddzień operacji autor radzi wstrzykiwać *calc. gluc.* Douay jest przeciwnikiem pozostawiania macicy w przypadkach włókniaków rozpadających się oraz w przypadkach otwarcia jamy macicy. *H. Newlińska* (Lwów).

Zakrzepy po operacjach pochwowych. P. ULRICH. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 3. 1936.

Śmierć wskutek zakrzepu po operacjach pochwowych należy do rzadkości. Niektórzy tłumaczą to mniejszym urazem operacyjnym zależnym od wielu przyczyn. Przedewszystkiem operacje pochwowe trwają o wiele krócej, następnie można je wykonywać w znieczuleniu miejscowem lub regionalnem, unikając narkozy. Dalej, nie układamy chorych w pozycji Trendelenburga i nie ruszamy mniej lub więcej brutalnie jelit. Autor zwraca uwagę, że specjalnie przy włókniakach naczynia macicy są bardzo kruche, co sprzyja wytwarzaniu się drobniutkich skrzepów, toteż przy operacjach pochwowych macica taka jest narażana na mniejszy uraz. Z drugiej strony operacje pochwowe zabezpieczają jamę brzuszną od zakażenia, tem bardziej, że możemy ją drenować przez pochwę. *H. Newlińska* (Lwów).

Sposób szybkiego wykonywania cholecystografji. R. KAISER. Deutsch. med. Woch. Nr. 46. Str. 1836—1839. 1935.

Autor omawia szczegółowo sposób szybkiego wykonywania cholecystografji. Metoda ta ma wiele zalet, można ją uważać za najodpowiedniejszą. Przygotowanie do badania jest nadzwyczajnie proste. Chory otrzymuje rano o godzinie 7 naczczo 2 surowe żółtka, mniejwięcej o godzinie 8 0,001 g atropiny podskórnie lub doustnie: *Eupaverin* 0,03, *Atropin methylobromat.* 0,0003 g, *Amidopyrin* 0,15 g, *Luminal* 0,015 g. Po ½—1 godzinie wstrzykuje się 3 g Jod-Tetragnostu Mercka, rozpuszczonego w wodzie i zmieszanego z mniejwięcej tą samą ilością 40% roztworu cukru gronowego. Podczas pierwszej godziny po wstrzyknięciu rozpoczyna się badanie rentgenologiczne, które powtarza się w krótkich odstępach czasu. Szczególne znaczenie przypisuje się samemu

prześwietlaniu, na które dotychczas niestety zbyt mało zwracało się uwagi. Autor jeszcze raz zaznacza ogólnie, jak ważne jest prześwietlanie pęcherzyka żółciowego. Prześwietlanie uzupełnia się zdjęciem upatrzonem, które służy do kontroli i utrwalenia obrazu i wypracowania drobnych szczegółów.

J. Bader (Warszawa).

Krwiak narządów płciowych zewnętrznych u noworodków, jako następstwo urazu porodowego. E. KLAFTEN i R. WAGNER. Monats. f. G. u. Gyn. T. 98. Z. 6.

Wylewy krwawe na częściach zewnętrznych płciowych u noworodków zdarzają się częściej po porodach miednicowych. Tłumaczenie ich powstawania nie jest trudne. Rzadziej krwiaki takie powstają po porodach główkowych. Mechanizm ich powstawania jest tu o wiele więcej skomplikowany. W tych ostatnich wypadkach wylew krwawy jest prawdopodobnie następstwem zbyt silnego obciskania płodu kurczącą się macicą, przez co jądra płodu mogą być niejako uwięzgnięte między udami. Jako dowód takiego sposobu powstania wylewów krwawych podają autorzy tę okoliczność, że powikłania te zdarzają się po porodach główkowych prawie zawsze u płodów płci męskiej. Pod koniec autorzy przytaczają dwa przypadki krwiaków jąder po porodach główkowych i jeden przypadek po porodzie pośladkowym.

Częstość ich po porodach główkowych w materjale autorów wynosi 0.1%, po porodach pośladkowych 1.8%. Rokowanie przeważnie jest dobre, o ile miejsce uszkodzone chronimy od urazów chemicznych i mechanicznych. W rozpoznaniu odróżniać czasem wypada od niektórych nowotworów jądra i najądrza, oraz od wodniaka jądra.

J. Lenczowski (Lwów).

Operacja, czy naświetlanie mięśniaków macicy? H. GUTHMANN i W. ATZERT. Monats. f. G. u. Gyn. T. 98. Z. 6.

Bardzo szczegółowo ujęta statystyka wyników kontrolnych po operacji w porównaniu z wynikami po wyłącznem stosowaniu energji promiennej w przypadkach mięśniaków macicy. Przypadki datują się z lat od 1920 do 1930. Przypadków naświetlanych było 188, operowanych 115. W obu grupach leczenie dało mniejwięcej jednakowy wynik, gdyż wyleczenie po zupełnej kastracji rentgenowskiej osiągnięto w 93,6%, po zupełnem usunięciu macicy w 93%, po czasowej kastracji rentgenowskiej w 85.9%, po zachowawczej operacji w 82.4%. Śmiertelność pierwotna po operacji wynosiła 4.8%. Ona to przyczyniła się do zmniejszenia wyników pomyślnych po całkowitem wycięciu macicy, obniżając kliniczne wyleczenie ze 100% na 93%, gdyż usunięcie macicy, o ile chora zabieg zniosła, dawało 100% wyzdrowienia, przynajmniej co do krwawień macicy. Pozatem autor rozważał następstwa, jakie może pociągnąć za sobą ten lub ów sposób leczniczy. I tu okazało się, że przypuszczalne szkodliwości w obu grupach były jednakowe. Dotyczyło to objawów ustania czynności jajników, patologicznego otłuszczenia, dolegliwości podczas stosunku. Przyjmując pod uwagę prawie jednakie korzyści i szkodliwości po obydwu sposobach leczenia, dochodzi autor do wniosku, że nie wolno stać na stanowisku zbyt jednostronnem, hołdując zasadniczo tylko jednemu sposobowi leczenia, ale, że należy przypadki indywidualizować, przyjmując pod uwagę wielkość i umiejscowienie guza, wiek i ogólny stan chorej.

J. Lenczowski (Lwów).

Znieczulenie w porodach prawidłowych. R. LIWSZINA Wracz. Dieło. Nr. 3. 1936.

W organizmie ludzkim niema takiego procesu fizjologicznego któremu towarzyszyłby ból. Tylko bóle porodowe z zarania ludzkości uważane są jako naturalne fizjologiczne. Przeciwnicy porodu bezbolesnego obawiają się wprowadzenia do organizmu środków uśmierzających bóle ze względu na niekorzystny wpływ narkotyków na przebieg czynności porodowej. Ten oddawna zakorzeniony i zdaniem autora fałszywy pogląd wtrzymywał na długi czas rozwiązanie zagadnienia porodu bezbolesnego.

Nieszkodliwość narkotyków w czasie porodu opiera autor na badaniach doświadczalnych, które stwierdzają, że kurczliwość mięśni gładkich zależna jest od bodźców wyzwalających się w samym włóknie m. gładkiego niezależnie od ośrodków nerwowych, między innemi i miejscowych automatycznych. Środki narkotyczne działając głównie na system nerwowy bardzo mało wpływają na „pobudliwość myogeniczną“ mięśni gładkich.

Zarazem mięśnie prążkowane tłoczni brzusznej zachowują swą prawidłową czynność dzięki temu, że zastosowane przez autora środki narkotyczne wytwarzają stan znieczulenia nie doprowadzając jednak do tych granic, kiedy zaczyna się zwiotczenie mięśni prążkowanych.

Materjał kliniczny autora obejmuje 500 przypadków porodów bezbolesnych, przyczem w 340 przypadkach dla znieczulenia zastosowano wodnik chloralu, w 100 przypadkach wodnik chloralu z siarczanem magnezowym, a w 60 przypadkach wodnik chloralu z weronalem.

Podawanie wodn. chlor. rozpoczynano przy ujściu rozwartem na 2—2½ palca w ilości 1,5—1,7 g w postaci mikstury doustnie. Drugą dawkę powtarzano po 2 godz., trzecią po 3 godz. Wod. chl. nie posiada właściwości kumulacyjnych i szybko wydala się z moczem. Rodząca zwykle zasypia po 10—20 minutach. Cały poród przebiega w śnie lub półśnie; większość rodzących nie oddziaływuje prawie wcale na bóle (68%), część natomiast oddziaływuje na bóle silniejsze, budząc się chwilowo poczem znów zasypia, w każdym razie żadna z rodzących budząc się w czasie bólu nie krzyczy, nie rzuca się.

Sen głębszy i trwalszy daje kombinacja wod. chlor. z siarczanem magnezowym: po pierwszej dawce wod. chloralu doustnie (1.5 g) wstrzykuje się domięśniowo 10.0 25% siarczanu magnezowego lub dożylnie 2.0—4.0 50% roztworu. W razie potrzeby powtórzenie tej samej ilości wod. chloralu i siarczanu magn. po 2 i 3 godz. Metoda ta zawiodła w 8% przypadków. Wodnik chloralu z weronalem daje mniejwięcej te same wyniki. Weronal w dawce 0.3 doustnie podaje się w ½ godziny po pierwszej dawce wod. chloralu i powtórnie niewcześniej, jak po upływie 5 godzin, wod. chloralu natomiast po 2 i 3 godzinach.

W żadnym przypadku nie stwierdzono przedłużania się czynności porodowej ponad przeciętną trwania porodu. Są to oczywiście liczby niezbyt dokładne uwzględniając, że pojęcie normalnego czasu trwania porodu u różnych autorów podlega znacznym wahaniom.

Na 500 porodów założono kleszcze w 3 przypadkach (0.6%), spowodu wtórnie słabych bólów porodowych. Połóg przebiegał wogóle bez powikłań. Dzieci urodzonych nieżywo było 7 (1.4%); w porównaniu z liczbą dzieci martwych urodzonych bez narkozy jest to nawet liczba mniejsza. Aschoff tłumaczy to zjawisko zahamowaniem przedwczesnych ruchów oddechowych noworodka dzięki depresyjnemu działaniu narkozy na ośrodek oddechowy.

M. Segal (Lwów).

(Problem porodu bezbolesnego jest ostatnio tematem znacznego zainteresowania kliniki i rządu sowieckiego. Zagadnienie porodu bezbolesnego będzie tematem programowym zjazdu ginekologów i położników sowieckich w r. 1937). *(Przyp. referenta).*

Krwawienie miesiączkowe z blizny po operacji brzusznej. B. WALCZAK. Ginek. Pol. T. XV. Z. III—IV.

Przypadek nieznacznego krwawienia miesiączkowego z blizny, pozostałej po usunięciu wyrostka robaczkowego. Początkowo przypuszczano, że ma się do czynienia z *endometritis*. Przebieg operacji wyjaśnił sprawę. Chirurg który wykonał operację wyrostka, wykonał jednocześnie przytwierdzenie macicy do powłok brzusznych. Jednakże szew przytwierdzający macicę do powłok brzusznych nie uchwycił wcale więzadła obłego, tylko trąbkę, która była przyszyta do powłok brzusznych; powstała przetoka jajowodowo-powłokowa. Po usunięciu trąbki nastąpiło wyzdrowienie.

M. Segal (Lwów).

Operacje w maskach przeciwgazowych. L. TOŁCZINSKIJ. Sow. Wracz. Żurn. Nr. 4. 1936.

W czasie próby ataku gazowego autor wykonał operację przepukliny na uprzednio przygotowanym chorym. Operacja została wykonana w znieczuleniu miejscowem 1/4% nowokainą. Przed rozpoczęciem mycia rąk cały personel operacyjny nałożył maski przeciwgazowe.

Umiejętność operowania w masce wymaga pewnego treningu: rozpoczyna się od operowania w masce przez 5 minut, następnie codziennie o 5 minut dłużej — w ciągu 10—12 dni. Pożądane, aby instrumentator dobrze się orjentował w poszczególnych momentach operacji, gdyż rozmowa w masce jest utrudniona.

Na XXIII Zjeździe chirurgów sowieckich przedstawiciel rządu postawił wniosek, aby każdy chirurg był przygotowany do operowania w masce przeciwgazowej.

M. Segal (Lwów).

Przypadek łożyska kilowego. E. MAJZEL. Wracz. Dieło. Nr. 3. 1936.

Płód urodził się silnie obrzękły, z wielkim brzuchem, zmarł po 10 minutach. Po urodzeniu się płodu macica sięgała na 3 palce powyżej pępka. W czasie przygotowania do badania wewnętrznego celem sprawdzenia obecności drugiego płodu — zaczęło odchodzić łożysko olbrzymich rozmiarów: wagi 3000.0, wymiary 36×33 cm, grubość w centrum 10 cm. Łożysko było blade, kruche o powierzchni nierównej. Połóg bez powikłań.

Badanie sekcyjne płodu wykazało typową dla kiły marskość wątroby, nacieki limfocytarne — *gummata miliaria*. Badanie łożyska wykazało znaczny obrzęk zrębu łącznotkankowego kosmków.

M. Segal (Lwów).

„Morfina czy magnez“ (spowodu art. prof. Sawicza). W. STROGANOW. Sow. Wracz. Żurn. Nr. 4. 1936.

Autor stara się sprostować zarzuty stawiane jego metodzie profilaktycznej przy rzucawce porodowej. Zdaniem Stroganowa zarzucenie tej metody, stosowanej zresztą ogólnie od 38 lat będzie wtedy uzasadnione, jeżeli inne metody sprawdzone na dostatecznie dużym materjale okażą się lepszemi albo conajmniej równowartościowemi.

Zarzut dotyczący zmniejszenia diurezy pod wpływem morfiny nie został potwierdzony, zresztą określanie ilości moczu w okresie pierwszych 4 godzin po podaniu morfiny — jest niedostateczne: ważniejszem jest określenie dobowej ilości moczu. Niesłusznem jest twierdzenie o braku przeciwskurczowego działania morfiny: działanie to potwierdza większość podręczników w Europie i Ameryce a także farmakologja.

Metoda profilaktyczna Stroganowa w okresie pierwszych 15—20 lat była zwalczana i dopiero w ostatnich 10—15 latach została ogólnie przyjęta.

Autor nie przeczy, że działanie morfiny posiada pewne cechy ujemne, uważa jednak, że należy podnieść wiele cech dodatnich. Między innemi na ostatnim kongresie fizjologów Cannon wykazał, że ból wzmaga wydzielanie adrenaliny, a Orbelli stwierdził to samo co do hormonu tylnego płatu przysadki. Wiadomo, że prace ostatnich czasów podkreślają znaczenie tych hormonów w powstawaniu eklampsji. Morfina zatem jako potężny środek przeciwbólowy ma duże znaczenie w zwalczaniu eklampsji. Należy dodać, że sen ma bardzo korzystny wpływ na przebieg eklampsji — a wątpliwe, czy istnieje jeszcze inny lek, któryby wywołał sen tak szybki i trwały jak po morfinie, szczególnie w połączeniu z wodnikiem chloralu i chloroformem.

Jest kwestją sporną, czy leczenie eklampsji należy łączyć wyłącznie z diurezą i zwalczaniem skurczu naczyń. Stroganow sądzi, że stan układu nerwowego i innych — ma znaczenie większe. W ostatnich czasach dosyć często obserwuje się napady eklampsji z ciśnieniem krwi poniżej 130 mm. Świadczy to o zwiększonej pobudliwości układu nerwowego ze skłonnością do drgawek. Znane są jednak i takie przypadki, gdzie kobiety umierają na skutek toksemji zupełnie bez drgawek, a jeszcze częściej przy ciśnieniu krwi do 200 mm i więcej zupełnie bez drgawek. Prawdopodobnie odgrywa rolę w tych przypadkach system nerwowy niewykazujący skłonności do drgawek.

Stroganow wyraża wdzięczność wszystkim eksperymentatorom, którzy wskazują na możliwą szkodliwość pewnego leku, jednakże uważa, że nawoływanie do zaburzenia pewnej metody bez dostatecznej kontroli klinicznej — i to takiej metody, która okazała się korzystną w setkach przypadków — jest fałszywe.

M. Segal (Lwów).

Poronienia, przebiegające z gorączką i zakażeniem, oraz ich leczenie zapomocą węgla wprowadzanego do macicy. ROCCO JETTO. La Rassegna d'Ostetricia e Ginecologia. Nr. 11. Str. 720. 1932.

Autor badał możność leczenia poronień, przebiegających z gorączką i objawami zakażenia przez wprowadzanie węgla do macicy. Autor stosował węgiel Merck'a w granulkach tak w postaci jałowej, wodnej zawiesiny, jak też w postaci pałeczek, które sam wykonał bez dodawania *Bolus alba.* Wszystkie przypadki z wyjątkiem jednego, w którym stan zapalny rozszerzył się na tkankę przymaciczną, dały najlepsze wyniki: spadek temperatury, poprawę tętna, ponowne normalne odchody połogowe. Węgiel przeciwdziała rozwojowi drobnoustrojów, nie wstrzymuje pozatem procesu granulacji w tkankach; po usunięciu ciał obcych pobudza włókna mięśniowe, oczyszcza powierzchnię, usuwając wszystko, co jest szkodliwe i działa drażniąco.

Autor jest przekonany o dodatniej stronie tej metody i obiecuje, że znajdzie ona rozległe zastosowanie w praktyce.

J. Bader (Warszawa).

Stosowanie czopków z cibalginą w ginekologji. Vladimir KOMAREK. Prakticky Lekar. Rocznik 15. Nr. 19. 1935.

W leczeniu bolesnego miesiączkowania czopki z cibalginą stanowią niewątpliwy postęp. W *dysmenorrhoe essentialis,* charakteryzującej się regularnie występującemi bólami kurczowemi z chwilą rozpoczęcia perjodu, czopki wykazują doskonałe działanie przeciwbólowe już w 10—20 minut po zastosowaniu. Doodbytnicowe wprowadzenie leku jest tu wskazane także ze względu na towarzyszące nudności i wymioty.

Autor stosował czopki z cibalginą w 18 przypadkach *dysmenorrhoe essentialis* z dobrym wynikiem. U jednej pacjentki, dotkniętej silnemi bólami po rozpoczęciu miesiączki, żadne leczenie nie dawało rezultatu; zalecono jej jeden czopek w nocy przed spodziewanym napadem bólów i drugi z chwilą ich rozpoczęcia. Wynik był dobry przez 3 okresy miesiączkowe.

W bolesnem miesiączkowaniu wskutek zmian w przydatkach i nieprawidłowego położenia macicy osiągnięto zadawalniający wynik w 13 przypadkach, w 8 — bóle były zmniejszone, w 3 — przy obustronnych guzach zapalnych przydatków czopki z cibalginą zawiodły. Wogóle przy sprawach zapalnych przeciwbólowe działanie czopków nie było stałe. Najlepsze wyniki osiągnięto w ostrych przypadkach, w których czopki usuwały ból na 15—20 godzin wśród uczucia pewnej błogości.

(W Polsce niezarejestrowane. Można zapisywać czopki z cibalginą w recepturze (magistraliter). *W. Kurowski.*

Choroby skórne i weneryczne.

Rzeżączka a ciąża. R. SPIEGLER i W. HARTUNG. Monatsschrift f. G. u. Gyn. Tom 99. Zeszyt 1—2.

Porównując przebieg porodu u 260 kobiet chorych na rzeżączkę i nieleczonych z porodem u 280 kobiet, które przed porodem przechodziły leczenie przeciwwiewiórowe i zostały wyleczone, dochodzą autorowie do następujących wniosków:

1) Więcej niż 2/3 tych kobiet były to niezamężne pierwiastki.

2) Połóg w grupie pierwszej tylko w 50,8%, w drugiej w 57,9% przebiegał bez powikłań, przyczem powikłania połogowe tylko w połowie przypadków należało przypisać rzeżączce.

3) Zajęcie przydatków przydarzyło się w połogu w 18,8% kobiet nieleczonych i w 7,4% leczonych.

4) U noworodków stwierdzono zapalenie spojówek specyficzne w 3,8% i to wyłącznie w grupie chorych nieleczonych. Do zadrażnień spojówek na tle niespecyficznem doszło w 8,8% noworodków.

5) Bardzo ważnym jest fakt, że w 9,8% po zakażeniu wiewiórowem nastąpiła ponowna ciąża, w przypadkach leczonych nawet 56,8% kobiet zastąpiło po raz pierwszy.

6) 17 kobiet zaszło w ciążę po przebytem zapaleniu obustronnem przydatków, a niektóre z nich po kilka razy.

Jak z tego zestawienia wynika, leczenie rzeżączki kobiecej, jakkolwiek o wiele trudniejsze, niż u mężczyzn, jednakowoż nie jest beznadziejne i pozwala nietylko na lepsze rokowanie co do porodu i połogu, ale w znacznym stopniu przyczynia się do przywrócenia płodności kobiet. Co do czynników sprzyjających szerzeniu się swoistego zakażenia w połogu, słusznie autor wspomina o przedwczesnem odpłynięciu wód, o operacjach położniczych, oraz o wczesnem wstawaniu położnic.

J. Lenczowski (Lwów).

Otolaryngologja.

O sialografji. Jean FENZ. Rev. de Lar., Otol. Z. 9. 1935. Z. 1. 1936.

Rozpoznanie schorzeń gruczołów ślinowych i ich przewodów trafia często na znaczne trudności. Dużą pomoc oddają nam promienie Roentgena zwłaszcza, jeżeli chodzi o cierpienie spowodowane przez uwięzgnięcie kamienia ślinowego. Natomiast w innych cierpieniach gruczołów ślinowych lub też — o ile kamień składa się z soli przepuszczających — promienie Roentgena sposób powyższy zawodzi. W tych przypadkach poleca autor stosowanie „sialografji“, jako pomocniczego sposobu badania. Polega on na prześwietleniu gruczołu i jego przewodów po wprowadzeniu do nich płynów niedrażniących i nieprześwietlnych dla promieni X. Płyn ten — lipjodol lub neojodipina — wypełnia przewód i dochodzi aż do wnętrza gruczołu. Otrzymane obrazy pouczają nas w sposób precyzyjny o:

1) wymiarach przewodu i jego zatkaniu;

2) rozgałęzieniach pierwotnych i wtórnych wewnętrznogruczołowych przewodu;

3) granicach gruczołu;

4) płatowości miąższu gruczołowego i jego zmianach: stwardnieniu, martwicy, naciekach nowotworowych i t. d.

Pozatem wprowadzenie płynu do przewodu jest środkiem leczniczym, zwłaszcza w przypadkach uwięzgnięcia kamienia.

Autor podaje szczegółowo technikę sialografji i wykazuje na licznych spostrzeżeniach klinicznych użyteczność tego sposobu.

J. Spira (Kraków).

Leczenie zapobiegawcze krwawień pooperacyjnych. G. CANUYT i Ch. WILD. Rev. de Laryng. Otol. Z. 2. 1936.

Laryngolog ma często do czynienia z krwawieniami po operacjach w nosie i na migdałkach. Dlatego obowiązkiem jego jest

przed zabiegiem upewnić się, czy chory nie podlega jakimś zaburzeniom hematologicznym. W danym przypadku koniecznem jest chorego odpowiednio przygotować. Najlepiej działają zastrzyki krwi ludzkiej, następnie naświetlania promieniami Roentgena śledziony i okolicy operacyjnej. Na uwagę zasługuje też podawanie choremu wyciągów wątrobowych, tylnego płatu przysadki mózgowej i koagulenu. Dobrze działa „seroterapja", ale wywołuje niekiedy niemiłe następstwa.

Żaden z tych środków nie daje bezwzględnej pewności uniknięcia krwawienia. Dlatego należy u chorych z zaburzeniami krzepnięcia krwi — o ile możności — unikać każdego zabiegu.

J. Spira (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół I posiedzenia naukowego odbytego dnia 24 stycznia 1936 r.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Prezes Kol. A. Pohorecki zwraca się do członków T-wa z prośbą o składanie swych podpisów na adresie do Ignacego Paderewskiego.

2. Kol. Spettowa *omawia przypadek niezwykłych zmian w systemie kostnym z równoczesnemi zmianami w płucach* (przypadek będzie ogłoszony drukiem).

W dyskusji: Kol. Falkiewicz zaznacza, że omówiony przypadek miał sposobność badać przed kilku dniami. Biorąc pod uwagę cały przebieg choroby, mnogość objawów, niezwykły obraz rentgenowski zmian w płucach z utrzymującem się przez dłuższy czas tarciem opłucnowem, a ponadto wystąpienie w ciągu ostatnich dni powiększenia wątroby i żółtaczki, przy szybko postępującem wyniszczeniu ogólnem u osobnika młodego, przypuszczać należy, że chodzi tu o raka, wychodzącego prawdopodobnie z płuca, z przerzutami do kości a ostatnio także do wątroby.

Ponadto w dyskusji zabierają głos Kol. Landes-Leinerowa i Kol. Meisels.

3. F. Venulet, F. Goebel i R. Tislowitz: *„Wpływ amoniaku na równowagę kwasowo-zasadową"*. Wygłosił Doc. Dr. F. Goebel z Warszawy.

Dotychczas nie posiadamy badań o wpływie amoniaku na równowagę kwasowo-zasadową (r. k. z.). Widocznie uważano, że amoniak, jako zasada, musi ustrój alkalizować. Jeden z nas (F. Venulet) w związku z pewną obserwacją kliniczną pierwszy wypowiedział pogląd, że amoniak podany doustnie w małych dawkach nietylko nie alkalizuje, lecz działa wręcz odwrotnie — zakwasza. Ściślejsze badania, przeprowadzone później na ludziach i psach potwierdziły to przypuszczenie.

a) Alkaloza trawienna w następstwie wypicia 200 cm^3 mleka nietylko nie występuje, o ile psu podano z mlekiem 1 cm^3 10% amoniaku, lecz przejawia się wyraźnie przesunięcie r. k. z. krwi w stronę kwaśną.

b) „Zakwaszenie" po wypiciu 100 cm^3 wody wodociągowej lub przekroplonej jest silniej zaznaczone w razie dodania do wody amoniaku.

c) Wzrost zasobu zasad po wypiciu 100 cm^3 2% rozczynu dwuwęglanu sodowego lub mieszanki soli alkalicznych jest mniejszy lub zahamowany, o ile dodano amoniaku; obserwuje się nawet spadek zasobu zasad.

d) Amoniak, podany dożylnie (od 0,10—1 cm^3 10% płynu w fizjologicznym roztworze soli), również obniża poziom zasobu zasad.

e) Stężenie jonów wodorowych we krwi całkowitej, oznaczone metodą elektrometryczną przy użyciu elektrody wodorowej Marczewskiego 5' i 15' po dożylnem wprowadzeniu amoniaku nie wykazało żadnych odchyleń od poprzednio ustalonej normy (pH 7,36).

f) W dalszych badaniach na ludziach, którym jednocześnie z pierwszem śniadaniem podano 8 mg amoniaku (w postaci *liq. am. an.)*, stwierdzono przedewszystkiem wyraźny spadek zasobu zasad, jak również obniżenie się prężności CO_2 w powietrzu pęcherzykowem (ostatnie zjawisko ma niezawodnie charakter wyrównawczy i niezgodne jest z odmiennem zachowaniem się tych wielkości w warunkach fizjologicznych, to jest po samem śniadaniu).

g) Wzmożenie diurezy oraz zmniejszenie wskaźnika amoniakalnego w moczu po amoniaku zarówno u ludzi, jak i u psów przemawia za współudziałem nerek w przesunięciu pod wpływem amoniaku r. k. z. Psy beznerkowe nie wykazują odchyleń w r. k. z. po dożylnem podaniu amoniaku.

Należy podnieść, że obniżenie się zasobu zasad oraz zmniejszenie CO_2 w powietrzu pęcherzykowem występuje również w alkalozie gazowej hiperwentylacyjnej. W badaniach naszych u psów nawet po dożylnem wprowadzaniu 25 mg amoniaku nie zauważono na kimografjonie wzmożenia czynności oddechowej, a u ludzi, gdy zapomocą spirometru rejestrowano pojemność oddechową oraz równocześnie rytm oddechowy, także nie stwierdzono zmian w porównaniu do normy, otrzymanej przed doustną podażą amoniaku. Dane te wykluczają w zupełności możliwość alkalozy hiperwentylacyjnej w naszych przypadkach. Co do mechanizmu wyjaśniającego przesunięcie r. k. z. w stronę kwaśną po podaży małych dawek amoniaku, to pewne dane przemawiają za udziałem nerek w opisanem zjawisku. Wskaźnik amoniakalny moczu zarówno u psów, jak i ludzi zmniejsza się, zmniejsza się wydalanie kwaśnych związków (St. Bartosiewicz). Po usunięciu nerek u psów nie stwierdzano wahań w poziomie zasobu zasad, po podaniu amoniaku, w porównaniu ze znacznym obniżeniem jego u tych samych zwierząt przed usunięciem nerek (F. Goebel i R. Tislowitz).

W dyskusji:

Kol. M. Franke podnosi, że spostrzeżenia prelegentów mogą znaleźć zastosowanie praktyczne w klinice celem zakwaszania ustroju.

Kol. W. Moraczewski zwraca uwagę, że jest rzeczą bardzo możliwą, iż nerki biorą udział w przesunięciu r. k. z. po podaży małych dawek amoniaku. W czasie zakwaszenia ustroju występuje wzmożona diureza, którą autorowie również stwierdzili. W przypadkach wzmożonej diurezy mocz bywa bardziej zasadowy.

Prof. J. Parnas (gość) podnosi, że nie mamy tu do czynienia ze sprawą bilansową. Małe dawki amoniaku działają tu jako bodziec swoisty, naruszając r. k. z.

Dr. R. Tislowitz (gość) zaznacza, że badając ilość osocza krążącego, bądźto po dożylnem podaniu amoniaku, bądź chlorku amonowego, stwierdził zmniejszenie się ilości osocza krążącego, co potwierdza „zakwaszające" działanie małych dawek amoniaku.

Doc. F. Goebel odpowiada, że autorzy mają na widoku kliniczne zastosowanie amoniaku w takich sprawach, jak tężyczka, skaza wysiękowa i t. p. Zamierzone są również badania nad losem amoniaku, wprowadzonego doustnie lub dożylnie.

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 20 listopada 1935 roku.

1. Kol. Haltrecht N. *przedstawił przypadek wysypki po salipirynie.*

Po zużyciu 12 tabl. salipiryny po 0,5 wystąpiła wysypka na dłoniach w postaci wylewów krwawych i pęcherzyków; wysypka jest charakterystyczna dla antypiryny.

2. Kol. M. Lewenfisz *przedstawił dwa przypadki ciężkiej postaci choroby Basedowa, wyleczone promieniami X.*

Przypadek I.

S. W., lat 57, rozpoznanie: *thyreotoxicosis*. Obserwacja trwa przeszło dwa lata. Zachorowała w połowie 1932 r. Podczas pracy piorun uderzył w fabrykę. Od tego czasu bardzo nerwowa, częste bicie serca, drżenie rąk, bardzo się poci, brak apetytu, bardzo osłabiona, w ciągu 8 miesięcy na wadze straciła 23 kg. W pierwszych dniach lipca 1933 roku zabieg operacyjny: strumektomja. Wynik zabiegu dobry. Przybrała na wadze, wypisana ze szpitala z poprawą. Upłynęło pół roku, stan chorej znacznie się pogorszył. Skierowana została do naświetlań. Badanie chorej wówczas wykazało: poza wyżej wymienionemi dolegliwościami, silny wytrzeszcz gałek ocznych, blask oczu, drżenie rąk, języka. Duszność przy najmniejszym wysiłku. Biegunka 6—8 razy na dobę. Wątroba powiększona, stan podgorączkowy. Przemiana podstawowa + 88%. Otrzymała pięć seryj naświetlań, wyłącznie okolic nadnerczy. Obecnie od półtora roku czuje się dobrze. Żadnych dolegliwości nie odczuwa. Tętno 72, rytmiczne. Przemiana spoczynkowa normalna (+ 5%). Przybrała na wadze 8 kg.

Chora pochodzi ze środowiska ubogiego, przez cały czas leczenia zmuszona była pracować i spowodu choroby męża nie ma nawet środków na dostateczne odżywianie się.

Przypadek II.

B. K., lat 44, niezamężna. Gospodyni w szpitalu. Skierowana do naświetlań z rozpoznaniem choroby Basedowa. Chora od września 1933 roku. Chudnie, straciła na wadze 17 kg. Osłabiona, wytrzeszcz oczu wybitny, blask oczu, drżenie rąk, tarczyca powięk-

szona, ruchy serca chybkie, przemiana spoczynkowa + 63%, tętno 130, waga 72 kg.

Była naświetlana metodą złożoną: tarczyca i nadnercza. Zakończyła leczenie przed 6 miesiącami, przybrała na wadze 18 kg. Przemiana spoczynkowa prawidłowa (+ 9%). Tętno 80. Żadnych dolegliwości nie odczuwa, czuje się dobrze.

Również pracowała przez cały czas leczenia bez przerwy, po kilkanaście godzin na dobę. Podkreślam ten moment, albowiem posiada on znaczenie socjalne.

Dwa te przypadki pozwalam sobie przedstawić z następujących względów:

1) Są to ciężkie przypadki choroby Basedowa wyleczone rentgenoterapją. Przypadek pierwszy, w którym nastąpił nawrót cierpienia po zabiegu operacyjnym, obecnie zupełnie wyleczony przez wyłączne naświetlanie okolic nadnerczy. Przypadek drugi wyleczony metodą złożoną, a więc przez naświetlanie okolic nadnerczy i tarczycy.

2) W obu tak ciężkich przypadkach nie było stosowane żadne inne leczenie od chwili rozpoczęcia rentgenoterapji, która była tak przeprowadzana, że nie przeszkadzała chorym w ciężkiej pracy zawodowej. Pod tym względem napromienianie Roentgenem zdaje się być metodą leczniczą bezkonkurencyjną. (Streszczenie własne).

W dyskusji nad pokazem kol. Bender zapytuje, jak długo trwa czas naświetlania.

W odpowiedzi kol. Lewenfisz wyjaśnia, że wyniki mogą nastąpić już po kilku miesiącach, czasami dopiero po roku. Różnice zależą od tego, kiedy zaczyna się leczenie; im wcześniej rozpoczyna się naświetlanie, tem lepsze i szybsze otrzymuje się wyniki.

3. Kol. W. Miller *przedstawia przypadek tętniaka tętnicy głównej o rzadkim przebiegu z Oddziału Wewnętrznego B Szpitala Poznańskich.*

U chorego przed 4 laty stwierdzono we krwi WA +; przed czterema tygodniami zapalenie płuc z ciepłotą do 39°. Po 8 dniach spadek ciepłoty do normy, w dwa dni później ponownie ciepłota do 38°, utrzymująca się aż do przybycia chorego do szpitala. W ostatnich 3 dniach sinica i obrzęk lewej ręki. W szpitalu stwierdzono: płyn w lewej opłucnej i gruźlicze zmiany w obu szczytach; zmiany, przemawiające za miażdżycą lub kiłą tętnicy głównej; objawy wiądu rdzenia; powiększenie wątroby. Ciśnienie 150/110, OB = 80. Wa we krwi ujemny, odczyn cytocholowy ++++, Koch ujemny, mocz bez zmian charakterystycznych. W Roentgenie poza płynem w lewej opłucnej, zmianami gruźliczemi — prawa granica serca przechodzi w cień guzowaty, wielkości główki dziecka, łukowaty, nazewnątrz odgraniczony, wykazujący niewyraźne tętnienie; przełyk odsunięty w lewo. Po nakłuciu opłucnej wydobyto płyn krwawy, stojący na pograniczu pomiędzy wysiękiem i przesiękiem. Wa w płynie ujemny. Chory zmarł w trzecim dniu pobytu w szpitalu.

Badanie sekcyjne: zmiany gruźlicze obu płuc; tętniak tętnicy wstępującej i łuku, wielkości główki dziecka, wypełniony skrzepami, uciskający na lewą żyłę podobojczykową.

Przypadek zasługuje na uwagę spowodu rozmiarów tętniaka, braku wyraźnych objawów klinicznych i objawów uciskowych na naczynia lewej połowy klatki piersiowej. (Streszczenie własne).

W dyskusji nad pokazem zabrał głos kol. Bender, który w związku z pokazem przytoczył przypadek obserwowany w Szpitalu im. Prez. Mościckiego, a dotyczący 50-letniego mężczyzny z objawami rozedmy płuc i przewlekłego nieżytu oskrzeli. Chory w ciągu ostatnich sześciu tygodni stracił dużo na wadze, miewał często krwioplucia. OB = 54. Przypuszczano obecność gruźliczego procesu w płucach, który nierzadko kryje się, jak wiadomo, pod postacią rozedmy.

Badania dodatkowe wykluczyły gruźlicę. Roentgen wykazał: *aneurysma aortae descendentis,* Wa ++++. W sercu: cichy szmer skurczowy nad aortą z lekkim akcentem II tonu.

Chory zmarł nagle wśród objawów dużego krwotoku.

Sekcja potwierdziła rozpoznanie tętniaka aorty zstępującej, wykazując pęknięcie dużego tętniaka.

4. Kol. A. Uryson *wygłosił odczyt pod tytułem: Z kliniki przewlekłych schorzeń pęcherzyka żółciowego.*

Na podstawie 70 przypadków zapaleń przewlekłych pęcherzyka żółciowego, obserwowanych w przeciągu 3 lat na Oddziale Wewnętrznym B Szpitala im. Poznańskich oraz przypadków z praktyki prywatnej, poruszył prelegent szereg zagadnień, dotyczących patologji i kliniki przewlekłego zapalenia woreczka żółciowego. Pojęcie *„cholecystitis chronica"* należy w myśl Bergmana zastąpić pojęciem *„cholecystopathia"*, ponieważ wśród czynników wywołujących schorzenia pęcherzyka żółciowego, czynniki zakaźne ustępują miejsca momentom czynnościowym, mechanicznym i zależnym od zaburzeń przemiany materji.

Przy rozpoznawaniu, poza znanemi punktami uciskowemi, dużą korzyść przynieść może objaw Prinza: w przypadku niemacalnej wątroby, należy położyć palec na dolny brzeg łuku żebrowego i posadzić chorego; w ten sposób dostępne jest obmacywanie tylnej powierzchni wątroby; pojawienie się urobilinogenu w moczu po dożylnem wstrzyknięciu nowoprotyny wskazuje na schorzenie pęcherzyka żółciowego. Cholecystografja ma znaczenie tylko wówczas, gdy daje wynik dodatni; jednakże normalny cień i dobra kurczliwość pęcherzyka żółciowego nie wyklucza lekkiego schorzenia pęcherzyka lub procesu zastoinowego w pęcherzyku.

Żołądek kaskadowy, szybkie przechodzenie miazgi pokarmowej przez odźwiernik są objawami często występującemi w schorzeniu pęcherzyka żółciowego. Tak zwana porcja żółci B niezawsze jest żółcią pęcherzykową, może ona być stężoną żółcią wątrobową (otrzymywano ją u ludzi po usunięciu woreczka żółciowego). Cały szereg podmiotowych objawów, utożsamianych dawniej z nerwicą żołądka, zależny jest od jednoczesnego schorzenia pęcherzyka żółciowego i nieżytu dwunastnicy lub jelita cienkiego.

Szczegółowo omawia prelegent wpływ schorzenia pęcherzyka żółciowego na czynności wydzielnicze i ruchowe żołądka, jak również wpływ cholecystopatji na czynność jelit i występowanie krwotoków żołądkowych w kamicy żółciowej niepowikłanej. Specjalną uwagę poświęcono wpływowi schorzeń pęcherzyka żółciowego na serce.

W dalszym ciągu omówił prelegent szereg przypadków nietypowych cholecystopatyj, przebiegających bez wielkich podmiotowych i przedmiotowych objawów z wyjątkiem wysokiej ciepłoty. Uwzględniono również zależność cholecystopatji od schorzeń alergicznych; wzajemny stosunek tych schorzeń: stosunek pomiędzy czynnikami hormonalnemi a pęcherzykiem żółciowym oraz zależność schorzeń pęcherzyka żółciowego od przewlekłych ropnych zapaleń migdałków.

Odczyt był ilustrowany 10 historjami chorób z Oddziału Wewnętrznego B. (Streszczenie własne).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos: Kol. F. Turyn. Ból w zakresie zakończeń VII—IX żeber prawych przy bólach pęcherzyka żółciowego rozprzestrzenia się czasami na cały łuk żebrowy prawy. Występuje przy bolesnej wątrobie zastoinowej. Ograniczony do VIII żebra jest rozpoznawczo bardzo charakterystyczny. Sądzi, że urobilinurja po wstrzyknięciu nowoprotyny świadczy nietyle o cierpieniu samego pęcherzyka żółciowego, ile o uszkodzeniu wątroby.

Kol. Lewenfisz M. uważa, że cholecystografja ujemna nie ma znaczenia, należy brać pod uwagę tylko wyniki cholecystografji dodatniej.

Kol. Bender uważa, że u chorego z objawami utajonego zapalenia migdałków nierzadko atak kamicy żółciowej lub intensywniejsze schorzenie pęcherzyka żółciowego powoduje ból, promieniujący w kierunku *locus minoris resistentiae,* jakiem w danych przypadkach jest organicznie zmienione serce. W obu tych stanach układ roślinny odgrywa dużą rolę.

W odpowiedzi kol. Uryson: Objaw Prinza występuje przy wszelkiego rodzaju schorzeniach wątroby. Schorzenia pęcherzyka żółciowego często przebiegają łącznie z uszkodzeniem miąższu wątrobowego, co wywołuje urobilinurję po wstrzyknięciu nowoprotyny.

Sprawozdanie z III Międzynarodowego Kongresu Patologji Porównawczej w Atenach.

W dniach 15—18 kwietnia b. r. odbył się w Atenach III Międzynarodowy Kongres Patologji Porównawczej. Otwarcie Zjazdu miało miejsce w dawnym pałacu królewskim a obecnie parlamencie. Olbrzymia sala posiedzeń plenarnych wypełniona była do ostatniego miejsca; obok uczestników Zjazdu obecni byli premjer grecki Metaxas, ministrowie higieny, rolnictwa, merowie Aten i Pireusu, dostojnicy kościelni. W loży dyplomatycznej prawie wszyscy przedstawiciele państw obcych akredytowani w Atenach. Otwarcia Zjazdu dokonał osobiście król Jerzy II, wygłaszając przemówienie w języku francuskim, w którem powitał przybyłych na Zjazd i podniósł społeczne znaczenie wiedzy lekarskiej. Potem zabrał głos prof. Bensis przewodniczący Kongresu i świetny jego organizator. Następnie wygłosili przemówienia przedstawiciele wszystkich delegacyj zagranicznych. W godzinach poobiednich nastąpiło odsłonięcie pomnika Hippokratesa. Pomnik w białym marmurze stanął na terenie nowego olbrzymiego szpitala mieszczącego wszystkie kliniki uniwersyteckie w Goudi na przedmieściu Aten. Potem nastąpiły właściwe obrady Zjazdu. Odczyty wygłaszane były w trzech sekcjach: medycyny ludzkiej, weteryna-

ryjnej oraz patologji roślin. Dzień pierwszy obrad w sekcji medycyny ludzkiej poświęcony był wyłącznie sprawom bąblowca. Referentem był prof. F. Dévé, który mówił o echinokokkozie doświadczalnej, W. Molloff mówił o rozprzestrzenieniu bąblowca w Bułgarji, dalej nastąpił szereg demonstracyj torbieli wywołanych przez bąblowca. Dzień drugi obrad poświęcony był nerczycom i skrobiawicy. Głównym referentem był prof. Ch. Achard, który mówił o zmianach tłuszczowatych w nerkach, dalej prof. F. Volhard o nerczycach i F. Koch o skrobiawicy, dalszy referaty wygłosili X. Chahovitch o skrobiawicy doświadczalnej. St. Bartosiewicz (z Warszawy) o wpływie amoniaku na czynność nerki. Obrady poobiednie poświęcone były spirochetozom. Dalszy dzień posiedzeń wypełniły referaty dotyczące awitaminoz z głównym odczytem S. Livieratos i M. Vaglianos o wpływie awitaminoz na czynność przewodu pokarmowego, na ten sam temat mówił A. Valerio. R. Tislowitz (z Warszawy) wygłosił odczyty o wpływie witamin na gospodarkę wodną oraz o wpływie kwasu askorbinowego na układ krążenia i na układ wegetatywny. Dalsze posiedzenie poświęcone było referatom niezwiązanym z tematami głównemi. Były to tematy dotyczące splenomegalji (Anis Onsy Bey, F. Goebel i St. Bartosiewicz z Warszawy)), wpływu pracy gruczołów trawiennych na równowagę kwasowo-zasadową, F. Goebel, F. Venulet i R. Tislowitz (z Warszawy) o wpływie amoniaku na równowagę kwasowo-zasadową, D. Pamboukis o znaczeniu alkalozy w czasie zakażenia, A. Rivoire o nadciśnieniu tętniczem i inne. Zamknięcie Zjazdu odbyło się w Epidaurze w Argolidzie. Zgórą tysiąc osób, które zajęły pierwsze ławki olbrzymiego starożytnego teatru ginęły dosłownie wobec jego ogromu. Zjazd zamknięty został przemówieniami delegatów państw obcych.

Doc. Dr. F. Goebel (Warszawa).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Lucjan Regmunt-Sobieszczański zmarł w Warszawie w wieku 43 lat.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXI posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. wspólnie z Polskiem Tow. Przyrodników im. Kopernika, Oddział Lwowski odbyło się dnia 23 czerwca b. r. z porządkiem dziennym: Wyświetlanie dwóch filmów: 1) Geneza barwików i leków pochodzenia benzolowego. 2) Badania czynności gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

XXII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 26 czerwca 1936. Porządek dzienny: Kol. Garlicki: Nowotwór pępka. Kol. Kowalski: a) przyp. Splenektomji, b) przypadek przepukliny pępkowej. Kol. Gruca: a) dwa przypadki złamań miednicy, b) przypadek niedrożności przewodu pokarmowego. Kol. Sowiński: Pokaz Roentgen. złamań: a) kończyny górnej, b) podudzia.

I Międzynarodowy Kongres leczenia gorączką organizowany przez *Columbia University* odbędzie się w Nowym Jorku w czasie od 29 września do 3 października b. r. Omówione zostaną zagadnienia z fizjologji, patologji i leczenia gorączką.

Różne.

Z kraju.

Dnia 26. IV. 1936 r. w sekcji naukowej Izby Lekarskiej w Stambule Doc. Dr. F. Goebel (z Warszawy) wygłosił odczyt „O klinicznem znaczeniu kwasicy" a Dr. R. Tislowitz (z Warszawy) „O wpływie witamin na gospodarkę wodną".

Ukazał się doroczny numer uzdrowiskowy „Nowin Społeczno-Lekarskich", organu Związku Lekarzy Państwa Polskiego. Numer zawiera m. in. artykuły: Prof. Zubrzycki: Różnorodność sposobów stosowania borowiny krynickiej w schorzeniach narządów rodnych kobiety. — Prof. W. Koskowski: Morszyn Zdrój. — Dr. J. Papierkowski: Historja i rozwój Iwonicza. — Dr. S. Laskowski: Farmakodynamiczne właściwości inhalacyj, stosowanych w inhalatorjum w Szczawnicy przy leczeniu dróg oddechowych. — Dr. I. Dembicki: Wskazania i przeciwwskazania lecznicze dla naszego wybrzeża morskiego. — Dr. K. Byrkowski: Dietetyka w uzdrowiskach. — Dr. K. Chmieleński: Palące sprawy. Bogata kronika i dział recenzyjny dopełniają układ numeru. Szata graficzna staranna. Liczne ilustracje. Cena numeru 60 gr.

Wystawy higieniczne w Polsce w drugiej połowie roku 1935. W czasie tym odbyła się wystawa higieniczna w Lublinie (6. X. — 21. X.), wzięło w niej udział 37 wystawców, zwiedziło 7407 osób. W Krakowie odbyła się od 18. X. do 6. XI. wystawa sportowo-turystyczna (79 wystawców, 9427 zwiedzających) i od 17. XII. do 7. I. 1936 wystawa „Dziecko" (30 wystawców i 1476 zwiedzających). W Łodzi odbyła się od 1. XI. do 19. XI. wystawa p. t.: Opieka nad dzieckiem i młodzieżą (100 wystawców, 29599 zwiedzających). (Wiad. Stat. Nr. 13. 1936).

W pierwszym kwartale roku 1936 wyemigrowało z Polski 11.364 osoby, powróciło zaś z wychodźtwa (głównie z Francji) 12.608 osób.

Komunikaty.

Nova ratio evulgandi interque se colligandi studia omnium gentium medica.

Nostra proposita:

Commentariis et ephemeridibus medicinae artis omnes notitias cognitionesque, quae opus sunt, praebemus, et ad omnia interrogata quam celerrime respondemus.

Operam damus ut editores suos editos libros in populum profere possint, medicis commentariis actisque ad studia eiusdem generis pertinentibus utentes.

Ad medicinae operum scriptores juvandos, ut eorum scripta in commentariis et ephemeridibus medicis cuiuslibet gentis edantur et longe lateque diffundantur curamus.

Certiores facimus medicos et medicamentorum officinis praefectos de omnibus rebus ad cognoscendum utilibus et de annuo subnotationum pretio; iis exemplaria petita mittimus et qua ratione suas res in medicinae acta cuiusvis gentis referre possint docemus.

Libenter adsumus iis, qui medicorum conventibus inter gentes praesunt, et in congressibus comparandis et in eorum propositis decretisque divulgandis.

Centro Internazionale di Collegamento Medico Casella Postale 3348 - Milano - Italia.

(Gratissimum nobis erit si haec nostra consilia in vulgus edentur et ad nos commentarii actaque medicinae cuiuslibet gentis mittentur).

Redakcja otrzymała:

A. Cieszyński: Jeszcze w sprawie Akademji Stomatologicznej w Warszawie.

Wl. Mikulowski: Medycyna u Szekspira. Wyd. „Eskulap". Warszawa.

Wl. Mikulowski: Unfreiwillige Kotentleerung bei einem 9-jährigen, mit Lues congenita behafteten Mädchen. Odb. z „Jahrbuch f. Kinderheilkunde". T. 147. 1936.

Wl. Mikulowski: Ueber die Korrelation des Blinddarms und der Leber in der Klinik des Kindes. Odb. z „Jahrbuch f. Kinderheilkunde". T. 147. 1936.

A. Wieczorek: Zagadnienie zaćmy starczej w Polsce w świetle cyfr. Odbitka z „Kliniki Ocznej". Z. 2. 1936.

Nouvelle pratique dermatologique. T. V., VI. i VII. wyd. przez *Dariera, Sabourauda, Gougerota, Miliana, Pautriera, Ravaute, Sézary'ego, Cl. Simona.* Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1936. Cena 300 fr. za tom.

J. Stoia i P. Stanciulesco: Le cancer (etudes anatomo-cliniques). Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena 55 fr.

J. Faust: Aktive Entspannungsbehandlung. Wyd. Hippokrates-Verlag GMBH. Stuttgart-Lipsk. 1936. Cena 5 RM.

The Quartz Lamp. Vol. V. Nr. 3. 1936.

V. Genner: By-effects in salvarsan therapy and their prevention. Wyd. Levin i Munksogaard. Ejnar Munksgaard Kopenhaga 1936.

F. Grunske: Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Marine-Sanitätswesens. H. 27. Tätigkeit und Ergebnisse der Malaria-Untersuchungsstation in Enden (Ostfriesland) von 1910—1933 Wyd. E. S. Mittler, Berlin 1936. Cena 7 RM.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 28 i 29. 19. lipca 1936. Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Zeszyt jubileuszowy wydany staraniem asystentów Zakładu Histologji i Embrjologji U. J. K.

Dr. Władysław Szymonowicz

Profesor Histologji i Embrjologji Uniwersytetu Jana Kazimierza

1896—1936

(Z okazji czterdziestoletniej działalności naukowej).

W bieżącym roku mija 40 lat od chwili, kiedy młody asystent Profesora Napoleona Cybulskiego Dr. Władysław Szymonowicz habilitował się z histologji na Uniwersytecie Jagiellońskim. Okres czterdziestoletni, to spory szmat czasu, to długie lata żmudnej, a jak owocnej pracy. Dziś godzi się zestawić jej plon obfity, ocenić tej pracy doniosłość, podziwiać trud w nią włożony, oraz złożyć hołd Uczonemu, który jedynie dla umiłowania wiedzy i dla sławy nauki polskiej działał i jeszcze niestrudzenie działa. A że wyrazy uznania i hołdu są dobrze zasłużone, o tem przekona nas choćby ten pobieżny przegląd Jego działalności.



Wielki to zaszczyt dla ucznia kreślić historję życia i pracy swego Mistrza, lecz tem większą żywię obawę, czy sprostam temu zadaniu. Dlatego też proszę, zwłaszcza Czcigodnego Jubilata, o wyrozumiałość, jeżeli nie wszystko zostanie omówione tak, jakbym tego pragnął.

Władysław Szymonowicz urodził się 21 marca 1869 roku w Tarnopolu. Po ukończeniu gimnazjum we Lwowie, w roku 1887 wpisał się na Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego. Na czwartym roku studjów pełni już obowiązki asystenta przy katedrze fizjologji w dziale histologicznym. Zapoznawszy się z techniką pracy ogłasza pierwsze Swe badania „Zakończenia nerwów we włosach dotykowych myszy białej“ (Pol. Akad. Umiej. Kraków, 1892), które dla zagadnienia unerwienia t. zw. włosów zatokowych mają doniosłe znaczenie. Po raz pierwszy bowiem opisuje i rysuje Szymonowicz zakończenia zwane później drzewkami końcowemi. Formy tej dotychczas nie znano.

W marcu 1893 roku po zdaniu wszystkich egzaminów otrzymuje Szymonowicz dyplom doktora wszech nauk lekarskich.

W roku 1894 przedstawia Cybulski nową pracę Szymonowicza (wspólnie z Czaplińskim) „O wchłanianiu tłuszczu w jelicie grubem“ (Pol. Akad. Umiej. Kraków, 1895). Autorowie wykazują, że w jelicie grubem „tłuszcz może być wessany przez przybłonek, nie może się jednak posunąć w głębsze warstwy błony śluzowej“. Z powyższych badań wyciągają autorowie „pewien wnio-

sek praktyczny, a mianowicie, że przy odżywianiu *per rectum*, dodając do lewatyw odżywczych tłuszcz w jakiejkolwiek postaci, wprowadzamy, bądźcobądź, ciało nieulegające zupełnie wessaniu, działające w niektórych przynajmniej razach drażniąco na perystaltykę jelita grubego". Były to wówczas fakty nowe o dużem znaczeniu praktycznem.

W roku 1895 kończy Szymonowicz nową pracę „O budowie zębiny", którą Cybulski przedstawia również na posiedzeniu Akademji Umiejętności. Piękne preparaty z tej pracy utrzymują się do dnia dzisiejszego, stanowiąc ozdobę naszego muzeum. Interesujące te badania omawiające wyczerpująco strukturę, zwłaszcza kanalików zębiny oraz zachowanie się ich w poszczególnych częściach zębów, nie przeszły niestety do literatury światowej, gdyż praca ukazała się jedynie w języku polskim. Z tych też niewątpliwie względów Tunetaro Fujita w pracy poświęconej Jubilatowi nie cytuje Jego badań, którym narazie na tem miejscu należy przyznać niewątpliwe prawo pierwszeństwa.

W roku 1895 otrzymawszy stypendjum z Ministerstwa Oświaty opuszcza Szymonowicz Kraków, jadąc do Berlina, do pracowni Oskara Hertwiga. Wynikiem pobytu w Berlinie była praca p. t. *„Beiträge zur Kenntniss der Nervenendigungen in Hautgebilden"* (Arch. f. mikr. Anat. Bd. 45, 1895). Praca ta wprowadza, można powiedzieć, nazwisko Szymonowicza do literatury światowej, od roku też 1895 niemal wszyscy zajmujący się problemem zakończeń nerwowych cytują te właśnie badania. Jest bowiem zasługą Jubilata, że pierwszy omawia wyczerpująco genezę t. zw. ciałek dotykowych Merkla, wykazując ich nabłonkowy charakter, a zróżnicowanie komórek dotykowych tych ciałek jest Jego zdaniem następstwem działania włókien nerwowych na zwykłe komórki dolnych warstw naskórka. W pracy tej opisuje Szymonowicz zupełnie jasno nową formę zakończeń nerwowych, t. j. wyżej wspomniane drzewka końcowe. Na tablicach tej pracy spotykamy również po raz pierwszy specjalne włókna ultraterminalne, które później opisze Szymonowicz dokładniej pod nazwą anz, czyli t. zw. pętli łączących.

Jeszcze przed wyjazdem do Berlina rozpoczął Szymonowicz interesujące badania fizjologiczne, które miały Mu zdobyć sławę światową i umieścić Jego nazwisko w szeregu pierwszych badaczy, którzy wyjaśnili tajemnicę znaczenia i działania nadnercza. Badania Szymonowicza wykazały przedewszystkiem, co jest powodem śmierci zwierzęcia, gdy mu się usunie oba nadnercza i jakie jest działanie wyciągów nadnercza wprowadzonych do żyły. Usunięcie obu nadnerczy prowadziło już po kilkunastu godzinach do śmiertelnego spadku ciśnienia krwi, działanie zaś wyciągu z nadnerczy wprowadzonego dożylnie polegało na wzmożeniu ciśnienia krwi w tętnicach przy równoczesnem zwolnieniu tętna. Badania te rzuciły więc jasne światło na czynność nadnerczy, a jeśli się uwzględni, że mimo usiłowań najwybitniejszych badaczy w ciągu około 50 lat nie udało się tej kwestji rozwiązać, musi się wyniki badań Szymonowicza uznać jako nadspodziewanie pomyślne. Spowodu wyjazdu Szymonowicza zagranicę z wiosną 1895 roku profesor Cybulski objął i prowadził dalsze badania rozpoczęte przez Szymonowicza. Szymonowicz przy wielkiem szczęściu, jeżeli tak można się wyrazić, w swej pracy, miał jedno niepowodzenie, a mianowicie, że równocześnie w Anglji prowadzili takie same badania prof. Schäfer i Oliver, i ogłosili wyniki w pierwszem krótkiem sprawozdaniu nieco wcześniej od Szymonowicza, drugie zaś definitywne później niż Szymonowicz. Wyniki jednak uczonych angielskich ogłoszone w sprawozdaniach Instytutu Fizjologicznego w Londynie, nieznajdujące się w handlu księgarskim i nadesłane prywatnie przez prof. Schäfera, doszły do rąk profesora Cybulskiego w parę miesięcy po pojawieniu się prac Szymonowicza i Cybulskiego.

W światowej literaturze naukowej nazwiska Szymonowicza i Cybulskiego są cytowane obok Schäfera i Olivera, jako tych, którzy odkryli czynność nadnercza.

Sławny prof. Neusser z Wiednia pisząc monografję o chorobach nadnercza cytuje wielokrotnie całe ustępy z niemieckiej pracy Szymonowicza. Badania fizjologji nadnerczy zostały ogłoszone w szeregu kolejnych prac, z których pierwsza p. t. „O objawach po wycięciu nadnerczy u psów i o działaniu wyciągów z nadnercza" została przedstawioną dnia 4 lutego 1895 roku na posiedzeniu Akademji Umiejętności. Dalsze opracowanie tego tematu znajdujemy w następujących publikacjach: „O nadnerczu ze stanowiska morfologicznego i fizjologicznego", Kraków, 1895; *„Die Funktion der Nebenniere"* Arch. f. die ges. Physologie. Bd. 64, Bonn, 1896; *„Die Lehre von der Funktion der Nebenniere"*. Die Heilkunde. Cieszyn, 1897.

W roku 1896 habilituje się Szymonowicz z histologji na Uniwersytecie Jagiellońskim.

W tymże samym roku wyjeżdża Szymonowicz po raz drugi do O. Hertwiga, a wynikiem bytności Jego w instytucie berlińskim jest wspólna praca z Fryd. Kopsch'em p. t. *„Ein Fall von Hermaphroditismus verus bilateralis beim Schweine, nebst Bemerkungen über die Entstehung der Geschlechtsdrüsen aus dem Keimepithel"*. Anatomischer Anzeiger. Bd. XII. 6. 1896, oraz druga praca p. t. *„Ueber den Bau und die Entwicklung der Nervenendingungen im Entenschnabel"*. Arch. f. mikr. Anatomie Bd. XLVIII. 1896 i Pol. Akad. Umiej. Kraków, 1896. Z prac tych zwłaszcza druga zdobyła sobie uznanie i w literaturze do dnia dzisiejszego jest wymienianą jako podstawowa. Poznanie zawiłej struktury komórek dotykowych ciałek Grandry'ego oraz ich pochodzenia, to zasługa badań Szymonowicza.

Po powrocie z Berlina w roku 1897 zostaje powołany Szymonowicz jako profesor nadzwyczajny na katedrę histologji i embrjologji do Lwowa.

W roku 1903 zostaje *ad personam* profesorem zwyczajnym.

Pierwsze lata pracy w Uniwersytecie Jana Kazimierza schodzą Jubilatowi na organizacji Instytutu, intensywnem gromadzeniu materjału naukowego oraz szkoleniu młodych sił, których tak wiele wyszło z Lwowskiego Zakładu.

Równocześnie postanawia Szymonowicz napisać podręcznik histologji i anatomji mikroskopowej na zaproszenie nakładcy Kurta Kabitsch'a w Lipsku.

Przedtem jednakże współpracuje z prof. A. Hoyer'em (sen.) w wydaniu podręcznika histologji ciała ludzkiego (1901).

Pierwotny zamiar wydania wyczerpującego podręcznika w języku ojczystym spowodu kolosalnych trudności w znalezieniu wydawcy nie powiódł się. Pisze więc Szymonowicz podręcznik w języku niemieckim, którego pierwsze wydanie jest gotowe już w roku 1901. O wartości tego dzieła świadczą tłumaczenia na inne obce języki. Tłumaczenie włoskie wychodzi już w roku 1901, angielskie w rok później, t. j. z końcem 1902 roku. Z licznych ocen tego dzieła, pozwolę sobie przytoczyć opinję angielskiego czasopisma lekarskiego „The Lancet": *„The text is very clearly expressed, and the illustrations, mostly original, are most excellently drawn. We may at once say that Professor Szymonowicz's treatise will be one of our most valuable works on human histology"*.

Praca badawcza w Instytucie Lwowskim w następnych latach nie ustaje. Corazto nowe zwierzęta, a między niemi liczne egzotyczne, sprowadza Szymonowicz, gromadząc wprost bezcenny materjał naukowy. Rysownicy pod Jego kierunkiem wykonują dziesiątki rysunków, a w ten sposób zostaje przygotowany materjał do zamierzonej wielkiej monografji o zakończeniach nerwowych.

W roku akademickim 1906/1907 zostaje wybrany Szymonowicz dziekanem Wydziału Lekarskiego.

W roku 1907 pojawia się w Lwowskim Tygodniku Lekarskim praca p. t. „O zakończeniach nerwowych we włosach człowieka", którą w większych rozmiarach drukuje Szymonowicz następnie w Archiv. f. mikr. Anatomie Bd. 74. 1909. O znaczeniu i wartości tych badań świadczą rozliczne cytaty z tej pracy w późniejszych i dzisiejszych jeszcze monografjach. Warto przytoczyć cytat z pracy Botezat'a specjalisty w dziedzinie zakończeń nerwowych. Pisze on: *„Neuerdings hat Szymonowicz die Nerven der menschlichen Haare an der Hand von Methylenblaupräparaten studiert und ist zu neuen, ausgezeichneten Ergebnissen gelangt, was sich insbesondere durch die prachtvollen Abbildung ergibt"*. *„Hier liegt ein guter Angriffspunkt für die Forschung nach der physiologischen Funktion der Apparate des Gefühlssinnes bei den Säugern und den anderen Tieren. Aus diesem Grunde, doch auch mit Rücksicht auf die rein morphologischen Tatsachen, hat Szymonowicz durch seine zwar kurze, durch die zahlreichen und instruktiv so gut gewählten Abbildungen jedoch hervorragende Arbeit der Wissenschaft, der vergleichenden morphologisch-physiologischen Forschung, einen grossen Dienst erwiesen"*.

W rok później wspólnie z dr. Zaczkiem ogłasza Szymonowicz „Badania porównawcze nad unerwieniem włosów zatokowych", Lwowski Tygodnik Lek. 1910. W pracy tej zostaje tylko w małej części zużytkowany już przebogaty materjał Lwowskiego Zakładu.

W roku 1910 na zaproszenie Rudolfa Krause'go uczestniczy Szymonowicz w wydaniu „Encyklopedji techniki mikroskopowej" pisząc duży rozdział o metodach barwienia złotem. Jest to wielkie wyróżnienie dla polskiego badacza, który, jako wybitny specjalista techniki mikroskopowej, stwarza monografję o dużem praktycznem znaczeniu.

Następne lata pracy Czcigodnego Jubilata, to intensywne gromadzenie materjału z zakończeń nerwowych oraz jego dokładne opracowywanie naukowe. W latach 1911—1914 ma już Instytut jeden z najbogatszych niemal na świecie zbiorów zakończeń nerwowych włosów zatokowych.

W latach wojny światowej, następnie zmagania się oręża polskiego z wrogiemi elementami na terenie Małopolski Wschodniej,

natężenie pracy w Instytucie słabnie, a przez pewien okres czasu ustaje zupełnie.

Po tym okresie przejściowym wszystko wraca do stanu normalnego. Zaczyna się nowy etap pracy już w odrodzonej wolnej Ojczyźnie. Myśl monograficznego opracowania zakończeń nerwowych u zwierząt ssących nie opuszcza Szymonowicza. Coraz-to nowy materjał doświadczalny sprowadza się do Instytutu. Muzeum zakładowe posiada już preparaty z 47 gatunków zwierząt ssących oraz 88 gatunków ptaków.

Przychodzi rok 1921, w którym ziszczają się marzenia Szymonowicza. Pojawia się pierwsze wydanie Jego podręcznika w języku ojczystym, a równocześnie czwarte już wydanie niemieckie. O wartości tego dzieła niech świadczy ilość tłumaczeń na obce języki oraz ilość wydań. Do dnia dzisiejszego podręcznik Szymonowicza ukazał się w pięciu różnych językach. Wydań niemieckich było dotychczas sześć (I — 1901, II — 1909, III — 1915, IV — 1921, V — 1924, VI — 1930), polskich dwa (I — 1921, II — 1924), włoskich dwa (I — 1901, II — 1924), angielskie jedno (1902), hiszpańskie jedno (1933).

W roku 1926 ogłasza Szymonowicz pracę p. t. *„Sur une nouvelle varieté des corpuscules de Merkel chez les oiseaux"*. Bull. d'Histologie appl. T. III. 1926, w której opisuje po raz pierwszy interesującą formę dwumeniskowych ciałek Merkla. W tym samym roku w temże czasopiśmie pojawia się druga praca o rozwoju zakończeń nerwowych w skórze ludzkiej, a to *„Sur le développement des terminaisons nerveuses dans la peau de l'homme"*. Jest to niejako doniesienie tymczasowe, a wyczerpujące opracowanie tego tematu znajduje się w jednej z prac późniejszych.

W roku 1927 otrzymuje Szymonowicz stypendjum z Funduszu Kultury Narodowej na wyjazd do Hiszpanji i do Holandji. Zwiedza Instytut Cajal'a oraz pracownię Boeke'go w Utrechcie, gdzie może pogłębić Swe wiadomości z dziedziny techniki barwienia zakończeń nerwowych u dwóch najwybitniejszych współczesnych specjalistów t. zw. metod srebrowych.

Materjał nagromadzony opracowany zostaje grupami, a wynikiem tego są prace: *„Sur les terminaisons nerveuses de la langue du Perroquet"*. C. r. des séances de la Soc. de biol. T. CIII. 1929, oraz *„Die Innervation der Sinushaare des Seehundes (Phoca vitulina)"*. Polska Akad. Umiej., Kraków, 1930. W pierwszej z tych prac opisuje Szymonowicz nieznane dotychczas formy zakończeń nerwowych w języku papug, w drugiej zaś zakończenia nerwowe we włosach zatokowych u foki, uzyskując na tym materjale barwionym błękitem metylenowym właściwe ostateczne końce poszczególnych form zakończeń nerwowych, co dotychczas w odniesieniu do t. zw. pierścienia okrężnego nikomu się nie udało.

W roku 1933 zostaje ukończona i ogłoszona praca p. t. *„Ueber die Entwicklung der Nervenendigungen in der Haut des Menschen"*. Zeitsch. f. Zellforsch. u. mikrosk. Anatomie. Bd. 19. H. 2. 1933, w której po raz pierwszy zostaje omówiony jaknajdokładniej proces rozwoju zakończeń nerwowych w skórze ludzkiej.

Na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu przedstawia Szymonowicz pracę: „O połączeniach nerwowych w formie pętli pomiędzy meniskami dotykowemi ciałek Merkla". Pamiętnik Zjazdu. Poznań, 1933. Praca ta w całej rozciągłości ukazała się w Folia Morphologica. Tom V w roku 1934. W pracy tej omawia Szymonowicz strukturę, pochodzenie i znaczenie specjalnych form włókien ultraterminalnych, które dotychczas nie były opisane.

Również w roku 1934 przedstawiona zostaje na posiedzeniu Polskiej Akademji Umiejętności praca p. t. *„Ueber die Langerhans'schen Zellen in den Sinushaaren"*. Na podstawie materjału tej pracy dochodzi Szymonowicz do wniosku, że komórki Langerhansa powstawać mają z komórek dotykowych zdegenerowanych ciałek Merkla, są więc pochodzenia ektodermalnego.

W roku 1934 zostaje Szymonowicz zaproszony przez prof. Heringę do wzięcia udziału w uroczystościach jubileuszowych urządzanych na cześć profesora J. Boeke'go. Do tomu pamiątkowego przeznacza pracę p. t. *„Ueber die Tastzellen und Tastkörperchen bei den Hühnervögeln"*. Zeitsch. f. mikrosk.-anatom. Forschung. Bd. 36. 1934, w której omawia dotychczas nieopisane zakończenia dwumeniskowe wielokolumnowe znajdujące się w brodawkach podniebienia ptaków, (kurowate). Wspomniana wyżej praca była niejako wstępem do następnej, w której Szymonowicz omawia również dwumeniskowe zakończenia nerwowe jedno- i wielokolumnowe u wróblowatych. Praca ta ukazała się w Zeitsch. f. Zellforsch. u. mikrosk. Anatomie. Bd. 22. 1935 p. t. *„Ueber die Tastkörperchen der Vögel"*.

Ostatnio przystąpił Jubilat do monograficznego opracowania materjału z zakończeń nerwowych z kilkudziesięciu gatunków ssaków, któryto materjał, jak wspomniałem, był pieczołowicie gromadzony przez okres kilkudziesięciu lat. Pierwsza część monografji p. t. *„Vergleichende Untersuchungen über die Innervation der Sinushaare bei den Säugern I."* ukazała się już w Zeitsch. f. Anatom. u. Entwicklungsgesch. Bd. 105. H. 4, 1936. Część druga została ostatnio oddana do druku, trzecia natomiast jest na ukończeniu. Do pięknego wydania tej jedynej w swoim rodzaju monografji obejmującej tak bogaty materjał naukowy przyczyniła się w dużej mierze subwencja Ministerstwa W. R. i O. P. przyznana Jubilatowi w bieżącym roku.

Gdybyśmy sądzili obecnie, że zdołaliśmy już omówić działalność naukową Czcigodnego Jubilata, bylibyśmy w wielkim błędzie. Ten długi szereg wymienionych prac, które zdobyły polskiemu uczonemu jedno z pierwszych miejsc w nauce światowej bynajmniej nie wyczerpuje zakresu Jego zainteresowań. Poza pracami o charakterze badawczym ogłasza Szymonowicz szereg artykułów popularno-naukowych oraz szereg interesujących listów z podróży. (Krótkie uwagi o budowie układu nerwowego zmysłowego. Wszechświat. Warszawa. T. XVI. Nr. 11, 1897, Napoleon Cybulski. Spowodu obchodu dwudziestopięcioletniej działalności profesorskiej. 1885—1910. Nowiny Lekarskie. 1910; List z Madrytu, List z Utrechtu, oba w Polskiej Gazecie Lekarskiej. R. VI. 1927; Kilka uwag o potrzebie histologji i embrjologji w Polsce. Nauka Polska. R. X. 1928, Listy z Jachymowa I., II. i III., Polska Gazeta Lekarska, 1935).

Wiele również cennego czasu pochłonęło Jubilatowi kierownictwo Instytutem, szkolenie młodych pracowników, z których grona niektórzy zajmują dzisiaj katedry uniwersyteckie. Dla ogólnej charakterystyki pracy Jubilata należy jeszcze wspomnieć o bardzo licznych publikacjach Jego współpracowników, które inspirowane, czy tylko kierowane przez Niego, stanowią również poważny dorobek naukowy.

* * *

Może być dumnym ten, kto tak piękne plony swej pracy zbiera, kto może stwierdzić, że nie stracił niemal ani chwili, że przez pół wieku prawie pracował niestrudzenie i że w umiłowanej gałęzi wiedzy danem Mu było uchylić rąbka wielu tajemnic i stanąć w szeregu wielkich nazwisk tak w nauce polskiej, jak i światowej. A złożyły się na to tak wyjątkowy umysł, takie umiłowanie pracy i wiedzy, jakie posiada Szymonowicz.

Świat lekarski polski umie oceniać zasługi Szymonowicza. Odznacza Go godnościami członkowstwa różnych towarzystw. Profesor Szymonowicz jest członkiem czynnym Polskiej Akademji Umiejętności, członkiem czynnym Towarzystwa Naukowego we Lwowie, członkiem honorowym towarzystw lekarskich w Warszawie, Częstochowie i Wilnie.

I dziś świat naukowy śle zasłużonemu Jubilatowi wyrazy hołdu za Jego działalność, a my najbliżsi Jego współpracownicy składamy Mu również z serca płynące życzenia, by jaknajdłużej zachował zdrowie i siły i nadal mógł pracować dla chwały nauki polskiej.

Lwów, w lipcu 1936.

Bolesław Jałowy.

L. J. AKKERINGA. Utrecht.

Ueber die Innervation der Purkinje'schen Zellen im Herzen.

Aus dem Laboratorium für Embryologie der Universität Utrecht.
Direktor: Prof. Dr. J. Boeke.

Es gibt in der Literatur nur einzelne Angaben über die Endigungsweise der Nervenfasern im Atrioventricularbündel. So hat Wilson (1909), der die Nerven des Atrioventricularbündels beim Schwein, Kalb und Schaf, mittels Methylenblau untersuchte, unmittelbar um die Muskelelemente des Bündels, ein stark entwickeltes Geflecht feinster markloser Nervenfasern abgebildet. Ueber die Endigungsweise dieser Fasern sagt er nichts nur beschreibt er zwei Arten von Endigungen an den Gefässen des Atrioventricularbündels, nämlich vasomotorische, welsche von den feinen marklosen Nervenfasern stammen und sensible, welche von dickeren marklosen und teilweise von feinen markhaltigen herrühren. Engel (1910) konnte beim Kalb eine grosse Anzahl feiner markloser Nervenfasern beobachten, welche zwischen die Muskelfasern des Atrioventricularbündels verlaufen, und wovon die feinsten Fäserchen stellenweise mit einer geringen Verdickung zu endigen scheinen. Dann hat Boeke (1924) bei Emys und Cyclemys mittels Silberimprägnation nach Bielschowsky gefunden, dass es ein reichentwickelter perimuskulärer Plexus gibt wobei jede Muskelfaser des Bündels innerviert ist und die intraplasmatisch verlaufenden Neurofibrillen mit Endösen endigen. Tsunoda und Kasahara (1928) untersuchten die Nervenversorgung des Atrioventricularbündels sowohl von Fischen, Amphibien und Reptilien als von Säugetieren (Hund, Schwein, Ziege). Das atrioventriculäre Muskelsystem enthält stets ausserordentlich viele Nervenfasern, wobei die Nerven mit den Muskeln innig verfilzt erscheinen. Im Tawara'schen Knoten konnten die Verfasser keine spezifische Endigungen nachweisen. Dagegen war im sinoatrialen und atrioventricularen System eine Menge von Nervenendigungen zu sehen, deren Gestalt in der Regel deren der Nervenendigungen in der gewöhnlichen Herzmuskulatur sehr ähnlich ist: teils dickere verästelte, teils aber auch viel feinere unverästelte Endigungen. Bei den Säugetieren zeigen die Bahnen für die Erregungsleitung, wie der Endteil des Systems, besonders in den Purkinje'schen Zellsträngen reichlich feinere marklose Nervenendigungen mit punktförmigen Auftreibungen, die auf der Oberfläche der spezifischen Muskelfasern enden.

Bei den höheren Tierklassen dringen die Endäste nicht in das Innere der Muskel ein, wie bei den Fischen, Amphibien und Reptilien. Zum Schluss die Arbeit von Lawrentiew und Gurwitsch-Lasowskaja (1930). Hinsichtlich der Nervenendigungen der Nervenfasern im Atrioventricularbündel (Ratte und Katze) kamen die Verfasser zum Resultat, dass das Bündel eigne sensible und motorische Nervenapparate besitz. Die sensiblen Apparate stammen von markhaltigen Nervenfasern und sind in der Bindegewebshülle des Atrioventricularbündels gelagert. Nach Verlust des Marks teilt sich der Nervenstamm in 2—4 Aeste, von denen jeder mit einer plattenförmigen Verbreitung endet. Die motorischen Endigungen stammen aus feinen marklosen Nervenfasern des terminalen Geflechts des Atrioventricularbündels. Sie haben die Form kleiner Endschlingen von fibrillären Bau und sind intraprotoplasmatisch in der Nähe des Kernes gelagert. — Ihre Beschreibung bezieht sich auf dem *Crus commune*. Eine Untersuchung des rechten und linken Schenkels hat bis jetzt keine deutlichen Resultate ergeben.

In vorliegender Mitteilung will ich eben die Innervation der Purkinje'schen Zellen besprechen.

Untersucht werden von mir bis jetzt nur die Purkinje'schen Zellen vom Rind und vom Pferd. Gefrierschnitte von 10—15 μ dick wurden mittels der Methode Gross imprägniert, — vergoldet, nachgefärbt in Karmalaun und in Gelatine — Lävulose nach Heringa eingeschlossen.

Schon bei oberflächlicher Betrachtung der Präparate bekommt man im Bindegewebe um die Purkinje'schen Zellstränge einen reichhaltigen dem Habitus nach sympatischen Nervenplexus, welcher dem von Boeke in seinen letzten Innervationsstudien (IV, V und VI 1933—1934) so ausführlich beschriebenen sympatischen Grundplexus vollkommen entschpricht. Es sind anastomosierende Nervenstränge, aus zartesten, immer marklosen netzförmig miteinander zusammenhängenden Neurofibrillenzügen aufgebaut, welche immer eingestreute Schwann'sche Kerne enthalten.

An vielen Stellen lässt sich der Zusammenhang der Nervenbahnen mit den Ausläufern der Bindegewebszellen nachweisen. Dieses nervöse Synzytium ist auch das System von synzytial miteinander verbundenen interstitiellen Zellen, von Lawrentiew, welches er als das periphere Ende des autonomen Nervensystems beschreibt.

Wenn wir nun die Purkinje'schen Zellen betrachten, so finden wir, dass sie von feinen, oft varikösen Nervenfibrillen umsponnen werden. (Abbildung). Nie Neurofibrillen verzweigen sich oft dichotomisch, an welcher Stelle sich manchmal eine kleine Vakuole vorfindet, anastomosieren miteinander, gehen auf benachbarten Purkinje'schen Zellen über und stehen schliesslich im Zusammenhang mit den Nervennetzen um den Kapillaren, welche reichlich die Purkinje'schen Zellenstränge begleiten, und mit den frei im Bindegewebe liegenden Nervenzügen des Grundplexus. So findet man auch manchmal, dass schmale Nervenbahnen, welche aus anastomosierenden, mehr oder weniger parallel angeordneten sehr feinen varikösen Neurofibrillen bestehen, an der Oberfläche über die Purkinje'schen Zellen hinweg verlaufen. Es sind diese Nervenbahnen, welche unter Umständen als jene eigentümlich vakuolisierte Nervenstränge erscheinen, welche von Boeke, Stöhr und Reiser abgebildet werden, und auch von diesen Autor für Artefacte gehalten werden.



Sympathische Nervenversorgung einer Purkinje'schen Zelle im Herzen vom Pferde. Methode Gross, vergoldet und nachgefärbt mit Karmalaum.
Schnittdicke 15-μ.

An vielen Purkinje'schen Zellen kann man eine etwas dickere glatt konturierte Nervenfaser finden, welche eine Strecke weit in der Längsrichtung an der Oberfläche der Zelle verläuft, dann nach die gegenüberliegenden Seite an folgende Zelle geht, und so weiter, sodass sie mehr oder weniger spiralförmig einige hintereinander gelagerte Purkinje'schen Zellen umgibt. Manchmal verläuft die Nervenfaser nach der gegenüberliegenden Seite derselben Zelle und geht dann, aber in entgegengesetzter Richtung an der Oberfläche der Zell weiter.

Infolge der zweifachen Innervation des Herzens durch den Sympathicus und durch den Vagus ist es nicht unmöglich, dass wir hier mit Vagusfasern zu tun haben. Ich erinnere an die zwei Arten von Endigungen, welche Wilson an den Gefässen des Atrioventricularbündel findet, wobei er die sensible Nervenfaser als ein etwas dickere Faser abbildet; weiter an dem Befunde Lawrentiews, dass die sensiblen Apparate des Endocardiums zum System des N. wagus gehören.

Vielleicht haben wir dann in diesen glatt konturierten Fasern sensible Nervenfasern zu sehen. Morphologisch lässt sich jedoch hierüber nichts weiter aussagen. Endigungen habe ich bis jetzt nicht finden können.

Hinsichtlich der Lage der die Purkinje'schen Zellen umspinnenden Nervenfasern, sei bemerkt, dass diese nicht einwandfrei zu bestimmen war. Wenn ich auf die deutlich imprägnierten Neurofibrillen scharf einstelle, bekommte ich den Eindruck, dass

sie in einem noch etwas höheren Niveau liegen, als die zur Stelle sich befindenden quergestreiften Fasern der Purkinje'schen Zellen.

Wahrscheinlich liegen sie im Sarkoplasma eingebettet, was an Profilbildern und Querschnitten hervorgeht. Ich will nun auf die Verhältnisse der Nervenfassern zum Sarkolemma nicht weiter eingehen, weil dies zusammenhängt mit dem ganzen Problem der Natur des Sarkolemmas, welches genetisch auf das Mesostroma und Exoplasma von Laguesse und Studnicka zurückgeht.

Nur für die sehr feinen Neurofibrillen ist es vielleicht möglich, dass sie im Protoplasma der Purkinje'schen Zelle eingelagert sind. Die nach der Peripherie hin immer schwächer werdende Imprägnation lässt es wenigstens in meinen Präparaten nicht zu, ihr Verhältniss zu den quergestreiften Fasern der Purkinje'schen Zellen zu bestimmen. Auch nicht ob wir mit Endfasern zu tun haben, wobei eventuelle Varikositäten mit Endringen zu verwechseln sind, oder ob sie miteinander anastomosieren.

Wirkliche Nervenendigungen habe ich auch an den gut imprägnierten Nervenfasern überhaupt niemals gefunden. Von den kleinen Oesen und Netzchen, welche eventuell auf der Zelle anzutreffen sind, verlaufen beim genauen Zuschauen immer noch ein oder mehrere Neurofibrillen weiter: sodass sie in der Leitungsbahn eingeschaltet sind.

Prof. Dr. J. BOEKE, Direktor des Institutes. Utrecht.

Ueber Anastomosen der Ganglienzellen in den Kulturen in vitro und im Plexus entericus von Amphioxus lanceolatus und ihre Bedeutung für die Neuronenlehre.

Aus dem Laboratorium für Embryologie und Histologie der Universität Utrecht, Holland.
Direktor des Institutes: Prof. Dr. J. Boeke.

In den älteren, nach dem Schüttelverfahren Deiters mit nachträglichem Nachfärben mit Karmin angefertigten Präparaten von Ganglienzellen erwachsener Wirbeltiere waren Anastomosen zwischen verschiedenen Ganglienzellen gar nicht selten, und ich erinnere mich noch lebhaft der alten Präparate von Schröder, Van der Kolk und seinen Schülern, welche diese Anastomosen mit scheinbarer, aber trügerischer Deutlichkeit zeigten. Seitdem aber die Golgi-methode das neurologische Untersuchungsgebiet eroberte, wurden diese Anastomosen mehr und mehr als Trügbilder, als infolge der Methode noch vorhanden gebliebene Verklebungen ursprünglich getrennter Ganglienzellen, betrachtet, und ihnen jede Bedeutung abgesprochen. Alle Ganglienzellen waren und blieben getrennte, selbständige Elemente. Erst als im Jahre 1895 Apathy an prachtvollen, wirklich noch immer vereinzelt dastehenden Präparaten, eine echte, neurofibrilläre Anastomose zwischen Ganglienzellen beim Blutegel demonstrieren konnte, wurde die Frage wieder aktuell. Sie ist seitdem aktuell geblieben.

Giebt es, neben dem synaptischen Zusammenhang, dickere neurofibrilläre Anastomosen zwischen ausgebildeten Ganglienzellen? Erstens im Körper der Tiere, zweitens in den Kulturen in vitro, in welchen die Verhältnisse manchmal viel einfacher und übersichtlicher sind als im Organismus, wo man auf gefärbte oder imprägnierte Schnitte angewiesen ist. Und wie verhält sich diese Frage der Anastomosen der Ganglienzellen zur Frage der „interstitiellen Elemente", wie sie besonders in der Endformation des sympatischen Systems in den Vordergrund des Interesses gerückt ist?

Besonders in der Gewebskulturen ist die Frage der anastomosierenden Ganglienzellen, oder richtiger gesagt Neuroblasten, wichtig, und obwohl man der Meinung sein konnte, dass in diesen Kulturen, in welchen die anastomosierenden Elemente in einer Fläche ausgebreitet mit jeder erwünschten Deutlichkeit und Sicherkeit mittels stärkster Vergrösserung untersucht werden können, die Frage leicht und einwandfrei sich lösen liesse, so sind auch da die Kontroversen noch immer und in gleicher Schärfe vorhanden als vor fünfzig Jahren, wo jedermann von der unleugbaren Richtigkeit der Golgi-bilder überzeugt war.

Es ist merkwürdig, in dieser Hinsicht die einschlägige Literatur zu überblicken. In der älteren Literatur, zB. von Cajal in den ersten Jahren seiner histologischen Tätigkeit, von Lenhossek und anderen Meistern der Golgi-darstellung, sieht man die Endbäumchen in weiter Entfernung der betreffenden Ganglienzelle enden, wie es die Golgi-bilder zeigten. Allmählich, wohl unter dem Einfluss der neueren Untersuchungsmethoden, sieht man in den Abbildungen die Endigungen der Endbäumchen sich mehr und mehr der betreffenden Ganglienzelle nähern, bis sie sich endlich berühren und die Auerbach'schen Endfüsschen in synaptischer Weise sich an die umklammerte Ganglienzelle anschmiegen. Um dann die Neuronenlehre noch aufrecht zu erhalten, nimmt Cajal da zur Stelle eine Verbindung durch Kittsubstanz an, durch leblose Klebstoff („ciment unitif, une substance granuleuse ou vacuolée"); die neuere Physiologie lokalisiert dagegen in Uebereinstimmung mit den ursprünglichen bahnbrechenden Untersuchungen von Sherrington und Foster und Langley gerade in diesen synaptischen Verbindungen eine physiologisch äusserst wichtige Veränderungsfähigkeit der Erregungswirkung, eine Umwertungsstelle der Erregung, wie sie sich nur und ausschiesslich in lebender Substanz vorstellen lässt[1]). Nehmen wir jedoch in den Synapsen eine Verbindung zwischen den beiden nervösen Elementen durch lebende Substanz an, dann ist die alte Neuronenlehre, welche die anatomische Selbständigkeit des Neurons als ihre Hauptstütze annehmen und behalten muss, tot und begraben; die klinische und physiologische Selbständigkeit der Neuronen wird dadurch in keiner Weise beeinträchtigt, weil wir gerade in den Synapsen die in klinischer und physiologischer Hinsicht unumgängliche Umwertungsstelle der Erregung vor uns haben. „In the synapse", wie ich es in einem Aufsatz aus dem Jahre 1929 ausdrückte, „the stimulus is not stopped but simply altered, polarised.. The living matter which must connect the neuronic elements, must be able to conduct this stimulus, and therefore must connect in a certain way the neurofibrillar structures of the two elements connected". Wie es in 1931 von Gerard gesagt wurde: „protoplasmic continuity is, therefore, the rule at synaptic junctions". Dann ist aber die Neuronenlehre tot.

Das haben die alten Golgi-bilder nie und niemals zeigen können. Und nun ist es merkwürdig, dass gerade in der letzten Zeit von einem Schüler von Von Lenhosek, v. Mihâlik (Arch. f. Exper. Zellforschung, 1935) die Golgi-methode noch einmal verherrlicht und in gewisser Hinsicht als eine hoch über allen anderen Verfahren zur Darstellung der Elementarstruktur des Nervensystems stehende Untersuchungsmethode betitelt wird, alle anderen Beobachtungen einfach als Trügbilder und „irreführende Bilder" zur Seite geschoben werden und die klassische Neuronenlehre und die anatomische Selbständigkeit des Neurons als feststehende und unwiderlegte Tatsache dargestellt wird. Wird man sich dann nie darauf besinnen können, dass die alte Streitfrage bei den jetzigen histologischen Anschauungen keinen Sinn mehr hat und im Sinne einer Verbindung durch eine aus lebender Substanz aufgebauten Synapse ihren Abschluss gefunden hat, und dass man jetzt nur diese „Umwertungsstelle der Erregung", sei es im Sinne eines ringförmigen Endfüsschens oder einer „wirksamen Strecke" der syncytialen Endausbreitung der nervösen Elemente, in richtiger Weise zu untersuchen hat?

In seinen Gewebskulturen hat von Mihâlik nie Verbindungen, sei es als Synaps oder als richtige dickere Anastomosen, der auswachsenden Neuroblasten gesehen, obwohl er die Möglichkeit „vorübergehender" Anastomosen zugeben muss. Die zB. von Lawrentjew und Grigorieff in ihren Gewebskulturen so deutlich und einwandfrei nachgewiesenen Anastomosen der kurzen Ausläufern der Neuroblasten werden von v. Mihâlik als Artefakt durch fehlerhafte Fixation oder als Zeichen „unvollkommener Zellteilung" in den Gewebsstückchen zur Seite geschoben, obwohl er als ein Ergebniss seiner Kulturversuche anführt, dass „auch im Explantat die neuronalen Elemente sich nicht vermehren, sondern sich nur differenzieren, die Neuroblasten Ausläufer aussenden, sich aber nicht teilen". (l. c. S. 171). Ich habe seinerzeit die prachtvollen Präparate von Lawrentjew und Grigorieff unter dem Mikroskope studieren können; sie sind wirklich einwandfrei, und von Artefakten oder derartigen Sachen zeigt sich ja keine Spur. Was eine Verunstaltung durch die Formolfixation anbetrifft, diese zeigt sich nach den eigenen Beobachtungen von Mihâlik gerade in einem Zerreissen von bestehenden Verbindungen, denn er hat in seinen Kulturen wiederholte Male sich interneuronale Endigungen bilden sehen, wobei ein ausgewachsener Nervenfaden sich in 4—8 feine Fädchen verteilte, welche ein Telodendrion bildeten, von dem ein Neurocyt umfasst wurde. Durch schwache Formalindünste wurde diese interkalare Verbindung wieder gelöst, weil sich das Telodendrion zurückzog, und daraus wird dann der Schluss gezogen, dass es sich hier nur um einen Kontakt und nicht um eine protoplasmatische Verbindung handelte. Wer die Präparate und die Abbildungen aus den Arbeiten Grigorieff's kennt, der sieht sofort, dass es sich hier gar nicht um Artefakte oder seltene Bildungen handelt, sondern um einen ganz normalen Vorgang, um eine Netzbildung der neuronalen Zellfortsätze, wie ich sie vor Jahren schon an den im Organismus auswachsenden motorischen Endnerven beschrieben

---

[1]) Man vergleiche das hierüber in meiner VII. Innervationsstudie (S. 571—575) in der Zeitschr. f. mikr.-anat. Forschung, Band 38, 1935 Gesagte.

habe, und welche auch bei den sensiblen Nervenendigungen manchmal überaus deutlich studiert werden kann. Das alles für Kunstprodukte oder verfehlte Beobachtungen zu erklären, setzt die Gewebelehre um einige Jahrzehnte zurück.

Hier in dieser kurzen Mitteilung, deren Zweck es war, durch einen kleinen Beitrag meiner grossen Bewunderung für die glänzende histologische Tätigkeit unseres alten Grossmeisters Szymonowicz Ausdruck zu verleihen, lässt sich diese Sache natürlich gar nicht weiter ausführlich diskutieren; ich hoffe später in einer meiner Innervationsstudien mehr ausführlich auf diese Frage zurückzukommen.

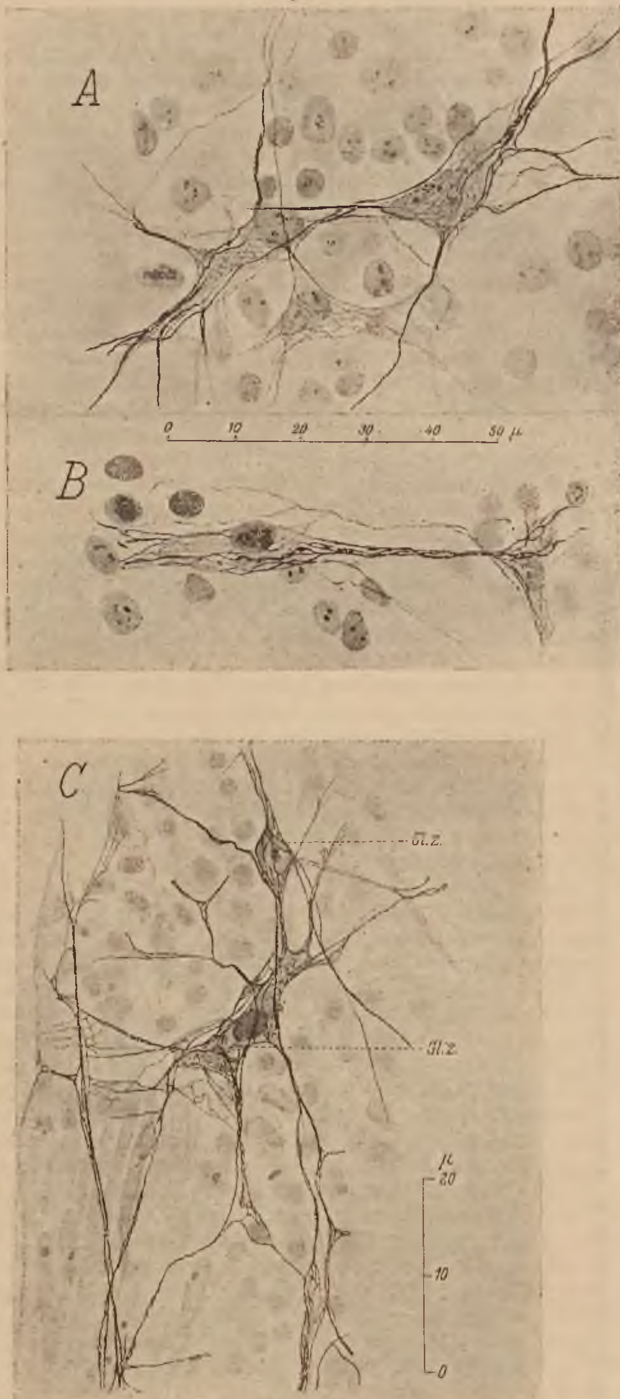


Abbildung I. A. B. C.

Durch dickere neurofibrilläre Anastomosen verbundeten Ganglienzellen. A und B sind einer Gewebskultur aus dem Gehirn eines siebentägigen Hühner-embryos entnommen, welche nach Bielschowsky-Gross imprägniert worden war; C entstammt einem Längsschnitt durch die Intestinalwand von Amphioxus lanceolatus. Bei starker Vergrösserung gezeichnet, nachher verkleinert.

Hier möchte ich nur die Aufmerksamkeit auf die in der Textfigur so genau wie möglich nach den Präparaten gezeichneten Verhältnisse zu lenken.

Mann kann die in dünner Schicht auf dem Deckglase ausgebreiteten Gewebskulturen in ausgezeichneter Weise nach der Methode von Bielschowsky-Gross mit Silber imprägnieren. Man bekommt dann die prachtvollsten Präparate, besonders wenn man nachher den imprägnierten Schnitt mit Goldchlorid behandelt und schwach mit Haematoxylin nachfärbt. Ich besitze eine ganze Reihe von in dieser Weise behandelten Kulturpräparaten, welche von Herrn Bijleveld in ausgezeichneter Weise angefertigt wurden. Diesen Präparaten sind die beiden ersten Figuren (A und B) der Abbildung entnommen worden. Die Imprägnierung der neurofibrillären Struktur war nicht zu stark, so dass die Einzelheiten gut und deutlich hervortraten. Es waren in diesen Präparaten sympatische Ganglienzellen und sensible Zellen aus dem Spinalganglion in ihren verschiedenen Entwicklungsphasen mit ihrer neurofibrillären Struktur in vollendeter Weise sichtbar, wie sie uns kein Golgi-präparat zeigen könnte.

Die Anastomosen der neurofibrillären Struktur der zwei Ganglienzellen in den beiden Figuren A und B brauchen keine längere Auseinandersetzung. In der Figur I A sind die zwei Ganglienzellen grösser, in der Figur I B kleiner; sie stammen jedoch aus derselben Gewebskultur, aus einem Gehirnstückchen eines siebentägigen Hühner-embryos gezüchtet. Die Neurofibrillen sind so genau wie möglich in ihrer verschiedenen Dicke und mehr oder weniger starken Imprägnierung angegeben, wie sie sich im Präparate zeigten; die Anastomose der zwei Ganglienzellen ist einwandfrei, und betrifft sowohl die dickeren Randfibrillen als die dünneren mehr im Inneren der Zellkörper gelegenen Neurofibrillennetzwerke.

Sind nun diese Anastomosen so wie es von den von Apathy so deutlich demonstrierten dickeren Anastomosen bei den grossen Ganglienzellen von Hirudo behauptet wurde, und so wie es auch jetzt wieder von v. Mihálik für die Anastomosen in den Gewebskulturen von Lawrentjew und Grigorieff (1930, 1932) vermutet wird, einfach als Missbildungen, als Folgen unvollkommener Zellteilungsvorgänge pathologischer Art, anzusehen, und ist ihnen daher jeder Wert für das Problem des Zusammenhanges der nervösen Elemente abzusprechen?

Meiner Ansicht nach liegt die Sache viel tiefer. Man findet solche Anastomosen unter bestimmten Verhältnissen ja überall. Als Vergleichsobjekt habe ich in der Figur I C eine Anastomose zwischen zwei Ganglienzellen aus dem sympathischen Nervenplexus der Wand des Darmes von Ampioxus lanceolatus hinzugefürt, wie sie in der VII. Innervationsstudie (Zeitschr. f. Mikr.-Anat. Forschung. Bd. 38, 1935) von mir beschrieben und vielfach abgebildet wurden. In diesem nervösen Plexus, welcher sich überall auf der Oberfläche der Leber und des posthepathischen Darmes ausbreitet, liegen die Ganglienzellen überall in den Knotenpunkten des nervösen Netzwerkes eingelagert; sie sind mit den Plexuszügen durch ihre Ausläufer verbunden, sei es durch deutliche synaptische Verbindungen, sei es durch dickere Anastomosen, wie es eine in der Figur I C abgebildet wurde. Die Neurofibrillenstruktur war in den Präparaten vorzüglich imprägniert, und die nervösen Elemente sind in so dünner flachen Schicht ausgebreitet, dass ihr Zusammenhang auch in dünnen (10 u) Schnitten deutlich sichtbar bleibt.

Die Anastomose der zwei Ganglienzellen mittels dünneren und dickeren Neurofibrillen war vollkommen deutlich und unzweideutig, und wie beim Vergleich der drei Figuren sofort auffält, in jeder Hinsicht mit dem Bilde aus der Gewebskultur zu vergleichen. Von Artefakten oder Verunstaltungen oder Abnormalitäten durch den Einfluss des Mediums oder durch die Fixierung hervorgerufen, wie es von v. Mihálik für die Abbildungen von Grigorieff vermutet wurde, ist hier natürlich absolut keine Rede. Es sind durchhaus normale Verhältnisse, welche hier im Darmplexus von Amphioxus bestehen. Und wie es schon gesagt wurde, man findet den protoplasmatischen Zusammenhang nicht nur bei nahe an einander liegenden Ganglienzellen, sondern auch da wo synaptische Verbindungen vorliegen, war eine Verbindung durch lebende Substanz mit Sicherheit nachzuweisen, wie es ausführlich in der oben genannten Innervationsstudie beschrieben und abgebildet wurde.

Beim Amphioxus zeigen die sympatischen Elemente im Darmplexus eine grobe, weniger stark ausgebildete neurofibrilläre Struktur, sie gleichen in ihrem protoplasmatischen Zusammenhang und in ihrem ganzen Habitus durchaus den „interstitiellen Elementen", den „Neurones sympathiques interstitiels" von Cajal, wie sie später besonders von Lawrentjew und Van Esveld in der sympatischen Endformation bei den höheren Vertebraten beschrieben wurde, und ich habe sie dann auch mit diesen interstitiellen Elementen verglichen, und ihnen daher eine besondere Funktion im Endplexus zugewiesen, d. h. sie als am Ende der protoplasmatischen sympatischen Bahn liegende Umwertungsstellen der Erregung bezeichnet. Von dieser Umwertungsstelle der Erregung geht das wirkliche Uebergangsgewebe, im Protoplasma des Endorgans gelegen, aus. Man konnte vielleicht diese interstitiellen Elemente, wie sie beim Amphioxus sich überall im Darmplexus

zeigen, mit primitiven Ganglienzellen vergleichen, wie es schon vor Jahren von Cajal vermutet wurde, wenn er die interstitiellen Elemente „Neurones sympatiques interstitiels" nannte, und ihnen die Fähigkeit zuschrieb, die Erregung auf die Endorgane zu übertragen (Cajal, 1908); diesen „Neurones sympathiques" wurde von Cajal sogar ein protoplasmatischer Zusammenhang zugeschrieben, wenn auch mit einiger Reserve. Und wenn wir diese interstitiellen Elemente als eine Art von primitiven Ganglienzellen betrachten, so wären die interstitiellen Elemente auf der anderen Seite wieder zu vergleichen mit den in den Gewebskulturen auswachsenden Neuroblasten, welche ebenfalls ihren primitiven Charakter bewahren; und in dieser Beziehung sind dann auch die in diesem Aufsatz beschriebenen Anastomosen zwischen den Neuroblasten einerseits und zwischen den Ganglienzellen in der Darmwand von Amphioxus andererseits von Wichtigkeit und ihre Vergleichung gerechtfertigt.

Wie die auswachsenden Neuroblasten in den Gewebskulturen bewahren auch die interstitiellen Elemente im Grundplexus des sympatischen Systems ihren primitiven Charakter, da wo sie als Ueberträger der Erregung auf das Endorgan auftreten, und im Darmplexus von Amphioxus bleiben sie, wie ich es in der obengenannten Innervationsstudie zu demonstrieren versuchte, seitlebens als solche bestehen, als die einzigen zelligen Bestandteile des sympatischen Plexus, während in dem Organismus der höheren Vertebraten sich auf diese primitiv bleibenden nervösen Elemente am Ende der protoplasmatischen nervösen Bahn die grösseren, immer ausschliesslich als echte sympatische nervöse Elemente betrachteten, eingekapselten Ganglienzellen superponieren, welche allmählich mehr und mehr in den Vordergrund rücken und eine ganz bestimmte regulatorische Funktion ausüben.

Aus den Untersuchungen von Magnus und Van Esveld, von Cannon und von Heymans haben wir gelernt, wie gross die Selbständigkeit der sympathischen Elemente nach Ausschaltung der Verbindungen mit den somatischen cerebro-spinalen Nervensystem werden kann (zB. beim Hunde), und wie besonders der sympatischen Endformation mit den darin liegenden interstitiellen Elementen eine überaus grosse Selbständigkeit zugeteilt werden muss.

Für diesen Vergleich und für diese Auffassung der sympathischen Endformation und der Natur der interstitiellen Elemente habe ich in dieser kleinen Arbeit, welche im Grunde nur der Ausdruck sein will der grossen Bewunderung und Freundschaft, welche wir Herrn Szymonowicz, dem alten Grossmeister der histologischen Forschung so von ganzem Herzen zutragen, in der ihm gewidmeten Festschrift einen kleinen Beitrag liefern wollen.

Prof. Dr. med. T. FUJITA und Dr. SH. KOMAI. Tokio.

Zur Morphologie der Tomes'schen Fasern nebst einer histogenetischen Betrachtung ihrer Aufteilungen.

Aus dem Anatomischen Institut der Staatlichen Zahnärztlichen Akademie zu Tokio.
Rektor: Prof. Dr. med. T. Shmamine.

I. Einleitung.

Dass die Zahnkanälchen unter dem Schmelz bzw. Zement gabelartige Endverästelungen darstellen und in der tieferen Schicht des Dentins zahlreiche feine Seitenästchen absenden, ist seit alters her bekannt. Kaum weniger bekannt ist auch die Tatsache, dass die Kanälchen im Bereiche der die Pulpa umgebenden Dentinschicht dichotomische Aufteilungen aufweisen können. So zum Beispiel berichteten darüber Linderer schon im Jahre 1848 (zitiert nach Walkhoff (15)), später v. Ebner (3 u. 4), Reich (10), Tojoda (13) u. a. m., wenn auch nur ganz kurz, in ihren zahnhistologischen Ausführungen. Sie haben jedoch ihre Beobachtung nur auf die Dentinkanälchen beschränkt, und noch keinen Hinweis darauf geliefert, dass sich die Dentinfasern selbst auch die Aufteilungen der Kanälchen mitmachen. Diese Tatsache ist, wie später noch näher geschildert werden soll, sehr wahrscheinlich und für die histogenetische Erwägung von besonderer Wichtigkeit. Jedenfalls haben wir bei der Durchsicht des Schrifttums den Eindruck bekommen, dass diese Zweiteilung der Dentinkanälchen bzw. — fasern, oder gar ihr Entstehungsmechanismus, noch nie der Gegenstand einer systematischen Untersuchung geworden ist. Die berühmten Lehrbücher neuerer Zeit, u. a. das von Bödecker (1), von Orban (8), und von Meyer (6) behandeln das vorliegende Thema überhaupt nicht.

II. Die Zweiteilung der Dentinfasern.

Wie schon oben gesagt, können sich die Dentinkanälchen in der Nähe der Pulpahöhle in zwei gleichwertige Aeste teilen, die dann jeder für sich bis auf die Schmelz- bzw. Zement-Dentingrenze aufsteigt und sich dort in seinen Endästen aufgabelt. Solche Zweiteilung tritt, wie von manchen Autoren angegeben, besonders zahlreich im sekundären Dentin auf, dessen Irregularität des Kanälchenverlaufes zum Teil sicher davon herrührt. Die Abb. 1 soll die Dentinkanälchen im sekundären Dentin zeigen. Auf die-

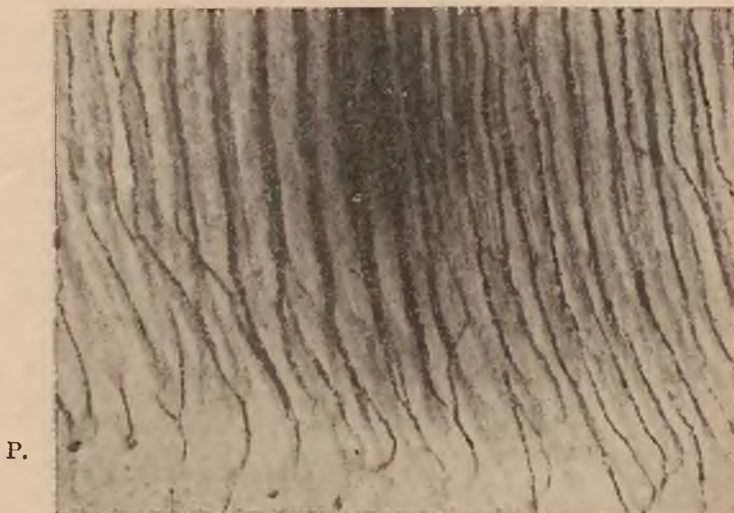


Abb. 1.
Dichotomische Teilungen der Dentinkanälchen in peripulpären Wurzeldentin. Thionin-Pikrinsäurefärbung. P: Pulpahöhle.

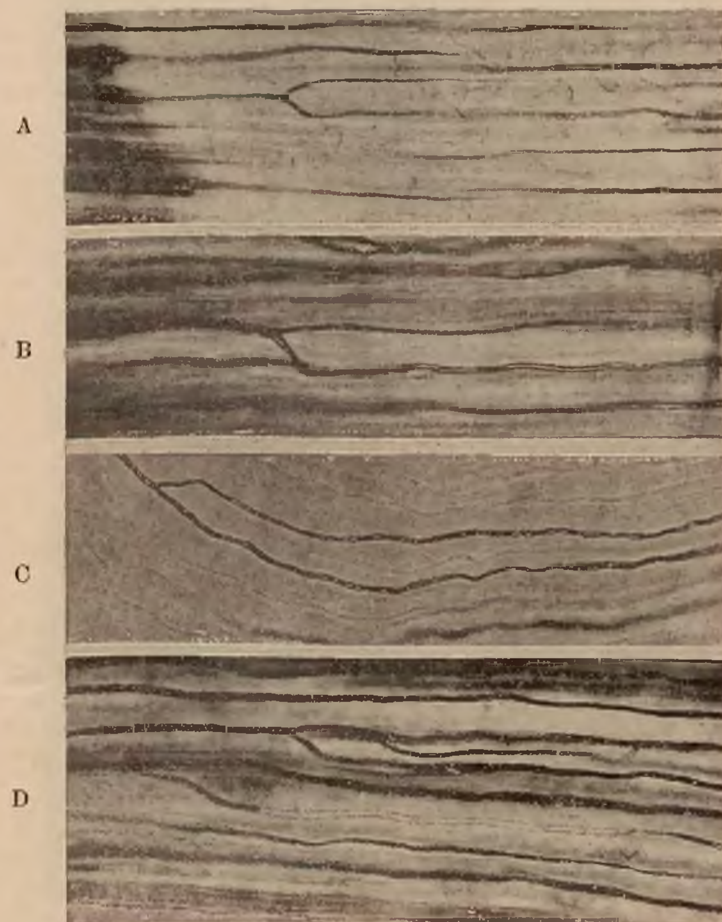


Abb. 2.
Zweiteilung der Dentinkanälchen im Bereiche des primären Dentins. Schliffe (ausser C) mit Fuchsin gefärbt. A—C aus Menschenzähnen, D aus Elefantenzahn.

sem Bild sieht man, dass fast alle Kanälchen der dichotomischen Teilung unterworfen sind, die sich bei demselben Kanälchen ein paar Mal wiederholen kann, und ihm dadurch eine baumzweigartige Gestalt verleiht. Hier sei noch kurz zugegeben, dass eines von den durch Zweiteilung entstandenen Kanälchen, in Uebereinstimmung mit den Angaben von Reich (10) und Mummery (7), nicht die Dentinoberfläche erreicht, sondern nach mehr oder we-

niger kurzem Verlaufe mit federartiger Seitenastbildung frei in der tieferen Schicht des Zahnbeins endigen kann.

Was das primäre Dentin anbelangt, so ist die Häufigkeit der Zweiteilung im Vergleiche mit der im sukundären Zahnbein sehr gering. Doch ist solche Teilungsfigur bei exakter Beobachtung stets aufzufinden (also normales Gebilde!), und zwar mit der Häufigkeit von etwa einem unter einigen Hunderten von Dentinkanälchen (Abb. 2).

Die Zweiteilung im sekundären Dentin ist häufiger anzutreffen im Bereiche der Wurzelgegend als in der Krone. Dasselbe Verhältnis scheint auch beim primären Dentin zu gelten, ist jedoch nicht sicher zu bestimmen, da die Aufteilung hier überhaupt in sehr geringer Anzahl auftritt.

Das oben Ausgeführte gründet sich auf dem Befund bei Schliffpräparaten mit Fuchsinfärbung und bei entkalkten mit Thionin-Pikrinsäure gefärbten Schnitten. Das beobachtete ist also nicht die Tomes'sche Faser an sich, sondern das K a n ä l c h e n mit seinem Inhalt. Nun erhebt sich die Frage, ob die Odontoblastenfortsätze selbst mit den Kanälchen die Aufteilung mitmachen oder ob in einem vereinigten Kanälchen zwei Dentinfasern nebeneinander liegen. Um uns über diese Frage zu orientieren, haben wir die Dentinfasern isoliert, indem die Gefrierschnitte der entkalkten Zähne in konzentrierter Salzsäurelösung einige Tage durchtränkt und nachfolgend mit Säurefuchsin gefärbt wurden. Dabei war es empfehlenswert, die in Gelatin eingebetteten Präparate zu benutzen, damit die von der Grundsubstanz isolierten Dentinfasern nicht leicht aus ihrer ursprünglichen Lage disloziert werden. Diese isolierten Fasern zeigten uns, dass sie genau in der Art die dichotomische Teilung darstellen, wie die in Schliffen und

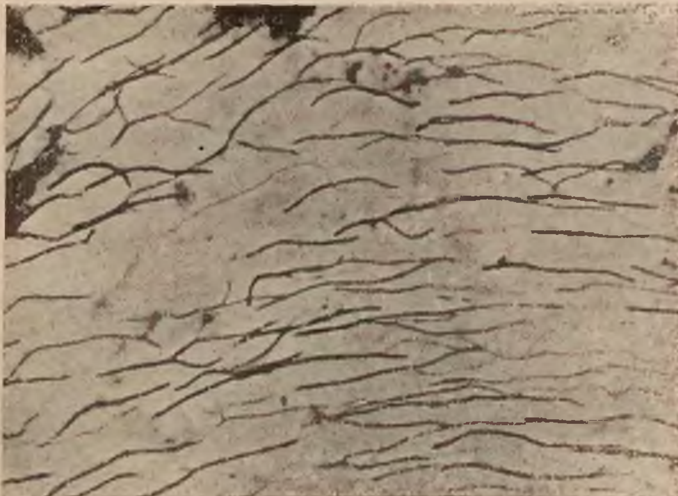


Abb. 3.

Isolierte Tomes'sche Fasern aus sekundärem Dentin, mit Säure-Fuchsin gefärbt.

Schnitten beobachteten Dentinkanälchen (Abb. 3). Die bisher noch nicht ganz klargestellte Frage (cf. Abb. 55 und 63 von M e y e r (6)), ob die Endzweige und die Seitenästchen der Dentinkanälchen Reiserchen der Odontoblastenfortsätze enthalten, ist auch durch den Befund dieser Präparate positiv bestätigt worden (Abb. 4). Anderweitig ist es uns auch gelungen, allerdings nur in günstigen Fällen, die Zweiteilung der Dentinfaser innerhalb der Teilungstelle des Kanälchens zu konstatieren.

Die oben angeführten Tatsachen gestatten uns nun, aus der Morphologie der K a n ä l c h e n ohne weiteres auf den Aufteilungsmodus der F a s e r n selbst zu schliessen. Die Kanälchen und ihre Aufteilungen wären also als die Schattenbilder der Tomes'schen Fasern zu betrachten.

Hier seien noch kurz die Befunde der tierischen Zähne beigefügt, die zum Zwecke der Vergleichung zur Untersuchung herangezogen wurden. Die dazu benutzten Tiere sind: Krokodil und verschiedene Säugetiere (Affe, Hund, Katze, Fuchs, Schwein, Kaninchen, Petaurista leucogenys, Eichhörnchen und Elefant). Bei jedem dieser Tiere konnte auch jene Zweiteilung, die beim menschlichen Dentin beobachtet wird, als normales Vorkommnis wahrgenommen werden. Die Häufigkeit der Zweiteilung bei den meisten Säugetieren ist allerdings sehr gering im Vergleiche mit der des Menschen. Bei Nagetieren und auch beim Krokodil weicht jedoch der Tatbestand insofern von dem der übrigen Säugetiere ab, als ihre Dentinfasern in jeder Schicht des Dentins vielfach die Zweiteilung wiederholen.

III. Histogenetische Betrachtung der Aufteilungen der Dentinfasern.

Wie entwickelt sich nun die Zweiteilung der Dentinfasern sowie die End- und Seitenäste derselben? Diese Frage ist nicht neu. So haben schon in früherer Zeit K ö l l i k e r und ihm anschliessend v. E b n e r (4, S. 376) die Meinung geäussert, dass zwei benachbarte Odontoblasten durch Verschmelzung eine Zelle bilden sollen, um die Zweiteilung in der tieferen Dentinschicht zustandekommen zu lassen. Im K ö l l i k e r's Handbuch (3, S. 114) sagen aber die beiden Autoren etwas davon abweichend: „Es sind aber auch nicht selten Elfenbeinzellen zu sehen, deren Kerne Zei-

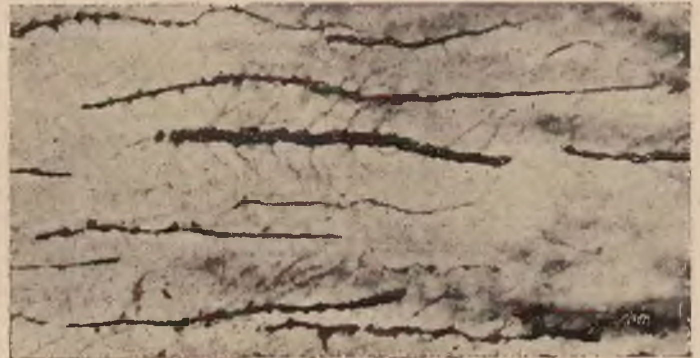


Abb. 4.

Isolierte Tomes'sche Fasern aus der mittleren Schicht des Dentins. Die Seitenästchen sind schön freigelegt, während die Hauptfasern, wegen der frühzeitigen Einstellung der Säurebehandlung, mit ihrer noch teilweise bestehenden Kanälchenwand mitgefärbt sind. Dabei war es erforderlich, die Säurewirkung etwas frühzeitig aufzuheben, um die Auflösung der allerfeinsten Seitenästchen zu verhindern.

chen von Kernschwund (Karyolyse) aufweisen, was auf ein theilweises Zugrundegehen von Elfenbeinzellen hinweist. Die Tomes'schen Fasern solcher zu Grundegehender Zellen verschmelzen dann wohl mit benachbarten Zellkörpern und finden dadurch die Theilungen der Zahnkanälchen in den inneren Theilen des Zahnbeines ihre Erklärung". Diese Ansicht wurde jedoch damals schon vielfach umstritten, und zwar mit Recht, da sie vom Gesichtspunkte der heutigen Biologie kaum zu verstehen ist. Zum Mindesten ist



Abb. 5.

Anfangsstadium der Kanälchenbildung des Dentins, aus der Spitzes einer wachsenden Wurzel bei Affen. Thionin-Pikrinsäurefärbung. O: Odontoblastenschicht. Erklärung im Text.

der Entstehungsmechanismus der End- und Seitenästchen dadurch nicht zu erklären. Auch R ö s e (11, S. 1277) hat seiner Zeit diese Theorie mit den Worten widerlegt: „The histogeny shows that those ramifications are, no doubt, real branches of the protoplasmic dentinal fibers and are formed by the fusion together of the dentine processes of the young odontoblast, so as to finally form a single process. A true dichotomous branching of T o m e s's fibers occurs only very rarely in the lower portions of the dentine. In such a case, the odontoblast has retained two processes for

a longer period, the fusion taking place later on". Inbezug auf die Entstehung der Seitenästchen glaubten Kölliker und v. Ebner (3, S. 116), allerdings ohne Beweisführung, dass sie sekundär gebildet werden, d. h. durch Auswachsen von den Tomes'schen Fasern.

Das Mittel, das uns für die Aufklärung dieses komplizierten Problems diente, ist das folgende: Die Entwicklungsphase der Dentinkanälchen wurde vom Beginn der Dentinbildung bis zu ihrem Abschluss stufenweise verfolgt, und zwar an mit Thionin-Pikrinsäure gefärbten Schnittpräparaten. Abb. 5 zeigt das erste Entwicklungsstadium der Dentinkanälchen. Da sieht man, dass die Kanälchenenaufteilung von Anfang an dieselbe Anordnung darstellt, die an der Dentinoberfläche des fertigen Zahnes wahrzunehmen ist. Rechts vom Beschauer, unten an der Ecke der Abbildung, sind nämlich die Endausläufer noch von einander getrennt zu sehen, während in der benachbarten Partie die nacheinander folgende Vereinigung dieser Ausläufer stattgefunden hat und weiter links schon der Anfangsteil der Dentinkanälchen mit ihren Endästen in endgültiger Form (abgesehen von dem grösseren Dickenverhältnis des Kanälchenkalibers) aufgebaut ist. Zu bemerken ist ferner, dass in dieser Abbildung auch die Entstehung der Seitenästchen stufenweise verfolgbar ist. Sie werden nicht, wie Kölliker und v. Ebner (3) glaubten, etwa durch unmittelbares Auswachsen von den im verkalkten Dentin liegenden Tomes'schen Fasern sekundär eingebaut, sondern, sie werden genau wie die Endästchen mit ihren Endpunkten in dem jeweiligen jungen Dentin eingelagert, um sich im Laufe der weiteren Verkalkung nach und nach dem Hauptkanälchen näher kommend, schliesslich in diesem einzuverleiben.

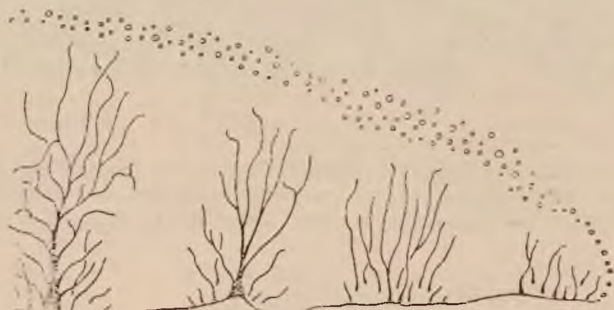


Abb. 6.
Skizze der Einzelteile des Präparates von Abb. 5.

Das Zustandekommen der dichotomischen Teilung in der tieferen, insbesondere in der sekundären Dentinschicht muss in Anaologie dadurch, und nur durch dieses, erklärt werden, dass die meisten Odontoblasten bis kurz vor dem Abschluss der Dentinbildung mit zwei bzw. mehreren Fortsätzen (d. i. Dentinfasern) versehen sind, und je zwei von diesen sich bei ihrem Fortwachsen nach der Tiefe zu unter Umständen vereinigen. Diese Vereinigung kommt zwar durch protoplasmatische Verschmelzung zustande, wie es der Fall ist bei der Entstehung der Unipolarität der Spinalganglienzellen aus ihrem bipolaren Zustande.

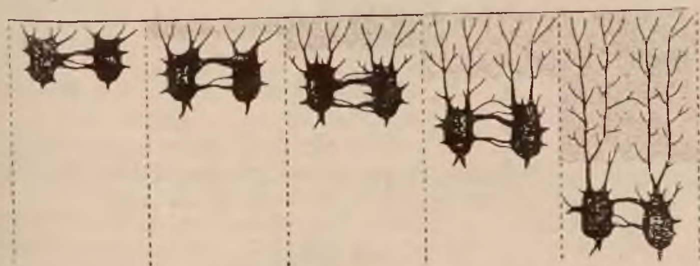


Abb. 7.
Schematische Darstellung des Entstehungsmechanismus der Tomes'schen Fasern mit ihren Aufteilungen. Verkalktes Dentin punktiert.

In dieser Erwägung können wir also der Ansicht Röses (11) insofern völlig beistimmen, als es sich auf die Endausläufer sowie die tiefere dichotomische Aufteilung der Tomes'schen Fasern bezieht. Die Stellungnahme von diesem Autor zu den Seitenästchen widerspricht aber ganz den Kenntnissen der heutigen Zahnhistologie.

In Abb. 7 haben wir unseren Gedanken schematisch dargestellt. A zeigt das Stadium noch vor der Einsetzung der Dentinbildung. Die Odontoblasten, die bis jetzt noch keinen Fortsatz besassen, haben hier eine Anzahl protoplasmatischer Ausläufer abgesandt. Solches Bild bietet auch die beigefügte Abb. 8 dar. B und C stellen ein etwas fortgeschrittenes Stadium dar. Hier ist eine dünne Schicht verkalkten Dentins aufgetreten und die Endaufteilungen der Odontoblastenfortsätze sind mehr oder weniger in der Dentinsubstanz aufgenommen. Ausserdem sieht man da einige protoplasmatische Knospen (teilweise neu entwickelt) der Odontoblasten; sie sind im Begriff in das junge Dentin einzuwachsen, um sich später als die Seitenästchen der Dentinfasern zu gestalten. Dieses Stadium entspricht gerade der mittleren Partie von Abb. 5. In D sind die Tomes'schen Fasern ziemlich lang geworden und verbinden sich noch voneinander isoliert mit dem Zelleib der Odontoblasten. Diese mit zwei oder mehreren Tomes'schen Fasern versehenen Odontoblasten, die schon von Boll (2), Röse (11), Bödecker (1) und v. Ebner (3) bildlich illustriert worden sind, können beim ausgewachsenen Zahn angetroffen werden (Abb. 9 u. 10). Wenn man in Betracht zieht, dass so viele

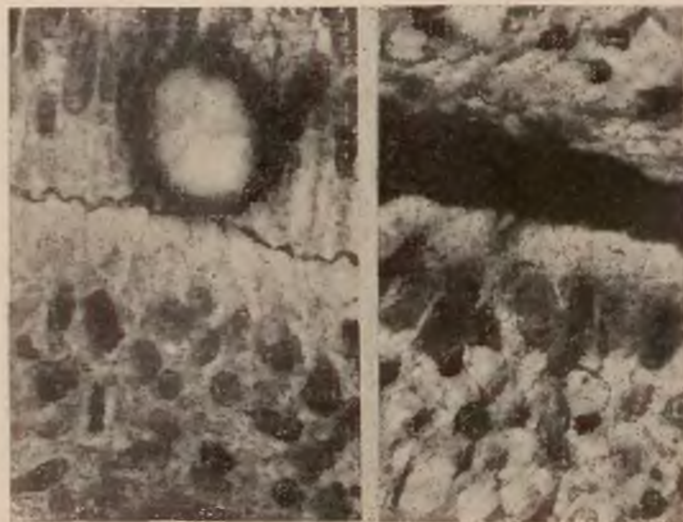


Abb. 8.
Odontoblasten mit mehreren Fortsätzen. Aufnahmen von ungefärbten Präparaten mit Ultraviolettstrahlenmikroskop von Zeiss (Monochr. 1,7 mm × 5). A aus menschlichen und B aus Affenzahnkeim.

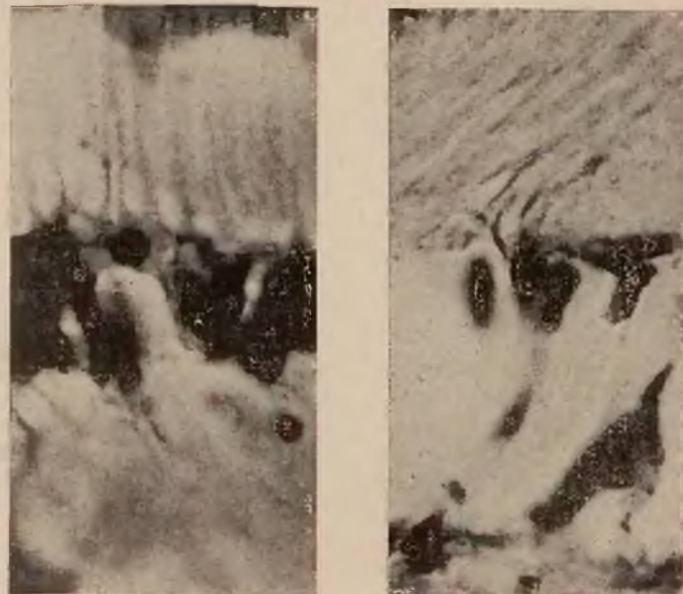


Abb. 9.
Ausgewachsene Odontoblasten mit mehreren Tomes'schen Fasern. Entkalkte Schnitte in Hämatoxylin-Eosinfärbung.

Zweiteilungsfiguren im Sekundären Dentin vorkommen, so müssen die meisten Odontoblasten vor dem Beginn der Sekundärdentinbildung notwendigerweise mit mehreren Tomes'schen Fasern versehen sein. Die Seitenästchen, die sich im vohergehenden Stadium noch als unmittelbare Fortsätzchen des Zelleibes zeigten, sind hier schon in die Tomes'schen Fasern einverleibt, indem sich wieder neue Protoplasmaknospen als Vorstadium für die späteren Seitenästchen entwickelt haben. Die ausgewachsenen Odontoblasten sind in E dargestellt. An einem von ihnen hat die Verschmelzung der beiden Tomes'schen Fasern stattgefunden, während an dem anderen sich die Fasern gerade im Zeitpunkt der Vereinigung befinden.



Abb. 10.

Odontoblasten von ausgewachsenem Zahn. Sie sind einerseits mit mehreren Tomes'schen Fasern versehen, andereseits synzytial mit Pulpazellen verbunden. D: Dentin, O: Odontoblasten, P: Pulpa.

Ferner sind in diesem Schema die protoplasmatischen Brücken zwischen den benachbarten Odontoblasten dargestellt. Diese Synzytiumbildung der Odontoblasten ist zwar von manchen früheren Autoren angegeben und auch von uns bestätigt worden (Abb. 10 u. 12). Durch diese synzytialen Brücken könnte man die Entstehung der die zwei Dentinfasern verbindenden Seitenästchen erklären.



Abb. 11.

Multipolare Odontoblasten im sekundären Dentin eingebettet. Thionin-Pikrinsäurefärbung.

Es sei noch erwähnt, dass die Odontoblasten nicht nur mit einander sondern, wie von manchen Autoren bemerkt, auch mit den Pulpazellen synzytial verbunden sind (Abb. 10). Diese Tatsache versteht sich von selbst, denn die Odontoblasten sind nichts anders als die spezialiserten Pulpazellen. Die multipolare Eigenschaft der Odontoblasten geht mit ihrer Spezialisierung verloren, kann jedoch unter Umständen wieder entfaltet werden, wie es Abb. 11 klar zeigt. Man kann also den Odontoblasten die latente Multipolarität zuschreiben, die eine Stütze für die Analogisierung des Dentins mit der Knochensubstanz darbietet.

Zum Schluss haben wir noch ein Schema (Abb. 13) entworfen, das eine Uebersicht über die ausgewachsenen Odontoblasten mit ihren Fortsätzen darstellen soll. Dieses Schema ist zwar ein Resultat der Zusammensetzung unserer Einzelbefunde, dürfte aber im grossen und ganzen der Wirklichkeit entsprechen, denn irgendeine andere Möglichkeit ist nicht denkbar.

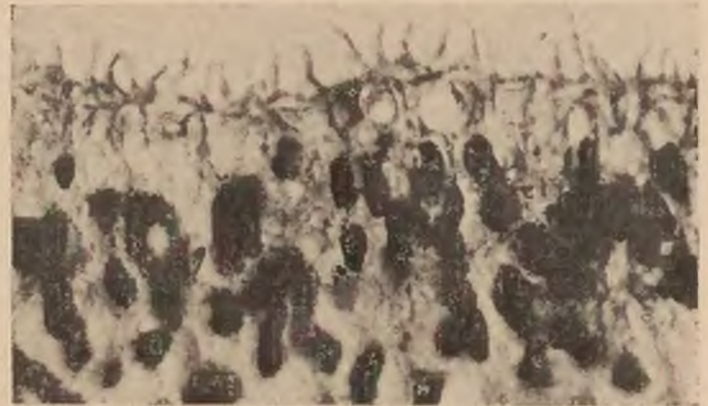


Abb. 12.

Synzytial sich verbindende Odontoblasten der einem jungen Zahn entnommenen Pulpa. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Der Befund dieses Präparates liegt teilweise dem Entwurf der Abb. 13 zugrunde.

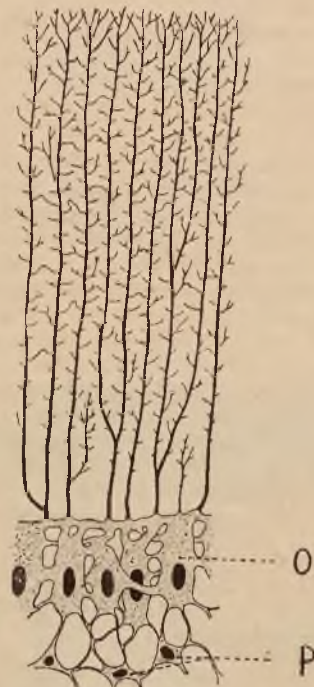


Abb. 13.

Schematische Darstellung der ausgewachsenen Odontoblasten. O: Odontoblast, P: Pulpazellen.

IV. Zusammenfassung.

1. Die Dentinkanälchen und ebenso die Tomes'schen Fasern weisen innerhalb des Dentins dichotomische Teilungen auf, die zahlreich im Bereiche des sekundären Dentins, vereinzelt aber auch im primären Dentin aufzufinden sind (Abb. 1—3).

2. Diese Zweiteilung ist nicht nur an menschlichen sondern auch an allen von uns untersuchten Säugerzähnen sowie an denen des Krokodils vorhanden, allerdings je nach der Tierart in verschiedener Häufigkeit (Abb. 2 D).

3. Die Odontoblasten besitzen schon im Beginn der Dentinbildung eine Anzahl nach der Zahnoberfläche zu gerichteten Protoplasmafortsätzen, während sie sich synzytial mit einander sowie mit den Pulpazellen verbinden (Abb. 8, 9, 10 u. 12).

4. Im Laufe der Verkalkungsprozesses befinden sich protoplasmatische Vereinigungen zwischen jeden Fortsätzen, und so entstehen die Tomes'schen Fasern mit ihren Endaufteilungen. Die später hintereinander auftretenden Ausläuferchen des Odontoblastenprotoplasmas liefern die Seitenästchen, indem sie sich ebenfalls den Tomes'schen Hauptfasern einverleiben. Wenn solche

protoplasmatische Vereinigung noch viel später stattfindet, so entsteht die Zweiteilung in der trieferen Dentinschicbt (Abb. 7).

5. Die Odontoblasten sind eigentlich multipolar und besitzen, mit Einschluss ihrer Fortsätze, solche Gestalt, wie sie in Abb. 13 schematisch dargestellt worden ist.

Schriftenverzeichnis:

1) Bödecker, C. F. W., Die Anatomie u. Pathologie d. Zähne. 2 Ausg. Wien-Leipzig 1899. — 2) Boll, Fr., Untersuchungen ü. d. Zahnpulpa. Arch. Mikr. Anat., Bd. 4, 1868. — 3) Ebner V. v., Köllikers Handb. d. Gewebelehre, 3. Bd. 6. Aufl. Leipzig, 1902. — 4) Ebner, V. v., Histologie d. Zähne in Scheffs Hand. d. Zahnhkde, 4, Aufl. Wien-Leipzig, 1922. — 5) Euler, H. u. Meyer, W., Pathohistologie der Zähne, Abb. 43. München. 1927.— 6) Meyer, W., Lehrb. d. normalen Histologie u. Entw.-geschichte d. Zähne d. Menschen. München, 1932. — 7) Mummery, J. H., The Microscopic Anatomy of the Teeth. London, 1919, 2. ed. 1924. — 8) Orban, B., Dental Histology and Embryology, 2. ed. Philadelphia, 1929. — 9) Rauber-Kopsch, Lehrb. d. Anat., 11. Aufl., Abt. IV, Fig. 47. Leipzig, 1920. — 10) Reich, P., Das irreguläre Dentin d. Gebrauchsperiode. Jena, 1907. — 11) Röse, C., Contributions to the histegeny and histology of bony and dental tissues. Dental Cosmos, Vol. 35, 1893. — 12) Röse, C., Zur Histologie d. Zahnpulpa. D. M. Zhkde, Jg. 10, 1892. — 13) Tojoda, M., Die Innervation des menschl. Zahnbeins. D. Z. Wochenschr., J. 37, 1934. — 14) Tomes, Ch. S., and Tims, H. W. M., A Manual of Dental Anatomy, 8. ed. London, 1923. — 15) Walkhoff, O., Die normale Histologie menschlicher Zähne, 2. Aufl. Leipzig, 1924.

Doc. Dr. Leopold JABUREK. Lwów.

O układzie szczelin tkankowych mózgu i rdzenia i jego znaczeniu jako czynnika wpływającego na umiejscawianie się różnych procesów chorobowych.

Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.
Zast. Kierownika: Prof. Dr. J. Rothfeld.

Zagadnienia lokalizacyjne posiadające w neurologii tak doniosłe znaczenie, dają się rozpatrywać z dwojakiego punktu widzenia. Pierwszy można scharakteryzować bardzo prostem, lecz klinicznie doniosłem pytaniem, gdzie mieści się ognisko chorobowe, czy niem będzie guz, czy ropień, czy jakakolwiek inna sprawa anatomiczna. Odpowiedź na to pytanie znajdujemy bądźto w neurologicznej symptomatologji klinicznej, bądź też dopiero na stole sekcyjnym. Drugi sposób patrzenia na sprawy lokalizacyjne jest nieco mniej prosty, wypływa bowiem już z wszystkich naszych praktycznych doświadczeń i daje się ująć w pytaniu, dlaczego to w pewnych określonych miejscach sprawa ta lub owa usadawia się tak często. Badania miejscowej skłonności układu nerwowego do zapadania na takie lub inne schorzenia wykazały, że istnieje cały szereg czynników wpływających na rozprzestrzenianie się i umiejscawianie spraw chorobowych w układzie nerwowym.

Pierwszym takim czynnikiem jest podział całego układu nerwowego na neurony, które łączą się ze sobą w ten sposób, że powstają poszczególne systemy czynnościowe, wprawdzie ze sobą związane, lecz do pewnego stopnia dla siebie oddzielne. Systemy te mogą ulegać wybiórczo schorzeniom, prowadzącym do dokładnie określonych obrazów anatomicznych i oczywiście klinicznych. Należą tu nietylko wtórne zwyrodnienia typu Wallera, ale przedewszystkiem pierwotne zwyrodnienia systemowe, jak np. stwardnienie sznurów bocznych *(sclerosis lateralis amyotrophica)*, następnie heredodegeneracje, jak choroba Friedreicha i inne.

Drugim czynnikiem jest szczególny sposób unaczynienia mózgu zapomocą tętnic końcowych, który sprawia, że w razie zaczopowania tych tętnic lub ich gałązek i niemożności dopływu krwi z innych naczyń, przychodzi do martwicy ściśle określonych obszarów mózgu z równie ściśle określonym zespołem objawów klinicznych.

Trzecim czynnikiem jest bezpośredni kontakt wewnętrznej powierzchni mózgu z płynem mózgo-rdzeniowym, mogącym w sobie zawierać materjał chorobotwórczy. W tych przypadkach zmiany anatomiczne usadawiają się szczególnie chętnie w ścianach otaczających układ komorowy pod wyściółką ependymową.

Czwarty czynnik wreszcie zasadza się na powinowactwie chemicznem między pewnemi jadami a pewnemi ośrodkami układu nerwowego. Należą tu nietylko takie farmakologiczne jady nerwowe, jak np. atropina lub morfina, dające określone objawy kliniczne, ale też inne, jak np. tlenek węgla, który powoduje wybiórczą i bardzo charakterystyczną martwicę jądra bladego.

Wymienione cztery czynniki nie wystarczają jednakże do zrozumienia wszystkich praw kierujących lokalizacją spraw chorobowych w mózgu i rdzeniu. Istnieje bowiem cały szereg schorzeń, które umiejscawiają się bardzo typowo, które wybierają sobie tylko pewne określone obszary z przyczyn dla nas zupełnie niezrozumiałych. Ze schorzeń takich wymienię tu dla przykładu t. zw. „schorzenie skombinowane systemowe rdzenia", występujące często przy niedokrwistości złośliwej, ale także w innych stanach chorobowych jak np. w awitaminozach, przy cukrzycy i przy raku. W schorzeniu tem gromadzą się zmiany z wielką wybiórczością w białych słupach rdzenia. Dobrym przykładem dla wybiórczej i niezrozumiałej lokalizacji jest także rozlane stwardnienie mózgu *(sclerosis diffusa cerebri, Morbus Schilderi)*, które bierze początek w głębi białego pokładu półkul mózgowych i posuwa się następnie powoli ku spoidłu dużemu i ku korze mózgowej. Schorzenie to nie zdradza wyraźnego związku z układem naczyniowym lub układem płynu mózgo-rdzeniowego. Nie daje się również sprowadzić do podstawy chemicznej. Przewlekłemu rozpadowi ulega tu cała istota biała między jądrami podkorowemi a korą mózgową za wyjątkiem cienkiego, podkorowego pasma zawierającego krótkie włókna kojarzące. Schorzeń takich, w których próby ich wybiórczego umiejscowienia zawodzą zupełnie, jest więcej. Nie bez słuszności więc powiedział przed niedawnym czasem Spielmeyer w artykule poświęconym tym sprawom, że muszą istnieć jeszcze jakieś, nieznane nam dotąd czynniki, które wpływają na umiejscawianie się spraw chorobowych w układzie nerwowym.

W badaniach obrzęku obocznego mózgu przy nowotworach mózgowych i anatomicznych typów lokalizacyjnych guzów mózgu miałem już dwukrotnie sposobność zwrócić uwagę na pewne cechy wewnętrznej struktury mózgu, które sprawiają, że jedne jego części są bardziej podatne na występowanie w nich zmian chorobowych aniżeli inne. W niniejszej publikacji pragnę omówić te cechy nieco dokładniej i wykazać, że tworzą one razem jeden z tych nieznanych nam dotąd czynników, o których mówiłem na początku i o których wspomina Spielmeyer.

Celem najlepszego wprowadzenia w istotę zagadnienia przedstawię pokrótce jego rozwój. Swego czasu podzieliłem cały mózg, ze względu na występowanie w nim obrzęku na dwa duże obszary, na obszar skłonny i niesklonny do obrzęku. Na obszar skłonny składały się głębokie partje istoty białej obydwu półkul mózgowych rozpoczynające się pod dziobem spoidła dużego w płacie czołowym i przebiegające podkowiasto wzdłuż trzonu spoidłowego ku tyłowi, do płatu potylicznego i skroniowego. Na obszar niesklonny składała się cała reszta, a więc istota szara i pozostała część białej. Ponieważ obrzęk rozwija się i to nietylko w mózgu, ale w każdym narządzie, najłatwiej w tych miejscach, w których siatka tkankowa jest luźna, w których wolne szczeliny tkankowe są najszersze, przeto musiałem przyjąć, że obszary skłonne do obrzęku są równocześnie, jeśli chodzi o strukturę mózgu, obszarami o najliczniejszych i najlepiej rozwiniętych wolnych przestrzeniach tkankowych.

Dalsze badania wyszły z tego właśnie wniosku, przyczem rozumowanie posuwało się w tym kierunku: jeżeli mamy w mózgu istotnie obszary o niejednakowej ilości szpar i szczelin tkankowych i jeżeli szczeliny te układają się rzeczywiście w pewną architektonicznie określoną i w każdym przypadku powtarzającą się całość, wówczas całość ta powinna zdradzać swe istnienie nietylko w lokalizacji obrzęku, ale w ogólności w lokalizacji tych wszystkich procesów chorobowych, których rozwój związany jest ściśle z obecnością szczelin tkankowych. Do takich procesów chorobowych należą przedewszystkiem nowotwory rosnące naciekowo, gdyż rozrost tych guzów polega właśnie na tem, że ich rozmnażające się komórki posuwają się wolnemi szczelinami tkankowemi. Uważne zakreślanie granic nowotworów w badaniach w tym celu przeprowadzonych wykazało mi istotnie, że istnieją pewne obszary, w których nowotwory te rozwijają się szczególnie chętnie i w które wrastają z sąsiedztwa lub z oddali. Nie było niespodzianką, gdy się okazało, że obszary te są identyczne z obszarami, w których także i obrzęk powstaje najłatwiej. Podobnie wykazały i inne procesy anatomiczne rozwijające się *per continuitatem* w oczkach siatki tkankowej, jak np. krwawienia i ropnie, że przestrzenny ich rozwój zależy od hipotetycznej architektoniki nieznanego dotychczas w anatomji mózgu układu wolnych szczelin tkankowych. Przestrzenne rozmieszczenie tych wszystkich procesów w obrębie istoty mózgowej odpowiadało dokładnie rozmieszczeniom obrzęku. Procesy te o wiele łatwiej dostrzegalne — zarówno makro-, jak i mikroskopowo — aniżeli wysięk w tkance pozwoliły mi nadto na ustalenie pewnych

nowych szczegółów, dotyczących omawianego układu wolnych szczelin tkankowych.

Ponieważ nie rozporządzamy metodą histologiczną, któraby nam mogła uwydatnić w jakikolwiek sposób układ szczelin mózgowych i ponieważ obserwowanie tych szczelin w preparatach zwyczajnych nie daje ze zrozumiałych powodów pożądanych rezultatów, przeto brakło bezpośredniego dowodu dla słuszności przedstawionych zapatrywań. Zdaje mi się, że dowód ten znalazłem przez odpowiednie wykorzystanie okoliczności, że mózg świeżo wyjęty ze zwłok pęcznieje w formalinie. Według badań Flataua zależy stopień tego pęcznienia zarówno od stężenia roztworu formaliny, jak i od czasu jej działania. W 5% roztworze ciężar mózgu powiększa się w przeciągu trzech dni o jedną dziesiątą, przyczem przyrost wagi przypada po równych częściach na szarą i na białą istotę (Hoff i Urban). Jeśli włożyć do takiego roztworu formaliny, jak myśmy to czynili, świeży skrawek mózgu, wówczas powstaje na jego powierzchni bardzo charakterystyczny obraz pod postacią płaskiej, lecz wyraźnej rzeźby (ryc. 1). Pewne części mózgu, mianowicie te, które według naszych poprzednich spostrzeżeń muszą posiadać porowa-



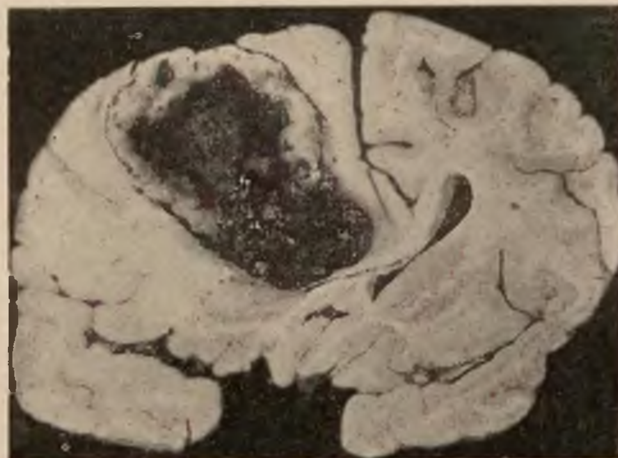
Ryc. 1.

tość tylko nieznaczną, a dużo substancji właściwej w jednostce przestrzeni występują silnie ponad powierzchnię skrawka, inne natomiast, o których już przedtem przypuszczaliśmy, że posiadają liczne szczeliny, a więc mało substancji w tej samej jednostce przestrzeni, zapadają się głęboko. Z doświadczenia naszego należy wysnuć wniosek, że substancja mózgowa posiada istotnie nie wszędzie jednakową gęstość. Tam, gdzie ona jest najbardziej zbita, jest także pęcznienie najsilniejsze, w innych częściach natomiast, w których posiada strukturę luźną, gdzie zatem obfituje w szerokie szczeliny tkankowe, wypada także efekt pęcznienia najsłabiej. Metodą tą, która nam umożliwia bezpośrednie odczytywanie obfitości szczelin mózgowych i która nam pozwoliła dowieść słuszności wszystkich poprzednich założeń i wniosków teoretycznych przeprowadziłem szereg systematycznych badań architektoniki omawianego układu szczelin.

Badania te, których wyniki opisano szczegółowo w jednym z ostatnich zeszytów *„Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten"* (tom 105, z. 2) dają się pokrótce streścić w sposób następujący: Cała wewnętrzna istota mózga jest otoczona płaszczem niezmiernie ubogim w szczeliny tkankowe a składającym się z kory mózgowej i z około pół milimetra grubego, tuż pod korą leżącego pasma istoty białej. Pod tym płaszczem rozpoczyna się w obrębie wszystkich płatów mózgowych za wyjątkiem wyspy Reila tkanka dość gąbczasta, której szczeliny, stające się stopniowo coraz szersze i liczniejsze skierowane są promienisto ku spoidłu dużemu. Spowodu wygięcia trzonu spoidłowego w kolanie skierowują się szczeliny tkankowe płatów czołowych ze wszech stron ku środkowi, podczas gdy wolne przestrzenie płatów skroniowych, zdążające ku tylnemu odcinkowi spoidła przebiegają w długiej osi tych płatów ku górze i ku tyłowi. Szczeliny płatów potylicznych biegną w kierunku strzałkowym. Ponieważ szczeliny tkankowe wszystkich płatów mózgowych skierowują się ku spoidłu, przeto powstaje u jego bocznego ograniczenia obszar wybitnie gąbczasty, rozciągający się z głębi płatów czołowych wraz z trzonem spoidła ku tyłowi do płatów potylicznych i skroniowych. Ten niezmiernie gąbczasty obszar występuje tem wyraźniej, iż jest zamknięty ku wewnątrz przez spoidło duże albo przez torebkę wewnętrzną, a zatem przez twory, które należą do najuboższych w wolne szczeliny tkankowe. Także i duże jądra podstawy zawierają tych szczelin niedużo.

Wspomniałem już, że obrzęki mózgu, jego guzy i ropnie oraz krwotoki stoją w ścisłym związku z układem wolnych szczelin tkankowych w tym sensie, że wymienione procesy rozwijają się najchętniej tam, gdzie szczeliny te są najliczniejsze i najszersze. Morfologicznie wyraża się ten związek w następujących cechach:

1) *W przestrzennem ukształtowaniu ognisk,* których kontury pokrywają się z linjami architektonicznemi układu szczelinowego. Odpowiadają one do pewnego stopnia przebiegowi włókien nerwowych spoidła dużego. Ogniska te posiadają na przekroju czołowym charakterystyczny kształt klina, zwróconego podstawą ku zewnątrz w płacie czołowym, ciemieniowym i potylicznym, zaś kształt wrzecionowaty w płacie skroniowym. Ryc. 2 przedstawia przerzutowy mięśniak mózgu o takiem typowem przestrzennem ukształtowaniu.



Ryc. 2.

2) *W lokalizacji ognisk,* która ogranicza się chętnie do istoty białej półkul i która zdradza szczególną skłonność do umiejscawiania się w jej głębokich, przyspoidłowych częściach.

3) *W zachowaniu się ognisk* na granicy kory mózgowej, która wraz z podkorowem pasmem włókien kojarzących opiera się stosunkowo bardzo długi czas niszczącemu działaniu procesu anatomicznego. Zachowanie to znajduje całkowite wytłumaczenie w obrazach pęcznienia, w których, jak widać na ryc. 3 kora wraz z warstwą włókien kojarzących oznaczoną znakiem *x*, jako uboga w szczeliny tkankowe wznosi się wysoko ponad powierzchnię skrawka.

4) *W odcinaniu się ognisk* przed szaremi masami jąder podstawy i przed zbitemi wiązkami włókien białych.

Jaki zachodzi stosunek anatomiczny między szczelinami tkankowemi mózgu a innemi jego elementami strukturalnemi? Szczeliny te stoją w ścisłym związku z przebiegiem włókien, głównie spoidła dużego i są najobfitsze tam, gdzie włókna nerwowe ulegają rozlicznym skrzyżowaniom i spleceniom. Wynika to z całej budowy omawianego układu szczelin i z faktu, że podkorowa warstwa Meynerta, złożona z włókien białych odcina się wraz z korą (ryc. 3) od reszty istoty białej.

Trudno dziś odpowiedzieć na pytanie, jakie znaczenie fizjologiczne należałoby przypisać temu układowi szczelin mózgowych. Zdaje się jednak nie ulegać wątpliwości, że szczeliny te są wypełnione jakimś płynem tkankowym, być może nawet krążącym — jest szereg faktów, któreby mogły za tem przemawiać — o zupełnie nieznanych właściwościach, zarówno fizykalnych czy chemicznych, jak i biologicznych. Czy układ ten posiada jakieś znaczenie dla spraw chorobowych pomijając jego działanie lokalizacyjne?

Mam pewne dane, które zdają się dowodzić, że tak jest istotnie. Zanim przejdę do omówienia tych spraw, które nam odsłaniają nieznane dotąd strony patofizjologji mózgu, muszę poczynić kilka uwag wstępnych.

Wśród szeregu schorzeń ośrodkowego układu nerwowego wyodrębnić można pewną dobrze określoną grupę, charakteryzującą się tem, że włókna nerwowe tracą swe osłonki rdzenne; są to t. zw. schorzenia demyelinizacyjne. Do schorzeń tych należy tak często występujące rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia *(sclerosis multiplex)*, następnie rozlane stwardnienie mózgu *(sclerosis diffusa cerebri)* i wreszcie stwardnienie współśrodkowe *(sclerosis concentrica cerebri)*, opisane przed niedawnym czasem przez B a-



Ryc. 3.

l ó a, H a l l e r v o r d e n a i S p a t z a. We wszystkich tych schorzeniach przychodzi do rozpadu osłonek myelinowych włókien nerwowych z częściowem uszkodzeniem także włókien osiowych. W rozsianem stwardnieniu ogniska rozpadowe są drobne, rozrzucone bezładnie po całym ośrodkowym układzie nerwowym, w stwardnieniu rozlanem natomiast ogniska ograniczają się wprawdzie do istoty białej półkul mózgowych, są jednakże rozległe i zajmują całe płaty lub półkule mózgowe. W stwardnieniu współśrodkowem zaś ogniska te charakteryzują się tem, że miejsca rozpadu osłonek myelinowych są ułożone koncentrycznie w białej istocie mózgu, przez co powstają bardzo zajmujące obrazy przypominające słoje drzewa na przekroju poprzecznym. Ścisły związek, jaki zachodzi między temi trzema schorzeniami wyraża się między innemi tem, że w przypadkach stwardnienia współśrodkowego znajdujemy także typowe ogniska stwardnienia rozlanego obok drobnych ognisk rozsianych. charakterystycznych dla *sclerosis multiplex*. Podobnie można znaleźć w stwardnieniu rozlanem inne ogniska niczem się nieróżniące od ognisk w stwardnieniu rozsianem. Liczne formy przejściowe między temi trzema schorzeniami dowodzą, że ich patogeneza posiada gdzieś jakieś wspólne, albo conajmniej jakieś bardzo pokrewne tło. Mimo całego szeregu żmudnych badań we wszystkich kierunkach nie udało się do tej pory wyjaśnić etjologji tych schorzeń. Jeżeli chodzi o stwardnienie rozsiane, to według jednych autorów tło ma być wrodzone i schorzenie to należy sprowadzić do pierwotnego bujania tkanki glejowej z następowym rozpadem osłonek rdzennych. Poglądu tego spowodu całego szeregu względów utrzymać nie można. Według innych autorów należy uważać proces stwardnienia za następstwo jakiejś sprawy zakaźnej. Do tej pory jednak nie udało się stwierdzić zarazka, a badania S t e i n e r a, który wykazywał w preparatach srebrochłonne krętki, nie znalazły potwierdzenia. Ponieważ w omawianych schorzeniach nieznany czynnik etjologiczny atakuje dość wybiórczo tylko osłonki myelinowe, przeto próbowano przypisać przyczynę obecności jakichś fermentów lipolitycznych. Ale i te badania nie dały konkretnej odpowiedzi. W przypadkach stwardnienia rozlanego sprawa przedstawia się jeszcze bardziej zawiło, gdyż obejmuje ono jako pojęcie zbiorowe cały szereg schorzeń, które można podzielić zgrubsza wedle N e u b ü r g e r a na procesy blastomatyczne, zapalne i degeneracyjne. Jeśli chodzi o procesy ostatnich dwóch rodzajów, które mogłyby odpowiadać stwardnieniu rozsianemu, to istnieją dotychczas dwie teorje ich powstawania. H a l l e r v o r d e n i S p a t z dopatrują się przyczyny w dyfuzji jakiegoś patogenetycznego czynnika z płynu mózgo-rdzeniowego zawartego w komorach wgłąb tkanki mózgowej, S c h o l z zaś utrzymuje, że podstawę tego schorzenia należy szukać w asymilacyjnej i dysymilacyjnej niedomodze gleju. O powstawaniu stwardnienia współśrodkowego będzie wzmianka później.

Obecnie wracam do bardziej szczegółowego rozpatrzenia anatomicznych cech omawianych schorzeń pod kątem naszych własnych badań. Zacznę od stwardnienia współśrodkowego. Wedle zgodnych opisów pochodzących od B a l ó a, S p a t z a i H a l l e r v o r d e n a, następnie P a t r a s s i e g o, dalej B a r r é a, M o r i n a, D r a g a n e s c o a i R e y s a a wreszcie i M a r b u r g a, posiada to stwardnienie wszelkie cechy, wedle których muszę je zaliczyć do grupy schorzeń posuwających się układem szczelin mózgowych. Można z łatwością udowodnić, że tak jest istotnie:

1) przez wskazanie na charakterystyczny klinowy kształt ognisk, które ostrzem swem drążą w kierunku spoidła dużego i w konturach swych pokrywają się z linjami architektonicznemi układu szczelinowego;

2) przez wskazanie na dokładniejszą lokalizację ognisk, które zdradzają szczególną skłonność do głębokich warstw dużego podkładu istoty białej obydwu półkul mózgowych;

3) przez wskazanie na ostre odcinanie się ognisk od szarych mas jąder podstawy, od torebki wewnętrznej i spoidła dużego, oraz



Ryc. 4.

4) przez wskazanie na zachowanie się ognisk na granicy kory mózgowej, która wraz z podkorowem pasmem włókien kojarzących według zgodnego opisu wszystkich autorów nie ulega niszczącemu działaniu procesu anatomicznego.

Porównanie ryciny 4 i 5 wykaże najlepiej do jakiego najdokładniejszego stopnia pokrywa się lokalizacja sklerozy współśrodkowej z obszarami o najliczniejszych szczelinach tkankowych. Ryc. 4 jest wyjęta z pracy H a l l e r v o r d e n a i S p a t z a o stwardnieniu koncentrycznem.

Zupełnie analogicznie przedstawia się sprawa w stwardnieniu rozlanem, z tą jednak różnicą, że proces anatomiczny nie wytwarza pierścieni współśrodkowych i nie przestrzega tak ściśle linij architektonicznych układu najszerszych szczelin mózgowych, jak w stwardnieniu koncentrycznem. Stwardnienie rozlane odcina się wprawdzie niemniej wyraźnie przed pasmem podkorowych włókien kojarzennych i przed korą mózgową, jak ogniska współśrodkowe, przestrzega także z wielką dokładnością granic jąder podkorowych, ale wnika nie tak, jak w poprzednim procesie, także do spoidła dużego i do torebki wewnętrznej, powodując ostatecznie stwardnienie wszystkich białych części mózgu za wyjątkiem podkorowego pasma M e y n e r t a.

Jak przedstawiają się te cechy w trzecim skolei procesie demyelinizacyjnym, a mianowicie w stwardnieniu rozsianem? Otóż tu należy podkreślić, że ogniska *sclerosis multiplex* wogóle nic sobie nie robią z układu szczelinowego. Bowiem w wyjątkowych okolicznościach tylko daje się stwierdzić zależność tych ognisk od układu szczelin mózgowych i to prawie wyłącznie na granicy kory mózgowej.

Jakie wnioski należy wyciągnąć z tych wszystkich, nieuchwyconych dotąd spostrzeżeń? Przedewszystkiem zadziwia fakt, że istnieje wogóle jakaś zależność między sposobem rozprzestrzeniania się schorzeń demyelinizacyjnych a układem szczelinowym. Wszak w procesach tych nie mamy do czynienia z jakimś przyrostem elementów tkankowych, któreby się wciskały w omawiane szczeliny i w ten sposób kształtowały cechy morfologiczne tych ognisk, tak jak to się dzieje w wysiękach, ropniach, krwotokach i nowotworach. Procesy demyelinizacyjne charakteryzują się bowiem właśnie przeciwnie jak obrzęki, guzy, ropnie i krwawienia ubytkiem tkanki, w tym wypadku osłonek rdzennych, powstającym *a priori*.



Ryc. 5.

Stwierdzoną niewątpliwie zależność między ogniskami schorzeń demyelinizacyjnych a układem szczelinowym nie można zdaniem mojem tłumaczyć inaczej, jak tylko w ten sposób, że przyczyna demyelinizacji kryje się w samych szczelinach mózgowych. Powiedziałbym nawet, że ów dotąd nieznany czynnik etiologiczny, czy nim będzie jakiś ferment lipolityczny, czy zarazek, czy wreszcie jakiś trujący produkt rozpadu, czy przemiany materji tego zarazka, tkwi właśnie w płynie tkankowym wypełniającym układ szczelinowy i stamtąd atakuje osłonki rdzenne.

W ostatnim czasie podali zajmujące tłumaczenia pewnych faktów anatomicznych, dotyczących stwardnienia współśrodkowego Hallervorden i Spatz. Autorowie ci porównują pierścienie koncentryczne omawianego stwardnienia do pierścieni Lieseganga, odkrywają w obu zjawiskach szereg analogij i dochodzą do wniosku, że *sclerosis concentrica cerebri* powstaje przez rytmiczną dyfuzję jakiegoś czynnika niszczącego osłonki myelinowe. Czynnik ten przenika niewątpliwie z krwi, gdyż środkiem wszystkich pierścieni koncentrycznych jest zawsze naczynie krwionośne.

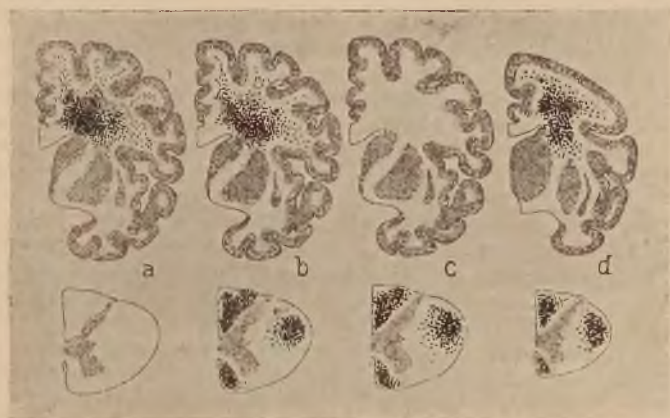
Zestawiając wyniki badań Hallervordena i Spatza z własnemi, dochodzę do wniosku, że czynnik etiologiczny schorzeń demyelinizacyjnych dyfunduje z krwi do płynu zawartego w układzie szczelinowym i stamtąd rozpoczyna swe niszczące działanie przez bezpośredni kontakt z osłonkami rdzennemi włókien nerwowych. W przypadkach stwardnienia współśrodkowego czynnik ten znajduje się tylko w najszerszych szczelinach mózgowych, w stwardnieniu rozlanem wchodzi on również do węższych szczelin spoidła dużego i do włókien torebkowych, zaś w przypadkach stwardnienia rozsianego, t. j. *sclerosis multiplex*, najczęstszego ze schorzeń demyelinizacyjnych posiada on zdolność wnikania nawet do najwęższych szpar tkankowych. Z tego to powodu udaje się wykazać związek tego ostatniego schorzenia z układem wolnych szpar i szczelin tkankowych ośrodkowego układu nerwowego tylko w warunkach wyjątkowo sprzyjających.

Znaczenie układu szczelinowego dla patofizjologji układu nerwowego nie ogranicza się bynajmniej do schorzeń demyelinizacyjnych; wyraża się ono równie dobitnie w innej dużej grupie t. zw. „skombinowanych schorzeń systemowych rdzenia".

Jest rzeczą już od badań Minnicha i Nonnego wiadomą, że owe „skombinowane schorzenia systemowe rdzenia" nie są schorzeniami systemowemi w ścisłem znaczeniu. Powstają one bowiem przez zlewanie się pojedynczych ognisk rdzeniowych i przez powstawanie wtórnych zwyrodnień, które w rezultacie dają obraz łudząco podobny do zmian ściśle systemowych, tem bardziej, że ogniska chorobowe występują tylko w pewnych uprzywilejowanych miejscach rdzenia, a mianowicie w sznurach tylnych oraz w sznurach bocznych, najczęściej na obszarze objętym przez drogi piramidowe. Od czasu kiedy zrozumiano, że „skombinowane schorzenie systemowe rdzenia" jest schorzeniem tylko pozornie systemowem (w terminologji niemieckiej ustaliły się nowe nazwy: ***kombinierte Pseudosystemerkrankung, funikuläre Myelitis, Myelose*** Henneberg, ***funikuläre Spinalerkrankung*** Spielmeyer), poczęto zastanawiać się nad przyczynami tak szczególnego umiejscawiania się ognisk w tem schorzeniu, lecz nie wyjaśniono ich dotąd. Z tego też powodu pozostała i patogeneza zmian rdzeniowych niejasna.

Punktem wyjścia dla rozwiązania tych zagadnień okazał mi się fakt, że u małp, wykazujących niekiedy typowe „skombinowane schorzenie systemowe rdzenia" istniały niejednokrotnie w mózgu zmiany analogiczne do rdzeniowych, o których już na pierwszy rzut oka można było powiedzieć, że powstają na drodze układu szczelinowego. U małp tych bowiem (przeważnie pawjany i orangutany) opisanych przez Schrödera, Schoba i Scherera znajdywano drobne, zlewające się ze sobą okołonaczyniowe ogniska martwicze, ograniczone jedynie do tych miejsc w mózgu, które obfitują w najszersze szczeliny tkankowe, a zatem występujące najczęściej w głębokich, przyspoidłowych częściach istoty białej półkul mózgowych, zaś rzadziej już w partjach bardziej obwodowych. Jak zawsze w procesach związanych z układem szczelinowym nie wykazywały zmian ani kora mózgowa z podkorowem pasmem włókien kojarzących, ani spoidło duże, ani duże jądra podstawy. Także wszelkie inne części mózgu pozostawały stale wolne. Wszystkie ustalone już u góry cztery cechy posuwania się procesu szczelinami tkankowemi można było zatem w tych przypadkach odnaleźć w czystej postaci.

Z morfologicznej równorzędności zmian w mózgu i w rdzeniu u tych zwierząt wysnuć można było wniosek, że także sposób powstawania tych zmian może być jednaki, z czego wynikałoby w dalszym ciągu, że t. zw. skombinowane schorzenie systemowe rdzenia powstaje za pośrednictwem układu szczelinowego. Pogląd ten doznawał silnego poparcia w fakcie, że i w patologji ludzkiej znane są przypadki (Braun, Weimann, Wohlwill, Bodechtel), w których obok zmian rdzeniowych spostrzegano także zmiany w mózgu, analogiczne zarówno pod względem histologicznym, jak i umiejscowienia do zmian mózgowych u wspomnianych małp. Z uwagi na to, że znane są ponadto z jednej strony zarówno u małp (Perdrau, Levaditi, Lépine i Schoen, Steiner, Davison, Scherer),



Ryc. 6.

jak i ludzi (de Massary i Albeissar, Krabbe) przypadki, w których zmiany tego rodzaju spostrzegano jedynie w mózgu i że z drugiej strony „skombinowane schorzenie systemowe" ogranicza się u ludzi w przeważającej ilości przypadków tylko do rdzenia, można było ułożyć szereg, przedstawiony schematycznie na ryc. 6. Pod *a* widzimy typowe okołonaczyniowe ogni-

ska martwicze w miejscach o najliczniejszych szczelinach tkankowych (przypadek de Massary i Albeissara), pod *b* przypadek „skombinowanego schorzenia systemowego rdzenia z analogicznemi zmianami w mózgu (przypadek Brauna), pod *c* typowe „skombinowane schorzenie systemowe rdzenia" bez zmian mózgowych, pod *d* takie same zmiany jak pod *b* w mózgu i rdzeniu u pawjana opisanego przez Scherera.

Badanie układu szczelinowego rdzenia zapomocą formalinowej metody pęcznienia zawiodło z tej prostej przyczyny, że otoczka opony cienkiej nie pozwala istocie rdzeniowej na równomierne powiększanie objętości. Badając jednak przekroje rdzeniowe barwione na włókna rdzenne, mogłem się przekonać, że te miejsca przekroju, które posiadają najbardziej luźne ułożenie włókien nerwowych, a zatem, jak wynika z naszych doświadczeń na mózgu także najliczniejsze szpary tkankowe, są właśnie miejscami wybitnie skłonnemi do zmian ogniskowych „skombinowanego schorzenia systemowego rdzenia". Z badań całego szeregu autorów, w szczególności Nonnego, Wohlwilla i Bodechtela wiemy, że zmiany te usadawiają się najchętniej symetrycznie w sznurach tylnych, rozchodząc się od pól graniczących z przegrodą środkową ku bokom i w sznurach bocznych w zakresie dróg piramidowych, skąd obejmują, w miarę postępowania procesu, partje coraz dalsze. Jest rzeczą uderzającą, że nawet w bardzo daleko posuniętych przypadkach nie znajdujemy zmian w istocie szarej i w tych partjach istoty białej, które otaczają bezpośrednio tylne, boczne i przednie rogi rdzenia. Otóż te właśnie części białych słupów rdzeniowych posiadają istotnie strukturę najbardziej zbitą. (Ryc. 7). Brak zmian w istocie szarej nie zadziwia nas również, gdyż wiemy, iż posiada ona wszędzie tylko nieliczne szczeliny tkankowe i że wykazuje z tego powodu szczególną oporność w stosunku do najrozmaitszych procesów chorobowych.



Ryc. 7.

Skoro nie ulegał już wątpliwości związek między lokalizacją „skombinowanego schorzenia systemowego rdzenia" a układem szczelin ośrodkowego systemu nerwowego, nie trudno było wglądnąć w patogenezę tego schorzenia. Uprzytamniając sobie bowiem, że jest ono schorzeniem degeneracyjnem egzogenicznem i że ogniska rozpadowe wykazują wyraźną łączność z naczyniami, musimy dojść do wniosku, iż cały proces zostaje wywołany jakimś jadem nanoszonym do mózgu i rdzenia na drodze naczyń krwionośnych i przenikającym stamtąd do układu szczelin tkankowych. W miejscach, gdzie szczeliny te są najszersze, jad ów gromadzi się w ilości największej i tam też z tego powodu rozpoczynają się pierwsze widoczne zmiany anatomiczne. W ten sposób dochodzimy do zrozumienia zagadkowego dotychczas faktu, dlaczego zmiany ogniskowe przy „skombinowanem schorzeniu systemowem rdzenia" występują na pewnych określonych obszarach, jakkolwiek wywołujący je jad krąży we wszystkich naczyniach; tem samem odpadają również i dotychczasowe, bliżej nieuzasadnione poglądy, że czynnik patogenetyczny wykazuje powinowactwo tylko do pewnych obszarów naczyniowych.

Szczegółowe omówienie tych zagadnień i stosunku „skombinowanego schorzenia systemowego rdzenia" do rozlanego stwardnienia mózgu jest zawarte w pracy p. t. „*Zur Pathogenese der funikulären Spinalerkrankung*", która wyjdzie w „*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*" w czasie najbliższym.

Piśmiennictwo:

1) Baló: Arch. of Neur. 19, 1928, 242—263. — 2) Barré, Morin, Draganesco i Reys: Rev. neur. 33, II, 1926, 541—557. — 3) Bodechtel: Z. Neur. 137, 1931, 104—167. — 4) Braun: Arch. f. Psych. 70, 1924, 133—162. — 5) Davison: Zbl. Neur. 59, 1931, 415. — 6) Flatau: J. Ber. Neur. 1897, 2. — 7) Hallervorden i Spatz: Arch. f. Psych. 98, 1933, 641—701. — 8) Hoff i Urban: Dtsch. med. Wochschr. 1934, II, 1537—1541. — 9) Jaburek: Neur. Polska 15, 103—217; Arch. f. Psych. 104, 1936, 518—547. — 10) Krabbe: Z. Neur. 20, 1913, 108—115. — 11) Levaditi, Lépine i Schoen: Zblt. Neur. 59, 1931, 415. — 12) Marburg: Jb. Psychiatr. 27, 213—312, 1906. — 13) de Massary i Albeissar: Rev. Neur. 65, 1935. 100—111. — 14) Neubürger: Z. Neur. 73, 336—352, 1921. — 15) Patrassi: Virch. Arch. 281, 98—113, 1931. — 16) Perdrau: Zbl. Neur. 59, 1931, 698. — 17) Scherer: Z. Neur. 141, 212—234, 1932. — 18) Schob: Z. Neur. 135, 1931, 95—130. — 19) Scholtz: Msch. f. Psych. 86, 111—131, 1933. — 20) Schröder: Arch. f. Psych. 44, 1908, 192—276. — 21) Spielmeyer: Z. Neur. 118, 1—16, 1929. — 22) Steiner: cyt. według Scholza. — 23) Weimann: Z. Neur. 92, 431—468, 1924. — 24) Wohlwill: Kraus-Brugsch Spezielle Pathologie X, 2, 586—600, 1924.

Dr. Bolesław JAŁOWY. Lwów.

Struktura morfologiczna zakończeń nerwowych a ich właściwości funkcjonalne.

Z Zakładu Histologji i Embrjologji Uniw. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. Władysław Szymonowicz.

Czy poszczególnym formom zakończeń nerwowych odpowiadają pewne ściśle zróżnicowane właściwości czynnościowe, to pytanie, na które dziś z całą pewnością odpowiedzieć nie możemy. Wprawdzie według v. Frey'a i innych zróżniczkowanie morfologiczne zakończeń nerwowych łączy się jaknajściślej z ich zróżnicowaniem czynnościowem, to jednak cały szereg danych przemawia przeciwko takiego rodzaju ujęciu tego zagadnienia. Zdaniem Stöhr'a jr. (1) forma zewnętrzna aparatów końcowych ma dla ich czynności tylko podrzędne znaczenie. Według v. Frey'a (2) natomiast zróżnicowanie morfologiczne pozostaje w ścisłym związku z charakterem funkcjonalnym danej formy i tak aparatami percepcyjnemi czucia dotyku są zakończenia nerwowe torebek włosowych, a punkty ucisku (t. zw. *Druckpunkte)* są to rzuty pionowe torebek włosowych na powierzchnię skóry. W miejscach nieuwłosionych czynność aparatów czucia dotyku spełniają ciałka Meissner'a. Znaczenie natomiast t. zw. tarcz włosowych Pinkus'a (3) dla percepcji czucia dotyku jest conajmniej naszem zdaniem wątpliwe a istnienie ich wogóle nie zostało stanowczo stwierdzone. Według Frey'a w percepcji czucia bólu zasadniczą rolę odgrywają włókna intraepiteljalne, czyli t. zw. włókna śródnabłonkowe. Część łącznotkankowa skóry i tkanki głębiej leżące są również zaopatrzone w nerwy ból przewodzące, które przewodzą „głęboki, tępy" ból. Von Frey (4) sądzi, że nerwy przewodzące ból są identyczne z włóknami wolno się kończącemi w głębokich partjach skóry właściwej. Czucie ciepłoty, t. j. czucie zimna dochodzi do naszej świadomości zdaniem Frey'a poprzez t. zw. kolby końcowe Krause'go, narządami zaś odbierającemi czucie ciepła mają być ciałka Ruffini'ego. Zakończenia nerwowe znane pod nazwą ciałek Vater-Paccini'ego lub ciałka Golgi-Mazzoni'ego mają za zadanie ułatwiać naszą orjentację co do ustawienia poszczególnych części naszego ciała. Według Oppenheimer'a (5) aparatami percepcyjnemi czucia bólu są nerwy naczynioruchowe. Strümpell (6) jest skłonny całą wrażliwość skóry na ból przypisać włóknom układu sympatycznego. Według Goldscheider'a (7) ból przewodzą nerwy, których zakończenia są nastawione na percepcję bodźców mechanicznych.

Możnaby jeszcze wspomnieć o znaczeniu funkcjonalnem innych form zakończeń nerwowych, jak tak zwanych wrzecion ścięgien, czy pączków lub wrzecion mięsnych, jako aparatów percepcyjnych zmysłu siły oraz innych jeszcze form. Dane te jednak są już oparte na zupełnie wątpliwych podstawach.

Zapatrywania przyznające pewnym formom zakończeń nerwowych pewne ściśle określone właściwości czynnościowe, opierają się głównie na spostrzeżeniach, że w miejscach wrażliwych na pewien określony rodzaj podniety występuje pewna forma zakończeń nerwowych np. w t. zw. punktach zimna występować

mają (według Frey'a) tylko kolby końcowe, a więc ta forma ma być aparatem odbiorczym czucia zimna. Występowanie jednak wyłączne kolb końcowych na przejściu rogówki w twardówkę, jak to i z naszych obserwacyj wynika, jest wątpliwe, gdyż obok kolb Krause'go w tej okolicy (ściana zewn. gałki ocznej) obserwowaliśmy obok włókien śródnabłonkowych również drzewkowate zakończenia nerwowe należące do t. zw. wolnych zakończeń nerwowych, które spotykamy na granicy nabłonka i warstwy właściwej rogówki.

Oczywiście, iż wówczas gdybyśmy stale i niezmiennie w pewnych miejscach naszego ciała wrażliwych na pewien rodzaj podniety wykazywali występowanie pewnej formy zakończeń nerwowych, możnaby określić ich właściwości czynnościowe. Tego jednak dotychczas nie udało się z całą pewnością stwierdzić.

Zdawało się doniedawna, że w rozwiązaniu tego zajmującego zagadnienia pomocne będą badania regeneracji zakończeń nerwowych zwłaszcza, że dawniejsze obserwacje Head'a (8) i towarzyszy mogły rokować takie nadzieje. Już jednak badania Boeke'go (9) a z nowszych moje obserwacje regeneracji zakończeń nerwowych dały wyniki, które wykazały, że tą drogą odpowiedzi na to zagadnienie nie uzyskamy.

Head przeciął sobie nerw skórny lewego ramienia w okolicy łokcia, którego końce zostały natychmiast zeszyte. Powrót czucia w odpowiedniej okolicy był badany jaknajdokładniej. Na podstawie tych obserwacyj dochodzi on do wniosku, że poszczególne rodzaje czucia skóry są zależne od różnych systemów nerwowych i ich zakończeń. Odróżnia on włókna protopatyczne t. j. sympatyczne, które przewodzą niedokładnie zlokalizowane „tępe czucie" *(curions dumb sensibility)*, a które regenerują najwcześniej, następnie włókna dla czucia ucisku części głębszych, oraz t. zw. włókna epikrytyczne, które kończąc się w wierzchnich częściach skóry wytwarzają zakończenia nerwowe dla dokładnie umiejscowionego czucia dotyku, czucia zimna, ciepła oraz bólu. Te ostatnie zdaniem Head'a regenerują najpóźniej, nie wcześniej jak po 6 miesiącach. Boeke na podstawie materjału ze skóry okolicy grzbietu ręki jednego z asystentów, który przypadkowo na szybie przeciął sobie nerw łokciowy, tętnicę łokciową i ścięgna mięśni okolicy łokciowej, opisuje odmiennie przebieg procesu regeneracyjnego włókien nerwowych i ich zakończeń. Zdaniem Boeke'go wszystkie włókna rozpoczynają równocześnie proces regeneracyjny, a funkcji również i niezupełnie zróżnicowanych zakończeń nerwowych nie można wykluczyć. Czucie protopatyczne tłumaczy Boeke niezróżnicowaniem ostatecznem ciałek końcowych, które po ukończeniu procesu odnowy uzyskują ponownie zdolność czucia epikrytycznego. Na podstawie moich obserwacyj (10) na materjale z małp *(Macacus rhesus)* proces regeneracyjny wszystkich zakończeń nerwowych, po przecięciu ich nerwów macierzystych, rozpoczyna się i odbywa równocześnie. Pojawianie się pierwszych definitywnie zróżnicowanych form zakończeń nerwowych jest zależne od stopnia ich zróżniczkowania. Formy w zróżnicowaniu prostsze występują wcześniej, o bardziej zawiłej w strukturze pojawiają się w późniejszych okresach regeneracyjnych. Zdaje się, że nie bez znaczenia jest fakt wybitnego zwiększania się ilości we wczesnych okresach regeneracyjnych t. zw. włókien intraepiteljalnych (11). W okresie t. zw. hiperneurotyzacji, gdy inne formy nie zostały jeszcze odtworzone, włókna intraepiteljalne występują jako najbardziej bogato rozwinięta forma zakończeń nerwowych. Z biegiem czasu kiedy proces odnowy innych form zostanie ukończony, ilość ich zmniejsza się wyraźnie, a wkońcu stwierdza się stosunki normalne. Prawdopodobnie więc włókna te (we wczesnych okresach regeneracyjnych) mają za zadanie czasowo zastąpić inne bardziej zróżnicowane formy, których proces regeneracyjny trwa znacznie dłużej. Że czynnościowo ta najprostsza forma zakończeń nerwowych nie jest w stanie zastąpić innych bardziej zróżnicowanych, nie ulega wątpliwości, wskazuje jednak niewątpliwie na usiłowanie włókien nerwowych, w okresie nieobecności specjalnie pobudliwych form, doprowadzenia poszczególnych odgałęzień jaknajbardziej do źródła podniety, t. j. powierzchni skóry.

Badania więc regeneracyjne nie dały, narazie przynajmniej, rozwiązania omawianego problemu. W warunkach idealnie pojętego doświadczenia, by wraz z regeneracją pewnej formy powracał pewien określony rodzaj czucia, możnaby znaleźć rozwiązanie pytania, czy dyferencjacja morfologiczna idzie w parze ze zróżnicowaniem funkcjonalnem, jednak, jak z dotychczasowych badań wynika, proces regeneracyjny wszystkich zakończeń nerwowych rozpoczyna się i odbywa równocześnie.

Przeciwko ścisłemu różnicowaniu czynnościowemu zakończeń nerwowych przemawia również wspólne pochodzenie z jednego pnia macierzystego różnych form zakończeń nerwowych. Często możemy bowiem obserwować, jak jedno włókno myelinowe rozgałęziając się wytwarza np. ciałka Merkla i włókna intraepiteljalne, albo jedno lub dwa odgałęzienia różnicują się w części łącznotkankowej skóry w ciałka Ruffini'ego lub mniej lub więcej regularne kłębki, czy też przyczyniają się do wytworzenia t. zw. sieci śródbrodawkowych, pozostałe wchodzą do naskórka tworząc drzewkowate włókna śródnaskórkowe. Włókna intraepiteljalne, które zdaniem von Frey'a są aparatami percepcyjnemi czucia bólu mogą powstawać z odgałęzień ciałek Meissner'a (t. zw. ciałek Dogiel'a) t. j. najprawdopodobniej aparatów percepcyjnych czucia dotyku. Należy więc przyjąć, że w naskórku mogą występować włókna, które są pobudliwe przynajmniej dla dwóch różnych rodzajów podniet.

Możnaby z dotychczasowych uwag sądzić, że w dziedzinie morfologji zakończeń nerwowych ich podział na poszczególne typy jest łatwy do przeprowadzenia, a różnice pomiędzy poszczególnemi rodzajami są dostatecznie zaznaczone tak, że niema trudności z zaszeregowaniem danej formy do pewnej ściśle określonej grupy. Tak jednak nie jest. Przeglądając preparaty skóry ludzkiej czy małp mamy nieraz wiele trudności z określeniem formy danego zakończenia nerwowego. Pragnąc przeprowadzić ścisłą klasyfikację zakończeń nerwowych skóry ludzkiej na szereg poszczególnych typów możnaby za Ruffinim (12) zróżnicować 18 różnych form zakończeń nerwowych. Bardziej racjonalnem jednakże jest podział na dwie grupy, t. j. t. zw. wolnych zakończeń nerwowych o charakterze zasadniczym drzewka nerwowego, oraz grupę zakończeń nerwowych przy pomocy ciałek końcowych. Ciałka końcowe zaś mogą mieć charakter albo odpowiednio ułożonych dróg plazmatycznych włókien nerwowych (ciałka Meissner'a, kłębki nerwowe), albo tkanka otaczająca ulegając odpowiedniemu zróżnicowaniu wytwarza ciało blaszkowate, są to t. zw. zakończenia blaszkowate (ciałka Vater-Paccini'ego, Golgi-Mazzoni'ego). Wśród tych grup zakończeń nerwowych istnieją liczne odmiany i formy przejściowe. Należy stwierdzić, że głównym czynnikiem decydującym o charakterze morfologicznym zakończeń nerwowych są warunki lokalne, w jakich różnicują się włókna nerwowe, co zostało potwierdzone doświadczalnie przez Boeke'go (13), Diijkstrę (14) oraz autora (15). Ta zmienność morfologiczna form, oraz wybitna zależność strukturalna od warunków różnicowania się włókien macierzystych, przemawiają również przeciwko koncepcji ścisłej dyferencjacji funkcjonalnej zakończeń nerwowych.

Z omawianym problemem łączą się jaknajściślej obserwacje, które poczyniliśmy w Klinice Dermatologicznej Lwowskiej, na materjale pochodzącym z przypadku świerzbiączki guzkowatej *(prurigo nodularis)*. Rzucają one niewątpliwie pewne światło na to zagadnienie, z tych też względów zajmiemy się nieco szerzej omówieniem tych spostrzeżeń.

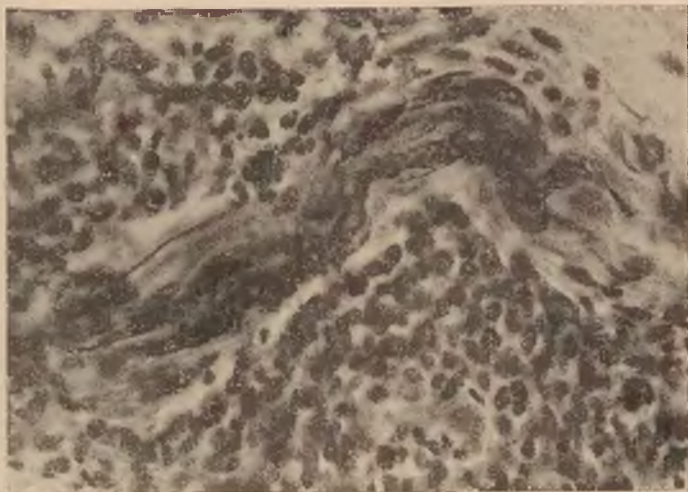
Dermatoza ta *(prurigo nodularis)* charakteryzuje się między innemi występowaniem wykwitów guzkowych (umiejscowionych w skórze), których średnica dochodzi do 5 mm i wyżej. Guzki te, jeżeli nie są przez chorych uszkodzone, są pokryte warstwą nadmiernie zrogowaciałego naskórka. Schorzeniu temu towarzyszy kolosalny świąd występujący napadowo tak, że niektórzy chorzy odgryzają poszczególne wykwity. Świąd zlokalizowany jest wyłącznie do tych wykwitów.

W roku 1934 L. M. Pautrier (16), badając kilka własnych przypadków *prurigo nodularis* oraz szereg materjałów nadesłanych mu przez kolegów, stwierdził charakterystyczne zachowanie się tkanki nerwowej w wykwitach podstawowych tej dermatozy. Pominę charakterystyczne zmiany naskórka, które odpowiadają obrazowi liszaja, gdyż najbardziej godny uwagi obraz przedstawiała część łącznotkankowa skóry. Występują tu obfite ograniczone nacieki utworzone z komórek limfoidalnych, histjocytów, komórek tucznych i plazmatycznych, które obejmują rozszerzone naczynia krwionośne o wybitnie obrzękłych komórkach śródbłonkowych ze skłonnością do bujania, oraz wiązki włókien nerwowych, których ilości są znacznie większe niż normalnie. Pautrier określa ten obraz jako wybitny przerost tkanki nerwowej. Co się tyczy charakteru tych włókien t. j. ich pochodzenia, budowy oraz zachowania się zakończeń w poszczególnych wykwitach, to te pytania nie zostały przez Pautrier'a rozstrzygnięte, gdyż metoda jego badań, jak sam podaje, nie była odpowiednią do tego celu.

Jakie można wyciągnąć wnioski z tych spostrzeżeń Pautrier'a? Że zmiany dotyczące głównie tkanki nerwowej mogą stanowić pewną podstawę anatomiczną dla tłumaczenia tego tak znacznego świądu przy tem schorzeniu, jest zdaniem tego autora hipotezą prostą, może nawet za prostą, by można objawy subjektywne tej dermatozy temi zmianami tłumaczyć. Jaki jest związek między obrazem anatomicznym a świądem towarzyszącym tej dermatozie, przy dzisiejszym stanie naszych wiadomości o fizjo- i patologji świądu jest właściwie nie do wytłumaczenia, mimo to jednak należy przyjąć, że najprawdopodobniej jakiś związek istnieje. Te spostrzeżenia Pautrier'a mogliśmy w naszym przy-

padku (17) w całej rozciągłości potwierdzić [1]). Materjał nasz pochodził od chorej B. N. 54-letniej, u której obecna choroba trwa 12 lat. Typowe wykwity guzkowe występują głównie na kończynach, zwłaszcza górnych, poszczególne także na tułowiu. Kolosalny świąd występujący napadowo zlokalizowany jest wyłącznie do wykwitów.

Celem bliższego poznania struktury włókien nerwowych i ich zakończeń, zastosowaliśmy oprócz metod poleconych przez Pautrier'a, również metody srebrowe dla zakończeń nerwowych a to metodę M. Perez'a oraz Grossównej. Materjał do badania stanowiły dwa wykwity guzkowe przedramienia lewego strony wyprostnej. Pominę opis utkania drobnowidowego wykwitów guzkowych, ograniczę się jedynie do omówienia zachowania się tkanki nerwowej, gdyż tą kwestją zajmiemy się nieco szerzej. W zakresie skóry właściwej jakoteż tkanki podskórnej występują liczne wiązki włókien nerwowych o nieregularnym przebiegu. Są one objęte jakgdyby pochewkami, licznemi komórkami nacieku utworzonego głównie z komórek limfoidalnych (Ryc. 1). Wiązki



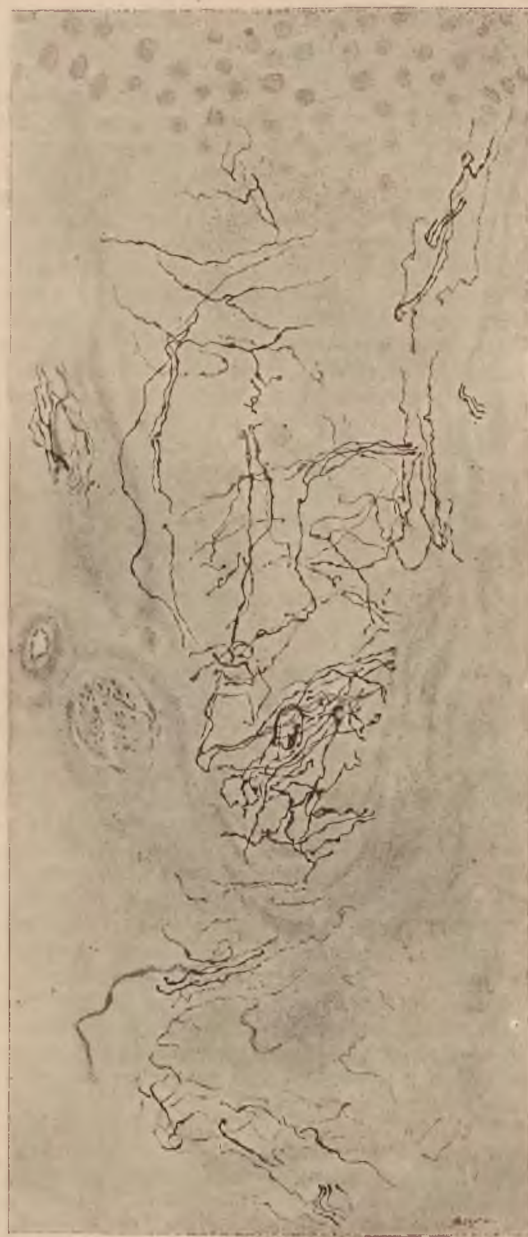
Ryc. 1.
Wiązkę włókien nerwowych obejmuje obfity naciek utworzony przeważnie z komórek mononuklearnych. Prurigo nodularis. Met. Grossównej. Mikrofot. Pow. 470 razy.

włókien rozgałęziają się w wielu miejscach przeważnie dwudzielnie. Rozmiary tych wiązek, t. j. ilość włókien je tworzących są różne, w niektórych miejscach jeszcze tuż pod naskórkiem występują stosunkowo grube wiązki. Ilości włókien nerwowych na tych skrawkach są tak znaczne, że określenie tego obrazu przez Pautrier'a jako hiperplazja tkanki nerwowej *((l'hyperplasie colossale du tissu nerveux)* jest zupełnie uzasadnione. Włókna wiązek są objęte osłonkami myelinowemi, a ich rozmiary uzasadniają przypuszczenie, że są to włókna pochodzenia rdzeniowego.

Włókna, które wychodzą z wiązek, zwykle już po krótkim przebiegu tracą osłonkę myelinową i jako włókna bezrdzenne rozgałęziają się kilkakrotnie. Drogi plazmatyczne tych włókien są dobrze widoczne, a jako szczegół charakterystyczny wymienić należy wyraźny obrzęk lemmoblastów. Większość włókien kieruje się do naskórka, nie wchodząc jednak w zasadzie w sam naskórek, t. j. nie wytwarzają się typowe włókna intraepiteljalne. Niektóre z tych włókien na granicy błony podstawowej rozgałęziając się wielokrotnie, tworzą mniej lub więcej regularne płasko rozmieszczone sploty, z typowemi sieciami neurofibrylarnemi. Twory te jednak obserwujemy stosunkowo rzadko. Część włókien natomiast kończy się w formie miotełek lub pędzelków, wyraźnie widocznych w niektórych brodawkach, część zaś najliczniejsza obejmuje w sposób charakterystyczny przeważnie dolne odcinki wydłużonych akantotycznych listew naskórkowych (Ryc. 2).

Tu i ówdzie zwłaszcza w pobliżu naczyń i gruczołów potnych widoczne są typowe sploty włókien sympatycznych. Stosunki może najbardziej zbliżone do normalnych mogliśmy stwierdzić w zakresie torebek włosowych. W torebkach przeważnie wypadających włosów występowały, równolegle do ich osi biegnące rozszerzenia włókien, przypominające t. zw. palisady.

Podkreślić należy jako szczegół najbardziej charakterystyczny, że w zakresie tych wykwitów znacznych stosunkowo rozmiarów, bo o średnicy około 5 mm i wyżej, nie udało nam się wykazać typowych form zakończeń nerwowych. Na wszystkich skrawkach nie stwierdziliśmy ani ciałek Meissner'a, czy ich form pokrewnych, ani ciałek Ruffini'ego, czy też ciałek Merkla, ani też włókien śródnabłonkowych. Oczywiście stwierdziwszy tego rodzaju zachowanie się tkanki nerwowej, a zwłaszcza brak typowych form zakończeń nerwowych, postawiliśmy sobie pytanie, jak wobec tego zachowuje się czucie skórne w obrębie tych wykwitów.



Ryc. 2.
Obfity splot nieregularnie przebiegających włókien nerwowych obejmujący dookoła wydłużoną listwę naskórkową. Naciek zapalny towarzyszący pniom nerwowym nie został na rysunku przedstawiony. (Patrz ryc. 1). Prurigo nodularis. Met. Perez'a. Pow. Imm. 1/7., Tub. 137., Ap. rys. 3.

W tym celu zbadaliśmy przed ponownem wycięciem zachowanie się czucia skórnego w obrębie szeregu wykwitów oraz ich otoczenia, z których następnie 4 zostały wycięte. (Strona wyprostna: przedramię i ramię lewe, przedramię i ramię prawe).

Badanie neurologiczne wykazało wprawdzie pewne odchylenia od normy w zakresie pobudliwości dla bodźców mechanicznych, termicznych i bólowych w kierunku nieznacznego obniżenia pobudliwości, zmiany te jednak możnaby przypisać hiperkeratozie naskórka pokrywającego badane wykwity, które to nadmierne zrogowacenie utrudniało podrażnienie odpowiednich aparatów końcowych.

W czterech uprzednio czynnościowo zbadanych wykwitach obraz histologiczny odpowiadał w zupełności obrazowi opisanemu powyżej i w tych preparatach nie wykazaliśmy typowych form zakończeń nerwowych.

Na podstawie więc obserwacji tego przypadku, t. j. badania drobnowidowego oraz porównania jego wyników z zachowaniem

---

[1]) Na tem miejscu pozwolę sobie złożyć podziękowanie J. W. Panu Profesorowi J. Lenartowiczowi za udostępnienie mi materjału klinicznego.

się czucia skóry, możemy przyjąć, że do percepcji pewnych rodzajów czucia nie jest koniecznem zupełnie prawidłowe zróżnicowanie włókien w znane formy zakończeń nerwowych, ale niezupełnie albo atypowo zróżnicowane włókna nerwowe mogą spełniać rolę aparatów odbiorczych, nie powodując pod względem czynnościowym większych odchyleń od normy. Niezróżnicowanie normalnych aparatów końcowych w przypadku badanym można tłumaczyć procesem chorobowym, toczącym się w naskórku, jak i w części łącznotkankowej skóry, t. j. zmienionemi warunkami miejscowemi, które to czynniki w różnicowaniu poszczególnych form zakończeń nerwowych, jak wspomnieliśmy, odgrywają zasadniczą rolę. Co powoduje to charakterystyczne zwiększanie się ilości włókien nerwowych w tym procesie chorobowym? Można przyjąć oczywiście tylko jako prawdopodobną hipotezę, że w dermatozie tej pierwotnie przychodzi do zwyrodnienia włókien nerwowych, a obrazy obserwowane w wykształconych już wykwitach, t. j. zwiększenie się ilości włókien nerwowych, ich bogactwo rozgałęzień, oraz nietypowo wykształcone formy zakończeń nerwowych, wskazują na intensywny proces regeneracyjny w następstwie pierwotnego zwyrodnienia ograniczonego do danych chorobowo zmienionych partyj skóry. Zwiększenie się ilości włókien nerwowych w tych miejscach, oraz obfite ich rozgałęzienia byłyby wyrazem t. zw. hiperneurotyzacji (*Nervenüberschwemmung*) charakteryzującej wczesne okresy regeneracyjne.

Dotychczasowe uwagi, oraz dane wynikające z dokładnej obserwacji omawianego przypadku, wskazują zupełnie jasno, że koncepcja ścisłego zróżnicowania morfologicznego i czynnościowego zakończeń nerwowych jest przynajmniej na podstawie naszych dotychczasowych wiadomości tylko przypuszczeniem, opartem na mniej lub więcej przekonywujących przesłankach. Nie można bowiem pominąć milczeniem takich faktów, jak wspólne pochodzenie różnych form zakończeń nerwowych i ich wybitną zmienność morfologiczną, zachowanie się ich w procesie regeneracyjnym, a zwłaszcza możliwość prawidłowej funkcji zakończeń atypowo zróżnicowanych, które to obserwacje przemawiają stanowczo przeciwko koncepcji, że pewne formy zakończeń nerwowych mają ściśle określone właściwości czynnościowe. Słusznie też mówi Petersen (18) w swoim podręczniku, omawiając zakończenia nerwowe, że „dla każdego z poszczególnych rodzajów czucia znaleźć osobny receptor jest jednym z celów histologji tych narządów, to jednak dotychczas nie powiodło się". Raczej należy przyjąć, że nie forma zakończenia nerwowego, ale osobowość włókna — „*die Person des gereizten Nerven*" (Petersen l. c.) — decyduje o charakterze funkcjonalnym danego zakończenia nerwowego. Jedno i to samo włókno nerwowe, jak wspomnieliśmy, zależnie od warunków lokalnych różnicowania się, może wytworzyć różne formy końcowe, których jednakże charakter funkcjonalny bynajmniej nie ulega żadnym zmianom. Natura bowiem umożliwia niewątpliwie organizmowi przy pomocy bardzo wielu rozmaitych form osiągnąć ten sam cel, mianowicie przenosić podniety do układu ośrodkowego, lub z ośrodków kierować czynnościami obwodowemi.

Zusammenfassung.

Der Verfasser befasst sich in vorstehender Abhandlung mit dem Problem der funktionellen Eigenschaften der einzelnen Nervendigungsformen. Er hatte Gelegenheit einen Fall von *Prurigo nodularis* zu beobachten, in dessen Effloreszenzen trotz einer grossen Vermehrung der Nervenfasern typisch differenzierte Endigungsformen nicht gefunden wurden. Die Empfindlichkeit der Haut war an diesen Stellen trotzdem fast ganz normal.

Auf Grund dieser Beobachtung, wie auch der oft auftretenden gemeinsamen Abstammung einzelner Nervenendigungen, ihrer morphologischen Variabilität, ihres charakteristischen Verhaltens im Regenerationsprozess, insbesondere der Möglichkeit einer normalen Funktion der atypisch differenzierten Formen, kann man einzelnen Endigungsapparaten, im Hinblick auf unsere gegenwärtigen Kenntnisse, keine bestimmten funktionellen Eigenschaften zuschreiben.

Piśmiennictwo:

1) Stöhr Ph. jr.: Handb. d. mikr. Anat. d. Menschen. W. v. Möllendorf. Bd. IV. 1928. — 2) M. v. Frey: Zeitsch. f. Nervenheilkunde. Bd. 101. 1928. — 3) F. Pinkus: Arch. f. mikr. Anat. Bd. 65. 1905. — 4) M. v. Frey: cyt. wg. Hand. d. norm. u. pathol. Physiol. Bd. 11. 1926. — 5) Oppenheimer: cyt wg. Hand. d. norm. u. pathol. Physiol. Bd. 11. 1926. — 6) Strümpell: cyt. wg. Hand. d. norm. u. pathol. Physiol. Bd. 11. 1926. — 7) A. Goldscheider: cyt. wg. Hand. d. norm. u. pathol. Physiol. Bd. 11. 1926. — 8) Head: Aivers u. Sherren (Brain 28. 1905) cyt. wg. Boeke'go (Nr. 9). — 9) J. Boeke i G. Heringa: Verh. Kon. Akad. Wetensch. Amsterdam. T. 27. 1924. — 10) B. Jałowy: Zeitsch. f. Zellforsch. u. mikr. Anat. Bd. 23. 1935. — 11) B. Jałowy: Folia Morph. Vol. 5. 1935. — 12) A. Ruffini: Rev. gen. Histol. T. 1. 1904—1905. — 13) J. Boeke: Verh. Kon. Akad. Wetensch. Amsterdam. T. XVIII. 1916. — 14) C. Diijkstra: Zeitsch. f. mikr. anat. Forsch. Bd. 34. 1933. — 15) B. Jałowy: Praca w druku. — 16) L. M. Pautrier: Annales dermatol. T. V. 1934. — 17) B. Jałowy: Zentralbl. f. Haut. u. Geschlechtskrankh. Bd. 51. 1935. — 18) H. Petersen: Histologie u. mikr. Anatomie. 1935.

Juljan KOCHANOWSKI. Lwów

O zjadliwości prątka B. C. G.

Z Kliniki Pediatrycznej Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Groer.

Usiłowano przywrócić utraconą zjadliwość prątkowi B. C. G. bądź przez zmianę pożywek bądź przez dysocjację kultur, eksperymentując na zwierzętach. Przez dobieranie odpowiednich pożywek udało się niektórym badaczom (Sasano i Medlar, G. Dreyer, M. Vollum) uzyskać zwiększenie zjadliwości, jednak badania kontrolne dały wynik ujemny (Gerlach, Redecker, Boquet i inni). Również badania dysocjacji szczepu B. C. G. przeprowadzone przez Petroffa jakkolwiek zdawały się rozwiązywać kwestję zjadliwości, nie zostały przez późniejsze badania innych autorów potwierdzone (Gerlach, Piasecka-Zeyland, Litterer i inni). Doświadczenia na zwierzętach również nie dały jednolitych wyników. Materjałem zakażonym, pochodzącym z narządów zwierząt szczepionych prątkiem B. C. G. nie można wywołać zmian gruźliczych u zwierząt zdrowych. Prątki znajdujące się w dużych ilościach w guzkach serowaciejących, zaszczepione zwierzęciu zdrowemu nie wykazują skłonności do rozmnażania (King, Park, Litterer, Watanabe, Feldman, Wattson).

Nie udało się zatem znaleźć dotychczas metody, któraby pozwoliła przywrócić utraconą raz zjadliwość prątków B. C. G. jakkolwiek teoretycznie możliwość taka powinnaby istnieć. Albowiem prątek B. C. G., jak wiadomo zmieniał swe własności drogą powolnej ewolucji dzięki odpowiednio zmienionym warunkom. Uzyskanie nowej własności t. j. zmniejszenie zjadliwości może się nawet utrzymać czas dłuższy, jednak tego rodzaju zmiany są bardzo chwiejne i są odwracalne.

W badaniach nad topografją alergji posługiwano się szczepem B. C. G. Już po pierwszych zakażeniach w kilku początkowych serjach doświadczeń (1929 r.) stwierdzono, że zjadliwość tego szczepu waha się w bardzo rozległych granicach. Raz te same dawki na materjale zwierzęcym możliwie jednolitym wywoływały wprawdzie miejscowe, ale rozległe zmiany i prowadziły nawet do śmierci zwierząt, innym znów razem dawki bardzo duże nie szkodziły im zupełnie. W ciągu 5-letniego badania zaszczepiono szczepem B. C. G. ogółem 456 świnek morskich. W czasie tym, w zakładzie nie trzymano żadnych chorych zwierząt na gruźlicę i nie używano żadnego innego szczepu gruźliczego poza szczepem B. C. G. Zakażeń dokonywano najczęściej drogą zastrzyków dootrzewnowych zawiesiny z osuszonej bibułą hodowli 4—6-tygodniowych z ziemniaków glicerynowych, w ilościach od 5—200 mg. Doświadczenia dokonano na zwierzętach najzupełniej wolnych od gruźlicy (odczyn Mantoux w rozcieńczeniu 1 : 100 ujemny) i mających mniejwięcej tę samą wagę.

W pierwszej serji doświadczeń zaszczepiono w ten sposób 5 świnek morskich zawiesiną 6-tygodniowej hodowli szczepu B. C. G. otrzymanego z Instytutu Pasteura. Wprowadzono dootrzewnowo 5 mg zawiesiny prątków i z pierwotnej hodowli zaszczepiono szereg probówek na pożywkę ziemniaczano-glicerynową. Po upływie 5 tygodni wszystkie świnki reagowały dodatnio na tuberkulinę. W ciągu 1 roku zginęły 3 świnki na gruźlicę narządów jamy brzusznej (liczne nacieki wątroby i śledziony). Świnka (l. 4) zabita po roku nie wykazywała żadnych widocznych zmian gruźliczych.

Zupełnie inaczej przedstawiały się zmiany w drugiej serji świnek zaszczepionych również hodowlą 6-tygodniową prątków z pożywki ziemniaczanej. Zaszczepiono 25 świnek, 10—100 mg prątków. Ze świnek zaszczepionych 10 mg przed upływem 2 lat nie zginęła żadna, a zabite po tym czasie nie wykazywały żadnych zmian gruźliczych. Odczyny tuberkulinowe u 2 świnek (L. 15 i 17) powtarzane kilkakrotnie wypadły ujemnie. Świnki, które otrzymały po 100 mg zginęły wszystkie w przeciągu 3—4 miesięcy. Na otrzewnej, sieci, i często na wątrobie zwierząt padłych, obserwowano liczne guzki i nacieki wypełnione ropną treścią. Na preparatach mazanych wykazywano liczne prątki, barwiące się metodą Ziehl-Neelsena.

Okazuje się przeto, że zwierzęta zakażone małą ilością prątków 6-tygodniowej hodowli nie chorowały na gruźlicę. Wprowadzenie zaś większej ilości prątków doprowadza po 3—4 miesiącach do śmierci, jednak zmiany były ograniczone tylko do jamy brzusznej i to w tych przypadkach, gdzie prątki wprowadzono dootrzewnowo. Przy zakażeniu dootrzewnowem nawet bardzo dużemi dawkami nie obserwowano nigdy zmian gruźliczych w płucach.

Trzecią serję doświadczeń powtórzono ze szczepem tym samym, lecz po pasażu 6-tym z pożywki ziemniaczano-glicerynowej. Zaszczepiono 18 świnek dawkami od 10—150 mg. Z 12 świnek, które otrzymały po 10 i 100 mg po 6 tygodniach żadna nie reagowała dodatnio na tuberkulinę. 6 świnek zakażonych 150 mg prątków po 6 tygodniach dawały odczyny tuberkulinowe dodatnie; z tych 2 zginęły po 4 miesiącach, 2 zabite po 6, a 2 po 10 miesiącach. Pierwsze 12 świnek zabitych dla celów eksperymentalnych w czasie od 2—12 miesięcy nie wykazywały zmian gruźliczych poza miejscowym odczynem. Również świnki zakażone większą ilość prątków w tej serji nie wykazywały poważniejszych zmian gruźliczych. Z gruczołów krezkowych świnki oznaczonej liczbą 71, a i serowaciejących mas guzków na sieci zrobiono zawiesinę w płynie fizjologicznym, którą wstrzyknięto 6 świnkom morskim dootrzewnowo, a część tego samego materjału wysiano na pożywkę Hohna-Lubenaua po uprzedniem potraktowaniu kwasem siarkowym według przepisu H o h n a. Świnki morskie, zakażone zawiesiną z narządów po upływie 6 i 12 tygodni miały odczyny tuberkulinowe ujemne. 5 świnek zabitych w czasie od 3—6 miesięcy nie wykazywało żadnych zmian gruźliczych. Materjał wysiany na pożywkę Hohna po ukazaniu się dość licznych kolonij przeszczepiono na pożywkę ziemniaczano-glicerynową. Po upływie 6 tygodni hodowlą tą zaszczepiono 28 świnek morskich dootrzewnowo 5—100 mg prątków. Z tych 28 świnek po upływie 3 miesięcy zginęło 19. Świnka oznaczona L. 109 zabita po 6 tygodniach, a zakażona 5 mg prątków wykazała tylko zmiany lokalne i kilka drobnych guzków na sieci. Jednak świnka zaszczepiona 50 mg (L. 118) przeżyła jeden rok, a zabita po tym czasie nie wykazywała żadnych zmian. U tych świnek, które zginęły samoistnie obserwowano bardzo rozległe zmiany gruźlicze na sieci i krezce, a u 3 świnek (L. 127, 129 i 132) także zmiany w wątrobie.

Szczep otrzymany z rozcieru gruczołów i guzków gruźliczych po przeprowadzeniu go przez pożywkę jajową okazał się zatem bardziej zjadliwym, aniżeli pierwotny szczep, którym była zakażona świnka, z której narządów zrobiono zawiesinę. Podobnie też spostrzegał A. Č e c h częściowe nasilenie zjadliwości prątka B. C. G.

Ta sama hodowla przeszczepiona w ciągu 2 lat przez 14 pasaży na ziemniaku glicerynowym była zaszczepiona 10 i 50 mg, 11 świnkom (serja 16 z roku 1933). Z tej serji do 11 miesięcy nie zginęła żadna świnka. Zwierzęta, które zabito po 3—4 miesiącach poza zmianami miejscowemi żadnych innych zmian w narządach nie wykazywały. Z narządów świnki serji 16/3, która wykazywała nieliczne ogniska na sieci zrobiono zawiesinę i wysiano powtórnie metodą Hohna na pożywkę jajową. Po przeszczepieniu hodowli na ziemniak glicerynowy zaszczepiono 5 mg 6-tygodniowej hodowli 9 świnkom, 4 świnki zginęły po 2 miesiącach, 3 po 3 miesiącach i te ostatnie wykazywały rozległe zmiany gruźlicze na sieci i wątrobie. Hodowlą z pasażu 10 zaszczepiono 4 świnki po 100 i 150 mg i te żyją dotychczas.

Analogiczne eksperymenty przeprowadzono ze szczepem otrzymanym z P. Z. H. w Warszawie z podobnemi wynikami.

Przytoczone wyniki naszych 5-letnich spostrzeżeń na materjale 456 świnek upoważniają nas do wysnucia następującego wniosku: prątek B. C. G. może w pewnych warunkach uzyskać częściowo zwiększoną zjadliwość dla świnek morskich. Jak z jednej strony w pewnych warunkach szczep B. C. G. może stać się bardziej zjadliwym, tak z drugiej strony znamy fakty, które świadczą o osłabieniu jego jadowitości. Ostatnio pojawiają się głosy, żeby nawet przedsięwziąć pewne środki ratownicze celem niedopuszczenia do dalszego osłabiania zjadliwości (P i a s e c k a - Z e y l a n d).

Résumé.

Le bacille B. C. G. ne peut pas être considéré comme un virus fixe. Il est possible d'augmenter nettement sa virulence à l'aide d'un passage par l'organisme du cobaye suivi d'une culture sur le milieu Hohn.

Piśmiennictwo:

1) C a l m e t t e: La vaccination préventive contre la tuberculose par le B. C. G. Masson, 1928. — 2) Č e c h: Časopis lek. Českych, 31, 1934. — 3) G e r l a c h: Z. f. Tuberk. 1935. — 4) F e l d m a n n: Amer. R. of Tuberc. v. XXXI. Boquet, Amer. R. Tuberc. 1931. — 5) P i a s e c k a - Z e y l a n d: Ann. Inst. Pasteur, t. XLII. 1929. — T. XLII, 1928. — 6) P e t r o f f: Beitr. Klin. Tuberk. B. 74, 1933. — 7) S a s a n o: Amer. Rev. Tuberc. 1931. — 8) W a t s o n: Canadian Journ., 1933.

B. KONOPACKA. Warszawa.

Wytwarzanie się kropli tłuszczowej w jajach ryby Smaris alcedo.

Z Zakładu Histologji i Embrjologji Uniwersytetu J. P. w Warszawie oraz ze Stacji Zoologicznej w Neapolu.

Badania histochemiczne jaj rybich są wogóle utrudnione przez to, że jaja te są jeszcze mało zbadane pod względem chemicznym i nie można porównać danych, otrzymanych metodami histochemicznemi, z tem, co dają analizy chemiczne. Spośród nich najdawniejsze przeprowadzili V a l e n c i e n n e s et F r e m y (5), którzy obok ciał fosfoproteinowych znaleźli tłuszcz zawierający fosfor. Z późniejszych badań W a l t e r a (6) wynika, że jest nim lecytyna. Znajduje się ona w płytkach żółtka w połączeniu z ciałem fosfoproteinowem zwanem ichtuliną. K ö n i g i G r o s s f e l d (3) wykazali, że ilość tłuszczu w jajach ryb bywa rozmaita zależnie od tego, czy mięso danej ryby zawiera go w większej czy mniejszej ilości. Wykazali oni, że około 50% ciał tłuszczowych w jajach wielu ryb stanowi lecytyna. Oprócz tego wykazali w nich niewielką ilość cholesterolu. W ostatnich czasach badania zostały przeprowadzone przez F a u r é-F r e m i e t i G a r r a u l t (1). Dotyczyły one jaj karpia i pstrąga. Autorowie ci stwierdzili, że płytki żółtka są kompleksem dwóch ciał — fosfoproteinowego i lecytyny, które trudno od siebie oddzielić. Analiza ciał tłuszczowych wykazała u karpia 12,33% fosfatydów, 6,08 % glicerydów oraz 1,34% cholesterolu, a więc prawie dwukrotną przewagę fosfatydów nad glicerydami. Jaja pstrągów natomiast zawierają 10% glicerydów, 8,2% fosfatydów oraz 1,38% cholesterolu. A więc przeciwnie jak u karpia przeważają glicerydy. Jaja karpia i pstrąga należą, jak wiadomo, do dwóch odrębnych typów; jaja pstrąga zawierają tłuszcz w postaci wyodrębnionych kropel, podczas gdy w jajach karpia tłuszcz jest równomiernie rozmieszczony w płytkach żółtka. Z wyników analiz F a u r é-F r e m i e t i G a r r a u l t można by wnioskować, że wyodrębnione krople tłuszczu zawierają przewagę glicerydów, natomiast ciała tłuszczowate, zawarte w płytkach żółtka, składają się przeważnie z fosfatydów, a więc lecytyny. Niestety brak danych z analiz chemicznych u innych ryb nie pozwala na powyższe uogólnienie, jednakże badania moje, przeprowadzone metodami histochemicznemi, zdają się popierać powyższe przypuszczenie przynajmniej co do kilku gatunków ryb kostnoszkieletowych, morskich. Badania te dotyczą między innemi jaj ryby *Smaris alcedo,* pochodzącej z Zatoki Neapolitańskiej. Wytwarza się w nich kropla tłuszczowa, zwana także kroplą oleju. Jest to duża kropla, znajdująca się w półkuli zwierzęcej jaja wykształconego. Krople takie spotyka się w wielu jajach pelagicznych. Według H i s a mają się one składać częściowo z ciała tłuszczowego, częściowo z jakiegoś innego, pęczniejącego w wodzie.

W celu zbadania ciał tłuszczowych tych kropel zastosowałam utrwalanie formaliną słoną według F a u r é - F r e m i e t oraz barwienie Sudanem III i hemalaunem, metodę Smith-Diericha, błękit Nilu, metody na glikogen i białko oraz cały szereg zwykłych metod histologicznych. Z badań tych okazało się, że pierwszemi tworami uformowanemi, jakie zjawiają się we wczesnych oocytach, są krople białka płynnego, charakterystyczne dla jaj ryb kostnoszkieletowych, wytwarzające się blisko obwodu oocytu. Nieco później zjawia się tłuszcz przy jądrze w postaci małych kulek. W miarę dalszego wzrostu oocytu i wypełniania się kroplami białka, a następnie płytkami żółtka, ilość tłuszczu powiększa się znacznie.

Tłuszcz ten barwi się Sudanem III na pomarańczowo i czerni się kwasem osmowym, co wskazywałoby na to, iż są to glicerydy. Metodą Smith-Dietricha barwi się on na granatowo, co według K a u f m a n a i L e h m a n a (2) jest charakterystyczne dla mieszanin tłuszczów. W oocytach starszych tłuszcz odsuwa się od jądra i zbierają się w kilku kroplach. Nie wypełnia ich jednak całkowicie, lecz tworzy jakby obramowanie większej przestrzeni pustej oraz kilka kropel, leżących w tej przestrzeni obok dość licznych igiełek cholesterolu. W tem stadjum część płytek żółtka, które tworzyły się jako zawiązki białkowe, zaczyna barwić się metodą Smith-Dietricha na czarno, co wskazuje na to, iż wytwarzają się w nich fosfatydy; metoda Romieu wykazuje w nich obecność lecytyny. Metoda Smith-Dietricha daje tu bardzo interesujące wyniki — wskazuje mianowicie, że glicerydy zbierają się w wyodrębnione krople tłuszczu, fosfatydy zaś łączą się z fosfo-

proteidami w płytkach żółtka. W związku z tem godne uwagi byłoby, czy analizy chemiczne ciał tłuszczowych u *Smaris alcedo* wykazałyby, tak jak u pstrąga, przewagę glicerydów nad fosfatydami.

W jajach wykształconych po zlaniu się żółtka i wytworzeniu się tarczki zarodkowej krople tłuszczu zlewają się w jedną dużą kroplę, leżącą w półkuli zwierzęcej jaja nieco poniżej równika i tu pozostają podczas bróżdkowania i wczesnego rozwoju zarodka (ryc. 1). Poza tłuszczem mogłam w niej wykazać nieco cytoplazmy. Glikogenu kropla ta nie zawiera.



Ryc. 1.

Wogóle sposób wytwarzania się tłuszczu w jajach *Smaris alcedo* jest odmienny niż w jajach takich ryb, które nie zawierają wyodrębnionych kropel tłuszczu. Wytwarza się on bowiem przy jądrze, podczas gdy w jajach bez kropli tłuszczowych na obwodzie oocytów (*Cyprinus carpio, Gobius fluviatilis* (4), *Gobius paganellus* i *Crenilobrus pavo* (nieopubl.).

Sur la formation de la goutte d'huile dans les oocytes d'un téleosteen Smaris alcedo

par B. Konopacka.

La graisse apparaît dans les jeunes oocytes tout près du noyau, sous la forme de toutes petites gouttes. Cette graisse est constituée par de glicerides ou bien c'est un mélange de différents corps gras comme le démontre la méthode de Smith-Dietrich ainsi que la coloration par le Sudan III après la fixation au formol salé. Dans les oocytes plus agés renfermant déjà des grains de vitellus constitué tout d'abord par des phosphoprotéides, les gouttes de graisse s'eloignent du noyau et confluent ensuite en 2—3 grandes gouttes. Dans l'oeuf mûr il existe une seule grosse goutte située dans l'hemisphère vegetatif un peu au dessous du disque germinatif. Cette goutte est constituée par des glicerides mélangés au faible quantité du cholesterol, tandis que les phosphatides de l'oeuf sont combinés avec les phosphoproteides du vitellus.

Piśmiennictwo:

1) Fauré-Fremiet et Garrault: Comp. Rend. Acad. Sc. Paris. T. 174. 1922, oraz Bull. Soc. Chim. Biol. T 4. 1922. — 2) Kaufmann i Lehman: Virch. Arch. T. 261. 1926. — 3) König i Grossfeld: Bioch. Zeitschr. T. 54. 1913. — 4) Konopacka: Bull. Acad. Sc. Cracovie 1935. — 5) Valenciennes et Fremy: Comp. Rend. Acad. Sc. Paris. T. 38. 1854. — 6) Walter G.: Zeitschr. Physiol. Chem. T. 15. 1891.

M. KONOPACKI. Warszawa.

Zachowanie się glikogenu i jego rola w czasie rozwoju zarodka Clavelina lepadiformis.

Z Zakładu Histologji i Embrjologji Uniwersytetu J. P. w Warszawie i Stacji Zoologicznej w Neapolu.

Conklin (1) opisując rozwój *Cynthia i Steyela* zwrócił uwagę na charakterystyczne skupianie się żółtego barwika, występujące podczas dojrzewania i zapłodnienia komórki jajowej. Barwik ten skupia się poniżej równika po stronie grzbietowej późniejszego zarodka i przyjmuje kształt półksiężyca, nazwanego żółtym. Nieco później Duesberg (3) opisał u *Ciona* analogiczne skupianie się mitochondrjów w tem samem miejscu.

Ponieważ losy barwika można było oglądać na materjale żywym i stwierdzić, że przenosi się on do późniejszych komórek mezodermy, stąd Conklin przyjął cytoplazmę, przepojoną tym barwikiem za jedno z ciał organotwórczych zarodków tej ascidji. W podobny sposób zanalizował Duesberg na skrawkach losy mitochondrjów, które w przeważnej swej masie przenoszą się również do komórek mezodermy, lecz także, choć w znacznie mniejszym stopniu i do późniejszego układu nerwowego. Toteż Duesberg cytoplazmie wraz z mitochondrjami w półksiężycu przypisał również znaczenie organotwórcze.

Badając rozwój *Clavelina lepadiformis* mogłem stwierdzić w dorosłych oocytach dość dużą ilość glikogenu, rozmieszczonego wokoło kulek żółtka w postaci mniejszych lub większych ziarenek. W okresie dojrzewania można zaobserwować charakterystyczne przemieszczanie się glikogenu ku biegunowi wegetatywnemu w okolicę, opisaną przez obu powyższych autorów. Z jednej strony przesuwa się on wraz z jądrem żeńskiem od bieguna animalnego, z drugiej zaś wraz z plemnikiem, wnikającym na biegunie wegetatywnym. Gdy oba jądra spotykają się, widoczne są już dwa główne skupienia glikogenu: jedno w okolicy przyjądrowej między promieniowaniem, drugie na obwodzie wśród skupieni mitochondrjalnego, tworząc tam również kształt półksiężyca. W ten sposób żółty półksiężyc Conklina może być jeszcze nazwany mitochondrjalno-glikogenowym (Ryc. 1 i 2).



Ryc. 1.

Obserwując dalsze losy glikogenu na skrawkach można zauważyć, że w blastomerach przednich skupia on się zawsze w okolicy figur podziału. W tylnych zaś blastomerach utrzymuje stały kontakt ze skupieniami mitochondrjalnemi (Ryc. 3). Nierównomierny podział glikogenu pomiędzy poszczególne komórki prowadzi do wybitnie większych skupień tego ciała w komórkach zawiązkowych mezodermy i układu nerwowego. Można zatem choćby na tej tylko podstawie wyróżnić komórki obu tych listków zarodkowych w starszych zarodkach (Ryc. 4).

Oprócz opisanego glikogenu, który od samego jajka przenosi się do poszczególnych listków zarodkowych, u zarodków już prawie dorosłych w okresie tworzenia tuniki zjawia się glikogen wtórnie, prawdopodobnie z rozkładu żółtka, w pewnych narządach, które go dotychczas nie wykazywały. Wspomnę tylko o strunie grzbietowej i o naskórku.

Duże komórki struny w pewnym okresie rozwoju przyjmują kształt soczewek dwuwklęsłych. W ten sposób między niemi wytwarza się przestrzeń, w której nagromadza się dużo glikogenu w formie rozcieńczonej i barwiącego się jako jednolite masy, kształtu soczewek dwuwypukłych. Wewnątrz komórek struny znajduje się jeszcze dość dużo kulek żółtka (Ryc. 5). W tym też okresie w komórkach naskórka kulek żółtka już prawie nie można znaleźć, natomiast wypełniają się one licznemi ziarenkami glikogenu. To charakterystyczne zjawianie się większych ilości glikogenu stoi prawdopodobnie w związku z czynnością tych narządów. Ogon bowiem larw ascidjów jest bardzo długi, a dzięki skurczowi mięśni i sztywności, nadawanej przez strunę, może wykonywać szereg ruchów, powodujących poruszanie się całego zarodka w jamie chorjonu. Ryc. 6 ilustruje część naskórka, którego komórki zawierają liczne ziarenka glikogenu, a na zewnętrznej jego powierzchni wytwarzanie się warstwy tuniki. Zgadza się to z wynikami Starkensteina (9), który dowiódł, że tunika osłonic składa się z dużej ilości polisacharydów. W procesie tym wbrew twierdzeniu Salensky'ego (8) komórki *testae* nie biorą żadnego udziału. Spotyka się je bowiem w stanie zanikowym porozrzucane w jamie chorjonu, lecz zdala od właściwej tuniki.

Z powyżej opisanych faktów nasuwa się zagadnienie znaczenia determinującego żółtego półksiężyca, jako też i znaczenia składników cytoplazmatycznych wogóle.

Conklin i Duesberg terytorjum żółtego półksiężyca przypisywali rolę organotwórczą dla komórek mezodermy. Dalcq (2) w licznych doświadczeniach z przecinaniem komórki jajowej stwierdził, że wszelkie inne odcinki jaja, niezawierające

chociaż części tego półksiężyca nie są zdolne do wytwarzania mezodermy.

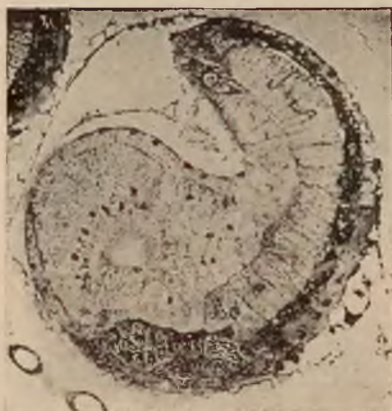
Ostatnie badania Conklina (wirowania Steyla) wykazały, że mitochondrja i barwik, a prawdopodobnie i glikogen można przemieścić, a mimo to komórki mięsne tworzą się wraz z właściwemi cechami histologicznemi i wykazują pewne objawy skurczu. Z tego wynikałoby, że powyższe składniki cytoplazmatyczne nie odgrywają ważniejszej roli w zróżnicowaniu morfologicznem



Ryc. 2.



Ryc. 3.



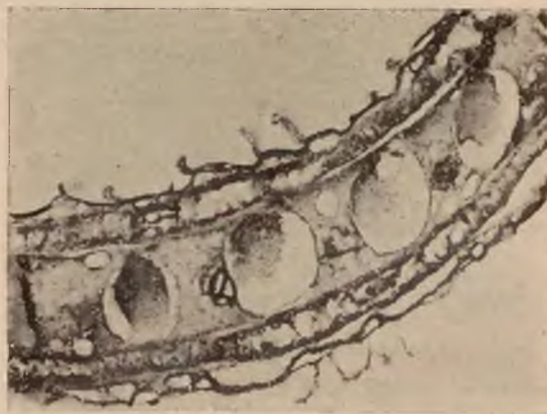
Ryc. 4.

organów pierwotnych zarodka. Możnaby tylko zatem dyskutować, czy znaczenie organotwórcze należy przypisać endo- czy ektoplazmie i czy istnieją pod tym względem jakieś specjalne ciała determinujące rozwój.

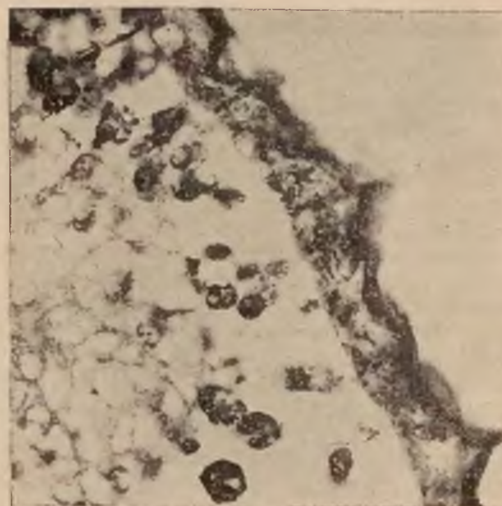
Dotychczas nie udało się stwierdzić z całą pewnością istnienia jakichkolwiek odrębnych substancyj organotwórczych w endoplazmie. Natomiast w badaniach ostatnich czasów Justa (4), Morgana (6), Motomury (7) i innych coraz większą uwagę skierowuje się na budowę i znaczenie części korowej cytoplazmy czyli ektoplazmy, jako czynnika stałego, odgrywającego decydującą rolę morfogenetyczną, jak i fizjologiczną.

Te same doświadczenia Conklina nad wirowaniem jaj Steyla wykazały jednak, że zarodki wirowane, jakkolwiek morfologicznie zróżnicowane, nie są zdolne do pełnego rozwoju larwalnego. Autor ten wszakże nie zastanawiał się bliżej nad tą sprawą, która według mnie jest właśnie niedocenianą przez embriologów, a wiąże się ona niewątpliwie ze znaczeniem opisanych wyżej składników cytoplazmatycznych.

W pracy swej nad rozwojem Loligo (5) rozróżniłem trzy stopnie różnicowania zarodkowego. Peirwszy czysto morfologiczny byłby zależny w myśl wyników Conklina od organizacji cy-



Ryc. 5.



Ryc. 6.

toplazmy. W drugim jednakże histochemicznym, jak i trzecim fizjologicznym składniki cytoplazmatyczne odgrywałyby rolę decydującą.

Na potwierdzenie mego przypuszczenia przytoczyłem w poprzednich pracach cały szereg dowodów. W niniejszej pracy za niem przemawia bardzo charakterystyczny podział glikogenu w komórkach zarodka *Clavelina* i jego znaczenie chemiczno-fizjologiczne dla niektórych czynności zarodkowych.

Sur le comportement et le rôle de glycogène pendant le développement de Clavelina lepadiformis

par M. Konopacki.

Dans les oeufs non mûres de Clavelina de glycogène est distribué dans l'ooplasme sous la forme de tout petits grains. Dans le periode de la maturation et de la fécondation le glycogène s'accumule dans la zone dans laquelle Duesberg a décrit l'accumulation des mitochondries et Conclin du pigment et laquelle a été nommée le croissant jaune. Le glycogène est transloqué ensuite dans les cellules musculaires ensemble avec les mitochondries ainsi que dans le futur système nerveux. Dans le periode larvaire le glycogène reapparaît (comme produit de decomposition du vitellus) dans d'autres organes et notamment sous la forme diffuse dans les espaces lenticulaires parmi les cellules de la chorde ainsi que dans l'épithélium ectodermique tout entier sous la forme de très petits grains où, sans doute, il prend part dans la formation de la tunique.

Les grosses cellules de la chorde et les espaces intercellulaires remplies du liquide contribuent ensemble à donner une certaine rigidité à la queue de la larve. Grace à ceci la larve peut se mouvoir dans la cavité du chorion. En se basant sur les faits décrits l'auteur conclut que le glycogène doit jouer un rôle très importans dans le processus de la differenciation histochimique et physiologique de l'embryon.

Piśmiennictwo:

1) Conklin E.: Journ. of exp. Zoöl. V. 60. 1931. — 2) Dalcq A.: „L'organisation de l'oeuf chez les Chordés". Paris. 1935. — 3) Duesberg J.: Carnegie Inst. Wash. Cont. to Embryology. V. 8. 1915. — 4) Just E.: Die Naturwissenschaften. V. 19. 1931. — 5) Konopacki M.: Bull. de l'Acad. Polon. des Scien. 1933. — 6) Morgan T. H.: Biol. Bull. V. 68. 1935. — 7) Motomura Jsao: Science Reports of the Tôhoku Imperial University. Vol. X. Nr. 2. 1935. Sendai Japan. — 8) Salensky W.: Festschr. Leukart. 1892. — 9) Starkenstein E.: Biochem. Zeitschr. V. 27. 1910.

M. KOSTOWIECKI i W. TYCHOWSKI. Lwów

O eksperymentalnej inwolucji grasicy u królików.

L'involution expérimentale du thymus chez les lapins.

Z Instytutu Anatomji Prawidłowej i z Instytutu Fizjologji Uniwersytetu J. K.

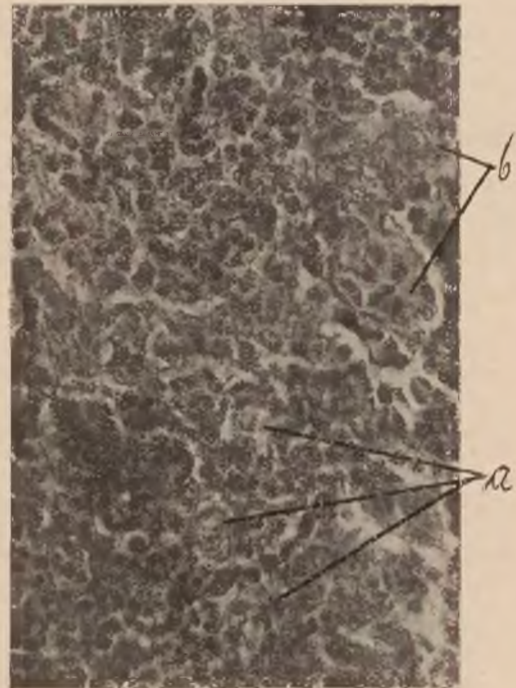
Punktem wyjścia dla badań eksperymentalnej inwolucji grasicy u zwierząt był fakt, że ciałka Hassal'a u człowieka tworzą się nietylko przez przerost komórek tkanki siateczkowej naokoło podobnej silnie przerosłej komórki, lecz również przez otaczanie degenerujących naczyń włosowatych, przedwłosowatych i małych żylnych (M. Kostowiecki 1930). Chodziło nam o to, czy jednostronne przecięcie nerwu błędnego, który według licznych autorów zaopatruje grasicę, wywoła zmiany wsteczne odpowiedniego płatu grasicy i jak te zmiany będą się przedstawiały mikroskopowo[1]).

Do doświadczeń użyliśmy młodych królików, którym przecinaliśmy najczęściej po stronie prawej szyjną część nerwu błędnego. Zabiwszy zwierzę po kilku lub kilkudziesięciu dniach, stwierdzaliśmy, że płat grasicy po stronie przeciętego nerwu był zwykle bardziej żółtawo zabarwiony i mniejszy, po kilkunastu dniach prawie o połowę, po miesiącu jeszcze więcej, ale nigdy jednak nie spotkaliśmy się z całkowitym jego zanikiem. Materjał utrwalaliśmy w płynach „Susa i Bouin", zatapiali w parafinie, sporządzali poprzeczne skrawki do 10 μ grubości w ten sposób, że na każdym skrawku dla porównania była widoczna prawidłowa i inwolucyjna część grasicy. Barwiliśmy je następnie hematoksyliną „Gagé" i eozyną oraz metodą „Azan"; odpowiednie miejsca są przedstawione na załączonych mikrofotografjach (Ryc. 1—6).

Wyraźne zmiany zaznaczają się już w siedm dni po przecięciu nerwu błędnego (Ryc. 1) i dotyczą początkowo tylko istoty rdzennej zrazików grasicy. W warunkach prawidłowych, jak wiadomo, występują w niej u królika jedynie małe i nieliczne ciałka Hassal'a o nieregularnie ułożonych komórkach, a znacznie rzadziej spotyka się nieco większe typowe ciałka o współśrodkowej budowie. Pierwsze zmiany w istocie rdzennej polegają na tem, że prawie wszędzie występują w niej przerosłe komórki tkanki siateczkowej, które układają się miejscami w pasma i małe ogniska dość gęsto obok siebie leżące i przypominające wyglądem ciałka Hassal'a. Ogniska takie składają się z dwóch lub kilku komórek *(a)*, które otaczają jakąś tkankę jaśniej zabarwioną. Bardzo charakterystyczny jest przytem fakt, że u większości ciałek Hassal'a nie spotkaliśmy takiej silnie przerosłej komórki tkanki siateczkowej, która w normalnych warunkach najczęściej bywa jądrem, naokoło którego układają się sąsiednie, przerastające komórki tej tkanki.

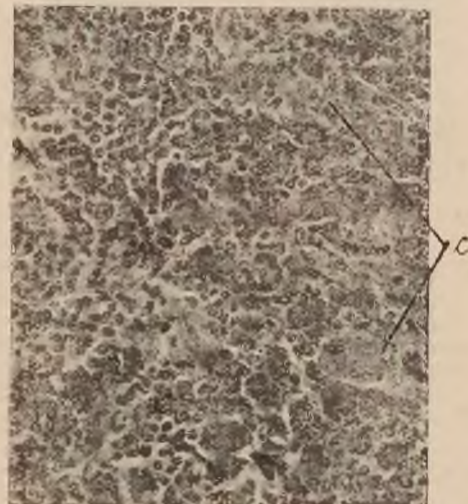
Przez przyłączenie się do obwodu opisanych małych ciałek Hassal'a sąsiednich komórek tkanki siateczkowej powstają większe i jedne z nich są ostro odgraniczone od otoczenia *(b)*, inne przechodzą bez wyraźnej granicy w utkanie istoty rdzennej. Bardzo często takie ciałka Hassal'a w miarę rozrastania się stykają się z sobą i zrastają w ciałko złożone, w którem poszczególne małe można bez trudności odróżnić. W ten sposób w zrazikach inwolucyjnych prawie cała istota rdzenna zostaje zmieniona w mniej lub więcej typowe ciałka Hassal'a, będące w różnych okresach rozwoju. Między niemi spotyka się nieliczne, wydłużone, wrzecionowatego kształtu fibroblasty, które silnie barwią się hematoksyliną lub azokarminem G. Zauważyć należy, że nie wszystkie zraziki po stronie przeciętego nerwu błędnego ulegają równocześnie inwolucji; podczas gdy w niektórych występują już bardzo wyraźne zmiany, w innych proces ten dopiero się zaczyna, a w jeszcze innych niema widocznych zmian w istocie rdzennej.

Na ryc. 2 jest przedstawiona część istoty rdzennej zrazika grasicy królika w 10 dni po przecięciu prawego nerwu błędnego.



Ryc. 1.

Nowotworzące się ciałka Hassal'a w istocie rdzennej zrazika grasicy królika w 7 dni po przecięciu prawego nerwu błędnego. Objaśnienia w tekście. Powiększenie około 630 razy.



Ryc. 2.

Nowotworzące się ciałka Hassal'a miejscami o współśrodkowo układających się komórkach w istocie rdzennej zrazika grasicy królika w 10 dni po przecięciu prawego nerwu błędnego. Objaśnienia w tekście. Powiększenie około 630 razy, zmniejszone do 2/3.

Zmiany inwolucyjne przypominają wogóle obraz istoty rdzennej widocznej na ryc. 1, są jednak znacznie dalej posunięte. Obok ciałek Hassal'a w różnych okresach rozwoju o nieregularnie ułożonych komórkach, spotyka się większe ciałka, których ściany posiadają wogóle budowę współśrodkową *(c)*. I w tych ciałkach nie widać w środku owej przerosłej komórki tkanki siateczkowej, która najczęściej bywa jądrem ciałka, lecz wspomnianą jaśniej barwiącą się masę.

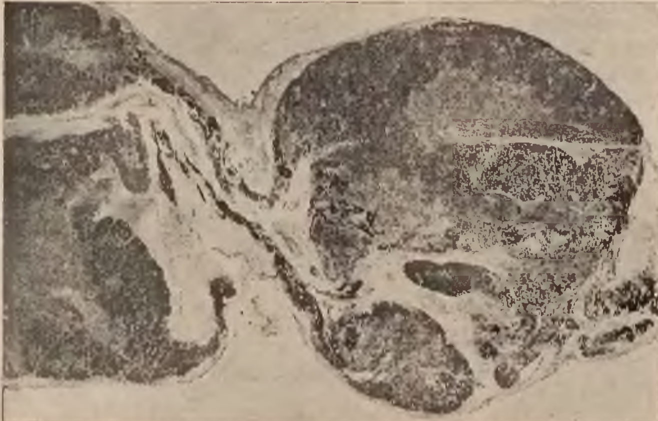
Równocześnie z powiększeniem ilości ciałek Hassal'a w istocie rdzennej, występują zmiany inwolucyjne w istocie korowej.

---

[1]) Dalsze badania w toku.

Polegają one na tem, że nieprzerosłe komórki tkanki siateczkowej zbijają się w pasma i ogniska różnej wielkości. Barwią się bardzo intensywnie hematoksyliną oraz azokarminem G. Ich komórki przylegają ściśle do siebie, w większości jednak przypadków można odróżnić ich granice. Jedne z nich są niewyraźnie odgraniczone od otoczenia, inne odcinają się dość ostro od niego przez to, że między te pasma i ogniska wciska się tkanka łączna. W ten sposób w istocie korowej powstają wysepki gęsto skupionych komórek tkanki siateczkowej wraz z zawartemi między niemi limfocytami. W związku ze zwiększonym rozwojem tkanki łącznej występują w dużej ilości szczególnie w pasmach i ogniskach komórek tkanki siateczkowej długie, wrzecionowate fibroblasty. Komórki te spotyka się również częściej w istocie rdzennej między ciałkami Hassal'a, rzadziej wewnątrz ciałek. W niektórych przypadkach otaczają one częściowo ciałka Hassal'a.

Ryc. 3 przedstawia inwolucyjną część najbardziej na prawo wysuniętego płatu grasicy królika w 14 dni po przecięciu nerwu



Ryc. 3.

Inwolucja prawego płatu grasicy królika w 14 dni po przecięciu prawego nerwu błędnego. Powiększenie około 17 razy, do 3/4 zmniejszone.

błędnego. Pomiędzy częściami wskazującemi daleko posuniętą inwolucję znajdują się jeszcze miejsca o zupełnie prawidłowej budowie. Już pod słabem powiększeniem widać, że zmiany dotyczą zarówno istoty korowej, jak i rdzennej zrazików. Komórki istoty korowej są ułożone, jak poprzednio wspomnieliśmy, w mniejsze i większe ogniska bądź pasma, barwiące się znacznie ciemniej od miejsc niezwyrodniałych. Między niemi znajdują się duże ilości tkanki łącznej, o włóknach wogóle luźno ułożonych, miejscami zaś występują małe komórki tkanki tłuszczowej. W niektórych miejscach proces inwolucji charakteryzuje się tworzeniem się drobnych ognisk komórkowych, rozsianych w różnych miejscach zrazików, które przybierają przez to wygląd inwolucyjny.

Przy rozpatrywaniu tego preparatu pod silniejszem powiększeniem widać, że istota korowa i tutaj inaczej reaguje na przecięcie nerwu błędnego, aniżeli istota rdzenna. W istocie korowej znajdują się opisane wyżej pasma i ogniska komórek tkanki siateczkowej, między któremi gromadzą się ogromne ilości wrzecionowatych fibroblastów. Zdaje się, że mniejsze ogniska są poprzecznie lub skośnie przeciętemi pasmami. Otacza je i oddziela od siebie silnie rozwinięta tkanka łączna. Właściwie już nie można tu mówić o istocie korowej zrazików, ale o jej wysepkach, które nie mają żadnego związku z sobą ani z istotą rdzenną.

Przy dalej posuniętej inwolucji istoty korowej komórki tkanki siateczkowej wraz z limfocytami i fibroblastami w obrębie jej pasm i ognisk przedstawiają się miejscami jako zbita w jedną całość masa, w której odróżnienie granic poszczególnych komórek jest zupełnie niemożliwe. Ostatnią fazą inwolucji takich pasm i ognisk istoty korowej jest rozpadanie się komórek na drobne ziarenka; na ich miejsca wciska się tkanka łączna, bądź też występują ogniska zwapnienia. W rezultacie zanikają one przeważnie bez śladu.

W podobny sposób gromadzą się komórki tkanki siateczkowej naokoło drobniejszych naczyń krwionośnych: włosowatych, przedwłosowatych, żylnych i tętniczych, jak widać na ryc. 4 *(d)* (także u królika w 14 dni po operacji). Układają sią one ściśle obok siebie i nie przerastając zbijają się w ciemno zabarwione masy, wewnątrz których są widoczne podłużnie lub poprzecznie przecięte naczynia krwionośne. Ostatecznie i w tych pasmach okołonaczyniowych komórki rozpadają się, a następowo wciska się na ich miejsce tkanka łączna tak, że wkońcu naczynia krwionośne tylko nią są otoczone.

W istocie rdzennej spotyka się na tym preparacie już rzadziej mniejsze formy ciałek Hassal'a, częściej natomiast występują duże, dochodzące niekiedy do ogromnych rozmiarów. Jedno takie, złożone z kilku mniejszych, bardzo wyraźnie odgraniczone od otoczenia, jest widoczne na ryc. 4 *(e)*. Składa się ono z przerosłych komórek tkanki siateczkowej, które miejscami rozpadają się w miał *(detritus)*, zabarwiony intensywnie barwikami kwaśnemi. Między temi komórkami znajduje się kilka naczyń włosowatych i przedwłosowatych o świetle przeważnie zamkniętem,



Ryc. 4.

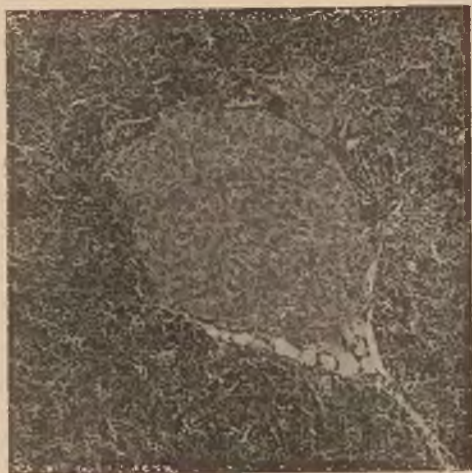
Zmiany inwolucyjne w istocie korowej i rdzennej u tego samego królika co na ryc. 3, lecz wzięte z innego skrawka. Objaśnienia w tekście. Powiększenie około 180 razy, do 2/3 zmniejszone.

limfocyty oraz wrzecionowate fibroblasty, które układają się szczególnie na obwodzie ciałka. W dwóch miejscach tworzą one grupki zabarwione silnie hematoksyliną i dobrze widoczne na mikrofotografji. Oprócz tego ciałka Hassal'a znajdują się jeszcze inne, które posiadają budowę wogóle podobną. Między ciałkami Hassal'a rozwija się tkanka łączna, tworząca podobnie jak w istocie korowej wysepki, które zawierają albo owe ciałka, albo ogniska przerosłych, ale nie ułożonych w ciałka Hassal'a komórek tkanki siateczkowej, albo wreszcie resztki istoty rdzennej o nieprzerosłych komórkach. Dalsza inwolucja istoty rdzennej polega na tem, że ściany ciałek Hassal'a rozpadają się, a miejscami wapnieją. Na to miejsce wciska się tkanka łączna, w której częściej spotyka się grupy komórek tłuszczowych.

Oprócz takiego zaniku istoty korowej i rdzennej, jak wyżej opisaliśmy, znajdujemy jeszcze inny rodzaj degeneracji komórek tkanki siateczkowej zrazików grasicy. Mianowicie przerosłe lub najczęściej prawidłowe komórki tracą stopniowo zdolność barwienia, jądro ich rozpada się na drobne, różnej wielkości kuleczki, które następnie zupełnie zanikają. Prawie równocześnie zaczyna rozpadać się protoplazma komórek tak, że w tej części zrazika widać resztki (miał) z bardzo słabo zabarwionych komórek. Degenerację taką spotyka się najczęściej w obwodowej warstwie istoty korowej zrazików, nieco rzadziej występuje ona w istocie rdzennej i dotyczy wtedy przeważnie pewnej części nieprzerosłych komórek tkanki siateczkowej.

Wiadomo, że w prawidłowej grasicy niektórych zwierząt spotyka się małe ogniska przerosłych komórek tkanki siateczkowej, które są uważane za zawiązki ciałek Hassal'a. W grasicy królików z przeciętym nerwem *X* spotykaliśmy te zawiązki znacznie częściej, przyczem uderzającą była ich wielkość. Na ryc. 5 widać przy użyciu słabego powiększenia takie ogromne, poprzecznie przecięte ciałko Hassal'a. Jest ono stosunkowo dość ostro odgraniczone od reszty niezmienionego utkania zrazika, w jednem atoli miejscu, gdzie część jego wciska się w głąb miąższu obwód jego jest nieco zatarty. Przy oglądaniu tego miejsca przy silniejszem powiększeniu, widać stopniowe przejście komórek tego ciałka, które nie różnią się wyglądem od podobnych komórek innych ciałek Hassal'a sąsiednich zrazików, w prawidłowe komórki tkanki siateczkowej miąższu. Jednym zaokrąglonym biegunem wchodzi opisywane ciałko do przegrody międzyzrazikowej i przypomina tutaj małe odgałęzienie zrazika, często zresztą spotykane w grasicy. W tem miejscu jest ono otoczone dużą ilością komórek tkanki tłuszczowej, które z jednej strony na dość dużej przestrzeni otaczają to ciałko. Przeciwległy biegun ciałka Hassal'a silnie rozgałęziony, wciska się w różnych kierunkach bardzo głęboko do miąższu zrazika. Końcowe odcinki tych rozgałęzień poprzecznie przecięte i na danym skrawku niemające pozornie związku z pozostałą częścią ciałka, przedstawiają się, jak reszta ciałek Hassal'a o nieregularnie ułożonych komórkach.

Jedno takie podłużnie przecięte rozgałęzienie jest przedstawione na ryc. 6 przy użyciu silniejszego powiększenia. Widać, że obwodowe jego komórki są mniejsze od tych, które znajdują się w środkowych częściach, jak również ciemniej zabarwione i przechodzą wreszcie bez przerwy w siateczkowe utkanie miąższu zrazika.



Ryc. 5.
Ogromne ciałko Hassal'a w zraziku grasicy królika w 18 dni po przecięciu prawego nerwu błędnego. Powiększenie około 130 razy.



Ryc. 6.
Końcowe rozgałęzienie ciałka Hassal'a, przedstawionego na ryc. 5. Powiększenie około 470 razy, do 2/3 zmniejszone.

Streszczenie.

Po jednostronnem przecięciu szyjnej części nerwu błędnego u królików występuje zanik odpowiedniego płatu grasicy, ale niezupełny. Komórki tkanki siateczkowej istoty rdzennej przerastają i tworzą różnej wielkości ciałka Hassal'a o nieregularnie ułożonych komórkach, miejscami o budowie współśrodkowej. Środkową część tych ciałek zajmuje jaśniej barwiąca się masa, nigdy zaś jak w warunkach prawidłowych silnie przerosła komórka tkanki siateczkowej. Między 7—10 dniem po operacji pojawiają się duże ilości długich, wrzecionowatych fibroblastów, które otaczają ciałka Hassal'a i znajdują się również w ich wnętrzu. Tkanka łączna rozwija się w dużej ilości i dzieli inwolucyjną istotę rdzenną na wysepki. Komórki ciałek Hassal'a częściowo rozpadają się, a na ich miejsce wciska się tkanka łączna, częściowo zaś wapnieją.

W istocie korowej komórki tkanki siateczkowej nie przerastają, ale układają się w pasma i ogniska, a później skupiają się tak, że ich granic nie można rozpoznać; barwią się one znacznie ciemniej od otoczenia. W dużej ilości występują również wrzecionowate fibroblasty, przenikając wspomniane pasma i ogniska komórek tkanki siateczkowej. Wśród bujania tkanki łącznej owe pasma i ogniska komórek istoty korowej stają się wysepkami rozpadających się, a miejscami wapniejących komórek. W ten sposób istota korowa zanika, a na jej miejsce wciska się tkanka łączna z komórkami tkanki tłuszczowej.

Résumé.

Après la section unilatérale de la partie cervicale du nerf pneumogastrique chez les lapins, suit l'involution du lobe correspondant du thymus, mais elle n'est pas complète. Les cellules du tissu réticulaire de la substance médullaire s'hypertrophient et forment des corpuscules de Hassal, de grandeur différente, à cellules disposées irrégulièrement et par endroits à constitution concentrique. La partie médiane de ces corpuscules est occupée par un tissu qui se colore plus clair et jamais elle n'est formée comme de coutume par les cellules hypertrophiées du tissu réticulaire. Entre le septième et le dixième jour après l'opération, apparaissent de grandes quantités de fibroblastes longs et fuselés qui enveloppent les corpuscules de Hassal et se trouvent aussi dans leur intérieur. Le tissu conjonctif se développe en grande quantité et partage la substance médullaire involuée en îlots. Les cellules des corpuscules de Hassal se désagrègent en partie, le tissu conjonctif s'introduisant à leur place, et en partie elles se calcifient.

Les cellules du tissu réticulaire ne s'hypertrophient pas, mais elles se disposent dans la substance corticale en rubans et en groupes. Ces cellules s'agglomèrent ensuite de la manière qu'on ne peut plus distinguer leurs limites et elles se colorient en plus foncé que leur entourage. En grande quantité apparaissent aussi les fibroblastes fuselés en pénétrant les rubans et les groupes sousmentionnés de cellules du tissu réticulaire. Le tissu conjonctif s'y développe aussi en grande quantité en entourant les rubans et les groupes de cellules en train de se désagréger et de se calcifier par endroits. Ainsi la substance corticale s'atrophie et le tissu conjonctif avec les cellules de tissu adipeux s'introduit à sa place. (Les recherches continuent).

J. LENARTOWICZ. Lwów.

Z badań kiły doświadczalnej.

(Kiła myszy)[1].

II.

Z Kliniki Dermatologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Lenartowicz.

W 1930 roku ogłosiłem wyniki moich badań kiły doświadczalnej u myszy i w pracy tej[2]) zwróciłem między innemi uwagę na jeden szczegół, jak mi się już wówczas zdawało, ważny, a mianowicie na niezgodność wyników moich badań z wynikami badań Kollego i Schlossbergera. Niezgodność ta polegała na tem, że gdy Kolle i Schlossberger przy przeszczepianiu mózgu myszy zakażonych kiłą na jądra królicze pośród 15 myszy w 11 przypadkach uzyskali wynik szczepienia dodatni, co stanowi 73,3% wyników dodatnich, ja w materjale moim dwukrotnie liczniejszym, bo obejmującym 30 myszy, przy przeszczepianiu ich mózgu w jądra królicze nie otrzymałem ani razu wyniku dodatniego, co tem bardziej zastanawiało, że przeszczepienie narządów wewnętrznych myszy kiłą zakażonych udało się w trzech przypadkach na 27 przeszczepień, t. j. 11,1%.

Tę niezgodność moich wyników z wynikami Kollego i Schlossbergera (0% przeciw 73,3% wyników dodatnich) tłumaczyłem sobie odmiennym materjałem kiłowym, użytym do szczepienia myszy przez Kollego i Schlossbergera i przeze mnie. Gdy bowiem Kolle i Schlossberger szczepili swoje myszy kiłą króliczą i to wysokopasażową, myszy moje szczepione były wyłącznie kiłą ludzką, t. j. wprost z człowieka na mysz, bez poprzedniego hodowania zarazka w licznych pasażach króliczych.

W wymienionej pracy zaznaczyłem, że należałoby stwierdzić dalszemi badaniami, czy ta niezgodność polega istotnie na odmiennem powinowactwie do tkanki nerwowej myszy kiły ludzkiej z jednej, a kiły hodowanej na królikach z drugiej strony, czyli inaczej należałoby stwierdzić, czy kiła królicza okazuje większe powinowactwo do mózgu myszy niż kiła ludzka, bo szczegół ten w patologji kiły zwłaszcza kiły mózgu, mógłby mieć duże znaczenie.

Dlatego w dalszych badaniach oparłem się na porównaniu wyników szczepienia myszy zakażonych kiłą ludzką z wynikami myszy szczepionych kiłą króliczą.

---

[1]) Praca wykonana przy pomocy zasiłku Polskiej Akademji Umiejętności w Krakowie z funduszu im. ś. p. Pawła Tyszkowskiego.

[2]) J. Lenartowicz: Beitrag zur experimentellen Syphilis (Mäusesyphilis). Dermat. Wochenschr. Bd. 91. Nr. 41.

Materjał porównawczy obejmuje dotąd 66 myszy, szczepionych kiłą ludzką i 24 myszy, szczepionych kiłą króliczą.

Sposób szczepienia pozostał ten sam co pierwotnie. Myszy w obu grupach szczepiono zawsze w skórę grzbietu, przyczem materjał płynny (sok tkankowy z wykwitów kiłowych ludzkich i krew kiłowych oraz rozcierki kiłowych jąder króliczych) wstrzykiwano w ilości 0,2—0,4—1 cm³ pod skórę, materjał stały (cząstki zmian kiłowych gruźliczych) wsuwano głęboko pod skórę grzbietu, po poprzedniem jej nacięciu.

Materjał, pochodzący z myszy kiłą ludzką lub króliczą poprzednio zakażonych, szczepiono na króliki także sposobem dawniej używanym, t. j. po stronie lewej zawsze dojądrowo, po stronie prawej zawsze podmosznowo.

Prócz tego posługiwano się domózgowem szczepieniem królików, a to celem przekonania się, czy kiła bądź ludzka bądź królicza, przez myszy przeprowadzona, da się przeszczepić z wynikiem dodatnim na mózg króliczy.

W szczepieniach domózgowych zastosowano sposób używany obecnie w szczepieniu wścieklizny. Sposób to niezwykle prosty, a zabieg sam znoszą króliki bardzo dobrze. Po wystrzyżeniu sierści w okolicy skroniowej, w linji poprowadzonej od zewnętrznego kąta oka ku dolnemu brzegowi nasady ucha w połowie przebiegu tej linji wyczuwa się nieznaczne wgłębienie i w to wgłębienie wkłuwa się igłę krótką, grubą i tępo zakończoną, nasadzoną na strzykawkę wypełnioną treścią szczepienną. Mały opór przezwycięża się łatwo i wstrzykuje treść w ilości 0,2—0,4 cm³. Krwawienie, nieznaczne zresztą, wskazuje, że wkłucie wykonano niewłaściwie, bo przy dobrze wykonanem zabiegu niema krwawienia i treść wstrzyknięta nie wylewa się nazewnątrz. Igła nie powinna wnikać głębiej, niż na głębokość 3 mm.

W materjale grupy pierwszej, t. j. materjale myszy, szczepionych kiłą ludzką, zużyto do doświadczeń 66 myszy szczepionych kiłą i przeszczepionych następnie na 123 królików w sposób, który przedstawia poniżej zamieszczona tablica.

Tablica I.

Myszy szczepione kiłą ludzką.

Zaszczepiono myszy		Przeszczepiono na króliki: Sposób szczep.	Mózg	Narządy	Narządy i mózg
Krwią kiłowych	43	Domózgowo	28	—	—
		Dojądrowo	59	62(2)[3]	12(1)
Sokiem tkankowym	18	Domózgowo	2	—	—
		Dojądrowo	24	27	12(1)
Wykwitami kiły	5	Domózgowo	—	—	—
		Dojądrowo	10	10	—
Razem	66	Domózgowo	30	—	—
		Dojądrowo	93	99	24

Z tablicy tej wynika, że równie łatwo ulegały zakażeniu myszy szczepione krwią ludzką (6,9% wyników dodatnich) jak myszy szczepione sokiem tkankowym zmian kiłowych ludzkich (5,5% wyników dodatnich), co świadczy o dużej zakaźności krwi ludzi kiłowych. Ponadto zestawienie cyfr w tablicy powyższej poucza nas, co dla pracy niniejszej jest szczególnie ważne, że narządy wewnętrzne myszy kiłą ludzką szczepionych lub rozcierki tychże narządów (wątroba, śledziona, nerki) z rozcierką mózgu zmieszane, dały przy przeszczepianiu jądra królików wynik dodatni w 4 przypadkach na 66 myszy, czyli w 6,06%, gdy przeszczepianie dojądrowe samego mózgu w 93 przypadkach zawiodło zawsze.

W grupie drugiej, t. j. grupie myszy szczepionych kiłą króliczą przeszczepiono na króliki bądź dojądrowo, bądź domózgowo, jak wskazuje tablica II, materjał 24 myszy. Tu uzyskano na 24 myszy w 4 przypadkach, t. j. w 16.6% wynik dodatni, ale znów tylko przy przeszczepianiu dojądrowem narządów wewnętrznych myszy (śledziona, wątroba, nerki), ani jednego wyniku dodatniego przy dojądrowem przeszczepianiu mózgu mysiego.

Tablica II.

Myszy szczepione kiłą króliczą.

Zaszczepiono myszy	Przeszczepiono na króliki: Sposób szczepienia	Mózg	Narządy wewn.	Narządy i mózg
24	Domózgowo	19	—	—
	Dojądrowo	32	37(4)	2

Z zestawienia obu przytoczonych grup wynika, że kiła królicza jest przeszło 2½ razy więcej zakaźną dla myszy niż kiła ludzka a ponadto, co znów dla naszych rozważań jest najważniejsze, że ani mózg myszy szczepionych kiłą ludzką ani nawet myszy szczepionych kiłą króliczą (szczepiony królikom dojądrowo w grupie pierwszej 93 razy, w grupie drugiej 32 razy) ani razu nie okazał się zakaźnym. Badanie moje obecne, podobnie jak badania z roku 1930 dowiodły, że mózg myszy kiłowych w pewnych warunkach nie jest zakaźny dla królików, podczas gdy narządy wewnętrzne myszy były zakaźne w 6 albo 16,6% przypadków.

Mówię, w pewnych warunkach, bo w *moich* badaniach i w *moim* materjale, gdy Kolle i jego współpracownicy osiągali w swoim materjale odsetek zakaźności bardzo wysoki, bo 73,3%. Spostrzeżenia moje potwierdza także Karrenberg w swej pięknej monografji, dotyczącej kiły myszy, wykazując na swoim materjale stosunkowo rzadką zakaźność mózgu myszy kiłowych.

Różnica w badaniach Kollego i moich nie może być przypadkową, podstawą jej muszą być jakieś głębsze przyczyny. Początkowo dopatrywałem się jej w tem, że Kolle szczepił myszy kiłą króliczą, gdy ja kiłą ludzką. Przeprowadzone i właśnie omawiane badania obecne każą wnioskować, że różnica nie na tem polega, bo także mózg moich myszy grupy drugiej a więc myszy szczepionych kiłą króliczą nie dał się ani razu przeszczepić na króliki. Sposób szczepienia myszy nie może być brany w rachubę, bo myszy szczepiłem tak, jak Kolle, pod skórę grzbietu. Również przypuszczenie, że na wyniki szczepienia mózgu mysiego ma wpływ sposób zabijania myszy, okazało się nieuzasadnione. W przekonaniu, że zabijanie myszy eterem lub chloroformem może uszkadzać krętki w mózgu myszy kiłowych, zabijałem je gazem świetlnym, potem przez odcięcie głowy. Wynik szczepienia był bez względu na rodzaj śmierci zawsze ujemny.

Różnicy zatem szukać należy w czem innem; w samych właściwościach krętka bladego. Nie przyjmuję bynajmniej, jak Levaditi, istnienia dwu rodzajów krętka bladego: krętka nerwozwrotnego i skórno-zwrotnego, choć zwolennicy tej, jak dziś wiemy, nieuzasadnionej teorji, mogliby się właśnie w moich doświadczeniach doszukiwać jej poparcia, przeciwnie, odrzucając teorję Levaditiego skłaniam się ku przyjęciu innych różnic wśród krętków, różnic, że tak powiem sztucznie stworzonych przez hodowanie krętków w ustroju zwierzęcym poza ustrojem ludzkim, właściwem ich podłożu. Mniemam, że szczepy różnych pracowni pod względem swoich właściwości biologicznych są różne i, że im szczep jest starszy, wyżej pasażowy, tem bardziej odbiega od postaci macierzystej, od typu krętka ludzkiego, a nabiera właściwości potrzebnych mu do utrzymania się w ustroju zwierzęcym. I tu zdaje się należy szukać rozwiązania zagadki. Moje szczepy w przeciwstawieniu do szczepu Kollego, Truffiego lub Nicholsa, szczepów powszechnie w pracowniach do doświadczeń używanych, są szczepami bardzo młodemi. Spośród szczepów szczep Nr. 12 najstarszy, wyhodowany w lutym 1928 samoistnie wygasł; szczepy pozostałe są jeszcze młodsze, jeszcze stosunkowo bardzo zbliżone do typu ludzkiego, a przecie już różne; o ileż więcej różne muszą być szczepy używane przez Kollego, wyhodowane w setkach pasaży. Różnice zaznaczać się już mogą w szczepach stosunkowo młodych, czego dowodem może być zestawienie mojej pierwszej grupy myszy, szczepionych kiłą ludzką z grupą drugą, t. j. myszy, szczepionych kiłą króliczą. W grupie pierwszej otrzymaliśmy zaledwie 6,06% myszy kiłą zakażonych, w grupie drugiej 16,6% zakażeń. Różnicę między wynikami badań Kollego i Schlossbergera a mojemi tłumaczę sobie dziś już nietylko tem, czem tłumaczyłem sobie w roku 1930, ale także różnicą w wieku szczepów na królikach hodowanych. Szczepy Kollego stare i wielopasażowe nabrały *już* powinowactwa do mózgu mysiego, moje stosunkowo jeszcze bardzo młode zyskują narazie powinowactwo (coraz większe) do ustroju mysiego (jego narządów wewnętrznych), powinowactwa do *mózgu mysiego jeszcze nie nabyły*. Coraz częściej czyta się o udatnych przeszczepieniach kiły na zwierzęta przedtem na kiłę (jak mniemano) bezwzględnie oporne. Należałoby zbadać, czy one są równie oporne na szczepienie *kiłą króliczą*, wysokopasażową, a więc już do *ustrojów zwierzęcych* znacznie więcej dostosowaną, niż kiła szczepiona wprost z człowieka.

Przypuszczenie moje, że ujemne wyniki w przeszczepianiu mózgów myszy polegają na tem, że szczepiłem szczepami *młodemi* jest oczywiście narazie tylko przypuszczeniem, czy tak jest, dowiodą dalsze badania, o ile uda mi się uzyskać szczepy zagraniczne, wysokopasażowe, o które zabiegam.

Jak wspomniałem, szczepiłem także króliki mózgiem myszy kiłowych domózgowo i to znowu w dwu grupach.

Grupa pierwsza obejmuje króliki szczepione domózgowo mózgiem myszy zakażonych kiłą ludzką, grupa druga króliki szczepione domózgowo mózgiem myszy zakażonych kiłą króliczą.

³) Liczby w nawiasach oznaczają dodatnie wyniki szczepień.

Należało zgóry przyjąć, że szczepienia domózgowe nie dadzą wyników dodatnich, mózg bowiem króliczy w przeciwstawieniu do mózgu mysiego, nie jest odpowiedniem podłożem dla krętka bladego, staje się niem dopiero, jak wykazał Schlossberger wówczas, kiedy krętki kiły króliczej przeprowadzimy przez mózg mysi. To jedno usprawiedliwiało podjęcie prób szczepienia domózgowego królików mózgiem mysim. Mogłoby się bowiem zdarzyć, że z mózgu mysiego, o ileby zawierał krętki blade, krętki te poniekąd przystosowane do tkanki nerwowej myszy mogłyby przezwyciężyć opór tkanki nerwowej króliczej przy szczepieniu wprost mózgu do mózgu. Schlossberger szczepił bowiem mózgiem mysim króliki dojądrowo, a dopiero mózg tak zakażonego królika udało mu się przeszczepić w jądra królika zdrowego, czem dowiódł obecności krętków w mózgu króliczym z zasady od krętków wolnym. Domózgowe szczepienia rozcierką z kiłowych jąder króliczych, przedsiębrane przez innych autorów wykazały, że ta droga szczepienia daje jedynie przerzuty i to w jądrach. Zamieszczona poniżej tablica podaje wyniki szczepień obu grup mysich.

Tablica III.

Szczepienie domózgowe królików.

Zaszczepiono mózgiem myszy	Szczepionych kiłą ludzką	Szczepionych kiłą króliczą
Domózgowo	Królików	
	30	19
Wynik	ujemny	ujemny

Z tablicy widzimy, że tak domózgowe szczepienia królików mózgiem myszy kiłą ludzką zakażonych, jak takież szczepienia mózgiem myszy zakażonych poprzednio kiłą króliczą wypadły zawsze ujemnie.

Ze szczepionych domózgowo 49 królików ani jeden królik nie okazywał zmian chorobowych czyto w mózgu, czy też zmian przerzutowych w jądrach lub na rogówce.

Résumé.

En 1930 j'ai publié les résultats de mes recherches sur la syphilis expérimentale des souris et dans ce travail j'ai attiré l'attention sur les différences qui existaient entre les résultats publiés par Kolle et Schlossberger et ceux que j'avais obtenus moi-même. Kolle et Schlossberger ayant inoculé le cerveau des souris syphilitiques dans les testicules des lapins, ont reçu sur 15 inoculations des cerveaux de souris des résultats positifs dans 11 cas, tandis que moi, en me basant sur un matériel deux fois plus grand, puisque comprenant 30 inoculations identiques, je n'ai jamais obtenu un résultat positif. Le rapport, d'après celà, des inoculations positives exécutées par Kolle et Schlossberger et des miennes totalemet négatives, se présente ainsi: 73.3 contre 0 pour cent; différence beaucoup trop grande pour être considérée comme l'effet du hasard. J'ai expliqué cette différence entre les résultats des auteurs allemands et les miens par le fait que Kolle et Schlossberger se sont servis de souris infectées par la syphilis du lapin, pendant que j'ai employé exlusivement des souris infectées par la syphilis humaine, c. à d. par la syphilis non adaptée encore à l'organisme animal. Il convenait donc de s'assurer par des expériences nouvelles si cette opinion était juste.

Dans cette idée j'ai entrepris des expériences en partageant mon matériel expérimental en deux groupes. Le premier groupe des souris a été infecté par la syphilis humaine, le second par celle des lapins et les cerveaux de ces deux lots de souris ont été successivement inoculés aux lapins par voie intra-testiculaire à gauche et sous-scrotale à droite.

Dans le premier groupe j'ai injecté des cerveaux de 66 souris syphilitiques dans les testicules de 93 lapins; dans l'autre les cerveaux de 24 souris dans les testicules de 32 lapins. Dans les deux groupes les résultats d'inoculation du cerveau des souris dans les testicules des lapins étaient totalement *négatifs*, pendant que les inoculations des autres organes internes des souris (la rate, le foie, les reins) ont réussi dans le premier groupe (souris infectées par la syphilis *humaine)* dans 6,06 p. c. et dans le second groupe (souris infectées par la syphilis du *lapin)* dans 16,6 p. c. des expériences.

La différence ainsi d'affinité du tréponème pâle au cerveau d'une souris ne consiste pas seulement, comme je l'ai supposé en 1930, dans ce fait, si l'on inocule la souris avec la syphilis humaine, ou avec celle des lapins, mais probablement aussi dans quel *passage* était la souche du lapin employée pour l'inoculation des souris.

Les souches que j'emploie et cultive moi-même sont relativement jeunes; les plus anciennes datent de 1928 et d'autres encore plus récentes. Kolle et Schlossberger se servaient pour l'infection des souris de souches de Truffi, Kolle et de Nichols, alors très anciennes et de hauts passages, donc déjà biologiquement bien adaptées aux organismes animaux et pour cette cause déjà différentes des souches humaines et des souches jeunes du lapin. Sur ce point repose, je crois, la principale discordance dans les résultats d'inoculation obtenus par Kolle et par moi-même. Il est connu que la syphilis humaine inoculée aux lapins gagne avec le temps et graduellement une affinité au testicule du lapin de plus en plus grande et en vieillissant se prête plus facilement à l'inoculation et avec la croissance d'inoculabilité accroît de même probablement sa virulence aussi pour les autres organes internes.

Ce fait universellement connu confirme mes expériences constatées dans les deux groupes ci-dessus mentionnées concernant la syphilis humaine d'une part et la syphilis des lapins de l'autre. Dans le premier groupe (syphilis humaine inoculée aux souris) les organes internes des souris étaient susceptibles d'infection dans 6,06 p. c.; dans le second (souris infectées avec la syphilis du lapin) l'infection réussissait déjà plus souvent, puisque dans 16,6 p. c.! Ile me semble que progressivement et avec le temps, à mesure d'adaptation des tréponèmes à l'organisme animal, les tréponèmes acquièrent finalement l'affinité aussi aux tissus nerveux, donc au cerveau chez les souris, plus prédisposé que chez les lapins.

Si mes opinions concernant l'affinité au tissu nerveux des souris, plus grande chez les souches anciennes et cultivées en beaucoup de passages contrairement à la syphilis humaine et des souches plus jeunes du lapin — sont justes, les expériences futures le montreront. Jusqu'à présent il m'était impossible de les exécuter, ne disposant pas des souches de Truffi, de Kolle et de Nichols que je cherche à me procurer depuis quelque temps.

Prof. Roman LESZCZYŃSKI i Edward FALIK. Lwów.

Próby badania rezerwy alkalicznej krwi drogą wśródskórną.

W ostatnich kilkunastu latach pracowano wiele nad stężeniem jonów wodorowych i rezerwą alkaliczną w sokach ustroju. Sprawy te mają znaczenie zarówno w procesach chorobowych, jak i w procesie zdrowienia. Dermatolodzy również zajmowali się temi zagadnieniami; interesowano się po pierwsze stosunkiem dermatoz do stopnia zakwaszenia ustroju lub jego rezerwy alkalicznej, a powtóre starano się zbadać wartość pH w samej skórze normalnej i chorobowo zmienionej. Pominiemy dawniejsze badania tyczące drugiego problemu; przypomnimy tylko, że nowe badania (Schade i towarzysze, Marchionini, Memmesheimer i inni) wykazały, że powierzchnia skóry oddziaływa zawsze kwaśno, mówi się „o kwaśnej warstwie ochronnej" zapobiegającej wtargnięciu drobnoustrojów w skórę. Marchionini wykazał, że kwasota zmniejsza się idąc od powierzchni w głąb skóry (od 3,00 do 6,00), przekracza punkt obojętny w warstwie kolczastej i przechodzi powoli w reakcję alkaliczną w głębszych warstwach kolczastej i w warstwie podstawowej; skóra właściwa *(corium)* oddziaływa już zawsze zasadowo.

Ponieważ laboratoryjna metoda, którą posługiwali się Schade i Marchionini (t. zw. metoda ogniwa wodorowego, *Gaskettenmethode)* nie nadaje się do praktycznych celów klinicznych, przeto staraliśmy się wynaleźć sposób badania łatwy i praktyczny, którýby można stosować bez uszkodzenia skóry i któryby dawał odpowiedzi dostatecznie pewne i wyraźne. Szło nam o oznaczanie stopnia zakwaszenia, czy zasadowości w skórze właściwej *in vitro*. Po dłuższych poszukiwaniach wypracowaliśmy następującą metodę. (Przegląd retrospektywny i szczegóły znajdują się w naszej pracy ogłoszonej w *Dermatologische Wochenschrift*, 1936, T. 102).

Opis metodyki. Punkt zwrotny lakmusu, będącego dwubarwnym indykatorem, leży około pH 7. Chcąc uzyskać rozczyny lakmusu o dowolnej ale ściśle oznaczonej wartości pH, należało macierzysty rozczyn lakmusu rozpuścić w szeregach tłumików fosforanowych wedle Sörensena. Kwaśny, t. j. czerwony rozczyn lakmusu wstrzyknięty wśródskórnie przechodzi mniej lub więcej rychło w niebieski pod wpływem zasadowości skóry; zależy to naturalnie od stopnia kwasoty rozczynu. Zatem pierwszem naszem zadaniem było znaleźć rozczyny lakmusu o takiem stężeniu jonów wodorowych, któreby zmieniały barwę czerwoną na niebieską w pewnym okresie czasu, dającym się wedle zegarka oznaczyć. Po szeregu próbnych doświadczeń wybraliśmy rozczyn lakmusu 1:5000, którego pH odpowiadał około 6,46.

Przyrządzanie roztworów. Roczyny należy zawsze *świeżo* sporządzać *z trzech macierzystych roztworów.* Roztwór A jest to 1% roczyn lakmusu (1 g sproszkowanego lakmusu na 100 cm³ wody destylowanej). Roztwór B zasadowy przyrządza się wedle Sörensena w następujący sposób: Rozpuszcza się 11,87 (m/15) $Na_2HPO_4 \times 2H_2O$ na 1000 g wody destylowanej. Roztwór C kwaśny: rozpuszcza się 9,078 g KH_2PO_4 na 1000 g wody destylowanej. Te trzy roczyny są trwałe i można je dłuższy czas przechowywać.

Otóż 3 cm³ tłumika sodowego (B) miesza się z 7 cm³ tłumika potasowego (C). Do 9,5 mieszaniny (B+C) dodaje się 0,5 roczynu lakmusu (A). W ten sposób otrzymuje się kwaśny, czerwony indykator (lakmus 1/5000), którego wartość pH odpowiada mniejwięcej 6,46. Równocześnie sporządzamy *niebieski indykator* a mianowicie do 9,5 cm³ wody destylowanej dodajemy 0,5 roczynu 1% lakmusu (1/5000), o wartości około 7.

Bąble zakładamy (wedle sposobu Leszczyńskiego, wypracowanego dla błękitu trypanowego) zawsze po wewnętrznej stronie ramienia *subepidermalnie.* Jeśli bąbel jest dobrze założony, wtedy posiada około 8 mm w średnicy; w centrum widać po zastrzyknięciu indykatora czerwonego jasno-wiśniową plamkę (2—3 mm szer.) otoczoną anemiczną obwódką 3—4 mm szeroką. Gdy brak enemicznej, białej obwódki, babel jest źle założony i należy go powtórzyć. Koniec igły powinien dojść do granicy dermo-epidermalnej, pętle naczyniowe nie powinny być uszkodzone, nie powinna się pojawić domieszka krwi. Gdy bąbel został dobrze założony, wtedy ciemno-wiśniowa barwa kwaśnego indykatora prześwieca przez przyskórek jako jasnowiśniowa (do liljowej). Fioletowo-niebieska barwa neutralnego indykatora prześwieca przez przyskórek (wedle prawa Goethe-Brückego) w pięknym tonie błękitnym. Zakładaliśmy zawsze równolegle bąbel czerwony i kontrolny niebieski, najpierw czerwony, potem niebieski.

Notowaliśmy moment założenia czerwonego bąbla i obserwowaliśmy jego zachowanie się. Barwa jasnowiśniowa zaczyna wnet ciemnieć a po pewnym czasie zaczyna występować odcień niebieski coraz wyraźniej. Zaczynamy teraz porównywać niebieszczenie bąbla kwaśnego z barwą bąbla kontrolnego, niebieskiego. Przychodzi chwila, kiedy oko nie widzi już różnicy w barwie bąbla neutralnego i kwaśnego. Ten moment również notujemy. Należy zauważyć, że i drugi, kontrolny bąbel również ulega zmianie; jego barwa błękitna staje się ciemniejszą i brudniejszą. Odstęp czasu (wyrażony w minutach) upływający między założeniem kwaśnego bąbla a jego zniebieszczeniem jest indywidualnie różnym; zależy od zdolności alkalizowania, jaką badana skóra w danym czasie rozporządza. Badania należy wykonywać zawsze w tej samej okolicy skóry (wewnętrzna strona ramienia) ze względu na regjonalne właściwości skóry (Leszczyński, Marchionini).

Ponieważ zdolność odkwaszania w skórze zdrowej musi zawsze odpowiadać rezerwie alkalicznej krwi, przeto uważaliśmy za konieczne przeprowadzenie w naszych przypadkach równocześnie porównawczego oznaczania rezerwy alkalicznej we krwi metodą v. Slyke'a. Oznaczania te wykonywaliśmy w Instytucie Patologii Ogólnej prof. M. Frankego, któremu tutaj za uprzejme udzielanie nam gościny serdecznie dziękujemy.

* * *

Po wypracowaniu metody badania, najbliższem naszem zadaniem było poznanie stosunków *w żywej, zdrowej skórze,* t. j. w warunkach fizjologicznych. Zaznaczyliśmy wyżej, że czas upływający od założenia czerwonego bąbla do jego zniebieszczenia był różnym u różnych osobników; nabraliśmy przekonania, że ilość minut potrzebna do zmiany barwy jest bezpośrednim wskaźnikiem zdolności odkwaszania (alkalizowania) w skórze. Aby poznać wartości normalne, fizjologiczne, *przebadaliśmy 208 kobiet* i przekonaliśmy się, że wartość przeciętna wynosi 9,8 minut. Jednak po odliczeniu przypadków o czasie dłuższym niż 12 minut (wyraźnie patologicznych) wynosił czas odbarwiania tylko 6,5 minut. Sądzimy przeto, że średni, normalny czas u osób zdrowych będzie około 8—9 minut. Zatem przypadki, w których czas potrzebny do zmiany i zrównania się barw obu bąbli był krótszym niż 6 minut lub dłuższym niż 10—12 minut, będziemy w dalszym ciągu pracy uważali za patologiczne; w szczególności osobniki, u których czas odkwaszania przenosi 12 minut, będziemy zaliczać do osób o zmniejszonej rezerwie alkalicznej, t. j. ze skłonnością do kwasicy.

* * *

O słuszności tych liczb przekonaliśmy się też w inny sposób. Widzimy tutaj, że w 73% przypadków zmiana barwy dokonywa się w ciągu 6—12 minut; poniżej 6 minut w 3,36%; powyżej 12 minut w 23,55%. Maksymum przypadków zmienia barwę w 6—10 minutach.

* * *

Tabela I.

Minuty	Przypadki	%		
5	7	3,36	3,36	3,36
6	23	11,05		
7	32	15,38		
8	40	19,23	— 64,88	
9	24	11,53		— 73,09
10	16	7,69		
11	7	3,36		
12	10	4,85		
13	10	4,85		
14	5			
15	11			
16	7			
17	8			
18	4	— 18,70		— 23,55
19	1			
20	2			
21	0			
22	2			
23	1			100%

W dalszym toku naszych badań staraliśmy się poznać jakiemu zasobowi zasad krwi odpowiadają uzyskane w zdrowej skórze minuty. Wiemy, że zdolność alkalizowania skóry niezmienionej powinna przebiegać równolegle do zapasu alkalicznego krwi. W tym celu oznaczaliśmy u 101 chorych równocześnie rezerwę alkaliczną krwi metodą v. Slyke'a.

Tabela II.

Minuty	Wartości średnie v. Slyke'a	Ilość przypadków
6	69,98	8
7	65,45	10
8	65,90	16
9	64,51	12
10	62,68	6
11	58,98	2
12	60,99	9
13	59,99	6
14	53,45	4
15	54,43	8
16	54,74	7
17	53,00	4
18	51,33	3
19	44,18	1
20	49,15	2
21		
22	50,44	2
23	51,30	1
		101

Jak z tabeli widać, istnieje niewątpliwy związek, wyraźna równoległość między przedłużeniem czasu potrzebnego do zmiany barwy, a spadkiem wartości zasadowych we krwi. *Im więcej minut, tem mniejszą jest rezerwa alkaliczna krwi.* Schade i Marchionini podawali efektywne wartości pH. Za pomocą metody v. Slyke'a oznacza się natomiast tylko rezerwę alkaliczną krwi. *Nasza metoda daje wyniki zgodne z metodą v. Slyke'a; oznacza zatem jedynie zdolność alkalizowania w skórze.*

* * *

Aby poznać czułość i zasięg naszej metody uważaliśmy za nieodzownie konieczne skontrolować ją przez następujące doświadczenie:

a) oznaczaliśmy u pacjentek czas niebieszczenia bąbla czerwonego i oznaczaliśmy zapas zasad krwi v. Slykiem;

b) wybieraliśmy normalne, t. j. takie, u których czas wynosił 6—12 minut i podawaliśmy im 3 g salmiaku trzy razy dziennie przez 3—4 dni;

c) po zakwaszeniu badaliśmy powtórnie naszą metodą i wedle v. Slyke'a. Wyniki są podane w tabeli III.

Tabela III.

Nr	Minuty przed NH Cl	v. Slyke	Minuty po NH Cl	v. Slyke
1	6	74	11 +	60 —
2	6	74	9 +	62 —
3	6	73	18 ++	49 — —
4	6	70	16 ++	48 — —
5	7	64	9 +	63 + —
6	7	65	9 +	62 + —
7	7	64	9 +	63 + —
8	8	76	13 ++	55 — —
9	8	71	12 +	60 —
10	8	68	14 +	53 —
11	8	68	19 ++	44 — —
12	8	68	16 ++	54 —
13	8	68	14 +	56 —
14	8	63	14 +	51 —
15	8	63	15 +	56 —
16	8	61	$12^{1}/_{2}$ +	57 —
17	$8^{1}/_{2}$	73	17 ++	56 — —
18	9	71	12 +	63 —
19	9	72	16 +	59 —
20	9	60	20 ++	47 — —
21	10	73	12 +	67 —
22	10	62	22 ++	49 — —
23	11	60	12 +—	59 + —
24	12	61	15 +	51 —

a) Okazuje się zatem, że prawie wszystkie kobiety *odpowiedziały na zakwaszenie przedłużeniem czasu niebieszczenia* (próba Leszczyński-Falik dodatnia), *oraz zmniejszeniem wartości v. Slyke'a.*

b) Wyniki tego doświadczenia potwierdzają nasze poprzednie spostrzeżenia i przynoszą nowy dowód, że istnieje ścisła równoległość między czasem potrzebnym do zmiany barwy bąbla kwaśnego, a wynikami otrzymanemi sposobem v. Slyke'a (zarówno w szeregu I jak i II).

c) Wykazują raz jeszcze, że większa ilość minut odpowiada zmniejszeniu rezerwy alkalicznej krwi.

d) Z tego doświadczenia okazuje się nadto, że istnieją *indywidualne różnice* w zdolności wyrównywania (odpowiedź biologiczna, dynamiczna). W przypadkach 3, 4, 8, 17, 20, 22, sprawność wyrównania jest, jak się wydaje upośledzona, podczas gdy w 5, 7, 23, raczej zwiększoną.

* * *

W tej części fizjologicznej podajemy zatem nową metodę dla badania zdolności alkalizowania w skórze zdrowej, która, jak z doświadczeń naszych wynika, pozostaje w ścisłej zależności od rezerwy alkalicznej krwi. Zastosowaliśmy bąble lakmusowe kwaśne, czerwone i niebieskie, neutralne. Czas potrzebny normalnie dla zniebieszczenia kwaśnego bąbla wynosi 6—10 minut; przypadki potrzebujące więcej niż 12 minut, uważamy za patologiczne. Stwierdziliśmy, że przedłużeniu się czasu zniebieszczania (większej ilości minut) odpowiada spadek zapasu zasad we krwi, mierzonego sposobem v. Slyke'a. Uzyskaliśmy doświadczalnie potwierdzenie tego prawa u 24 chorych, zakwaszonych salmiakiem.

Wnioskujemy stąd, *że opóźnienie zmiany barwy w kwaśnym bąblu wskazuje na wzrastające zakwaszenie skóry.* Ilość minut może być tedy miernikiem: a) pierwotnego zmniejszenia rezerwy ogólnej, alkalicznej krwi; b) lub też jej większego zużycia przez kwasy nagromadzone w samej skórze.

* * *

W dalszym ciągu naszych poszukiwań podjęliśmy badania przebiegu naszego odczynu w stanach patologicznych. Przedewszystkiem należało zbadać zachowanie się bąbla kwaśnego w schorzeniach związanych z obniżeniem ogólnej rezerwy alkalicznej krwi lub nawet z kwasicą. W myśl naszych doświadczeń (tabela III) należało w tych razach *a priori* oczekiwać przedłużenia czasu niebieszczenia. Choć nie mamy dotychczas zbyt wiele przypadków, to jednak uważaliśmy za wskazane podać je do wiadomości, gdyż uzyskane spostrzeżenia wydają się nam interesujące i uwagi godne.

Przypadek 1. O. A., kobieta 28-letnia. Chora od kwietnia 1935. Rozpoznanie: *Diabetes mellitus.* 23/3. 1936 wykazało badanie moczu: białko 0, cukier 2,2%, aceton +, cukier we krwi 15/3. 197 mg%, zaś 25/3. 186 mg%. Próba Leszczyński-Falik: 12 minut, v. Slyke 63.

Przypadek 2. A. F., lat 29, chory od sierpnia 1935. Rozpoznanie: *Diabetes mellitus. Infiltratio apicis dextri.* 23/3. badanie moczu wykazało: białko 0, cukru ślad, aceton +. We krwi cukier 163 mg%. Leszczyński-Falik 9 minut, v. Slyke 67.

Przypadek 3. R. P., lat 32, cierpi na cukrzycę od 1933 r. Rozpoznanie: *Diabetes mellitus.* 25/3. 1936 stwierdzono w moczu: białko +, cukier 4,1%, aceton +. Cukier we krwi 244 mg%. Leszczyński-Falik 12 minut, v. Slyke 62,10.

Przypadek 4. H. R., lat 53, chora od 6 lat. Rozpoznanie: *Diabetes mellitus. Acidosis, Tumor hepatis, Cholecystitis, Infiltratio apicis dextri.* 15/4. 1936 badanie moczu wykazało: białko + (Essbach 1%), cukier 2,2%. Cukier we krwi 330 mg%. Leszczyński-Falik 19 minut, v. Slyke 48,36. Chora zmarła tego samego dnia o godz. 20,30.

Przypadek 5. J. Sch., kobieta 47-letnia, chora od 5 lat. Rozpoznanie: *Diabetes mellitus.* 15/4. w moczu: białko 0,5%, cukier 1,7%, aceton ++. Cukier we krwi 230 mg%. 16/4. 1936 Leszczyński-Falik 16 minut, v. Slyke 53,94. Badanie powtórzono 22/4. 1936. W moczu białko 0, cukier 1,2%, acetonu ślad. Cukier we krwi 220 mg%. Leszczyński-Falik 10 minut, v. Slyke 65,80.

Przypadek 6. J. K., kobieta lat 44. Rozpoznanie: *Uraemia, glomerulonephritis, bronchopneumonia pulmonis dextri, adynamia cordis.* Chora stale nieprzytomna, RR. 130/90. NR. 320%, 2/5. 1936 w moczu białko (Essbach 3,5%, wałeczki, cukier 0, aceton 0. Leszczyński-Falik 28 minut(!!!), v. Slyke 45,60. Zaznaczyć trzeba, że bąbel niebieski w chwili zastrzyku odrazu przybrał odcień różowo-liljowy. Chora zmarła tego samego dnia o godz. 23.

Przypadek 7. J. S., lat 38. Chora od 3 lat. Rozpoznanie: *Diabetes mellitus, bronchitis diffusa, apicitis ambilateralis.* 2/5. 1936 stwierdzono w moczu: cukier 1,5% (dobowy 12 g), acetonu ślad. Cukier we krwi 220 mg%. Leszczyński-Falik 15 minut, v. Slyke 59,32.

Przypadek 8. R. B. 51 lat, chora od marca 1936. Rozpoznanie: *Diabetes mellitus, acromegalia.* 7/5. 1936 stwierdzono w moczu: cukier 2,9%, aceton ++. Cukier we krwi 220 mg%. Leszczyński-Falik 13 minut, v. Slyke 62.

Przypadek 9. J. H., lat 27, cukrzycę stwierdzono w sierpniu 1935. Rozpoznanie: *Diabetes mellitus, praecoma.* Badanie moczu 7/4. 1936: białko 0, cukier 7,5%, aceton +++, kwas acetooct. ++. Cukier we krwi 272 mg%. Leszczyński-Falik 20 minut(!!!), v. Slyke 48,36 .

Przypadek 10. J. Ch., lat 37. Pleśniawki i owrzodzenia języka i jamy ustnej. Poród przed 6 miesiącami. Przerwała karmienie przed 2 dniami. *Glycosuria.* 14/5. 1936 w moczu: białko 0, cukier 0,5%, acetonu ślad. Cukier we krwi 100 mg%. Leszczyński-Falik 12 minut, v. Slyke 70,12.

Przypadek 11. M. G., lat 56, chora na *pruritus et eczema vulvae* od 3 miesięcy. Rozpoznanie: *Diabetes mellitus.* 15/5. 1936 badanie moczu wykazało: białko 0, cukier 3%, aceton +. Cukier we krwi 200 mg%. Leszczyński-Falik 12 minut, v. Slyke 65.

Przypadek 12. P. H., lat 29. Rozpoznanie: *Tetania gravis, Bromoderma.* Pierwszy atak przed 2 laty w 5 miesiącu ciąży. W czasie drugiej ciąży również w 5 miesiącu (w sierpniu 1935) pojawiły się ataki tężyczki; mimo to donosiła i urodziła w grudniu żywe dziecko. Po porodzie napady tężyczkowe trwały dalej. Od 3 miesięcy trudności w oddawaniu moczu; zaniewidziała jakoby od 2 tygodni (zaćma na obu oczach?). Chwostek niezwykle silny, Trousseau również wybitnie dodatni. Zmiany na skórze jakoby od 15 maja 1936. W moczu ślad białka i wykazano brom. *Calcium* we krwi 7 mg% (dwukrotnie badane, mimo że chora dostawała przedtem duże dawki wapnia!!!). 3/6. 1936 Leszczyński-Falik $5^{1}/_{2}$ minuty, v. Slyke 83,63.

Przypadek 13. R. G., lat 45, chora od 5 lat. Rozpoznanie: *Diabetes mellitus.* 6/6. 1936 badanie moczu okazało: cukier 5,5%, aceton 0. Cukier we krwi 190 mg%. Leszczyński-Falik 10 minut, v. Slyke 63,92.

Przypadek 14. W. H., lat 36, chora od roku. Rozpoznanie: *Diabetes mellitus, Stenosis mitralis.* 6/6. 1936 badanie moczu: Cukier 2,2%, aceton +. Cukier we krwi 173 mg%. Leszczyński-Falik 8 minut, v. Slyke 69,92.

Tabela IV.

Nr	Data	Rozpoznanie	Cukier mocz %	Cukier krew mg %	Aceton	Leszczyński Falik	v. Slyke	Uwagi
1	23/3.	*Diabetes mel.*	2,2	186	+	12 minut	63,00	
2	23/3.	*Diabetes mel.*	ślad	163	+	9	67,00	
3	25/3.	*Diabeles mel.*	4,1	224	+	12	62,10	
4	15/4.	*Diabetes mel.*	2,2	330		19	48,36	*Exitus*
5	16/4.	*Diabetes mel.*	1,7	230	++	16	53,94	*insulin*
	22/4.		1,2	220	ślad	10	65,80	*Exitus*
6	2/5.	*Uraemia*	0,0		0	28!!!	45,60	
7	2/5.	*Diabetes mel.*	1,5	220	ślad	15	59,32	
8	7/5.	*Diabetes mel.*	2,9	220	++	13	62,00	
9	7/5.	*Diabetes mel.*	7,5	272	+++	20	48,36	
10	14/5.	*Glycosuria*	0,5	100	ślad	12	70,12	
11	15/5.	*Diabetes mel.*	3,0	200	+	12	65,00	
12	3/6.	*Tetania*				$5^1/_2$!!!	83,63!!!	
13	6/6.	*Diabetes mel.*	5,5	190		10	63,92	
14	6/6.	*Diabetes mel.*	2,2	173	+	8	69,92	

* * *

Jak z powyższego zestawienia widać przebadaliśmy 10 przypadków cukrzycy o rozmaitem nasileniu. Ze studjum otrzymanych wyników okazuje się, że:

1) niezawsze próby Leszczyński-Falik i v. Slyke'a odpowiadały obrazowi, jaki dawało badanie cukru w moczu i we krwi, albo zachowanie się acetonu;

2) natomiast te dwie próby przebiegały zawsze względem siebie równolegle;

3) w niektórych znów przypadkach, jak np. w 9, zgadzały się wszystkie sposoby badania:

4) zwrócić uwagę należy na przypadek 11, gdzie cukier w moczu pojawił się po zaprzestaniu karmienia; próby Leszczyński-Falik i v. Slyke nie wykazały zaś odchylenia patologicznego;

5) niezwykle interesujące spostrzeżenia zrobiliśmy w przypadku 6-ym ciężkiej uremji, gdzie badania wykazały *wysoki stopień zakwaszenia ustroju*. Odwrotnie w przypadku 12-ym ciężkiej tetanji wynik badań odpowiadał zmniejszeniu kwasoty, zbliżającemu się do *alkalozy ogólnej*.

Spostrzeżenia te zebrane u osób chorych potwierdzają nasze poprzednie obserwacje dokonane u osobników zdrowych. Próba nasza dawała wyniki zgodne z metodą v. Slyke'a również w stanach patologicznych. Należy jednak uczynić jedno zastrzeżenie co do naszej próby: aby otrzymać wyniki wiarygodne, należy:

1) zakładać bąble nienaganne; należy opanować technikę i stosować się ściśle do podanych wskazówek;

2) należy nabrać wprawy w ocenie barwnych przemian w bąblach; rzecz ta wymaga pewnego ćwiczenia oka.

Na innem miejscu wyłuszczamy znaczenie nowej metody dla badania fizjologji i patologji skóry. Tutaj pragnęlibyśmy zwrócić uwagę kolegów internistów na możliwość uzyskania tą prostą drogą i bezpośrednio przy łóżku chorego orjentacyjnego wglądu w stan rezerwy alkalicznej krwi.

Essai de détermination de la réserve alcaline du sang par voie intracutanée

par le professeur Roman Leszczyński et Edward Falik.

Les auteurs faitaient des papules ortiées a l'aide d'une solution rouge (acide) et bleue (neutre) de lacmus. Il fallait 10—12 minutes, dans des conditions normales, pour que la papule ortiée rouge devint bleuâtre, c'est à dire q'elle acquisit un teint égale à celui de la papule bleue.

Dans des conditions pathologiques (acidose), le temps nécéssaire (le nombre des minutes) augmente. Les auteurs ont prouvé experimentalement (v. tab. II et III) que la nouvelle méthode fournit des résultats parallèles à ceux obtenus par la méthode de v. Slyke, c'est à dire que le nombre des minutes augmente, à mesure que les valeurs selon v. Slyke s'abaissent.

Les auteurs ont appliqué leur méthode aussi dans les états pathologiques, notamment au cours des maladies avec l'acidose, comme le diabète (v. tab. IV). Ils ont trouvé un parallélisme etonant aux resultats obtenus par le procédé de v. Slyke. Plus l'acidose est prononcée c'est à dire plus les chiffres gagnées par la méthode de v. Slyke diminuent autant le nombre des minutes s'eleve. Dans un cas de tétanie grave ou la valeur selon v. Slyke etait bien élevée, le nombre des minute (selon Leszczyński et Falik) était au dessous de la norme.

Les auteurs sont d'avis, que leur simple méthode, offre la possibilité d'obtenir une orientation approximative, mais immediate sur la réserve alcaline du sang.

Edward LOTH. Warszawa.

Histologja a antropologja.

Nauka histologji w związku z trudnościami zdobywania materjału ludzkiego, zaniedbała w znacznej mierze człowieka, i skierowała swe wysiłki w kierunku badań zwierząt niższych, oraz w kierunku badań eksperymentalno-biologicznych.

Wskutek tego niektóre zagadnienia, dotyczące człowieka, nietylko nie są rozwiązane, lecz nie cieszą się zainteresowaniem badaczy, ponieważ trudności, które się nasuwają, wydają się nie do przyzwyciężenia. Tymczasem szereg nauk pokrewnych na tyle się rozwinął, że domaga się odpowiedzi na pytania, które nas interesują bezpośrednio. Do takich zagadnień należy np. histologiczna budowa różnic tkanek, zwłaszcza organów, badanych z punktu widzenia antropologicznego.

Jeżeli w tej sprawie zabieram głos, to nie żeby w tym kierunku przedstawić coś nowego, ale raczej, żeby wskazać na mocno zaniedbaną dziedzinę nauki i zainteresować nią specjalistów.

Nieliczne dotychczas badania histologiczno-antropologiczne świadczą niezbicie, że różnice rasowe w mikroskopowej budowie tkanek istnieją.

Stosunek uczonych do tych niezwykle interesujących zagadnień najlepiej ilustruje fakt następujący: w kapitalnem dziele Laubera: *„Auge" (Handbuch der wissenschaftlichen Anatomie des Menschen* 1936) na 782 stronach, dotyczących budowy oka i organów pomocniczych, poświęcono różnicom antropologicznym niecałe dwie strony. A wszak właśnie oko jest jednym z tych organów, na których zarysowują się one bardzo wyraźnie, nietylko pod względem morfologicznym, ale i fizjologicznym (bystrość i siła wzroku u ludów dzikich, krótkowzroczność rasowa jak w Japonji i t. p.). Oczywiście, że przejawy te muszą polegać na różnicach histologicznych.

Wystarczy wymienić badania mięska oka i znajdującej się tam chrząstki, która występując stale u Naczelnych, staje się rzadkością u człowieka białego, ale o wiele częściej występuje u ras niższych. Do tego działu należą również badania barwika spojówki, różnice rasowe siatkówki i t. p.

Dalej wiemy z hodowli zwierząt domowych, że w mięsie bydła stepowego i powiedzmy nizinnej rasy holenderskiej zachodzą znaczne różnice. Zupełnie to samo musi dotyczyć budowy mięśni i ścięgien dajmy na to Buszmenów i ludzi białych. Ale i wśród nas, niewątpliwie istnieją duże różnice w związku, powiedzmy, ze stanami czynnościowemi tkanek i konstytucją ustroju.

Żadnego jednak potwierdzenia tych zagadnień przez badania mikroskopowe dotychczas nie posiadamy.

Z organów wewnętrznych wspomnieć mogę o znanych nam różnicach rasowych wyrostka robaczkowego, na co pierwszy zwrócił uwagę Bayon (1920). Okazało się, że wyrostek ten u białych jest gorzej ukrwiony i posiada więcej zatok i grudek chłonnych niż np. mocniejszy w budowie, lepiej unaczyniony i mniej obarczony czynnikami chłonnemi wyrostek murzynów. Można to było ujawnić tylko drogą badań mikroskopowych.

Godnem uwagi zagadnieniem byłoby następnie zbadanie morfologiczne rasowych różnic krwi. Tak jak pod względem serologicznym zachodzą tu duże różnice, tak niewątpliwie i pod względem składu morfologicznego różnice te są znaczne, o ile nie wyraźniejsze.

Skóra z jej odrębnemi barwami, z brakiem lub mniejszą ilością gruczołów potowych u ras kolorowych, to cały szereg interesujących zagadnień, nietylko teoretycznych, ale i praktyczno-lekarskich; z uznaniem należy podkreślić, że w tym kierunku japońscy uczeni podjęli już daleko idące badania, które jednak narazie ograniczają się do rasy żółtej.

Dalej włosy, jako pochodne skóry, ich forma, kształt, różne osadzenie cebulek, odrębny charakter gruczołów łojowych u ras ludzkich — to znów szereg pytań, na które nauka dotychczas odpowiedziała tylko częściowo, że wymienię tylko cenne monografje Fritscha z tej dziedziny.

A już najpilniejszą sprawą jest dokładne zbadanie tkanki kostnej, nietylko ze względu na różnice ras współczesnych, ale i na człowieka kopalnego, oraz przejściowe formy Człowiekowate *(Hominidae)*.

Gdybyśmy te dane posiadali, moglibyśmy niejedno wątpliwe zagadnienie z przynależności szczątków do grupy ludzkiej, albo też, powiedzmy, do mustjerskiej rasy neandertalskiej, rozwiązać o wiele dokładniej niż to dzisiaj uczynić potrafimy. Możeby się nawet udało odpowiedzieć na takie pytania, czy *Pithecanthropus, Sinanthropus* i t. p. mogą być zaliczane do rodzaju ludzkiego *(Genus Homo)*, czy też muszą być wyodrębnione, jako istoty człowiekowate *(Hominidae)*.

Tymczasem dziś nie wiemy nawet o ile szlify kości skamieniałych dadzą się porównywać z preparatami istot współczesnych.

Co do czynnościowej strony organów, zwłaszcza takich, jak gruczoły dokrewne w ostatnich czasach daje się wyczuwać, co z uznaniem podkreślić należy, wzmożone zainteresowanie, jednakże wszystkie zagadnienia antropologiczne są i tutaj, jak dotąd, systematycznie pomijane.

Rzucam więc pytanie pod adresem histologów: Czy nie czas byłby na oderwanie się od bardzo zresztą wartościowych badań wszelkich tworów morskich, ryb, płazów, gadów i ptaków?

Czy nie czas na rozszerzenie zainteresowań od szczurów, królików, kotów i psów na wyższe istoty ssące?

Czy nie pora, po zbadaniu szczegółowem Naczelnych, zająć się nareszcie człowiekiem tak, jak na to w całej pełni zasługuje i uwzględnić w szerszym, niż dotychczas zakresie, wszelkie przejawy jego życia?

Oto myśli, które mi się przy długoletniem opracowywaniu ludzkich organów miękkich niejednokrotnie nasuwały.

A więc apel do kolegów-histologów: *frontem do zagadnień rasowych dotyczących człowieka!*

Doc. Dr. T. MARCINIAK. Lwów.

Uwagi do morfologji monobrachji u człowieka.

Z Zakładu Anatomji Prawidłowej U. J. K.

Monobrachją nazywam zaburzenie rozwojowe, które polega na całkowitym braku rozwoju jednej tylko kończyny górnej, w odróżnieniu od *abrachji*, w której pojawia się symetryczna agenezja obu kończyn górnych. Badania anatomiczne tego rodzaju zboczeń rozwojowych, zwanych przez autorów niemieckich *„Enddefekte"*, są, można śmiało powiedzieć, dopiero zapoczątkowane. Przyczyna braku anatomicznego opracowania leży po pierwsze w bardzo rzadkiem pojawianiu się tych nieprawidłowości rozwojowych, a po wtóre w trudności, a nawet niemożności uzyskania ich do badań anatomicznych, ponieważ spotykane są u ludzi żywych, jak przypadki obserwowane przez K ü m m l a i K l a u s s n e r a.

W poprzednich moich pracach o abrachji i monobrachji (1935) wyraziłem przekonanie, że dokładne zbadanie anatomiczne liczniejszego materjału tych zboczeń rzuci więcej światła na mechanikę ich powstawania, a zarazem może się przyczynić do wyświetlenia niektórych anomalji mięśniowych i naczyniowych, którym czasem przypisuje się znaczenie filogenetyczne, podczas gdy mogą być one jedynie objawem nieprawidłowej segmentacji o znaczeniu teratologicznem. Z tych względów, korzystając z nowego przypadku monobrachji, ofiarowanego mi przez prof. H i r s c h l e r a z muzealnych zbiorów Zakładu Zoologji U. J. K., któremu na tem miejscu składam gorące podziękowanie, postanowiłem tak cenny materjał teratologiczny wyzyskać dla badań anatomicznych, a wyniki ich porównać z już opublikowanemi.

Narząd bierny ruchu.

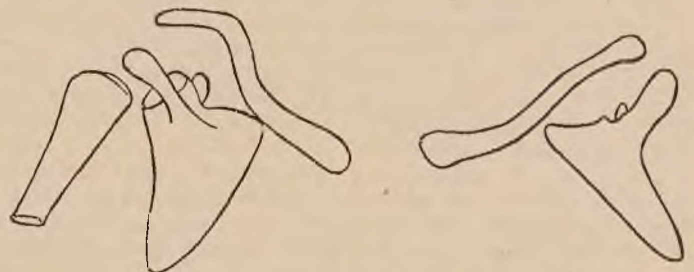
U dziecka płci męskiej, długości ciemieniowo-piętowej 51 cm (ryc. 1) występuje brak lewej kończyny górnej. Podobnie jak w pierwszym, ogłoszonym już przypadku monobrachji, wyczuwa się w okolicy barku dość ostro zakończoną wyniosłość, która, jak widać ze szkicu zrobionego na podstawie zdjęcia rentgenowskiego (ryc. 2) wytworzona jest przez części kostne stawu obojczykowo-barkowego. Na łopatce nie znajdujemy panewki stawowej, w jej miejscu widoczny jest wyrostek barkowy *(acromion)*. Również i w tym przypadku monobrachji nie spotykamy na łopatce, w miejscu brakującej panewki, *guzowatości panewkowej (tuberositas glenoidalis)* zaznaczającej się tak wyraźnie i symetrycznie w abrachji. Łopatka wyglądem swoim bardzo się zbliża do łopatki opisanej w pierwszym przypadku monobrachji z tą różnicą, że jest od tamtej pod względem morfogenetycznym bardziej w rozwoju posunięta, ponieważ posiada wyraźnie rozwinięty grzebień *(spina scapulae)* niewystępujący jeszcze w przypadku pierwszym. Obojczyk lewy jest słabo esowato wygięty, co tem bardziej zasługuje na podkreślenie, iż tak samo, jak w przypadku pierwszym, obojczyk po stronie z rozwiniętą kończyną górną wykazuje bardzo wyraźne esowate wygięcie. W stosunku do spraw płodowych szkielet barku lewego u obecnie omawianego monobrachiusa wykazuje największe podobieństwo do barku, w którym na łopatce wyrostek barkowy wybija się na plan pierwszy. Okres ten odpowiada mniejwięcej 6 tygodniowi rozwojowemu. Czas zatem, w którym dalsze kształtowanie się barku lewego zostało zahamowane, przypada na wczesny okres chrzęstny, t. j. na drugą połowę drugiego miesiąca płodowego.

W zachowanej kończynie górnej prawej daje się zauważyć brak rozwoju kości łokciowej, a w ręce brak palców I i V. Podobnie więc, jak w przypadku pierwszym towarzyszą monobrachji zaburzenia rozwojowe w utrzymanej kończynie i ręce, polegające na braku promieni kostnych w przedramieniu i na ubytkach brzeżnych w ręce.



Ryc. 1.

Dziecko z wrodzonym brakiem kończyny górnej lewej (monobrachius II).



Ryc. 2.

Schemat łuku barkowego prawego i lewego u monobrachiusa II.

Narząd czynny ruchu.

W opisie mięśni uwzględniam tylko te, które pozostają w warunkach normalnych w łączności z łukiem barkowym i kością ramienną, są to mięśnie piersiowe, barku i powierzchowne mięśnie grzbietu (ryc. 3, 4).

Z mięśni piersiowych występują w obecnie opisywanym przypadku monobrachji mięsień piersiowy większy i mięsień zębaty przedni, brak natomiast mięśnia podobojczykowego i piersiowego mniejszego. W miejscu tego ostatniego pojawia się na przedniej ścianie klatki piersiowej dodatkowy mięsień ponadżebrowy przedni *(m. supracostalis anterior)*.

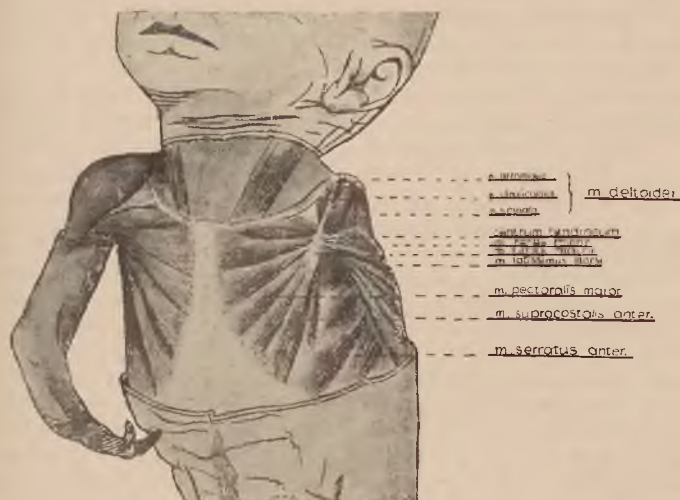
Z mięśni barku są obecne wszystkie, mianowicie: mięsień naramienny, obły większy i mniejszy, nadgrzebieniowy, podgrzebieniowy i podłopatkowy. Z powierzchniowych mięśni grzbietu również wszystkie są zachowane, a więc mięsień czworoboczny, najszerszy grzbietowy, podnoszący łopatkę, wreszcie rombowy większy i mniejszy. Większość wymieniowych mięśni, mimo swojego rozwoju odpowiadającego mięśniom normalnym w tym wieku, wykazuje odchylenia od normy spowodu zmienionych warunków przyczepu ich ścięgien końcowych.

Mięsień piersiowy większy *(m. pectoralis maior)* składa się z prawidłowych trzech części: obojczykowej, żebrowo-mostkowej i brzusznej, oddzielonej od siebie bróździami śródpiersiowemi *(sulci interpectorales)*. Pod względem wielkości mięsień ten jest tak samo rozwinięty, jak po stronie z zachowaną kończyną. Przyczep końcowy wszystkich trzech części tego mięśnia znajduje się na ośrodku ścięgnistym *(centrum tendineum)*, o którym będzie jeszcze wzmianka poniżej.

Mięsień zębaty przedni *(m. serratus anterior)* zachowuje się zupełnie prawidłowo.

Mięsień naramienny *(m. deltoideus)* pojawia się w postaci zanikowej, wprawdzie występują w nim, tak jak w mięśniu normalnym trzy części: obojczykowa, barkoszczytowa i grzebieniowa, wszystkie jednakże są bardzo słabo rozwinięte tak, że nie two-

rzą normalnej wypukłości barku, ale przedstawiają się jako mięśnie płaskie, leżące poniżej poziomu sterczącego ku bokowi wyrostka barkowego łopatki. Część obojczykowa *(pars clavicularis)* kończy się na szwie ścięgnistym, który biegnie od środka ścięgnistego ku górze, pomiędzy częścią omawianą a barkoszczytową. Część barkoszczytowa *(pars acromialis)* dochodzi do ośrodka ścięgnistego. Część grzebieniowa *(pars spinata)* ma przyczep końcowy na górnej części brzegu pachowego łopatki.



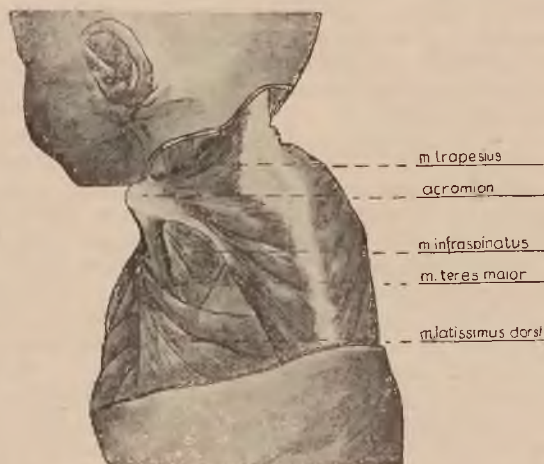
Ryc. 3.

Mięśnie okolicy barku lewego u monobrachiusa II widziane z przodu.

Mięsień obły mniejszy *(m. pectoralis minor)* zaczyna się od górnej połowy brzegu pachowego łopatki i dochodzi do ośrodka ścięgnistego.

Mięsień obły większy *(m. teres maior)* rozpoczyna się w okolicy kąta dolnego łopatki, gdzie przychodzi do zlewania się jego wiązek z górnemi wiązkami mięśnia najszerszego grzbietu. Wskutek tego połączenia przy przyczepie początkowym, omawiany mięsień wygląda jak dodatkowa głowa łopatkowa mięśnia najszerszego grzbietu. W dalszym przebiegu mięsień obły większy biegnie oddzielnie i kończy się w ośrodku ścięgnistym.

Mięśnie nadgrzebieniowy *(m. supraspinatus)* mięsień podgrzebieniowy *(m. infraspinatus)* i mięsień podłopatkowy *(m. subscapularis)* przyczepiają się do ścian kostnych odpowiednich dołów na łopatce i poza ich obręb nie wychodzą. Dwa ostatnio wymienione



Ryc. 4.

Mięśnie okolicy barku lewego u monobrachiusa II widziane z boku.

mięśnie pod względem wielkości odpowiadają mięśniom normalnym, natomiast mięsień nadgrzebieniowy jest reprezentowany zaledwie przez cienką warstwę wiązek mięsnych, wyścielających na łopatce dno dołu tej samej nazwy.

Mięsień kapturowy *(m. trapezius)*, mięśnie rombowe, większy i mniejszy *(m. rhomboidei maior et minor)* oraz mięsień podnoszący łopatkę *(m. levator scapulae)* zachowują się co do przyczepów początkowych, przebiegu i przyczepów końcowych prawidłowo. Jedynie w ostatnio wymienionym mięśniu najwyżej położone pasmo nie dochodzi do kąta górnego łopatki, lecz zbacza na stronę przyśrodkową i gubi się w powięzi grzbietowej. To odchylenie od normy, zdarzające się również i u ludzi prawidłowo zbudowanych, nie pozostaje w żadnym przyczynowym związku z omawianem zaburzeniem rozwojowem.

Mięsień najszerszy grzbietu *(m. latissimus dorsi)* posiada zupełnie normalny przyczep początkowy, jego ścięgno końcowe znajduje się po wewnętrznej stronie ośrodka ścięgnistego.

Oprócz opisanych mięśni normalnych pojawia się, jak już wyżej wspomniałem, na przedniej ścianie klatki piersiowej nadliczbowy mięsień ponadżebrowy przedni *(m. supracostalis anterior)*. Mięsień ten składa się z dwóch podłużnych pasm mięsnych, biegnących równolegle do siebie, przyśrodkowo od żebrowych przyczepów mięśnia zębatego przedniego. Oba pasma mają w dole wspólny przyczep na zewnętrznej powierzchni żebra 6, powięzi piątej przestrzeni międzyżebrowej i dolnym brzegu 5 żebra, szerokość tego przyczepu wynosi około 14 mm. Pasmo przyśrodkowe jest krótsze (25 mm) i dochodzi w górze do żebra drugiego, pasmo boczne dłuższe (35 mm) do żebra pierwszego. W pracy o abrachiusie, u którego omawiany mięsień występował obustronnie omówiłem szerzej zapatrywania na pochodzenie tego mięśnia, bardzo rzadko pojawiającego się u człowieka. Obecnie wspomnę tylko, że istnieją dwie zasadniczo różne teorje. Jedni autorowie, jak T u r n e r dopatrują się związku pomiędzy omawianym mięśniem a mięśniem prostym brzucha *(m. rectus abdominis)*, albo jak W o o d wyprowadzają go z kranialnej części mięśnia piersiowo-brzusznego skośnego zewnętrznego *(m. obliquus externus thoraco-abdominalis)* wielu ssaków, który u człowieka odpowiada skośnemu mięśniowi zewnętrznemu brzucha *(m. obliquus abdominis externus)*. Inni badacze, jak T e s t u t i L e D o u b l e uważają omawiany mięsień za spokrewniony z grupą mięśni skośnych *(mm. scaleni)* i, mając na uwadze różne jego postacie, odróżniają dwojakiego rodzaju mięśnie ponadżebrowe: jeden autonomiczny, niewykazujący żadnego związku z mięśniami skośnemi *(le sur — costal antérieur autonome)* i drugi rodzaj, ściśle z wspomnianemi mięśniami złączony *(le sur — costal dependant des scalènes)*.

Unerwienie tego mięśnia jest dotychczas nieznane. U abrachiusa udało mi się odsłonić gałązkę mięśnia lewego, która pochodziła od dorsalnej warstwy splotu barkowego, skąd pochodzą też nerwy mięśni skośnych szyi. Nerw mięśnia ponadżebrowego przedniego jest przedłużeniem drugorzędnego pęczka dolnego tylnego *(fasciculus secundarius inferior posterior)*. Z tego samego pęczka pochodzi nerw omawianego mięśnia w obecnie opisywanym przypadku monobrachji, o czem będzie jeszcze wzmianka poniżej. Wobec tych faktów, należy przyjąć zapatrywanie T e s t u d'a, o bliskiem pokrewieństwie mięśnia ponadżebrowego przedniego z mięśniami skośnemi, za słuszne.

Jest rzeczą uwagi godną, że w obu moich przypadkach monobrachji przychodzi stale do zaniku dwóch mięśni, mianowicie podobojczykowego i piersiowego mniejszego. Zanik mięśnia podobojczykowego może, mojem zdaniem, dochodzić do skutku spowodu ucisku wywieranego na obojczyk w czasie powstawania omawianego zaburzenia rozwojowego. Zanik ten jednak musi następować jeszcze w tym okresie, w którym mięsień nie leży pomiędzy obojczykiem, a pierwszem żebrem, ponieważ obie wymienione kości tworzyłyby dość silną osłonę dla rozwiniętego już mięśnia. Jak wynika z badań rozwojowych W. H. L e w i s a u płodu 14 mm omawiany mięsień biegnie wraz z obojczykiem w kierunku kranio-kaudalnym i jest dość znacznie od pierwszego żebra oddalony. Dopiero później w miarę obniżania się obojczyka i zbliżania do pierwszego żebra, mięsień podobojczykowy przyjmuje położenie poziome i dostaje się pomiędzy obie kości. Czas zatem, w którym mięsień jest najbardziej na ucisk od zewnątrz narażony, przypada na wczesne okresy rozwojowe do 6 tygodnia. Za takiem przypuszczeniem przemawia również brak rozwoju mięśnia piersiowego mniejszego. Z rozwoju wiemy, że oba mięśnie piersiowe rozwijają się z wspólnej masy mięsnej, która jeszcze u płodu 11 mm, liczącego około 5 tygodni, przyczepia się do zawiązka kości ramiennej, a dopiero u płodu 14 mm, a więc w okresie 6 tygodnia, zaczyna się w swojej części proksymalnej dzielić na mięsień piersiowy większy i mniejszy. Jest rzeczą możliwą, że brak kości ramiennej staje się czynnikiem hamującym podział wspólnej masy na dwa wymienione mięśnie.

Jak wynika z powyżej podanego opisu mięśni okolicy dotkniętej zaburzeniem rozwojowem, na ośrodku ścięgnistym kończą się mięsień piersiowy większy, część barkoszczytowa mięśnia naramiennego, mięsień obły większy i mniejszy oraz mięsień najszerszy grzbietu. Ośrodek ścięgnisty spełnia zatem rolę kości ramiennej. Ma on kształt wydłużonego, nieregularnego pasma zbitej tkanki łącznej, niepozostającego w żadnej łączności z kośćmi łuku barkowego. Od przodu dochodzą do niego mięsień piersiowy większy, od góry szew ścięgnisty, a za jego pośrednictwem część obojczykowa mięśnia naramiennego, oraz wprost część barkoszczytowa tegoż mięśnia, od tyłu ośrodek wytwarzają wiązki

ścięgniste mięśni obłych i mięśnia najszerszego grzbietu. Opierając się na dotychczasowym materjale można o zachowaniu się mięśni w monobrachji wyciągnąć następujące wnioski:

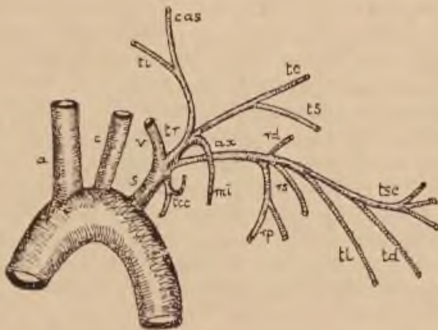
1. W monobrachji mięśnie okolicy dotkniętej zaburzeniem rozwojowem dadzą się, z uwagi na ich przyczepy końcowe, podzielić na dwie grupy. W grupie pierwszej znajdują się mięśnie, które nie wykazują zasadniczych zmian, kończą się one na łuku barkowym. Do grupy drugiej należą te mięśnie, które spowodu braku kości ramiennej kończą się na ośrodku ścięgnistym.

2. Ośrodek ścięgnisty spełnia rolę brakującej kości ramiennej, nie jest jednakże jej szczątkowym śladem, ale tworem wtórnym, powstałym przez złączenie się końcowych ścięgien mięśni normalnie przyczepiających się do wspomnianej kości.

3. W opisanych przeze mnie dotychczas dwóch przypadkach monobrachji daje się stale zauważyć brak mięśnia podobojczykowego i piersiowego mniejszego.

4. Najbardziej dotkniętym w monobrachji mięśniem jest mięsień naramienny, co tłumaczy się jego najbardziej eksponowanem położeniem na działanie szkodliwości, wywołującej to zaburzenie rozwojowe.

5. Mając na uwadze stale pojawiający się brak niektórych mięśni, jak piersiowego mniejszego i podobojczykowego, oraz poważne uszkodzenia mięśnia naramiennego, należy w myśl poprzednio podanego tłumaczenia przyjąć, że zaburzenie rozwojowe, które doprowadziło do zahamowania rozwoju kończyny górnej, zaczyna się w początku drugiego miesiąca życia płodowego.



Ryc. 5.

Schemat tętnicy podobojczykowej i pachowej lewej u monobrachiusa II.

a — a. anonyma, c — a. carotis comm. sin., s — a. subclavia sin., v — a. vertebralis, tcc — truncus costocervicalis, tr — truncus thyreocervicalis s. arteriosus sup., ti — a. thyreoidea inf., cas — wspólny pień a. cervicalis ascend. i a. cervicalis superfic., tc — a. transversa colli, ts — a. transversa scapulae, mi — a. mammaria interna, ax — a. axillaris, rd — r. deltoideus, rp — rr. pectorales, rs — r. musculi supracostalis anterioris, tsc — a. circumflexa scapulae, td — a. thoracodorsalis, tl — a. thoracalis lateralis.

Naczynia krwionośne.

Z łuku aorty odchodzą główne pnie tętnicze prawidłowo. Tętnica podobojczykowa lewa *(a.subclavia sin.) (ryc. 5)* odsyła normalnie tętnicę kręgową *(a. vertebralis)*, której przebieg w niczem nie odbiega od normy. Na tej samej wysokości ze ściany tylnej tętnicy podobojczykowej wybiega pień żebrowokarkowy *(truncus costocervicalis)*, który po krótkim przebiegu odsyła dwie prawidłowo zachowujące się tętnice: szyjną głęboką *(a. cervicalis profunda)* i międzyżebrową najwyższą *(a. intercostalis suprema)*.

W niedalekiej odległości od tętnicy kręgowej tętnica podobojczykowa dzieli się, tuż przed wejściem do szczeliny mięśni skośnych, na dwa jednakowego kalibru pnie naczyniowe: górny i dolny. Pień naczyniowy górny *(truncus arteriosus superior)* odpowiada większością swoich gałęzi pniu tarczowokarkowemu *(truncus thyreocervicalis)*. Pień naczyniowy dolny *(truncus arteriosus inferior)* wchodzi w szczelinę mięśni skośnych i przedstawia środkową i boczną część tętnicy podobojczykowej, pień ten przedłuża się w tętnicę pachową. Pień górny czyli pień tarczowokarkowy wykazuje w swoich odgałęzieniach dość znaczne odchylenia od normy, dzieli się on po krótkim przebiegu na trzy naczynia. Tętnica, która biegnie od tego pnia ku górze wzdłuż przedniego brzegu mięśnia skośnego szyi przedniego *(m. scalenus anterior)*, dzieli się na tętnicę tarczową dolną *(a. thyreoidea inferior)* i wspólny pień, od którego odchodzą tętnica szyjna wstępująca *(a. cervicalis ascendens)* i tętnica szyjna powierzchowna *(a. cervicalis superficialis)*. Przebieg tych tętnic i obszar ich unaczynienia w niczem nie odbiega od normy. Druga tętnica, wychodząca z omawianego pnia biegnie na mięśniu skośnym przednim w kierunku poprzecznym i po skrzyżowaniu się z mięśniem łopatkowognykowym *(m. omohyoideus)*, rozdziela się na gałąź górną, która odpowiada tętnicy poprzecznej szyi *(a. transversa colli)* o dalszym przebiegu i rozgałęzieniach normalnych, i na gałąź dolną, która zdąża do dołu nadgrzebieniowego i podgrzebieniowego, gdzie unaczynia mięśnie w nich położone, odpowiada więc przebiegiem i obszarem unaczynienia tętnicy poprzecznej łopatki *(a. transversa scapulae)*. Trzecia tętnica pnia tarczowokarkowego biegnie ku dołowi do wnętrza klatki piersiowej, gdzie leży z boku od mostka na ścianie przedniej i zachowuje się tak samo, jak tętnica sutkowa wewnętrzna *(a. mammaria interna)*.

Pień dolny, który przedstawia dalszy przebieg tętnicy podobojczykowej, po wyjściu ze szczeliny mięśni skośnych, biegnie pod obojczykiem i przedłuża się w tętnicę pachową.

Tętnica pachowa *(a. axillaris)* leży początkowo pomiędzy gałęziami splotu barkowego, oddaje na wysokości trójkąta naramiennopiersiowego *(trigonum deltoideopectorale)* pierwszą tętnicę, która rozpada się w dalszym przebiegu na kilka drobniejszych gałązek, zaopatrujących mięsień piersiowy większy *(Rr. pectorales)*. Tętnica ta przedstawia zredukowaną do gałązek piersiowych tętnicę piersiowobarkową *(a. thoracoacromialis)*. W niedalekiej odległości odchodzą dwie cienkie tętniczki, jedna z nich biegnie do mięśnia naramiennego *(r. deltoideus)*, druga zaopatruje nadliczbowy mięsień klatki piersiowej, zwany mięśniem ponadżebrowym przednim *(r. supracostalis)*. Następnie pień tętnicy pachowej dzieli się na dwie końcowe gałęzie. Jedna z nich leżąca niżej unaczynia mięsień zębaty przedni, odpowiada zatem tętnicy piersiowej bocznej *(a. thoracalis lateralis)*. Druga końcowa gałąź biegnie ku bokowi i tyłowi i przedstawia tętnicę podłopatkową dolną *(a. subscapularis inferior)*, która rozdziela się na dwa odgałęzienia. Odgałęzienie dolne zdąża do mięśnia najszerszego grzbietu, jako tętnica piersiowogrzbietowa *(a. thoracodorsalis)*. Drugie odgałęzienie położone wyżej zaopatruje mięsień podłopatkowy i mięśnie obłe, odpowiada zatem tętnicy okrążającej łopatkę *(a. circumflexa scapulae)*.

Żyły okolicy dotkniętej zaburzeniem rozwojowem zachowują się tak samo, jak tętnice, uchodzą do żyły pachowej, a ta do żyły podobojczykowej.

Porównując na podstawie zestawienia na tabeli I tętnice okolicy barku w obu przypadkach monobrachji chcę zwrócić najpierw uwagę na pewne różnice, zanim przystąpię do podkreślenia podobieństwa, jakie daje się w nich zauważyć.

Różnice dotyczą przedewszystkiem pni głównych odchodzących ze serca, a zwanych *„corona cordis"*, które w opisywanym obecnie przypadku monobrachji w niczem nie odbiegają od normy, natomiast w przypadku pierwszym wykazują daleko posunięte zaburzenia, pozostające w ścisłym związku z rozwojowem zaburzeniem serca. W tętnicach podobojczykowych niektóre gałęzie, jak tętnica sutkowa wewnętrzna *(a. mammaria interna)* i pień żebrowokarkowy *(truncus costocervicalis)* są w pierwszym przypadku monobrachji znacznie ku bokowi przesunięte, czego nie stwierdza się w przypadku drugim. W tętnicach pachowych różnica polega na większej ilości gałązek w II-gim przypadku, w którym występują tętniczki podłopatkowe i dość silna tętnica okrążająca łopatkę, tętnice te w poprzednio pisanym przypadku monobrachji się nie pojawiają. Wytłumaczenie tego faktu jest proste, jeśli się zważy, że mięśnie, które w przypadku pierwszym uległy zanikowi, jak mięśnie leżące na przedniej i tylnej powierzchni łopatki, pojawiają się w przypadku obecnie omawianym. Można więc powiedzieć, że ilość i wielkość gałązek odchodzących od tętnicy pachowej zależna jest od ilości i rozwoju mięśni okolicy barkowej. Mimo wspomnianych różnic uderzające jest podobieństwo w sposobie rozgałęziania się głównych pni tętniczych okolicy dotkniętej brakiem kończyny górnej, zwłaszcza tętnicy pachowej. Wszystkie bowiem odchylenia od normy, jakie spotykamy w odgałęzieniach tętnicy podobojczykowej nie stoją w bezpośrednim związku z agenezją kończyny górnej, natomiast tętnica pachowa i jej rozgałęzienia muszą dostosować się do zmienionych, spowodu straty kończyny, warunków.

W obu przypadkach zakończeniem tętnicy pachowej są stale tętnica piersiowa boczna *(a. thoracalis lateralis)* i piersiowogrzbietowa *(a. thoracodorsalis)*, w obu daje się zauważyć brak wspólnego pnia tętnicy piersiowobarkowej *(a. thoracoacromialis)*, w jej zastępstwie odchodzą luźnie wprost od pnia tętnicy pachowej gałązki piersiowe i gałązka naramienna. Podobieństwo polega również na braku tętnic okrążających ramię *(Aa. circumflexae humeri)*.

Jeśli porównamy gałęzie tętnicy podobojczykowej i pachowej obu przypadków monobrachji z takiemi samemi naczyniami dziecka prawidłowo zbudowanego, widzimy, że:

1) w obu przypadkach monobrachii występują wszystkie gałęzie prawidłowej tętnicy podobojczykowej, tylko ich miejsca odejścia odbiegają czasami dość znacznie od normy.

2) Pierwszem odgałęzieniem tętnicy podobojczykowej jest tętnica kręgowa, na nią zaburzenie rozwojowe w okolicy barku nie wywiera żadnego wpływu. Naczyniem wykazującem największe wahania co do miejsca odejścia jest tętnica sutkowa wewnętrzna. W pierwszym przypadku monobrachii jest ona przesunięta znacznie ku bokowi i odchodzi w miejscu przejścia tętnicy podobojczykowej w pachową. W przypadku drugim obecnie opisywanym, omawiana tętnica nie jest gałęzią bezpośrednio od pnia tętnicy podobojczykowej odchodzącą, lecz bierze swój początek z pnia tarczowokarkowego. W obu przypadkach powtarza się również wspólny pień tętnicy poprzecznej łopatki *(a. transversa scapulae)* i poprzecznej szyi *(a. transversa colli).*

Z połączenia dwóch pęczków wentralnych, górnego i środkowego powstaje pętla przednia *(ansa anterior).* Górny i środkowy pęczek dorsalny łączą się w pętlę tylną *(ansa posterior),* do niej dołącza się cienka gałązka, która pochodzi z pęczka dorsalnego dolnego. Oba pęczki drugorzędne dolne biegną oddzielnie od wspomnianych pętli.

W części nadobojczykowej splotu *(pars supraclavicularis)* oprócz krótkich gałęzek dla mięśnia długiego szyi i mięśni skośnych znajdują się trzy nerwy długie, mianowici : nerw grzbietowy łopatki *(n. dorsalis scapulae),* nerw piersiowy długi *(n. thoracalis longus)* i nerw nadłopatkowy *(n. suprascapularis).* Nerwy części podobojczykowej *(pars infraclavicularis)* pochodzą przeważnie z obu pętli, jest ich sześć: nerw skórny pachy przedni *(n. cutaneus axillae anterior),* nerwy piersiowe przednie *(nn. thoracales anteriores),* nerwy podłopatkowe *(nn. subscapulares),* nerw pachowy *(n. axillaris),* nerw piersiowogrzbietowy *(n. thoracodorsalis)* i nerw mięśnia ponadżebrowego przedniego *(n. musculi supracostalis anterioris).* Przebieg tych nerwów jest następujący:

Tabela I.

Zestawienie gałęzi tętnicy podobojczykowej i pachowej u dziecka normalnego i w obu przypadkach monobrachii.

Dziecko normalne	Monobrachius I.	Monobrac ius II.
A. vertebralis	*A. vertebralis*	*A. vertebralis*
A. mammaria interna		
T. thyreocervicalis	*T. thyreocervicalis*	*T. thyreocervicalis*
	(T. arteriosus sup.)	*(T. arteriosus sup.)*
a. thyreoidea inferior	*a. thyreoidea inferior*	*a. thyreoidea inferior*
a. cervicalis ascendens	*a. cervicalis ascendens*	*a. cervicalis ascendens*
a. cervicalis superficial.	*a. cervicalis superficial.*	*a. cervicalis superficial.*
a. transversa scapulae		*a. transversa scapulae*
		a. transversa colli
		a. mammaria interna
	T. arteriosus medialis	
	a. transversa scapulae	
A. transversa colli	*a. transversa colli*	
	a. thoracalis suprema	
	T. arteriosus inferior.	
T. costocervicalis	*T. costocervicalis*	*T. costocervicalis*
a. cervicalis profunda	*a. cervicalis profunda*	*a. cervicalis profunda*
a. intercostalis suprema	*a. intercostalis suprema*	*a. intercostalis suprema*
	A. mammaria interna	*T. arteriosus inferior.*
A. axillaris	*A. axillaris*	*A. axillaris*
a. thoracalis suprema	*r. deltoideus*	*r. deltoideus*
a. thoracoacromialis	*Rr. pectorales*	*Rr. pectorales*
Aa. subscapulares	*a. thoracalis lateralis*	*r. supracostalis*
a. thoracalis lateralis	*a. thoracodorsalis*	*a. thoracalis lateralis*
a. thoracodorsalis		*a. thoracodorsalis*
a. circumflexa scapulae		*a. circumflexa scapulae*
a. circumfl. humeri ant.		
a. circumfl. humeri post.		

Nerwy splotu ramiennego.

3) Tętnica pachowa w monobrachii posiada mniej odgałęzień od tętnicy prawidłowej.

Splot ramienny *(plexus brachialis)* (ryc. 6) po stronie dotkniętej zaburzeniem rozwojowem składa się z gałęzi przednich C 5, C 6, C 7, C 8 i ramiennej gałązki Thl. Z tych gałęzi powstają trzy pęczki pierszorzędne *(fasciculi primarii)* górny, z połączenia C 5 i C 6, środkowy z przedłużenia C 7 i dolny z połączenia C 8 i Thl. Każdy pęczek pierwszorzędny dzieli się po krótkim przebiegu na dwa pęczki drugorzędne tak, że po podziale istnieją trzy pęczki drugorzędne wentralne i trzy dorsalne. Na wentralną część splotu składają się:

a) pęczek drugorzędny wentralny górny — *(fasciculus secundarius ventralis superior),*

b) pęczek drugorzędny wentralny środkowy — *(fasciculus secundarius ventralis medius),*

c) pęczek drugorzędny wentralny dolny — *(fasciculus secundarius ventralis inferior).*

W skład dorsalnej części splotu wchodzą:

a) pęczek drugorzędny dorsalny górny — *(fasciculus secundarius dorsalis superior),*

b) pęczek drugorzędny dorsalny środkowy — *(fasciculus secundarius dorsalis medius),*

c) pęczek drugorzędny dorsalny dolny — *(fasciculus secundarius dorsalis inferior).*

Nerw grzbietowy łopatki *(n. dorsalis scapulae)* odchodzi z gałęzi przedniej C 5, jego przebieg i rozgałęzienia są prawidłowe.

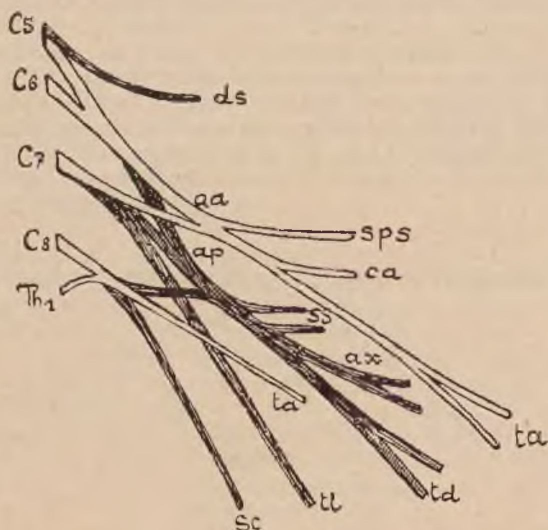
Nerw piersiowy długi *(n. thoracalis longus)* odgałęzia się od C 7 przed jego podziałem na dwa pęczki drugorzędne. Dalszy przebieg i unerwienie w niczem nie zbacza od normy. Nerw nadłopatkowy *(n.suprascapularis)* jest najwyższą gałęzią odchodzącą z pętli przedniej, w przebiegu swoim i obszarze unerwienia zmian nie wykazuje.

Nerw skórny pachy przedni *(n. cutaneus axillae anterior)* wychodzi z tej części pętli przedniej, która leży poniżej obojczyka. Nerw ten rozgałęzia się w skórze barku poniżej wyrostka barkowego, odpowiada on nerwowi skórnemu przyśrodkowemu ramienia *(n. cutaneus brachii medialis).*

Nerwy piersiowe przednie *(nn. thoracales anteriores)* możemy, tak jak w przypadkach normalnych, podzielić na nerw zewnętrzny i wewnętrzny. Oba zdążają do mięśnia piersiowego większego. Nerw zewnętrzny *(n. thorac. anter. externus)* biegnie w przedłużeniu pętli wentralnej i rozgałęzia się w części obojczykowej i mostkowożebrowej mięśnia piersiowego większego. Nerw wewnętrzny *(n. thorac. anter. internus)* jest cieńszy, pochodzi z drugorzędnego pęczka wentralnego dolnego i unerwia część mostkowożebrową i brzuszną wspomnianego mięśnia.

Nerwy podłopatkowe *(nn. subscapulares)* odchodzą jako pierwsze gałązki z pętli dorsalnej i kończą się w mięśniu tej samej nazwy.

Nerw pachowy *(n. axillaris)*. Pień nerwowy, który biegnie w przedłużeniu pętli dorsalnej, dzieli się na dwie jednakowej grubości gałęzie. Gałąź górna przedstawia nerw pachowy, biegnie on ku bokowi oddając gałązki do mięśnia naramiennego i obłego mniejszego, przechodzi na stronę grzbietową barku po brzegu pachowym łopatki i kończy się w skórze, jako nerw skórny pachy tylny *(n. cutaneus axillae posterior)*. Ten ostatnio wymieniony nerw odpowiada w warunkach prawidłowych bocznemu nerwowi skórnemu ramienia *(n. cutaneus brachii lateralis)*, który, jak wiadomo, jest gałązką nerwu pachowego.



Ryc. 6.
Schemat splotu ramiennego lewego u monobrachiusa II. ds — n. dorsalis scapulae, aa — ansa anterior, ap — ansa posterior, sps — n. suprascapularis, ca — n. cutaneus axillae ant., ss — nn. subscapulares, ta — nn. thoracales anteriores, ax — n. axillaris, td — n. thoracodorsalis, tl — n. thoracalis longus, sc — n. musculi supracostalis anterioris.

Nerw piersiowogrzbietowy *(n. thoracodorsalis)* jest drugą gałęzią wspomnianego wyżej pnia, biegnącą ku dołowi do mięśnia najszerszego grzbietu i obłego większego.

W przedłużeniu pęczka drugorzędnego dorsalnego dolnego biegnie nerw mięśnia ponadżebrowego przedniego *(n. musculi supracostalis anterioris)*. Nerw ten biegnie przyśrodkowo od tętnicy piersiowej bocznej i przedstawia najniższą i najbardziej medialną gałąź splotu ramiennego.

Tabela II.

Zestawienie nerwów części nadobojczykowej splotu ramiennego dziecka normalnego oraz wszystkich nerwów splotu w obu przypadkach monobrachii.

Dziecko normalne	Monobrachius I.	Monobrachius II.
P a r s s u p r a c l a v i c u l a r i s		
P a r s v e n t r a l i s		
n. subslavius	———————	———————
nn. thoracales anter.	———————	———————
———————	———————	*n. suprascapularis*
P a r s d o r s a l i s		
n. dors. scapulae	*n. dors. scapulae*	*n. dors. scapulae*
n. thorac. longus	*n. thorac. longus*	*n. thorac. longus*
n. suprascapularis	———————	———————
nn. subscapulares	———————	———————
n. thoracodorsalis	———————	———————
n. axillaris	———————	———————
P a r s i n f r a c l a v i c u l a r i s		
P a r s v e n t r a l i s		
	nn. thoracales anter.	*nn. thoracales anter.*
	n. cutan. axillae ant.	*n. cutan. axillae ant.*
P a r s d o r s a l i s		
	———————	*nn. subscapulares*
	n. thoracodorsalis	*n. thoracodorsalis*
	n. axillaris	*n. axillaris*
	n. cutan. axil. post.	*n. cutan. axil. post.*
	———————	*n. mus. supracost. ant.*

Porównując nerwy splotu ramiennego w obu przypadkach monobrachii na podstawie tabeli II, możemy powiedzieć, że z dotychczas przedstawionych układów największe podobieństwo daje się zauważyć w nerwach obwodowych. Podobieństwo to zaznacza się tak w architekturze jak i w odgałęzieniach splotu. W obu porównywanych przypadkach splot składa się z normalnej ilości gałęzi przednich nerwów rdzeniowych od C 5 do Thl. W obu splotach tworzą się z pierwszorzędnych pęczków pęczki drugorzędne, a z tych powstają dwie charakterystyczne pętle, przednia i tylna. Gałęzie splotu układają się w dwie warstwy, przednią (wentralną) i tylną (dorsalną). Skład tych warstw jest jednakowy, jeśli się uwzględni fakt, że w pierwszym przypadku monobrachii nie występują niektóre nerwy, jak nerw nadłopatkowy, nerwy podłopatkowe i n. mięśnia ponadżebrowego przedniego, spowodu braku odpowiednich mięśni. Jedyną różnicą jest niejednakowa ilość pęczków pierwszorzędnych i drugorzędnych. W pierwszym przypadku monobrachii spotykamy dwa pęczki pierwszorzędne i cztery drugorzędne, w przypadku drugim pęczków pierwszorzędnych mamy trzy, a drugorzędnych sześć. Pod tym względem splot ramienny w drugim przypadku przedstawia sią tak samo, jak w normie.

W porównaniu do splotu dziecka normalnego daje się w monobrachii zauważyć przesunięcie większości nerwów z części nadobojczykowej do części podobojczykowej. Dość znacznem odchyleniem od normy jest przynależność nerwu nadłopatkowego do warstwy wentralnej splotu w obecnie przedstawianym przypadku monobrachii. Zaznaczyć wkońcu należy, że nerwy obwodowe, tak samo jak naczynia krwionośne okolicy barku dotkniętego omawianem zaburzeniem rozwojowem dostosowują się pod względem rozwoju do układu mięśniowego.

Piśmiennictwo:

B a r d e e n and L e w i s: Amer. J. Anat. 1, 1901—1902. — K l a u s s n e r F.: Über Missbildungen der menschlichen Gliedmassen. Wiesbaden, 1900. Neue Folge 1905. — K ü m m e l W.: Die Missbildungen der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung und Ueberzahl. Kassel, 1885. — M a r c i n i a k T.: C. r. Assoc. Anat. 1931. — M a r c i n i a k T.: Ueber die Muskeln, Nerven und Blutgefässe der Hals-Schulter- und Brustgegend von Abrachius. Jena, 1935. — M a r c i n i a k T.: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklgsch. 1935.

W. MORACZEWSKI, St. GRZYCKI,
W. GUCFA i T. SADOWSKI. Lwów

O zachowaniu się wypitej wody w ustroju.

Z pracowni Zakładu Patologji ogólnej i Chemji lekarskiej Akad. Med. Wet. we Lwowie.
Kierownik: Doc. Dr. St. G r z y c k i.

Zachowanie się wody w ustroju podlega tak rozmaitym wpływom, że pomimo bardzo licznych prac wykonanych w celu poznania tej sprawy, — dużo jeszcze pozostaje pytań nierozstrzygniętych.

Woda lub roztwór soli wypity lub do krwi wpuszczony może być pochłonięty przez tkanki i zupełnie się przez nerki nie wydzielić, albo przeciwnie może wywołać nadmierne wydzielenie moczu, przekraczające ilość wprowadzonej wody. Pomiędzy temi dwiema ostatecznościami leży wydzielenie wody normalne, czy fizjologiczne, w którem ilości wydzielone odpowiadają ilościom wprowadzonym.

Niewydzielenie moczu po wprowadzeniu wody musi poczęści zależeć od tkanek, jest zatem wywołane często czynnikami pozanerkowemi i poznanie tych pozanerkowych czynników — albo raczej jednego z licznych takich czynników jest zadaniem naszych badań. Ogrom prac dotyczących podobnych zagadnień ocenić można choćby z zestawienia w monografji ostatniej H e l l m u t a M a r x'a, albo A s h e r'a, H. S c h a d e, E. S i e b e c k'a lub wreszcie z dzieł dotyczących wydzielenia nerek: F. V o l h a r d, A. v. K o r a n y i, Ar. R. C u s h n y, L. L i c h t w i t z, H. S t r a u s s i I. C o t t e t. Z polskich autorów zajmowali się tą sprawą W. S o b i e r a ń s k i, K o s t r z e w s k i, M o d r a k o w s k i, K a u l b e r s z, S o c h a ń s k i, M a l k i e w i c z, A p f e l b a u m, I t e l s o n, G l a s s, L a n d s b e r g, J a n u s z k i e w i c z i inni.

Z czynników działających poza nerkami wyróżniliśmy w naszych badaniach wpływ pęcznienia, którego warunki były przedmiotem dawniejszych prac wykonanych w naszym zakładzie, prac, które pozwoliły nam ustalić pewne prawa pęcznienia — jak

zależność od kwasowości i od rodzaju soli (szereg Fr. Hofmeistra). Kierowani temi prawami poddaliśmy badaniu rozczyny soli najłatwiej pęcznienie wywołujących, jak rodanek, i najtrudniej wywołujących pęcznienie jak siarczan. Pozatem pęcznienie powodują szczególniej kwasy i zasady, dlatego badaliśmy wpływ kwasu solnego i dwuwęglanu i porównywaliśmy to z działaniem wody destylowanej, z działaniem rozczynu fizjologicznego chlorku sodowego, wapniowego, rozczynu cukru i mocznika.

Sposób badania był tego rodzaju, że rozczyny 1/20 normalne w ilości 750 cm³ wypijane były naczczo przy zachowaniu pewnej diety. Ustalono bowiem w dawniejszych doświadczeniach, że dieta dnia poprzedniego wpływa na wydzielenie wody dnia następnego. Dieta składała się z mleka i bułek i w pierwszym szeregu doświadczeń ściśle zachowywana była przynajmniej przez trzy dni poprzedzające doświadczenie. Po wypiciu roztworu soli badaliśmy krew na zawartość hemoglobiny kolorymetrycznie (Autenrieth-Koenigsberger) a mocz oddawany co godzinę mierzyliśmy i oznaczali w nim ciężar właściwy i w niektórych razach chlorki.

Z poprzednich naszych doświadczeń wynikało, że niektóre ustroje zatrzymują wodę w znacznej ilości, inne wydzielają wodę z opóźnieniem. Z temi szczególnemi warunkami liczyliśmy się i w ostatnich naszych doświadczeniach. Pomimo tych indywidualnych różnic dały się wykazać różnice pomiędzy wpływem rozmaitych soli, albo różnice pomiędzy wpływem kwasów i zasad. Uwaga nasza zwrócona była na rozcieńczenie krwi i trwałość tego rozcieńczenia, powtóre na typ wydzielania moczu. Zazwyczaj bowiem mocz wydziela się w pierwszej godzinie skąpo, w drugiej dosięga szczytu wydzielenia, w trzeciej ilość spada poniżej ilości godziny pierwszej, ostatnia wreszcie godzina czwarta cechuje się najmniejszem wydzieleniem. Nprz. po godzinie 175, po dwóch godzinach 250, po trzech 160, po czterech 75 cm³ albo po pierwszej 100, po drugiej 320, po trzeciej 90, po czwartej 60 cm³. Ten typ wydzielenia spotykamy w zwykłych warunkach, to jest po wodzie lub solach moczopędnych. Obok tego typu spotykamy inny, który widywaliśmy po wypiciu roztworu soli rodanowych. Ten sposób wydzielania różni się tem, że maksymum wydzielenia następuje już po pierwszej godzinie, a następne godziny wykazują coraz mniejsze wydzielenie. Nprz. pierwsza godzina 175 cm³ druga 125 cm³, trzecia 40 cm³, czwarta 60 cm³ albo: 380 cm³, 350 cm³, 160 cm³ i 95 cm³. Wreszcie godzi się wspomnąć o typie trzecim, gdzie po spadku następującym po trzech godzinach widzimy znowu wznoszenie się ilości wody. Nprz. 120 cm³, 270 cm³, 75 cm³ i 105 cm³, albo 150 cm³, 90 cm³, 50 cm³ i 90 cm³.

Ostatni typ świadczy o zatrzymywaniu wody w ustroju i opóźnianiu wydzielenia i nic szczególnego nie ma w sobie, natomiast drugi typ — wydzielenia najobfitszego w godzinie pierwszej przemawiałby za bardzo szybkiem chłonieniem i za niezatrzymywaniem się płynu w tkankach.

Te wskazówki, nabyte w doświadczeniach poprzednich kierowały naszemi obecnemi próbami i wymagały bliższej kontroli rozwadniania krwi. W pierwszej części naszych badań zadawalnialiśmy się badaniem krwi po godzinie, przyczem oznaczaliśmy nietylko ilość części stałych, ale i chlorki i popiół. Tym razem woleliśmy oznaczać co pół godziny czasami nawet co kwadrans ilości hemoglobiny, które świadczyćby miały o wahaniach wartości wody we krwi.

Po wypiciu 750 cm³ wody przekroplonej mieliśmy wydzielenie moczu następujące:

M.	70	50	30	80	razem	230 cm³	po czterech godzinach
G.	35	100	35	30	razem	200	
S.	150	275	175	45	razem	645	

Z tego przykładu widać, że u ludzi z zupełnie zdrowemi nerkami, wydzielenie wody bardzo rozmaicie wypada nietylko co do ilości, ale i co do typu wydzielenia. Badanie krwi w godzinę po wypiciu wody dało następujące wyniki:

	R. A.	Cz. S.	Pop.	Cl.
M. przed:	60,5	9,06	0,84	0,453
po:	60,5	8,77	0,92	0,453
G. przed:	58,6	9,50	0,86	0,405
po:	58,6	9,49	0,84	0,428
S. przed:	70,0	9,89	0,81	0,447
po:	68,1	9,43	0,86	0,386

Zatem w rezerwie alkalicznej (R. A.) prawie żadnych zmian — z wyjątkiem obniżenia u S. — W ilości części stałych obniżenie u M. i S., żadnej zmiany u G. (Cz. S.). W ilości popiołu (Pop.) małe zmiany. Chlorki prawie bez zmian.

Godne uwagi jest to jedynie, że najmniej wydzielił wody ten właśnie, który nie rozwodnił wcale krwi, (Gr.) dwaj inni, aczkolwiek wydzielili rozmaite ilości wody — wykazują jednakie pewne stopnie rozcieńczenia.

W następnych doświadczeniach badano krew na zawartość hemoglobiny co pół godziny i wyniki były następujące:

M.	102,1	102,1	100,7	100,7	99,3	100,7	99,3	100,7	99,3
G.	111,0	116,0	116,0	117,4	116,0	117,4	110,4	110,4	114,6
S.	114,6	113,2	102,1	107,6	110,4	114,6	106,3	107,6	106,3

Napozór wygląda to tak, jakgdyby ci, którzy w poprzedniem doświadczeniu skąpo wydzielali wodę, mniejsze krwi okazują rozcieńczenie (M. i G.) niż S., który na szczycie wydzielenia to jest po dwóch godzinach wykazuje wyraźne rozcieńczenie.

Wydzielenie bowiem wody w tem doświadczeniu przedstawiało się inaczej:

M.	110	180	120	160 cm³	razem 570 cm³
G.	190	300	80	100	670
S.	175	290	90	30	580

Jak z zestawienia tego wynika wydzielenie wody tym razem było wszędzie dobre i prawie jednakie, mimo to zachowanie się wody we krwi wykazywało wyżej podane różnice, świadczące o tem, że poprzednio spostrzegane różnice wydzielenia wody przez nerki mają przecie pewne usprawiedliwienie w zachowaniu się tkanek. M. i G. zazwyczaj wydzielali gorzej wodę i to zachowanie zdaje się jest bardziej stale i więcej dla tego rodzaju charakterystyczne, niż wydzielenie, które w tym szczególnym razie widzimy. Dla kontroli zrobione jedno więcej doświadczenie.

Po 750 cm³ wody dest.

Hemoglobina:

M.	102,1	102,1	100,7	100,7	99,3	100,7	99,3	100,7	99,3
	107,6	107,6	104,9	103,5	97,9	97,9	100,7	104,9	104,9
	109,0	102,1	99,3	95,1	104,9	102,1	100,7	100,7	100,7

Mocz: M.	110	180	120	160	razem	570 cm³
	120	270	75	105		570
	35	90	225	25		375

Hemoglobina:

GU.	113,2	104,9	103,5	111,8	111,8	110,4	109,0	110,4	117,4

Mocz: GU. 125 310 70 35 razem 540 cm³.

Z tego zestawienia widać, że obniżenie zawartości hemoglobiny we krwi występuje szybciej i stanowi większy procent u ludzi o normalnem wydzieleniu S. i GU. 114 do 102 lub 113 do 103; niż u M. i G., gdzie stanowi procent mniejszy od 102 do 99,3 lub 107 do 97, albo występuje znacznie później. Oczywiście bywają odchylenia, ale one znowu nie idą w parze z ilością wydzielonej wody, jak zaznaczyliśmy wyżej, bo właśnie tam, gdzie wody wydzielono mniej obniżenie trafia się większe, niż w wypadkach o znaczniejszem wydzieleniu (M). Mimo to jednak będziemy mogli z pewną słusznością twierdzić, że typy wydzielające z opóźnieniem, raczej mało rozcieńczają krew, albo nie rozcieńczają jej wcale, że zatem u nich chłonienie tkankowe jest większe i trwa dłużej [1]). (Siebeck).

Próby wykonane z wodą przekroploną pozwoliły nam postawić wyżej sformułowane mniemanie, które dotyczy ogólnego sposobu wydzielenia. Zajmiemy się teraz zachowaniem się rozczynów soli i badaniem, czy rodzaj soli może wpływać na sposób wydzielenia, czy zatem zachowanie się tkanek zmienia się w pewnych warunkach.

Rozczyn soli kuchennej był najczęściej przedmiotem badań wydzielania moczu, począwszy od Magnus-Levy

[1]) Możnaby brać pod uwagę i tę okoliczność, że przy mniejszem rozcieńczeniu krwi większa ilość może się wydzielić przez nerki, że niejako znika woda z krwi i odrazu przechodzi do moczu. Takie zapatrywanie nie zdaje się odpowiadać naszym doświadczeniom, które raczej usprawiedliwiają wyrażone wyżej mniemanie, że przed wydzieleniem moczu następuje rozcieńczenie krwi, że nerka jest tym biernym narządem, który podaną sobie wodę wydziela. Podnieść należy i ten szczegół, że po takiem wydaleniu wody przez nerki następuje zagęszczenie krwi i tu możnaby brać pod uwagę dwie możności: albo to zagęszczenie jest skutkiem wydalenia przez nerki, albo — i to wydaje nam się prawdopodobniejsze — obniżenie czasem raptowne tego wydzielenia jest skutkiem pochłonięcia wody przez tkanki.

i Starkensteina skończywszy na badaniach Zimkinoj & Michelsona i K. Takedy. K. Takeda badania wykonywał na ropuchach i mógł wobec tego badać wpływ osobno na kanaliki a osobno na kłębki. W obu razach znajdywał obniżenie wydzielania pod wpływem hipotonicznych rozczynów, zgodnie z wynikami innych autorów.

Nasze doświadczenia wykonane na zdrowych nerkach ludzkich wykazują wszędzie wybitne obniżenie wydzielenia, przyczem rozcieńczenie krwi tak się przedstawia:

Po 750 cm³ wody dest.

M.	110,4	106,3	102,1	95,1	100,7	99,3	97,9	96,5	96,5
G.	118,8	102,1	116,0	114,6	116,0	111,8	114,0	110,0	102,0
S.	116,0	102,1	97,9	111,8	109,0	99,3	107,6	107,6	114,6

Wydzielono moczu:

M.	70	40	60	40	razem 210 cm³
G.	30	50	45	30	155
S.	90	120	55	70	355

Widzimy tu dość poważne rozcieńczenia krwi, bądź szybkie — w ciągu pierwszej godziny, bądź powolne u M. w ciągu dwóch godzin i rozcieńczenia te trwają dłużej niż zwyczajnie, co się poniekąd zgadza z typem wydzielania moczu niezwykle skąpym nawet u dobrze wydzielającego S. Z tego doświadczenia moglibyśmy wnioskować, że rozczyn fizjologiczny soli jest płynem, który nerek do wydzielenia nie pobudza wcale, bo tu mamy przecie rozcieńczenie, a skutków rozcieńczenia nie widać. Zgadza się to poniekąd z temi doświadczeniami, w których rozczyn soli stykał się wprost z tkanką nerkową. Mamy więc prawo mówić, że ta sól na wydzielenie nerek nie wpływa i na tkanki wogóle zdaje się nie wpływać sądząc z długiego zatrzymania się we krwi, sądząc z opóźnionego rozcieńczenia i t. p.

Wykonano jeszcze próbę z rozczynem soli 17 g na 750 i wynik był podobny:

M.	107,6	97,9	100,7	97,9	99,3	95,1	93,7	103,5	96,5 % Hemogl.
M.	60	40	10	95	razem 205 cm³ moczu				

Zatem znowu rozcieńczenie krwi powolne i długotrwałe a ilość moczu o 100 cm³ mniejsza niż w poprzedniej próbie. Widać, że nie stężenie tylko rodzaj soli tu ma wpływ na wydzielenie rozstrzygający.

Skolei zbadaliśmy wpływ kwasów i zasad. Wypite naczczo 750 cm³ kwasu solnego 1/20 normalnego dało następujące wyniki:

M.	106,3	104,9	106,3	103,5	96,5	95,1	100,7	100,7	100,7 % Hemogl.
G.	108,0	109,0	120,0	113,2	109,2	110,0	110,0	109,0	111,0
GU.	106,3	114,6	117,4	114,6	106,3	109,0	107,6	104,9	109,0

A zatem wybitne zagęszczenie krwi, które powoli wraca do stanu przed próbą spotykanego, albo u M. prowadzi do zagęszczenia. Tu mamy do czynienia z wybitnem wsiąkaniem płynu w tkanki i wsiąkanie to znajduje wyraz w zachowaniu się moczu.

Kwas solny znika z krwi i pobudza nerki do wydzielenia, w jednym razie do wydzielenia nietypowego t. j. do maksymalnego wydzielenia w pierwszej godzinie, w innych do wydzielenia zwiększonego w typowej formie (maksymum w drugiej godzinie).

Powtórzenie tego doświadczenia dało podobne wyniki:

Po 750 cm³ $^1/_{20}$ n. H Cl.

M.	80	50	70	50	razem 250 cm³
G.	50	200	65	50	365
GU.	190	250	160	75	675

Mocz:	M.	40	30	20	30	razem 120 cm³
	G.	60	45	55	45	205
	S.	200	100	55	35	390

M.	Badanie krwi przed:	R. A. 61,4	Cz. St. 9,39	Pop. 0,85	Cl. 0,510
G.	Badanie krwi przed:	R. A. 63,3	Cz. St. 9,28	Pop. 0,83	Cl. 0,405
S.	Badanie krwi przed:	R. A. 66,2	Cz. St. 8,51	Pop. 0,89	Cl. 0,422
M.	Badanie krwi po:	R. A. 63,3	Cz. St. 9,10	Pop. 0,90	Cl. 0,448
G.	Badanie krwi po:	R. A. 54,8	Cz. St. 9,66	Pop. 0,91	Cl. 0,407
S.	Badanie krwi po:	R. A. 62,4	Cz. St. 9,22	Pop. 0,90	Cl. 0,442

I tu zatem krew okazuje w większości wypadków zagęszczenie i obniżenie zapasu zasad, powiększenie ilości popiołu i w jednym wypadku zwiększenie nieznaczne chlorków. Mocz natomiast tym razem raczej wydziela się skąpo, co bardziej odpowiada stanowi krwi. Przytem widzimy wydzielanie maksymalne w pierwszej godzinie, co również zgadzałoby się z zachowaniem się tkanek. Kwas solny bowiem jest płynem ułatwiającym pęcznienie powinien zatem chłonąć się prędko i zatrzymywać wodę w ustroju [1])

Rozczyn 1/20 normalny dwuwęglanu sodu wypity naczczo wywołał lekkie zagęszczenie we krwi jak kwas i podobne zachowanie się wydzielenia nerkowego:

Po 750 cm³ $^1/_{20}$ n. Na H CO_3.

M.	99,3	95,1	102,1	100,7	100,7	100,7	99,3	100,7	100,7 % Hemogl.
G.	116,0	113,2	114,6	118,8	114,6	114,6	116,0	114,6	116,0
S.	110,4	113,2	110,4	110,4	111,8	107,6	111,8	107,6	111,8
GU.	109,0	107,6	107,6	109,0	107,6	109,0	109,0	111,8	113,2

Mocz:	M.	175	125	40	60	razem 400 cm³
	G.	140	95	45	20	300
	S.	380	350	160	95	985
	GU.	175	115	45	35	370

Krew nie wykazuje nigdzie rozcieńczenia, raczej zagęszczenie i wskutek tego wydzielenie moczu jest skąpe czasami nawet mniejsze niż przy kwasie. W jednym tylko wypadku widzimy wpływ moczopędny, tłumaczymy to jednak wyjątkowemi warunkami; mianowicie wybitnem zakwaszeniem które tu panowało i które przez wpływ sodu zostało niejako wyrównane. Ale i w tym wypadku (S.) zagęszczenie krwi jest wyraźne, jak u wszystkich innych uczestników. Świadczy to o wsiąkaniu rozczynu w tkanki i zatrzymaniu wskutek tego wody w ustroju [2]).

Inne doświadczenie z rozczynem dwuwęglanu sodowego wygląda tak:

Po 750 cm³ $^1/_{20}$ n. Na H CO_3.

Mocz:	M.		80	60	40	60	razem 240 cm³		
	G.		30	20	20	40	110		
	S.		235	275	125	55	690		
Krew:	M. Przed:	R. A.	63,3	Cz. S.	9,06	Pop.	0,91	Cl	0,464
	po:		62,4		8,63		0,97		0,596
	G. przed:		55,7		9,98		0,87		0,425
	po:		64,3		8,90		0,89		0,466
	S. przed:		64,3		8,95		0,93		0,432
	po:		65,3		9,42		0,85		0,564

W tym doświadczeniu duru węglan sodowy wyraźniej działał hamująco na wydzielenie moczu u G., mniej wyraźnie u M., a zgoła moczopędnie u S., co staraliśmy się tłumaczyć wyżej. Typ wydzielania i w tych próbach świadczy o bezpośredniem wsiąkaniu w tkanki i wydzielaniu wskutek tego największej ilości moczu w pierwszej porcji. U M. i u G. widzimy obniżenie ilości części stałych krwi, co nie zgadza się z poprzedniem doświadczeniem i świadczy o rozcieńczeniu, kiedy ilości hemoglobiny wskazywały na brak rozcieńczenia. Być może, że oznaczając składniki krwi po godzinie trafiliśmy wypadkiem u dwóch na stadjum rozcieńczenia, które zresztą i w serjowych oznaczeniach hemoglobiny trafić się może. Oznaczeniom półgodzinnym dajemy mimoto większe znaczenie.

W następnych doświadczeniach staraliśmy się wykryć różnice pomiędzy zachowaniem się w ustroju soli mało do pęcznienia się nadających i tych, w których tkanki szczególnie dobrze pęcznieją, rozumując, że szybkie i wydatne pęcznienie wyrazi się w zachowaniu się nerek i tkanek. Wybrano zatem dwie skrajne sole: siarczan sodu jako najmniej pęczniejący i rodanek jako najwybitniej do pęcznienia się przyczyniający.

Użyto do doświadczeń 1/20 n roztwór siarczanu sodowego i wypito jak zwykle 750 cm³ naczczo. Wyniki podajemy niżej:

M.	99,3	100,7	97,9	95,1	100,7	97,9	96,5	99,3	99,3	99,3	99,3
M.	99,3	97,9	99,3	90,9	99,3	99,3	100,7	103,5	96,5	96,5	96,5
G.	116,0	120,0	120,0	116,0	116,0	116,0	114,6	116,0	116,0		
S.	118,8	120,1	114,6	113,2	114,6	111,8	106,3	114,6	113,2		
GU.	113,2	118,8	118,8	121,5	122,9	118,8	118,8	118,8	111,8		

% Hemoglobiny

---

[1]) Możnaby przypuszczać, że podrażnienie wywołane przez kwas solny prowadzi do większego sokotoku i tem tłumaczyć zagęszczenie krwi, którego ani woda ani sól kuchenna nie sprawiała.

[2]) Zatrzymanie wody, albo raczej brak wydzielenia przypomina działanie soli kuchennej, zachodzi jednak wybitna różnica w zachowaniu się krwi, która tu nie tylko nie wykazuje rozcieńczenia, ale raczej jest lekko zagęszczona albo bez zmian. Możnaby mówić o tkankowem zatrzymaniu wody, kiedy rozczyn soli wybitnie rozcieńcza krew i nie chłonie się w tkankach.

Z zestawienia tego widać, że sól mało pęczniejąca (będziemy używali tego wyrażenia zamiast sól wywołująca pęcznienie. albo powodujące pęcznienie) — owóż sól mało pęczniejąca wywołuje raczej zagęszczenie we krwi lub późne rozcieńczenie. Zachowanie się moczu podajemy dalej:

M.	150	90	50	90	razem	380 cm^3 w ciągu 4-ch godzin
M.	50	90	60	60	razem	260
G.	60	50	50	30	razem	190
S.	270	240	100	70	razem	680
GU.	265	310	55	110	razem	740

Uderza w tem wyniku brak rozcieńczenia krwi bez względu na to, czy sól wywoływała, czy niewywoływała zwiększonego wydzielenia moczu. Mamy tu znowu przykład wybitny zagęszczenia krwi po wypiciu płynu, jak po kwasie solnym i po sodzie, pomimo, że rozczyn soli nie ma wybitnych własności pęcznienia. Wydzielenie moczu odbywa się jakby z pominięciem krwi [3]).

Doświadczenie wykonane poprzednio potwierdza powyższe wyniki.

Po 750 cm^3 $^1/_{20}$ n. $Na_2 SO_4$.

Mocz	M.	90	130	50	30	300 cm^3
	G.	85	70	60	90	305
	S.	255	230	64	40	585

		R. A.	Cz. S.	Pop.	Cl.
Krew przed	M.	58,4	8,92	0,93	0,477
	G.	53,6	9,33	0.90	0,465
	S.	62,3	8,40	0,87	0,414
po	M.	64,2	9,05	0,90	0,498
	G.	57,4	9,53	0,82	0,425
	S.	59.5	8,94	0.99	0,438

W analizie krwi uderza zgodne powiększenie ilości części stałych (Cz. S.) i powiększenie zapasu zasad (R. A.) jakgdyby jon sodowy miał to zjawisko wywołać, bo brak tego zalkalizowania tylko u S., który najwięcej wody wydzielił.

Zachowanie się soli rodanowych najsilniej pęcznienie powodującej, stanowi przedmiot następnego doświadczenia:

Po 0,5 g NaCNS w 750 cm^3 H_2O.

M.	109,0	111,8	113,2	116,0	107,6	102,1	99,3	102,1	106,3	103,5	100,7
M.	100,7	97,9	97,9	97,9	93,7	97,7	99,3	99,3	99,3		
M.	103,5	109,0	109,0	109,0	107.6	110,4	106.3	106,3	103,5	bez wody	
G.	116,0	116,0	111,0	109.0	109,0	111,0	113,8	113,0	111,0		
S.	114,6	109,0	109,0	110.4	110,4	111,8	109,0	109.0	103,5		
GU.	109,0	111,8	113,3	116,0	107,6	102,1	99,3	102,1	106,3	100,7	

We krwi, sądząc z ilości hemoglobiny, następuje u wszystkich zagęszczenie, które dopiero po dwóch godzinach ustępuje lekkiemu rozcieńczeniu. Zachowanie się tej soli niewiele różni się od poprzedniej, tylko wydzielenie moczu przybiera inny typ, jak to z następującej tablicy widać:

Po 0,5 g NaCNS w 750 cm^3 H_2O.

Mocz	M.	90	270	130	100	razem	590 cm^3
	M.	100	320	90	80	razem	590
	M.	30	25	25	10	razem	90
	G.	120	190	80	80	razem	470
	S.	100	450	65	35	razem	650
	GU.	240	150	60	50	razem	500

Sole rodanowe, jak z powyższego widać działają silniej moczopędnie niż siarczany, przyczem największe wydzielenie przypada na pierwsze godziny, co się niezawsze zgadza z rozcieńczeniem krwi. Można zatem sądzić, że wydzielenie nerek nie daje się jednolicie wytłumaczyć. Tam mało pęczniejąca sól dała średnie wydzielenie moczu, tu dobrze pęczniejąca dała obfite. W obu wypadkach widzimy raczej zagęszczenie krwi. Sądzićby można, że pęcznienie dotyczyło tylko nerki, która przy podaniu rodanków nabrała dużo wody, a przy podaniu siarczanów mało. Jednak przy podaniu kwasu i zasad nie mieliśmy takiego wydzielenia moczu, choć zagęszczenie krwi było podobne.

[3]) Nie można przypuścić żeby w tym wypadku siarczan sodowy wywoływał podrażnienie żołądka, nie mógł także drażnić żołądka rozczyn dwuwęglanu sodowego, mimo to wszystkie trzy rozczyny wykazują działanie podobne na zawartość wody we krwi, mianowicie wszędzie widać raczej skłonność do zagęszczenia pomimo wybitnie moczopędnego wpływu. Mocz zatem wydziela się jakgdyby bezpośrednio z nerki z pominięciem krwi. Po sodzie zaś nie wydziela się mocz i mamy prawo przypuszczać, że rozczyn zatrzymuje się w tkankach.

Poprzednie doświadczenie dało nam analogiczne wyniki: Zawartość części stałych we krwi niezmieniona, a moczu dużo:

Krew	R. A.	Cz. st.	Pop.	Cl.		P. A.	Cz. st.	Pop.	Cl.
M.	57,6	9,06	0,89	0,475	po	59,5	9,11	0,93	0,509
G.	59,8	9,00	0,83	0,490	po	57,6	9,08	0,89	0,489
S.	60,1	9,38	0,84	0,422	po	61,4	9,08	0,81	0,413

Mocz	M.	160	130	110	70	razem	470 cm^3
	G.	140	100	50	40	razem	330
	S.	285	260	85	65	razem	695

Wydzielenie moczu ma wyraźnie typ odmienny najwyższe ilości moczu w pierwszych porcjach, co znowu świadczyłoby o szybkiem wsiąkaniu w tkanki.

Badanie zachowania się innych soli, było raczej sprawdzianem otrzymanych tu wyników. Wybraliśmy w tym celu 1/20 normalny c h l o r e k w a p n i o w y jako sól wybitnie moczopędną, pozatem zrobiliśmy po jednem doświadczeniu z glukozą i z mocznikiem.

Wyniki przytaczamy niżej:

Po 750 cm^3 $^1/_{20}$ n. $Ca\ U_2$.

M.	100,7	103,5	102,1	100,7	96,5	99,3	106,3	106,3	102,7	% Hemogl.
G.	109,0	109,0	116,0	114,0	114,0	109,0	107,0	109,0	110,4	
S.	122,9	113,2	118,8	118,8	121,5	116,0	118,8	113,2	117,4	
GU.	114,6	117,4	116,0	116,0	116,0	109,0	109,0	116,0	116,0	

Wydzielenie moczu:

M.	100	100	60	80	razem	340 cm^3
G.	30	33	92	140	razem	295
S.	245	405	165	110	razem	925
GU.	150	560	170	100	razem	980 ¿

Inne doświadczenie dało podobne wyniki:

Krew	R. A.	Cz. st.	Pop.	Cl.	R. A.	Cz. st.	Pop.	Cl.
M.	58,4	8,72	0,88	0,526	61,3	8,76	0,90	0,500
G.	55,5	9,03	0,84	0,440	60,2	9,23	0,86	0,421
S.	63,2	8,44	0,87	0,44(3)	63,2	8,73	0,87	0,443

Mocz	M.	40	130	60	80	razem	260 cm^3
	G.	60	80	45	60	razem	245
	S.	190	320	150	80	razem	740

Zatem w obu razach, choć wykonanych w różnych porach i warunkach widzimy znaczne wydzielenie moczu z jednoczesnem zagęszczeniem krwi. Musimy przyjąć, że w tych razach podany roztwór wsiąka w krew i jednocześnie wydziela się z moczem, że zatrzymania we krwi nie da się zauważyć. W tych razach, gdzie takie zatrzymanie wody we krwi widzimy przyjąć należy powolniejsze wydzielenie się płynu, jak przy podaniu rozczynu soli kuchennej lub wody przekroplonej [1]).

Mocznik w ilości 6 g na 750 cm^3 wody dał następujące wyniki.

Krew. M. 107,6 102,1 102,1 97,9 95,1 95,1 96,5 103,5 95,1 97,9 102,1% hemoglobiny.

Mocz M. 120 180 80 60 razem 440 cm^3.

Glukoza w ilości 18 g w 750 cm^3 wody:

Krew M. 107,6 107,6 97,9 96,5 93,7 97,9 97,9 102,1 97,9 97,9 102,1% hemoglobiny.

Mocz. M. 75 140 100 120 razem 435 cm^3.

W obu wypadkach znać wyraźne rozcieńczenie krwi i prawie te same ilości wydzielonego moczu.

Odróżniamy zatem t r z y r o d z a j e wpływu wypitej wody: P i e r w s z y, zaznacza się wybitnem r o z c i e ń c z e n i e m krwi i małem wydzieleniem moczu jest to wpływ rozczynu soli kuchennej bez względu na rozcieńczenie. Podobny wpływ wywiera rozczyn cukru i słaby rozczyn mocznika. Różnice w ilości hemoglobiny we krwi dochodzą do 10, nawet 12%. Woda przekroplona miewa wpływ podobny, przynajmniej u niektórych.

Do d r u g i e j kategorji ciał zaliczamy sole moczopędne jak chlorek wapniowy, siarczan sodu i rodanki. Tu rozcieńczenie jest małe — około 5% i to małe rozwodnienie świadczyłoby o łatwem wydalaniu przez nerki, łatwem i pośpiesznem jednocześnie. W ten sposób trudno dostrzec różnice zawartości wody we krwi,

[1]) Po doświadczeniu z rozczynem chlorku wapnia możemy z większą jeszcze śmiałością twierdzić, że sole moczopędne to jest szybko się wydzielające zmian we krwi nie wywołują albo wywołują mniejsze i raczej zagęszczający wpływ wywierają, niż rozcieńczający. Wygląda to tak, jakby nerki wydzielały prawie jednocześnie i wskutek tego wody we krwi wykazać nie można, a nawet wykazuje się raczej zagęszczenie krwi.

bo to coby w krew wsiąkać miało, już się przez nerki wydziela, drogą przez wątrobę, czy bezpośrednio. Odróżniamy tu wydzielenie wywołane przez siarczan sodowy lub chlorek wapniowy od wydzielenia wywołanego przez rodanki, i tłumaczymy wydatniejsze wydalenie własnością pęcznienia soli rodanowych. Po wypiciu rodanków widzimy bowiem większe wahania w zawartości wody we krwi, niż po innych moczopędnych solach. Robi to wrażenie wybitnego wsiąkania czy wydzielania, które niema tej jednolitości, którą po wypiciu sody lub chlorku wapnia albo siarczanu sodu widujemy. Ostatnie sole, jak to już podkreślaliśmy mało zmieniają zawartość wody we krwi choć się z moczem wydzielają, soda mało zmienia a z moczem się nie wydziela, rodanek zaś i zagęszcza i wydziela się z moczem. Ten szczególny wpływ nie zmienia jednak rodzaju zachowania się tych soli, to jest ich wybitnie szybkiego chłonienia, które bardzo wyraźnie różni się od zachowania się cukru, soli kuchennej i mocznika. Wszystkie te trzy ostatnio wymienione ciała są to tak zwane ciała posiadające p r ó g i na to szczególną trzebą zwrócić uwagę. Sól kuchenna, cukier i mocznik wiążą się niejako we krwi, czy wyciągają wodę z tkanek, dość, że po nich i tylko po nich widać rozcieńczenie. Przytem godzi się pamiętać, że żadna sól nie wpływa tak przeciwmoczowo — sit venia verbo — jak sól kuchenna. Wiemy, że przypisuje się to jonowi sodowemu, wiemy, że dwuwęglan wywołuje obrzęki, wiemy z naszych doświadczeń, że dwuwęglan wywołał w naszych próbach wodnych prawie najwybitniejsze zatrzymanie wody, a przecie nastajemy na to, że wpływ soli kuchennej jest swoisty, bo naprzód siarczan sodu pomimo jonu sodowego był lepiej wydalany, rodanek sodu podobnie, a brak wydzielenia węglanu sodowego przypisać należy jego zasadowości i zagęszczeniu krwi z tem może związanemu.

Wreszcie t r z e c i rodzaj wydzielenia spotykamy po wypiciu kwasu i zasady. Tu nietylko niema rozcieńczenia krwi, ale jest raczej zagęszczenie. Nasuwa się pytanie, czy to zagęszczenie nie jest skutkiem wydzielenia soków trawiennych pod wpływem kwasu solnego lub sody, ale jednoczesny przeciwmoczowy wpływ, który prawie do bezmoczu prowadzi (G.) świadczy o ułatwionem wsiąkaniu w tkanki, bo w doświadczeniach, które się przez kilka dni ciągnęły, mogliśmy się upewnić, że zatrzymanie wody trwało dwa dni, co oczywiście osłabia mniemanie, że przyczyną zatrzymania miałoby być wydzielenie soku żołądkowego i kiszkowego. Mamy zatem prawo przypuścić pewne swoiste działanie na tkanki i to działanie, które łączymy z własnością pęcznienia, jaką kwasy i zasady szczególniej się odznaczają.

Na mocy naszych ostatnich doświadczeń wyobrażamy sobie proces wydzielania moczu jako skutek większej lub mniejszej wodnistości nerki. Wodnistość ta zależy od tego, co się z płynem wypitym stanie: czy ulegnie zatrzymaniu w tkankach — szczególniej w wątrobie, czy też przeniknie bez zatrzymania aż do tkanki nerkowej. Sole obojętne bez względu na ich kationy, (raczej działają tu aniony) przechodzą do nerki bez zatrzymania, albo z nietrwałem zatrzymaniem w wątrobie, inne jak sól kuchenna, lub anelektrolity (cukier i mocznik) zatrzymują się dłużej i rozwadniają krew. Inne wreszcie jak kwasy i zasady wsiąkają prawie doszczętnie w tkanki i wydzielenia moczu nie wywołują, choćby same przez się tkankę nerki do pęcznienia doprowadzały.

Wpływ zdolności pęcznienia soli wyraża się w różnicy, jaka między działaniem siarczanów (niepęczniejących) i rodanków (pęczniejących) zachodzi: pierwsze są jakby dla nerki mniej moczopędne, niż drugie, podobnie jak kwas jest bardziej moczopędny od zasady. Oczywiście, że zachodzą tu jeszcze trudno obliczalne wpływy tkankowe, bo jak mówiliśmy wyżej rodanki zachowują się we krwi jak kwas solny, czasami silnie zagęszczająco, mimo to zawsze działają moczopędnie znacznie wybitniej od kwasu, czasami rozcieńczają krew na wzór wody lub chlorku sodowego, ale tu znowu różnią się wpływem swym moczopędnym.

To co powiedzieliśmy wyżej dotyczy nerek normalnych i stosuje się do wydzielenia nerkowego wogóle. Pozatem odróżniać należy wydzielenie u ludzi, którzy przy zdrowych nerkach mają zdolność zatrzymywania wody w ustroju, albo u ludzi z opóźnionem wydzieleniem wody.

Umyślnie wybraliśmy do doświadczeń te trzy kategorje, aby się przekonać, jak z nich każda na wypicie tej samej ilości wody odpowiada. I tu okazało się bez wyjątku, że zdolność zatrzymywania wody pozostaje bez zmian, choć zmieniamy rodzaje soli. Wszędzie tam, gdzie woda zatrzymywać się zwykła (u. G.) spotykaliśmy mniejszy lub większy deficyt, albo raczej poprostu niewydzielenie całej wypitej wody. Ilość moczu po wypiciu 750 cm^3 wahała się u G. pomiędzy 110 a 470 cm^3, kiedy ilości u S. i GU. dochodzą od 400 do 500 cm^3 po tej samej ilości płynu. U M. ilości wydzielonej wody również nie dochodziły nigdy do ilości wypitej, ale po 24 godzinach się wyrównywały, tymczasem G. — jak z dawnych doświadczeń wiadomo, dłużej zwykł wodę zatrzymywać i bilans kilkutygodniowy wykazywał u niego niedobór kilku litrów. (Kl. Wochenschr. T. 14, s. 1574/1679). Tu okazała się wybitnie różnica pomiędzy „pęczniejącemi" a „niepęczniejącemi" solami. Żadna z soli, nawet moczopędny chlorek wapnia, ani siarczan sodu nie dał takich ilości moczu jak rodanek: $CaCl_2$ 245 i 295 Na_2SO_4 190 i 300 — a rodanek sodu 330 i 470 cm^3. Z tego widać, że zatrzymywanie wody zależało od jakiegoś zagęszczenia w tkankach, które tylko dzięki wybitnej zdolności pęcznienia, jaką posiada rodanowy jon zostało usunięte. Dodajmy nawiasem, że tem się tłumaczy zarówno popularne jedzenie czosnku, jak podawanie rodanowych soli w miażdżycy naczyń.

Podobnie wrażliwy na rodanowe sole był M., który niezdolność wydzielenia wody dzielił z G. Różnica w wydzieleniu polega na tem, że M. wykazuje rozrzedzenie krwi i nawet dwufazowość rozrzedzenia, co według S i e b e c k a należy do normalnych objawów, natomiast G. rozrzedzenie wykazuje wyraźnie tylko po wypiciu rodanowych soli, zazwyczaj zaś ma skłonność do zagęszczania, co świadczyłoby o chłonięciu silnem przez tkanki — a szczególniej przez wątrobę.

To odrębne zachowanie po wypiciu wody przytaczamy umyślnie, aby raz jeszcze wykazać, że próba wodna V o l h a r d'a — nawet u zupełnie zdrowych wypaść może ujemnie i o stanie nerek fałszywe dać może pojęcie.

Na jedno jeszcze zwrócić trzeba uwagę mianowicie na obniżenie wydzielenia chlorków po wypiciu wody. Obniżenie to dotyczy tylko pierwszego dnia i wyrównuje się albo nawet przewyższa normę dnia następnego. Jest ono prawdopodobnie świadectwem wymiany tkankowej chlorku sodu. Chlorki narazie razem z wodą wsiąkają, a potem zostają wydalone. Nie widać tego objawu jedynie do podaniu rodanków i po dwuwęglanie, o czem jeszcze będzie mowa, ale po wszelkich solach, nawet chlor zawierających, jak np. $CaCl_2$ i po kwasie solnym widzimy ten objaw:

					Ilość moczu przed	po
Woda przeddzień	Cl	5,40	następny dzień	2,10	1600	1850
		4,40		2,40	1000	1250
		4.08		3,57	1100	1860
HCl		3,90		2,22	1000	1370
		4,25		3,48	1370	1600
$CaCl_2$		5.20		4,70	2000	1580
		5,60		5,20	1750	1400
Na_2SO_4		4.96		3,00	1000	1900
		3,87		2,96	1050	1750

Jak z tego zestawienia widać dzieje się to pomimo, że ilość moczu się zwiększa, co tembardziej utwierdza w przekonaniu, że chlor wiązany jest przez tkanki i nie daje się wypłókać.

Po podaniu sodu zauważyliśmy u wszystkich powiększenie chlorków krwi:

M. 0,464 na 0,596
G. 0,425 na 0,466
S. 0,432 na 0,564

Ten objaw, znany zresztą z dawnych doświadczeń jest wynikiem tworzenia soli z kwaśnych jonów i należy do tych samych objawów, co wydzielenie w moczu większej ilości kwasów organicznych po podaniu zasad. Zresztą widać to znowu w zwiększeniu się ilości chlorków moczu na drugi dzień, gdzie z przeciętnej ilości 4-ch g na dobę doszły do ilości 6-ciu g.

Streszczając się możemy powiedzieć, że odróżniamy po podaniu rozczynów wodnych soli kilka typów wydzielenia, pozwalających ocenić zachowanie się wody w ustroju:

1. Po rozczynie dwuwęglanu sodu widzimy b r a k r o z c i e ń c z e n i a krwi i jednocześnie najwyższe ilości wydzielonego moczu w pierwszej godzinie. Świadczy to o szybkiem wsiąkaniu w tkanki i w tkankę nerkową.

2. Rozczyny soli t. zw. moczopędnych, jak chlorek wapnia i siarczan sodu, mało zmieniają zagęszczenie krwi, powodując wahające się w małych granicach r o z c i e ń c z e n i e. Wydzielenie moczu zachowuje typ normalny t. j. najwyższe ilości wydziela nerka w drugiej godzinie po wypiciu płynu. Jest to wyrazem szybkiego chłonienia, ale przecie chłonienia w tkankach przed wydaleniem przez nerki.

3. Rozczyn kwasu solnego podany w tych samych warunkach powoduje z a g ę s z c z e n i e k r w i i skąpe wydalenie moczu w drugiej godzinie. Przypuścić można, że rozczyn kwasu wpływa na wzmożenie wydzielenia soku trawiennego i powoduje tym sposobem zagęszczenie. Najwyższe wydzielenie przypada na drugą godzinę.

4. Rozczyn soli rodanku daje podobne zagęszczenie krwi i obfite wydzielenie moczu, czasami w pierwszej godzinie, wykazując tem szybkie chłonienie w tkanki i w tkankę nerkową.

5. Woda przekroplona i rozczyny soli kuchennej, cukru i mocznika wywołują wybitne rozcieńczenie krwi i wydzielenie raczej skąpe — szczególniej sól kuchenna. — Wydzielenie najobfitsze w drugiej godzinie.

6. Podanie płynów wywołuje przenikanie chlorków do tkanek i pociąga za sobą obniżenie wydzielenia chlorków z moczem, które dopiero po 24-ch godzinach powraca do normy.

Prof. Dr. Tadeusz OSTROWSKI
Doc. Dr. Władysław DOBRZANIECKI. Lwów.

Wartość wszczepienia moczowodów do jelita grubego sposobem Coffeya w świetle urografji dożylnej [1]).

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz Ostrowski.

„I want to be dry or die" — w tłumaczeniu dosłownem — chcę być suchą lub umrzeć — oto słowa jednej z młodych pacjentek R. C. Coffeya, słowa wypowiedziane na sali operacyjnej bezpośrednio przed zabiegiem. Pacjentka ta cierpiała na nietrzymanie moczu spowodu przetoki pęcherzowo-pochwowej, gdzie wszelkie operacje wytwórcze nie dały żadnego wyniku. Tych parę słów tragicznych w swej determinacji odsłania nam ciężką dolę osobników dotkniętych przetokami moczowemi, którzy są praktycznie wykreśleni z życia i którzy stanowią ciężki balast nietylko dla swego najbliższego otoczenia, ale nawet dla oddziałów szpitalnych, jak to zresztą wszyscy o tem wiemy.

Na wstępie odrazu chcielibyśmy zaznaczyć, że są takie postacie przetok moczowych, gdzie wszelkie zabiegi odtwórcze, a nawet wytwórcze są niewykonalne i gdzie zmuszeni jesteśmy uciec się do wyprowadzenia dróg moczowych nazewnątrz pod postacią nefrostomji czy ureterostomji lędźwiowej, co zmienia właściwie dane kalectwo na inne, może mniej przykre, albo też do przemieszczenia moczowodów w obręb przewodu pokarmowego.

Z ostatniego punktu widzenia szersze zastosowanie znalazła metoda chirurga amerykańskiego Roberta Calvina Coffeya. Metoda ta została drobiazgowo przestudjowana zarówno pod względem doświadczalnym, jak i klinicznym i poparta dużą statystyką osobistą Coffeya, bo wynoszącą 59 takich operacyj wykonanych na ludziach.

Wychodząc z założenia, że stworzenie zwieracza w miejscu zespolenia moczowodowo-jelitowego, zwieracza, któryby byłby w stanie oddzielić zakaźną treść kiszki grubej od dróg moczowych jest rzeczą praktycznie niewykonalną, Coffey postanowił stworzyć przez skośny przebieg moczowodu, któryby biegł w warstwie podśluzówkowej, pewną barjerę, która pod wpływem ciśnienia panującego w kiszce grubej powinna zamykać moczowód i w ten sposób zabezpieczać drogi moczowe od zakażenia. Oto słynna zasada Coffeyowskiego zastawkowego mechanizmu, „valvular dispositif", jak go sam określa, który w miejsce niewykonalnego chirurgicznie zwieracza ma zapobiec niebezpieczeństwu ciśnienia wstecznego w drogach moczowych.

Sposób ten określony przez Coffeya jako technika Nr. 1. polega na tem, że moczowód biegnąc skośnie przez ściany jelita grubego, na wzór jego części śródpęcherzowej otwiera się do jamy jelita grubego już w czasie samego zabiegu operacyjnego.

Ta metoda zasadnicza uległa później pewnym modyfikacjom, podanym przez samego Coffeya, które są znane jako technika Nr. 2 i Nr. 3.

W sposobie zwanym techniką Nr. 2. wprowadza się sondę moczowodową do moczowodu, która sączy mocz przez odbytnicę nazewnątrz. W okresie gojenia się zespolenia moczowodowo-jelitowego t. j. w 8—15 dni po wszczepieniu moczowodu do kiszki, moczowód praktycznie nie styka się z zakaźną treścią jelita. Po tym okresie czasu, gdy zespolenie moczowodowo-jelitowe jest wygojone sondę usuwa się.

W sposobie zwanym techniką Nr. 3., podanym bezpośrednio przed śmiercią autora, odcinek obwodowy moczowodu jest zawiązany i w tej postaci przebiega w warstwie podśluzówkowej. W jednym tylko punkcie jest on umocowany do śluzówki przez szew przebijający, „transfixion suture". Zgorzel, która powinna wytworzyć się według Coffeya w przeciągu 3—4 dni, powoduje samoistne otwarcie się moczowodu do światła jelita. I tu również w pierwszych dniach po wszczepieniu światło moczowodu nie styka się z zakaźną treścią kiszki.

Coffey dla każdego z tych sposobów rezerwuje specjalne wskazania tam, gdzie wszczepienie moczowodów może wchodzić w rachubę jako metoda najwłaściwsza.

Sposób Coffeya dał impuls do innych modyfikacyj, podanych przez Mayo, Walker-Taylora i Dawson Furnissa.

Operacja Coffeyowska znalazła szerokie zastosowanie w Ameryce. Zwolennicy jej w Europie są stosunkowo nieliczni, albowiem poglądy europejskich szkół urologicznych na dynamizm i perystaltykę przeciętego moczowodu każą nam z głęboką troską myśleć o przyszłości i wydolności czynnościowej nerek w tych warunkach. Przecięcie anatomiczne moczowodu musimy zawsze traktować jako mniej lub więcej ciężkie uszkodzenie aparatu moczowego w jego całości, które doprowadza do rozkojarzenia fali perystaltycznej, co w następstwie przez rozmaite stany pośrednie może doprowadzić do zupełnego porażenia dróg moczowych.

Jest rzeczą zupełnie naturalną, że duże procesy zapalne i destrukcyjne, które odbywają się w czasie tworzenia się przetok moczowych wywołują niewątpliwie duże zmiany w ich najbliższem otoczeniu. Następstwem procesu destrukcyjnego, to reparacja, to tworzenie tkanki łącznej, bliznowatej, sklerotycznej. Zmiany anatomiczne w ścianie pochwy i pęcherza, a w szczególności w przegrodzie pęcherzowo-pochwowej nie ograniczają się tylko do samej przetoki, lecz rozszerzają się na teren dalszy, na przestrzeń pozaotrzewnową jużto w postaci zmian zapalnych, jużto w postaci następowych zmian łączno-tkankowych. Przetoki usadowione w pobliżu ujść moczowodowych zwykle wywołują zmiany anatomiczne w ścianie moczowodu. Zmiany te charakteryzujące się powolnym rozwojem, w początkach swoich dają minimalne objawy kliniczne, nieuchwytne nieraz przy badaniu bezpośredniem, do którego zaliczamy w tych przypadkach chromocystoskopję. O tych szczegółach anatomicznych i czynnościach powinni wiedzieć przedewszystkiem ci, którzy zajmują się leczeniem przetok, jeżeli leczenie to ma być racjonalne.

Jeśli do tych wszystkich zmian anatomicznych i czynnościowych, istniejących już przed zabiegiem, dodamy przecięcie moczowodów i ich wszczepienie, to wówczas nie możemy się dziwić, dlaczego w niektórych przypadkach operacja *a priori* skazana jest na niepowodzenie i daje rokowania złe aż do zejścia śmiertelnego bezpośrednio pooperacyjnego włącznie.

Materjał nasz obejmuje sześć przypadków wszczepienia moczowodów, z czego 4 dotyczy przetok poporodowych, 1 przetoki pooperacyjnej, a przypadek szósty dotyczył 22-letniego mężczyzny z wrodzonem wynicowaniem pęcherza.

Tu należy podkreślić, że do wszczepienia moczowodów uciekaliśmy się dopiero wówczas, gdy wszelkie inne zabiegi odtwórcze i wytwórcze wykonywane kilkakrotnie zarówno drogą pochwową, jak i drogą śródpęcherzową zawiodły.

Wszyscy nasi chorzy byli poddani bardzo dokładnemu badaniu przedoperacyjnemu, a w szczególności próbie barwikowej (chromocystoskopji) tam, gdzie ona była wykonalna, urografji dożylnej i oznaczeniu azotu pozabiałkowego.

Operowani, którzy zabieg przetrzymali, byli kontrolowani przez urografię dożylną, oznaczenie azotu pozabiałkowego, przez rektomanoskopję i przez radjografię jelita grubego.

Należy tu zaznaczyć, że wgląd w morfologię i funkcję dróg moczowych po wszczepieniu ich do światła jelita stał się możliwym dopiero w erze urografji dożylnej. Albowiem fakt przetrzymania zabiegu nie świadczy o tem, że czynność nerki nie została ciężko uszkodzoną. Często osobnicy poddani tej operacji pozostają w stanie zdrowia pozornego. Według naszych badań po wszczepieniu moczowodów mamy często objawy przewlekłej mocznicy, mniej lub więcej wyraźne objawy zapalenia miedniczek, rozszerzenie miedniczek i moczowodów. Wszystkie te stany patologiczne odczytujemy bardzo wyraźnie przy pomocy urografji na kliszy rentgenowskiej.

U wszystkich naszych operowanych posługiwaliśmy się techniką Nr. 1.

Co się tyczy powikłań operacyjnych i pooperacyjnych, to w jednym przypadku mieliśmy częściowe wyślizgnięcie się moczowodu z jelita, co w następstwie dało naciek moczowy pozaotrzewnowy, wymagający czynnego wkroczenia, skąd w rezultacie przetoka moczowa lędźwiowa z retrodilatacją i wtórnym zanikiem miąższu nerkowego. W przypadku innym straciliśmy chorą w 5 dni po zabiegu, skutkiem olbrzymiego krwiaka zaotrzewnowego i ogólnego zapalenia otrzewnej. Szczelność szwów

---

[1]) Według wykładu wygłoszonego na XVI posiedzeniu naukowem Lwow. Tow. Lek. w dniu 22 maja 1936. W całości ogłoszono w Journal de Chirurgie T. 47, Nr. 6. 1936. czerwiec. Considérations sur la valeur de l'implantation des uretères selon la méthode de R. C. Coffey à la lumière de l'urographie intraveineuse. Tamże obszerne piśmiennictwo.

zespolenia moczowodowo-jelitowego była w tym przypadku zupełna.

I statystyka Coffeya notuje również powikłania operacyjne, jak np. wysunięcie się wszczepionego odcinka moczowodu z następowem roponerczem lub powstanie ostrej niedrożności. W obu tych przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne. Laskownicki w jednym ze swoich pierwszych 5 przypadków miał przetokę kałową i przetokę moczową, które wygoiły się samoistnie.

Ze szczegółów technicznych należy tu zwrócić uwagę, że niezawsze moczowód da się wypreparować aż do jego części nadpęcherzowej, albowiem zmiany sklerotyczne w dolnej jego ścianie i otoczeniu wymagają nieraz dość wysokiego odcięcia moczowodu, skutkiem czego warunki do wszczepienia są znacznie gorsze. Na przyszłość jako kryterjum przy wszczepianiu moczowodów skłonni jesteśmy uważać sprawność jego mięśniówki, drażnionej prądem faradycznym i galwanicznym (próba Lichtenberga). W tych przypadkach, gdzie próba ta wypada ujemnie, wszczepienie moczowodu nie rokuje żadnych nadziei.

W przypadku wynicowania pęcherza oba moczowody wykazywały w swej części nadpęcherzowej wyraźne rozszerzenie i bardzo silnie przerosłą mięśniówkę. Zewnętrzna ściana moczowodu była pokryta obfitą siecią naczyń, których w tej ilości w stosunkach prawidłowych nigdy nie stwierdziliśmy.

W pierwszych dniach po zabiegu widzieliśmy u każdego z operowanych wyraźne objawy retencyjne z bolesnością w okolicy lędźwiowej, suchością języka, nieraz wymiotami i zwyżkami ciepłoty, dochodzącemi do 39°. Równocześnie azot pozabiałkowy wahał się w granicach 51—76 mg %, przyczem systematyczne badania azotu wskazują na to, że po pierwszym okresie, z tendencją do zwyżkowania, poziom a jego opada i następnie utrzymuje się stale w granicach tuż powyżej lub poniżej 50 mg %. Przypadki nasze, które skończyły się śmiertelnie, wykazywały bezpośrednio przed zejściem olbrzymie zwyżki, dochodzące nawet do 211,6 mg%.

Okres czasu między wszczepieniem prawego moczowodu do jelita ślepego, a lewego do esicy, wynosił przeciętnie około 1 miesiąca.

Treść wypróżnienia po wszczepieniu moczowodów stanowi stolec rozbity w drobne grudki (2—4 razy), a pozatem treść zupełnie płynna (4—8 razy do dobę).

Badając czynność nerek na serjowych zdjęciach, wykonanych w różnych okresach czasu stwierdzić należy, że wydzielnicza funkcja nerki już w krótkim czasie po wszczepieniu moczowodu zostaje bardzo znacznie upośledzona. Zdjęcia wykonane w 2—3 miesięcy od czasu operacji Coffeya wykazują substancję cieniującą w niedużych śladach, nieraz nawet trudno na kliszy uchwytnych, przyczem na podstawie obrazu urograficznego i sekcyjnego skłonni jesteśmy przypisać upośledzenie czynnościowe nerek raczej podwyższeniu ciśnienia w drogach moczowych, aniżeli czynnikom infekcyjnym, które nakładają się dopiero w okresie daleko już posuniętego wodonercza. Nawet w warunkach dla wszczepienia moczowodów najkorzystniejszych, jak przy wynicowaniu pęcherza, obraz urograficzny przemawia wyraźnie za upośledzeniem sprawności nerek.

A teraz słów kilka o zastosowaniu przedoperacyjnem urografji dożylnej dla przetok. Metodykę w tym kierunku opracowaliśmy wspólnie z kol. Doc. Grabowskim przed 4 laty i ogłosiliśmy ją w *Gynécologie et Obstétrique* w 1934 [1]). Technika urografji dożylnej przy przetokach różni się w niektórych swych szczegółach od techniki zwykle stosowanej. W przypadkach, gdzie na podstawie pierwszych zdjęć możemy podejrzewać niedomogę wydzielniczą albo przeszkodę w pasażu moczu, następne zdjęcia wykonujemy nietylko po 15—30 i t. d. minutach, ale nawet po kilku i kilkunastu godzinach. Nie potrzeba tu dodawać, że pierwsze zdjęcia stanowią dla nas kryterjum dla wyszukiwania rozmaitych szczegółów anatomicznych i czynnościowych w następnych obrazach rentgenowskich i właśnie od wyniku pierwszego zdjęcia zależy czas i sposób wykonywania zdjęć następowych.

Zdarza się dość często, że zależy nam na zatrzymaniu moczu w pęcherzu zniszczonym, ażeby lepiej rozpoznać szczegóły anatomiczne w *portio iuxtavesicalis* moczowodu. W tym celu wprowadzamy kolporynter, nadymamy go, stwarzając w ten sposób sztuczną barjerę w przetoce i w tych warunkach dopiero wykonujemy urografję. Dla należytej oceny i interpretacji obrazów radjologicznych należy tu zaznaczyć, że moczowód w swej części miednicowej biegnie początkowo nazewnątrz, później nawewnątrz i ku przodowi, opisując łuk nieraz bardzo silnie wklęsły od środka i od przodu, co specjalnie wyraźnie zaznaczone jest u kobiet z racji stosunków anatomicznych miednicy.

Przy uszkodzeniach urazowych aparatu moczowego urografja dożylna może nam dostarczyć cennych wskazówek co do miejsca i rozległości obrażeń, jak również co do planu operacyjnego w odnośnych przypadkach. Poza danemi morfologicznemi, urografja dożylna podaje nam równocześnie stan czynnościowy nerek, który bardzo często jest upośledzony u osobników z przetokami, jak to wynika z naszych badań, przeprowadzonych wspólnie z kol. Doc. Grabowskim.

Wogóle skutkiem uszkodzeń dróg moczowych, przemieszczeń i zniekształceń, bardzo często inne badania narządu moczowego już to bezpośrednie, już też pośrednie, nie dadzą się przeprowadzić.

O ile wogóle przetoki moczowe przy ich postaciach, że się tak wyrazimy — banalnych, nie sprawiają dużych trudności rozpoznawczych, o tyle w innych, sprawa należytego rozpoznania i należytej interpretacji kliszy rentgenowskiej jest rzeczą niezmiernie delikatną, wymagającą dużego doświadczenia rentgenologa i chirurga, wymagającą nieraz kilkakrotnego powtórzenia zdjęć, dotyczących już tylko ustalenia specjalnych szczegółów.

Naogół można powiedzieć, że po urografji dożylnej znikają takie niespodzianki, jak roponercze, stwierdzone przypadkowo w chwili wykonywania operacji Coffeya, niewydolność obu nerek, skutkiem zwężenia moczowodów, istniejącego już przed zabiegiem operacyjnym, gdzie następowa operacja przetoki przez pochwę dała zejście śmiertelne, jak zachwycenie przez szew zdrowego ujścia moczowodowego w czasie operacji pochwowej, podczas gdy drugi moczowód był już zwężony z retrodilatacją miedniczki i zanikiem miąższu nerkowego i t. d. Są to powikłania, które znamy, ale które zdarzyć się mogą każdemu z tych, którzy zajmują się leczeniem przetok.

Na podstawie naszych danych, opartych dziś na około 50 przypadkach przetok, które badaliśmy przy pomocy urografji, stwierdzić należy, że prawie w 1/3 przypadków tych istnieje uszkodzenie aparatu moczowego już to czynnościowe, już to anatomiczne, niekiedy równocześnie oba. Dziwną wyda się rzeczą, że duże zniszczenie ściany pęcherza niezawsze uszkadza górne drogi moczowe, natomiast przetoki nitkowate mogą spowodować duży odczyn w drogach moczowych.

Tu należy podkreślić jeszcze i ten fakt, który zdaniem naszem może mieć pierwszorzędne znaczenie, a mianowicie, że w niektórych przypadkach początkowo niepozorne zmiany w aparacie moczowym mają w następstwie tendencję posuwania się dalej i uwidaczniania się coraz więcej, dając nawet zwężenie moczowodu ze wszystkiemi tego następstwami, jak to mieliśmy możność stwierdzenia na obrazach rentgenowskich, wykonanych systematycznie w rozmaitych odstępach czasu.

Na podstawie tego, cośmy poprzednio powiedzieli, wynika jasno, że dla zobrazowania stosunków morfologicznych i czynnościowych w aparacie moczowym u osobników z przetokami, urografja dożylna powinna być metodą najpewniejszą, stosowaną w każdym przypadku, albowiem informuje ona nas dość dokładnie zarówno w sensie pozytywnym, jak i negatywnym. Przeszkoda w moczowodzie, której nie możemy pokonać sondą, nie jest równoznaczna z zupełną retencją miedniczkową. Urografja dożylna w tych warunkach wykazuje często doskonały drenaż dróg moczowych.

Uciśnięcie moczowodów, jak to stosowaliśmy w niektórych przypadkach, zbliża obrazy uzyskane przez urografję do obrazów, uzyskanych pyelografją instrumentalną. Bez uciśnięcia moczowodów, kiedy pasaż moczu w kierunku pęcherza jest prawidłowy, są widoczne tylko te odcinki dróg moczowych, które w danym momencie fali peristaltycznej znajdują się w okresie rozkurczu, z czego jasno wynika, że moczowód w całości może być widoczny tylko w warunkach patologicznych, gdy jest nieczynny lub rozszerzony.

Badanie moczu u chorych z przetokami, zdaniem naszem nie ma dużego znaczenia, albowiem nakładają się tu na siebie rozmaite czynniki drażniące i zapalne i to ze strony pęcherza, pochwy i macicy.

Nie będziemy w ramach niniejszej pracy mówić o całym szeregu bardzo ważnych, a nieraz i istotnych szczegółów, dotyczących historji chorób. Interesujących się bliżej tą sprawą odsyłamy do pracy ogłoszonej w *Journal de Chirurgie.*

Chcemy tu jeszcze dorzucić garść słów, tyczących się oddalonych wyników. Operowani odczuwają często suchość w ustach, bóle głowy, nudności, swędzenie w okolicy odbytu, bez uszkodzenia jednak skóry w tej okolicy. Rektomanoskopja wykazuje często objawy podrażnienia błony śluzowej w części bańkowej prostnicy. Treść odbytnicy ma charakterystyczny zapach amoniakalny. Objawy takiej *proctitis* chemicznej są wyraźniejsze

---

[1]) W. Dobrzaniecki i W. Grabowski: *La valeur morphologique et fonctionelle de l'urographie intraveineuse pour les fistules urogénitales. Gynécologie et Obstétrique* T. XXIX, Nr. 6, czerwiec 1934.

na fałdach błony śluzowej. Celem zapobieżenia biegunkom chorzy sami ograniczają ilość płynów.

Dla usunięcia podrażnienia chemicznego przez rozkład amoniakalny moczu w jelicie grubem, poczęliśmy stosować zakwaszanie ustroju podając *Gelacid, natrium phosphoricum* i *biphosphoricum, per os,* jak również lewatywy z *matrium biphosphoricum* w stężeniu 15 g na litr wody. Odnosimy wrażenie, że lewatywy są szczególnie polecenia godne, znoszą bowiem szybko i wyraźnie ilość stolców, albo stolców rzekomych i parcie.

W związku z tem chcielibyśmy podkreślić tu jeszcze jeden ważny szczegół, który jest problemem bardzo trudnym do rozwiązania, jak się to wydaje na podstawie kilkakrotnych konferencyj, przeprowadzonych z chemikami i który to problem stanowić będzie przedmiot naszych zainteresowań na przyszłość. Problemem tym jest sprawa wchłaniania moczu lub jego składników, albo pochodnych jego rozkładu w jelicie grubem, możliwa zmiana chemizmu jelita grubego pod działaniem moczu tu się gromadzącego, wpływ na poziom azotu pozabiałkowego, zmiany w dynamice krwi i t. d.

Z chorych, które utrzymały się przy życiu, przebadaliśmy dwie, jedna z nich pracuje ciężko, jako żona rolnika, druga również oddaje się swym zajęciom domowym, jako żona kupca. Obie te chore w chwili badania przeżyły dwa zgórą lata po wszczepieniu moczowodów. Chory z wrodzonym wynicowaniem pęcherza zmarł po 10 miesiącach w warunkach, których listownie nie udało się nam ustalić.

Stan dróg moczowych, niezależnie od innych badań był kontrolowany systematycznie przez szereg zdjęć rentgenowskich w ilości 82. Naturalnie, że nie miejsce tu do omawiania ich, dlatego ograniczamy się tylko do podania paru schematów. Szczegóły są do przeglądnięcia w naszej pracy, jak to już wspomniano. Niech nam wolno będzie jednak przy tej sposobności podziękować kol. Doc. Grabowskiemu, który przez okres 3 lat obserwacyj przedoperacyjnych i pooperacyjnych naszych chorych służył nam zawsze swoją cenną radą w interpretacji bardzo nieraz zawiłych szczegółów, zarówno rentgenologicznych, jak i urograficznych.

Precyzując nasze stanowisko w sprawie operacji Coffeya, oparte na materjale dokładnie przestudjowanym, z wynikami do pewnego stopnia już oddalonemi — musimy oceniać ten zabieg z pewnemi zastrzeżeniami, ze względu na ciężkie uszkodzenie czynności nerek. Dlatego też należy zdaniem naszem dążyć za wszelką cenę do odtworzenia pęcherza nawet w najbardziej rozpaczliwych sytuacjach, a wszczepienie moczowodów do kiszki rezerwować tylko dla tych przypadków, gdzie wszelkie inne metody definitywnie zawiodły.

Osobnicy, którzy utrzymują się przy życiu, w większości przypadków — zdaniem naszem — znajdują się w stanie zdrowia tylko pozornego.

Chociaż idea stworzenia mechanizmu zastawkowego między drogami moczowemi a zakaźną zawartością jelita grubego sama w sobie jest bardzo, że się tak wyrazimy, kuszącą, chociaż zabieg sam, z punktu widzenia technicznego, jest bardzo pomysłowy i nadzwyczaj logicznie wypracowany, to mimo to studjum przebiegu pooperacyjnego i późniejszego okresu nie pozwala nam tracić z oczu i innych czynników, związanych ściśle z warunkami anatomicznemi i czynnościowemi dróg moczowych i wzajemnej ich zależności.

Zmiany okołopęcherzowe, zaotrzewnowe, okołomoczowodowe, stan przedoperacyjnej i pooperacyjnej wydolności nerek, rozkojarzenie fali peristaltycznej po przecięciu moczowodów, dyskinezja miedniczki, wywołana przez cały szereg czynników, o których na wstępie mówiliśmy, objawy wzmożonego ciśnienia w drogach moczowych po zabiegu, prowadzące w następstwie do stopniowego zaniku miąższu nerkowego, na co składają się sczasem niewątpliwie i czynniki infekcyjne, pozorne biegunki, wywołane przez chemiczne drażnienie jelita grubego, które staraliśmy się zwalczać przez odpowiednią terapię, objawy przewlekłego zatrucia spowodu postępującej niedomogi nerkowej i prawdopodobnie skutkiem wchłaniania soli amoniakalnych przez jelito grube — oto litanja tych czynników, które tu wchodzą w grę i nawzajem na siebie oddziaływują.

Jest rzeczą niewątpliwą, że chorzy dotknięci przetokami moczowemi, mając do wyboru zupełną banicję z życia osobistego i społecznego, na którą są skazani, a życie mniej lub więcej długie nawet przy zdrowiu, które określiliśmy pozornem, po największej części wybiorą zabieg operacyjny, który mimo wszystko zwraca ich jednak życiu.

Kwestja rozwiązania tego bardzo trudnego problemu tak ze strony chirurga, jak i chorego wkracza już w dziedzinę teorji względności — jak mówi R. C. Coffey — która i w chirurgji, zdaniem jego, odgrywa bardzo ważną rolę.

Travail de la Clinique chirurgicale de l'Université de Lwów.
Directeur: Professeur T. Ostrowski.

La valeur de l'implantation des uretères dans le côlon selon la méthode de Coffey jugée d'après l'urographie intraveineuse.

par Tadeusz Ostrowski et Władysław Dobrzaniecki.

Les auteurs précisant leur opinion sur l'opération de R. C. Coffey, basée sur un matériel de 6 cas, un matériel restreint, mais assez bien documenté, affirment qu'on doit avoir recours à cette intervention avec de grandes précautions, en raison des graves lésions de la fonction rénale qu'elle entraîne. C'est pourquoi ils sont d'avis que l'on doit recourir à tout prix à la réfection de la vessie, même dans les conditions les plus désespérées, et réserver l'implantation des uretères aux seuls cas où toutes les autres méthodes restauratrices ont complètement échoué.

Les sujets qui ont survécu se trouvent sans doute dans un état de santé apparente qui dans certains cas est compatible avec la vie.

Quoique l'idée de la création d'un dispositif valvulaire entre les voies urinaires et le contenu infectieux du côlon soit en elle-même très séduisante, quoique l'opération au point de vue technique soit une opération ingénieuse et sans reproche, une étude soigneuse de l'évolution post-opératoire nous commande néanmoins de ne pas perdre de vue les autres facteurs liés étroitement aux conditions anatomiques et fonctionnelles ni leur répercussions réciproques qui interviennent lorsqu'on pratique la cure des fistuleux.

Les lésions périvésicales, périutérines et périuretérales, l'état de la capacité fonctionnelle tant préopératoire que postopératoire, la dissociation du péristaltisme uretéral, la dyskinesie pyélique, les phénomènes d'hypertension dans les voies urinaires menant à laquelle se surajoutent indubitablement les facteurs infectieux, la fausse diarrhée provoquée par l'irritation chimique du côlon résultant de la fermentation ammoniacale des urines qu'on a combattue par la médication acidifiante administrée par voie buccale et rectale, les phénomênes d'intoxication chronique de l'organisme résultant de l'insuffisance rénale progressive et probablement aussi de la résorption des sels ammoniacaux par le côlon, telle est la séquelle des différents facteurs qui entrent en jeu ici et s'enchaînent les uns aux autres.

Il est incontestable que les porteurs de fistules ayant à choisir entre le complet abandon de la vie sociale auquel ils sont reduits et la vie plus ou moins longue dans un état de santé même seulement apparent avec des souffrances assez accusées, donneront pour la plupart la préférence à l'intervention chirurgicale qui les rend à la vie.

L'attitude générale de ces malades, exprimée par le cri d'une jeune cliente de S. C. Coffey: „I want to be dry or die", représente la solution de ce problème désastreux qui appartient au domaine de la doctrine de la relativité qui, d'après Coffey, joue un rôle trés important, même en chirurgie.

Maksymiljan ROSE. Wilno.

O ośrodku korowym węchu.

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych U. S. B.
i Polskiego Instytutu Badań Mózgu w Wilnie.

Ośrodek korowy węchu jest dotychczas nieznany. Obersteiner[1]) dopatruje się korowych zakończeń dróg węchowych w korze pasma węchowego *(tractus olfactorius)*, we wzgórku węchowym *(tuberculum olfactorium)*, w zwoju gruszkowatym *(lobus pyriformis)*, w zwoju hippokampa *(gyrus hippocampi)* i w rogu Ammona *(cornu Ammonis)*. Pozatem przypuszcza, że także przednia część zwoju krawędziowego *(gyrus cinguli)*, a w szczególności jądro migdałowe *(nucleus amygdalae)* należy również do kory węchowej. Podobne stanowisko zajmuje Edinger[2]). V. Economo i Koskinas[3]) uważają okolicę pozaspoidłową *(regio retrosplenialis)* za korowy ośrodek węchu. K. Kleist[4]) dopatruje

[1]) H. Obersteiner: Anleitung beim Studium des Baues ner nervösen Centralorgane. Verl. Franz Deuticke. Leipzig und Wien. 1901.

[2]) L. Edinger: Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen u. der Tiere. Verl. F. C. W. Vogel. Leipzig, 1908.

[3]) C. v. Economo u. G. N. Koskinas: Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen. Verl. J. Springer. Wien, Berlin, 1925.

[4]) K. Kleist: Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für die Hirnlokalisation und Hirnpathologie. Verl. J. A. Barth. Leipzig, 1934.

się tego ośrodka w korze amonalnej; M. Rose[5]) na podstawie badań porównawczych ustalił, że pewnych, przez autorów przytoczonych części kresomózgowia, wogóle do kory zaliczyć nie można. Przytacza on jako przykład sferę słuchową i przeprowadza porównanie z poszczególnemi częściami sfery węchowej. Neuron I sfery słuchowej tworzą, jak to jest powszechnie wiadomem, komórki zwoju krętego ślimaka *(ganglion spirale cochleae)*, które wysyłają gałązkę obwodową (odśrodkową) do organu Corti'ego, gałązkę zaś dośrodkową do jądra słuchowego dodatkowego *(nucleus accessorius acustici)* i do guzka słuchowego *(tuberculum acusticum)*. Z tych jąder odchodzi neuron II jako droga wtórorzędna, biegnąca przez prążki słuchowe *(striae acusticae)* i ciałko czworoboczne *(corpus trapezoides)* i kończąca się w oliwkach górnych *(olivae superiores)*. Neuron III łączy oliwki górne z ciałkiem kolankowem przyśrodkowem *(corpus geniculatum mediale)* i ciałkiem czworaczem tylnem *(corpus quadrigeminum post.)*. Rozróżnić wreszcie należy neuron IV, kończący się w zwojach poprzecznych Heschl'a *(gyri transversi Heschli)*, leżących na grzbietnej powierzchni zwoju skroniowego górnego *(gyrus temporalis superior)*. Wynika z tego, że w korze słuchowej napotykamy zakończenia neuronu IV rzędu. Podobnie zachowuje się kora wzrokowa i czuciowa.

W sferze węchowej stanowią neuron I rzędu komórki znajdujące się w błonie Schneidera *(membrana Schneideri)*. Gałązki obwodowe tych komórek kończą się na powierzchni błony śluzowej nosa, gałązka zaś dośrodkowa przechodzi przez blaszkę sitową *(lamina cribrosa)* i kończy się w kłębkach węchowych *(glomeruli olfactorii)*. Komórki więc błony Schneidera odpowiadają w sferze słuchowej komórkom zwoju krętego ślimaka *(ganglion spirale cochleae)*. Neuron II rzędu tworzą w sferze węchowej komórki piramidowe opuszki węchowej *(stratum pyramidale externum et internum)*. Odpowiadają one w sferze słuchowej jądru dodatkowemu *(nucleus accessorius)* i wzgórkowi słuchowemu *(tuberculum acusticum)*. Komórki piramidowe opuszki wysyłają wypustkę obwodową, splatającą się w kłębkach węchowych z wypustką dośrodkową I neuronu i wypustką dośrodkową kończącą się w okolicy pozaopuszkowej *(regio retrobulbaris)*. Okolica ta jest u niższych ssaków doskonale rozwinięta, u człowieka odpowiada ona pasmu węchowemu *(tractus olfactorius)*. III neuron nie jest dokładnie ustalony. Najprawdopodobniej chodzi tu o komórki okolicy przedgruszkowej *(regio praepyriformis)*, okolicy okołomigdałowej *(regio periamygdalaris)*, obejmującej też zwój półksiężycowy *(gyrus semilunaris)* i o komórki wzgórka węchowego *(tuberculum olfactorium)*, odpowiadającego u człowieka istocie dziurkowatej przedniej *(substantia perforata anterior)*. Wypustki obwodowe komórek tych okolic, które odpowiadają w sferze słuchowej ciałku kolankowemu przyśrodkowemu i ciałku czworaczemu tylnemu splatają się z wypustkami dośrodkowemi okolicy pozaopuszkowej, wypustki zaś dośrodkowe z wypustkami obwodowemi wychodzącemi z neuronu IV rzędu.

Jeżeli uwzględnimy powyżej przytoczone porównanie ze sferą słuchową i staniemy na stanowisku, że kora mózgowa zmysłowa jest siedliskiem neuronu IV rzędu, to dochodzimy do wniosku, że *ani opuszka węchowa, ani okolica pozaopuszkowa, przedgruszkowa i okołomigdałowa ani wreszcie wzgórek węchowy czy istota dziurkowata przednia nie stanowią korowego ośrodka zmysłowego w tem znaczeniu jak zwoje Heschla dla słuchu, zwój środkowy tylny dla czucia lub pole prążkowane (area striata) dla wzroku. Wszystkie te okolice odpowiadają bowiem w innych sferach zmysłowych, jak to już powyżej wykazaliśmy, jądrom podkorowym.*

Ustaliwszy w ten sposób, że okolice powyżej przytoczone nie mogą stanowić ośrodka korowego zmysłu węchu. Musimy skolei zastanowić się, które ośrodki architektoniczne mogłyby tu wchodzić w rachubę.

Najnowszem jest zapatrywanie v. Economo i Koskinasa, wedle których okolica pozaspoidłowa *(regio retrosplenialis)* ma być ośrodkiem korowym węchu.

Badania anatomiczno-porównawcze, które przeprowadziłem nad tą okolicą[6]) wykazują, że nie napotykamy jej u niższych kręgowców, t. j. ani u płazów ani u gadów i ptaków. Po raz pierwszy występuje ona u zwierząt ssących. Uderzający jest przedewszystkiem jej słaby rozwój u człowieka i to zapewne było powodem do uznania jej za ośrodek węchowy. Badania porównawcze wykazują jednak, że okolica pozaspoidłowa jest najlepiej rozwinięta u gryzoniów (mysz, morska świnka, królik), podczas gdy zwierzęta owadożerne (kretomysz, jeż, kret), u których jak wiadomo jest węch daleko lepiej rozwinięty, wykazują znacznie słabszy rozwój i zróżnicowanie tego ośrodka. Wystarczy podnieść, że rozwój okolicy pozaspoidłowej nie jest u jeża, znanego ze swych zdolności węchowych, lepszy niż u naczelnych. Podkreślić też należy, że zwierzę o tak doskonałym węchu jak dydelf *(didelphys azarae)* ma gorzej rozwiniętą okolicę pozaspoidłową niż gryzonie. U psa jest to okolica dobrze rozwinięta ale wcale nie lepiej niż u małpiatek *(lemur catta)*, które swemi zdolnościami węchowemi nie dorównują psu. Bardzo ważnym wydaje się również szczegół, że zróżnicowanie okolicy pozaspoidłowej jest u psa słabsze niż u królika. Powyższe fakty przemawiają dostatecznie za tem, że okolica pozaspoidłowa nie jest ośrodkiem węchowym kory mózgowej.

Niektórzy autorowie lokalizują ośrodek korowy węchu w przedniej części zwoju krawędzi *(gyrus limbicus)*. Na podstawie mych badań anatomiczno-porównawczych stwierdzić mogę, że przednia część zwoju krawędzi *(regio infraradiata)* jest doskonale rozwinięta u naczelnych a szczególnie u człowieka, co skłania do wniosku, że kora tą służy prawdopodobnie innej czynności. Korę tę wykazać można zresztą dobrze rozwiniętą u wszystkich ssawców bez wyjątku. U niższych kręgowców nie napotyka się jej.

Prawie powszechnem jest mniemanie, że korowy ośrodek węchowy znajduje się w zwoju hippokampa *(gyrus hippocampi)* i w rogu Ammona *(cornu Ammonis)*.



Ryc. 1.

Przekrój czołowy przez mózg warana bengalskiego (varanus bengalensis). CA — cornu Ammonis, e — regio entorhinalis, FD — fascia dentata, Spell — septum pellucidum, St — striatum, V — ventriculus. Powiększenie 18 : 1.

Obie te okolice korowe wykazują istotnie połączenia z niższemi ośrodkami węchowemi. Ten fakt jednak jako taki nie wystarcza jeszcze, aby te ośrodki architektoniczne uznać za ośrodki korowe węchu. Równie słusznie przypuszczać bowiem można, że zwój hippokampa lub róg Ammona są ośrodkami służącemi innym czynnościom, odbierającemi tylko pobudki z obwodowych stacyj węchowych.

Przy rozstrzygnięciu tego problemu oprzeć się musimy na badaniach porównawczych.

Badania, które przeprowadziłem nad rozwojem i zróżnicowaniem zwoju hippokampa *(regio entorhinalis)* wykazują, że ośrodek ten napotykamy u wszystkich ptaków[7]). Najlepiej rozwinięty jest u gołębi *(columba domestica, columba livia)*, śpiewaków *(passer domesticus, parus maior, alauda arvensis)*, pływaków *(anas domestica, anas boschas, columbus arcticus)* i łażców *(cuculus canorus)*, o wiele słabiej u kuraków *(gallus domesticus, coturnis communis)*, brodźców *(ciconia alba)*, i drapieżców *(accipiter nisus, ulula aluco, nyctale tengmalmi)*. Najgorzej jest ta okolica rozwinięta u papug *(cacatua roseicapilla, mellopsitacus undulatus)*. Na ryc. 3 widzimy korę hippokampalną(e) u dzikiej kaczki. Jest ona dobrze rozwinięta, ale w całej swej rozciągłości jednolicie zbudowana.

---

[5]) M. Rose: Opuszka węchowa *(bulbus olfactorius)* u człowieka i zwierząt. Polska Gazeta Lekarska. Nr. 44 i 45, 1930.

[6]) M. Rose: Gyrus limbicus anterior und Regio retrosplenialis. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 35, 1927.

[7]) M. Rose: Über die cytoarchitektonische Gliederung des Vorderhirns der Vögel. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 21. 1914

Z gadów[8]) tylko niektóre wykazują wyraźną korę hippokampalną *(regio entorhinalis)*. Należą tu przedewszyskiem duże jaszczurki *(varanus bengalensis)*, krokodyle *(alligator lucius, crocodilus palustris)* i węże *(tropidonotus natrix, boa constrictor)*. Zauważyć muszę, że w pierwszej pracy o gadach ogłoszonej w r. 1921 przedstawiłem prawie całą korę hippokampalną jako korę amonalną. Błąd ten popełniłem podówczas nie znając jeszcze embriologicznego rozwoju kory hippokampalnej. W ryc. 1 z warana bengalskiego *(varanus bengalensis)* i w ryc. 2 z jaszczurki zielonej *(lacerta viridis)* oznaczona jest kora hippokampalna literą *e* na przestrzeni, w jakiej ją obecnie rozpoznaję. U ptaków i przeważnej ilości gadów występuje kora hippokampalna w najprymitywniejszej postaci, ponieważ stanowi w całej swej rozciągłości jednolicie zbudowane pole.

U ssawców doszło wskutek przystosowania do nowych warunków życia do zróżnicowania okolicy hippokampalnej, co wyraża się w tem, że napotykamy u nich więcej ośrodków architektonicznych. Doszło więc do podziału organu pierwotnego na organy częściowe, co odpowiadać musi udoskonaleniu czynności tej okolicy korowej.

Niższe ssawce[9]) (owadożerne, gryzonie, nietoperze) wykazują przeważnie po trzy pola architektoniczne w okolicy hippokampalnej. U psa napotykamy tych pól 8, u małpiatek *(lemur catta)* 11, u małp *(pavian)* 14, a u człowieka 23[10]).

Wynika z tego, że najwięcej pól architektonicznych a co za tem idzie najwyższe udoskonalenie czynności zwoju hippokampanalnego napotykamy u naczelnych, a szczególnie u człowieka, który wykazuje najsłabszy rozwój opuszki węchowej a temsamem bardzo ograniczone zdolności węchowe. Podnieść jeszcze należy, że udało mi się wykryć w obrębie zwoju hippokampalnego człowieka szereg ośrodków, jakich inne zwierzęta ssące wogóle nie posiadają.



Ryc. 2.

Przekrój czołowy przez mózg zielonki (lacerta viridis). CA — cornu Ammonis, CH opt — chiasma nn. opticorum, e — regio entorhinalis, Ep — epistriatum, FD — fascia dentata, hth — hypothalamus, III — ventriculus III. Powiększenie 18 : 1.

Fakty powyższe w wysokim stopniu podważają przypuszczenie autorów, że zwój hippokampa jest ośrodkiem korowym węchu. Przypuszczenie to staje się jeszcze mniej prawdopodobne, jeżeli uprzytomnimy sobie, że niektóre ptaki (papugi, śpiewaki) posiadają korę hippokampalną mimo to, że opuszka węchowa jest u nich w stanie tak znacznego zaniku, że wogóle nie może być uznana za organ czynny. Przytoczyć wreszcie należy pomiary przeprowadzone przez Stellę Rose[11]), która wykazała, że opuszka węchowa, t. j. narząd odbiorczy dla wrażeń węchowych jest u niższych ssawców znacznie większy niż okolica hippokampalna (u dydelfa 3 razy, u psa 1,5 razy). U człowieka stosunek ten jest zupełnie odmienny, u niego bowiem powierzchnia zwoju hippokampalnego przewyższa dziesięciokrotnie powierzchnię opuszki węchowej. Dla uwydatnienia tej różnicy podnieść należy, że powierzchnia kory hippokampalnej wynosi u człowieka 720 mm^2, u psa zaś 270 mm^2, podczas gdy powierzchnia opuszki węchowej wynosi u psa 457 mm^2, a u człowieka 73 mm^2.

Zbierając powyżej przytoczone fakty stwierdzamy, *że kora hippokampalna najprawdopodobniej nie jest ośrodkiem korowym węchu, chociaż niewątpliwie wykazuje połączenia z ośrodkami węchowemi I, II i III rzędu (bulbus olfactorius, regio retrobulbaris, regio praepyriformis, substantia perforata anterior, gyrus semilunaris).*

Skolei zastanowić się należy nad tem, czy rogu Ammona nie można uważać za ośrodek korowy węchu.

U poszczególnych szeregów ptaków nie jest róg Ammona jednakowo wykształcony. U śpiewaków jest on organem zupełnie szczątkowym, u papug nie zdołaliśmy go wogóle wykryć. U innych ptaków jest jednak stale dość dobrze rozwinięty, ale stanowi zawsze jeden tylko niezróżnicowany ośrodek. Ryc. 3 przedstawia róg Ammona (CA) u dzikiej kaczki. Jest on podobnie jak u innych ptaków w całej swej rozciągłości jednolicie zbudowany.



Ryc. 3.

Przekrój czołowy przez część potyliczną mózgu dzikiej kaczki (anas boschas). Cbl — cerebellum, CA — cornu Ammonis, e — regio entorhinalis, St — striatum. Powiększenie 12 : 1.

W odróżnieniu od ptaków napotykamy u gadów róg Ammona (CA) zawsze doskonale wykształcony (ryc. 1, 2, 4). U poszczególnych szeregów np. u krokodyli i żółwi wykazuje nawet wyraźne zróżnicowanie na kilka ośrodków architektonicznych.

U wszystkich bez wyjątku ssawców jest róg Ammona doskonale rozwinięty, chociaż nie u wszystkich wykazuje jednakowe zróżnicowanie.

U stekowców *(ornithorhynchus)* napotykamy trzy ośrodki w obrębie rogu Ammona, u torbaczy *(didelphys azarae)* 5, u małych nietoperzy *(vesperugo pipistrellus)* 3, u owadożerczych *(erinaceus europeus, talpa europea)* 5, u gryzoniów *(mus musculus, lepus cuniculus)* 5. Pięć ośrodków architektonicznych wykazuje też w rogu Ammona pawian, szympans i człowiek.

Przedewszystkiem zwrócić musimy uwagę na uderzający fakt, że róg Ammona, który jako ośrodek węchu musiałby u człowieka stanowić organ słabo rozwinięty podobnie jak opuszka węchowa, jest właśnie u naczelnych a szczególnie u człowieka doskonale zróżnicowany. Pozatem wykazuje róg Ammona u człowieka, wedle pomiarów Stelli Rose, największą bezwzględną wielkość

[8]) M. Rose: Histologische Lokalisation des Vorderhirns der Reptilien. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 29, 1921.

[9]) M. Rose: Der Allocortex bei Tier und Mensch. Journ. f. Psych. u. Neurol. B. 34, 1926.

[10]) M. Rose: Die sog. Riechrinde beim Menschen und beim Affen. Journ. f. Psych. u Neurol. 1927.

[11]) Stella Rose: Vergleichende Messungen im Allocortex bei Tier und Mensch. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 34. 1927.

(750 mm²). Jeżeli wreszcie porównamy jego powierzchnię z powierzchnią opuszki węchowej to stosunek ten wynosi u dydelfa 85 : 152, u psa 220 : 457, u małpiatki 146 : 60, u szympansa 270 : 40, a u człowieka 750 : 73 (Stella Rose). Wynika stąd, że opuszka węchowa u zwierząt makrosmatycznych jest około 2 razy większa niż róg Ammona. U małpiatek, które stoją na pograniczu zwierząt makro- i mikrosmatycznych stosunek ten ulega odwróceniu, ponieważ u nich jest róg Ammona przeszło dwa razy większy niż opuszka węchowa. U małp (pawian, szympans) przewyższa róg Ammona sześciokrotnie opuszkę węchową, a u człowieka przeszło dziesięciokrotnie. Człowiek więc posiada względnie i absolutnie największy róg Ammona. Wynika z tego, że *róg Ammona, wykazujący niewątpliwie liczne połączenia z ośrodkami węchowemi niższego rzędu, nie jest ośrodkiem korowym węchu, lecz służy innym czynnościom, prawdopodobnie ruchowym* (Cajal).

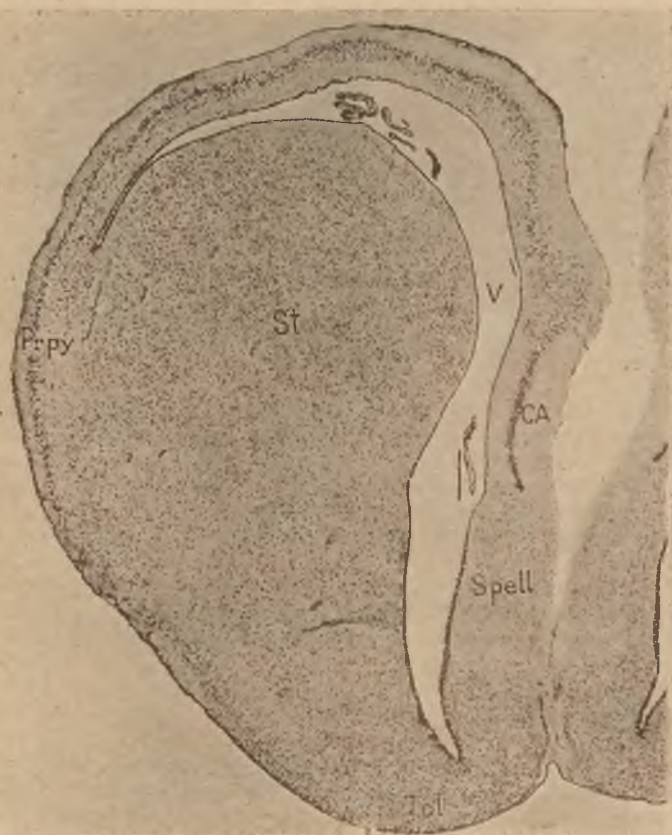
W powyższych wywodach wykazaliśmy, które części t. zw. węchomózgowia nie stanowią korowego ośrodka węchu. Pozostaje jeszcze do omówienia powięź zębata *(fascia dentata)*.

Wiadomem jest, że wszystkie korowe ośrodki zmysłowe wykazują znaczną przewagę drobnych i ziarnistych komórek nerwowych nad dużemi i średniemi. Dotyczy to tak samo sfery czuciowej w zwoju pośrodkowym, jak sfery słuchowej w zwojach Heschla i wzrokowej w obrębie bruzdy ostrogowej. W sferach tych doszło więc do zziarnowacenia kory, typowego dla kory zmysłowej. Korę taką nazywa v. Economo i Koskinas *koniocortex* jako skrót od *cortex koniortodes*.

Nie ulega wątpliwości, że powięź zębatą zaliczyć się musi do typu kory zziarnowaciałej, ponieważ wykazuje ona tak daleko posunięte zziarnowacenie, jak żadna inna kora zmysłowa.

Dalszym niewątpliwym faktem jest, że powięź zębata wykazuje połączenia z różnemi ośrodkami węchowemi a także z korą hippokampalną i amonalną.

Te cechy czynią w wysokim stopniu prawdopodobnem przypuszczenie, że powięź zębata jest korowym ośrodkiem węchu. Skolei jednak zastanowić się musimy, czy zachowanie w szeregu filogenetycznym to przypuszczenie potwierdza.



Ryc. 4.
Przekrój czołowy przez mózg krokodyla (crocodilus palustris). CA — cornu Ammonis, Prpy — regio praepyriformis, Spell — septum pellucidum, St — striatum, Tol — tuberculum olfactorium. Powiększenie 18 : 1.

U ptaków nie napotykamy wogóle powięzi zębatej. Jedyną dwuwarstwową korę stanowi u niektórych z nich np. u dzikiej kaczki (ryc. 3) kora amonalna, która składa się, jak wiadomo, z względnie dużych komórek nerwowych.

Powięź zębata, która podobnie jak kora amonalna należy do kory dwuwarstwowej nie występuje też u wszystkich gadów. Krokodyle bowiem (ryc. 4) i żółwie zachowują się podobnie jak ptaki, gdyż napotykamy u nich jako dwuwarstwową korę jedynie i wyłącznie korę amonalną. Inaczej jaszczurki. Ryc. 1 jest przekrojem czołowym okolicy potylicznej u warana bengalskiego *(varanus bengalensis)*, ryc. zaś 2 takim samym przekrojem u zielonki *(lacerta viridis)*. W kącie grzbietno-przyśrodkowym widzimy korę dwuwarstwową z silnie zaznaczoną warstwą komórkową. Kora ta składa się wyraźnie z dwóch odcinków: z grzbietnego poziomo ułożonego, składającego się wyłącznie z dużych komórek i grzbietno-przyśrodkowego o kształcie hakowatym, wykazującego komórki ziarniste. Bardzo krótkie ramię poziome haka leży na powierzchni grzbietnej, ramię zaś pionowe znacznie dłuższe na powierzchni przyśrodkowej. Składający się z dużych komórek odcinek grzbietny odpowiada rogowi Ammona (CA), hakowaty zaś drobnoziarnisty, powięzi zębatej (FD). Oba te odcinki przechodzą w siebie płynnie. Granica ich jest ostra, jak widać w ryc. 5 u zielonki (powiększenie 100 : 1).



Ryc. 5.
Wycinek z grzbietno-przyśrodkowej części ryc. 2. Powiększenie 100 : 1.

Podobny obraz napotyka się też u zaskrońca *(tropidonotus natrix)*. U małych jaszczurek i węży zauważa się jednak, że powięź zębata składa się z bardzo małych elementów komórkowych, a nie z ziaren.

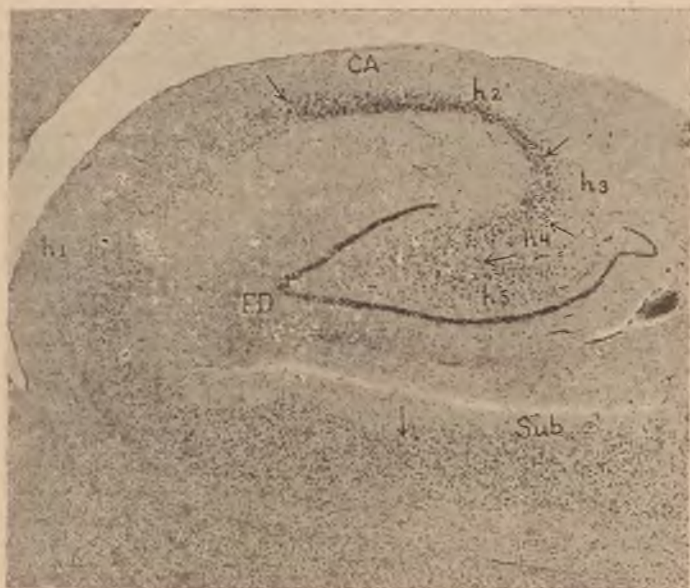
Obrazy te wskazują na to, że obok kory amonalnej doszło w szeregu filogenetycznym po raz pierwszy u węży i jaszczurek do powstania nowego, przedtem niespotykanego dwuwarstwowego typu korowego, odznaczającego się ziarnistemi lub małemi komórkami, które swą wielkością odbiegają znacznie od dużych komórek rogu Ammona. Jeżeli więc obserwujemy rozwój kory u kręgowców, to u ptaków napotykamy poza korą hippokampalną tylko dwuwarstwową korę typu amonalnego. Te same stosunki napotykamy u żółwi i krokodyli i dopiero u węży i jaszczurek pojawia się powięź zębata jako pierwsza kora ziarnista typu zmysłowego. Kora ta wykazuje połączenia z obwodowemi ośrodkami węchowemi. U zwierząt ssących napotykamy u wszystkich bez wyjątku powięź zębatą złożoną z komórek ziarnistych, przyczem jest ona bardzo silnie rozwinięta u zwierząt makrosmatycznych. Ryc. 6 przedstawia róg Ammona i powięź zębatą (FD) u człowieka.

W związku z powyższem zapytać się musimy, czy badania embrjologiczne potwierdzają nasze przypuszczenie, że powięź zębata rozwinęła się po rogu Ammona. Pytanie to związane jest ściśle z zagadnieniem, czy komórki ziarniste powięzi zębatej stanowią stan prymitywny czy też wyższy produkt zróżnicowania.

Przedewszystkiem podnieść należy powyżej przytoczone fakty, że w szeregu filogenetycznym wiele zwierząt (ptaki, kro-

kodyle, żółwie) wykazują tylko złożony z dużych komórek róg Ammona przy zupełnym braku powięzi zębatej. U małych jaszczurek i węży powięź zębata składa się z bardzo małych komórek i dopiero u wielkich jaszczurek napotyka się w niej komórki ziarniste, podobnie jak u ssaków. Wynika z tego, że powstanie ziarn w powięzi zębatej jest wyrazem wyższego stopnia zróżnicowania.

Za tem naszem zapatrywaniem przemawiają też badania embrjologiczne. Udało mi się bowiem wykazać u zarodków ludzkich i zwierzęcych, że powięź zębata składa się we wczesnych



Ryc. 6.
Róg Ammona człowieka. CA — cornu Ammonis, h 1, h 2, h 3, h4, h 5 — pola architektoniczne rogu Ammona, Sub — subiculum. Powiększenie 12 : 1.

okresach rozwoju embrjonalnego z dużych neuroblastów, które dopiero wtórnie różnicują się w komórki ziarniste. Na ryc. 7



Ryc. 7.
Powięź zębata (fascia dentata) u 6½-miesięcznego płodu ludzkiego.

pochodzącej z 6½-miesięcznego zarodka ludzkiego widać w warstwie komórkowej powięzi zębatej dwojakiego rodzaju elementy: duże blade neuroblasty, leżące przeważnie pod warstwą brzeżną (I) i ciemne komórki ziarniste leżące wśród wspomnianych elementów a szczególnie pod niemi. W przebiegu dalszego rozwoju embrjonalnego dochodzi powoli do przemiany wszystkich dużych neuroblastów w komórki ziarniste.

Badania embrjologiczne wykazały więc, że komórki ziarniste powięzi zębatej stanowią stan wtórny i wyższy stopień zróżnicowania w stosunku do rogu Ammona.

Powięź zębata jest więc pierwszym korowym ośrodkiem zmysłowym pojawiającym się w szeregu filogenetycznym (u jaszczurek i węży), ponieważ tak kora słuchowa jakoteż czuciowa i wzrokowa zjawiają się dopiero u ssawców. Wykazuje ona jako ośrodek korowy węchu połączenia z wszystkiemi stacjami węchowemi 1, 2 i 3 rzędu (bulbus olfactorius, regio retrobulbaris = tractus olfactorius, regio praepyriformis, tuberculum olfactorium = substantia perforata anterior, regio periamygdalaris), a także z korą hippokampalną i amonalną, ze wzgórzem wzrokowem (thalamus opticus) i podwzgórzem (hypothalamus).

Przed rokiem opisał S t e n O l d b e r g[12]) przypadek z obustronnym zupełnym brakiem opuszki węchowej i słabo rozwiniętym pasmem węchowem *(tractus olfactorius)*. W tym przypadku zauważył autor obustronny brak powięzi zębatej przy prawidłowo rozwiniętym zwoju hippokampa i rogu Ammona. Przypadek ten wskazuje więc obok danych zdobytych drogą embrjologiczną i anatomiczno-porównawczą na to, *że właśnie w powięzi zębatej (fascia dentata) doszukiwać się musimy węchowego ośrodka kory mózgowej.*

* * *

Miło mi jest przyłączyć się do uczniów i przyjaciół Prof. W. S z y m o n o w i c z a, aby w dniu Jego jubileuszu wyrazić Mu głęboką cześć za zasługi, które położył dla nauki i podziw dla Jego niestrudzonej pracy, której bogatemi wynikami nas stale obdarza.

J. ROTHFELD i M. DEMIANOWSKA. Lwów.

Przyczynek do patogenezy hemiballizmu.

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych U. J. K.
Zastępca Kier.: Prof. Dr. R o t h f e l d.

Od czasu, kiedy A. J a k o b (1) w roku 1923 zwrócił uwagę na związek między hemiballizmem a uszkodzeniem ciała podwzgórzowego Luys'a *(Corpus Luys)*[1]) zaczęto się interesować tym objawem klinicznym i zbierać odpowiedni materjał anatomopatologiczny. Pierwsze obserwacje kliniczno-sekcyjne pochodzą z czasów dawniejszych (G r e i f (2), E c o n o m o (3), F i s c h l e r (4)); dziś jest kilkadziesiąt ogłoszonych przypadków. Zestawienie tych obserwacyj klinicznych i anatomo-patologicznych miałoby niewątpliwie pewną korzyść, gdyż umożliwiłoby dokładniejsze poznanie danych klinicznych i anatomicznych, potrzebnych nam do analizy przypadku, który mamy zamiar przytoczyć. Zestawienie takie natrafia jednak na pewne trudności; nasuwa się bowiem już z samego początku pytanie, jakie przypadki należy albo można tu zaliczyć, innemi słowy, co nazywamy hemiballizmem, czy mamy pewne ściśle określone cechy kliniczne, które umożliwiają odróżnienie hemiballizmu od innych hiperkinez, w szczególności od połowiczej pląsawicy. W piśmiennictwie znajdujemy z jednej strony przypadki opisane jako *„hemichorea"*, choć z opisu sądząc, należałoby je raczej zaliczyć do hemiballizmu (np. przypadek M a r t i n a (5)); inne przypadki, jak G r e i f a (l. c.), P e t t e g o (6), H e r t h y B r e m m e (7) uważane są za pląsawicę; przypadek L l o y d'a i W i n k e l m a n a (8) uważają jedni autorowie za pląsawicę, inni zaliczają go do hemiballizmu (M a t z d o r f (9)). Większość autorów uważa, że należy oddzielić hemiballizm od pląsawicy (J a k o b, M a t z d o r f, B a l t h a s a r (10), S a n t h a (11), U i b e r a l l i S a m e t - A m b r u s (12)); inni sądzą, że niema zasadniczej różnicy między temi stanami, że jest tylko różnica ilościowa (M a r t i n i A l c o c k (13), W e n d e r o w i č (14)), a M o n a k o w (15), L o t m a r (16) uważają hemiballizm za pląsawicę o gwałtownych ruchach mimowolnych. Rozstrzygnięcie tej kwestji jest tem trudniejsze, że obrazy anatomo patologiczne są mniejwięcej identyczne w przypadkach, opisanych jako hemiballizm i jako połowicza pląsawica; raczej można wykazać pewne różnice w obrazie klinicznym i podnieść te cechy, które pozwalają na określenie pewnych stanów nazwą *„hemiballismus"*.

Hemiballizmem, w odróżnieniu od połowiczej pląsawicy, nazywamy hiperkinezę, dotyczącą jednej połowy ciała, przy której ruchy mimowolne są bardzo gwałtowne, o dużych wychyle-

---

[12]) S t e n O l d b e r g: Bemerkungen über die Fascia dentata und ihre Beziehung zum Riechhirn. Separat ur. Upsala. Läkareförenings förhandlingar. Ny följd. Bd. XXXIX.

[1]) w tekscie dalszym — C. L.

niach, rzucające, ciskające, w odróżnieniu od krótkich, zaokrąglonych ruchów pląsawicy. Obok tego charakterystyczną cechą są ruchy obrotowe około osi długiej danej kończyny, dotkniętej hiperkinezą, albo ruchy obrotowe całego ciała około osi długiej. Znaczenie tych ruchów skręcających, jako charakterystycznych dla hemiballizmu podnoszą szczególnie Matzdorf oraz Wulff (17). Herz (18) uważa za charakterystyczne ruchy mimowolne w proksymalnych częściach kończyn; często ruchy obejmują całą kończynę i przypominają ruchy dowolne (Uiberall i Samet-Ambrus). Także mięśnie głowy, twarzy i szyi mogą być objęte hiperkinezą. Nie ulega wprawdzie wątpliwości, że klinicznie różni się hemiballizm od połowiczej pląsawicy, jednak, wobec tego, że obrazy anatomo-patologiczne tych stanów są prawie takie same, dalej wobec tego, że nie wiemy co wpływa na jakość hiperkinezy, co jest powodem, że raz występuje czysta pląsawica z domieszką lub z przewagą ruchów hemiballistycznych, w innym przypadku z domieszką ruchów atetotycznych, uważamy, że korzystniej będzie na razie zbierać wszystkie przypadki z połowiczą hiperkinezą razem, bez względu na ich jakość; może w przyszłości, kiedy przypadki będą specjalnie w tym kierunku za życia obserwowane, będzie można z badań anatomo-patologicznych wysnuć odpowiednie wnioski i przypadki odpowiednio uszeregować. W zestawieniu piśmiennictwa, które podajemy, zebrane są zatem razem przypadki hemiballizmu czystego i pląsawicy połowiczej.

Najliczniejszą grupę stanowią przypadki, w których wykazano zmiany w C. L. i które większość autorów przytacza jako dowód słuszności zapatrywania A. Jakoba, przyjmującego, że hemiballizm jest następstwem uszkodzenia tego ośrodka. Przypadki tu należące opisali: Greif, Economo, Fischer, Hertha Bremme, Campore (19), Pette, Jakob, Lloyd i Winkelman, Rothfeld i Falkiewicz (20), Spatz (21), Matzdorf, Martin, Schaffer (22), Wenderowič, Chr. Jakob (23), Sántha (24 i 25), Pelnař i Sickl (26), Balthasar, Uiberall i Samet-Ambros, Nissl v. Mayendorf (27), Wulff, Bonhoeffer, Bodechtel i Hickl (28), Bertrand i Garcin (29), Martin i Alcock.

Nie streszczamy i nie omawiamy poszczególnych prac spowodu braku miejsca; są one już częściowo zebrane w niektórych pracach niemieckich autorów.

Przy studjowaniu tego piśmiennictwa uderza fakt, że autorowie jakby celowo omijali dane, przemawiające przeciw związkowi między hemiballizmem a uszkodzeniem C. L. I tak, nie liczą się autorowie z faktem, że prawie zawsze obok uszkodzenia C. L. stwierdza się także uszkodzenia innych części mózgu, które same przez się mogłyby wchodzić w rachubę jako przyczyna wywołująca hemiballizm, np. uszkodzenia *neostriatum* lub uszkodzenia połączeń jądra czerwonego; zwolennicy zapatrywania Jakoba zgodnie przyjmują, że zmiany leżące poza C. L. nie są potrzebne do powstawania hemiballizmu, ani w tem nie przeszkadzają. Jedynie Wenderowič zajmuje odmienne stanowisko; stwierdził on wprawdzie w swoim przypadku nieznaczne zmiany w C. L., ale wyklucza związek przyczynowy między hemiballizmem a temi uszkodzeniami. Autorowie nie liczą się dalej z faktem — na co zwraca też uwagę Pelnař i Sickl, że w tych przypadkach mamy zwykle uszkodzenie ogólne mózgu, najczęściej na tle zmian naczyniowych, i że one to, obok równoczesnego uszkodzenia C. L. mogą stanowić ważny czynnik w powstawaniu hemiballizmu. Autorowie nie biorą dalej pod uwagę i tej możliwości, że tylko w pewnej kombinacji uszkodzeń, zależnie od ich umiejscowienia i stopnia nasilenia, może powstać połowicza hiperkineza. Póki nie mamy przypadku hemiballizmu, w którymby tylko wyłącznie C. L. było uszkodzone, nie możemy w naszych rozważaniach pomijać uszkodzeń, stwierdzonych poza C. L. Ale nawet wtedy, kiedy mielibyśmy tego rodzaju czysty przypadek, to nie znaczyłoby to jeszcze, że wyłącznie uszkodzenie C. L. prowadzi do hemiballizmu, gdyż takie przypuszczenie mógłby obalić przypadek hemiballizmu bez uszkodzenia C. L., lub przypadek uszkodzenia C. L. bez hemiballizmu. Takie przypadki są znane; przytaczamy je w streszczeniu, ponieważ są nam potrzebne do naszych dalszych rozważań w związku z własnym przypadkiem, a także i z tego powodu, że przypadki te nie są dotychczas w piśmiennictwie zebrane.

Uszkodzenia C. L. bez objawów hiperkinetycznych.

Balthasar (l. c.) przytacza przypadek miażdżycy mózgu, w którym po udarze wystąpił lewostronny niedowład połowiczy bez objawów spastycznych i bez hiperkinezy, a na sekcji stwierdzono duże ognisko rozmiękknienia, zajmujące wzgórek wzrokowy i uszkadzające całe C. L. po stronie prawej; nadto stwierdzono ognisko w białej istocie półkul mózgowych, w *striatum*, oraz drobny krwotok w C. L. po stronie lewej.

Przypadek Böwinga (39): prawostronne połowicze porażenie, zaburzenia czucia, nadmierne pocenie się, obrzęki w porażonej połowie ciała; hiperkinezy brak; objawy te wystąpiły po udarze mózgowym. Na sekcji ognisko rozmiękknienia, zajmujące torebkę wewnętrzną, czarę, grupę bladą *(pallidum)*, wzgórek wzrokowy i jądro Luys'a po stronie lewej.

Przypadki hemiballizmu bez zmian w C. L.

Austregesilo i Fortes (30) opisują przypadek dotyczący 32-letniego chorego, który miał trzy udary mózgowe; po trzecim wystąpiły mimowolne ruchy głowy, oczu, tułowia i kończyn po stronie lewej; ruchy te miały charakter kurczu torsyjnego z hemiballizmem. Stan ten trwał tylko dwie godziny. Na sekcji stwierdzono ognisko rozmiękknienia w lewej półkuli mózgowej, sięgające aż do płatu potylicznego; świeże ognisko rozmiękknienia w ośrodku półowalnym *(centrum semiovale)*. Ośrodki podkorowe, w szczególności C. L. wolne, z wyjątkiem drobnej cysty w przedniej części istoty bezimiennej *(subst. innominata)* Reicherta.

Souques i Bertrand (31) stwierdzili u chorego z ruchami pląsawiczo-atetotycznemi, ognisko rozmiękknienia w okolicy torebki wewnętrznej, ciała prążkowanego *(striatum)*, czary *(putamen)* i jądra ogoniastego *(caudatum)*; grupa blada *(pallidum)* była nieznacznie uszkodzona; o uszkodzeniu C. L. niema wzmianki.

Austregesilo i Galotti (32). U 36-letniej kobiety wystąpiło po udarze mózgowym lewostronne porażenie kończyn, a w prawostronnych kończynach ruchy pląsawicze; na sekcji w *caput nuclei caudati* po stronie prawej wielkie ognisko rozmiękknienia, zresztą inne części mózgu wolne.

W przypadku Hallervordena (33) istniała wybitna hiperkineza w lewostronnych kończynach, w twarzy i języku. Na sekcji nie stwierdzono zmian w C. L.; stwierdzono natomiast zmiany w korze mózgowej; zmiany w ośrodkach podkorowych były tylko nieznaczne.

Fragnitto i Skarpini (34) stwierdzili w swoim przypadku ognisko rozmiękknienia, zajmujące *corp. striatum* po stronie przeciwnej, aniżeli hiperkineza; C. L. było nietknięte.

Wilson (35) opisał przypadek dotyczący 88-letniej kobiety z połowiczą pląsawicą, a badanie pośmiertne wykazało silny zanik kory w *gyrus postcentralis* strony przeciwległej. W *striatum*, ani w C. L. zmian nie było.

Nikityn (36) opisuje prawostronny hemiballizm, 7 miesięcy przed śmiercią trwający. Na sekcji w lewym wzgórku wzrokowym ognisko naczyniowego pochodzenia, zajmujące częściowo poszczególne jądra *(nucl. lat. thalami, nucleus semilunaris i nucleus centralis)*. C. L. zupełnie wolne.

Posthumus Meyjes (37) obserwował u swego chorego ruchy pląsawicze w prawej stopie, później w prawem ramieniu; anatomicznie: rozszerzenie lewej komory bocznej, zanik lewego jądra ogoniastego i czary *(putamen)*, w lewej czarze kilka małych ognisk rozmiękknienia, w *strio-pallidum* po obu stronach *état criblé*.

Lhermitte, Massary i Albessar (38) opisują przypadek połowiczej pląsawicy u 74-letniego mężczyzny; za życia chorego przyjęto między innemi możliwość uszkodzenia C. L. jako przyczynę hiperkinezy. W dyskusji do przypadku Bertranda i Garsina (l. c.), Lhermitte wspomina, że na sekcji tego przypadku nie stwierdzono zmian w C. L., których się spodziewano na podstawie danych z piśmiennictwa.

Przypadek nasz dotyczy mężczyzny lat 70 liczącego, przyjętego do Kliniki dnia 7 lutego 1935. Wywiady podaje pasierb; sam badany zupełnie nie mówi. Żona i troje dzieci badanego zmarli na gruźlicę, poza tem wywiady rodzinne bez znaczenia; niewiadomo, czy w młodości chorował. Przed kilku laty uderzony został młotem w okolicę ciemieniową po stronie prawej; porażeń w związku z tym urazem nie było, ale nie mógł później przez kilka lat pracować. Od 10 lat cierpiał na dolegliwości ze strony serca, łatwo się męczył, miewał duszności. Ubiegłego lata miał częste bóle głowy. Zawsze łatwo pobudliwy i nerwowy, w ostatnich czasach stał się bardzo drażliwy, każda błahostka wyprowadzała go z równowagi .W ostatnich dniach przed obecną chorobą skarżył się na zawroty głowy, na niepokój w nocy, cierpiał na bezsenność, a ostatnie trzy noce zupełnie nie spał. Od 5 lat zauważył drżenie w pierwszym palcu prawej ręki, które po znużeniu fizycznem ustawało.

Obecna choroba rozpoczęła się w nocy dnia 26 stycznia 1935. Pasierb chorego zauważył, że chory nie śpi, jest bardzo rozdrażniony i płacze. W czasie rozmowy zauważył, że chory źle mówi, urywa w połowie słowa lub zdania, słów nie przekręcał. W prawej ręce pojawiły się ruchy mimowolne: było to zginanie i prostowanie palców, skrobanie po pościeli, oraz ruchy

całą ręką. Początkowo ruchy te były słabe, później znacznie się wzmogły; mowa pogorszyła się również, tak, że wymawiał tylko nieznaczną ilość słów. Rano stracił przytomność, posiniał, charczał, ruchy przymusowe pozostały bez zmiany. Następnego dnia miał chory drugi podobny atak, poczem stan poprawił się nieco, chory stał się spokojniejszy, więcej spał. Na trzeci dzień ponowne pogorszenie, ruchy przpmusowe zwiększyły się. Przy pierwszem badaniu przeprowadzonem w trzecim dniu choroby w domu u chorego (Dr. Demianowska) stwierdzono: prawa kończyna górna w ciągłym niepokoju, chory wykonywał ruchy o dużych wychyleniach, zakładał rękę na głowę, tarł o kołdrę, szarpał koszulę, wykonywał szereg drobnych ruchów palcami i ręką, jak zaciskanie i otwieranie ręki. W obrębie twarzy po stronie prawej ciągłe kurcze w zakresie dolnej gałązki nerwu twarzowego, nieznaczne tylko w górnych gałązkach. Chory często zgrzytał zębami, kilka razy pokąsał sobie język, ust nie otwierał. Także w kończynie dolnej stwierdzono ruchy przymusowe, ale o znacznie słabszem nasileniu niż w ręce; chory tylko czasami zginał i prostował tę kończynę w stawie kolanowym i wykonywał drobne ruchy palcami, przypominające ruchy pląsawicze; ruchy uspokajały się na kilkadziesiąt sekund, do kilku minut. Lewostronne kończyny zupełnie porażone, nie wykonywały żadnych ruchów, a uniesione opadały bezwładnie. Język chory wysuwał powoli, tylko nieznacznie poza zęby, połykał źle, krztusił się. Odruchy na kończynach dolnych zachowane, nie wzmożone. Babiński po lewej dodatni. Napięcie mięśniowe nie wzmożone. Chory przytomny, rozumiał co się do niego mówi i odpowiadał, widocznie przejęty swym stanem często płakał. Poza słowem „Boże, Boże", nic nie mówił. Stan taki utrzymywał się do dnia przyjęcia do Kliniki.

W dniu przyjęcia stwierdzono: chory przytomny, nie podnosi się zupełnie z posłania, tętno miernie napięte, przyspieszone, 112 uderzeń na minutę, oddechy nasilone i przyspieszone. W prawej stronie twarzy stały skurcz mięśni, usta przeciągnięte na prawo, prawe oko więcej przymknięte niż lewe, chwilami kurcz w mięśniach twarzy zwalnia, ale na bardzo krótki czas. Prawa ręka znajduje się w stałym niepokoju ruchowym, chory szybko otwiera i zamyka palce, czasem wykonuje także pro- i supinację ręki. Chwilami ruchy są słabsze, chory wykonuje ruchy jakby drapania po pościeli lub po swoim ciele; ruchy te są zmienne, raz szybsze, to znów powolniejsze, chwilami uspokajają się zupełnie. W barku i łokciu prawej strony obserwuje się ruchy przymusowe o dużych wychyleniach, chwilami bardzo gwałtowne; chory zgina wtedy rękę w łokciu, unosi ją ku górze i tak zgiętą przykłada do głowy, tak, że palcami prawej ręki dotyka lewego ucha i tutaj palce ciągle zamykają się i otwierają, chwytając za lewe ucho. Stan ten chwilami się uspokaja, wtedy chory robi wrażenie głęboko śpiącego; oddechy są głębokie. Po chwili ruchy znowu się nasilają. Skurcz w prawej połowie twarzy zwiększa się; chory chwilami tak silnie zaciska żwacze, że słychać zgrzytanie zębów. Widoczne są także ruchy mimowolne głowy: skręcanie ku prawej stronie i przechylanie ku tyłowi. W kończynie dolnej prawej mimowolne ruchy są słabsze; najczęściej widać zginanie i prostowanie prawej stopy, czasami także zginanie i prostowanie palców; często noga prawa pozostaje w spokoju mimo silnych ruchów w ręce; chwilami także nogą wykonuje ruchy o dużych wychyleniach, są to jednak ruchy powolne i przypominają ruchy dowolne: zginanie w stawie kolanowym, unoszenie ku górze, opieranie o ścianę i t. p. Lewostronne kończyny są zupełnie nieruchome.

Czaszka umiarowa, na opukiwanie niebolesna, sztywności karku niema. Głowa przeważnie przechylona ku tyłowi. Gałki oczne prawidłowo ustawione, oczy przeważnie przymknięte, na polecenie otwiera je powoli, z trudem, przyczem marszczy silnie czoło. Ku prawej stronie i ku dołowi spoziera dobrze, ku lewej i ku górze nie może spojrzeć. Źrenice wąskie, równo szerokie, oddziaływanie na światło żywe i wydatne, nie akomoduje, nie konwerguje. Nerw trójdzielny na ucisk niebolesny, odruchy rogówkowe żwawe, równe, żwacze prawie stale napięte; czucie bez zmian. Czoło marszczy dobrze, oczy zamyka po lewej stronie znacznie gorzej, przyczem jednak trudno się zorjentować, czy lepsze zamykanie oczu po prawej stronie nie jest spowodowane mimowolnym skurczem. W każdym razie po lewej słabo zaciska powieki. Nie inerwuje dolnych gałązek n. VII; zębów nie pokazuje. Na polecenie pokazania języka otwiera usta, języka jednak nie może wysunąć; przy tej próbie zwiększa się skurcz w prawej stronie twarzy. Podniebienia nie można zbadać, gdyż chory otwiera usta niedostatecznie. W czasie karmienia płynami chory silnie się krztusi. Nie mówi zupełnie i nie wydaje głosu; rozumie wszystko, odpowiada gestami.

Kończyny górne: na polecenie podnosi prawą do góry, zgina ją w łokciu i ściska rękę dobrze; lewą nie wykonuje żadnych ruchów, jest ona zupełnie porażona, na polecenie podniesienia lewej ręki wykonuje przeczący ruch głową. Napięcie mięśniowe bustronnie nie wzmożone, odruchy okostnowe po lewej żwawsze niż po prawej. Lewa ręka uniesiona opada bezwładnie. Ataksji, drżenia zamiarowego, adiadochokinezy, próby Bárány'ego spowodu ruchów przymusowych zbadać nie można.

Kończyny dolne: lewa kończyna zupełnie porażona, uniesiona opada bezwładnie, napięcie mięśniowe nie wzmożone. Ruchomość prawej kończyny dolnej prawidłowa, siła motoryczna dobra. Odruchy kolanowe obustronnie żwawe, bez wyraźniejszej różnicy, ze ścięgien Achillesa obecne, prawy słabszy od lewego. Babiński po lewej dodatni, po prawej zaznaczony. Oppenheim po lewej dodatni, po prawej ujemny. Rossolimo i Mendel-Bechterew obustronnie ujemny. Odruch zginania (Balduzzi-Rothfeld) obustronnie ujemny. Czucie bolu po obu stronach zachowane. Mocz oddaje bezwiednie.

W dniu przyjęcia popołudniu gorączka 38,4; tętno około 120. Chory zupełnie przytomny, nie mówi, ale można się z nim zupełnie dobrze porozumieć, gdyż odpowiada na pytania skinieniem głowy. Stan ogólny ciężki. Wieczorem ciepłota 39,6; tętno słabo napięte, około 140 uderzeń na minutę. Ilość oddechów 60 na minutę. Ruchy przymusowe jak poprzednio.

Wykonano nakłucie lędźwiowe; płyn wodojasny, ciśnienie małe, Pandy +, Nonne-Apelt —, limfocytów 19/3, leukocytów 2/3, erytrocytów 0/3, sol złota 1112211111. Odczyn Wassermana płynu ujemny.

Dnia 8 stycznia 1935 o godzinie 6 rano chory zmarł.

U osobnika 70-letniego z objawami ogólnej miażdżycy rozwinęło się w przeciągu kilku dni połowicze porażenie lewostronne z zaburzeniami mowy i połykania; po prawej stronie natomiast wystąpił niepokój ruchowy w kończynie górnej pod formą silnych, rzucających ruchów o dużych wychyleniach. Podobne objawy, ale o słabszem nasileniu obserwowano także w prawej kończynie dolnej. W częściach dystalnych obu kończyn ruchy przymusowe były słabiej zaznaczone.

Biorąc pod uwagę wiek chorego, czas i sposób wystąpienia objawów chorobowych, rozpoznaliśmy w przypadku tym miażdżycę naczyń mózgowych z ogniskami rozmięknienia; ruchy przymusowe prawostronne o dużych wychyleniach określiliśmy jako hemiballistyczne i spodziewaliśmy się, opierając się na piśmiennictwie, znaczniejszych zmian w C. L.

Sekcja wykazała: miażdżyca tętnicy głównej i tętnic obwodowych, zwłaszcza mózgu.

Przerost serca, szczególnie lewego. Zapalenie odoskrzelowe płuc, zanik miażdżycowy narządów, ostre powiększenie śledziony.

Mózg: opona twarda przekrwiona, miernie napięta; opony miękkie nieco zgrubiałe, przekrwione, wilgotne. Mózg w całości nieco pomniejszony. Zakręty wyraźnie wysklepione, rowki szerokie. Pierścień tętniczy u podstawy mózgu i wychodzące zeń naczynia zgrubiałe, pokręcone, na przekroju ziejące, o licznych miażdżycowych ogniskach. Na przekrojach czołowych stwierdzono w prawostronnej torebce wewnętrznej ognisko wielkości fasoli. Pozatem brak widocznych zmian.

Mikroskopowo: z całego pnia mózgu sporządzono serję, barwioną wedle W e i g e r t a; z pozostałej części wykonano preparaty według innych metod. Duże naczynia podstawy mózgu, w szczególności obie tętnice mózgowe przednie i środkowe wykazują na długich odcinkach zmiany miażdżycowe, ograniczone głównie do błony wewnętrznej. Błona środkowa tych naczyń jest prawidłowo utrzymana, blaszka sprężysta wewnętrzna wykazuje częściowo budowę prawidłową, częściowo zaś jest rozbita na liczne włókna. Między nią a śródbłonkiem spostrzega się jednostajnie grubą warstwę wybujałej tkanki. Światło wszystkich naczyń tętniczych silnie zwężone. Wybitne zmiany miażdżycowe (ze zwyrodnieniem szklistem błony środkowej) wykazują także wewnętrzne naczynia mózgowe.

Zmiany w obrębie samego miąższu mózgowego ograniczają się do rozlanego zaniku barwikowego komórek nerwowych w korze, oraz do drobniejszych i typowych ognisk rozmiękania, z których najsilniejsze i największe dają się stwierdzić w serji preparatów W e i g e r t a (opis niżej). Prócz tych świeższych ognisk rozmiękania widać bardzo liczne i rozrzucone po całym mózgu zmiany o charakterze przewlekłym, polegające na silnem rozszerzeniu przestrzeni okołonaczyniowych z nieznacznym rozpadem otaczającej tkanki *(status cribrosus).*

Pień mózgu (według serji W e i g e r t a):

Strona lewa: na skrawkach 1—88 widoczne ognisko rozmiękania, około 3,5 mm długie, usadowione u wejścia włókien do torebki wewnętrznej (ryc. 1 (+)); na wszystkich skrawkach utrzymuje ono to samo umiejscowienie i zajmuje obszar o średnicy około 5 mm. Na skrawku pierwszym jest to ognisko już dobrze widoczne, z czego wynika, że przechodzi dalej w kierunku oralnym. Ku tyłowi kończy się ono tuż przed włóknami drogi piramidowej *(tractus corticobulbaris).* Prócz tego ogniska widać sze-

reg drobnych, okołonaczyniowych ognisk martwiczych w głowie jądra ogoniastego. Jedno, nieco większe ognisko tego rodzaju jest widoczne w *putamen* na przestrzeni około 3,5 mm, na skrawkach 143—231 (ryc. 2 (+)). Na skrawku 165 (ryc. 3) pojawia się, tuż



Ryc. 1.



Ryc. 2.

poniżej wejścia włókien do torebki wewnętrznej, między torebką wewnętrzną z jednej strony, a *claustrum* i *putamen* z drugiej strony ognisko rozmiękania o średnicy kilku mm, przechodzące częściowo na *putamen* (+). Ognisko to sięga ku tyłowi aż do skrawka 231, rozpiętość więc jego przednio-tylna wynosi około 2,8 mm. Wynika z tego, że to drugie ognisko, dotykające dróg torebkowych jest położone 2,5 mm bardziej kaudalnie od pierwszego, przedstawionego na ryc. 1. Znajduje się ono tuż na zewnątrz drogi piramidowej korowo-opuszkowej. Wśród okołonaczynionych ognisk, rozsianych w jądrach podkorowych, z których jedno większe stwierdziliśmy już w czarze *(putamen)*, znajdujemy na skrawkach 198—209 ognisko drugie, nieco większe w grupie bladej *(globus pallidus)* (ryc. 3, a). Na skrawkach od



Ryc. 3.

264—451, to znaczy w częściach, obejmujących tylną połowę jądra soczewkowatego stwierdza się w zakresie czary dalsze mnogie ogniska, z których szereg większych jest widoczny na przestrzeni kilku mm (ryc. 4 (+)). Ogniska w *pallidum* są stosunkowo bardzo nieliczne i drobne. Wzgórek wzrokowy naogół zmian nie wykazuje, jedynie na skrawkach 385—396 (ryc. 4 (++)) daje się zauważyć ognisko o bardzo nieznacznych rozmiarach w jego jądrze bocznem. *Corpus Luysi* występuje w naszej serji na skrawkach 352—462; w pełni jest ono trafione na skrawku 396 (ryc. 4).



Ryc. 4.

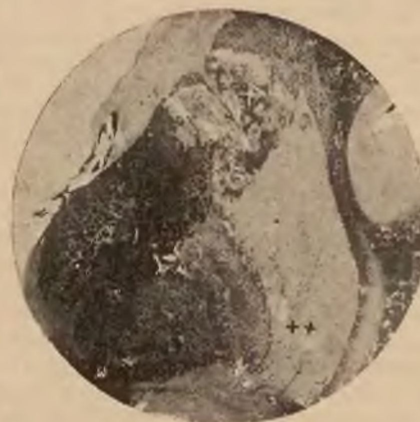
Zmian żadnych w jego obrębie nie wykazano. Również brak zmian w *fasciculus lenticularis,* w polach Forela H_1 H_2, w warstwie niepewnej *(zona incerta)* i w substancji czarnej *(subst. nigra).*

Strona prawa: na skrawkach 1—319 widoczne duże ognisko rozmiękania, usadowione w części górnej torebki wewnętrznej, na przestrzeni około 13 mm i niszczące głównie włókna piramidowe.



Ryc. 5.

Początek tego ogniska jest widoczny na ryc. 5 (+), największy jego wymiar na ryc. 6 (+), jego tylny odcinek na ryc. 7 (+) Ognisko to przechodzi częściowo na jądro ogoniaste i na czarę *(putamen).* Poza tem jednem dużem ogniskiem widoczne są w preparatach, podobnie jak po stronie lewej liczne drobne okołonaczyniowe ogniska rozrzedzenia, powodujące wy-



Ryc. 6.

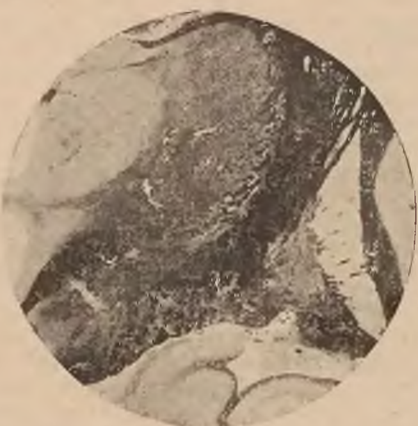
raźną porowatość jąder podkorowych, zwłaszcza w zakresie czary (ryc. 6 (++)); grupa blada jest zajęta przez proces miażdżycowy w stopniu znacznie lżejszym. Jedno nieco większe ognisko daje się spostrzegać w *claustrum,* na skrawkach 176—231. Wzgó-

rek wzrokowy naogół dobrze zachowany. Także i tu, jak po stronie lewej ograniczona martwica okołonaczyniowa w jądrze bocznem na wysokości skrawka 308 (ryc. 7 (++)). Drugie większe



Ryc. 7.

ognisko spostrzega się w jądrze przyśrodkowem wzgórka wzrokowego na skrawkach 352—407. Jądro Luys'a, sięgające w naszej serji od skrawka 286—396 (ryc. 7, a zwłaszcza ryc. 8, gdzie jądro to jest trafione w pełnym wymiarze) nie wykazuje żadnych zmian. Podobnie jest cała okolica *hypothalamus* wraz z *substantia nigra* bez zmian.



Ryc. 8.

Dalsze skrawki aż do rdzenia przedłużonego w obrębie śródmózgowia zmian nie wykazują. Na skrawkach, prowadzących przez połowę mostu występuje dość duże ognisko rozpadowe w *stratum profundum pontis* po stronie prawej (ryc. 9 (+)); nadto spostrzega się kilka drobniejszych, rozsianych ognisk. Górna część mostu i ramiona łączące oraz dalsze skrawki aż do rdzenia przedłużonego zmian nie wykazują.



Ryc. 9.

Móżdżek i rdzeń kręgowy zmian nie wykazują.

Streszczenie zmian anatomicznych: miażdżyca tętnic mózgowych i rozsiane zmiany miażdżycowe mózgu pod postacią drobnych okołonaczyniowych martwic i rozleglejszych rozmiękań, głównie w obrębie pnia mózgowego. Po lewej stronie są zmiany umiejscowione przeważnie w *neostriatum*, mniej liczne w torebce wewnętrznej. Po prawej mamy duże ognisko rozmięknienia w drogach piramidowych torebki wewnętrznej, zaś mniejsze zmiany w obrębie jąder podstawy. *Corpus Luysi obustronnie wraz z pozostałemi częściami hypothalamus zmian nie wykazują.*

Wynik badania anatomicznego upoważnia niewątpliwie do stwierdzenia, że w naszym przypadku objawy hemiballizmu były *niezależne* od C. L. Nasuwa się wobec tego pytanie, któremu uszkodzeniu przypisać hiperkinezę prawostronną?

Wobec mnogich ognisk, rozsianych w różnych częściach mózgu, a przedewszystkiem w ośrodkach podkorowych, trudno jest z całą pewnością orzec, która zmiana jest odpowiedzialna za objawy hemiballizmu. Opierając się jednak na naszych dotychczasowych wiadomościach o zmianach anatomo-patologicznych w przypadkach ruchów pląsawiczo-atetotycznych, możemy w myśl teorji C. i O. Vogtów, Foerstera, Jakoba, Lotmara i in. o neostriarnem pochodzeniu ruchów pląsawiczych połączyć w naszym przypadku hiperkinezę prawostronną ze zmianami w *neostriatum* strony lewej. Wprawdzie przeciw teorji neostriarnego pochodzenia ruchów pląsawiczych wysuwano szereg poważnych argumentów, jak przypadki sekcyjne, stwierdzonych zmian w ciele prążkowanem *(striatum)* bez hiperkinezy za życia (Nissl (l. c.), Foix (40), Monakow (41), Clovis Vincent (42), oraz przypadki pląsawicy bez zmian w *striatum* (Reymond (43), Nissl v. Mayendorf (44), Wilson (45), jednak faktem jest, że w całym szeregu przypadków można było bez wątpliwości przypisać ruchy pląsawicze zmianom w czarze *(putamen)*. Z innych uszkodzeń, mogących wywołać hiperkinezę, jak uszkodzenie ramienia łączącego *(brachium conj.)* (Bonhoeffer), jądra czerwonego (Hallervorden, Halban i Infeld (46), wzgórka wzrokowego (Wilson, Posthumus Meyjes (l. c.) nie wchodzą tu w rachubę (uszkodzenie w wzgórku wzrokowym w naszym przypadku leży po stronie hemiballizmu) tak, że jedynie uszkodzenie *neostriatum* można w tym przypadku uważać za przyczynę hemiballizmu. Wobec tego, że mamy tu zmiany obustronne, — aczkolwiek po stronie prawej znacznie słabsze niż po lewej — nasuwa się pytanie, dlaczego hiperkineza była tylko jednostronna. Przyczyną tego jest niewątpliwie uszkodzenie dróg piramidowych po stronie prawej, uszkodzenie tak wybitne, że spowodowało porażenie połowicze. Wiadomo, że ruchy mimowolne ustają po zniszczeniu odpowiednich korowych ośrodków ruchowych (Horsley, Amorokow); nie jest zatem wykluczone, że gdyby w naszym przypadku nie było przyszło do uszkodzenia piramid po stronie prawej, byłaby także po stronie lewej wystąpiła hiperkineza.

Zachodzi pytanie, czy należy w naszym przypadku uważać hiperkinezę za wyraz ubytku czynności pewnych części mózgu, czy też za wyraz podrażnienia?

W piśmiennictwie dotyczącem hemiballizmu kwestja ta była szeroko dyskutowana. Większość autorów uważa hemiballizm za wyraz ubytku czynności C. L., przyczem nie uwzględniają przypadków, gdzie C. L. nie było uszkodzone. Tylko nieliczni autorowie (Wenderowič, Chr. Jakob) uważają go za wynik podrażnienia. Wilson uważa ruchy pląsawicze za wynik uszkodzenia układu móżdżkowo-mózgowego i w łączności z tem za wyraz ubytku bodźców doprowadzających, przyczem przyjmuje, że terenem, na którym się dokonywują ruchy pląsawicze, są drogi piramidowe. Podobne stanowisko zajmował już dawniej Bonhoeffer, który przyjął za podstawę do powstawania ruchów pląsawiczych ubytek bodźców, płynących do sfery ruchowej kory mózgowej, bodźców, które miały za zadanie uporządkowanie ruchów. Nissl v. Mayendorf zgadza się z Wilsonem i przyjmuje wraz z nim, że nie zaburzenia podkorowych mechanizmów ruchowych, niezależnych od dróg piramidowych, ale właśnie zaburzenia koordynacji, nieuporządkowane skutki podrażnienia w zakresie dróg piramidowych, stanowią istotne podłoże ruchów pląsawiczych. To zaburzenie koordynacji spowodowane jest ubytkiem pewnych włókien czuciowych, które doprowadzają do kory mózgowej wiadomości z obwodu o stanie mięśni, stawów i t. d. Jako podstawę anatomiczną pląsawicy przyjmuje przerwanie długich dróg, przeciągających przez ciało prążkowane; co do dróg czuciowych, to przypuszcza, że wchodzi tu w rachubę połączenie tylnego zakrętu środkowego lub przedniej części płatu ciemieniowego z oliwą tej samej strony; nie wykluczonym jest też wpływ przerwania połączeń między móżdżkiem a mózgiem.

Nieco odmiennie zapatruje się na tę kwestję Wenderowič. O ile Wilson, Bonhoeffer, a także i Nissl v. Mayendorf mówią o ubytku bodźców czuciowych doprowadzających, to Wenderowič dopatruje się przyczyny ruchów pląsawiczych w zadrażnieniu drogi trójdzielnej: móżdżek — jądro czerwone — wzgórek wzrokowy — kora mózgowa sfery ru-

chowej; zadrażnienie któregokolwiek odcinka tej drogi prowadzi do hemiballizmu; Wenderowič przyjmuje. że w jego przypadku uległ zadrażnieniu odcinek od wzgórka wzrokowego do kory mózgowej.

Minkowski dochodzi na podstawie doświadczeń na zwierzętach do wniosku, że ruchy pląsawicze są wynikiem bezpośredniego nagłego przerzucenia bodźców dośrodkowych na drogi rubro- tekto- lub retikulo-spinalne, a Bonhoeffer tłumaczy gwałtowność ruchów w hemiballizmie nagłem przerzuceniem bodźców dośrodkowych na drogi ruchowe w obrębie czepca.

Zapatrywania te zmierzają zatem do tego, aby bodźcom dośrodkowym przypisać główną rolę w powstawaniu hiperkinezy pląsawiczo-atetotycznej, przyczem uwzględniają one także udział dróg piramidowych; niektórzy autorowie przyjmują nawet, że pląsawicze ruchy przychodzą do skutku na drodze piramidowej, za czem szczególnie przemawia, jak już wspomniałem Wilson; podkreśla on zwłaszcza podobieństwo ruchów pląsawiczych do ruchów powolnych, oraz fakt, że nawet w czasie ustępowania pląsawicy *(chorea minor)* można przy inerwacjach dowolnych zauważyć jeszcze ruchy szarpiące, krótkie, o charakterze pląsawiczym.

Nasz przypadek wydaje nam się dla tej sprawy szczególnie ważny, ponieważ charakter hiperkinezy w wysokim stopniu przemawia za tem, że ruchy mimowolne przebiegały niewątpliwie po drodze piramidowej; ruchy te miały bezwzględnie charakter ruchów dowolnych: zakładanie prawej kończyny górnej na głowę, manipulowanie palcami około ucha lewego, skrobanie po własnem ciele, drapanie palcami po pościeli, wszystko to robiło raczej wrażenie ruchów dowolnych, aniżeli ruchów pląsawiczych; możnaby je określić jako ruchy rzekomo dowolne, przyczem nasilenie ich było gwałtowne, ruchy były nagłe, czasem szarpiące. Co się tyczy zmian anatomo-patologicznych, to główny ich zespół polega na obustronnem zajęciu *strio-pallidum* i obu dróg piramidowych, ale zajęcie to jest nierówne pod względem stopnia nasilenia: po stronie prawej drogi piramidowe są wybitnie zmienione, zaś ośrodki podkorowe mniej zajęte, po stronie lewej uszkodzenie dróg piramidowych jest nieznaczne, zaś uszkodzenie *neostriatum* daleko posunięte. Przyjmujemy, że w drogach piramidowych po stronie lewej powstał stan podrażnienia, wywołany zmianą patologiczną, ogniskiem w torebce wewnętrznej i że ten stan podrażnienia spowodował, że zwiększony napęd ruchowy, wywołany zmianami anatomicznemi w *putamen* i odhamowaniem *pallidum* ujawnił się nazewnątrz ruchami identycznemi z ruchami dowolnemi, takiemi, jakie w normalnych warunkach powodują podrażnienia, płynące po drogach piramidowych. Uszkodzenia w *strio-pallidum* nie mogły wobec stanu podrażnienia w drogach piramidowych zniekształcić, zmienić ruchów, wynikających z tego podrażnienia, na ruchy pląsawicze. Dwa czynniki wpłynęły tu zatem na wystąpienie hemihiperkinezy w postaci gwałtownych ruchów, o charakterze ruchów dowolnych: uszkodzenie *strio-pallidum* i podrażnienie dróg piramidowych. Charakter ruchów, podobnych do dowolnych tłumaczymy stanem podrażnienia w drogach piramidowych, zaś gwałtowność ruchów, zwiększony napęd brakiem czynnika regulującego w ośrodkach podkorowych.

Na podstawie danych z piśmiennictwa, dotyczących zmian anatomicznych w przebiegu połowiczej pląsawicy i hemiballizmu odnosi się wrażenie, że ważną rolę w powstawaniu tych hiperkinez mają zespoły uszkodzeń, a nie odosobnione uszkodzenia pewnych ośrodków lub dróg; stąd pochodzą pewne pozorne sprzeczności, stąd pochodzi, że pląsawica może powstać przy uszkodzeniu *neostriatum* i przy zupełnie nienaruszonym tym ośrodku, że są opisane przypadki hemiballizmu z uszkodzeniem lub bez zajęcia C. L.

Możemy sobie łatwo wyobrazić, że zależnie od kombinacji rozmieszczenia i nasilenia uszkodzeń wpływ na bodźce ruchowe i na modyfikację ruchów będzie inny; stąd widzimy w hemiballizmie raz domieszkę ruchów pląsawiczych, innym razem atetotycznych, przyczem gwałtowność ruchów wysuwa się na czoło całego zespołu hiperkinetycznego, nadając im cechy, które nam każą hiperkinezę taką określić mianem hemiballizmu.

Wpływ uszkodzenia dróg piramidowych na hiperkinezę tak w sensie ujemnym, jak i w sensie dodatnim jest w naszym przypadku wyraźny: zupełna przerwa dróg piramidowych po stronie prawej prawdopodobnie spowodowała brak hiperkinezy po stronie lewej, zaś stan podrażnienia w lewostronnych drogach piramidowych spowodował, że ruchy mimowolne w prawostronnych kończynach zatrzymały charakter ruchów dowolnych.

Jeszcze kilka słów o stosunku przymusowych ruchów do ruchów dowolnych. Stosunek ten nie jest dostatecznie wyjaśniony. Doświadczenia kliniczne przemawiają za tem, że ruchy przymusowe mogą wystąpić tylko wtedy, jeżeli drogi piramidowe nie są całkowicie zniszczone; całkowite zniszczenie korowych ośrodków ruchowych znosi, jak już wspomnieliśmy, ruchy pląsawiczo-atetotyczne; są jednak przypadki, gdzie zabieg operacyjny zawiódł (cyt. według Meyjesa). Z drugiej strony wiemy, że hiperkineza, zwłaszcza chorea-atetoza, zwiększa się przy ruchach dowolnych, a zmniejsza w spokoju; tak rzeczywiście w większości przypadków bywa, ale nie jest to bezwzględnem prawem. I tak ustają ruchy przymusowe, występujące w czasie chodzenia, jeżeli równocześnie zadziała jakiś bodziec czuciowy (Halban i Rothfeld (47); w przypadku hemiballizmu Rothfelda i Falkiewicza ruchy hemiballistyczne zmniejszały się w czasie ruchu, przy chodzeniu, a były najsilniejsze właśnie przy leżeniu. Tu mamy zatem zjawisko, które na pierwszy rzut oka pozornie pozostaje w sprzeczności z faktem ustawania ruchów przymusowych po wyłączeniu, przecięciu, dróg piramidowych. Sprzeczność jest jednak tylko pozorna; ustawanie ruchów hemiballistycznych w czasie ruchów dowolnych, np. przy chodzeniu, świadczy tylko o tem, że bodźce ruchowe, po drodze piramidowej płynące, są silniejsze od bodźców, powodujących występowanie ruchów mimowolnych i że puszczenie w ruch aparatu dla ruchów dowolnych zahamowuje ruchy przymusowe. Bodźce po torach piramidowych płynące mogą zatem albo spowodować, że ruchy hemiballistyczne mają charakter ruchów dowolnych, jak to miało miejsce w naszym przypadku, albo mogą wpływać hamująco na ruchy hemiballistyczne, jak w przypadku Rothfelda i Falkiewicza.

Zbierając dane wynikające z obserwacji i analizy naszego przypadku, dochodzimy do następujących wniosków:

1) Hemiballizm nie jest koniecznie związany z uszkodzeniem C. L. i może wystąpić, jeżeli C. L. jest zupełnie nienaruszone.

2) W naszym przypadku hemiballizm jest wynikiem uszkodzenia *neostriatum.*

3) Hemiballizm dokonuje się na drodze piramidowej; a) zniszczenie dróg piramidowych powoduje ustanie ruchów przymusowych; b) zadrażnienie dróg piramidowych nadaje ruchom hemiballistycznym cechy ruchów dowolnych.

4) Dwa czynniki złożyły się w naszym przypadku na ruchy hemiballistyczne: uszkodzenie *neostriatum* i podrażnienie dróg piramidowych po tej samej stronie.

Beitrag zur Pathogenese des Hemiballismus.

Bei einem 70-jährigen Mann entwickelte sich binnen einiger Tage eine linksseitige Hemiplegie und ein rechtsseitiger Hemiballismus. Die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems erwies multiple arteriosklerotische malazische Herde, hauptsächlich im Bereiche des Hirnstammes. Sie waren links überwiegend im *Neostriatum* und ganz unbedeutend im Bereiche der inneren Kapsel vorhanden. Auf der zweiten Seite dagegen fand sich ein ausgedehnter Herd in der Py-Bahn der inneren Kapsel, wobei die subkortikalen Ganglien weniger lädiert waren. *Das Corpus Luys war beiderseits vollkommen intakt.* Es wird das Schrifttum besprochen und eine Analyse des Falles angeführt. Schlussfolgerungen: 1) Der Hemiballismus hängt nicht ausschliesslich von einer Läsion des C. L. ab; er kann auch bei unbeschädigtem C. L. auftreten. 2) Im vorliegenden Falle wird der Hemiballismus als eine Folge einer Schädigung des kontralateralen Neostriatums aufgefasst. 3) Der Hemiballismus vollzieht sich auf dem Wege des Py-Systems: a) eine Zerstörung der Py-Bahn hebt die hemiballistische Hyperkinese auf, b) eine Reizung der Py-Bahn bewirkt, dass die hemiballistischen Bewegungen den Charakter spontaner Bewegungen tragen (hemiballistiche Pseudospontanbewegungen).

4) Zwei Faktoren bewirkten im vorliegenden Falle das Auftreten des Hemiballismus: eine Schädigung des Neostriatums und eine Reizung der Py-Bahn auf derselben Seite.

Piśmiennictwo:

1) A. Jakob: Die extrapyramidalen Erkrankungen, J. Springer, Berlin, 1923. — 2) Greif: A. f. Psych. 14, 1883. — 3) Economo: Wien. Klin. Wochschr. 1910. — 4) Fischer: Z. Neur. 7, 1911. — 5) Martin: Brain, 1927. — 6) Pette: D. Z. f. Nhkd. 77, 1923. — 7) Hertha Bremme: M. f. Psych. 45, 1919. — 8) Lloyd i Winkelman: Amer. Journ. of the med. sc. 169, 1925 (cyt. według Matzdorfa). — 9) Matzdorf: Z. Neur. 109, 1927. — 10) Balthasar: Z. Neur. 128. 1930. — 11) Santha: Arch. f. Psych. 24, 1928. — 12) Uiberall i Samet-Ambrus: Z. Neur. 131, 1931. — 13) Martin i Alcock: Brain, 57, 1935. — 14) Wenderowič: Z. Neur. 114, 1928. — 15) Monakow: Gehirnpathologie, Deuticke, Wien, 1905. — 16) Lotmar: Die Stammganglien u. extrapyr. Syndr. Berlin, Springer, 1926. — 17) Wulff: Acta Psych. et Neur. Vol. VII. 1932. — 18) Herz:

Journ. Psych. u. Neur. 1931 (cyt. według Santha'y). — 19) Campore: cyt. według Bonhoeffera. — 20) Rothfeld i Falkiewicz: P. G. L. Nr. 26, 1925. — 21) Spatz: Arch. f. psych. Nr. 80, 1927. — 22) Schaffer: Orvosi hetilap. 71, 1927, Zbl. f. Neur. u. Ps. 49, 1928. — 23) Chr. Jakob: Arch. arg. neur. 2, 1928. — 24) Santha: Arch. f. Psych. 84, 1928. — 25) Santha: Z. Neur. 141, 1932. — 26) Pelnař i Sickl: Rev. Neur. 1929. — 27) Nissl v. Mayendorf: M. f. Psych. 74. — 28) Bodechtel i Hickl: M. f. Psych. 102, 1929. — 29) Bertrand i Garcin: Rev. Neur. 40, 1933. — 30) Austregesilo i Fortes: Rev. sud. amer. Med. 2, 1932; Zbl. f. d. g. Neur. Nr. 63. — 31) Souques i Bertrand: Rev. Neur. 1926. — 32) Austregesilo i Galotti: Rev. Neur. 1, 1924. — 33) Hallervorden: Berl. Ges. f. Neur. u. Psych. 18. VI. 1934. Zbl. 73. — 34) Fragnitto i Skarpini: cyt. według Martina i Alcocka. — 35) Wilson: D. Z. f. Nervhkd. 108. — 36) Nikityn: cyt. według Santha'y. — 37) Posthumus Meyjes: Z. Neur. 133, 1931. — 38) Lhermitte, Massary i Albessar: R. Neur. 39, 1932. — 39) Böwing: D. Z. f. N. 76, 1923. — 40) Foix: Rev. Neur. 33, 1926. — 41) Monakow: Sch. A. f. N. 1935. — 42) Clovis Vincent: Rev. Neur. 1920. — 43) Reymond: cyt. według Nissla. — 44) Nissl v. Mayendorf: M. f. Psych. Nr. 74. — 45) Wilson: D. Z. f. Nervhkd. 108. — 46) Halban i Infeld: Arb. Obersteiners IX. 1902. — 47) Halban i Rothfeld: Pamiętnik XIV Zjazdu Lek. i Przyr. w Poznaniu, 1933.

Dr. med. i fil. Piotr SŁONIMSKI, Docent Uniw. J. P.
Warszawa.

Studja nad upostaciowanemi składnikami krwi żmii afrykańskiej *Bitis arietans* Merr.

Z Zakładu Histologji i Embrjologji Uniw. J. Piłsudskiego.

Najnowsze badania genezy składników uformowanych krwi w obrębie całego typu kręgowców *(vertebrata)*, oparte w głównej mierze na metodach histochemicznych i eksperymentalnych, rzuciły, jak sądzimy, nowe zgoła światło na zależność genetyczną oraz potencję prospektywną zarówno komórek krwi i limfy, jak i śródbłonka naczyniowego raz tkanki łącznej (por. P. Słonimski, 1927—1936; P. Słonimski i S. Bilewicz, 1935; Storti, 1935; Brachet—Dalcq—Gérard, 1936 i in.).

W świetle wyżej wspomnianych poszukiwań, przeciwstawiających się rozpowszechnionym dodziśdnia poglądom, zwłaszcza Maximowa i szkoły unitarystów (p. Maximow—Bloom, 1935) *można uważać u wszystkich gromad kręgowców zatoki naczyń krwionośnych wątroby (zarodkowej), śledziony i szpiku kostnego — poprostu za „lokalne pola" swoistych procesów erytropoetycznych, rozpoczynających się bardzo wcześnie w życiu zarodkowem i przebiegających następnie w obrębie ogólnego krwiobiegu, a więc systemu rur, wysłanych śródbłonkiem naczyniowym* (por. P. Słonimski i J. Kozicka, 1936; R. Michałowski, 1936).

Z tego to powodu dalsze badania składników uformowanych krwi, zarówno z obrębu t. zw. gruczołów krwiotwórczych, jak i naczyń obwodowych, należą, mimo pewnych trudności terminologicznych i metodycznych, do zadań bardzo wdzięcznych i ciekawych z ogólniejszego punktu widzenia.

* * *

Bitis arietans Merr. jest bardzo niebezpieczną żmiją spotykaną w Afryce. Jest ona, podobnie jak i inne gatunki gadów, atakowana przez pasorzyty krwi wewnątrzkomórkowe (por. Alder i Huber, 1923; P. Słonimski, 1933, 1934) i pod tym względem była już badana (Wenyon, 1926). O ile mi jednak wiadomo, brak do tej pory analizy morfologicznej krwi tego gatunku, a zwłaszcza opartej na współczesnej metodyce hematologicznej i histochemicznej.

Materjał do moich studjów pochodził z Ogrodu Zoologicznego w Londynie; zawdzięczam go wielkiej uprzejmości prosektora Dr. S. Zuckermana, za co mu składam na tem miejscu szczere podziękowanie.

W poszukiwaniach niniejszych posługiwałem się metodami, stosowanemi przeze mnie już poprzednio w stosunku do innych przedstawicieli gromady gadów, a mianowicie: *Python regius, Python spilotes, Vipera russelli, Crocodilus rhombifer* (por. Słonimski, 1933—1934).

* * *

Wśród elementów morfotycznych badanej żmii wyróżnić mogłem: a) czerwone ciałka krwi, zarówno zawierające jądra, jak i ich pozbawione *(erytroblasty, erytrocyty i erytroplastydy)*. b) *trombocyty*, c) *limfocyty*, d) *monocyty*, e) *granulocyty kwasochłonne i zasadochłonne*, f) *komórki plazmatyczne*, g) *komórki z pigmentem* oraz *komórki z ciałkami Russella*. Tych ostatnich, jak to omawiam nieco dalej, nie należy uważać za odrębny typ komórek.

We krwi *Bitis arietans* Merr. spotkać możemy w grupie czerwonych ciałek, obok komórek typowych *(erytrocytów)*, elementy młode *(erytroblasty)* (ryc. 1, 2), rozmnażające się i dojrzewające w ogólnym krwiobiegu[1]), jak również erytrocyty o jądrze piknotycznem oraz *erytroplastydy*. Na istnienie we krwi gadów czerwonych ciałek krwi, pozbawionych jąder (erytroplastyd), zwrócono uwagę stosunkowo niedawno, i moje obserwacje nad różnymi przedstawicielami tej gromady (jaszczurki, węże, żółwie), pozwalają mi sądzić, że występują one liczniej we krwi zwierząt zmiennocieplnych, niż to przypuszczano dotychczas (por. Emmel, 1924). Ponadto obserwacje moje nad krwią *Bitis arietans* Merr. wykazują możliwość powstawania ich nietylko na drodze segmentacji zarodzi, jak to przyznawał Emmel, ale także wskutek karjolizy substancji jądrowej.

Ze sprawą erytrocytów wiąże się kwestja ich komórek macierzystych, zagadnienie, mające bardzo rozległe i pełne sprzeczności piśmiennictwo, zestawione krytycznie przez Michelsa (1931). Warto zaznaczyć, że Komocki (1926), badając krew żółwi, doszedł do wniosku, że we krwi tych gadów niema wogóle limfocytów, a tylko erytrocyty i ich stadja macierzyste *(hematoblasty)*. Jest to pogląd mylny, sprzeczny zarówno z dawniejszemi badaniami krwi żółwi (Eberhaard, 1907), jak i mojemi własnemi obserwacjami. Wielu autorów uważa limfocyty (por. ryc. 9, 10) za komórki młode, zdolne do wytwarzania



Ryc. 1—11.
Bitis arietans Merr. Wszystkie rysunki wykonano przy pomocy okularu rysunkowego Leitza IV i imm. olej. Zeissa 120. 1—2 — dojrzewające czerwone ciałka krwi (erytroblasty); 3—4 — erytrocyty; 5 — trombocyt; 6 — granulocyt kwasochłonny; 7 — monocyt; 8 — kom. plazmatyczna; 9—10 — limfocyty; 11 — granulocyt zasadochłonny. Barw. May—Grünwald — Panchrom.

hemoglobiny. We krwi badanej żmii jednak nie mogłem znaleźć form przejściowych między niemi (na preparatach, barwionych błękitem benzydynowym według Lepehnego), a erytrocytami. Zgodnie ze stanowiskiem zajętem w poprzednich mych pracach, podać muszę w wątpliwość pogląd Werzberga (1911), uważającego wraz z Weidenreichem i jego uczniem Freidsohnem (1910), limfocyt za komórkę macierzystą czerwonych ciałek krwi w obrębie całej gromady gadów. Limfocyty, podobnie jak i posiadające większą od nich ilość zarodzi *monocyty* (ryc. 7)[2])

---

[1]) Specjalnie dobrze jest to widoczne na preparatach, barwionych metodą benzydynową.

[2]) Białe ciałka krwi u różnych przedstawicieli gromady gadów były ostatnio przedmiotem rozległych studjów porównawczych Löwenthala.

wykazują często brzegi bardzo nieregularne, co wskazuje na zdolność wykonywania przez nie ruchów pełzakowatych. Trombocyty u *Bitis arietans* Merr. są dość podobne do erytrocytów, zarówno ze względu na swój kształt elipsoidalny (ryc. 5), jak i znaczne różnice szerokości. Z reguły jednak trombocyty są węższe i posiadają mniejszą ilość zarodzi, niż erytrocyty (por. ryc. 4 i 5). Obok trombocytów o jądrach wybitnie wydłużonych i zarodzi zasadochłonnej, spotykałem także komórki o jądrze pęcherzykowatem i o wyraźnem jąderku achromatynowem *(tromboblasty)*.

Trombocyty u badanej żmii nie wykazują dodatniego odczynu benzydynowego, co wskazuje, że stanowią one grupę odrębną od czerwonej linji ciałek krwi (por. Słonimski, 1928).

Jak wiadomo z prac poprzednich autorów (Michels, 1931), u niektórych gatunków gadów przeważają w obrębie granulocytów — leukocyty kwasochłonne, u innych zaś zasadochłonne. We krwi *Bitis arietans* Merr. dominowały *granulocyty kwasochłonne* (ryc. 6), leukocyty z ziarnistością zasadochłonną były nietylko mniej liczne, ale i drobniejsze (por. ryc. 11).

Komórki plazmatyczne (ryc. 8) i *komórki z pigmentem* występowały tylko jako przypadkowe składniki krwi badanej żmii. Wobec tego, że ze sprawą komórek plazmatycznych wiąże się dotychczas wciąż jeszcze dyskutowane zagadnienie ciałek Russella, omówimy je nieco obszerniej.

Komórki z ciałkami Russella. Elementy upostaciowane krwi z tworami wewnątrzkomórkowemi, zwanemi ciałkami Russella, są przedewszystkiem znane z hematologji człowieka i ssaków (por. Dubreuil i Favre, 1921). Na sprawę występowania tego rodzaju składników u niższych kręgowców (płazy) zwrócił uwagę w r. 1924 Millot, stwierdzając ich obecność u kijanek w okresie metamorfozy. Autor ten nie spotykał interesujących nas komórek we krwi krążącej (rozmazy) i odrzucił pozatem istnienie ścisłej zależności między występowaniem komórek z ciałkami Russella a procesem fagocytozy. U gadów komórki z ciałkami Russella opisali u *Phyronosoma solare* — Jordan i Speidel (1929), uważając je za dalsze stadja rozwojowe komórek plazmatycznych, pisząc, że: „these globules apparently represent the vacuoles of the plasmacells, the mucoid content of which has now become concentrated into a more viscid hyaline condition".



Ryc. 12.
Bitis arietans Merr. Komórka z 4 ciałkami Russella. Imm. olejna Zeissa 120, okul. rys. IV. Barwienie benzydyn. według Lepehnego błęk. polychr. Unny.

Zupełnie odmienne stanowisko zajął ostatnio w tej sprawie badacz amerykański N. Michels (1935), który w wyczerpującej pracy nad szpikową i pozaszpikową erytropoezą u ssaków (kot, świnka morska, królik), sprostował poglądy Millota oraz Jordana i Speidla, uznając komórki z ciałkami Russella poprostu za *erytrofagi*. Bardzo interesującym materjałem w tym zakresie jest krew *Bitis arietans* Merr., gdzie spotykałem sporą ilość komórek z ciałkami Russella, i to (wbrew Millotowi) na rozmazach (ryc. 12). Twory te występują w różnej ilości (od 1 do kilkunastu), zarówno w komórkach plazmatycznych, jak i monocytach.

Pragnąc przyczynić się do wyjaśnienia natury ciałek Russella i ich stosunku do badanych poprzednio u świnek morskich ciałek Kurloffa (por. P. Słonimski i A. Ber, 1933, 1934), zastosowałem używaną stale przeze mnie próbę na hemoglobinę, która wypadła wyraźnie dodatnio. W ten sposób przekonać się mogłem o innej naturze ciałek Russella odnośnie do ciałek Kurloffa, które, jak to wykazałem poprzednio, reakcji tej nie dają. Na drodze histochemicznej potwierdzić więc mogłem stanowisko Michelsa i to w odniesieniu do przedstawiciela innej gromady kręgowców.

Zusammenfassung:

Studien über die morphotischen Blutelemente der Puffotter (*Bitis arietans* Merr.).

Der Verf. untersuchte das Blut der Puffotter *(Bitis arietans* Merr.) und hat folgende Zelltypen unterschieden: a) Erythroblasten, Erythrocyten und Erythroplastiden, b) Thrombocyten, c) Lymphocyten, d) Monocyten, e) eosinophile Granulocyten, g) basophile Granulocyten, h) Plasmazellen und Zellen mit „Russell-körperchen". Die Russell-Körper tragende Blutzellen betrachtet der Verf. nicht als in letzten Phasen der Degeneration sich befindete Plasmazellen (s. Jordan u. Speidel, 1929), sondern für Erythrophagen.

Der Verf. vertritt die Ansicht, dass die Mutterzellen für rote Blutreihe sich genetisch und histochemisch sowohl von Lymphocyten wie Thrombocyten unterscheiden.

Piśmiennictwo:

1. Alder A. i Huber E.: Folia Haematol. I, 29, 1923. — 2. Babudieri (Babuder) B.: Haematolog. 11, 1930. — 3. Brachet A.: Traité d'Embryologie, II Ed. Paris, 1936. — 4. Branca A., Verne J.: Précis d'Histologie. Paris, 1934. — 5. Dubrenil G. i Favre M.: Arch. d'Anat. micr. 17, 1921. — 6. Eberhardt F.: Diss. 1907. (Ref. Folia Haemat. 8, 228). — 7. Emmel V.: Am. Journ. Anat. 33, 1924. — 8. Freidsohn A.: Arch. f. mikr. Anat. 75, 1910. — 9. Jolly J.: Traité technique d'Hématologie, 1923. — 10. Jordan H. E. i C. C. Speidel: Am. Journ. of Anat. 43, 1929. — 11) Komocki W.: Arch. d'Anat. micr. 22, 1926. — 12. Loewenthal N.: Arch. d'Anat. etc. 8, 1928. — 13. Tenże: Ibid. 9, 1928/29. — 14. Tenże: Ibid. 11, 1930. — 15. Tenże: Ibid. 13, 1931. — 16. Maximow A., Bloom W.: A. Textbook of Histology, 1935. — 17. Michels N.: Folia Haemat. 45, 1931. — 18. Tenże: Amer. J. Anat. 57, 1935. — 19. Millot J.: C. r. l'Assoc. d'Anat., 1924. — 20. Michałowski R.: Spraw. T-wa Nauk. Warsz. Wydz. mat. przyr. 1936. — 21. Naegeli O.: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. 1931. — 22. Robeson J. M. jun.: Zeitschr. f. Zellf. u. mikr. Anat. 16, 1932. — 23. Romeis B.: Taschenbuch d. mikr. Technik, 2, 1932. — 24. Słonimski P.: C. r. Soc. Biolog., 96, 1927. — 25. Tenże: C. r. Assoc. Anat. (Réunion Prague), 1928. — 26. Tenże: Folia Morphol., I, 1929. — 27. Tenże: Ibid. 2, 1930. — 28. Tenże: Arch. de Biolog. 32, 1931. — 29. Tenże: Folia Morphol. 4, 1933. — 30. Tenże: C. r. Assoc. Anat. (Réunion Bruxelles), 1934. — 31. Tenże: a) C. r. Assoc. Anat. (Réunion Montpellier), 1935. — 32. Tenże: b) Ibid. 1935. — 32. Słonimski P. i Bilewicz S.: Pam. XIV Zjazdu Przyr. i Lek. 1935. — 34. Słonimski P. i Ber A.: Folia Morphol. 4, 1933. — 35. Słonimski P. et Ber A.: C. r. Assoc. Anat. 1934. — 36. Słonimski P. i Kozicka J.: Pam. IV Zjazdu T-wa Anat.-Zoolog. 1936. — 37. Szymonowicz W.: Podręcznik Histologji. II wyd. 1924. — 38. Wenyon C. M.: Protozology. II vol. 1926. — 39. Werzberg A.: Folia Haem. 10, 1910. — 40. Tenże: Ibid. 11, 1911.

Dr. Jerzy SZYMONOWICZ. St. Asystent Kliniki Chirurg. U. J. K. Lwów

Wyniki bezpośrednie i oddalone po usunięciu śledziony w chorobie Gauchera.

Z Kliniki Chirurgicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. T. Ostrowski.

Rozległe badania ostatnich dwóch dziesiątek lat nad morfologją i fizjologją układu siateczkowo-śródbłonkowego (U. S. Ś.), zapoczątkowane już dawno przez uczonych tej miary jak Metschnikoff, Ehrlich, Renaud, Marchand i cała szkołę Aschoffa, umożliwiły w znacznym stopniu wyodrębnienie wielu jednostek chorobowych, dotyczących tego układu. I tak wiadomem jest nam dzisiaj, że wszelkie schorzenia zakaźne o przebiegu posocznicowem, jak wykazał Kuczyński, odzwierciadlają się w pierwocinach U. S. Ś., bujaniem i pęcznieniem komórek tegoż aparatu, a dotyczy to przedewszystkiem komórek Browicz-Kupfera. Podobne zmiany opisywano przy durze plamistym, złośliwem zapaleniu śródsierdzia, przewlekłej zimnicy, ospie, durze brzusznym i kala-azar. Znane są również stany chorobowego przerostu całego aparatu siateczkowo-śródbłonkowego (Schilling, Ewald) lub opisywane, aczkolwiek bardzo rzadko, przypadki bujania nowotworowego dotyczącego pierwocin U. S. Ś. (Grabowski, Szymonowicz).

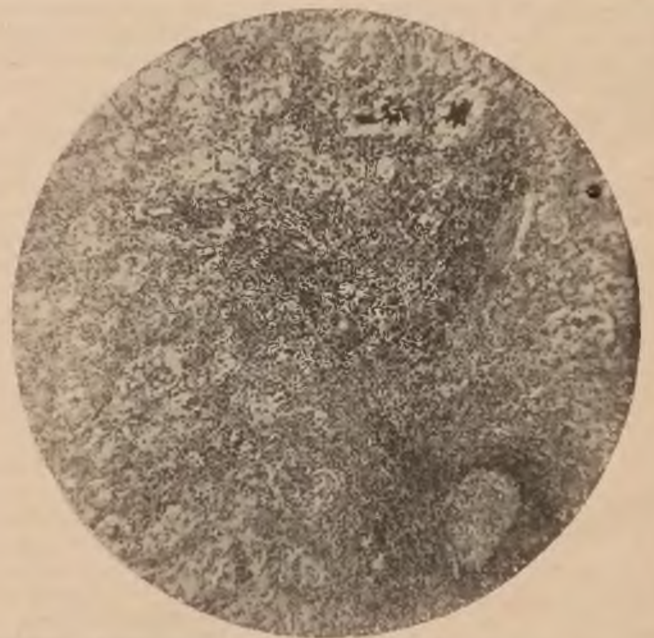
Przy rozpatrywaniu więc stanów chorobowych, które obecne nasze wiadomości pozwalają nam wiązać z pewnemi właściwościami konstytucjonalnemi lub zmianami patologicznemi funkcji U. S. Ś., „choroba Gauchera" opisana przez tegoż autora po raz pierwszy w 1882 r. pod nazwą *„Epithelioma primitif de la rate"* lub przez późniejszych autorów, słuszniej zwana „splenohepatomegalją typu Gauchera", wybija się na plan główny jako zwarta jednostka chorobowa o wyraźnie zaznaczonej sylwetce, ujęta w pewne ustalone już ramy diagnostyki i terapji.

Od pierwszej publikacji Gauchera ogłoszono w piśmiennictwie światowem około 70 przypadków podanych przez Colliera, Picou i Ramonda, Bovairda, Brilla, Mandelbauma i Liebmanna, Schlangenhaufera, de Jonga i van Hekeloma, Wilsona, Downesa, Herviera, Lebêé'a ostatnio przez Hollos Lajosa, Kveima, R. Mühsama, Lowinger Simona, Lesne. E. R. Clementa i P. Guillaina. Polskie piśmiennictwo reprezentowane jest przypadkami, nader dokładnie opracowanemi przez J. Latkowskiego i Fr. Siedleckiego oraz R. Renckiego, które na podstawie skrzętnie zebranego i starannie opisanego materjału, muszą uchodzić za bezwzględnie pewne spostrzeżenia choroby Gauchera.

Choroba Gauchera należy do nader rzadko spotykanych schorzeń, ma przebieg bardzo przewlekły, rozwija się skrycie i stopniowo zaznacza swoje postępy zwolna narastającemi objawami. Istota choroby polega na zaburzeniu przemiany materji w gospodarce lipoidowej układu siateczkowo-śródbłonkowego, a którego wyrazem są charakterystyczne zmiany, występujące w całym układzie krwiotwórczym ze szczególnem usadowieniem w śledzionie, wątrobie, szpiku kostnym i gruczołach chłonnych. Do tej samej grupy schorzeń należy również jednostka chorobowa opisana pod nazwą *„splenomegalia lipoidocellularis"* typu Niemann-Picka spotykana u dzieci, a obserwowana w Polsce przez A. Chwalibogowskiego i H. Schusterównę. Zmiany te polegają na usadawianiu się kuleczek lipoidowych w pierwoszczy komórek siateczki U. S. Ś., gdzie gromadząc się w coraz większe skupienia powodują znaczne powiększenie ciała komórkowego tworząc swoiste w swym wyglądzie „komórki Gauchera". Żmudne badania Epsteina, Lorenza, Lieba, Goebla i Gnoińskiego nad właściwościami tychże kulek tłuszczowych, gromadzących się w pierwoszczy komórkowej, dowiodły, że jest to kerazyna należąca do sfingogalaktozydów zbliżonych do grupy cerebrozydów, którą udało się Pickowi wyodrębnić w postaci rozetek w stanie krystalicznym.

Jak wynika z powyższych badań, mamy tu zatem do czynienia z układowem cierpieniem systemu siateczkowo-śródbłonkowego, które pod wpływem nieznanych nam jeszcze bodźców prowadzi do nieprawidłowego rozrostu poszczególnych elementów komórkowych U. S. Ś., a obejmującego wyłącznie część siateczkową tegoż układu (Pick). Czy jednak rozrost ten jest wyrazem wzmożonej energji czynnościowej U. S. Ś. (E. J. Kraus) czy też następstwem pierwotnego zaburzenia przemiany materji (Mandlebaum, Downey) lub jej zboczenia wrodzonego i rodzinnego na tle konstytucjonalnem, dotychczas nie udało się rozstrzygnąć definitywnie. Wyniki badań czynnościowych z czerwienią kongo (Deuticke, Rencki, Weltmann) stwierdzające zgodnie szybkie znikanie wprowadzonego do ustroju barwika z krwi przemawiają istotnie za wybitnie wzmożoną czynnością U. S. Ś. Możliwe jednak, że oba te czynniki, zaburzenia przemiany materji i nadczynność pierwocin siateczkowych U. S. Ś. znajdują się we wzajemnej równowadze chwiejnej, której naruszenie powoduje powstanie błędnego koła i ostateczne gromadzenie się w różnych odcinkach danego układu znacznych ilości produktów, wynikłych ze skażonego metabolizmu lipoidowego.

Charakterystycznem dla choroby Gauchera jest występowanie jej zwykle u kilku członków jednej rodziny, wyjątkowo jednak w obrębie więcej niż jednego pokolenia, nie jest więc schorzeniem dziedzicznem. Wedle statystycznej pracy Picka na podstawie zebranych wszystkich ogłoszonych przypadków tego rzadkiego schorzenia, w 30% występuje ono rodzinnie. Większość jednak opisywanych przypadków, nie nastręczających żadnych wątpliwości rozpoznawczych, należy do zapadnięć sporadycznych. Cierpienie rozpoczyna się przeważnie w wieku pokwitania lub wczesnej dojrzałości, natomiast rzadko w wieku późniejszym i to zwykle w wywiadach początkowe dolegliwości sięgają wcześniejszych okresów życia. Płeć żeńska wykazuje w tym kierunku wyraźnie zwiększoną skłonność i tak Brill i Mandlebaum obliczają stosunek zapadnięć kobiet i mężczyzn 14 : 2, Harvier i Lebêé 21 : 8, Pick 20 : 12 a Fischer 28 : 11. Znamienną jest przewaga rasy żydowskiej, na co zwrócił uwagę w swej statystyce Pick. Pierwszemi objawami niepokojącemi chorych nie wiedzących dotychczas o ich stanie są: postępujące chudnięcie i wzrastające szybko wyczerpanie, wzmagająca się niedokrwistość, skłonność do krwawień z nosa, obrzęki i krwawienia z dziąseł, oraz drobniejsze i znaczniejsze wylewy krwawe podskórne. Bardzo charakterystyczne są zmiany barwikowe skóry, jako ostro odgraniczone plamy, usadawiające się przeważnie na niepokrytych ubraniem częściach ciała, a mające odcień żółtawo brunatny, rozmieszczone szczególnie w okolicy kości jarzmowych, przypominające ostudę ciężarnych. Swoiste to zabarwienie jest wyrazem ogólnej hemosyderozy a rozszerza się i zyskuje na intensywności w miarę długości trwania sprawy chorobowej. Pozatem większość autorów podaje obecność tłuszczyków (pingueculae) umiejscowionych na spojówkach, w kącikach obu oczu wyraźniej zaznaczone po stronie przyśrodkowej. Badaniem przedmiotowem stwierdza się obok bladości i wychudzenia, przedewszystkiem uderzające na pierwszy rzut oka, niekiedy dochodzące do olbrzymich rozmiarów powiększenie śledziony, zwykle przy obmacywaniu gładkiej i mało bolesnej, czasami bardziej tkliwej, jeżeli istnieją zrosty z sąsiedniemi narządami. Na drugi plan wysuwa się nieco mniejsze, aczkolwiek zawsze wyraźne powiększenie wątroby. Przy dłuższem trwaniu choroby stwierdza się też klinicznie ogólny przerost gruczołów chłonnych (Latkowski i Siedlecki). Niekiedy daje się zauważyć wrażliwość na ucisk, aż do bolesności, długich kości kończyn dolnych i górnych, który to objaw jest wyrazem zajęcia procesem chorobowym tkanki kostnej i wytwarzania się ognisk w szpiku kostnym, a przy dalszym rozwoju prowadzić może do swoistych nacieczeń także w kościach sklepienia czaszki lub jeśli zajmują kręgi do wytworzenia się garbu. Zmiany kostne powodować mogą, stosunkowo jednak rzadko, wyginanie się długich trzonów kostnych i wielokrotne ich złamania (Pick, A. W. Fischer, Zadek, R. Mühsam) albo też mogą prowadzić do innych powikłań i deformacji również w zakresie samych stawów, mogących imponować jako rodzaj kostnej odmiany choroby Gauchera. (Ossuäre Form L. Pick). Brunner opisuje podobne zmiany w zakresie kości skalistej. Dla tych postaci kostnych zmian Fischer wy-

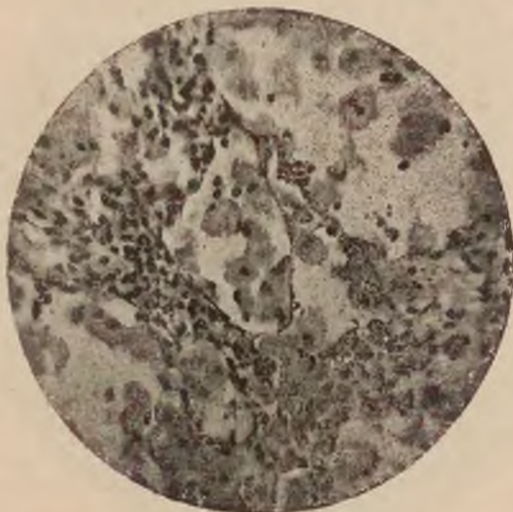


odrębnił specjalny obraz rentgenologiczny, wykazujący zgrubienia dolnych nasad kości udowych w kształcie butelki i uważa je za ważny czynnik patognomoniczny.

W obrazie krwi zwykle już w najwcześniejszych okresach choroby pojawia się leukopenja, czasami bardzo wyraźnie zaznaczona, jest jednakże objawem niestałym, z dużemi wahaniami, w większości ogłoszonych przypadków opisywanym, w pewnym natomiast niewielkim odsetku przypadków pojawia się względna limfocytoza. W późniejszych okresach chorobowych stwierdza się obniżoną liczbę ciałek czerwonych krwi, rzadziej z odczynem szpikowym (megaloblasty, postacie jądrzaste), o zmniejszonym wskaźniku hemoglobiny, jako wyraz narastającej niedokrwistości wtórorzędnej. Dość często stwierdza się obok trombopenji miernego stopnia, inne oznaki krwotoczności małopłytkowej, jak przedłużenie czasu krwawienia, dodatni objaw opaskowy, oraz wybroczynki w skórze i błonach śluzowych. Obecność trombopenji jest w wielu przypadkach powodem uporczywych krwawień z nosa, dziąseł, macicy, płuc, a czasem rozległych wylewów śródmięśniowych. Bardzo ciekawem zjawiskiem w chorobie Gauchera jest niemożność wykazania w żadnym przypadku dotychczas wolnych komórek gaucherowskich w krwi obwodowej. Oporność czerwonych ciałek krwi na roztwory hipotoniczne naogół niezmniejszona. Badania bilirubiny, kwasu moczowego i reszty azotowej we krwi wykazują stosunki prawidłowe, podobnie jak i cholesteryny, która jedynie w niewielu przypadkach (Eppinger) wykazywała wyraźnie wzmożone wartości. W moczu poza zwiększoną niekiedy ilością urobiliny (Brill, Mandlebaum) nie stwierdza się żadnych nieprawidłowości.

O etjologji choroby Gauchera nie mamy żadnych pewnych danych, ani też przyczyn powodujących zmiany w systemie siateczkowo-śródbłonkowym dotychczas wyświetlić się nie udało. W wielu przypadkach opisywane zmiany gruźlicze jako niepomyślne powikłanie powodujące niejednokrotnie zejście śmiertelne, mogłyby nasuwać przypuszczenie, czy w danych warunkach, wśród pewnego usposobienia konstytucjonalnego, toksyczne działanie prątka gruźliczego nie należałoby obwiniać o pobudzanie U. S. Ś. do chorobowego rozrostu jego części siateczkowej i gromadzenia w niej nieprawidłowych produktów, na fałszywe tory skierowanej przemiany materji. Ponieważ jednak w większości przypadków nieraz bardzo szczegółowe badania kliniczne i anatomo-patologiczne nie wykazały nawet drobnych zmian gruźliczych, z drugiej zaś strony biorąc pod uwagę niezwykłą rzadkość tego schorzenia w porównaniu do częstości gruźlicy, przychodzi się do przekonania, że powyższe dane wyraźnie przemawiają przeciwko gruźliczemu czynnikowi etjologicznemu (R e n c k i). Podobnie przedstawia się sprawa, jeżeli chodzi o doszukiwanie się momentu etjologicznego w stosunku do kiły, zimnicy i przewlocznych zatruć np. alkoholem czy innemi.

Pod względem anatomicznym charakteryzuje się choroba Gauchera tworzeniem się i ogniskowem grupowaniem typowych dużych i przejrzystych komórek, zwanych komórkami Gauchera, których powstawanie tłumaczyliśmy uprzednio, przedewszystkiem w śledzionie, a następnie w mniejszych rozmiarach w wątrobie, gruczołach chłonnych i szpiku kostnym. Komórki te dochodzące do znacznej wielkości, poprostu jakby rozepchane przez kulki lipoidowe, zawierają jedno lub więcej drobnych jąder rozmieszczonych na obwodzie ciała komórki. Nader ciekawym jest zgodny wynik badań drobnowidowych, który wykazuje rozdział czynno-



ściowy komórek narządu siateczkowo-śródbłonkowego śledziony, stwierdzając, że jedynie komórki siateczkowe pochłaniają i gromadzą substancje tłuszczowate, natomiast śródbłonkowe histjocyty zawierają tylko barwik hemosyderynę. Pojawianie się hemosyderyny, zresztą w niewielkich ilościach, należy tłumaczyć rozpadem ciałek czerwonych, jako następstwo zastoju żylnego w narządach miąższowych, wskutek bujania ognisk Gauchera, przyczem winno się zaznaczyć, że pochłanianie przez te komórki ciałek czerwonych ma całkowicie poślednie znaczenie. Zajęcia przez sprawę chorobową innych narządów nie stwierdzono nigdy z całą pewnością, taksamo jak nie stwierdzono dotąd nigdy wolno krążących komórek Gauchera we krwi obwodowej. Sekcyjnie znajdujemy znacznie powiększoną twardą śledzionę, dochodzącą czasami do olbrzymich rozmiarów, o charakterystycznym wyglądzie na przekroju, gdzie na tle bladoceglastem lub brunatnoczerwonem widoczne są pasma i drobne gęsto rozsiane ogniska białawoszare, miejscami grupujące się w większe skupienia wielokształtne. Podobne guzki spotyka się w wątrobie, w powiększonych gruczołach chłonnych oraz w ogniskowo zmienionym szpiku kostnym. Proces tworzenia się ognisk Gauchera występuje zwykle równocześnie we wszystkich wspomnianych narządach, przyczem najwybitniej zaangażowana jest śledziona, co zaznacza się szczególnie wyraźnie u osobników młodych w wcześniejszych okresach chorobowych.

Ustalenie rozpoznania choroby Gauchera. napotyka prawie zawsze na znaczne trudności, ze względu na banalność objawów w pierwszych okresach schorzenia i trudności w uzyskaniu materjału tkankowego. zawierającego typowe komórki Gauchera, tem bardziej, że nie można ich uzyskać w badanej krwi obwodowej. Na właściwy trop naprowadzić nas może zespół powiększenia śledziony i wątroby, zwłaszcza występujący rodzinnie, zmiany barwikowe na skórze i spojówkach, pewna niecharakterystyczna niedokrwistość połączona czasami z leukopenją, względną limfocytozą oraz zmniejszoną ilością płytek przy dość przewlocznym i początkowo dobrotliwym przebiegu, a wkońcu brak objawów ze strony żyły bramnej. Ważnym momentem rozpoznawczym może być wykrycie powikłań kostnych aż do złamań włącznie, z butelkowatem zniekształceniem dolnych nasad kości udowych (A. W. F i s c h e r, P i c k, K l e r k e r - J u n g h a g e n, A. E i s e n h e i m e r, J. W o l f). Jedynie decydującym i rozpraszającym wszelkie wątpliwości momentem rozpoznawczym jest drobnowidowe badanie strzępów tkankowych, w których można wykazać komórki Gauchera. Materjałem nadającym się do badań drobnowidowych mogą być powiększone gruczoły chłonne, podobnie jak w przypadku L a t k o w s k i e g o i S i e d l e c k i e g o, co zdarza się stosunkowo rzadko, albo też miazga tkankowa uzyskana nakłuciem śledziony (B e r n s t e i n, R u e b e n, L i p p m a n n), którego nader dokładną metodykę i zalety podał R e n c k i. Ostatnio M ü h s a m pobiera drobne ilości szpiku kostnego otrzymane drogą trepanacji i nakłucia kości goleniowej lub obojczyka (R. M ü h s a m, L ö w i n g e r, S i m o n) podnosząc jako wielką zaletę zupełne bezpieczeństwo w porównaniu do nakłucia śledzionowego, szczególnie w przypadkach niepewnych, gdzie można się obawiać krwotoku, aczkolwiek nakłucie śledziony w schorzeniu Gauchera przy sztywnem jej utkaniu jest zawsze nieszkodliwe. Przy różniczkowaniu wchodzą w rachubę takie jednostki chorobowe jak żółtaczka hemolityczna, choroba Bantiego, aleukemiczna limfadenoza lub myeloza i t. p. cierpienia, których ściślejsze odgraniczenie od choroby Gauchera prowadziłoby nas zbyt daleko i przekraczało w znacznej mierze ramy niniejszej pracy.

Przechodząc do naszego przypadku tego rzadkiego dotąd schorzenia, który mieliśmy sposobność na tutejszej Klinice dokładnie obserwować i operować, a obecnie po dziewięciu latach powtórnie poddać szczegółowemu przebadaniu, uważamy za konieczne podać wyniki tak przed- jak i pooperacyjnych spostrzeżeń, które mogą szersze zainteresowania budzić.

Historja choroby: L. p. 156. 1927. Chory G. M. B. lat 20, wolny, syn handlarza z Międzyrzecza Koreckiego pow. Równe, zgłasza się na tut. Klinikę dnia 6. V. 1927.

Wywiady rodzinne bez znaczenia. W wieku dziecięcym przechodził odrę, płonicę, błonicę oraz zapalenie płuc z wysiękiem opłucnowym lewostronnym. Obecna choroba rozpoczęła się przed 12 laty krwawieniami z nosa powtarzającemi się parę razy dziennie, przyczem chory zauważył powolne powiększanie się brzucha i bolesność okolicy znacznie powiększonej śledziony. Równocześnie z temi objawami pojawiło się utrzymujące się podwyższenie ciepłoty ciała. Po paru tygodniach objawy chorobowe uspokoiły się, pozostało jedynie powiększenie brzucha i okresowo pojawiające się krwawienia z nosa i dziąseł. Przed trzema laty w okresie pogorszenia się stanu chorobowego wystąpiła żółtaczka, która po dwóch tygodniach znikła. Przed rokiem chory spostrzegł na całem ciele liczne drobne i bardziej rozlane plamy krwawe, przybierające sczasem kolor ciemno wiśniowy, czuł się w tym okresie bardzo osłabiony, a nasilenie krwawień z nosa i dziąseł zwiększyło się znacznie. Ostatnio zauważył chory znaczne powiększenie się śledziony sprawiającej mu duże dolegliwości i okresowo występujące bóle podżebrza lewego. Chory został we wrześniu ubiegłego roku przyjęty na Oddział Wewnętrzny Powszechnego Szpitala we Lwowie, gdzie przeprowadzono cały szereg badań bardzo szczegółowych, w połowie października jednak bez poprawy w stanie zdrowia odszedł do domu. (Historja choroby Oddziału Wewnętrznego Szpitala Powsz. L. p. 1657./26. L. prot. stanu chor. 15070). Rozpoznanie brzmiało: *Cirrhosis hepatis ac lienis.* Tbc. Od tej pory pojawiły się coraz uciążliwsze krwawienia dziąseł i z nosa, oraz coraz obfitsze i rozleglejsze plamy podskórne szczególnie na nogach. Równocześnie wzmogły się znacznie bóle w zakresie lewej strony brzucha i wzrosło osłabienie i wyczerpanie.

Stan obecny: Chory wzrostu mniej niż średniego, delikatnej budowy kośćca, odżywienia gorzej niż miernego. Głowa uniarowa bez zmian. Błona śluzowa nosa a przedewszystkiem dziąseł i policzków wybitnie rozpulchniona, łatwo krwawiąca, pokryta gdzieniegdzie nalotami włóknika szaro-zielonkawego koloru. Gruczoły szyjne niepowiększone, macalne elastyczne. Klatka piersiowa dość płaska, miernie długa, słabo wysklepiona. Na skórze klatki piersiowej widoczne rozlane żółto-brunatne plamy barwikowe (hiperpigmentacje). Podobne drobniejsze na skórze obu przedramion. Płuca z wypukiem jawnym, nieco krótszym nad szczytem prawym, pozatem wypuk jawny sięga po stronie lewej

do 4-go żebra górnego, po stronie prawej do 6-go żebra, w pasze prawej do 7-go żebra. Granica dolna płuc obustronnie słabo ruchoma. Przysłuchem wszędzie szmery pęcherzykowe, jedynie w szczycie prawym nieco zaostrzone. Serce w granicach prawidłowych stłumienia bezwzględnego. Wysłuchem wszędzie po dwa tony czyste. Tętno wolne, dobrze napięte, 64 uderzeń na minutę. Brzuch wyraźnie nadmiernie wypukłony, na obmacywanie tkliwy, szczególnie w zakresie nadbrzusza lewego. W okolicy podżebrza lewego wyczuwa się guz, sięgający ku dołowi prawie do spojenia łonowego, ku stronie prawej do linji środkowej brzucha. Guz ten przypominający kształtem śledzionę, z wypukiem ponad nim stłumionym daje się przy badaniu oburęcznem unieść i przesunąć ku przodowi. Wątroba powiększona, o brzegu dobrze macalnym tępym, sięga wypukiem na 3 palce poniżej łuku żebrowego prawego. Kończyny dolne bez zmian, prócz drobnych i większych wybroczyn w różnych okresach przemiany rozpadowej barwika krwi.

Badanie krwi z 17. IX. 1926.

Ciałek czerw.:	5,530,000	Schilling:	Ns.:	58%
Ciałek białych:	3,600		Mł.:	3%
Indeks:	0,6		Limf.:	30%
Sahli:	75		Przej.:	4%
			Eoz.:	4%
			Baz.:	1%

Badanie krwi z 5. X. 1926.

Ciałek czerw.:	6.000,000	Schilling:	Ns.:	47%
Ciałek białych:	2,000		Limf.:	43%
Indeks:	0,5		Przej.:	8%
Sahli:	70		Eoz.:	2%

Badanie krwi z 11. X. 1926.

Ciałek czerw.	6,050,000	Schilling:	Ns.:	52%
Ciałek białych:	4,000		Limf.:	38%
Indeks:	0,6		Przej.:	9%
Sahli:	74		Eoz.:	1%

Badanie krwi z 7. V. 1927. (godzina przed operacją).

Ciałek czerw.	5,345,000	Schilling:	Ns.:	61%
Ciałek białych:	8,200		Mł.:	20%
Sahli:	70		Limf.:	15%
			Przej.:	4%
			Eoz.:	1%

Płytek Bizzozera: 200,000. Czas krwawienia 2'.

Oporność ciałek czerwonych waha się w granicach prawidłowych.

Waga ciała chorego 44.400 kg.

Odczyn skórny Pirqueta wybitnie dodatni, Wassermanna i Sachs - Georgi'ego ujemny. Próba benzydynowa w kale po odpowiedniej diecie ujemna. Wynik badania promieniami Roentgena wykazał powiększone gruczoły wnękowe, szczyty jasne, rysunek płuc po prawej stronie wyraźniej zaznaczony. Wynik badania krwi na *plasmodium malariae* dało wynik ujemny.

Próba Frey'a dała wynik ujemny:

przed injekcją adrenaliny:

Ciałek białych:		4,800
Schilling	Ns.:	58%
	Mł.:	1%
	Limf.:	25%
	Przej.:	14%

po injekcji 0,001 adrenaliny:

Ciałek białych:		17,400
Schilling	Ns.:	47%
	Mł.:	2%
	Limf.:	36%
	Przej.:	15%

Ujemny wynik świadczy o sztywności śledziony i braku kurczliwości.

Badanie azotu pozabiałkowego we krwi: 53,20 mg %.

Badanie ilości cukru we krwi: 120 mg %.

Badanie układu wegetatywnego na adrenalinę, atropinę i pilokarpinę nie dało zbytnich wahań w kierunku sympatykotonji czy też wagotonji.

Badanie moczu: Mocz o wyglądzie winowo-żółtym, przejrzystym, o oddziaływaniu kwaśnem, o ciężarze gatunkowym 1022. Reakcja na cukier i białko wypadła dwukrotnie ujemnie. Badania na aceton, kwas acetooctowy, barwiki żółciowe, odczyn dwuazowy, indykan, wypadły trzykrotnie ujemnie. Urobilinogen, urobilina nieznacznie wzmożone, chlorki prawidłowe, urochromogenu brak.

Badanie funkcjonalne wątroby na odczyn proteopeksyczny Widala:

Przed badaniem ciałek białych:	2,000
Po wypiciu 200 cm³ mleka po 10':	2,600
„ „ „ po 25':	2,300
„ „ „ po 45':	2,200
„ „ „ po 65':	2,100

Wynik ujemny

Badanie funkcjonalne wątroby wedle próby Seliwanoffa:

O godz. 8,30 chory wypił 100 g lewulozy z dwiema szklankami herbaty.

„ 9,30	„ oddał 125 cm³ moczu,	Seliwanoff	ujemny.
„ 10,30	„ „ 28 „	„ „	zaznaczony
„ 11,30	„ „ 26 „	„ „	zaznaczony
„ 12,30	„ „ 55 „	„ „	zaznaczony

Wynik słabo dodatni.

Wobec powyższego stanu a znacznych dolegliwości ze strony powiększonej śledziony chory decyduje się na zabieg operacyjny.

Zabieg operacyjny dn. 7. V. 1927. W znieczuleniu przewodowem przykręgowem 1% roztworem nowokainy z adrenaliną oraz nastrzykaniu powłok brzusznych w okolicy podżebrza lewego i w linji cięcia, z cięcia w linji środkowej od wyrostka mieczykowatego do pępka, z dodatkowem cięciem poprzecznem w połowie długości podłużnego cięcia, z kierunkiem skośnie ku górze odpowiadającym przebiegowi nerwów i naczyń międzyżebrowych, a biegnącym półkolisto ku łukowi żebrowemu lewemu, otwarto jamę brzuszną i po energicznem rozwarciu brzegów rany stwierdzono znacznie powiększoną śledzionę umocowaną silnemi zrostami w zakresie swego bieguna górnego z otoczeniem. Po ostrożnem oddzieleniu warstwami rozległych zrostów w szczególności z żołądkiem, podwiązano najpierw tętnicę śledzionową obficie się rozgałęziającą i po jej przecięciu i częściowem wyłonieniu śledziony, a zarazem starannem wyciśnięciu krwi zalegającej w śledzionie, podwiązano parokrotnie rozliczne sploty żylne śledzionowe i wydobyto uwolnioną śledzionę z jamy brzusznej. Po zupełnem zatamowaniu i podwiązaniu miejsc krwawiących z rozdzielonych zrostów zeszyto powłoki brzuszne warstwowo, na głucho, oraz założono opatrunek aseptyczny.

Przebieg pooperacyjny bez żadnych powikłań, rana w dziesięć dni po operacji zgojona przez rychłozrost. Chory w trzynaście dni po zabiegu opuszcza klinikę.

Badanie krwi z 9. V. 1927, (dwa dni po operacji).

Ciałek czerw.:	5,150,000	Schilling:	Ns.:	57%
Ciałek białych:	5,700		Mł.:	12%
Płytek Bizzozera:	900,000		Limf.:	17%
			Przej.:	14%

Opis makroskopowy wydobytej śledziony: Waga: 2,900 g. Wymiary: 25 × 15 × 12 cm.

Śledziona znacznie powiększona, o kształtach zbliżonych do śledziony prawidłowej, jedynie wyraźniej zaznaczone dwa wręby przybrzeżne od powierzchni dolno-przyśrodkowej. W okolicy górnego bieguna śledziony rozległe strzępy po rozdzielonych zrostach i ograniczone zgrubienia torebki śledzionowej *(perisplenitis)*. Śledziona w całości dość sztywna jakby plastyczna, nie zmienia swych zarysów nawet przed ustaleniem. Na przekroju miąższ blado wiśniowy, z wyraźnie powiększonemi grudkami chłonnemi ciemno wiśniowemi, miernie kruchy. Na tle miąższu widoczne liczne smugowate pasma, przebiegające w różnych kierunkach, koloru blado żółtawego, oraz mniej liczne ogniskowo ułożone grudkowate twory od wielkości główki od szpilki do ziarna grochu, miejscami tworzące większe nagromadzenia o spoistości twardszej.

Opis drobnowidowy (Dr. Witołd Grabowski).

W preparatach barwionych hematoksyliną i eozyną stwierdza się całkowite zatarcie prawidłowej budowy śledziony. Torebka śledziony miejscami wyraźnie zgrubiała wykazuje gdzieniegdzie zmiany zwyrodnienia szklistego. Beleczki śledzionowe scieńczałe, a w nich widoczne wrzecionowate komórki, zawiera-

jące brunatny barwik w ziarenkach, dający odczyn na żelazo (hemosyderyna). Ciałka Malpighiego zaledwie tu i ówdzie widoczne, ulegają częściowo destrukcji. Na pierwszy rzut oka uderza w obrazie drobnowidowym obecność dużych, jasnych komórek, które tworzą różnej wielkości skupienia. Przeważnie nagromadzenia te mają kształt gniazd okrągłych, w wielu natomiast miejscach komórki te leżą bezładnie, wciskając się między resztki utkania miąższu śledziony. Miąższ właściwy śledziony uciśnięty pomiędzy gniazdami komórek tworzy wąskie pasma, w których widoczne są obok komórek retikularnych, liczne limfocyty, ciałka czerwone i myelocyty. Komórki kształtujące opisane skupienia, tworzą albo lite nagromadzenia przylegając szczelnie do siebie nawzajem, albo wyścielają jakby cewkowate przestrzenie lub wolno w tych przestrzeniach pływają. Nierzadko pomiędzy komórkami widoczne są pierwociny krwi.

Kształt komórek przeważnie owalny, gdzieniegdzie polyedryczny, o wielkości różnej, waha się w przybliżeniu pomiędzy 40—70 mikronów. Pierwoszcze tych komórek barwi się słabo kwaśno, wykazuje strukturę piankową lub siateczkową. W wielu komórkach widoczne są liczne, zlewające się wodniczki, w niewielu natomiast komórkach można wykazać jednostajne niebieskie zabarwienie i ziarenka granatowe po wykonaniu odczynu na żelazo. Ciałek czerwonych zawartych w ciele opisywanych komórek nigdzie nie stwierdza się. Jądra komórek jasne, naogół słabo się barwią, ułożone są zwykle na obwodzie komórki, najczęściej pojedynczo, nierzadko jednak widzi się komórki z kilkoma jądrami, jąderka natomiast w niektórych komórkach słabo zaznaczają się. Wielkość jąder nieznaczna w porównaniu do ciała komórki.

Na podstawie obecności owych dużych komórek, leżących w skupieniach wśród miąższu śledzionowego, a dalej na podstawie wyglądu struktury i rozmiarów poszczególnych komórek należy w danym przypadku rozpoznać typowe utkanie charakterystyczne dla choroby Gauchera.

Stan w dziewięć lat po usunięciu śledziony:

Obecnie w dziewięć lat po usunięciu śledziony mieliśmy sposobność poddać chorego szczegółowemu przebadaniu kontrolnemu. Chory ongiś, a dziś zupełnie zdrowo wyglądający mężczyzna, o prawidłowej budowie ciała, silnie rozwiniętych mięśniach (pracuje jako robotnik na roli) dobrze zachowanej podściółce tłuszczowej, podaje, że przez dwa lata po operacji, aczkolwiek stan ogólny znacznie się poprawił, czuł się jeszcze osłabionym, miewał uporczywe krwawienia z nosa i nie mógł oddawać się pracy zawodowej. Od siedmiu lat jednak czuje się zupełnie zdrowym, ciężko pracuje fizycznie, jest wytrzymałym na zmęczenie, a jedynym śladem pozostałym po schorzeniu, i świadczącym o ukrytem istnieniu stanu chorobowego, z którego jednak chory nie zdaje sobie sprawy, jest często powtarzające się krwawienie z nosa i plamy barwikowe, nieliczne, wielkości grosza, rozmieszczone na grzbietowych powierzchniach przedramion i podudzi.

Przy oglądaniu brzucha stwierdza się bliznę pooperacyjną w kształcie litery „T" poziomo ułożonej, z ramieniem poprzecznem łukowato wygiętem ku górze do łuku żebrowego. Blizna jest linijna z nieznacznie rozwiniętym keloidem, przy obmacywaniu nie stwierdza się żadnych rozstępów mięśni, które pracują zupełnie prawidłowo i tworzą szczelne powłoki brzuszne. Przy opukiwaniu stwierdza się nieco powiększoną wątrobę o dobrze macalnym, gładkim, tępym brzegu wystającym spod prawego łuku żebrowego na dwa palce. Gruczoły chłonne mimo dokładnego obmacywania nigdzie niepowiększone, w pachwinie jedynie wyraźnie macalne, elastyczne. Kości długie kończyn dolnych i górnych oraz kości czaszki na opukiwanie niebolesne.

Badanie krwi z 5. VI. 1936 (naczczo). — Asystent Dr. Br. Petryński.

Ciałek czerw.:	4,740.000	Schilling:	Ns.	48,8%
Ciałek białych:	12.100		Limf.:	40,8%
Indeks hemog.:	0,83		Eoz.:	0,4%
Sahli:	79		Pałecz.:	0,8%
			Zasad.:	0,4%
			Monoc.:	8,8%

Płytek Bizzozera: 241.700.

Erytrocyty poszczególne z ciałkami Jolly'ego, zaznaczona nieznaczna anizo-poikilocytoza, pojedyncze mikrocyty i poikilocyty, dość znaczny odsetek retikulocytów (17%).

Badanie moczu: mocz o kolorze winowo-żółtym, przejrzysty, o odczynie kwaśnym, o ciężarze gatunkowym 1022. Białko, cukier, aceton, kwas acetooctowy — nieobecne. Barwików żółciowych brak. Urobilina, urobilinogen i indykan niewzmożone. Chlorki i fosforany prawidłowe. Diazo ujemne. W osadzie skąpe pojedyncze leukocyty, płaskie przybłonki dolnych dróg moczowych, liczne nitki śluzu i kryształy szczawianu wapnia.

Badanie pr. Roentgena — Doc. Dr. W. Grabowski.

Zdjęcia kośćca zmian patologicznych nie wykazują, w szczególności nie stwierdzono charakterystycznych zmian kostnych na paliczkach palców nóg i rąk, ani też żuchwie, długich kościach, kręgach, kościach miednicy i dachu czaszki. Stosunek istoty gąbczastej do zbitej jest prawidłowo utrzymany i nie można wykazać scieńczenia substancji zbitej, ani jej rozszczepienia. Kształt kości długich nie odchyla się od normy, w szczególności nie można zauważyć butelkowatego ich rozdęcia.

Jak widać z zebranych i szczegółowo przedstawionych protokółów badań klinicznych zaznaczała się od pierwszej chwili leukopenja ze względną limfocytozą i trombopenja. Ciekawe jest bardzo utrzymywanie się w dziewięć lat po splenektomji erytrocytów z ciałkami Jolly'ego, oraz znaczny wzrost płytek po splenektomji, a nie powiększenie się wybitne leukocytozy bezpośrednio po zabiegu. Obecność retikulocytów w wzmożonej ilości świadczy o zwiększonej czynności utkania erytroblastycznego, co mogłoby potwierdzić przypuszczenie Rosenow'a, iż śledziona działa hamująco na czynności układu szpikowego przez produkcję jakiegoś hipotetycznego czynnika w znaczeniu hormonu.

Przechodząc wyniki badań klinicznych w naszym przypadku, należałoby zadać sobie pytanie, jakie schorzenie przedstawia przypadek omawiany, w szczególności, czy przedstawia on z punktu widzenia klinicznego ściśle określoną jednostkę chorobową. Otóż jak prawie we wszystkich opisanych przypadkach choroby Gauchera, rozpoznanie oparte jedynie na wyniku badania klinicznego byłoby niemożliwem, w ścisłem sprecyzowaniu sklasyfikowania schorzenia tak, że chory nasz w chwili poddania się zabiegowi operacyjnemu, miał ustalone rozpoznanie jako *„Cirrhosis hepatis et lienis. Tbc."*. I dopiero po badaniu drobnowidowem, z chwilą uzyskania niezbitego dowodu właściwej istoty schorzenia, można było definitywnie nadać właściwą nazwę powyższemu przypadkowi.

Z obowiązku autorskiego, uważam za konieczne chociażby w jaknajszczuplejszych ramach podać sposoby postępowania operacyjnego przy splenektomji i trudności na jakie można natrafić przy wykonywaniu tego zabiegu. Wedle najszczegółowiej opracowanej monografji dostępu do śledziony Ssoson-Jaroschewitsch'a istnieje niemniej jak 29 metod, zebranych z światowego piśmiennictwa, umożliwiających odsłonięcie loży śledzionowej. Zrozumiałem jednak będzie, że na tem miejscu jedynie w krótkich zarysach wspomnimy o zasadniczych działach i grupach, na które wszystkie zebrane metody podzielić się dadzą. A więc nas najbardziej interesująca zwyczajna laparotomja, dalej torako - laparotomja, torakotomja z następową przezprzeponową laparotomją i ostatecznie przezprzeponowa laparotomja bez otwarcia opłucnej. Każda z wymienionych grup przedstawia pewne swoiste optymum w poszczególnych przypadkach i warunkach w udostępnieniu najwygodniejszej drogi do śledziony.

Wedle powyższego autora, przy idealnem niepowikłanem usunięciu śledziony, bardzo dogodnem, w wypadkach konieczności skontrolowania innych narządów jamy brzusznej, jest cięcie w linji środkowej, nienastręczające większych trudności przy umiejętnem, podobnem do sekcyjnego, uchwyceniu śledziony i wyłonieniu jej nazewnątrz. W wypadkach długiego uszypułowania, wiotkiego więzadła żołądkowo-śledzionowego i braku zrostów, a nieznacznego powiększenia narządu, cięcie powyższe jest w zupełności wystarczające. Jeżeli jednak natrafia się na trudności w wydobyciu śledziony, wygodny dostęp stwarza cięcie Kochera, biegnące od wyrostka mieczykowatego do pępka, a stąd pod kątem prostym w lewo, poczem powstały trójkątny płat daje się z łatwością przegiąć ponad lewy łuk żebrowy, umożliwiając szerokie rozwarcie pola operacyjnego.

Zdaniem Ssoson-Jaroschewitsch'a jeszcze lepsze warunki uzyskać można równoczesnem czasowem przecięciem, przyśrodkowo i bocznie, łuku żebrowego od strony wewnętrznej. Warunki powyższe zbliżone są do metody zmodyfikowanej Jordana, cięcia przyśrodkowego z dodatkowem cięciem poprzecznem, w połowie długości, w kształcie litery „T", odsłaniającem całe podżebrze lewe z zachowaniem ważniejszych nerwów i naczyń, podobnie jak to wykonano i w naszym przypadku. Cięcia natomiast przebiegające na zewnętrznym brzegu mięśnia prostego lewego powodują znaczne uszkodzenie w unerwieniu i unaczynieniu, aczkolwiek dla dostępu do śledziony mają warunki o wiele lepsze. Z cięć skośnych wyróżnia się cięcie Lawena przechodzące przez sam łuk żebrowy, z całkowitem wycięciem chrząstnej części od VII — X żebra (Vanverts Auvray),

podobnie jak to wykonuje Marwedel, jednakże czasowo. Wyjątkowo dobre warunki stwarza, dla specjalnie wielkich guzów śledziony, cięcie Lejara; jest to cięcie łukowate od zewnętrznego brzegu mięśnia prostego przebiegające poprzecznie do boku lewego. Na podstawie syntezy głęboko przemyślanych stosunków anatomicznych i czynnościowych, mięśni, nerwów i naczyń powłok brzusznych, powstało cięcie t. zw. „fizjologiczne" Sprengel'a, które przebiega nieco powyżej od połowy odległości między wyrostkiem mieczykowatym a pępkiem, biegnie równolegle do lewego łuku żebrowego ku dołowi i nazewnątrz ze skośnem przecięciem lewego mięśnia prostego brzucha aż do odległości na szerokość dłoni od linji środkowej, a następnie wzdłuż włókien mięśnia skośnego zewnętrznego skręca pod kątem rozwartym nazewnątrz do lewego boku i ku górze. Z cięcia tego nie uzyskuje się jednak tak dobrego wglądu, ani tej szerokości pola operacyjnego co przy cięciu Kochera lub Jordana. Th. Papayoannou poleca gorąco cięcie podane przez Lecene'a i Denikera t. zw. skośne boczne, które przebiega od chrząstki IX. żebra po stronie lewej skośnie od góry i zewnątrz ku dołowi i nawewnątrz, wzdłuż przebiegu nerwów międzyżebrowych i dosięga linji środkowej tuż ponad pępkiem. Podobne cięcie poleca Leotta z okrojeniem pępka po stronie lewej i przedłużeniem cięcia w linji środkowej do połowy długości między pępkiem a spojeniem łonowem. (Stieven, Madden, Aly Bey Ibrahim, Aly Bey Ramez, Coleman).

Inne działy sposobów dotarcia do śledziony a więc torakolaparotomja zapoczątkowana przez Zeidlera i Oppel'a, torakotomja z następową przezprzeponową laparotomją wedle Ssoson-Jaroschewitscha lub wedle modyfikacji Ferraresi-Butz'a i ostatecznie przezprzeponowa laparotomja mimoopłucnowa (parapleuralna) metodą Siraud i Tarnetz'a, nadają się specjalnie do usunięcia śledziony w wypadkach jej uszkodzenia lub przemieszczenia do klatki piersiowej, otwarcia torbieli śledzionowych z koniecznością sączkowania lub ropni śledziony i podprzeponowych. Spośród trudności i komplikacyj przy usunięciu śledziony najczęstszemi są zrosty z narządami sąsiedniemi, a więc z żołądkiem i przeponą, przyczem opisywano następową martwicę ściany żołądka spowodowaną przez podwiązkę lub otwarcie jamy opłucnowej lewej przez nacięcie przepony. Papayoannou zwraca uwagę na ostrożne podwiązywanie tętnicy śledzionowej ze względu na jej gałązki zaopatrujące ogon trzustki, dlatego też przed podwójnem podwiązaniem jej zakłada wiotkie uciskadło na tętnicę śledzionową i lewą tętnicę żołądkowo-epiploiczną, poczem po dokładnej kontroli nakłada podwiązki. Należy również zwracać baczną uwagę na wypustkowate zakończenie ogona trzustki, które uchwycone i zmiażdżone podwiązką może być przyczyną następowej martwicy i późnego krwotoku.

Przystępując skolei do rozpatrzenia sprawy postępowania leczniczego w schorzeniu Gauchera, musimy się zgodzić na zupełną bezsilność leczenia zachowawczego; leczenie w początkowych okresach zbędne, w późniejszych jedynie objawowe, polegające na podawaniu środków ogólnie wzmacniających jak arsen, żelazo, wapń, nie daje najczęściej żadnych dodatnich wyników, prócz przyrostu wagi ciała i chwilowej poprawy obrazu krwi. Niewiele również pomaga naświetlanie śledziony promieniami Roentgena, poza nieznacznym wpływem hamującym objawy skazy krwotocznej, natomiast może powodować wytworzenie się zrostów, utrudniających w znacznym stopniu przyszły zabieg operacyjny. Samo przez się zrozumiałem jest, że zdając sobie sprawę z rozległości zaangażowania znacznej części U. S. Ś. w schorzeniu, zgóry należy przewidzieć, że leczenie operacyjne, polegające na usunięciu śledziony, nie może nam dać w wyniku zupełnego wyleczenia. Jeżeli jednak splenektomja w chorobie Gauchera odgrywa dzisiaj pewną, może nieposlednią rolę i ostatnio coraz przychylniej jest rozpatrywana, aczkolwiek brak jej dostatecznego teoretycznego uzasadnienia w schorzeniu systemowem, to winno się ją właśnie przypisać zupełnej bezskuteczności postępowania zachowawczego. Skoro w myśl zapatrywań L. Picka istotą schorzenia jest wytwarzanie w nadmiarze i gromadzenie substancyj nieprawidłowych przedewszystkiem w śledzionie a następnie w mniejszym stopniu w wątrobie, szpiku kostnym i gruczołach chłonnych, jako wynik fałszywej przemiany materji, to po splenektomji możemy się spodziewać, że usuwając najpojemniejszy zbiornik chorobowo zmienionej tkanki, uzyskamy może tylko do pewnego stopnia odciążenie ustroju. Gdybyśmy nawet przyjęli, że usunięcie śledziony nie wpłynie na samą chorobowo zmienioną przemianę, to jednak uzyskujemy tem równomierne rozłożenie gromadzenia substancji na inne narządy, zaangażowując o wiele szersze tereny tkanek a równocześnie uwalniając chorego od czasami bardzo znacznych dolegliwości miejscowych. Powyższe przypuszczenie uzasadnia A. W. Fischer zebranemi z piśmiennictwa wynikami w przypadkach po usunięciu śledziony, gdzie po zabiegu operacyjnym zmiany zaczęły się usadawiać w układzie kostnym, powodując jednak nieznaczne stosunkowo szkody, w postaci dolegliwości niedochodzących do poważniejszych rozmiarów. Ponieważ powyższe obserwacje mogłyby w pewnym stopniu obniżać wartość operacyjnego postępowania A. W. Fischer zaznacza, że powodujący chorobę Gauchera metabolizm chemiczny zmieniony, w chwili operacji zwykle przygasa, albo też tak znacznie maleje, że do świeżego odkładania się chorobowych produktów zazwyczaj nie przychodzi. Podobnie zresztą jak w chorobie Gauchera tak i w przypadkach żółtaczki hemolitycznej pomimo tych samych zasadniczych zastrzeżeń teoretycznych, okazało się usunięcie śledziony praktycznie przeważnie bardzo pożyteczne (Chabrol, Fischer, Semerau-Siemianowski). Jeżeli więc nie możemy mówić o zupełnem wyleczeniu choroby Gauchera przez splenektomję, to jednak w znacznej mierze, bo w około 50% przypadków operowanych (Mühsam), a wedle statystyki A. W. Fischera w 43%, stan chorych, którzy przetrwali operację uległ bardzo znacznej poprawie, ustąpiły przedewszystkiem dolegliwości powodowane olbrzymią śledzioną, krwawienia i inne objawy skazy krwotocznej, osłabienie i wyczerpanie, oraz objawy niedokrwistości wtórnej, chorzy stali się znowu zdatni do pracy. W drugiej połowie operowanych przypadków, spowodu za daleko posuniętej sprawy i istniejących już powikłań kostnych, splenektomja pozostała z nieznacznym wpływem na stan ogólny chorych. Nadmienić należy jednak, co uważamy za bardzo ważny atut przemawiający za splenektomją, że w razie uzyskania poprawy utrzymywała się ona trwale w większości przypadków, za czem przemawiają obserwacje do lat 13 po zabiegu, podobnie jak w naszym przypadku do lat 9. Na podstawie powyższych wywodów nie można więc odmówić pewnej, może nawet znacznej przewagi postępowania operacyjnego nad wynikami leczenia zachowawczego.

Pozostaje jedynie jeszcze do rozstrzygnięcia pytanie, kiedy należy operować? I tu musimy sobie jasno zdać sprawę, że z zabiegiem operacyjnym nie należy się spieszyć, nie należy go jednak także wykonywać w zanadto późnych okresach schorzenia, że wskazaniem do zabiegu powinno być znaczne, dolegające powiększenie śledziony przy niedaleko zaawansowanych objawach niedokrwistości.

Piśmiennictwo:

1) Cascelli: Morgagni. R. 1925. Nr. IV. — 2) Chwalibogowski A. i Schusterówna H.: Polska Gaz. Lek. R. 1929. Nr. IV. — 3) Ciepielowski: Polska Gaz. Lek. R. 1925. Nr. 13. 4) Davidson L. W.: Arch. f. klin. Chir. R. 1928. Bd. 150. — 5) Davidson L. W.: Zentrbl. f. Chir. R. 1928. Nr. 20. — 6) Dobrzaniecki W.: Zentrbl. f. Chir. R. 1926. Nr. 31. — 7) Downes: Med. record. R. 1913. — Bd. 83. — 8) Eisenheimer A. Wolf J.: Fortschr. d. Rtgstrter. R. 1933. Bd. 42. — 9) Fischer A. W.: Zentrbl. f. Chir. R. 1927. Nr. 16. — 10) Fischer A. W.: Fortschr. d. Rtgster. R. 1929. Bd. 37. — 11) Grabowski W.: Prace Zakł. Anat. Patol. Uniw. Pol. R. 1927. T. II. — 12) Gruca A.: Polska Gaz. Lek. R. 1925. Nr. 2. — 13) Henschen C.: D. Chirurgie d. Milz. Monografja. R. 1926. — 14) Hollos Lajos: Apponyi Sonderh. Monografja. R. 1934. — 15) Kuhl: Polska Gaz. Lek. R. 1925. Nr. 13. — 16) Kveim A. — Norsk. Mag. Lacgevidensk. R. 1935. Bd. 96. — 17) Leotta N.: Chirurgia della milza. Monografja. R. 1926. — 18) Lesne E. R., Clement P., Guillain: Arch. Med. Enf. R. 1934. Bd. 37. — 19) Lowinger S.: Folia haematologica. R. 1935. Bd. 53. — 20) Mühsam R.: Arch. f. klin. Chir. R. 1928. Bd. 153. — 21) Mühsam R.: Dtsch. med. Woschr. R. 1928. Nr. 14. — 22) Mühsam R.: Medizinische Klinik. R. 1929. Nr. 15. — 23) Paszkiewicz L.: Pol. Arch. Med. Wew. R. 1929. T. VII. Nr. 3. — 24) Papayoannou Th.: Chirurgie de la rate. Monografja. R. 1926. — Rencki R.: Polska Gaz. Lek. R. 1925. Nr. 47. — 26) Rencki R.: Polska Gaz. Lek. R. 1927. Nr. 43. — 27) Ruppanner: Zentrbl. f. Chir. R. 1929. Nr. 22. — 28) Santee: Annals of surgery. R. 1927. — 29) Semerau-Siemianowski: Polsk. Arch. Med. Wew. R. 1929. T. VII. Nr. 3. — 30) Szymonowicz J.: Pamiętnik Zjaz. Przyr. i Lek. XII. R. 1926. — 31) Szymonowicz J. — Frisch E.: Polska Gaz. Lek. R. 1927. Nr. 48. — 32) Szymonowicz J.: Polska Gaz. Lek. R. 1932. Nr. 41. — 33) Weinert A.: Die Chirurgie. R. 1927. Bd. VI. T. 2. — 34) Venulet Fr.: Polsk. Arch. Med. Wew. R. 1929. T. VII. Nr. 3.

J. F. TELLO, Directeur de l'Institut Cajal. Madrid.

Contribution à la connaissance du noyau réticulaire du thalamus

Bien que l'on connaissait depuis longtemps l'existence de cellules dans la masse réticulée (Gitterschicht) qui apparaît dans le pédoncule thalamique au moment où il pénètre dans le thalamus depuis le corps strié, c'est à Nissl (1) avec sa méthode que l'on doit l'étude de cette masse cellulaire, ainsi que celle des autres masses du thalamus. Il y distingua trois agroupements, qu'il designa sous le nom de noyaux réticulaires (Gitterkern) ventral, dorsal et latéral, et signala entre les noyaux ventral antérieur et latéral antérieur du thalamus et le réticulaire dorsal, l'existence d'un noyau en forme de fine rangée, qui contient les cellules les plus grandes du thalamus.

Un peu plus tard Monakow (2) ne reconnut que deux masses dans la couche réticulée (Gitterschicht), l'extérieure et la postérieure, chez le chien et le chat, et formées par de petites cellules offrant des expansions protoplasmatiques mal differenciées. Kölliker (3) distingua chez le lapin les noyaux réticulés dorsal et ventral, qui apparaissent signalés dans la figure 614, quoique dans le texte il ne se rapporte qu'à la *Gitterschicht* qu'il appelle *Stratum reticulatum* d'Arnold.

Cajal (4) appliqua la méthode de Golgi à l'étude du thalamus et décrivit en 1900, des fibres collatérales et terminales centrifuges, c'est à dire, provenant de centres supérieurs, écorce ou corps strié, se ramifiant dans le noyau rayé ou réticulé. En 1904 (5) il confirma, en utilisant la méthode de Nissl, la morphologie cellulaire signalée par cet investigateur, et décrivit l'aspect qu'en présentent les cellules avec la méthode de Golgi. Quant à la destinée de l'axone, il attira l'attention sur le cours descendant de celui ci, incorporé aux faisceaux de fibres thalamiques qui le croisent en direction sagittale, raison pour laquelle il considérait ce noyau comme un centre à caractère centrifuge, semblable au corps strié.

Gurdjian (6) décrivit en 1927 le diencéphale du rat blanc. en se servant de plusieurs modifications de la méthode à l'argent reduit de Cajal, et alors même que les figures schématiques ne permettent pas de se former un jugement exact de la perfection des imprégnations qu'il a obtenues, on comprend, par la description globale du noyau, qu'elles ont du être acceptables. En effet, dans cette excellente monographie il fait une description réussie de la situation et des limites du noyau, et il s'arrête à l'examen des relations intimes que garde le noyau réticulé avec les faisceaux de la radiation du pédoncule thalamique, choses que seule la méthode à l'argent reduit permet d'observer avec précision.

La méthode de Cajal avec divers fixateurs, m'a permis de faire l'étude du noyau réticulaire dès les premiers moments de son évolution. Dans mon premier travail sur l'évolution du cerveau de la souris (7) j'ai trouvé la plus ancienne différenciation neurofibrillaire du thalamus dans une masse cellulaire que l'on aperçoit déjà dans l'embryon de 4 mm dans la partie la plus antérieure, précisément à la limite avec ce qui sera ensuite le corps strié; j'y ai reconnu une partie antérieure, formatrice du *taenia thalami*, et une autre postérieure, que j'ai identifiée avec l'ébauche du noyau réticulaire. En raison de la marche descendante des axones et de leur évolution postérieure, je m'affermis chaque fois davantage dans cette croyance. L'apparition primitive de ce noyau, contemporaine de celle des plus anciens noyaux de l'épithalamus et de l'hypothalamus, comme je l'ai démontré alors, donne à ce noyau, le plus ancien noyau du thalamas, un rang spécial.

Ainsi qu'on peut l'apprécier clairement dans les figures 5 et 8 de ma contribution de 1934, les neurones différenciés occupent dès le premier moment une situation semblable à celle qu'ils auront plus tard, et les axones descendants se dispersent en direction caudale, de la même manière que le feront plus tard les faisceaux de la radiation du pédoncule thalamique. Dans des phases postérieures, à mesure que se forment le pédoncule thalamique et les voies basales descendantes externes, tout d'abord la voie strié et ensuite la corticale, les cellules s'accumulent auparavant dans l'angle qui existe entre les deux sortes de voies; mais bientôt, lorsque le nombre de fibres formatrices de ces voies augmente, les espaces que les cellules occupaient sont peu à peu occupés par les fibres, les cellules s'intercalent et tout le groupe cellulaire prend l'aspect caractéristique de noyau réticulaire. Dans le foetus de 12 mm le noyau apparaît déjà clairement dessiné quand la formation du noyau sensitif va commencer par l'arrivée des fibres du lemnisque interne. La microphotographie de la figure 1, correspondante à une coupe sagittale du diencéphale, dans un foetus de souris de 15 mm, permet de voir fort bien le noyau réticulaire, traversé par les faisceaux thalamiques qui convergent vers le pédoncule, ce qui permet en même temps de se faire une idée achevée du développement considérable de ce noyau par rapport aux autres noyaux thalamiques, dont la différenciation neurofibrillaire est non seulement très retardée, mais peu considérable en comparaison avec celle du noyau réticulaire.

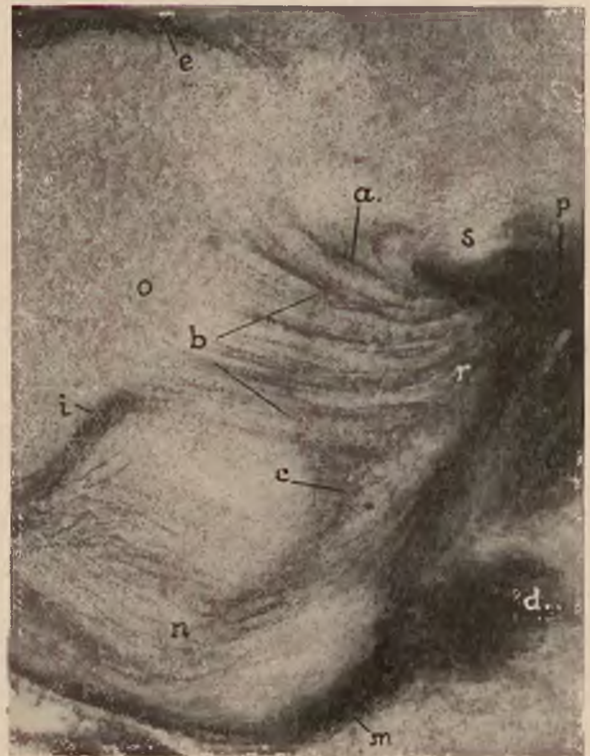


Fig. 1.

Foetus de souris de 15 mm. Coupe sagittale latérale du thalamus. Microphotographie. Obj. ap. Leitz 16 mm: b, b, et c, parties dorsale, médiane et ventrale du noyau réticulaire; d, tractus opticus; e, fibre de la bande optique sur le corps géniculé externe; l, i, arrivée du lemnisque interne au noyau sensitif; m, voie striée basale; n, voie olfactoire basale; o, partie postérieure du thalamus; p, pédoncule thalamique; s, stria semicircularis.

C'est vers les approches de la naissance que le développement maximum relatif du noyau réticulaire se présente, car plus tard, la croissance rapide des autres noyaux, en même temps que le stationnement du noyau réticulaire, font que celui-ci diminue apparemment d'importance. Cette diminution relative du noyau réticulaire, jointe à la croissance rapide des fibres thalamiques qui le traversent, en rendent de plus en plus difficile la perception, à partir de la deuxième quinzaine de la naissance, et il coûte de la reconnaître dans les préparations dans lesquelles les neurofibrilles sont bien impregnées. Dans les préparations colorées par la méthode de Nissl, on apperçoit les cellules avec leur orientation caractéristique, perpendiculaire à la direction du pédoncule thalamique, mais elles constituent une lamelle relativement étroite dans les coupes horizontales, celles qui sont préférables pour une étude d'ensemble.

Pour étudier le noyau réticulaire lorsque son évolution est très avancée, c'est à dire, peu avant la naissance, ce sont les coupes horizontales qui sont le mieux appropriées; il apparait coupé dans sa grandeur maximum, surtout si les coupes ont une certaine obliquité, comme celle représentée dans la figure 2, correspondante à un foetus de 21 mm. Comme il est facile de le voir, le noyau se trouve en arrière et en dedans du plan idéal, qui passerait par la ligne médiane du tour que décrit la *stria semicircularis* autour du pédoncule thalamique, à son entrée dans le corps strié; on voit en S et S' les extrémités de la strie semicirculaire en sortant du tour. L'axe du noyau est orienté de dedans en dehors, d'avant en arrière et de haut en bas; l'épaisseur en est faible, et son étendue superficielle peut se rapporter dans chaque coupe à celle du pédoncule mamillaire qui le traverse, car il existe une relation intime entre les deux formations, pédoncule et noyau réticulaire.

Dès le commencement de leur différenciation neurofibrillaire, les cellules sont étoilées, à longs prolongements protoplasmatiques, quoique non très nombreux, en général trois ou quatre. La plupart de ceux-ci sont transversaux, c'est à dire, perpendiculaires à la direction des fibres thalamiques, mais il n'est pas rare, sur-

tout dans les cellules qui sont accolées aux faisceaux de fibres, que l'une ou l'autre dendrite s'adosse aux faisceaux qui passent et en suivent la direction. La différenciation qui s'est initiée, comme nous l'avons dit plus haut, dans la partie externe et inférieure du noyau, s'est étendue; mais si l' on examine attentivement la microphotographie, on reconnaît une distinction marquée entre la moitié externe en rapport avec le noyau sentitif du thalamus, et la moitié interne; dans celle-la on remarque, malgré le faible grossissement, la différenciation la plus avancée, par suite de sa plus grande obscurité; mais dans la coupe sagittale externe de la figure 3, qui correspond précisément à cette zone

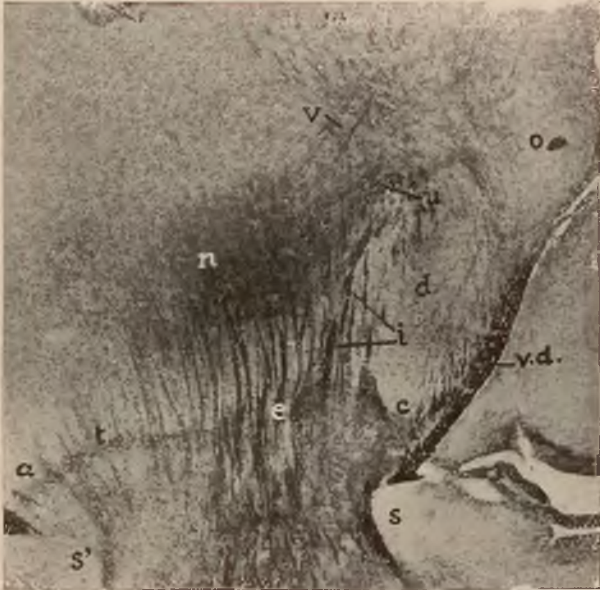


Fig. 2.
Foetus de souris de 23 mm. Coupe horizontale un peu oblique du thalamus. Microphotographie. Obj. 2 de Leitz: a, extrémité internoantérieure du noyau réticulaire; c, extrémité externo-posterieure; e et t, moitiés externe et interne du noyau réticulaire; s, s, stria semicircularis; n, noyau sensitif signalé par les arborisations du lemnisque u; i, faisceaux du faisceau réticulo-tectal; m, voie trigéminale; v, d, tractus opticus; r, faisceau retroflexe de Meynert, coupé de travers.

externe, on dévine déjà les corps céllulaires, grâce à l'imprégnation des neurofibrilles. Il ne faut pas oublier dans l'interprétation des microphotographies de préparations neurofibrillaires, soit parce que la reproduction n'a pas été faite sous de forts grossissements, soit qu'il s'agisse de cellules situées en des endroits ou le nombre de fibres qui passent est relativement petit, que l'on ne distingue pas bien les faisceaux de neurofibrilles qui constituent les dendrites, des fibres qui cheminent au travers du champs photographié. Cette inégalité de l'état évolutif des deux moitiés dans le noyau réticulaire est une preuve de sa relation intime avec le thalamus, puisqu'ainsi qu'on peut le constater dans la figure et la description que nous en donnerons plus loin, c'est le noyau sensitif qui est le premier à se différencier des noyaux proprement thalamiques.

Les cellules sont beaucoup plus retardataires dans la moitié interne, et relativement peu nombreuses sont celles qui montrent la différenciation neurofibrillaire perceptible; cependant, on aperçoit dans le bord postérieur du noyau une accumulation de cellules dans les deux moitiés, quoique plus dense dans la moitié externe, qui doit correspondre au noyau en rangée de grandes cellules, décrit par Nissl, par rapport aux noyaux thalamiques latéral et ventral antérieurs.

Dans les coupes frontales, l'aspect et l'étendue du noyau varient suivant qu'il s'approche du corps strié. Les coupes les plus postérieures montrent le noyau dans sa plus grande largeur et sous un aspect qui rappelle celui des coupes horizontales, se retrécissant progressivement dans les coupes antérieures, jusqu'à disparaître. Ce sont les moins appropriées pour l'étude du noyau.

Les coupes longitudinales sont particulièrement favorables pour l'observation du comportement des axones et des relations du noyau avec celui du *taenia thalamique.*

Le groupement cellulaire différencié dès les premiers moments du développement dans la partie la plus antérieure du diencéphale, entre celui-ci et le télencéphale, se divise bientôt en une masse antérieure qui donnera naissance au taenia thalamique, et une autre postérieure, qui constituera le noyau réticulaire, ainsi que nous l'avons dit plus haut. A mesure que le diencéphale croît en épaisseur, le noyau réticulaire va en s'étendant, mais durant longtemps il se continue avec celui du taenia par son extrémité interne, et plus tard, lorsque le noyau du taenia a emigré notoirement vers la surface ventrale, le taenia continue à maintenir contact avec le noyau réticulaire. Dans les coupes longitudinales les deux noyaux apparaissent séparés pendant un temps considerable par une masse cellulaire tardivement différenciée.

En employant la méthode de Golgi, Cajal a pu observer avec surprise, que les axones qui surgissent des cellules du noyau réticulaire sont descendants, c'est à dire, cheminent en sens caudal, incorporés aux faisceaux de fibres thalamiques qui croisent ce noyau. Les préparations colorées à l'aide de la méthode de Cajal, permettent également de suivre la marche des axones, en confirmant pleinement les affirmations de Cajal, à condition de faire l'étude sur des animaux de peu de jours, car plus tard, en raison de la grande quantité de fibres qui croisent le noyau et la pression exercée sur ses cellules par les petits faisceaux de fibres, il devient impossible de poursuivre ces fibres sur un trajet suffisamment long pour en reconnaître le chemin. Dans les foetus de 21—23 mm, on voit fréquemment que les axones des

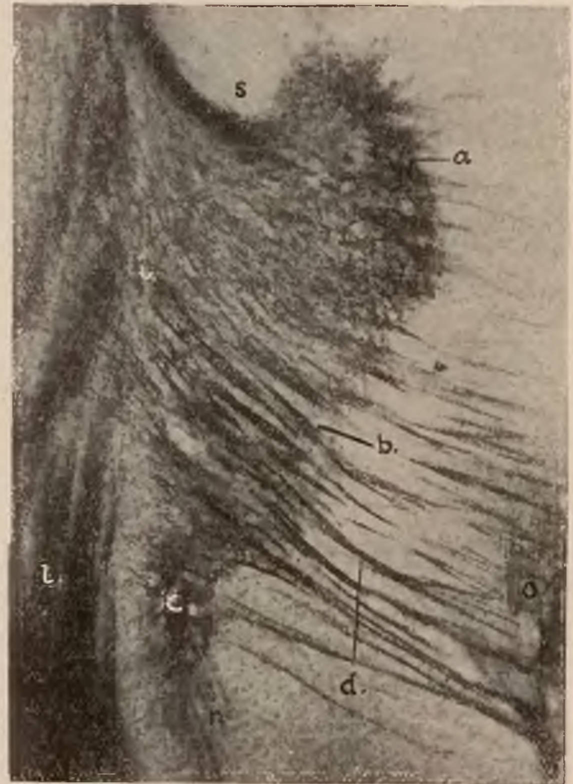


Fig. 3.
Foetus de souris de 21 mm. Coupe sagittale du noyau réticulaire. Microphotographie. Obj. apoc. Leitz, 16 mm: a, b et c, portions dorsale, médiane et ventrale de la moitié externe du noyau réticulaire; d, faisceaux de la voie réticulo-tectale, traversés par la ligne indicatrice; n, initiation des faisceaux de cette voie qui naissent du bout ventral; i, entrecroisement des faisceaux thalamiques avec ceux de la voie striée et corticale e; s, stria semicircularis; a, noyau sensitif.

cellules du noyau réticulaire, après un trajet transversal plus ou moins long, s'incorporent aux faisceaux de fibres thalamiques, dans lesquels on peut souvent les suivre en sens caudal sur un assez long parcours. Comme à ce momment ce sont les cellules de la moitié externe du noyau qui sont les plus différenciées, c'est dans celles-ci que l'on peut le mieux observer l'incorporation des axones aux faisceaux de fibres thalamiques. Il est assez fréquent de surprendre le moment pendant lequel les axones pénètrent dans les faisceaux terminés dans leurs boles terminales, comme le représente le dessin de la figure 4, dans lequel on a reproduit sous un fort grossissement une petite portion de la partie externe du noyau dans une coupe horizontale oblique, proche de la coupe d'où la figure 2 a été tirée, précisément dans le bord postérieur du noyau, vers le point signalé sous la lettre x dans cette figure. La figure 4 représente les ceellules avec l'aspect qu'elles offrent en ce moment et la situation qu'elles ont généralement par rapport aux faisceaux de fibres thalamiques. L'un de ces faisceaux, montre plusieurs des fibres nées dans les cellules du noyau réticulaire,

les unes qui arrivent de cellules situées plus frontalement, et les autres qui pénètrent obliquement depuis les cellules voisines, mais toutes laissant voir clairement, qu'elles sont orientées en sens caudal, en égard à l'orientation des massues; on peut parfois les poursuivre dans le faisceau jusqu'à arriver au noyau sensitif.

Quelle est la destinée de ces fibres? C'est la chose complètement inconnue jusqu'à présent. Cajal perdait de vue les axones, dès que ceux-ci se melaient avec ceux des autres faisceaux, malgré leur grosseur considérable; ce n'est qu'en étudiant des souris avant leur naissance, quand les cellules du noyau sont déjà suffisamment développées et que le manque de développement d'autres voies laisse un large champs à l'observation, qu'il est possible de voir clairement la marche des fibres qui appartiennent aux cellules de la moitié externe du noyau, en en suivant le chemin dans les diverses coupes de la série, depuis le noyau d'origine et d'une manière graduelle, en decrivant une courbe, ils cheminent vers le dos en croisant la partie la plus externe du lemnisque interne quand il va pénétrer dans le noyau sensitif du thalamus. En suivant cette direction dorso-caudale, les fibres arrivent au tubercule quadrijumeau antérieur, qu'elles parcourent d'avant en arrière, par un endroit qui correspondera plus tard aux fibres longitudinales profondes que Cajal soupçonnait être d'origine corticale et qu'il désigna sous le nom de voie *cortico-bigéminale*, d'accord en celà avec les études de Probst, Berl et Wallenberg sur le terrain expérimental, et celles de Flechsig, Monakow et Déjérine sur le cerveau de l'homme. Les fibres en question, en suivant donc le chemin de ce qui sera plus tard la voie cortico-bigémionale ou cortico-tectale arrivent jusqu' aux grandes cellules situées dans cette couche, la voie venant à se terminer graduellement.



Fig. 4.

Foetus de souris de 23 mm. Coupe horizontale du noyau réticulaire: A et B, parties caudale et frontale respectivement du noyau; C, D et E, faisceaux de fibres thalamiques provenant du noyau sensitif; a et b, massues terminales de fibres centrifuges; c, cellules qui envoient leurs axones aux faisceaux thalamiques; e, cellule, qui envoie l'axone à ces faisceaux après un detour compliqué; d, dendrites de cellules coupées très obliquement.

jusqu'au lieu où elles terminent, car à cette époque les ramifications qui devraient servir de critérium décisif relativement à leur terminaison ne sont pas même encore initiées. Si l'on ajoute à celà l'heureuse orientation des coupes, il sera possible, dans quelques cas, de voir dans une seule coupe le parcours total de la voie engendrée par les axones du noyau réticulaire externe.

C'est là ce qui arrive dans la coupe que reproduit le dessin de la figure 5, qui appartient à une série sagittale, un peu oblique. On y voit les faisceaux les plus externes de la radiation thalamique qui se croisent, ainsi que la partie la plus externe du noyau réticulaire qui se prolonge en sens ventral et caudal, en un appendice courbe situé sur le croisement du pédoncule cérébral avec le tractus optique, déjà séparé des faisceaux thalamiques. Les cellules de ce prolongement sont exactement égales à celles du reste du noyau: leurs axones se dirigent d'abord vers l'arrière, passent en dehors de la partie la plus externe de la *zona incerta*

A ce moment de l'évolution dans lequel, ainsi que nous l'avons consigné ailleurs, s'initie la différenciation des cellules de l'écorce; la partie corticale de cette voie n'est pas encore formée, et en échange, on voit avec une clarté extraordinaire le composant réticulo-bigéminal ou réticulo-tectal de cette voie. Outre les fibres qui partent du prolongement externe-inférieur du noyau réticulaire, on voit dans la figure, que dans la partie ventrale de la moitié externe, les fibres qui s'incorporent aux faisceaux de fibres thalamiques croisent aussi le lemnisque interne et suivant un chemin plus rectiligne, vont s'incorporer à la voie réticulo-tectale. A mesure que l'évolution continue, cette voie réticulo-tectale s'enrichit; dans la microphotographie de la figure 2, quoique l'orientation horizontale prédominante dans la coupe ne permette pas de suivre la voie dans une seule coupe, comme il appartient à un foetus de 23 mm, en raison de la plus grande robustesse des faisceaux, on voit bien se détacher la trace de petits faisceaux coupés

qui correspondent à cette voie réticulo-tectale, en confluant vers le point du lemnisque dans le noyau sensitif, déjà très bien marqué ici par suite de la richesse qu'acquièrent les ramifications des fibres du lemnisque. Dans la microphotographie de la figure 3 (reproduction d'une coupe sagittale) on distingue le point de départ de cette voie, tant dans la partie principale du noyau que dans son prolongement dorso-caudal décrit précédemment.

Des grandes cellules de la couche médullaire profonde vers laquelle se dirigent les fibres de la voie réticulo-tectale, partent déjà les gros axones qui constituent la décussation en *fontana* de Meynert. Ces mêmes cellules se verront postérieurement influencées par des voies provenant d'autres sources, mais il est indubitable que l'une des premières influences auxquelles elles

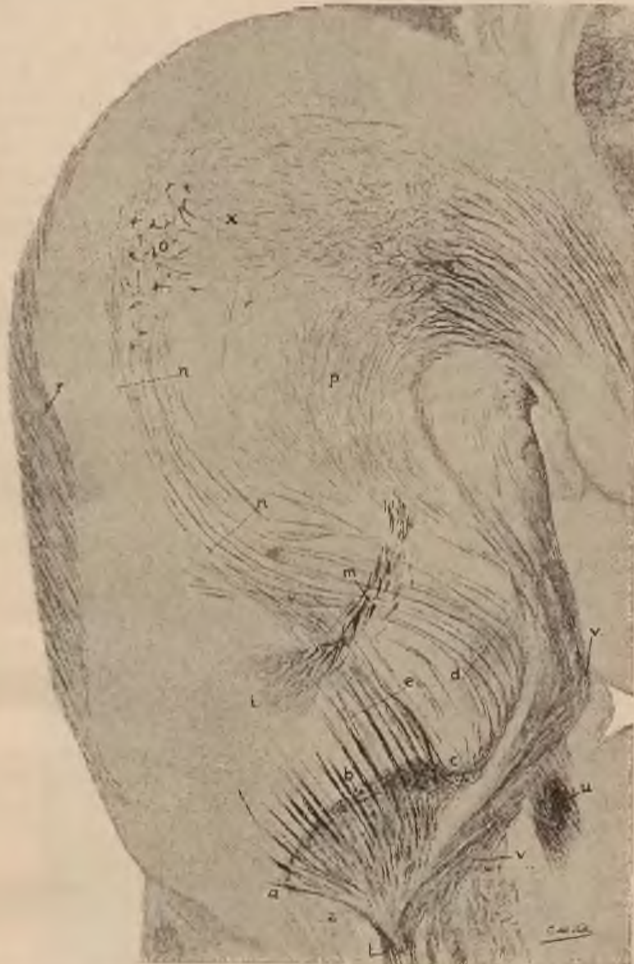


Fig. 5.

Foetus de souris de 18 mm. Coupe sagittale latérale du thalamus et du mesencéphale: a, b et c, noyau réticulaire; d, voie réticulo-tectale qui part du bout inférieur du noyau; e, voie réticulo-tectale qui se trouve mêlée aux fibres thalamiques dans sa première portion; n, voie réticulo-tectale qui provient de la somme des deux antérieures; o, grandes cellules du tubercule quadrijumeau, dont les axones coupés obliquement x, forment la decussation en fontana de Meynert; r, fibres optiques; s, lemnisque latéral en arrivant au quadrijumeau postérieur; p, fibres du brachium conjunctivum; m, lemnisque interne; i, noyau sensitif; v, voie striée basale; u, ruban optique; t, pédoncule thalamique; z, strie semicirculaire.

sont soumises, est celle du noyau réticulaire, au moyen de la voie que nous venons de décrire. Au dedans de celle-ci et parallèlement à elle, apparaît bientôt la voie qui enlace le plafond avec la *zona incerta* signalée par Gurdjian et dont nous nous occupons dans une autre occasion.

Les fibres que Cajal a vu arriver au noyau réticulaire et provenant de télencéphale, n'apparaissent dans nos préparations qu' après la naissance; peut être celà est il du au manque de ramifications terminales non encore développées, car, alors même qu'il y ait des fibres qui arrivent au noyau réticulaire par les faisceaux thalamiques, comme on ne les voit pas terminer et qu'elles sont mêlées à beaucoup d'autres qui passent de quelques faisceaux à d'autres, il est impossible de les reconnaître. Chez la souris de 5 jours, quoique les ramifications ne soient pas complètement formées, on surprend déjà l'arrivée, par les faisceaux, de fibres thalamiques depuis la télencéphale, sans que l'on puisse toutefois en bien determiner l'origine, grosses fibres qui se divisent à maintes reprises après avoir pris une direction transversale ou oblique, en même temps qu'elles s'amincissent; sans que l'on puisse pourtant affirmer que l'on se trouve déjà en présence d'une terminaison authentique, il n'est cependant pas douteux qu'elle est en train de se former.

Avant qu'apparaissent les fibres descendantes antérieures qui viennent se terminer dans le noyau réticulaire, nous avons déjà vu dans des foetus de 18 mm, des fibres également grosses qui arrivent par le même chemin, et qui, après s'être recourbées en direction dorsale à peine après avoir dépassé la limite postérieure du noyau réticulaire, initient une division de la même manière. La ramification de ces fibres a lieu dans la masse cellulaire la moins différenciée, qui se trouve entre le noyau sensitif et le réticulaire correspondant au noyau sémi-lunaire antérieur de Cajal, que Gurdjian identifie, à mon avis par erreur, comme je le demontrerai ailleurs, avec le noyau réticulaire, puisque je possède de nombreuses préparations dans lesquelles les deux noyaux sont simultanément perceptibles avec indépendance, du moins chez la souris.

Enfin, pour terminer cette petite contribution par laquelle je veux prendre part à l'hommage dedié à l'illustre et admiré collègue Prof. Szymonowicz, je désire attirer l'attention sur la circonstance de ce que la masse nucléaire primitive du thalamus produit deux masses nucléaires, le noyau du taenia et le noyau réticulaire, qui donnent naissance à des voies descendantes terminées dans le dos, la première dans le noyau de l'habénule et la seconde dans le tubercule quadrijumeau antérieur, depuis où, a leur tour, partent deux nouvelles voies descendantes, orientées au plan ventral, à savoir: le faisceau rétroflexe et la voie tectale descendante croisée par la decussation de Meynert.

Littérature:

1) Nissl: Die Kerne des Thalamus beim Kaninchen. 62 Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Heidelberg, 1889. Neurol. Central. T. 8, 1889, pag. 547. — 2) Monakow: Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel, und die Regio subthalamica. Arch. f. Psych. u. Nervenk. Bd. 27, 1895. — 3) Kölliker: Handb. d. Gewebelehre d. Menschen. Leipzig, 1896. — 4) Cajal: Contribution al estudio de la via sensitiva central y estructura del tálamo óptico. Rev. Trimestral. Micrográfica. T. V. — 5) Cajal: Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados. T. II. 1 parte, pag. 682. — 6) Gurdjian: The diencephalon of the albino rat. The Journ. of comparative neurology. Vol. 43, 1927. — 7) Tello: Les différenciations neurofibrillaires dans le prosencéphale de la souris de 4 à 15 mm. Trav. du Lab. de Rech. Biol. d. l'Univers. d. Madrid, tome 29, 1934.

Jan TUR. Warszawa.

Nowotwory zarodkowe, a żywotność zawiązków.

W toku moich badań nad wytwarzaniem doświadczalnem „neoplasmoidów zarodkowych" w jajach ptasich stwierdziłem, że stosowana przeze mnie metoda przypalania środka blastodermy przed początkiem wylęgania daje 100% wyników dodatnich, o ile zabieg ten będzie wykonany na jajach świeżo zniesionych, najwyżej przed 3—4 dniami. Wówczas lekkie, kilka sekund trwające przypalenie dowolnej okolicy pola przeźroczystego blastodermy odbija się po upływie kilkunastu godzin wylęgania na budowie smugi pierwotnej, przekształcającej się w olbrzymie skupienie niezmiernie intensywnie a bezładnie rozmnażających się elementów, o wszystkich cechach typowych nowotworów. Działanie wstrząsu termicznego objawia się więc tu dopiero w okresie, gdy w środkowej okolicy zawiązka zacznie się bardziej ożywione bujanie komórek ektodermicznych, mające dać początek normalnej smudze pierwotnej: ta właśnie, bardziej intensywnie niż w innych okolicach blastodermy mnożąca się grupa komórek — zostaje wtrącona na bezdroża rozpętanej proliferacji nowotworowej, w czasie nader krótkim, bo kilku zaledwie godzin, wytwarzającej olbrzymie — w porównaniu z normą — masy materjału żywego, w którego łonie wprędce też rozpoczynają się charakterystyczne procesy rozpadowe. Uderzający jest tu fakt, że miejsce, w którem blastoderma została przypalona, w nader luźnym zdaje się pozostawać związku z rozpętaniem się procesów nowotworowych w materjale smugi pierwotnej: ta ostatnia przekształca się stale w „neoplasmoid", niezależnie od lokalizacji przypalenia, które

przypaść może w dość nawet znacznem oddaleniu od tworzącej się następnie smugi.

W pierwszych moich pracach w tym zakresie wyraziłem przypuszczenie, że cały kompleks zarodkowy zostaje tu wstrząśnięty w sposób swoisty, o ile tylko okolica operowana znajduje się w granicach pierwotnego pola przeźroczystego blastodermy. Później wszakże miałem sposobność przekonać się — nie bez zdziwienia, oczywiście — że nawet i ten warunek nie jest konieczny: otrzymywałem nader typowe neoplasmoidy i wówczas, gdy przypalana była część blastodermy, leżąca poza obrębem *areae pellucidae*, w sąsiadujących z nią okolicach *areae opacae*... Rozszerzanie się wpływu pierwotnego wstrząsu cieplnego ma tu więc zakres niespodziewanie rozległy. A zawsze i stale nadmierne rozmnażanie się komórek występowało jedynie w obrębie smugi pierwotnej, czasami znacznie oddalonej od miejsca operowanego!

Fakt ten wydał mi się godnym szczególniejszej uwagi i bardziej dokładnego opracowania. Toteż, po przeminięciu niefortunnej pory jesiennej, kiedy, jak wiadomo, jaja kurze przedstawiają nader niepewny materjał doświadczalny, przystąpiłem w styczniu r. b. do szeregu doświadczeń, których celem miało być wyświetlenie zasięgu wpływu wstrząsu cieplnego, wywoływanego w różnych okolicach blastodermy, w mniej lub więcej znacznem oddaleniu od środka pola przeźroczystego, t. j. od miejsca predysponowanego dla utworzenia smugi pierwotnej. W tej samej serji doświadczeń miałem na widoku również przekonanie się, czy występująca niekiedy niejednakowość stopnia zgrubienia nowotworowego, jakiemu ulega tu smuga pierwotna w różnych swych okolicach, może zależeć od większej lub mniejszej bliskości tej lub innej części smugi — od okolicy urazu cieplnego.

W tym celu poddawałem przypalaniu igłą termokauteru elektrycznego różne okolice *areae opacae*, mniejwięcej w połowie jej szerokości, t. j. w równej odległości od jej krawędzi zewnętrznej, jak i granicy wewnętrznej z polem przeźroczystem. Punkty przypalania umieszczałem bądź w bocznej okolicy blastodermy, bądź w domniemanej przedniej lub tylnej. Zaznaczyć tu muszę, że ścisłe zorjentowanie okolicy operowanej w stosunku do osi głowowo-ogonowej przyszłego zarodka jest bodaj wręcz niemożliwe: dawna „zasada", wypowiedziana jeszcze przez K. E. v. Baer'a, a uważana później za niewzruszoną przez M. Duval'a, głosząca, że przyszła oś ciała zarodka zawsze i stale przebiega wpoprzek osi większej elipsoidy (właściwie — ooidy) skorupy jajowej, oraz, że zarodek stale jest zwrócony swą stroną lewą ku końcowi tępemu tej skorupy — okazała się zgoła złudną, jak to ostatecznie wyjaśniły spostrzeżenia Et. Rabaud'a[1]). O słuszności tych spostrzeżeń miałem sposobność przekonać się raz jeszcze w toku moich doświadczeń tegorocznych. Nie mając innego sposobu zorjentowania bodaj przybliżonego moich przypaleń, powiedziałem sobie, „że może w starym błędzie jest przecież jakaś odrobina słuszności", i odnotowywałem miejsca przypalania, idąc za schematem dawnym. Okazało się, że wyniki były zgoła fantastyczne: w blastodermie, przypalonej „od strony lewej" ślad operacji wystąpił w okolicy głowowej, przypalenie „z przodu" przypadło naprawdę gdzieś w stronie ogonowej, i t. d... Toteż przekonałem się, że tą drogą niepodobna dojść do jakichkolwiek wyników określonych, a dla rozstrzygnięcia postawionych tu przeze mnie zagadnień inną trzeba będzie obmyśleć metodę. Jednocześnie wszakże otrzymałem szereg faktów, zupełnie szczególne rzucających światło na całą sprawę sztucznego wywoływania neoplasmoidów zarodkowych.

W toku moich tegorocznych doświadczeń styczniowych miałem sposobność otrzymania szeregu preparatów, świadczących istotnie o tem, że nawet przypalenie blastodermy w obrębie jej *areae opacae* może niekiedy dawać neoplasmoidy smugi pierwotnej, i to neoplasmoidy zupełnie tego samego wyglądu, grubości, i wogóle stopnia zrakowacenia, jakie powstają stale wskutek przypalania środka pola przeźroczystego, i jakie opisaliśmy też w pracy o samorzutnych nowotworach zarodkowych[2]). Były one pozatem najzupełniej podobne do pierwszych neoplasmoidów, otrzymanych po przypaleniu przyśrodkowych okolic *areae opacae* — w toku ostatniej, dotychczas nieopisanej, serji moich pierwszych doświadczeń z maja — czerwca r. 1935.

Jedna tylko okoliczność uderzyła mnie tu w sposób szczególny. Oto w tamtych doświadczeniach wyniki dodatnie występowały zawsze w 100% doświadczeń, teraz zaś zacząłem otrzymywać neoplasmoidy typowe zaledwie w 40—50% jaj operowanych. Pozatem uderzająco znaczny tu wystąpił odsetek blastoderm „pierścieniowatych", t. j. o znekrotyzowanej okolicy przypalonej, czego skutkiem w utkaniu blastodermy tworzył się otwór, rozszerzający się stopniowo, w którego krawędzi wewnętrznej ektoderma łączyła się w sposób nader charakterystyczny z entodermą żółtkową.

Podobnego rodzaju blastodermy „zonalne", pozbawione zarysów właściwego ciała zarodka, otrzymywałem i w pierwszej serji moich doświadczeń, lecz jedynie w przypadkach, gdy brano do doświadczeń jaja niezbyt świeże, np. po upływie tygodnia od zniesienia. Tutaj miałem ich stanowczo za wiele. Pozatem wystąpiło tu coś zupełnie nowego: dość często zwyrodnienia „pierścieniowatego" nie było i w polu przeźroczystem zaczynały się ukazywać jakieś lineamenty smugi pierwotnej, lecz bynajmniej nie zrakowaciałe, a przeciwnie: zbyt cienkie, mało wyraźne, czasem jakby zamglone, wprost „chorowite". Gdybym w swoich pierwszych doświadczeniach podobne otrzymał wyniki — uznałbym niewątpliwie mój pomysł sztucznego otrzymywania neoplasmoidów przez przypalanie za zgoła chybiony i dałbym wszystkiemu spokój! Na szczęście — moje doświadczenia zeszłoroczne zostały rozpoczęte w marcu.

Narazie przyszedłem do przekonania, że przypalanie blastodermy poza obrębem *areae pellucidae* nie jest metodą pewną i może, dając w jednych przypadkach prawdziwe neoplasmoidy, w większości innych jedynie wpływać na ogólny stan zawiązka, równomiernie osłabiając jego zdolności rozwojowe. Ponieważ chodziło mi pozatem o otrzymanie neoplasmoidów w ilości większej — wróciłem do wypróbowanego już tylokrotnie sposobu przypalania blastodermy w obrębie pola przeźroczystego, sposobu, który mi zawsze i stale dawał dotąd wyniki pewne i typowe. Zacząłem więc stosować przypalanie, zlokalizowane mniejwięcej w połowie promienia *areae pellucidae*, unikając naumyślnie jej środka. Jakież było moje zdumienie, gdy i w tych doświadczeniach, poza pewną ilością neoplasmoidów, zacząłem otrzymywać takie same „chorowite", lecz bynajmniej nie zrakowaciałe smugi!

Pozatem wystąpiło tu jeszcze inne zjawisko, nigdy przedtem niespotykane przeze mnie ani wśród neoplasmoidów samorzutnych, ani sztucznych. Znalazły się tu mianowicie jakby „pół-neoplasmoidy", w postaci smug pierwotnych najoczywiściej zaczynających grubieć w sposób charakterystyczny, lecz niedochodzących do zupełnego „rozkwitu" procesu nowotworowego. Coś jakby w rodzaju neoplasmoidów „poronionych". Te mi dopiero dały klucz przykrej i niespodziewanej zagadki.

Jaja, używane przeze mnie do doświadczeń tegorocznych pochodziły z „gniazda" zupełnie pewnego, a mianowicie były mi łaskawie dostarczane z posiadłości podmiejskiej jednego z młodszych Kolegów, pracującego w Muzeum Zoologicznem i pieczołowicie przez niego samego przewożone do Warszawy. Co do świeżości więc i wogóle „pewności" tego materjału nie mogło być wątpliwości najmniejszej. Przypomniałem sobie wszakże, jak to przed laty prawie 30-tu liczne otrzymywałem anomalje rozwojowe z jaj kur młodych, i jak słabe zauważyłem wówczas tempo rozwojowe jaj, nawet pochodzących od kur starszych, lecz znoszonych w styczniu. Poddałem niezwłocznie szereg jaj z mego obecnego źródła wylęganiu w warunkach normalnych i znalazłem istotnie — odsetek poważny zarodków, wykazujących bardzo wyraźne cechy pewnego upośledzenia energji rozwojowej, jak opóźnianie się stadjum zarodkowego w porównaniu z trwaniem wylęgania, znaczną ilość samorzutnych potworów bezpostaciowych różnych znanych typów swoistego „wstrzymania" rozwojowego zarówno okolic osiowych blastodermy, jak i zróżnicowań obwodowych i t. p. Wszystko to dowodziło wyraźnie, że większość danego materjału znajdowała się w stanie jakby niezdecydowanej równowagi rozwojowej, w okresie jeszcze niewyregulowanych, nieustalonych normalnych dróg rozwoju i jego zwykłego, normalnego napięcia. Były to, jednem słowem, typowe „pierwsze kotki" rozpoczynającego się dopiero sezonu niesienia się kur, po dłuższym okresie nieczynności jajnika. Zarodki takie zdają się być jeszcze zbyt słabe, aby odpowiednio znieść stosowany przez nas wstrząs doświadczalny, oraz aby zareagować na jego działanie przez utworzenie się zwykłych neoplasmoidów. Okazuje się, że zachodzi tu dziwne, wprost paradoksalne zjawisko: oto, aby mogła w łonie danego zawiązka rozpętać się nieokiełznana moc nowotworowa, zarodek sam musi rozporządzać pewną dozą normalnej energji rozwojowej. W blastodermach o zbyt słabej konstytucji, nawet takich, które może być „stać" na rozpoczęcie względnie prawidłowych procesów rozwojowych w warunkach

---

[1]) Etienne Rabaud: „Laposition et l'orientation de l'embryon de Poule sur le jaune". Archives de zoologie expér. et générale, 1908.

[2]) Por. Jan Tur: „Recherches sur les néoplasmoïdes embryonnaires", Mémoires de l'Académie Polonaise d. Sc. et d. Lettres, 1935, a także: „Les néoplasmoïdes embryonnaires obtenus par voie expérimentale", Bull. de l'Acad. Pol., 1935, oraz: „Studja nad nowotworami u zarodków", Nowotwory. Biuletyn Polskiego Komitetu do zwalczania raka. T. X. 1935.

normalnych wylęgania — wstrząs cieplny, dający stale w zawiązkach o pełnem tempie rozwojowem typowy „nadmiar" hiperproliferacji o charakterze nowotworowym, nie jest w stanie takiej hiperproliferacji wyzwolić. Innemi słowy: zarodek musi być wystarczająco silny na to, aby go było *„stać"* na wkroczenie na drogę zwyrodnienia rakowatego.

Zauważyć tu muszę, że typ „nieudanych" neoplasmoidów, znajdowanych przeze mnie w jajach o niewyregulowanych zdolnościach rozwojowych nic nie ma wspólnego z opisanym przeze mnie poprzednio przypadkiem neoplasmoidu, rozwiniętego na tle blastodermy prawdopodobnie dość wcześnie osłabionej, lecz wszakże zdolnej do wkroczenia na drogi zdecydowanie nowotworowotwórcze. Mam tu na myśli mój „przypadek 4" (por. Studja nad nowotworami u zarodków", str. 18—21, mikrofot. 9 i 10). Tam bowiem neoplasmoid samorzutny powstał w zawiązku o zdolnościach rozwojowych upośledzonych, nie do tego wszakże stopnia, aby zasadnicza cecha procesu nowotworowego — nadmierna proliferacja materjału ektodermicznego smugi i brózdy — nie miała się zaznaczyć w sposób nader wyraźny i charakterystyczny. Mamy tam do czynienia z neoplasmoidem powstałym na tle zawiązka osłabionego, zaś w naszej serji tegorocznej ujawniły się swoiste braki zdolności do wysiłku nadmiernego o typie nowotworowym, braki związane z wyraźnem niedociągnięciem zdolności rozwojowych do zwykłego poziomu morfogenezy normalnej. Niedociągnięcie to było prawdopodobnie wywołane wtórnie przez wstrząs operacyjny, bez którego może niekiedy, w przypadkach poszczególnych, takie same zarodki rozwijałyby się bodaj wcale normalnie przynajmniej przez pewne okresy, wszakże skutków takiego wstrząsu nie mogłyby one znieść zupełnie. Okazało się więc, że ten sam wstrząs cieplny, który w zarodkach zdrowych, silnych, o dokładnie wyregulowanej równowadze rozwojowej wytwarza niechybnie, zawsze i stale, typowe neoplasmoidy, w zawiązkach o równowadze takiej nieustalonej wywołuje osłabienie, prowadzące nietylko do niewytworzenia się nowotworu, lecz i do wstrzymania pierwszych bodaj lineamentów, właściwych morfogenezie zwykłej. Lineamenty te, smuga i brózda pierwotna, zaczynają się coprawda tworzyć, o wczesnej więc bezpostaciowości *(anideus)* mowy tu niema, ale ich wielkość i zarysy zdają się nietyle od normy odbiegać, co do normy tej nie dochodzić.



Fig. 1.

*

Rozpatrzmy parę przykładów.

Na załączonym mikrofotogramie 1[3]) mamy przypadek zupełnie typowego przekształcenia się smugi pierwotnej w charakterystyczne, nadmiernie zgrubiałe, skupienie masy komórek, powstałych w wyniku nadmiernej hiperproliferacji nowotworowej. Zarodek ten pochodził z jaja zniesionego w styczniu, a którego blastoderma przed początkiem wylęgania została przypalona w ciągu 10 sekund igłą termokauteru, zlekka opartą o powierzchnię błony żółtkowej, mniejwięcej w połowie szerokości pola ciemnego, poczem jaje było wylęgane w ciągu 21 godzin. Smuga pierwotna, długa na 1,2 mm, wykazywała największy stopień zgrubienia w swej części przedniej, szerokiej na 0,25 mm, poczem stawała się nieco bardziej przeźroczystą ku tyłowi, gdzie szerokość jej wynosiła do 0,5 mm. Obraz niezmiernie typowy, spotykany zarówno wśród moich neoplasmoidów wywoływanych doświadczalnie, jak i tworzących się samorzutnie. Otóż to właśnie był jeden z przypadków, należących do owych 40% „udanych" doświadczeń styczniowych, wykazujących, że zarodek normalny, silny, o dobrze wyregulowanych zdolnościach rozwojowych, ulega typowemu zrakowaceniu nawet w przypadkach, gdy przypalenie doświadczalne zostanie skierowane poza granicę *areae pellucidae*, w dość znacznej odległości od mającej się później wytworzyć w toku wylęgania — smugi pierwotnej.



Fig. 2.

Zgoła odmienny obraz przedstawia nam nasz mikrofotogram 2. Blastoderma ta, również po przypaleniu pola ciemnego, była wylęgana w ciągu 24 godzin. Odrazu uderzają tu nas dziwnie nikłe wymiary samego pola przeźroczystego; ma ono zaledwie 1,5 mm długości przy 1,34 mm szerokości. Jeżeli porównamy ten obraz z mikrofotogramem zarodka normalnego, również wylęganego przez 24 godziny, podanego na fig. 1 (str. 7) naszych „Studjów nad nowotworami u zarodków", to przekonamy się z łatwością, że powierzchnia karzełkowatej *areae pellucidae* naszego „nieudanego" neoplasmoidu sztucznego stanowi zaledwie 1/4 powierzchni normalnego pola przeźroczystego w stadjum tem samem. To samo zresztą, widzimy i w lineamentach osiowych tego zawiązka: nikła smuga pierwotna, aczkolwiek usiłująca przekształcić się w brózdę, ma zaledwie 1,06 mm długości i nie widać tu najsłabszych bodaj śladów hiperproliferacji nowotworowej. Brózda normalna w tem stadjum powinna mieć około 2 mm długości: i pod tym więc względem zawiązek ten nie dotarł do dolnej granicy normy, nie mówiąc już o normy tej patologicznem przekroczeniu.

Inną nieco odmianę „nieudanego" neoplasmoidu w zawiązku zbyt słabym widzimy na mikrofotogr. 3. Mamy tu okolicę środkową blastodermy kurzej, przypalonej przed wylęganiem w środku pierwotnego pola przeźroczystego i wylęganej następnie również w ciągu 24 godzin. Warunki doświadczenia, w których zawiązek normalny, jak to wykazały setki doświadczeń podobnych, daje bez zawodu smugę pierwotną zrakowaciałą, o wielokrotnie przez nas opisanym wyglądzie i budowie. Tutaj sprawa nie doszła do wytworzenia neoplasmoidu typowego, przeto niemniej proces nowotworowy rozpoczął się tu niewątpliwie, zdradzając jednocześnie wyraźne „niedociągnięcie" do jego zwykłego przebiegu.

Mamy tu pole przeźroczyste o zarysach nieprawidłowych i granicach nieokreślonych, o wymiarach około 2,7 mm $\times$ 2 mm. W środku jego widzimy smugę pierwotną, przekształcającą się w brózdę o zagłębieniu silnie wyrażonem, krawędziach wybitnie zgrubiałych, nie do tego wszakże stopnia, aby można tu było mówić o typowej proliferacji rakotwórczej. Długość tej smugi wynosi zaledwie 1 mm, co świadczy stanowczo o jej niedorozwoju na długość, tak częstym u neoplasmoidów typowych. Nie na tem

[3]) Wszystkie mikrofotogramy zostały zdjęte w powiększeniu 40-krotnem.

wszakże możnaby opierać charakterystykę tego zawiązka, jako „poronionego" neoplasmoidu. Inny tu występuje szczegół, niezmiernie dla naszych zrakowaciałych zarodków charakterystyczny, a nawet w danym przypadku bardziej zaakcentowany, niż u wielu innych zarodków o procesie zrakowacenia daleko posuniętym. Widzimy tu mianowicie przed końcem głowowym smugi pierwotnej oraz po obu stronach jej połowy przedniej — nader silnie wyrażone zgrubienie ektodermiczne, w postaci ciemnego pasma, szerokiego na 0,2 mm, obejmującego jakby podkową — przednią okolicę zarodka. Otóż utwory tego



Fig. 3.

rodzaju, niewystępujące nigdy w rozwoju normalnym, stanowią kategorję szczególną zgrubień o charakterze ektodermicznym, zgrubień, którym przypisuję znaczenie utworów neurulacyjnych, swoiście mobilizujących się u neoplasmoidów w tem stadjum. Wśród opisanych dotychczas przeze mnie przypadków — najwyraźniej występował ten utwór w neoplasmoidzie sztucznym, przedstawionym na mikrofot. 37 (str. 102) moich „Studjów". Taki sam utwór, acz mniej dobitnie zaznaczony, widzimy też na mikrofot. 1 pracy niniejszej, gdzie towarzyszy on bardzo silnie zrakowaconej smudze pierwotnej. Stwierdzić więc tu musimy fakt nader godny uwagi, że owa „mobilizacja neurulacyjna" ektodermy, położonej przed smugą i po jej bokach, może się zjawiać nawet w przypadkach, gdy proces nowotworowy w części zasadniczej zawiązka (smudze) nie zdołał osiągnąć swego typowego napięcia. W dodatku — takie szczególne zróżnicowanie ektodermiczne może, jak widzimy, w razach podobnych być wyrażone nawet silniej, niż w przypadkach pełnego „rozkwitu" procesu nowotworowego. Świadczyć to się zdaje o pewnej niezależności owych procesów o charakterze niewątpliwie nowotworowym, zachodzących w danej okolicy ektodermy — od stopnia zrakowacenia samej smugi pierwotnej. Zrakowacenie smugi, a przedwczesna swoista neurulacja anormalna, też przez ten sam czynnik rakotwórczy wywołana, mogą więc być uważane za zjawiska w stopniu znacznym od siebie wzajem niezależne, występujące poniekąd autonomicznie.

*

Wreszcie chciałbym w związku z omawianem tu zagadnieniem — przedstawić opis szczególnego przypadku zarodkowej potworności podwójnej, znalezionej w blastodermie kurczęcia, poddanej przypaleniu przed początkiem wylęgania, a która, jak się okazało, należała w pewnej mierze do kategorji zawiązków o upośledzonych zdolnościach rozwojowych i przez to ograniczonych możliwościach rakotwórczych. W pracy mojej p. t. „Sur un embryon double néoplasié" (Bull. de l'Acad. Pol., 1936) podałem już opis jednego podobnego przypadku, pochodzącego z zeszłorocznej serji moich doświadczeń, w którym również taka blastoderma o utajonych własnościach dwutwórczych została przypadkiem poddana zrakowaceniu sztucznemu i gdzie powstały dwie smugi pierwotne, obie w stopniu bardzo znacznym zrakowacone. W tamtym wszakże przypadku mieliśmy do czynienia z „potworem zdrowym", o obu ośrodkach twórczych zdolnych w stopniu jednakowym do zupełnie normalnego rozwoju dalszego, a więc i do zrakowacenia aż do najdalszych możliwości tego procesu.

W tegorocznej serji moich doświadczeń zdarzyło mi się kilkakrotnie trafić na blastodermy o drzemiących w nich dwu potencjalnych osobnikach, które też rozwinęły się w podwójne zawiązki zrakowacone. Oczywiście z punktu widzenia teratogenji i jej materjałów — podobnego rodzaju „zepsucie" cennych i rzadkich względnie przypadków jest godne ubolewania, tem jednak się tu musimy pocieszać, że wypadków takich wprost niepodobna uniknąć: w stadjum blastodermy przed początkiem wylęgania, a więc w stadjum, od którego zaczynała się większość naszych doświadczeń, w blastodermie o dwu centrach twórczych nic nie zdradza owej podwójności pierwotnej. Nawet metoda, którą J. Gallera nazywa „kontrolą teratogenetyczną"[1]), t. j. otwieranie pewnej ilości jaj pochodzących z jednego „gniazda" po kilkunastu godzinach rozwoju w warunkach normalnych, w celu sprawdzenia, czy nie występuje tu odsetek tak znaczny wrodzonych potworności samorzutnych, że doświadczenia nad danym materjałem nie miałyby istotnej wartości — w danym razie zawiodła mnie zupełnie. Po otrzymaniu bowiem paru potworności podwójnych zrakowaconych z jaj, pochodzących z określonego „gniazda", obawiając się ich dalszego „marnowania" — utrwalałem dziesiątki jaj takich wylęganych normalnie i... nie znalazłem ani jednego potwora podwójnego. A znów po pewnym czasie na nową natrafiłem ich serję — oczywiście, w jajach o blastodermach przypalanych: zwykła loterja teratogenetyczna, o kaprysach zdumiewających!

Inna tu jeszcze zachodzi pocieszająca okoliczność. Oto, jak już zaznaczyłem w pracy o pierwszym przypadku tego rodzaju, jaja *ab origine* podwójne, poddawane nieświadomie moim doświadczeniom nad zrakowaceniem sztucznem — nie zupełnie są stracone dla teratogenji „normalnej", a nawet niekiedy właśnie dla pewnych jej zagadnień mogą dość znaczną mieć wartość. Z drugiej zaś strony, o ile chodzi o rozwój zarodków dotkniętych zwyrodnieniem rakowatem — takie potwory podwójne zrakowacone mogą dostarczyć wielu nader cennych wskazówek. Tak np. w pierwszym z przypadków takich zrakowacenie obu smug pierwotnych wskutek jednego ukłucia — było jednym z dowodów oczywistych, że zrakowacenie to nie jest bynajmniej reakcją bezpośrednią okolicy przypalonej, lecz że stosowany tu wstrząs termiczny działa w promieniu dość znacznym, te same wywołując skutki. Od tego czasu wiele innych jeszcze zebrałem dowodów, przemawiających w sensie tym samym, wszakże ów dowód „teratogenetyczny" wcale nieposlednim mi się wydaje. Toteż mam zamiar znalezioną przeze mnie w tym roku serję zarodków podwójnych, sztucznie a mimowoli zrakowaconych — opisać w pracy oddzielnej, tutaj zaś zatrzymamy się tymczasem nad przypadkiem szczególnym zrakowaconej potworności podwójnej, której budowa wiąże się bezpośrednio z omawianą tu sprawą reakcji na wstrząs termiczny, stosowany w naszych doświadczeniach — zawiązków konstytucyjnie słabszych, niż normalnie.

Mamy tu właśnie do czynienia z potworem podwójnym, w którym dwa indywidua, rozwijające się jednocześnie w obrębie wspólnego pola przeźroczystego, wykazują dość wyraźne różnice w wielkości swych lineamentów, oraz w napięciu swych zdolności rozwojowych. To, co wiemy o wczesnych stadjach rozwoju zwykłego potworów złożonych, a posiadamy dziś już w tym zakresie kazuistykę dość poważną, wykazuje, że przypadki takie nie są bynajmniej rzadkie. Jaki ich jest stosunek do rozwiniętych ostatecznie (t. j. płodowo) form typu np. *„Heteradelphus"* — powiedzieć dziś nie możemy, bo i wogóle wszelkie próby „prokonstrukcyj" (a również i „retrokonstrukcyj") dotychczas są więcej niż ryzykowne. W każdym razie zjawisko, któremu możebym sobie pozwolił nadać nazwę *„hateradelphia praecox"* — było już w literaturze notowane niejednokrotnie, a i ja sam miałem sposobność opisania kilkunastu jego przypadków. Możemy więc z nader znaczną dozą prawdopodobieństwa powiedzieć, że niejednakowe wymiary dwu smug pierwotnych w naszym obecnym przypadku nie są bynajmniej jakimś szczególnym wyrazem działania warunków doświadczenia, lecz że zawisło to od jakichś trudnych do określenia pierwotnych właściwości wrodzonych dwu centrów rozwojowych, w jednem jaju powstałych. Blastoderma ta, której okolicę środkową mamy przedstawioną na mikrofot. 4, została przed początkiem wylęgania przypalona termokauterem elektrycznym w połowie szerokości jej *areae opacae* w ciągu 6 sekund, poczem poddana wylęganiu przez 24 godziny. Po utrwaleniu okazało się, że w środku pola przeźroczystego rozwinęły się tu dwie smugi pierwotne, bardzo do siebie zbliżone, ale znacznie różniące

[1]) Jerzy Gallera: „O sztucznem wytwarzaniu potworów platyneurycznych". Folia Morphologica, 1936.

się między sobą swą wielkością: smuga prawa była wybitnie większa od lewej. Ułożenie wzajemne tych dwu smug, przebiegających mniejwięcej równolegle do siebie i kierujących się swemi końcami głowowemi ku krawędzi przedniej ich wspólnej *areae pellucidae,* lekkie rozchodzenie się końców tylnych tych smug na boki, t. j. na prawo i lewo, zarys charakterystyczny okolicy tylnej pola przeźroczystego, dającej swoiste uchyłki boczne jakby dla przyjęcia odpowiednich końców smug — wszystko to składa się na obraz bardzo typowy klasycznej potworności zarodkowej, którą nazwałem „postacią Allen Thomson'a". Jest



Fig. 4.

to jedna z najczęściej występujących form zarodków podwójnych; do niej też należał i pierwszy opisany już przeze mnie przypadek dwojaka sztucznie zrakowaconego.

Pole przeźroczyste miało tu do 3 mm długości i było szerokie na 2 mm w swej okolicy położonej na poziomie końców przednich obu smug, oraz do 1,7 mm w swej okolicy tylnej, która rozwinęła się tu asymetrycznie, rozrastając się bardziej po swej stronie prawej, odpowiednio do większego tu na długość rozrostu samej smugi pierwotnej, po tej stronie ułożonej. W części przedniej pola przeźroczystego rysowała się tu wybitnie wyrażona charakterystyczna figura „sierpa przedniego" M. Duval'a, wspólnego dla obu zawiązków.

Smuga większa, prawa, mierzyła 1,7 mm na długość, szerokość zaś jej wynosiła około 0,2 mm na poziomie jej końca głowowego, wybitnie zgrubiałego i gdzie też widzimy głęboko zarysowane, zygzakowato przebiegające wgłębienie podłużne w rodzaju brózdy pierwotnej, widoczne wszakże tylko na przestrzeni 0,25 mm. Poniżej tej brózdy szerokość smugi nieco się zwiększa — do 0,22 mm i 0,4 mm, aż w jej końcu tylnym dochodzi 0,5 mm.

Lewa smuga pierwotna przebiega, jak to już zaznaczyliśmy, niemal zupełnie równolegle do zawiązka prawego. Jej koniec przedni jest oddalony na 0,4 mm od końca głowowego smugi prawej; poniżej tej okolicy odległość pomiędzy dwiema smugami wynosi około 0,15 mm, zaś w ich okolicach środkowych odległość ta staje się niemal nieuchwytna tak, że obie smugi zdają się tu wprost łączyć ze sobą na przestrzeni około 0.7 mm, poczem odchodzą one wzajem od siebie, kierując się w strony przeciwne. Odległość pomiędzy końcami ogonowemi obu smug wynosi 1,17 mm; szerokość okolicy, w której obie smugi zdają się niemal zlewać ze sobą, dochodzi 0,5 mm.

Długość całkowita smugi lewej, oczywiście upośledzonej w swych zdolnościach rozwojowych, wynosi zaledwie 1 mm. Szerokość jej, dość nikła w okolicy niezaznaczonego węzła Hensen'a, bo mierząca zaledwie 0,12 mm, zwiększa się nieco ku tyłowi, nie przekraczając nigdzie 0,2 mm.

Na szczególną uwagę zasługuje tu ogólny charakter utkania tej smugi lewej, zdradzający jej niewątpliwie patologiczną przyrodę. Zamiast zwykłego, prawidłowego ułożenia jej komórek — widzimy tu jakieś skupienia raczej bezładne, utrzymujące się poniekąd w obrębie normalnego przebiegu smugi, lecz niedające ogólnego obrazu jednociągłej proliferacji tego „ogniska gastrulacyjnego". Chore to jest raczej, a niewątpliwie bez żadnej przyszłości twórczej. Prawdopodobnie rozpoczęły się tu poniekąd pewne procesy o charakterze przygotowawczym do utworzenia neoplasmoidu, ale najwidoczniej wprędceby one ustały, rychłą się kończąc nekrozą.

Natomiast smuga prawa była *ab origine* znacznie „zdrowsza", zdołała bowiem osiągnąć niemal normalny rozrost na długość, a jednocześnie weiść na drogę przekształceń nowotworowych. Świadczy o tem jej charakterystyczne rozszerzenie w okolicy tylnej, a szczególnie zgrubienie w obrębie węzła Hensen'a, oraz w tymże obrębie swoiste wgłębienie podłużne, naśladujące wgłębienie brózdotwórcze normalne. Nie jest to wszakże zawiązek istotnej brózdy pierwotnej, a raczej dość często w neoplasmoidach zarodkowych występująca szczególna pseudo-brózda, przeważnie ograniczająca się jedynie do okolicy węzła Hensen'a i niemająca cech istotnych utworu mezodermo-rozdzielczego. Typowy przykład takiej pseudo-brózdy podaliśmy na str. 15—18 naszych „Studjów" (mikrofot. 7 i 8); w toku naszych eksperymentów tegorocznych mieliśmy sposobność zauważyć wielokrotnie tego rodzaju utwory w licznych neoplasmoidach sztucznych.

Mamy więc w naszym potworze podwójnym przykład niezmiernie interesujący, że dwa zawiązki, rozwijające się w warunkach identycznych, a różniące się pomiędzy sobą stopniem pierwotnej żywotności rozwojowej — w sposób zgoła odmienny reagują na działanie stosowanego przez nas czynnika rakotwórczego. Zawiązek prawy wszedł tu oczywiście na drogę zwykłego w tych warunkach zrakowacenia, lewy zaś zdradza cechy wyraźne niezdolności do takich przekształceń w kierunku nowotworowym, odpowiadając na wstrząs cieplny — poronioną próbą bezładnego bujania, prowadzącą do nekrozy jeszcze wcześniejszej, niż zwykłe obumieranie zawiązków zdolnych do zrakowacenia.

O ile mi wiadomo — pierwszy to wogóle przypadek potworności podwójnej, której właściwości posłużyć mogły do analizy zjawisk nietylko z zakresu embrjologji normalnej i teratogenji, lecz i patologji. Przypadek ten nie został więc bynajmniej „zmarnowany" przez wypadkowe dostanie się pomiędzy nasze zarodki, przeznaczone do doświadczeń.

* * *

Ogólny charakter materjału, złożonego z „niedociągniętych" neoplasmoidów, o zredukowanych wymiarach pola przeźroczystego, o niezdolnych do rozrostu normalnego na długość smugach pierwotnych, oraz o mniej lub więcej nieudanych początkach niedochodzącej do skutku proliferacji nowotworowej — można określić, jako wynik działania, brutalnego zabiegu doświadczalnego na słabe, niewyregulowane jeszcze dostatecznie podścielisko zarodkowe. W warunkach takich swoisty wpływ wstrząsu cieplnego najwidoczniej nie zdołał w mierze dostatecznej pobudzić do bujania nowotworowego elementów o tempie rozwojowem zbyt powolnem; należy przypuszczać, że proces nowotworowy rozwijać się może wogóle na podłożu skupień komórkowych o znacznym zasobie energji rozrodczej, oraz że takie tylko skupienia są do zrakowaceń zdolne. Istnieje tu prawdopodobnie jakiś pewien poziom żywotności, niezbędnej dla burzliwej rewolty nowotworowej. Poniżej tego poziomu — czynnik nowotworowotwórczy wywołuje tylko osłabienie jeszcze dalej idące, jeszcze większe podkreślenie charłactwa. Nie wiem, czy te obserwacje zarodków mogą być przeniesione na rozważania nad nowotworami u osobników dorosłych i w jakiej mierze mogłyby być na nie rozciągnięte. Rola moja, jako zoologa, musi się ograniczyć do podania przytoczonych tu faktów. Dla biologów-teoretyków fakty te mogą mieć też znaczenie specjalne: dowodzą one raz jeszcze, jak konieczna jest dokładna analiza wstępna materjału we wszystkich pracach z zakresu embrjologji doświadczalnej. Wahania indywidualne tego materjału mogą być niezmiernie rozległe, a skala ich może często odbić się dotkliwie na wartości wyników doświadczenia.

Résumé:

Les néoplasmes embryonnaires et la vitalité des germes.

Au cours de sa nouvelle série d'expériences sur la production artificielle des néoplasmes embryonnaires chez le Poulet, provoqués par la brûlure légère de la surface du blastoderme avant l'incubation — l'auteur n'a obtenu que 40—50% de résultats positifs, au

lieu de 100% qu'il a eu l'année dernière en Mars - Juin. En examinant de plus près le matériel d'oeufs pondus au mois de Janvier, dont il s'est servi cette année, l'auteur arrive à conclure que les oeufs provenant de ce premier mois de la ponte, après le repos hivernal de l'ovaire, montrent une certaine instabilité évolutive, un affaiblissement assez marqué d'allure morphogénique, qui se régularise et disparaît vers la moitié du mois de Février. Ainsi il est à supposer que la réaction néoplasmogène du germe vis-à-vis du facteur expérimental dépend en grande partie de sa vitalité: pour qu'un blastoderme soit capable de s'engager dans la voie de l'hyperprolifération néoplasique il est indispensable qu'il jouisse de la plénitude de ses potentialités évolutives. Les germes trop faibles, capables à peine d'évoluer dans les conditions normales, ne supportent point le choc expérimental, et au lieu de se transformer en néoplasmes — donnent des ébauches chétives, vouées à une désagrégation imminente.

En un mot: pour „se payer le luxe" de la révolte néoplasique — un germe doit être pourvu d'un certain capital de forces évolutives.

Prof. Dr. Teofil ZALEWSKI. Lwów.

Stosunek ciepłoty zewnętrznego przewodu słuchowego do ogólnej ciepłoty ciała.

Z Kliniki Oto-Laryngologicznej U. J. K.

Mówić o ogólnej ciepłocie ciała jest właściwie trudno, ciepłota bowiem poszczególnych części organizmu okazuje dużą niejednolitość, zależnie od położenia i od procesów biologicznych danej części żywego organizmu. Jakkolwiek wysnuwanie wniosków o ogólnej ciepłocie ciała po ciepłocie mierzonej pod pachą nie jest ściśle naukowe, tem niemniej jednak systematyczne badania ciepłoty mierzonej pod pachą w stanach prawidłowych i chorobowych dają nam niezmiernie cenne wskazówki o istocie rozgrywających się w organizmie fizjologicznych i chorobowych procesów.

Jeżeli przy zmianach chorobowych w jakimś narządzie stwierdzamy podwyższenie ciepłoty w miejscu nieobjętem bezpośrednio zmianami chorobowemi, to niewątpliwie mamy do czynienia z przedostaniem się do organizmu produktów chorobowych, wytworzonych w miejscach patologicznie zmienionych.

Nie ulega wątpliwości, że mierzenie ciepłoty w tkankach i narządach chorobowo zmienionych może przyczynić się do głębszego poznania poszczególnych procesów patologicznych tych narządów. Zbadanie stosunku między ciepłotą chorobowo zmienionego narządu a ciepłotą ogólną mierzoną w miejscu oddalonem od miejsca chorego może nieraz przyczynić się do dokładniejszego poznania reakcji całego organizmu na schorzenie miejscowe. Zdajemy sobie sprawę, że w bardzo wielu przypadkach mierzenie ciepłoty w poszczególnych tkankach i narządach jest utrudnione lub niemożliwe spowodu stosunków anatomicznych tych tkanek i narządów. Wobec jednak postępu techniki badania narządów dotąd niedostępnych do badania, stają się dostępnemi, a rozwój metod mierzenia ciepłoty umożliwia określenie ciepłoty w tych narządach, w których dotąd czynić tego nie było można. Mierzenie ciepłoty w tkankach i narządach łatwo dostępnych nie natrafia na żadne trudności i może niesłusznie dotąd mało zwracano uwagi na ciepłotę narządów chorobowo zmienionych.

W literaturze naukowej mamy nieliczne tylko dane o ciepłocie zewnętrznego przewodu słuchowego. M e n d e l (1) podaje, iż ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego jest o 0,2° niższa niż ciepłota pod pachą, wyjątkowo różnica ta dochodzi do 0,3° lub spada do 0,1°. U dzieci chorych na gruźlicze zapalenie opon mózgowych różnica między ogólną ciepłotą ciała a ciepłotą zewnętrznego przewodu słuchowego wynosiła nawet 1,0°. Przy chorobach psychicznych M e n d e l stwierdził, iż ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego w niektórych przypadkach jest wyższą o 0,1° od ogólnej ciepłoty ciała, w innych była 0,4° niższą. E i t e l b e r g (2) przeprowadził badania na 50 chorych usznych i znalazł, iż ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego jest o 0,1°—0,3° niższa niż ciepłota mierzona pod pachą i tylko w jednym przypadku *tympanitis phlegmonosa* ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego była 0,3° wyższa od ciepłoty mierzonej pod pachą. Jeżeli po stronie chorej ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego była wyższa w porównaniu ze stroną zdrową to i tak była ona niższa od ciepłoty mierzonej pod pachą.

K a r a s h i m a (3) badał za pomocą termoelementu ciepłotę na powierzchni bębenka i stwierdził, iż ciepłota ta w przypadkach prawidłowych jest przeciętnie o 0,48° wyższa od ciepłoty pod pachą; ciepłota ta jest zwykle po obydwóch stronach jednakowa. Przy ostrem zapaleniu ucha środkowego ciepłota bębenka podnosi się o 0,28—2,30° ponad stan prawidłowy.

Przy przewlekłem ropieniu ucha środkowego ciepłota bębenka jest przeciętnie o 0,45° wyższa niż w przypadkach prawidłowych; ciepłota błony śluzowej jamy bębenkowej w tych przypadkach jest przeciętnie o 0,94° wyższa niż ciepłota bębenka w przypadkach prawidłowych a w porównaniu z ciepłotą mierzoną pod pachą przypadków prawidłowych o 1,33° wyższa.

Badania nad ciepłotą zewnętrznego przewodu słuchowego prowadzone są przeze mnie od lat przeszło dwudziestu, rozpoczęte bowiem zostały w roku 1914; badania prowadzone były też w klinice wileńskiej. Wogóle wykonałem ja i moi uczniowie 614 (4), w klinice wileńskiej wykonano 54 badań (5). Na podstawie tych 668 badań, wykonanych w przypadkach prawidłowych i w przypadkach z ostremi i przewlekłemi sprawami zapalnemi ucha środkowego, można wyciągnąć pewne wnioski co do zachowania się ciepłoty zewnętrznego przewodu słuchowego w stosunku do ciepłoty mierzonej pod pachą. Badania te przeprowadzone były zapomocą zwykłego usznego termometru a ciepłota pod pachą mierzona była zapomocą termometru maksymalnego.

Porównując przypadki prawidłowe i przypadki z ostrem i przewlekłem ropieniem ucha środkowego, widzimy w stosunku wzajemnym między ciepłotą zewnętrznego przewodu słuchowego a ciepłotą mierzoną pod pachą duże różnice; dalej zachodzi też pewna różnica między przypadkami nieoperowanemi i operowanemi. Poniżej podana tablica uwidacznia zachowanie się ciepłoty zewnętrznego przewodu słuchowego w stosunku do ciepłoty mierzonej pod pachą.

	Ilość przyp.	$t > t_1$	$t = t_1$	$t < t_1$ [1]
Prawidłowe	142	71 (50,0%)	30 (21,1%)	41 (28,8%)
Nieoperowane	314	74 (23,5%)	67 (21,3%)	173 (55,1%)
Operowane	212	44 (20,6%)	30 (14,0%)	138 (65,4%)

Ciepłota po obydwóch stronach niezawsze jest jednakowa w przypadkach prawidłowych. Co się tyczy różnicy między ciepłotą zewnętrznego przewodu słuchowego a ciepłotą mierzoną pod pachą w przypadkach prawidłowych, to najwyższa różnica wynosiła + 0,9 i — 1,0. Najczęściej różnica ta wynosi od ± 0,1° do ± 0,5°; wyższe różnice zachodzą rzadko. W przypadkach prawidłowych w 70% ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego jest niższa albo równa ciepłocie mierzonej pod pachą. Natomiast w przypadkach z ropieniem ucha środkowego ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego jest w 60% przypadków wyższa od ciepłoty mierzonej pod pachą; pewne różnice zachodzą też w przypadkach operowanych i nieoperowanych. Co do różnicy między ciepłotą zewnętrznego przewodu słuchowego i ciepłotą mierzoną pod pachą, to najwyższa różnica wynosi w przypadkach z ropieniem w uchu środkowem + 1,8° i — 1,9°; w większości przypadków różnice te podobnie jak w przypadkach prawidłowych wynoszą od ± 0,1° do ± 0,5°.

Z różnicy między ciepłotą mierzoną pod pachą a ciepłotą zewnętrznego przewodu słuchowego nie możemy wysnuwać żadnych wniosków co do stanu ucha środkowego w przypadkach patologicznych, z tego też powodu nie ma to znaczenia przy ustalaniu wskazania operacyjnego.

Piśmiennictwo:

1) M e n d e l: Virchow's Archiv 50. — 2) E i t e l b e r g: Archiv f. Ohrenh. 21. — 3) K a r a s h i m a: Zeitschr. f. Hals-Nasen- u. Ohrenh. 37. — 4) Z a l e w s k i: Gaz. Lek. 1917; Monatschr. f. Ohrenh. 50; P. G. L. 1924; Acta oto-laryngologica IX. — D o b r z a ń s k i: Polski Przegl. Oto-laryngol. I. — S z u m o w s k i: Polski Przegl. Oto-laryngol. VIII Revue d. Lanryngol. 54. — 5) D y l e w s k i: Polski Przegl. Oto-laryngol. IV.

---

[1]) t = ciepłota pod pachą, t_1 = ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego.

Juljusz ZWEIBAUM. Warszawa.

Z badań wpływu osocza przechowywanego przez czas dłuższy na wzrost tkanek w hodowli poza ustrojem.

Z Zakładu Histologji i Embrjologji U. J. P.
Kierownik: Prof. Dr. M. Konopacki.

Aczkolwiek jest to powszechnie przyjęte, że osocze, które było przechowywane przez dłuższy czas w lodówce, wywiera pewien wpływ szkodliwy na wzrost hodowli, fakt ten nie został dokładnie zbadany. Nie wiemy również po jakim czasie osocze staje się szkodliwe. Obserwacje dorywcze, jakie zebrałem, wskazywały mi, że poza zmniejszonym wzrostem hodowli osocze przechowywane ponad 2 miesiące w chłodni wywiera wpływ szkodliwy również i na budowę komórek hodowanych *in vitro*, które wykazują znacznie większe stłuszczenia aniżeli komórki w hodowlach kontroli. Obserwacje te skłoniły mnie do podjęcia systematycznego zbadania tego problematu, który poza znaczeniem praktycznem dla hodowli tkanek może mieć i znaczenie ogólniejsze.

W literaturze znajdujemy bardzo nieliczne dane tyczące się tych kwestyj. Podobny problemat poruszony był przez Olivo (1). Autor ten przechowywał skrzep osocza w płytkach Carrela w termostacie przy 38° w ciągu 2—4 miesięcy i następnie badał wpływ jego na komórki hodowane na podłożu świeżem, umieszczonem na skrzepie starym i stwierdził, na kilku serjach doświadczeń, że osocze skoagulowane wywiera wpływ hamujący na wzrost fibroblastów kurzych hodowanych *in vitro*. Na podstawie odpowiednio postawionych doświadczeń, autor ten dochodzi do wniosku, że osocza skoagulowane przechowywane w termostacie ulegają sczasem pewnym zmianom chemicznym, które wpływają ujemnie na hodowlę oraz że zmiany te następują stopniowo w miarę czasu przechowywania koagulatu w tych warunkach. Z drugiej zaś strony wiemy z prac Carrela i Ebelinga (2 i 3), że surowica zawiera w sobie dwojakiego rodzaju ciała: pobudzające i hamujące wzrost komórek. Autorzy ci stwierdzili, że ilość czynników hamujących zwiększa się z wiekiem osobników, z których krew pobrano. Istotnie w osoczu zwierząt starych (kura trzyletnia) wzrost hodowli wynosił zaledwie 10% wzrostu hodowli w osoczu kury 6-tygodniowej. Jednocześnie zanikają również i ciała pobudzające wzrost. Carrel i Baker (4—7) badali własności tych ciał i stwierdzili, że chodzi tutaj najprawdopodobniej o lipoidy. Doświadczenia bowiem z osoczem pozbawionem tych ciał wykazały, że wzrost w tych warunkach podnosi się od 28 do 78% w stosunku do surowic normalnych i odwrotnie w hodowlach w płynie Tyrode, do których dodawane były lipoidy z surowic wzrost obniżał się o jakieś 70% w stosunku do Tyrode czystego, a o 20% w stosunku do surowicy normalnej.

W naszych doświadczeniach staraliśmy się sprecyzować: 1) czy istotnie osocze przechowywane przez dłuższy czas w lodówce wywiera zgubny wpływ na wzrost hodowli, 2) po jakim czasie zaczynają się przejawiać własności szkodliwe osocza oraz jaki wpływ wywiera takie osocze na strukturę komórek. Doświadczenia te mogłyby mieć pewną wartość dla metodyki hodowli tkanek.

Doświadczenia nasze przeprowadzone były na hodowlach serca zarodka kurczęcia 8-dniowego po 8—16 dniach hodowania. Do doświadczeń służyły osocza, które przechowywano w lodówce o ciepłocie 1—2° w ciągu rozmaitego czasu: jednego, dwóch, trzech, czterech, sześciu oraz 10—14 miesięcy. Jako kontrola służyły nam osocza świeżo pobrane z kur mniejwięcej rocznych. Przed pobraniem krwi kury były przez 24 godziny głodzone. Przechowywanie osocza przez dłuższy okres czasu w stanie płynnym bez dodania heparyny jest rzeczą niemożliwą. Nigdy nie udawało mnie się utrzymać w stanie płynnym osocza kurzego ponad trzy tygodnie. Z tego też względu musiałem dodawać na każde 15 cm³ krwi od 6 do 10 kropel heparyny 1/10000. Pozwoliło mnie to utrzymać krew w stanie płynnym przez cały przeciąg doświadczenia. Heparyna nie wywiera żadnego ujemnego wpływu na wzrost hodowli. Osocze heparynowane zachowuje swoją krzepliwość normalną po dodaniu wyciągu zarodkowego w ciągu mniejwięcej jednego miesiąca. Zjawiska te są zresztą dosyć zmienne. Z reguły jednak po miesiącu krzepliwość osocza heparynowanego słabnie tak, że po dodaniu wyciągu świeżego nawet 50% krzepnie ono najwcześniej po 15 minutach. Zmniejszanie się krzepliwości następować może zresztą wcześniej lub później. Po 4 miesiącach osocze traci całkowicie swoją krzepliwość. Osocze takie może być badane jedynie tylko w stanie płynnym lub też z dodaniem osocza świeżo pobranego. Na trzy krople takiego osocza dodawałem (w niektórych doświadczeniach) jedną kroplę osocza świeżego dla otrzymania podłoża stałego. W tym przypadku osocze zostaje rozcieńczone. Przeważnie jednak w doświadczeniach z osoczem niekrzepnącem stosowałem czyste osocze w kropli leżącej z dodaniem wyciągu zarodkowego. Osocze przechowywane w lodówce nie ulega zmianom widocznym. Jest ono ciągle przeźroczyste, dosyć gęste. Barwa nie ulega również zmianie.

Krew była odwirowywana w ciągu 15 minut przy 2400 obrotach na minutę. Z każdym rodzajem krwi robiono po 3 lub po 4 serje doświadczeń. W każdej serji zakładano po 10 hodowli na mice. Pewną ilość doświadczeń robiono w płytkach Carrela. Hodowle były przeszczepiane co 48 godzin lub co trzy dni. Pomiary robiono metodą Ebelinga. pH osocza badano metodą kolorymetryczną. Ogółem wypróbowałem wartość 21 próbek osocza, z czego 4 osocza przechowywano w lodówce przez miesiąc, trzy próbki po 2 miesiącach, trzy po 3, cztery po 4 miesiącach, trzy po 6 i cztery po 10—14 miesiącach. Każde osocze wypróbowywane było w stanie nierozcieńczonym (a), z dodaniem wyciągu zarodkowego 25%. Następnie osocze było rozcieńczane osoczem świeżo pobranem i wyciągiem zarodkowym w stosunku 1:1:1 (b). Wreszcie do jednej kropli osocza rozcieńczonego osoczem świeżem (1:1) dodawano jedną kroplę osocza świeżego lub płynu Ringera oraz jedną kroplę wyciągu (c). W ten sposób doświadczenia robione były z osoczem w koncentracji 50% (a), 33% (b) i ca. 17% (c).

Z licznych doświadczeń, z których w komunikacie niniejszym podana jest tylko część, wynika, że osocza przechowywane w lodówce w ciągu 10—14 miesięcy już w koncentracji 50% posiadają wybitnie toksyczny wpływ na komórki hodowane *in vitro*. Hodowle w tych warunkach żadnego wzrostu nie wykazują. Po przeniesieniu takich hodowli do środowiska normalnego, hodowle już nie rosną. Osocze przechowywane przez 10 miesięcy i użyte w stężeniu 33% w jednem doświadczeniu było częściowo toksyczne tak, że hodowle przy słabym wzroście żyły do 4 dni. Osocze przechowywane w lodówce w ciągu 6 miesięcy w koncentracji 50% wykazuje jeszcze wpływ toksyczny na komórki. W koncentracji 33% natomiast hodowle już wykazują wzrost, który trwa zwykle w ciągu 8 przeszczepów, aczkolwiek w tym czasie tylko nieliczne komórki wywędrowują. W koncentracji 17% hodowle żyły jeszcze po 32 dniach (10 przeszczepów), aczkolwiek miały one charakter wyraźnie zanikowy. Zupełnie inaczej już zachowują się hodowle w osoczu przechowywanem w ciągu 3—4 miesięcy. Osocze takie traci również swoje własności koagulacyjne, nawet z wyciągiem 100% świeżym, ale w stężeniu 50% wykazują dosyć obfity wzrost, aczkolwiek dosyć luźny. Wzrost taki, chociaż bardzo nieregularny ze względu na płynne środowisko, utrzymywał się w następnych przeszczepach, robionych co 3 dni, najwyżej do 18 dni. Hodowle w tych warunkach czasami odrazu przestawały rosnąć. W koncentracji 33% na ogólną liczbę 70 hodowli wszystkie wykazały wzrost jeszcze po 24 dniach, jednakże z wyraźną tendencją zanikową, jak to zostało przedstawione na poniższej tablicy [1]).

Tablica I.

Nr. osocza	Warunki	Powierzchnia hodowli w przeszczepach 3°	6°	9°	12°
	Rozcieńczenie 33%				
2	Osocze: 14 tygodni	59,2	39,8	26,4	18,3
3	„ 14 „	55,2	39,0	30,2	19,0
4	„ 16 „	68,6	54,3	38,7	24,1
8	„ 16 „	76,0	61,3	39,1	27,3
10	„ 16 „	51,7	40,0	25,0	23,2
15	„ 17 „	70,7	56,3	37,6	25,1
16	„ 17 „	47,4	50,1	30,5	18,6
	Kontrola: średnia dla 6 doświadczeń	66,3	69,0	70,5	63,4

Hodowle robione w płytkach Carrela z tem osoczem w stężeniu 33% wykazały po 8 dniach wzrost wahający się od 98,5 do 102,4; podczas gdy kontrola wykazała wzrost od 165,3 do 194,1. W koncentracji 17% hodowle jeszcze po 35 dniach dawały wzrost silny, aczkolwiek powierzchnie wzrostu hodowli były zawsze niższe aniżeli w kontroli.

Osocze przechowywane w lodówce w ciągu 2 miesięcy nie traci przeważnie swojej krzepliwości, aczkolwiek koaguluje znacznie wolniej od świeżego. W koncentracji 50% wzrost hodowli jest normalny, jednakże komórki już od pierwszych przeszczepów wykazują stłuszczenie, większe aniżeli w środowisku świeżem. W tej koncentracji hodowle rosną jeszcze po 24 dniach. W koncentra-

---

[1]) W tablicy tej zamieszczono tylko po jednej hodowli z każdej serji doświadczeń. Z reguły w każdej serji doświadczeń było 10. Pozostałe hodowle wykazały zasadniczo ten sam charakter wzrostu.

cji 33% hodowle nie wykazują żadnych różnic w wzroście w stosunku do kontroli jeszcze po 48 dniach.

Osocze przechowywane w lodówce w ciągu 1 miesiąca, zrzadka jedynie wykazuje słabszy stopień krzepliwości. Zwykle krzepnie ono szybko. Hodowle w tych warunkach nie różnią się zupełnie od hodowli normalnych, szczególnie jeżeli osocze zostało rozcieńczone płynem Ringera lub Tyrode. Barwione przyżyciowo hodowle wykazują ten sam typ układu wakuolarnego, co i hodowle normalne.

Omówione pokrótce doświadczenia wykazują wyraźnie, że osocze przechowywane w lodówce dłuższy przeciąg czasu, wyraźnie hamuje wzrost hodowli, a nawet staje się wręcz toksyczne dla komórek i hodowle w tych warunkach nie rosną zupełnie. Wpływ toksyczny lub tylko hamujący nie jest zależny od zmiany koncentracyj jonów wodorowych osocza. Wszystkie osocza przeze mnie obserwowane, były badane na pH przed i po skończonem doświadczeniu. Pomiary wykazały, że osocza przechowywane w lodówce (w probówkach parafinowanych i przykrytych kapturkiem gumowym) ulegają sczasem pewnemu zakwaszeniu, nigdy jednakże pH osocza nie przekraczało 6,8; przeważnie nawet wynosiło 7,0, a osocze przechowywane tylko 3—4 miesięcy wykazywało w tym czasie jeszcze pH 7,2. Wpływ więc ujemny osocza nie jest zależny od zmniejszenia pH, które nie wykraczało poza normy biologiczne, a zależeć musi od innych zmian w niem zachodzących. Jakiego rodzaju są te zmiany, ustalić w tej chwili się nie da. Być może, i to wydaje mi się bardzo prawdopodobnem, że zachodzą w niem zmiany natury fizykochemicznej, jak zmiany w stopniu skupienia cząstek, zmiany lepkości, napięcia powierzchniowego i t. p., co też dalsze badania niewątpliwie wykażą.

Olivo opierając się na swoich badaniach dochodzi do wniosku, że skrzep osocza przechowywanego w cieplarce ulega zmianom chemicznym, dzięki czemu powstają w niem ciała toksyczne. Skrzep rozproszkowany, którego wodny roztwór był przez autora dodawany do hodowli normalnych, wywierał istotnie wpływ hamujący na wzrost hodowli. Przechowywanie osocza w ciepłocie 38°, jak to robił Olivo, istotnie ułatwia zmiany chemiczne, i wnioski autora są usprawiedliwione. Warunki jednak podane przez Olivo są zupełnie odmienne od warunków, w jakich robione były moje doświadczenia.

Z doświadczeń moich wynika, że osocza zyskują własności toksyczne dopiero po bardzo długiem przechowywaniu w lodówce. Osocze przechowywane w ciągu 3—4 miesięcy wywiera wpływ hamujący dopiero po dłuższem działaniu. Osocze zaś jedno- lub dwu-miesięczne nie wywiera żadnego ujemnego wpływu na wzrost hodowli *in vitro* i do doświadczeń, jako podłoże hodowlane, może być używane nawet przez dłuższy czas. Komórki w tych warunkach nie wykazują żadnych zmian cytologicznych. Ulega jedynie zwiększeniu odsetek komórek dwujądrzastych, szczególnie w osoczu przechowywanem w ciągu dwóch miesięcy.

Résumé:

L'action du plasma conservé à la glacière sur les cellules cultivées *in vitro*.

L'auteur a étudié 21 plasmas conservés à la glacière (1 à 2° C) depuis un jusqu'au 14 mois sur le développement des cultures des fibroblastes du poulet. De très nombreuses expériences ont montré que les plasmas conservés de 6 à 14 mois sont fortement toxiques pour les cultures. Même à une concentration de 17% du plasma conservé pendant 6 mois, les cultures périssent au bout de 32 jours, tandisque le plasma conservé pendant un mois n'a aucune action nocive pour les cultures et se prête parfaitement bien pour les cultures de fibroblastes provenant du coeur de l'embryon du poulet. Cette action toxique n'est pas dûe aux changements dans le pH du plasma, car celui-ci dans touts les plasmas étudiés par moi n'était inferieur de 6. 8. Action nocive est dûe probablement aux modifications dans l'état physico-chimique du plasma, c'est ce que les recherches ultérieures vont sans doute élucider.

Piśmiennictwo:

1) Olivo O. M.: Monit. Zool. Ital. Vol. 42. 1932. — 2) Carrel A. a. Ebeling A. H.: Journ. of exper. Med. Vol. 38, 1923. — 3) Carrel A. et Ebeling A. H.: C. R. Soc. de Biol. Vol. 90. 1924. — 4) Baker L. a. Carrel A.: C. R. Soc. de Biol. Vol. 93. 1925. — 5) Baker L. a. Carrel A.: Journ. of exper. Med. Vol. 43. 1925. — 6) Baker L. a. Carrel A.: C. R. Soc. de Biol. Vol. 95. 1926. — 7) Baker L. a. Carrel A.: Journ. of exper. Med. Vol. 45. 1927.

Aus dem Histologischen Institut der Universität Amsterdam.
Direktor: Prof. Dr. G. C. Heringa.

Verhornung und Tonofibrillen der Epidermis.

Nach gemeinschaftlicher Untersuchung von J. Derksen und G. C. Heringa.

Herrn Prof. Dr. Wł. Szymonowicz gewidmet von G. C. Heringa.

Nach den klassischen Anschauungen der Histologie ist die Verhornung ein Vorgang, der sich in den obersten Schichten der Epidermis abspielt. Dabei vollzieht sich eine Umbildung der Epithelzellen in (für gewönlich) kernlose Gebilde, welche aus einer festen, gegen KOH widerstandsfähigen, Membran und einem zuerst flüssigen, später sich eindickenden, Jnnern bestehen. So bildet sich die Aussenmembran, die den grössten Teil der Masse aller Hornzellen ausmacht, und in luftgefüllten Haaren sogar das fast einzig Übrigbleibende der Zellen darstellt. Diese Membran besteht aus einem Eiweissstoff, der durch einen grossen Gehalt an Zystin, Tyrosin und Tryptophan gekennzeichnet ist; dieser Einweissstoff heisst herkömmlich: „Keratin". In die Konstitution dieses Stoffes erhielten wir duch die röntgenspektrographischen Untersuchungen der letzten Zeit eine ziemlich gute Einsicht und wir wissen, dass Haare, Horn, Nägel, u. s. w. Keratin in kristallinischer Form enthalten. Es ist auch schon lange bekannt, dass für gewöhnlich zwischen den lebendigen Zellschichten der Epidermis und der darüberliegenden Hornschicht zwei besondere Zellschichten sich befinden: das Str. granulosum und das Str. lucidum. Und es ist verständlich, das man die in deren Zellprotoplasma plötzlich auftretenden Änderungen als Anzeichen für den Anfang des Verhornungsprozesses gedeutet, ja sogar die Körner des Str. granulosum anfänglich ohne weiteres als Vorläufer des Keratins betrachtet hat. Eine prinzipiell nahe verwandte Meinung ist die gegenwärtig weitest verbreitete, nämlich die von Unna, der die charakteristischen Bestandteile des Str. granulosum und lucidum bloss als Nebenprodukte anspricht, während das Keratin selbst sich ohne weiteres an der Zelloberfläche absetzen soll.

Diese Nebenprodukte, sowie das Keratin, entstehen nach Unna durch Hydrolyse komplizierter Einweisskörper. Scharf charakterisiert Unna den Abbau des Zellinhaltes durch den Vergleich der verhornenden Zellen mit einem „Verdauungsgefäss". Es kommt jedoch nicht immer gleich zu einem vollständigen Abbau des Zellinnern, wie aus der Tatsache hervorgeht, dass bei der sogenannten „Parakeratose" der Kern, wenn auch pyknotisch, so doch relativ gut erhalten bleibt. Das Innere der Hornzellen ist wiederholt durch Strukturbilder der einen oder der anderen Art, als wäbig oder als fibrillär beschrieben worden. Über das Verhalten der Tonofibrillen, dieser typischen Bestandteile der Epidermiszellen, sind die verschiedensten Angaben gemacht worden. Eine Zasumenstellung der einschlägigen Literatur findet man bei Patzelt (1926), namentlich dass darüber bis jetzt eine Einigung keineswegs erreicht worden ist ob die Tonofibrillen bei der Verhornung erhalten bleiben, ob sie dabei aufgelöst werden oder wie sie sich sonst verhalten. Von grossem Wert in dieser Frage ist die auf polarisationsmikroskopischer Untersuchung gestützte Angabe von W. J. Schmidt (1924). Er zeigte sehr klar und deutlich, dass die Tonofibrillen bis in die eigentliche Hornschicht hinein ununterbrochen weiterverlaufen. Die tatsächlich auffallend starke Anisotropie der Hornschicht würde nach den wohlbegründeten Auseinandersetzungen dieses Autors in dem bei der Abplattung der Epidermiszellen erzwungen Zusammenrücken der Tonofibrillen eine anmuteude, und wohl auch genügende Erklärung finden. Hiernach käme man sogar zu dem Schluss, dass die keratinösen Zellmembranen grössten Teils aus dichtgepackten Tonofibrillen bestehen könnten.

Acceptiert man diese Auffassung in ihrer vollen Konsequenz und sucht man sie mit der geläufigen „chemischen" Darstellung zu kombinieren, so gerät man in einen eigentümlichen Konflikt. Man sieht sich dann nämlich vor die Frage gestellt, ob (unter Voraussetzung unserer völligen Unwissenheit in Bezug auf die chemische Zusammensetzung der Tonofibrillen) überhaupt noch ein triftiger Grund dafür vorliegt, neben den offenbar reichlich vorhandenen Tonofibrillen noch einen zweiten (als solchen neu entstandenen) kristallinischen Eiweissstoff in der Hornschicht anzunehmen; oder umgekehrt: ob (nach röntgenspektrographischer Anschauung) der kristallinische Hauptbestandteil der Hornschicht, nämlich das Keratin, nicht auch schon in der lebenden Epidermis anwesend und Träger der Anisotropie der Tonofibrillen sein könnte. Die in der Literatur mehrfach mitgeteilten Versuche (Behn 1894), Weidenreich (1900), Patzelt (1926), durch Färbung

oder durch Verdauung oder sonstwie die Beziehungen zwischen Tono- und Hornstrukturen aufzuklären, haben die einschlägigen Anschauungen bisher nicht zu einer Einigung führen können. Es bestehen solche Schwierigkeiten, dass es keinen Erfolg verspricht, an die Frage nochemmal mit den alten Methoden heranzugehen. Wohl aber verlohnt sich ein Versuch mit der in den letzten Jahren vervollkommneten röntgenspektroskopischen Methode (d. h. der Analyse von Diffraktionsbildern, die dann entstehen, wenn man den Untersuchungsstoff mit Röntgenstrahlen durchleuchtet); denn diese Röntgenspektroskopie ermöglicht es, nicht nur die kristallinische Struktur von Eiweissen aufzudecken, sondern auch noch manche Eiweisse und ähnliche schwer charakterisierbare Stoffe zu identificieren: es empfiehlt sich also für neue Untersuchungen die Verwendung dieser Identifikationsmethode.

Zwar sind die Schlüsse, die man aus dem Studium der Diffraktionsbilder bei den hochmolekulären Stoffen ziehen kann, lange nicht so weitgehend, wie bei den anorganischen Salzen, wo man die räumliche Lagerung der Atome innerhalb des Kristalls exakt feststellen kann. Aber es steht doch fest, dass einem bestimmten Eiweiss ein relativ charakteristisches Röntgenspectrum entspricht. Ganz besonders gilt dies für diejenigen Eiweissstoffe, die man unter dem Namen „Keratin“ zusammenfasst. Das Diffraktionsbild von Haaren, Nägeln, Horn, u. s. w. wurde schon vor mehreren Jahren von R. O. Herzog, später ausführlich von Astbury (1933) beschrieben; es ist sehr typisch. Wenn man also von einem bestimmten unbekannten Eiweissstoff x wissen will, ob er zur Gruppe der Keratine gehört, dann findet man für die Beantwortung dieser Frage in der Bestimmung der Diffraktionsspectrum von x eine wertvolle Unterlage. Wenigstens aus einer Übereinstimmung des Diffraktionsspectrums von x und des Keratinspectrums ist mit ziemlich grosser Sicherheit zu entnehmen, dass der untersuchte Stoff tatsächlich den Keratinen gleich zu stellen ist. Und eine Übereinstimmung der beiden Spektra ist besonders deutlich dann zu erkennen, wenn es gelingt, die kristallinischen Elemente, die Nägelischer Mizellen des untersuchten Materials zu parallellisieren, wie dies bei Haaren während des Wachstums von Natur geschieht. Dies Parallelrichten gelingt meist durch Dehnung, sofern diese überhaupt möglich ist. Durch solche Dehnung wird eine Änderung des Diagramms hervorgerufen; es entsteht dann ein sogenantes „Faderdiagram“ das dank seiner schärferen Zeichnung eine genauere Analyse zulässt.

Zwar besagt auch dann noch eine Übereinstimmung des erhaltenen Röntgenogrammes mit demjenigen des Keratins genau genommen nur etwas aus über den untersuchten Stoff, soweit er in kristallinischer Form vorliegt. Wenn auch nicht vom Keratin, so sind doch von andern hochmolekularen Stoffen Beziehungen bekannt wie für die Zellulose gelten, dass sie nämlich ein gleiches Röntgendiffraktionsbild aufweisen wie ihre Abbauprodukte. In diesem Falle liegen also zwei chemisch zweifellos differente Stoffe vor, trotzdem sie beide charakteristische und dennoch einander gleiche Röntgendiagramme besitzen. Sonst besteht jedoch in ähnlichen Fällen wohl eine nahe stoffliche Verwandschaft der Substanzen. Allgemein bekannt ist beispielsweise auch die Übereinstimmung der Diagramme von Kollagen und Gelatine. Und es könnte ein entsprechender Fall vorliegen, wenn das Röntgendiffraktionsbild unseres Stoffes x sich als mit demjenigen des Keratins übereinstimmend ausweisen würde. Auch hier würde sich daraus keine in jeder Hinsicht bestehende Identität zwischen beiden Stoffen ableiten lassen, wohl aber würde zu folgern sein, dass zwischen den beiderseitigen kristallinischen Anteilen eine grosse Übereinstimmung besteht.

Solche Übereinstimmung würde dann noch beweiskräftiger sein, falls sich für den Stoff x das Bestehen derselben merkwürdigen Eigenschaft nachweisen liesse, welche Astbury & Street (1931) bei den typischen Keratinen gefunden haben: wenn man Haare der Hornstückchen in warmfeuchtem Zustand dehnt, entsteht eine Umlagerung im Mizellengefüge; dadurch ändert sich das Röntgenspektrum in charakteristischer Weise. Die gennanten Autoren beschrieben diese Änderung als den Übergang des α - in das β - Spektrum. Die Erscheinung ist für die als Keratine bezeichneten Eiweissstoffe überaus charakteristisch. Wenn sonach für den Stoff x ohne dessen Vorbehandlung (durch Dehnung in der Wärme) ein α - Keratin - ähnliches Spectrum gefunden würde, so bedeutete es eine neue starke Stütze für die Feststellung der Übereinstimmung von x und Keratin, falls der Stoff x auch ein Keratinähnliches β - Diagramm ergeben würde, nachdem er (durch Dehnung in der Wärme) behandelt worden war.

Material und Technik.

Geeignetes Untersuchungsmaterial fanden wir in der Oberlippe des Rindes, die eine sehr, $1^1/_2$ mm, dicke Epidermis besitzt. Deren oberstes Fünftel ist parakeratotisch verhornt (Str. granulosum und lucidum fehlen). Mit dem Gefriermikroton wurde die Epidermis der Oberfläche so genau wie möglich parallel in 100 μ dicke Scheibchen zerlegt, und deren jeweils eine aus einer höheren oder aus einer tieferen Epidermisschicht zusammengerollt, dem Strahlenbündel des Röntgenapparates ausgesetzt.

In einigen Fällen wurde das Präparat zuvor mit Wasser befeuchtet und mittels des Ambronnschen Dehnungsapparates bis auf etwa 150% seiner ursprünglicher Länge ausgedehnt. Diese Dehnung geschah entweder (bloss für Orientierung der Mizellen) in der Kälte, oder (für die Umbildung der α - in die β - Modifikation) in der Wärme. Nach Anfertigung der Röntgenaufnahme wurde der durchstrahlte Teil zweks mikroskopischer Kontrolle in Paraffin eingeschlossen und in Schnittserien zerlegt.

Die benutzte Röntgenapparatur lieferte Strahlen von 1.54 A. E. Wellenlänge, bei 30 Kilovolt Spannung und 5 m A. Stromstärke.

Die Röntgendiagramme.

In erster Linie vergleichen wir die Hornschicht mit der 500 μ tieferen Schicht an unbehandelten Präparaten. Für eine jede dieser zweitgenannten Schichten wurde mittels mikroskopischer Kontrolle nachgewiesen, dass sie tatsächlich aus unverhornten Zellen bestand, wenigstens abgesehen von kleinen Teilchen, wie sie unbedenklich vernachlässigt werden dürfen. Die tiefsten Schichten der Epidermis waren durch deren von den Papillen herrührenden grösseren Kollagengehalt für die Röntgenuntersuchung weniger geeignet. Das Ergebnis zeigt die folgende Tabelle, in die zum Vergleich die entsprechenden Daten von Astbury (l. c.) mitaufgenommen wurden.

Tabelle I.

Vergleichung der Röntgenspektra von Hornschicht (Präp. 1), 500 μ tieferen Schicht (Präp. 2) und α - Keratin nach Astbury. Präparat-platten-Abstand 40 mM. d in A. E. Bei der Intensitätsspalte heisst s. st. sehr stark, m. st. mittel stark, u. s. w.

Indizes der Interferenzen	Diameter		d.			Intensitat		
	Prap. 1	Prap. 2	Präp. 1	Präp. 2	Keratin	Präp. 1	Präp. 2	Keratin
001, 101 300, 201	12,6	12,7	9,9	9,8	9,8	s. st.	s. st.	s. st.
020, 120	25,0	25,2	5,1	5,1	5,15	s. st.	s. st.	s. st.
321	30,8	30,8	4,2	4,3	4,1	m. st.	m. st.	m. st.

Des weiteren waren in den bestgelungenen Aufnahmen noch einige Röntgenstrahlen - Interferenzen angedeutet, die jedoch nicht genau messbar waren.

Wie aus dieser Tabelle klar hervorgeht, sind die Identitätsabstände der verglichenen Objekte, in diesem Falle Hornschicht, tiefere Schicht und Astbury's Keratin, innerhalb der Fehlergrenze untereinander gleich. Auch die vergleichende Betrachtung der zwar noch mit Sicherheit erkennbaren, aber doch nur allzu schwer reproduzierbaren Aufnahmen liess keine Unterschiede erkennen.

Ungeachtet der guten Übereinstimmung in Tab. 1, sind wegen des schon oben erwähnten vagen Aussehens der Spektren weitgehende Schlüsse doch nur ungenügend begründet. Deshalb muss den Versuchen mit gedehtem Material, über die jetzt berichtet werden soll, ein um so grösseren Wert beigelegt werden: die durch Dehnung in feuchtem Zustand bei Zimmertemperatur erhaltene Parallelorientierung der Mizellen führt für die beide Präparate, Hornschicht und unverhornte Epidermis, zu genau gleichen, vollständig typischen Faserdiagrammen, die in der Literatur längst beschriebenen Spektren von Haaren, Wolle, u. s. w. (α - Keratin).

Schliesslich wurde dann noch, so zu sagen als *experimentum crucis,* der Astbury - Streetsche Versuch angestellt: jetzt, nachdem die Anwesenheit eines dem α - Keratin nahe verwandten Stoffes in den tieferen Epidermisschichten wohl als schon ziemlich sicher gestellt gelten durfte, wurde der Versuch durchgeführt, das Objet in warmen Wasser zu dehnen, um die Umbildung der α - in die β - Modifikation zu verwirklichen.

Das Resultat dieses Versuches ist in nachstehender Tabelle vergleichsweise zusammengestellt worden:

Tabelle 2.

Vergleich der Röntgenspektra der in der Wärme gedehnten Präparaten, Hornschicht und Tiefenschicht, mit β - Keratin (Astbury). Abkürzungen wie in Tabelle 1.

Indizes der Interferenzen	Diameter Präp. 2	d Präp 2	Keratin	Intensität Präp. 2	Keratin
001	12.6	9.9	9.8	s. st.	s. st.
200	27.6	4.66	4.65	s. st.	s. st.
111	27.4	4.7	4.7	m. st.	m. st.
210	35.6	3.71	3.75	st.	st.
020	40.4	3.32	3.32	st.	st.

Das Ergebnis lässt keinen Zweifel übrig. Die Interferenzen liegen abermals innerhalb der Fehlergrenzen an derselben Stelle: das *experimentum crucis* ist gelungen: röntgenspektrographisch macht es keinen einzigen Unterschied ob man Hornschicht oder tiefere Epidermisschichten untersucht.

Schlussfolgerung.

Einer übrigens schon begonnenen rein chemischen Kontrolle und der weiter noch wünschenswerten Fortsetzung unserer Untersuchungen unter Berücksichtigung von verschiedenartigen Material soll nicht vorgegriffen werden; doch meinen wir aussagen zu können: die Ergebnisse unserer röntgenspektrographischen Untersuchung erbrachten im wesentlichen eine Bestätigung unserer anfangs ausgesprochenen Vermutung, es sei das Keratin nicht bloss auf die Hornschicht beschränkt, komme vielmehr auch in den tieferen, lebendigen Schichten der Epidermis vor. Hieraus folgt, dass die in den Zellen der oberen Epidermisschichten (Str. granulosum und lucidum) mikroskopisch wahrnehmbarer Vorgänge mit der Entstehung des Keratins nichts zu tun zu haben brauchen. Das in den Vordergrund-treten der typischen Keratineigenschaften in der Hornschicht wäre vielmehr durch die Verflüssigung, resp. den Wegfall eines grossen Teils des Zellinhaltes und durch das damit einhergehende Zusammenrücken des vorher schon anwesenden Keratins zu erklären.

Durch Kombination unserer Ergebnisse mit den polarisationsmikroskopischen Angaben von Schmidt wird es wahrscheinlich, dass die Tonofibrillen aus einem zur Gruppe der Keratine gehörenden Eiweissstoff bestehen.

Literatur:

Patzelt V.: Z. f. mikrosk. anat. Forschung, 5, 404 (1926). — Schmidt W. J.: Die Bausteine des Tierkörpers im polarisiertem Lichte. Bonn (1924). — Behn: Arch. f. mikr. Anatomie, 39 (1892). Weidenreich F.: Arch. f. mikr. Anatomie, 56 (1900). — Astbury W. T.: Fundamentals of Fibre Structure (1933). — Astbury W. T. & Street A.: Phil. Trans. Roy. Soc. London. A. 230, 75 (1931).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności.

IV Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 23 marca 1936.

Przewodniczący: Dyr. H. Hoyer.

Czł. J. Modrakowski przedstawia swoją pracę p. t.: *Działanie alkaloidów z grzybienia białego i żółtego (Nymphaea alba i Nuphar luteum) na układ nerwowy ośrodkowy.*

Zarówno z kwiatów grzybienia białego i żółtego, jak i z kłączy tych dwóch roślin zostały wyodrębnione przez M. Bułajewskiego dwa alkaloidy ze wspólnego strątu, otrzymanego zapomocą kwasu fosforo-wolframowego. Te dwie zasady rozdzielono na podstawie różnej rozpuszczalności w eterze naftowym oraz w benzolu na frakcję „A", przechodzącą do eteru naftowego i na frakcję „B", przechodzącą do benzolu. Aby zapobiec rozkładowi soli alkaloidów, zwłaszcza „B", w roztworze wodnym, sporządzono ich chlorowodorki zapomocą przepuszczenia suchego chlorowodoru przez roztwory zasad w odwodnionym eterze naftowym i benzolu.

Alkaloid B okazał się czynnikiem o działaniu swoistem na układ nerwowy, odkrytym swego czasu w kwiatach grzybieni (*Bull. de l'Ac. Scienc. et Letr.* 1933, 1934 i 1935, str. 579).

U żab wywołuje chlorowodorek alkaloidu B w dawkach 0.01 g do 0.03 g/kg porażenie półkul mózgowych o znanych objawach klasycznych oraz charakterystyczne stany katalepsji. Dawki ponad 0.03 g/kg są z reguły śmiertelne, choć nieraz dopiero po upływie szeregu dni. Śmierć poprzedza kilka godzin, a nawet kilka dni trwający okres ogólnego porażenia żaby, przy braku oddechu, gdy serce nadal bije prawidłowo, choć wolno. W tym stanie pobudliwość nerwów ruchowych na prąd faradyczny spada do 1/4 normy, lecz nie znika zupełnie.

Dla myszy chlorowodorek alkaloidu B okazał się bardzo mało toksycznym przy podskórnem wstrzyknięciu, gdyż dawka śmiertelna, przekracza 0.1 g/kg. Działanie uspokajające natomiast występuje już po 0.005 g/kg, a wyraźne zahamowanie mózgowe przy 0.01 g/kg. Działanie większej dawki 0.02 g/kg do 0.06 g/kg różni się tylko stopniem i trwaniem objawów. Działanie rozpoczyna się w kilka minut po wstrzyknięciu okresem podniecenia i wzmagającej się nadpobudliwości, zwłaszcza dotykowej. Następnie pojawia się postępujące obniżenie orjentacji i senność. W tym drugim okresie myszy, przy trwającej nadal nadpobudliwości dotykowej, lecz zmniejszonej wrażliwości na ból, znoszą najróżniejsze ułożenia nienaturalne; podrażnione uciekają jednak bardzo sprawnie. Dożylne wprowadzenie w ilości 0.0025 g do 0.01 g/kg działa podobnie. Nieco większe dawki jednak są śmiertelne wskutek porażenia oddechu po krótkim okresie gwałtownego pobudzenia.

Króliki po dawkach dożylnych od 0.002 g do 0.015 g/kg po krótkotrwałem podnieceniu prędko wpadają w stan zahamowania, znosząc różne nienaturalne ułożenia długi czas. Uderza przytem ogromne długotrwające pobudzenie oddechu.

Kot po dawce 0.002 g/kg podskórnie przestaje zupełnie interesować się otoczeniem. Po 0.015 g/kg podskórnie, podobnie jak myszy i króliki, wytrzymuje ułożenia nienormalne oraz okazuje okresowo objawy podrażnienia głębszych ośrodków mózgowych, jak obnażenie kłów i wysuwanie pazurów przy równoczesnem przyśpieszeniu i pogłębieniu oddechu. Na przebicie ucha szpilką nie oddziaływa.

Pies po podskórnej dawce 0.007 g/kg okazuje również bardzo silne zahamowanie psychiczne i wprost sprawia wrażenie zwierzęcia pozbawionego półkul mózgowych. Podobnie jak inne zwierzęta, wytrzymuje nienormalne ułożenia. Pierwszy okres podniecenia, tak wyraźny u myszy, u psa i kota nie występuje wcale.

Chlorowodorek alkaloidu B, a również jego winian — w stopniu nie o wiele mniejszym — wywołuje podrażnienie i zaczerwienienie oka królika. Większe dawki, wprowadzone podskórnie wywołują martwicę skóry; po dużych dawkach, wprowadzonych do żołądka, psy i koty wymiotują. Bardzo małe dawki, stosowane domięśniowo, nie wywołują jednak poważniejszych zmian miejscowych.

Chlorowodorek alkaloidu A działa drażniąco w stopniu może jeszcze większym. Pozatem w doświadczeniach ostrych łatwiej poraża oddech i drażni wybitniej ośrodek nerwów błędnych oraz silniej działa na narządy wyosobnione. Mniejwięcej działanie alkaloidu A jest podobne do działania alkaloidu B; jest on jednak bardziej toksyczny. Myszy giną już po dawkach podskórnych ponad 0.05 g/kg, a nieraz nawet po mniejszych. Działanie na półkule mózgowe natomiast wydaje się słabsze od działania alkaloidu B. Również na ptaki, których ruchliwość zarejestrowano zapomocą metody Hondelinka, alkaloid A działa nieco słabiej uspokajająco. 0.5 mg/kg alkaloidu B domięśniowo wywołuje u krzyżodzióba *(Loxia curvirostra)* uspokojenie na kilka godzin; podobne działanie ma dopiero 1.05 mg/kg alkaloidu A; 2.5 mg/kg alkaloidu B podskórnie wywołuje przeszło 20 godzin trwającą nieruchomość ptaka i sen. Podobnie działają 3 do 5-krotnie większe dawki doustne.

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę pp. H. Sikorskiego i Wł. Rusieckiego p. t.: *Działanie uspokajające ciał wyodrębnionych z chmielu.*

W dotychczasowych badaniach farmakologicznych chmielu stwierdzono, że działa on porażająco na żaby, a uspokajająco na gołębie. U ludzi działanie nasenne wyciągów i dializatów z chmielu według Stavén-Grönberga miało wystąpić w 51% badanych przypadków. Składniki chmielu: kwasy α- i β-goryczko-chmielowe na ludzi nie wywierały żadnego działania, na żaby zaś działały trująco. Badania powyższe, oparte tylko na prostem spostrzeganiu bez stosowania metod przedmiotowych, nie dały wyników jednolitych.

Wobec tego starali się autorowie przy pomocy metod graficznych określić działanie uspokajające chmielu oraz oznaczyć, jakie składniki jego wywierają to działanie. W tym celu przeprowadzono badania na ptakach leśnych, jak zięby *(Fringilla coelebs)*, dzwońce *(Chloris chloris)*, trznadle *(Emberiza citrinella)*, krzyżodzióby *(Loxia curvirostra)*, przy posługiwaniu się metodyką Hondelinka. Ptaki wskutek przebywania przez kilka dni w stałem silnem oświetleniu sztucznem okazują prawie ciągłą ruchliwość, odpoczywając w ciągu całej doby tylko chwilami po kilka minut. Jest to t. zw. według Hondelinka „usposobienie senne", w którem działanie środków uspokajających występuje nadzwyczaj wyraźnie. W tym stanie podawano ptakom wewnętrznie wyciąg

eterowy ze świeżego niesiarkowanego chmielu. Po dawkach 50 mg/kg następowało uspokojenie na przeciąg 5—6 godzin; dawki większe 150—200 mg/kg wywoływały sen 9—13-godzinny.

Ten sam wyciąg badano również na myszach metodą Schlagintweita, rejestrującą ich ruchliwość. Po dawkach 250—400 mg/kg wyciągu podanego wewnętrznie następowało wyraźne uspokojenie na przeciąg około 3 godzin. Wyciąg zaś pozbawiony kwasów α- i β-goryczko-chmielowych przez wytrząsanie 1% ługiem potasowym badany w tych samych warunkach nie wywierał na ptaki i myszy żadnego działania.

W ten sposób stwierdzono, że działanie uspokajające chmielu polega na obecności w nim swoistych kwasów α-goryczko-chmielowego (humulonu) i β-goryczko-chmielowego (lupulonu). Oba te kwasy, wyodrębnione w stanie czystym, stosowane u tych samych ptaków leśnych, będących w „usposobieniu sennem", działały bardzo wybitnie nasennie; sen trwał po kwasie α w dawce 25 mg/kg 3—4 godzin i 15 godzin po dawce 70 mg/kg; po kwasie β, zastosowanym w dawce 100 mg/kg, — 15 godzin.

U myszy po podaniu wewnętrznem lub podskórnem obu kwasów również następowało uspokojenie i zmniejszenie ruchliwości, podobnie jak po wyciągu chmielowym. Myszy były mniej wrażliwe od ptaków na działanie wyciągu chmielowego i kwasów goryczko-chmielowych.

Niezależnie od tych badań rejestracyjnych przeprowadzono również badania na gołębiach i na myszach; przytem gołębie okazały się równie wrażliwe na działanie chmielu, jak ptaki leśne.

Chmiel, lupulina i wyciąg chmielowy wprowadzone do wola, wywoływały u gołębi wymioty pochodzenia odruchowego oraz ośrodkowego, uniemożliwiając ustalenie dawki działającej i toksycznej. Wewnętrznie podane dawki chmielu sproszkowanego powyżej 1 g/kg gołębia są śmiertelne wskutek porażenia oddechu. Dawka nasenna wyciągu wynosiła około 175 mg/kg. Wyższe dawki okazały się już trujące, wywołując, po przejściowem pobudzeniu, porażenie oddechu. Humulon w dawkach 10 mg/kg domięśniowo wywoływał u gołębi wyraźną senność. Dawki powyżej 25 mg/kg były już trujące. Lupulon zaś w dawkach 17—25 mg/kg wywoływał senność, a w dawkach powyżej 25 mg/kg działał toksycznie.

Myszy okazywały niejednakową wrażliwość na działanie wyciągu chmielowego oraz kwasów goryczko-chmielowych. Po dawkach trujących występowało najpierw silne pobudzenie, a następnie porażenie oddechu.

Olejek eteryczny z chmielu nie wywierał u myszy, gołębi i ptaków leśnych żadnego działania uspokajającego.

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę pp. J. W. Supniewskiego, J. Hano i E. Taschnera p. t.: *Badania działania farmakologicznego amidu kwasu nikotynowego, składnika kofermentu dehydracyjnego.*

Warburg i Christian znaleźli, że amid kwasu nikotynowego wchodzi w skład kofermentu dehydracyjnego tkanek zwierzęcych, jest więc stałym składnikiem tych tkanek. Autorowie badali własności farmakologiczne tego amidu.

Amid ten jest ciałem niebardzo toksycznem dla zwierząt. Duże dawki amidu wywołują u myszy stany depresji ośrodkowego układu nerwowego, wyrażające się połowiczną narkozą. Dawka 2.5 g na kg wagi, podana podskórnie, wywołuje śmierć myszy z porażenia oddechu.

Względnie już nieduże dawki amidu kwasu nikotynowego obniżają przemianę gazową u białych szczurów. Większe dawki tego ciała wywołują u szczurów duże spadki ciepłoty ciała.

Amid kwasu nikotynowego praktycznie nie wywiera wpływu na poziom cukru we krwi u świnki morskiej.

Większe dawki amidu, podane dożylnie, przyspieszają i pogłębiają oddech u królika oraz wywierają działanie moczopędne.

Amid ten działa depresyjnie na mięśnie gładkie, zwalnia on bowiem i hamuje ruchy wyosobnionych jelit cienkich królika oraz wyosobnionej macicy szczura.

Amid kwasu nikotynowego, podany dożylnie w dużych dawkach, wywołuje duże spadki ciśnienia krwi. Spadki te wydają się być wywołane przedewszystkiem działaniem depresyjnem na serce, amid ten bowiem, tak *in situ*, jak i na serce wyosobnione ssaków działa silnie depresyjnie. Działanie to, jak się zdaje, kieruje się bezpośrednio na mięsień sercowy. Amid kwasu nikotynowego działa dość słabo depresyjnie na wyosobnione serce żaby albowiem nawet roztwór 1/200 tego amidu nie hamuje ruchów serca.

Amid kwasu nikotynowego działa dość silnie rozszerzająco na naczynia krwionośne ssaków. Najsilniej rozszerza naczynia wieńcowe serca królika, nieco słabiej rozszerza naczynia kończyn kota, najsłabiej rozszerza naczynia jelitowe tegoż zwierzęcia. Na naczynia krwionośne żaby amid ten wywiera bardzo słabe działanie.

(Z Zakładu Farmalokogji Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę pp. J. W. Supniewskiego i J. Hano p. t.: *Analiza farmakologiczna własności chlorowodorku p-sulfamidoaminobenzolu.*

Autorowie badali farmakodynamiczne własności chlorowodorku parasulfamidoaminobenzenu, który według Trefouela, Nittiego i Boveta wywiera lecznicze działanie na ogólne zakażenia paciorkowcowe, wywołane doświadczalnie u myszy i u królików.

Ciało to okazało się stosunkowo mało toksyczne dla myszy. Wstrzyknięte w roztworze wodnym podskórnie, drażni tkanki, wywołuje stany zapalne, a często martwicę skóry i tkanki podskórnej. Amid ten w dawkach dużych działa na ośrodkowy układ nerwowy narkotycznie.

Związek ten działa na wyosobnione serce żaby depresyjnie. Wywołuje on też depresję serca królika zarówno *in situ*, jak i serca wyosobnionego.

Amid ten nieznacznie podnosi, a następnie obniża ciśnienie krwi u ssaków. Rozszerza on naczynia krwionośne jelit, rozszerza naczynia wieńcowe serca. Na naczynia skórno-mięśniowe nie wywiera działania. Spadki ciśnienia krwi, spostrzegane po większych dawkach tego przetworu, spowodowane są głównie przez występującą depresję serca, w mniejszym stopniu także przez rozszerzenie naczyń jelitowych.

Na ośrodek oddechowy działa związek ten silnie pobudzająco, pogłębiając i przyspieszając oddychanie.

Chlorowodorek parasulfamidoaminobenzenu w mniejszych stężeniach zwiększa wrażliwość mięśni prążkowanych i wywołuje ich nieznaczny przykurcz; w dużych stężeniach znosi zarówno kurczliwość, jak i wrażliwość mięśni prążkowanych.

Na mięśnie gładkie w mniejszych stężeniach działa pobudzająco, zwiększając wychylenia perystaltyczne narządów, zawierających mięśnie gładkie. W stężeniach większych hamuje perystaltykę, przyczem obniża napięcie toniczne wyosobnionej macicy szczura, a zwiększa napięcie toniczne wyosobnionego jelita królika, wywołując toniczny skurcz jelita. Działanie to, jak się zdaje, kieruje się wprost na włókna mięśni gładkich.

Związek ten w odpowiednio dużych dawkach wywiera wyraźne działanie moczopędne.

Amid ten obniża gazową przemianę u szczura i wywołuje spadki ciepłoty ciała u szczura i u świnki morskiej. Równocześnie podnosi on poziom cukru we krwi świnki morskiej.

Na bakterje gramododatnie, a więc na gronkowca złocistego, na paciorkowca hemolitycznego i na dwoinkę zapalenia płuc działa ten amid *in vitro* zabójczo. Na gramoujemną pałeczkę okrężnicy nie wywiera on praktycznie żadnego działania bakterjobójczego.

(Z Zakładu Farmakologji Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie). (Dok. nast.).

OD REDAKCJI.

Do zeszytu jubileuszowego nadesłano poza zamieszczonemi następujące prace, które spowodu braku miejsca ukażą się w najbliższych zeszytach Polskiej Gazety Lekarskiej:

1. *B. CHRZANOWSKI i S. J. GRZYCKI: Hormon trzustkozwrotny przedniego płatu przysadki mózgowej a wyspy Langerhansa w trzustce.*
2. *F. Van DEINSE i M. A. DOMAŃSKI: Badania ostrej postaci gruźlicy królika, zwanej gruźlicą typu Yersin.*
3. *T. KIELANOWSKI i E. LUKIDIS: Badania porównawcze bacylemji gruźliczej u uodpornionych i nieuodpornionych królików.*
4. *Dr. Wiesław S. HOŁOBUT i Dr. Bolesław JAŁOWY: Degeneracja i regeneracja obwodowego neuronu ruchowego na podstawie kryterjum morfologiczno-funkcjonalnego.*
5. *W. S. HOŁOBUT: Badania mechanizmu subordynacji nerwowej. I. Doświadczenia nad subordynacją ruchową.*
6. *W. S. HOŁOBUT: Badania mechanizmu subordynacji nerwowej. II. Spolaryzowanie układu nerwowego jako podstawa zjawisk subordynacyjnych.*
7. *Dr. Bolesław POPIELSKI: O wartości drobnowidowego badania wątroby w rozpoznawaniu śmierci z utonięcia.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Osobiste.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego U. J. na rok szkolny 1936/37 obrano Prof. Dr. M. Gieszczykiewicza.

Prof. Dr. Roman Leszczyński (Lwów) został wybrany członkiem korespondentem Argentyńskiego Towarzystwa Dermatologicznego.

Doc. U. J. Dr. Henryk Reiss mianowany został ordynatorem Oddziału Chorób Skórnych i Wenerycznych Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Związek Terapeutyczny — Stowarzyszenie Międzynarodowe założone w 1934 r. Doroczne Walne Zebranie Międzynarodowego Związku Terapeutycznego odbędzie się pod przewodnictwem prof. Loepera w środę 14 października b. r. na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Paryskiego. Posiedzenie poranne zacznie się o godz. 9 w sali Rady. Porządek obrad: 1) Organizacja kontroli środków leczniczych — prof Dautrebande (Leodjum); 2) Leczenie dietetyczno-insulinowe w cukrzycy — prof. Luigi Zoja (Medjolan); 3) Kwas askorbinowy. Podstawy biologiczne i kliniczne dla wskazań leczniczych — prof. Mouriguand i A. Coeur (Lugdun); 4) Metody przywracania życia — prof. A. Cordier: 5) Pyretoterapja w powikłaniach wewnętrznych wiewióra — prof. A. Richet i M. Facquet i 6) Leczenie chirurgiczne niewydolności serca przez całkowite usunięcie tarczycy — M. Welti i R. Leven (Paryż). O godz. 15 odbędzie się Walne Zebranie Związku i Towarzystwa Terapeutycznego Paryża w amfiteatrze Vulpiana z następującym porządkiem obrad: Temat główny: „Migreny“: 1) Leczenie dokrewne — prof. Maranon (Madryt); 2) Skurcze naczyniowe i doniosłość ich leczenia — prof. Parhon (Bukareszt); 3) Leczenie wątrobowe — prof. Auburtin (Bordeaux) i 4) Leczenie zapomocą zmian humoralnych — prof. Pasteur-Vallery-Radot, Haguenau i Dr. Hamburger. Zapisy należy kierować do Sekretarza Generalnego: Dr. G. Leven, Paryż VIII-e, rue de Téhéran 24. Członkowie Związku, którzy przed 15 września zwrócą się w tej sprawie do Sekretarza Generalnego, korzystać będą ze zniżonych opłat kolejowych. Członków z zagranicy uprasza się o zaznaczenie stacji wjazdowej do Francji.

Wybory w Wojewódzkiem T-wie Przeciwgruźliczem we Lwowie. W dniu 23 maja 1936 odbyło się posiedzenie Zarządu Wojewódzkiego T-wa Przeciwgruźliczego, na którem został wybrany następujący skład Zarządu: Dr. Wacław Majewski — Prezes, Prof. Dr. Witold Nowicki — Wiceprezes, Dr. Stanisław Hornung — Sekretarz, Dr. Bronisław Kurzeja — Skarbnik. Członkowie: Dr. Bikeles Eljasz, Dr. Doliński Eugenjusz, Dr. Hornung Stanisław, Dr. Neugebauer Ludwik, Doc. Dr. Sabatowski Antoni, Dr. Szumski, Dr. Węgrzynowski Lesław. Sekretarzem wykonawczym pozostał Dr. Wysocki Józef.

Na Walnem Zgromadzeniu Delegatów do Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie odbytem dnia 28 czerwca 1936 r. w Morszynie wybrana została Rada Zawiadowcza w następującym składzie: Prof. Dr. Roman Rencki — Prezes, Lwów, ul. Romanowicza 3, Prof. Dr. Witold Nowicki — I Wiceprezes, Lwów, ul. Kampiana 9, Doc. Dr. Józef Szymanowicz — II Wiceprezes, Kraków, ul. Siemiradzkiego 35, Prof. Dr. Włodzimierz Koskowski — Skarbnik, Lwów, ul. Piekarska 52, Doc. Dr. Witold Grabowski — Sekretarz, Lwów, ul. Pijarów 4. — Członkowie Rady: Prym. Dr. Aleksander Domaszewicz, Lwów, ul. Ossolińskich 11, Dr. Mieczysław Ferensiewicz, Stanisławów, ul. Kazimierzowska 17, Prof. Dr. Napoleon Gąsiorowski, Lwów, ul. Warneńczyka 44, Prof. Dr. Jan Lenartowicz, Lwów, ul. Akademicka 21, Nacz. Dr. Wacław Majewski, Lwów, plac Smolki 3, Dyr. Dr. Andrzej Pohorecki, Lwów, ul. Głowińskiego 7, Doc. Dr. Antoni Sabatowski, Lwów, ul. Asnyka 2, Prof. Dr. Zdzisław Steusing, Lwów, ul. Supińskiego 11.

Różne.

Z kraju.

Samobójstwa w Polsce w roku 1935. W roku tym popełniło w Polsce zamach samobójczy 4.121 osób (2.468 mężczyzn i 1.653 kobiet), zmarło spowodu samobójstwa 2.612 osób (1.816 mężczyzn i 796 kobiet). Największa ilość zamachów przypada (procentowo na 100.000 mieszkańców) na województwa zachodnie (14,9 na 100.000 mieszkańców), dalej na woj. centralne 14,7, południowe 9,0 i wschodnie 8,9. Ilość zamachów była mniejwięcej równomierna w poszczególnych miesiącach (najwieksza, 425, w lipcu), najczęstszy wiek samobójcy, to 20—30 lat. (Wiad. Stat. Nr. 13. 1936).

Miasto Łódź liczy 604.629 mieszkańców (spis z 9. XII. 1931), którzy mieszkają w 145.174 mieszkaniach. Ogólna liczba izb w mieszkaniach wynosi 244.449, przeciętna liczba izb na mieszkanie 1,7; przeciętna liczba osób na izbę 2,5. 37.1% mieszkań mieści 2—4 osoby w jednej izbie, 15.4% mieszkań 4—6 osób na izbę, 4,9% (t. j. 7.138 mieszkań!) mieści powyżej 6 osób w jednej izbie! Z ogólnej liczby mieszkań posiadało ustęp w mieszkaniu 14.874, t. j. około 10% mieszkań. 62.2% mieszkańców Łodzi ma swe źródło utrzymania w przemyśle, 17,1% w handlu i ubezpieczeniach, 4,8% w komunikacji i transporcie. (Wiad. Stat. Nr. 11. 1936).

W porównaniu z I kwartałem roku 1935 zwiększyło się w I kwartale 1936 spożycie spirytusu konsumpcyjnego, tytoniu, piwa (również zbyt zapałek), zaś zmniejszyło się spożycie cukru i ryżu. (Wiad. Stat. Nr. 12. 1936).

W roku 1935 odbyło się w Polsce 1.165 strajków, w 10.551 zakładach. Strajkowało 445.503 robotników, tracąc 1,922.966 dni pracy. (Wiad. Stat. Nr. 12. 1936).

Wydatki Państwa w zakresie Ministerstwa Opieki Społecznej wynosiły w roku 1933/34 — 106.6 miljonów złotych, w roku 1934/5 — 64.8 miljonów, w roku 1935/6 — 58.7 miljonów złotych. (Wiad. Stat. Nr. 12. 1936).

Wydatki na zdrowie publiczne związków samorządu terytorjalnego w Polsce wyniosły w roku 1933/4: zwyczajne 48.2 milj. złotych, nadzwyczajne 5.3 milj. złotych, zaś w roku 1934/5: zwyczajne 50.7 milj. złotych, nadzwyczajne 7.3 milj. złotych. (Wiad. Stat. Nr. 12. 1936).

Ubój bydła w roku 1935 w Polsce wyniósł 3,354.310 sztuk, zwiększając się w porównaniu z ubojem roku 1934, będąc jednak niższym od przeciętnej lat 1928—1932. Ubój świń wyniósł w 1935 — 4,706.560 sztuk, będąc wyższym od uboju tak w roku 1934, jak też i przeciętnej z lat 1928—32. (Wiad. Stat. Nr. 15. 1936).

Przeciętny zarobek miesięczny robotnika w hutach żelaza wyniósł w marcu 1936 w województwie śląskiem 277,19 zł, w województwie kieleckiem 157.41 zł. Przeciętny zarobek miesięczny robotnika w kopalniach węgla kamiennego wyniósł w marcu 1936 w Zagłębiu Górnośląskiem 172.69 zł, w Zagłębiu Dąbrowskiem 122,90 zł i w Zagłębiu Krakowskiem 107,86 zł. (Wiad. Stat. Nr. 16. 1936).

Urząd miar poddał w roku 1936 sprawdzeniu 1.591 termometrów, z których 156 uznano za nieodpowiadające wymogom. (Wiad. Stat. Nr. 16. 1936).

Na tegorocznem posiedzeniu Sekcji dla spraw Zdrojowisk i Uzdrowisk Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia odbytem w Krynicy uchwalono, że doroczne następne posiedzenie odbędzie się w roku 1937 w Druskienikach. Uchwałę tę powzięto ze względu na przypadającą w roku 1937 setną rocznicę istnienia Zakładu w Druskienikach.

Staraniem Wydziału Lekarskiego U. J. odbył się w Krakowie w czasie od 23 do 28 marca b. r. dokształcający kurs lekarski z zakresu schorzeń narządu krążenia. W kursie wzięło udział 22 uczestników, z czego było z województwa krakowskiego 3, kieleckiego 6, lubelskiego 3, wołyńskiego 2, warszawskiego 4, lwowskiego 2, łuckiego 1, poznańskiego 1, pomorskiego 1.

Współpraca z Zakładem Ubezpieczeń Społecznych. Walne Zebranie Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w dniu 29 marca 1936 r. postanowiło zalecić wszystkim towarzystwom przeciwgruźliczym wchodzącym w skład Polskiego Związku Przeciwgruźliczego wybieranie do składu zarządów poszczególnych towarzystw — przedstawicieli miejscowych ubezpieczalni społecznych. Komunikując towarzystwom powyższą uchwałę Walnego Zebrania, Polski Związek Przeciwgruźliczy uprzejmie prosi o ścisłe zastosowanie się do niej, co w dużym stopniu ułatwi nawiązanie skutecznej współpracy z ubezpieczalniami i będzie miało doniosły wpływ na całokształt akcji. Powyższa uchwała została podana również do wiadomości Z. U. S. z prośbą o wydanie wszystkim ubezpieczalniom odpowiednich zarządzeń.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 30. 26. lipca 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. E. SALITÓWNA. St. Asystent. Wilno.

Rola przysadki w przemianie węglowodanowej (w związku z przypadkiem akromegalji, obserwowanym w Klinice).

Z Kliniki Wewnętrznej Uniw. Stefana Batorego w Wilnie.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Januszkiewicz.

Zapoczątkowane przez Pierre Marie w r. 1856 zainteresowanie objawami przysadkowemi i ich stosunkiem do nowotworów przysadki wzrasta w miarę rozwoju chirurgji neurologicznej. Objawy kliniczne, wywołane schorzeniami przysadki, są bardzo rozmaite w zależności od zaburzeń czynnościowych poszczególnych części przysadki (umiejscowienie guza), jak również od stopnia ucisku, jaki powiększona przysadka wywiera na sąsiadujące odcinki mózgu.

Poruszam tę sprawę w związku z obserwowanym w Klinice przypadkiem akromegalji, przebiegającym z ciężkiem zaburzeniem przemiany węglowodanowej i wodnej.

Chora M. L., zgłosiła się do Kliniki po raz pierwszy we wrześniu 1933 r. z dolegliwościami, spowodowanemi cukrzycą. Dopiero w Klinice zwrócono uwagę na objawy akromegalji. Pomimo wybitnego przerostu przysadki i zwężenia pola widzenia chora żadnych skarg na bóle głowy, ani na upośledzenie wzroku nie podawała. W ciągu $2^1/_2$ lat chora sześciokrotnie zgłaszała się na nasze zlecenie do kontroli i pozostawała w Klinice od 3 do 6 tygodni, co dało możność szczegółowego badania przebiegu choroby. Daleko posunięte upośledzenie przemiany węglowodanowej ze skłonnością do kwasicy, chwiejność równowagi wodnej ustroju, zmienność zaburzeń wzroku, oraz wybitna oporność na insulinę — dawały się zaobserwować przy każdym ponownym pobycie w Klinice. Chorej zastosowano napromienianie przysadki i już po drugiej serji naświetlań nastąpiła pewna poprawa stanu ogólnego, zmniejszyły się objawy akromegalji, ustąpiło ograniczenie pola widzenia (Klinika Oczna U. S. B.), jak również w pewnym stopniu zmniejszyła się oporność na insulinę.

Równoległa poprawa objawów akromegalji i cukrzycy dała podstawę do wiązania zaburzenia przemiany węglowodanowej u naszej chorej ze schorzeniem przysadki (akromegalja).

Na częstość cukrzycy przy akromegalji zwrócono uwagę oddawna. Dane statystyczne są tu bardzo sprzeczne, co zależy przedewszystkiem od względnie niedużej ilości obserwowanych przypadków. Borchardt podaje, że obserwował cukrzycę w 35.5% (na 176 przypadków) akromegalji; Dawidoff i Cushing w 25% (na 100 przypadków); Hansemann w 12,4% (na 97 przypadków); Hinsdale 11% (na 130 przypadków); Von Noorden 48—40%; Pierre Marie — w 50%; Lanrois i Roy w 16 przypadkach akromegalji z zaburzeniami przemiany węglowodanowej stwierdzili na sekcji zmiany jedynie w przysadce, w trzustce zmian nie wykryto. Z drugiej strony poszukiwania zmian w przysadce u chorych na cukrzycę pozwoliły stwierdzić na dość dużym materjale (23 przypadki) w połowie przypadków zmniejszenie przysadki (Kraus w r. 1920) i zubożenie w komórki kwaso-chłonne, szczególnie w płacie przednim. Wbrew zaprzeczeniom Verrona i Schwaba, którzy tego nie potwierdzili, Kraus jeszcze raz w roku 1926 pisze, że stwierdza zanik komórek kwaso-chłonnych w przysadce, ale podkreśla, że nie jest on swoisty dla cukrzycy, bo daje się stwierdzić i w innych sprawach chorobowych.

Wkrótce potem, gdy została opisana akromegalja i związana z zaburzeniami czynności przedniego płatu przysadki, wyodrębniono inne jednostki chorobowe, łączące się ze schorzeniami przysadki, jak *dystrophia adiposogenitalis, cachexia hypophysaria* (choroba Simmondsa) i cały szereg innych. Prace doświadczalne Cannusa i Roussiego, dotyczące trzeciej komory dowiodły, że niektóre objawy spostrzegane u chorych z guzami przysadki, jak otyłość i moczówka prosta, które uzależniano od zaburzeń czynności przysadki, zależą od ucisku na jądra szare śródmózgowia. Aschner wykazał, że poza znanym dotychczas ośrodkiem Cl. Bernarda na dnie czwartej komory sfera czuła na nakłucie sięga znacznie dalej ku przodowi, aż do dna trzeciej komory. Nakłucie w rozmaitych punktach tej sfery powoduje u zwierząt cukromocz do 4%, trwający kilka dni. Według Aschnera, cukromocz ten zależy od podrażnienia dróg układu sympatycznego a nie jest skutkiem nadczynności płatu środkowego przysadki, jak przypuszczał Brede.

Wyjaśnieniem znaczenia przysadki dla ustroju zajęli się Cushing i jego współpracownicy. Opierając się na danych embrjologicznych, filogenetycznych, studjach nad fizjologią i patologią przysadki oraz na obserwacjach klinicznych, doszli ci autorzy do wniosku, że przysadka odgrywa rolę dominującą wśród innych gruczołów wkrewnych i że wydzielina różnych płatów przysadki jest nietylko dokrewną, lecz również neurotropową, gdyż przechodzi wprost do śródmózgowia i tam pobudza lub hamuje ośrodki wegetatywne.

Dane co do histologji, fizjologji oraz patologji przysadki uległy ostatnio całkowitej rewizji i w każdej dziedzinie wyłoniły się zupełnie nowe poglądy, zwłaszcza jeżeli chodzi o czynność poszczególnych płatów przysadki i wzajemny stosunek poszczególnych hormonów do ośrodków śródmózgowia.

Istnienie korelacji anatomicznej bezpośredniej i naczyniowej między przysadką a śródmózgowiem, jak również korelacji czynnościowej nie ulega obecnie wątpliwości. Wyciągi szypuły mają posiadać te same właściwości, co wyciągi z tylnego płatu przysadki. Ośrodki okolicy lejka ze swej strony wpływają na wydzielanie przysadki.

Badania doświadczalne Zondeka i Aschheima, Allena i Smitha, Arona, Jansena, Loesera i wielu innych pozwoliły dotychczas wykryć istnienie w każdym płacie przysadki całego szeregu hormonów, skład większości których nie jest narazie znany dzięki ich skomplikowanej budowie chemicznej.

Z płatu tylnego wyodrębniono: 1) wazopresynę, działającą na krążenie krwi, skurcz naczyń włosowatych i większych, oraz gładkich mięśni; 2) oksytocynę, powodującą skurcz mięśni macicy; 3) hormon hamujący wydzielenie moczu; 4) hormon regulujący przemianę węglowodanową w kierunku przeciwnym, niż insulina.

Z płatu przedniego: 1) hormon regulujący czynność innych gruczołów, 2) hormony wpływające na przemianę białkową i węglowodanową, 3) hormon wzrostu, 4) hormon, wpływający na gruczoły płciowe, 5) hormon regulujący wydzielanie gruczołów mlecznych, 6) hormon acetonemiczny.

Z płatu środkowego wyodrębniono intermedynę, ciało, o którego działaniu niema narazie pewnych danych.

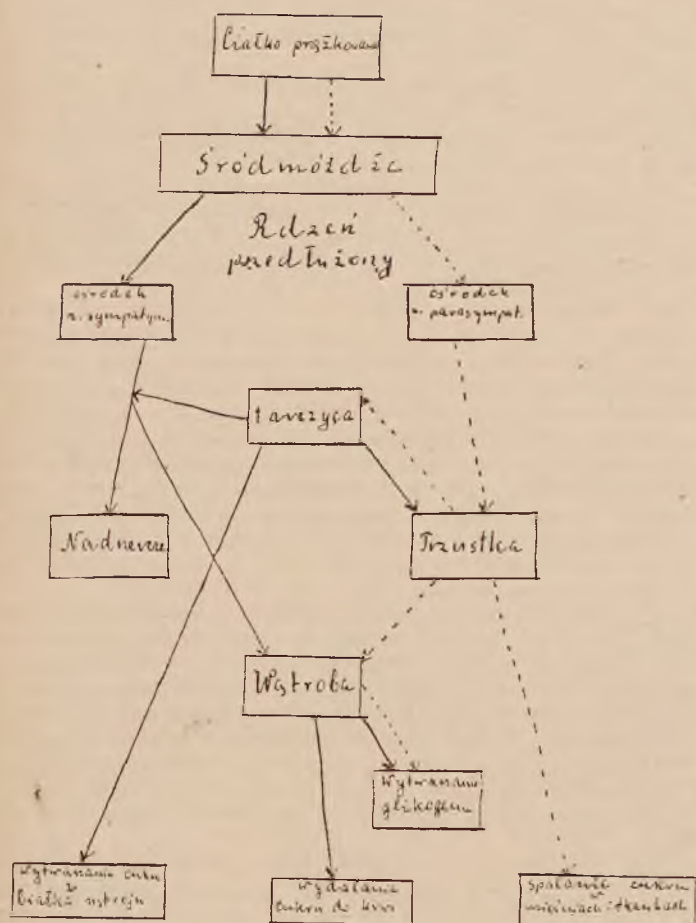
Oddawna znaną jest korelacja między przysadką i nadnerczem z jednej strony a między przysadką i tarczycą i trzustką, gruczołami przytarczycowemi, grasicą i szyszynką z drugiej.

Już z tej korelacji wynikać może pewna rola przysadki w przemianie węglowodanowej, co się staje bardziej zrozumiałe z nieco skomplikowanego wzoru Döhmana (ryc. 1), który uwidocznia zależność działania gruczołów wkrewnych od układu nerwowego wegetacyjnego i ośrodkowego. Z całego szeregu hormonów przysadki, których liczba ostatnio dochodzi do kilkudziesięciu, przy akromegalji stwierdzono nadmiar hormonu wzrostu, wytwarzanego z przedniej części przysadki, oraz związanego z nim chemicznie i fizjologicznie hormonu, działającego przeciw insulinie (Buke). Zachodzi przytem najczęściej zaburzenie w czynności innych hormonów przysadki, co się uwidacznia przez jednoczesne zaburzenia czynności gruczołów płciowych, tarczycy i często nadnerczy. Wpływ przysadki na przemianę węglowodanową może być uwarunkowany każdym z jej hormonów, pośrednio działających na nadnercze, co powinno być jeszcze dokładnie przestudjowane.

Houssay B. A. i A. B. Biasotti przytaczają na dowód roli przedniego płatu przysadki w przemianie węglowodanowej wyniki swoich doświadczeń, które wykazały, że u kretów pozbawionych przysadki występuje nadwrażliwość na insulinę, która znika po wszczepieniu tego gruczołu. Wogóle zwierzęta, którym usunięto przysadkę, łatwiej dostają hipoglikemji. Czy tu zacho-

dzi większe zużywanie cukru, czy zmniejszone wytwarzanie, dotychczas nie dowiedziono. Wpływ przysadki na przemianę węglowodanową, może być, jak widzimy, bezpośredni lub pośredni przez trzustkę, wątrobę lub układ nerwowy.

Poglądy na patogenezę cukrzycy przy akromegalji dadzą się podzielić na 3 grupy: 1. Cukromocz i wielomocz przy guzach przysadki zależy, według zdania Dallemagne'a, Hansemanna i Pinelesa, oraz Johna od współistnienia zaburzenia trzustki lub innych gruczołów wkrewnych. Tak Hijmans v. d. Berg, Kraus i Reisinger znajdywali przy akromegalji z objawami cukrzycy i bez nich wybitne zmiany w trzustce w postaci miażdżycy lub zaniku wysepek Langerhansa. Cały szereg autorów zaprzecza temu poglądowi, bo u takich chorych zmian w trzustce nie wykrywali. 2. Następnie uważano, że cukrzyca zależy od zaburzeń w samej przysadce, jej niedomodze lub nadczynności. Zwolennikiem pierwszego poglądu (niedomoga) był Caselli, który niszcząc przysadkę otrzymywał cukromocz. Podobne doświadczenia Handelsmanna, Horleya, Ascoli i Legnani dały wyniki ujemne. Borchard, Rossi, Ott i Scott, Franchini, Claude i Baudoin, nie tak jak Giadorini i Rugieri, otrzymywali cukromocz po zastrzyku wyciągów z przysadki, w czem widzieli dowód, że to nadczynność przysadki powoduje zaburzenia przemiany węglowodanowej w akromegalji. W tym samym kierunku idą badania Magenta i Biasotti wykazujące, że hipoglikemja poinsulinowa nie występuje, o ile jednocześnie zastosować wyciąg z przysadki. Lawrense i Hewlett tłumaczą antagonistyczne w stosunku do insuliny działanie hipofizyny tem, że ta ostatnia mobilizuje glikogen wątroby i mięśni przez pobudzenie nadnerczy (Russel, M. Wilder and Dwight, L. Wilbur). U zwierząt, pozbawionych nadnerczy, zastosowanie hipofizyny powodowało przejściową hipoglikemję, wtedy gdy u normalnych obserwowano wybitny wzrost cukru we krwi. Sprzeczne wyniki, podawane przez licznych autorów, co do wpływu wyciągów przysadki u ludzi zależą widocznie między innemi od stanu wydolności czynnościowej nadnerczy, tarczycy i innych gruczołów wkrewnych. Najlepszym dowodem działania przysadki na przemianę węglowodanową pośrednio przez nadnercze i trzustkę jest brak wpływu na stan cukru we krwi wyciągów z przysadki u zwierząt pozbawionych trzustki i nadnerczy. 3. Zgodnie z Loebem, Labbé i La Barre są zdania, że zaburzenie przemiany węglowodanowej w akromegalji jest spowodowane przez uszkodzenie jednego lub kilku ośrodków nerwowych na podstawie mózgu w sąsiedztwie przysadki, na poziomie guza popielatego; wiadomo bowiem, że ośrodek Cl. Bernarda nie jest jedyny. Schiff wywoływał cukromocz uszkodzeniem wzgórka wzrokowego, szypułek mózgowych, mostu Varola, szypułek móżdżkowych. Przejściowy cukromocz zjawia się po wylewach do mózgu. Lepine podaje opis cukrzycy w przypadku uszkodzenia ciałka prążkowanego. Erdheim, Eckhardt, — przy różnych guzach mózgu. Cannus i Roussy, Naunyn, Borhardt, Bernsztejn, Falta i inni wykazali, że przy udoskonalonej technice operacyjnej usunięcie doświadczalne przysadki bez uszkodzenia sąsiednich części mózgu nie powoduje cukromoczu. W przypadku choroby Simmondsa z naszej Kliniki, opisanym przez Pomeranca, znaleziono guz w *tuber cinereum*, jednak większych zaburzeń przemiany węglowodanowej tutaj nie stwierdzono.



Ryc. 1.

Współudział przysadki w przemianie węglowodanowej staje się na podstawie doświadczeń wielu autorów coraz bardziej dowiedzionym. Rivoire podaje, że przysadka wydziela 3 hormony, wpływające na przemianę węglowodanową: 1) hormon pobudzający trzustkę, 2) hormon cukrotwórczy *(diabêtogène)*, oraz 3) hormon glikogenolityczny. Pierwszy hormon t. zw. *„la pancréatostimuline"* (Aron w 1930, Anzelmino i Hoffmann 1933) został już wyodrębniony, poznane są jego właściwości chemiczne i fizjologiczne, a mianowicie zastrzyki tego hormonu wywołują u psa hipoglikemję, trwającą do 2 godzin, obniżenie hiperglikemji pokarmowej i poadrenalinowej, jednak hormon ten nie wpływa na zwierzęta pozbawione trzustki, z czego należy wnioskować, że działa pobudzająco na wydzielanie trzustki. Według Rivoire'a hormon pobudzający trzustkę nie odgrywa większej roli w klinice, chociaż autor ten uważa za możliwe, że niektóre lekkie cukrzyce zależą od niedostatecznego wydzielania tego hormonu. Za bardziej możliwe uważa tłumaczenie samoistnej hipoglikemji (bez gruczolaków trzustki) nadczynnością przysadki w sensie nadmiernego wydzielania tego hormonu, pobudzającego trzustkę. Wilder opisał zespół objawów pod nazwą *„hypoglycémie spontanée hypophysaire"*. Lloyd u chorego z objawami hipoglikemji znalazł gruczolak przysadki z jednoczesnym przerostem wysepek Langerhansa. Często przy sekcji chorych na cukrzycę znajdowano obok zwyrodniałych wysepek Langerhansa nowopowstałe, co autor tłumaczy nadczynnością przysadki. Drugi hormon, wyodrębniony z przysadki jest cukrotwórczy, który Niemcy nazywają *„H. controinsuline"*. Houssay i jego uczniowie otrzymywali zapomocą zastrzyknięć tego hormonu hiperglikemję, glikozurję, charakterystyczną zmianę krzywej obciążenia cukrem, niedomogę glikolityczną, która się wyraża zmniejszeniem wskaźnika oddechowego i obniżeniem jego po spożyciu węglowodanów, wycieńczenie oraz kwasicę. Cukrzyca w ten sposób doświadczalnie otrzymana charakteryzuje się wybitną opornością na insulinę i to tem większą, im większe dawki tego hormonu się wstrzykuje. Że w tym wypadku nie zachodzi działanie pośrednie przez nadnercze dowodzi występowanie tych samych objawów u zwierząt, pozbawionych nadnercza. Wyniki doświadczeń Houssay'a są sprzeczne z danemi otrzymanemi przez Lawrensa i Hewleta. Falta i Högler stwierdzili, iż insulina nie wywołuje hipoglikemji, o ile przedtem zastrzykuje się ten wyciąg z przedniego płatu przysadki. Takiż hormon przeciwinsulinowy wyodrębniono i z płatu tylnego (Cushing et Dawidoff, Achard, Binet et Ribot). Nie należy temu się dziwić w dobie, gdy wiemy, że wydzielina płatu przedniego przysadki przechodzi przez tylny, aby trafić do śródmóżdża. Kepinow stwierdził, iż krew zwierząt, którym usunięto trzustkę, podnosi poziom cukru u zwierząt zdrowych; po usunięciu przysadki tego nie obserwowano. U zwierząt, którym usunięto przysadkę, daje się zaobserwować nadmierna czynność trzustki oraz brak czynnika cukrotwórczego we krwi. Po jednoczesnem usunięciu przysadki i trzustki nie występuje cukrzyca, co Houssay wyjaśnia w ten sposób, że ustrój może dać sobie radę z węglowodanami, jeżeli nie zawiera hormonu cukrotwórczego przysadki. Według Rivoire'a doświadczenia Houssay'a mają dowodzić większej roli przysadki niż trzustki w powstawaniu cukrzycy doświadczalnej. Trudno narazie ocenić rolę tego hormonu cukrotwórczego lub przeciwinsulinowego w patogenezie cukrzycy u ludzi, badania są jeszcze w toku. Narazie jest tylko jedna odmiana cukrzycy, którą można uzależnić od nadczynności przysadki w zakresie wydzielania hormonu przeciwinsulinowego — jest to cukrzyca przy akromegalji.

Najmniej znany jest trzeci hormon przysadki, przyjmujący udział w przemianie węglowodanowej, jest to hormon glikogenolityczny, który Anzelmino i Hoffmann wykryli we krwi po spożyciu węglowodanów; u zwierząt pozbawionych przysadki tego hormonu nie wykryto. Ten hormon zmniejsza ilość glikogenu

w wątrobie bez jednoczesnego zwiększania poziomu cukru we krwi. U chorych na cukrzycę hormon glikogenolityczny znajduje się we krwi również i naczczo, szczególnie w dużej ilości po jedzeniu, co autor tłumaczy stałem pobudzeniem przysadki przez hiperglikemję cukrzycowych. Zaburzenie przemiany węglowodanowej w cukrzycy, na podstawie tych badań, ma polegać nie na wadliwem utlenianiu glikogenu spowodu braku insuliny, lecz na zmniejszeniu przyswajalnego glikogenu w wątrobie i mięśniach przez zatrzymanie węglowodanów w innej bardziej skomplikowanej postaci, co Rivoire uzależnia od nadmiernego wydzielania przez przysadkę hormonu glikogenolitycznego. Insulina obniżając hiperglikemję usuwa bodziec, pobudzający wydzielanie hormonu glikogenolitycznego; na tem według Rivoire'a polega rola trzustki. Stroomann, również twierdzi, że cukromocz przy schorzeniu przysadki nie świadczy o jednoczesnem zajęciu aparatu wysepkowego, bo schorzenie przysadki może wywołać czynnościową niedomogę trzustki w większym lub mniejszym stopniu.

Brak cukrzycy przysadkowej (określenie Rozenberga) w 50% u chorych na akromegalję tłumaczy Wilder tem, że zwiększona czynność hormonu przeciwinsulinowego przedniego płatu przysadki zostaje sparaliżowana jednoczesnem powiększeniem ilości wysepek Langerhansa *(splanchno-megalia)* i ich nadczynnością.

Ustępowanie cukrzycy po usunięciu guza przysadki przy akromegalji lub po skutecznych naświetlaniach rentgenowskich wysuwano również na dowód uciskowego pochodzenia zaburzeń w przemianie węglowodanowej. F. Hiller i A. Tannenbaum na podstawie drobiazgowych badań histologicznych oraz obserwacji, starali się dowieść, że w opuszce rdzenia niema ośrodka cukrzycowego i że czynność cukrotwórcza jest załatwiana przez ośrodkową substancję szarą, zwłaszcza trzeciej komory, która jest regulatorem wszystkich funkcyj wegetatywnych.

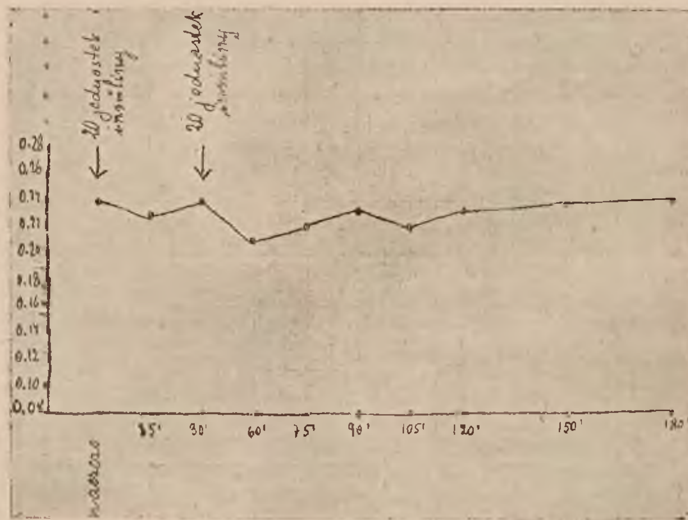
Z powyższego wynika, że obecnie niema jeszcze zgody co do pochodzenia cukrzycy przy schorzeniach przysadki, zwłaszcza w akromegalji. Poglądy na tę kwestję można podzielić na trzy grupy: I. — że przyczyną cukrzycy jest wyłącznie trzustka, II. — schorzenie przysadki odgrywa rolę czynnika wywołującego cukrzycę i III. — cukrzycę wywołuje ucisk powiększonej przysadki na ośrodki, regulujące przemianę węglowodanową na podstawie mózgu.

Zmniejszenie tolerancji węglowodanowej w akromegalji obserwowano ostatnio tak często, że zaczęto się interesować przebiegiem tego zaburzenia (Davidoff i Cushing oraz John). Otóż stwierdzono, że są to zaburzenia przeważnie lekkie, które dopiero przy większych guzach (ucisk na *thalamus opticus)* dają stałą cukrzycę, trudną do zwalczenia. Z tego, że te przypadki są według Mahlera, Pastery i Falty oporne na działanie insuliny Ulrich wnioskuje, że zależą one od nadczynności przysadki. Kylin w najnowszej swojej pracy podnosi rolę przysadki w przemianie węglowodanowej nietylko przy akromegalji; zaznacza on, żt napordukcją jednego z hormonów przedniego płatu przysadki, t. zw. prehipofizyny lub hormonu Luckego, identycznego z hormonem cukrotwórczym, według Rivoire'a i przeciwinsulinowym autorów niemieckich należy tłumaczyć zwiększenie cukru we krwi w trzech jednostkach chorobowych: w cukrzycy z nadciśnieniem, w nadciśnieniu pierwotnem i w akromegalji. Ten hormon ma wywoływać powiększenie poziomu cukru we krwi, pobudzając przez ośrodki nerwowe wydzielanie adrenaliny. Więc hormon Luckego jest wyższym hormonem dla nadnerczy, podobnie jak prolan dla gruczołów płciowych, a hormon tyreotropowy dla tarczycy. Wiemy, że insulina działa obniżająco na poziom cukru we krwi, zaś układ przysadkowo-adrenalinowy podnosi go. Zmniejszone działanie insuliny toruje drogę dla układu antagonistycznego. Nadprodukcja insuliny lub zmniejszenie działania układu przysadkowo-adrenalinowego (choroba Simmondsa) dają hipoglikemję. Badania doby ostatniej pozwalają przypuścić, że już klinicznie można będzie odróżnić cukrzycę z nadmiaru prehipofizyny (hormonu przeciwinsulinowego). Hiperglikemja w nadciśnieniu pierwotnem i w akromegalji są tego przykładem; do tej również grupy zalicza Zondek cukromocz ciężarnych.

Badając stosunek tych jednostek chorobowych i cukrzycy trzustkowej do obciążenia glukozą, adrenaliną i insuliną Kylin wykazał, że krzywe cukru we krwi w akromegalji i w nadciśnieniu pierwotnem pod wpływem adrenaliny zachowują się jednakowo i wybitnie się różnią od spotykanej w cukrzycy bez nadciśnienia. Te same różnice występują przy obciążeniu glukozą i insuliną. Ten ostatni pogląd, hormonalny, rzuca więcej światła na rolę przysadki; widzimy, że jej wpływ sięga poza ramy t. zw. schorzeń przysadkowych, rozciągając się na nadciśnienie pierwotne, cukrzycę z nadciśnieniem i ciążę.

Przez analogję z zaburzeniami innych gruczołów wkrewnych możemy przypuścić, że nietylko nadczynność przedniego płatu może uszkodzić przemianę węglowodanową, tak samo może działać dysfunkcja tej części przysadki. Więc, nietylko przy guzach przysadki możemy się spodziewać zmian w przemianie węglowodanowej, spotkać się z nią można również w przypadkach z przysadką pozornie niepowiększoną, co rentgenologicznie ilustruje niezmienione siodełko tureckie. Brak widocznego powiększenia przysadki może jeszcze i dlatego nie być decydującym, że przerostowi często ulegają resztki przysadki w zatoce klinowej. Niema narazie obserwacyj, któreby podawały obraz kliniczny cukrzycy, powstałej tylko na skutek schorzenia przysadki tem bardziej, że w przypadkach akromegalji na pierwszy rzut oka zwracają na siebie uwagę objawy przerostowe części obwodowych ciała, które wyprzedzają zwykle o wiele lat objawy cukrzycy (John, Hetzel, Northorn, van Goor).

Już zdołano jednak zaobserwować, że w cukrzycy towarzyszącej akromegalji cukromocz zależy od ilości podawanych węglowodanów w stopniu mniejszym, niż w warunkach zwykłej cukrzycy (V. Noorden i Umber) i jest oporny, jak już wspomniano na wpływ insuliny, z czem się nie zgadzają John, Hetzel, Froment, Colwell i Jater, Davidoff i Cushing, Blum, Schwab, Ulrich. Tannhauser i Oppenheimer, stwierdzili, że insulina działa i w tych przypadkach, lecz w dawkach o wiele większych, o ile jest podawana na $1^1/_2$ godziny przed spożyciem węglowodanów. Landau, Fejgin i Tankinówna, na podstawie przypadku *dystrophiae adiposo-genitalis,* powikłanego cukrzycą, stwierdzają nader zmienny i kapryśny przebieg cukrzycy z nieoczekiwanemi okresami nasileń i z chwilową niewrażliwością na insulinę. Oporność takich przypadków na insulinę może być zademonstrowana na krzywej cukru we krwi po obciążeniu insuliną u naszej chorej (Ryc. 2), z której widzimy, że poziom cukru, który naczczo sięgał 0,23%, po zastrzyknięciu 20 jednostek insuliny w ciągu 15' i 30', pozostał na tej samej wysokości; zastrzyknięto jeszcze 20 jednostek insuliny, w ciągu dalszych 2 godzin poziom cukru utrzymywał się na wysokości 0,21—0,24%. Lichtwitz i Oppenheimer upatrują odmienne zachowanie się przemiany węglowodanowej w akromegalji w tem, że krzywa cukru we krwi, po obciążeniu glukozą, wykazuje długi i głęboki spadek hipoglikemiczny, co ma dowodzić szczególnie intensywnego wyrównawczego działania własnej insuliny.



Ryc. 2.

Wpływ leczniczy insuliny, stwierdzony w niektórych przypadkach akromegalji, próbowano tłumaczyć tem, że nadmiar insuliny przezwycięża wreszcie zmniejszoną pobudliwość komórek wątrobowych (wpływ adrenaliny). Jednak niesłusznem byłoby uważać te przypadki za cukrzycę trzustkowego pochodzenia tylko dlatego, że insulina działa na nie. Leczniczy wpływ hormonu nie jest identyczny z jego działaniem fizjologicznem i nie dowodzi jego zmniejszenia lub braku w ustroju. Obok tej wyraźnej oporności cukrzycy przysadkowej na insulinę szereg autorów, jak Huttan, L. Szenderow i S. Kopelmann, E. Możarowa, podkreśla dodatni wpływ napromienień rentgenowskich przysadki na przemianę węglowodanową u takich chorych. Włosi pod tym względem zaszli dalej i napromieniają przysadkę przy zwykłej cukrzycy, podobno z dobrym wynikiem (Rivoire). Szczególnie korzystnym ma być ten zabieg w cukrzycy insulinoopornej, jak to ilustruje przypadek, opisany przez M. Merla, w którym zastosowanie promieni rentgenowskich pozwoliło zmniejszyć ilość insuliny z 120 jednostek do 60 na dobę przy wybitnej poprawie ogólnej. Autor ten sądzi, że oporność na insulinę jest pochodzenia

przysadkowego i przypuszcza, że w każdym przypadku cukrzycy, naświetlanie przysadki potęgowałoby działanie insuliny.

Przypadek, obserwowany w Klinice Wewnętrznej, jest godny uwagi ze względu na ciężkie zaburzenie przemiany węglowodanowej, które się rozwinęło w przebiegu akromegalji. Pomijam szereg danych z obserwacji, przeprowadzanej z przerwami w ciągu 2½ lat, wymienię tylko szczegóły, mające znaczenie w związku z omawianym tematem. Chora, lat 42, zgłosiła się do Kliniki ze skargami na osłabienie ogólne, niezwykle wzmożony apetyt i pragnienie, swędzenie skóry i utratę 12 kg na wadze w ciągu krótkiego czasu. Badanie wykazało cechy charakterystyczne dla akromegalji, oraz objawy ciężkiego zaburzenia przemiany węglowodanowej w postaci: hiperglikemji sięgającej 0,38%, glikozurji do 250 g cukru w dobowej ilości moczu, dużo ciał acetonowych. Na podstawie wywiadu można było sądzić, że cukrzyca rozwinęła się w kilka lat po zjawieniu się pierwszych objawów akromegalji. Zestawienie danych z obserwacji wykazało, że zaburzenie przemiany węglowodanowej u tej chorej ma cechy specjalne, które dały się za każdym jej pobytem w Klinice zaobserwować. Uderzającą była wybitna oporność na insulinę, gdyż pomimo zwiększenia dawki insuliny z 30 do 60 jedn. poziom cukru, który sięgał najczęściej 0,23—0,25% na tym samym pozostawał poziomie, ilość dobowa cukru w moczu przy diecie, zawierającej do 200 g węglowodanów, nie spadała poniżej 150 g; drugą cechą charakterystyczną była wybitna skłonność do kwasicy, która nie pozwalała obniżyć ilości węglowodanów w diecie poniżej 200 g ani insuliny poniżej 60 jednostek na dobę.

Jednocześnie z opornością na insulinę u chorej zaobserwowano skłonność do zatrzymywania wody pod wpływem tego środka tak, że przy podawaniu 30—60 jednostek insuliny na dobę waga wzrastała o 1—1½ kg dziennie.

Niemniej wyraźną była u tej chorej zależność ilości moczu od ilości wydzielonego cukru.

Bardzo interesującym objawem było wybitne zahamowanie tętna pod wpływem insuliny. Taksamo wybitne zahamowanie tętna dało się zaobserwować pod wpływem naświetlań przysadki promieniami Roentgena. W przebiegu obserwacji zdołaliśmy ustalić, że pod wpływem naświetlań promieniami Roentgena oporność na insulinę zmniejszyła się tak, że 60—80 jedn. insuliny, któremi uzyskiwano narazie tolerancję sięgającą do 50 g węglowodanów w diecie zawierającej 130 g węglowodanów, po 4 serjach napromienień à 4000 r. międzynarodowych pozwalało ustrojowi tolerować 160—200 g węglowodanów w diecie zawierającej 305 g węglowodanów, t. j. wskaźnik insulinowy zwiększył się z 0,9—1,5 do 2,0—2,5. Stan chorej się poprawił, przybyło jej 12 kg na wadze, objawy akromegalji się zmniejszyły, co się demonstruje wyglądem chorej a także ustąpieniem zwężenia pola widzenia już po drugiej serji naświetlań.

Jeżeli zanalizujemy nasz przypadek w świetle nowych poglądów na rolę przysadki w przemianie węglowodanowej, to będziemy mogli przyjąć, że zaburzenie przemiany węglowodanowej przy akromegalji u naszej chorej mogło powstać na skutek nadmiaru hormonu przeciwinsulinowego, który prawdopodobnie razem z hormonem wzrostu wytwarzany jest przez komórki kwasochłonne gruczolaka przedniego płatu przysadki. Ciężkie uszkodzenie przemiany węglowodanowej u wymienionej chorej można tłumaczyć udziałem przysadki w tem zaburzeniu. Na dowód słuszności tego przypuszczenia mogę przytoczyć poprawę stanu przemiany węglowodanowej równoległą do polepszenia stanu ogólnego chorej, po naświetlaniach rentgenowskich.

Ocenić stan czynnościowy trzustki u naszej chorej było zadaniem bardzo trudnem; z analizy tablic przedstawiających codzienny stan przemiany węglowodanowej można wnioskować, że insulina endogeniczna działa tu bardzo słabo, gdyż bez insuliny podawanej zzewnątrz, chora tolerowała narazie 30 g ze 120 podanych w pokarmach, potem 80 g z 200, tracąc stale na wadze i wydzielając dużo ciał acetonowych, dopiero bardzo duże dawki insuliny zatrzymały spadek na wadze i usunęły ciała acetonowe w moczu.

Na podstawie jednego przypadku trudno ocenić, w jakim stopniu nadczynność przysadki wpływa wogóle na wadliwość przemiany węglowodanowej, a tem bardziej niemożliwem jest wypowiedzieć się, czy przysadka w tym przypadku zahamowała czynność trzustki, blokując insulinę ustrojową, czy zachodziło tu organiczne schorzenie trzustki.

Piśmiennictwo:

1) Adlersberg D. u. R. Friedmann: Zeitschr. Ges. Exper. Med. Nr. 93, 1934 wg. Endokrinologie XV. 2) Anselmino K. J. und Fr. Hoffmann: Klin. Woch. Nr. 32. 1933. — 3) Anselmino u. Hoffmann: Klin. Woch. Nr. 29. 1934. — 4) Ardur M., W. Ellis, M. B. Torento: The Lancet. Str. 1200. 1924. — 5) Arneth: Klin. Woch. Nr. 24. 1933. — 6) Aschner B.: Physiologie der Hypophyse. T. 2. Z. 1. — 7) Annes Dias Hector: Deutsche Med. Woch. Nr. 2. 1936. — 8) L. Binnet: La Presse médical. Nr. 99. 1934. — 9) Beato: Endocrinologie. T. XV. — 10) Brenning Runar: Endocrinologie. T. XVI. Z. 1—2. — 11) Berblinger Walter: Pathologie u. pathologische Morphologie der Hypophyse des Menschen. — 12) Baller Uberack u. Falta: Wien. Arch. f. Klin. Med. 1934. — 13) Benda C.: Klin. Woch. Nr. 32. 1933. — 14) La Barre Jean: Diabète et insulinémie Paris 1933. — 15) Bauer: Klin. Woch. Nr. 40. 1933. — 16) Buke H.: Endocrinologie. T. XII. Z. 2. — 17) Backmund: Münch. Med. Woch. Str. 1239. 1929. — 18) Cushing Henry and Leo M. Davidoff: Archives of int. med. Nr. 39. 1927. — 19) Cushing Harvey: Arch. of int. med. Nr. 4. 1933. — 20) Cannaro L. und Beninato: Endocrinol. T. XV. — 21) Döhmann: Münch. Med. Woch. Nr. 51. 1932. — 22) Dibold: Deutsche Med. Woch. Nr. 38. 1931. — 23) Ewans: The Journal of the Amer. Med. Assoc. Nr. 6. 1935. — 24) Fromherr K.: Klin. Woch. Nr. 23. 1925. — 25) Fels E.: Klin. Woch. Nr. 13. 1933. — 26) Gräfe: Neue Deutsche Klinik. B. II. — 27) Geiger: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1933, 172, wg. Endocrinologie. T. XV. Str. 127. — 28) Gräfe: Med. Klin. Nr. 1, 2, 6. 1935. — 29) Grzycki: Praktyka Lekarska. Str. 149. 1935. — 30 Hirsch: Die Ärztliche Praxis. Nr. 6. 1931. — 31) Hussay B. A.: Klin. Woch. Nr. 20. 1933. — 32) Högler F.: Wien. Klin. Woch. Nr. 41. 1932. — 33) Hussay B. A. and Biasotti: Endocrinologie. Z. 5. 1932. — 34) Hetzel K. S.: The Lancet. Str. 440. 1926. — 35) Hiller F. i Tannenbaum A.: Zeitschr. f. der Ges. Neurologie und Psychiatrie. T. 132. 1932. — 36) Habań G.: Endocrinologie T. XV. — 37) Hagrin Malmros: Acta medica Scandin. T. XXVII. 1928. — 38) John Henry I. W. B.: Arch. of inter. med. Nr. 37. 1926. — 39) Josefson Arnold: Handbuch der inner. Secret. B. III. — 40) Klein O.: Klin. Woch. Nr. 50 i 51. 1926. — 41) Kylin Eskil: Med. Klin. Nr. 5. 1934. — 42) Kylin B., Jellin K., Kritzensow T.: Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 177. — 43) Katzuki S.: Fol. endocrin. japon. wg. Endocrinologie. T. XVI. Z. 1—2. — 44) Labbé M.: Le diabète sucré. Paris 1920. Str. 206. — 45) Labbé M.: Bull. acad. de méd. Paris. wg. Endocrinologie. T. XII. — 46) Landau A., Fejgin M. i Temkinówna: Pamiętnik XII Zjazdu Intern. Polskich. 1929. — 47) Lyall A. and Innes J. A.: The Lancet. 1935. Nr. 1. — 48) Margitay-Becht: Endocrinologie. T. XV. — 49) Molnar und Gruber: Deutsch. Arch. f. Kl. Med. Nr. 1. 1935. — 50) Mainzes T.: Schw. med. Woch. Nr. 5. 1935. — 51) Muthar A. i H. Sedat wg. Münch. Med. Woch. Nr. 10. 1931. — 52) Możarowa E. H.: Wiestnik Rentgenologji i radiologji. T. XII. 1933. — 53) Merlé M.: Bull. et Mem. de la Soc. Méd. Nr. 1. 1935. — 54) Macleod and Davidoff: Klin. Woch. Nr. 20. 1933. — 55) Mainzer and Jöel: Wien. Klin. Woch. Nr. 33. 1935. — 56) Noothoren v. Goor und G. A. Schaby: Wien. Arch. f. inner. Med. T. XXV. 1932. — 57) Noorden: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. — 58) v. Noorden: Med. Klin. Nr. 1, 2 i 3. 1933. — 59) Oppenheimer: Klin. Woch. Nr. 1. 1930. — 60) Pomeranc: Medycyna. Nr. 14. 1933. — 61) Rosenberg: Pathologie des inner. Sekr. der Pancreas. T. 3. — 62) Roussy G. et Ch. Oberling: La Presse méd. Nr. 92. 1933. — 63) Russel M., Wilder and Dwight L., Wilbur: Arch. of internal. med. 1935. V. 55. 2. — 64) Rivoire R.: La Presse méd. Nr. 38. 1935. — 65) Rivoire R.: Nowe zdobycze endokrynologji. 1934. — 66) Reicher Eleonora: Patologja, diagnostyka i terapja. — 67) Rosenberg: Wien. Klin. Woch. Nr. 45. 1935. — 68) Seriot: Klin. Woch. str. 1998. 1931. — Strooman: Endocrinologie. T. IX. 1933. — 70) Staub H.: Erg. der inner. Med. und Kinderh. Nr. 31. Str. 162. 1927. — 71) Scalabrino R.: Endocrinologie. T. XV. — 72) Schur H.: Med. Klin. Nr. 49. 1934. — 73) Schenderow L. i K. Kopelman: Klin. Woch. Nr. 10. 1930. — 74) Tanhauser: Zeitschr. f. Klin. Med. 1927. Nr. 105. Str. 448. — 75) Ulrich Helmuth M. D.: Arch. of int. med. 1929. Nr. 43. Str. 784. — 76) Umber und Max Rosenberg: Klin. Woch. Nr. 13. 1925. — 77) Zondek: Die Krankheiten der Endokrinen Drüsen 1923. Berlin. — 78) Wiślicki: Zeit. f. Klin. Med. Nr. 119. 1932. — 79) Wierzuchowski: Pol. Arch. M. W. T. IV. Str. 805. — 80) Wallese M., Jater: Arch. of inter. Med. Nr. 41. 1928. — 81) Zawadowski: Radjognostyka układu wydzielania wewnętrznego. Warszawa 1932.

Doc. Dr. Feliks SIEDLECKI. Ordynator Oddziału. Kraków.

Klinika i leczenie rzeżączkowego zapalenia stawów.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Ubezpieczalni Społecznej im. G. Narutowicza w Krakowie.

Pośród zapaleń stawów, wywołanych różnemi przyczynami, zapalenie stawów na tle zakażenia rzeżączkowego zajmuje pod względem klinicznym odrębne miejsce. Odrębność ta zaznacza się charakterystycznym obrazem i przebiegiem choroby, czemu odpowiadają właściwe zmiany anatomo-patologiczne, niespotykane gdzieindziej.

Opierając się na obserwacji 25 przypadków, na które składają się przypadki spostrzegane na Oddziele Wewnętrznym oraz na Oddziele Skórno-Wenerycznym Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie, zostawione do mojej dyspozycji dzięki uprzejmości ordynatora Oddziału Dermatologicznego Dr. R. Trzebickiego, pragnę przedstawić obraz kliniczny, przebieg i zejście tej sprawy chorobowej, uwzględniając doświadczenie uzyskane przez nas w ciągu długiego nieraz pobytu chorych w szpitalu.

Zapalenie rzeżączkowe stawów powstaje wskutek wtargnięcia gonokoków drogą krwi i naczyń limfatycznych i dlatego należy je uważać za powikłanie rzeżączki narządu moczo-płciowego o charakterze przerzutowym. Przejście gonokoków do krwiobiegu stwierdzili niewątpliwie przez uzyskanie dodatnich wyników szczepienia Hewes (1884), Thayer i Blummer, Ahman, Colombini, Unger i inni (1902). Bezwzględny dowód, że dwoinki Neissera są przyczyną zmian w stawach został przeprowadzony w r. 1883 przez Petrone'a, Wyszemirskiego (1884), Kingreena, Klosego i innych, ktorzy w 50—60% przypadków wykazali obecność tych drobnoustrojów w płynach wysiękowych uzyskanych przez nakłucie stawów, zaś Nobl, Neisser, Rendu wyhodowali gonokoki na pożywkach. Jeszcze dalszy dowód przeprowadził Kwiatkowski oraz Bordoni Ufredezzi w r. 1894, którzy przeszczepili kulturę gonokoków z wysięku stawowego na cewkę moczową, wywołując typową rzeżączkę. Dzięki tym badaniom dotychczasowe teorje o drażniącem działaniu rzeżączki, o wpływie odruchowym (Eisenmann), lub o skazie rzeżączkowej (Voelker) zostały obalone. Również osłabiło to pogląd o działaniu na stawy toksyn gonokokowych, jakkolwiek Peiser podkreśla, że działanie tych jadów nie da się całkowicie zaprzeczyć. Na poparcie tego poglądu przytaczają jego zwolennicy liczne przypadki, w których w płynach zapalnych nie udało się wykazać dwoinek Neissera. Według Guyona, Janeta, Jadassohna i innych dotyczy to przedewszystkiem pewnych zmian w mięśniach i nerwach, któreto zmiany mogą powstać pod wpływem produktów przemiany materji gonokoków. Za tem przemawiać mogą doświadczenia Wassermanna, który wstrzykiwał ludziom podskórnie gonotoksynę, uzyskaną przez zabicie i zniszczenie drobnoustrojów w ilości 10 cm^3, wywołując odczyny ogólne, jak gorączkę, dreszcze, bóle głowy, bóle w mięśniach i stawach, obrzęki gruczołów, a więc objawy przypominające początek rzeżączkowego zapalenia stawów. Aby uzyskać dodatni wynik bakterjologiczny, należy badania przeprowadzić jaknajwcześniej po pojawieniu się objawów zapalnych t. j. w pierwszych 6 dniach, gdyż później gonokoki znikają, a może i giną, nie znajdując warunków do życia i rozwoju. Dowodzą tego liczne formy inwolucyjne, które znajdowano w wysiękach stawowych. Neisser, Ghon i Finger podkreślają, że dwoinki rzeżączki z predyspozycją osadzają się na błonach maziowych stawów i w tych wypadkach mogą nie przechodzić do wysięków. Dlatego Nobl uzależnia dodatni wynik badania od pobrania dużej ilości płynu zapalnego. Badania Schumachera nad składem chemicznym gonokoków, wykazujące substancję zasadową i kwaśną, składającą się z kwasu gononukleinowego i zasadowego białka gonokoków oraz gonoplasmę, nie wyjaśniają dlaczego zakażenie rzeżączkowe charakteryzuje się szczególną skłonnością do osadzania się w stawach. Można to tłumaczyć pewnym organotropizmem, opartym na budowie anatomicznej stawów, który ułatwia osadzenie się gonokoków w tych narządach. Niezawsze zapalenie stawów wywołane jest samem zakażeniem rzeżączkowem, bo obok gonokoków wykazano również łańcuszkowce i paciorkowce, laseczniki okrężnicy, zwłaszcza wtedy, jeżeli wystąpiło zapalenie ropne.

W naszych przypadkach nakłucia stawów dokonano dwukrotnie uzyskując płyn surowiczo-ropny, jednak badanie bakterjologiczne, przeprowadzone przez Dr. F. Eisenberga nie wykazało dwoinek Neissera. Zaznaczyć jednak należy, że punkcja wykonana była późno, w celu opróżnienia ropni. Aby udowodnić związek etjologiczny zapalenia stawów, przeprowadzono w każdym przypadku badanie narządu moczowo-płciowego co do obecności rzeżączki, uzyskując w 19 przypadkach na 25 dodatni rezultat, w postaci gonokoków w wydzielinie cewki, pochwy lub szyjki macicznej.

Z powikłań, spotykanych w rzeżączce zapalenie stawów występuje najczęściej, a ułatwiają jego powstanie drobne urazy, praca fizyczna, sporty i t. p. Zajęciu stawów sprzyjają też pewne czynniki osłabiające odporność ustroju, jak alkoholizm, dna, cukrzyca, gruźlica i skaza limfatyczna. Zwykle zostają zajęte stawy wielkie, drobne natomiast, jak stawy kręgosłupa, żeber, szczękowe, mostkowo-obojczykowe, jako najmniej narażone na urazy znacznie rzadziej zostają dotknięte sprawą zapalną.

U kobiet ciąża, poród, poronienie i miesiączka, to okresy, w których szczególnie często, przy istniejącej rzeżączce przychodzi do zapalenia stawów. W tych wypadkach momentem usposabiającym do wtargnięcia drobnoustrojów do krwiobiegu są zmiany na błonach śluzowych narządu rodnego kobiecego, zachodzące w wyżej wspomnianych okresach. U naszych chorych spostrzegaliśmy ciężkie zapalenie stawu skokowego w przebiegu ciąży, w innym natomiast przypadku w okresie miesiączki wystąpił przerzut do stawu garstki, w miesiąc po wystąpieniu zapalenia.

Być może, że istnieje specjalna skłonność osobnicza do zmian stawowych, za czem przemawiają obserwacje pojawiania się zapaleń stawów przy zaostrzeniach rzeżączki albo przy nowem zakażeniu; obserwowano 5—7-krotne nawroty zapalenia stawów (Fournier, Volkmann). Na powstawanie powikłań stawowych zawód nie ma większego wpływu, zaznaczyć tylko należy, że częściej zostają zajęte te stawy, które przez pracę zawodową narażone są na większe wysiłki, a więc u mężczyzn stawy kończyn dolnych, zaś kończyn górnych u kobiet.

Częstość rzeżączkowego zapalenia stawów jest różnie oceniania przez klinicystów. Według berlińskiej polikliniki od 0.15% do 3%. Holt podaje cyfry wysokie, bo wynoszące 14%, a Bond 11%.

Zapalenie stawów rozpoczyna się zwykle między 3—6 tygodniem po zakażeniu. W przeciągu tego czasu dwoinki dostają się pod nabłonek błony śluzowej, a stąd drogą naczyń krwionośnych i limfatycznych stają się przyczyną różnych schorzeń przerzutowych, między któremi zapalenie stawów jest zjawiskiem najczęstszem. Do krwi dostają się gonokoki bądź w gromadach, bądź też rozniesione zostają przez leukocyty obładowane dwoinkami.

Źródłem zakażenia jest zwykle narząd moczowo-płciowy, u mężczyzn *pars posterior urethrae, prostata* i *vesiculae seminales*, u kobiet zaś macica, przydatki i pochwa. Ale również źródłem zapalenia stawów może być rzeżączka kiszki prostej, jamy ustnej, lub spojówek, jak to się często obserwuje u dzieci. Deutschmann pierwszy udowodnił związek przyczynowy zapalenia spojówek i zapalenia stawów, stwierdzając w płynach zapalnych obecność dwoinek Neissera. Znane są także przypadki wcześniejszego zajęcia stawów po zakażeniu rzeżączką, a mianowicie Beaufond opisuje zapalenie stawów w 4 dni, a Chevalle obserwował u noworodka zajęcie stawów już w 2 dni po zakażeniu spojówek. Rozpatrując tę sprawę na podstawie przypadków przez nas spostrzeganych, wykazano, że u 2 chorych powikłanie ze strony stawów pojawiło się bardzo wcześnie, bo w 2 dni i w tydzień po zakażeniu. Na tem miejscu należy zwrócić uwagę, że oznaczenie czasu zakażenia napotyka nieraz, zwłaszcza u kobiet na znaczne trudności.

Strandberg na podstawie własnego materjału przyjmuje, że u mężczyzn rzeżączkowe zapalenie stawów jest znacznie częstszem zjawiskiem, aniżeli u kobiet, bo stosunek jego wynosi 108 : 24, przeczy temu Schuster, który znajduje na 42 kobiety, 22 mężczyzn. Nowsze dane statystyczne Mayra i Bremera podają mniejwięcej równy stosunek, co stwierdzamy również na naszym materjale, gdyż na 13 mężczyzn przypada 12 kobiet.

Doniedawna rozpowszechniony był pogląd, że powikłanie rzeżączki w zakresie stawów ma zwykle charakter jednostawowy tak, że każdy przypadek zajęcia jednego stawu podejrzany był o zakażenie rzeżączkowe, a zwłaszcza przy umiejscowieniu zmian zapalnych w kolanie. Tymczasem nowsze doniesienia, oparte nieraz na bardzo znacznym materjale, obaliły ten pogląd stwierdzając 54.8% (Mayr i Bremer) do 85% (Lees) zapaleń wielostawowych. Niektórzy, jak Mayr i Bremer rozróżniają jeszcze formy o charakterze przejściowym (26.6%) i zapalenia wielostawowe, o typie umiejscowionym w kilku stawach przez cały czas trwania choroby (32.2%). Lees zauważył fakt, że im później od zakażenia rzeżączką występują powikłania ze strony stawów, tem częściej przebiegają pod postacią zapalenia jednostawowego. U naszych chorych zapalenie stawów również obserwowano częściej, jako sprawę wielostawową, bo na 25 przypadków w 16 stwierdzono tę postać. Doświadczenie nasze potwierdziło również obserwację innych, że pewna część powikłań ze strony stawów zaczyna się pod postacią wielostawową, ale po kilku dniach ustępuje, zostawiając jeden ze stawów w stanie typo-

wego zapalenia. Albo też w kilka dni po wystąpieniu objawów ostrych, wśród gorączki i dreszczów, gwałtownych bólów w mięśniach i stawach sprawa ustępuje, jednak wkrótce przechodzi do nawrotu i do zajęcia jednego stawu, tym razem jednak na długi okres czasu.

Do stawów, najczęściej ulegających powikłaniom na tle zakażenia rzeżączkowego, należy przedewszystkiem staw kolanowy, następnie stawy śródstopia, garstkowe, biodrowe, barkowe, łokciowe oraz stawy śródręcza i śródstopia, stawy palców rąk i nóg. Najrzadziej sprawa zapalna umiejscawia się w stawach szczękowych i kręgosłupo-żebrowych. Rozpatrując nasz materjał stwierdziliśmy najczęściej, bo w 9 przypadkach zajęcie stawów stopowych, następnie dopiero zapalenie stawów kolanowych w 8 przypadkach, stawów garstkowych zaś w 5 przypadkach; do rzadszych lokalizacyj zaliczamy zapalenie stawów palcowych, łokciowych, barkowych oraz biodrowych. Szczególnie częste zajęcie stawu kolanowego i skokowego uzależnione jest od znacznie większego obciążenia pracą, którą te stawy wykonują, w porównaniu do innych, a pozatem wpływa na to bardzo obfite unaczynienie, ułatwiające wytworzenie przerzutów. W przeciwieństwie do innych zapaleń stawów np. na tle gośćca stawowego, jeżeli spotykamy formę wielostawową, to ilość zajętych stawów jest ograniczona najwyżej do 2 lub 3, podczas gdy w *polyarthritis rheumatica* mogą być zajęte prawie wszystkie stawy, nie wyłączając nawet najdrobniejszych.

Choroba zaczyna się nagle, wśród dreszczów i gorączki, silnemi bólami w stawach i w mięśniach. Bóle te są zwykle tak wielkie, że zwracają uwagę swem natężeniem, jakkolwiek przedmiotowo nie można jeszcze wtedy wykazać w stawach większych zmian. Bóle występują nawet przy najmniejszem usiłowaniu wykonania ruchu, jak również nawet przy lekkim dotyku. W związku z tem chorzy ochraniają bolące stawy przed najsłabszym ruchem, ustawiając daną kończynę w takiem położeniu, które dla nich jest najwygodniejsze. Po kilku dniach, tak przykrych dla chorego, bóle nagle słabną, ale mimo to są jeszcze tak silne, że chorzy unikają wszelkiego ruchu. Właściwy proces zapalny ustala się w 1 lub 2 stawach albo też początkowe objawy ustępują zupełnie po 2—3 dniach, ale niestety tylko pozornie, bo po krótkim czasie zapalenie stawów występuje nanowo w jednym ze stawów, tym razem jednak na długi okres czasu. Stawy zapalnie zmienione są zaczerwienione, jednak barwa ta nie jest żywa, ale ma pewien odcień sinawy. Ciepłota chorego stawu jest znacznie wyższa, aniżeli sąsiednich miejsc. Wkrótce po wystąpieniu zapalenia powstaje obrzęk nieraz bardzo znaczny, sięgający daleko poza jego granice. Zwykłe zarysy danego stawu zmieniają się wybitnie, w znacznie większym stopniu, aniżeli w zapaleniach na innem tle. Początkowo ciepłota, dochodząca w pierwszych dniach do 39° już po kilku dniach nieco opada, dając typ gorączki przerywanej, ze spadkami rannemi i ze wzniesieniami wieczorem. Zdarzają się również przypadki, których ciepłota jest podniesiona nieznacznie, a N o l e n zebrał z piśmiennictwa 118 przypadków przebiegających bez gorączki. Niestosunek pomiędzy niską ciepłotą, a wybitnemi zmianami zapalnemi stawów tłumaczy L e s e r wrażliwością gonokoków na wyższą ciepłotę. Opierając się na naszych spostrzeżeniach w większości przypadków zauważyliśmy przebieg, który można podzielić na 3 okresy. Okres pierwszy, początkowy z gwałtownemi bólami i ostremi zmianami zapalnemi, z wysoką gorączką, okres drugi podostry, ciągnący się przez szereg tygodni, a nawet miesięcy z ciepłotą nieregularną, miernego stopnia lub ze stanami podgorączkowemi. W tym czasie proces zapalny wywołuje najpoważniejsze zmiany w stawach, doprowadzając niejednokrotnie do ciężkich uszkodzeń narządu ruchu. Wreszcie przychodzi okres końcowy, reparacyjny, w którym sprawa zapalna kończy się, a czynność stawów po ustąpieniu objawów zapalnych, powoli się wyrównuje, o ile nie utrudnia tego całkowite zesztywnienie stawu. Dokąd trwa sprawa zapalna choćby w najsłabszem natężeniu, chorzy czują się źle, są osłabieni, nie mają apetytu, na twarzy maluje się bladość i zmęczenie wskutek bezsenności wywołanej bólami. Z chwilą, gdy zapalenie ustępuje stan chorych ulega poprawie ogólnej, choć jeszcze wtedy sprawność stawów pozostawia wiele do życzenia.

W obrazie klinicznym zapalenie stawów cechuje się różnemi zmianami, tak w przypadkach ostrych, jak podostrych i przewlekłych. Obraz ten przedstawia liczną obfitość form, dla których różni klinicyści usiłowali znaleźć pewien podział. F i n g e r rozróżnia *rheumatismus articularis* i *periarticularis,* zaliczając do pierwszej grupy przypadki ostre i chroniczne o typie mono- i poliartikularnym. D u p r é i R e c l u s podobnie jak inni Francuzi dzielą zmiany stawowe na *artralgie, arthrite aiguë* i *arthrite cuppuré,* z formami pośredniemi jako *hydrarthros.* L e e s opisuje zmiany zapalne łącząc objawy kliniczne ze zmianami anatomicznemi. Odróżnia on: 1) artralgje, 2) wysięki stawowe, 3) zmiany nekrotyczne w chrząstkach stawowych i 4) zapalenia ropne. Obok powyższych zmian ostrych odróżnia on dwie postacie przewlekłe, jedną z wysiękiem i drugą ze zrostami w stawach, która prowadzi do zniekształcenia i unieruchomienia. Znacznie więcej przejrzystym jest podział K ö n i g a, który rozróżnia: 1) *hydrops,* 2) zapalenie surowiczo-włóknikowe lub surowiczo-ropne, 3) ropień stawu i 4) zapalenie ropowicze torebki stawowej. Opierając się na naszem doświadczeniu zauważyć należy, że podział ten jest prostszy i bardziej odpowiada tym obrazom klinicznym, które się spostrzega w przebiegu zapalenia stawów. K l o s e opisuje zmiany zapalne wysiękowe, surowicze lub ropne, dotyczące samych stawów i zapalenie ropowicze torebki stawowej. Obserwując przypadki zapalenia stawów, widzi się najczęściej obrazy mięszane, gdzie obok stawów zajęte są torebki stawowe, a często towarzyszą im zmiany w otoczeniu, a więc w mięśniach, w pochewkach ścięgnistych i w torebkach maziowych.

Hydrops jest najłagodniejszą postacią zapalenia stawów, bo w wielu wypadkach ustępuje całkowicie. Obrzęk stawu, wywołany nagromadzeniem wysięku surowiczego może być nieraz znacznych rozmiarów, wywołując zjawisko chełbotania lub balotowania. Towarzyszy mu zwykle zaczerwienienie. Nieraz przebiega bez podwyższenia ciepłoty i z nieznacznemi bólami. Ta postać zapalenia dotyczy zwykle stawów wielkich, a więc przedewszystkiem spotyka się w stawie kolanowym. Często ilość wysięku zapalnego jest tak wielka, że wywołuje rozciągnięcie torebki, przez co później wskutek zwiotczenia i osłabienia przychodzi do nastepowych zwichnięć w tym stawie. Zależnie od ilości wysięku ruchy w stawie są mniej lub więcej ograniczone. *H y d r o p s* może też ulec wessaniu po krótkim okresie trwania. Czasem po przebytem zapaleniu torebka stawowa ulega bliznowatemu skurczeniu, co musi wpływać następnie na upośledzenie ruchów w danym stawie. Zapalenie surowiczo-włóknikowe albo suorwiczo-ropne należy do najczęściej spotykanych. Zaczyna się ostro wśród wielkich bólów i gorączki i utrzymuje się przez szereg tygodni. Przeważnie ilość wysięku jest mierna i dlatego obrzęk jest stosunkowo niewielkich rozmiarów. Skóra w okolicy zajętego stawu jest zaczerwieniona, obrzękła, na dotyk bardzo wrażliwa. Płyn wysiękowy zawiera znaczne ilości leukocytów. a często również strzępy włóknika w postaci kłaczków i włókien. W szczególnie ciężkich zapaleniach wysięk ma charakter krwotoczny. Zazwyczaj obok błon maziowych proces zapalny obejmuje torebkę stawową, która jest naciekła i obrzękła. Zmiany w torebce stawowej prowadzą następnie do zniekształceń i nadwichnięć i wpływają przez długi okres czasu na upośledzenie ruchów.

Zapalenie *membr. synovialis,* utrzymując się przez dłuższy czas doprowadza do wytworzenia ziarniny zapalnej, która przechodzi na chrząstki wypełniając swą masą jamę stawową. Nieraz ziarnina wytwarza kosmki, dając obraz *arthritis villosa.* Na szczęście dość często sprawa powoli ustępuje nie doprowadzając powierzchni stawowych do większej destrukcji. Niekiedy jednak po ustąpieniu objawów ostrych pojawiają się nawroty choroby, których zejściem jest puchlina stawu. Zapalenie ropne może być pierwotne lub też rozwija się z zapalenia surowiczo-włóknikowego. Najczęściej spotyka się w tych zapaleniach zakażenie mieszane, w których dwoinki Neissera zepchnięte zostają na plan drugi i trudno je wykazać. Objawy kliniczne towarzyszące tej postaci zapaleń są silniej zaznaczone, niż przy poprzednich, a przedewszystkiem wyższa jest gorączka, poprzedzana zwykle dreszczami. Przy dłuższem utrzymywaniu się zapalenia zachodzi niebezpieczeństwo zniszczenia torebki, chrząstek stawowych, okostnej a nawet kości, przyczem zdarzyć się może zapalenie szpiku kostnego. Nieraz wysięk przebija torebkę nazewnątrz wywołując w otoczeniu nacieki ropne, a zdarzyć się również może przebicie sprawy zapalnej przez skórę. Zależnie od zniszczenia dokonanego w stawach przez proces zapalny ruchy zostają wybitnie upośledzone, a nawet stawy takie mogą ulec całkowitemu zesztywnieniu. *Arthritis phlegmonosa s. phlegmona capsulae,* to postać zapalenia prowadząca do największego upośledzenia czynności stawów. W tych wypadkach toczy się sprawa zapalna nie w samym stawie, ale w torebce stawowej i w otaczających tkankach. Zapalenie umiejscawia się w tkance pod błoną maziową w postaci nacieków zapalnych, czemu sprzyja obfite unaczynienie naczyniami krwionośnemi i limfatycznemi. Liczne anastomozy naczyniowe z otaczającemi mięśniami, przyczepami ścięgien, torebkami maziowemi i t. d. ułatwiają przenoszenie zapalenia na powyższe tkanki, jak również nierzadko sprawa chorobowa przechodzi na chrząstki, okostną i kości. Sam staw bierze w zapaleniu tylko nieznaczny udział, ale złogi włóknika, które tam powstają mogą się stać przyczyną następowych zrostów i zesztywnień. Staw zajęty przez ropowicę torebki stawowej jest obrzękły, bardzo bolesny, dotykiem zaś wyczuwa się w torebce naciek zapalny w postaci zgrubień i nierówności. Kontury

stawu są rozdęte tak, że nieraz przypominają *fungus* gruźliczy. Ciepłota spoczątku wysoka, po kilku dniach obniża się, ale objawy zapalenia podostrego utrzymują się bardzo długo, bo nawet kilka miesięcy.

Znacznie prędzej ustępują zmiany zapalne w mięśniach, torebkach maziowych i ścięgnach. Zapalenie torebki stawowej zdarza się stosunkowo rzadziej od innych postaci zmian zapalnych w stawach i zwykle dotyczy jednego stawu. Najczęściej sadowi się w stawach wielkich lub średnich, a więc w stawie kolanowym, barkowym, biodrowym lub łokciowym. Zapalenie to łączy się zawsze z niebezpieczeństwem zupełnego zesztywnienia stawu, które w pewnych wypadkach może nawet dać *ankylozę* kostną. Zmiany zapalne w torebce stawowej i więzadłach prowadzą również do ich osłabienia, w następstwie czego wytwarzają się nieprawidłowe ustawienia i nadwichnięcia. W jamie stawowej brak jest wysięku płynnego, natomiast spotyka się pewne ilości włóknika, który w krótkim czasie prowadzi do wspomnianych wyżej zrostów. Zejście tego rodzaju następuje wtedy, jeżeli staw przez dłuższy czas zostaje unieruchomiony. Wielką skłonność do zrośnięcia wykazuje rzepka w stawie kolanowym, która zrasta się z kością udową. Badanie rentgenologiczne wykazuje w tych razach zupełne zarośnięcie szpary stawowej, natomiast w najbliższem otoczeniu mięśnie ulegają zanikowi, a przebiegające pnie nerwowe procesom zapalnym. Powikłanie tego rodzaju obserwowaliśmy w przypadku zapalenia stawu barkowego, w którym, wskutek zajęcia nerwów, przyszło do zaniku *m. deltoideus*.

Oprócz tych postaci zapaleń opisują Francuzi dwie formy zmian w stawach, w których wprawdzie nie znaleziono gonokoków, ale prawdopodobieństwo związku z zakażeniem rzeżączkowem jest bardzo wielkie. Fournier opisał t. zw. *arthralgie blennoragique* i *arthropathie pseudogoutteuse*. Postać pierwsza cechuje się bólami w różnych stawach o charakterze przejściowym bez jakichkolwiek zmian anatomicznych. Bóle te bardzo często pojawiają się rano, utrudniając pierwsze ruchy kończynami. Najczęściej dolegliwości te usadawiają się w stawach kolanowych, łokciowych i barkowych, ale również mogą występować w stawach drobnych. Bóle mogą wracać okresowo i znowu znikają, czasem jednak wreszcie w jednym ze stawów powstają typowe zmiany zapalne. Zmiany w stawach tego rodzaju uzależnia König od działania jadów gonokokowych albo od dostania się małej ilości dwoinek Neissera o słabej zjadliwości. *Arthropathie pseudogoutteuse* polega na zgrubieniach okołostawowych i okostnowych, zniekształcających głównie stawy drobne np. palce rąk i nóg. Następstwem tych zmian są obrazy przypominające *arthritis deformans* lub zmiany artretyczne. Stawy palców są wrzecionowato zgrubiałe, głównie po stronie grzbietowej, natomiast dolna strona zginaczy pozostaje wolna. Artropatje tego typu pojawiają się nieraz bardzo późno po zakażeniu, a towarzyszą im często zaniki mięśniowe.

Na specjalne omówienie zasługuje zapalenie stawu biodrowego i stawów kręgowych, ze względu na ciężkie objawy i następstwa przebytej sprawy chorobowej. Zapalenie stawu biodrowego występuje według Langerona i Delcour'a bądź w okresie wczesnej rzeżączki, dając często nawroty, albo też pojawia się późno w kilka lat po zakażeniu. Częściej zapadają na to powikłanie kobiety. Sprawa zaczyna się ostro, gorączką i dreszczami, gwałtownemi bólami, które w zupełności unieruchomiają daną kończynę. Udo zostaje ustawione w zgięciu, przy równoczesnej addukcji i rotacji nawewnątrz. W otoczeniu zajętego stawu biodrowego występuje obrzęk, mogący sięgać do *lig. Pouparti*. Gruczoły pachwinowe również ulegają obrzękowi. Mimo zastosowania leczenia sprawa postępuje, prowadząc szybko do zniszczenia chrząstek stawowych, a nieraz i kości. Panewka stawowa ulega rozszerzeniu, a szyjka kości udowej wklinowuje się w staw, co pociąga za sobą skrócenie nogi i zrośnięcie główki kości udowej ze stawem. Mogą też powstawać zwichnięcia ze skróceniem nogi o 3—4 mm. Wyleczenia spotyka się rzadko. König obserwował tylko 6 wyleczeń na 17 przypadków zapalenia stawu biodrowego. Aby uniknąć nieprawidłowego ustawienia nogi, należy udo ustalić i wyprostować zapomocą odpowiedniego wyciągu, gdyż w ten sposób szybko znika ból, a sama sprawa chorobowa staje się dostępniejsza leczeniu. Schlagenhaufer miał sposobność sekcjonowania przypadku bakterjologicznie stwierdzonego *coxitis gonorrhoica*. Wykazał on zniszczenia tak w stawie, jak w główce kości udowej, które były zupełnie pozbawione powłoki chrzęstnej. Panewka stawowa została pogłębiona, tak że wypukłała się po wewnętrznej stronie miednicy, wskutek wklinowania się *caput femoris*.

Ciężki obraz schorzenia przedstawia zapalenie stawów kręgowych, prowadzące wskutek skostnienia tarcz międzykręgowych i więzadeł do zupełnego zesztywnienia kręgosłupa na dużej przestrzeni. Po pewnym czasie tkanka kostna trzonów ulega rozrzedzeniu. Wyleczenia tych zmian są jeszcze rzadziej spotykane, chyba wtedy, gdy sprawa zapalna dotyczy tylko kilku stawów kręgowych. Na tem miejscu należy podkreślić, że niema właściwie stawów, któreby były niedostępne zakażeniu rzeżączkowemu, bo opisano nawet zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych oraz 12 przypadków *arthritis crico-arythenoidea* w krtani (Lieberman, Baumgarten, Bloch), gdzie również zapalenie obejmuje staw tylko po jednej stronie, prowadząc do unieruchomienia tej połowy krtani. Nobl opisał *arthritis atlanto-occipitalis*, a Jadassohn zapalenie kości gnykowej.

U dzieci zakażenie rzeżączką prowadzi również do powikłań stawowych, przyczem także przeważa typ zapalenia wielostawowego. Günsberg i Holt zaznaczają, że ilość zajętych stawów bywa u dzieci znacznie większa niż u dorosłych. Jakkolwiek powikłania te są zapaleniami włóknikowo-ropnemi lub ropnemi, to jednak przebieg i zejście nie są tak złośliwe, jak u dorosłych, a całkowite wyleczenia są zjawiskiem częstszem. Widocznie tkanka chrząstkowa w wieku dziecinnym stawia większy opór zapaleniu, a przyczynia się do leczenia to, że stawy dzieci nie są tak nadwyrężane pod względem fizycznym, jak u dorosłych. U dzieci zwykle zajęte zostają stawy garstki, skokowe i kolanowe.

Badania anatomo-patologiczne są skąpe, bo ograniczają się wyłącznie do badań materjału uzyskanego podczas zabiegów operacyjnych, rzadziej opierają się na podstawie wyników sekcyjnych. (Fournier, Haslund, Studsgaard, Wyszemirski, Neisser i inni). Zasadnicze badania anatomo-histologiczne przeprowadzili Ghon oraz Schlagenhaufer, udowadniając związek przyczynowy stwierdzeniem dwoinek rzeżączki, które znajdowano bądź w leukocytach, jak również w błonach maziowych i tkance ziarninowej. Uzupełniają te badania wyniki uzyskane przez prześwietlania Roentgenem, które pozwalają od początku do końca choroby badać postęp zmian w stawach i kościach. Pod względem anatomo-patologicznym zmiany w stawach dzielimy na zapalenia stawów i zapalenia torebki stawowej. Obrzęk stawu z wysiękiem surowiczym wywołany jest zmianami zapalnemi *membr. synovialis*, która jest przekrwiona, obrzękła, matowa. Często w łączności z wysiękiem torebka ulega zwiotczeniu, wskutek nagromadzenia się płynu, co potem pociągnąć może za sobą skłonność do zwichnięć nawykowych. Cięższe zmiany spotyka się w zapaleniu surowiczo-włóknikowem. Kosmki *membr. synovialis* pobudzone przez zapalenie zaczynają bujać wypełniając całkowicie jamę stawową i dając obraz *arthritis villosa*. Podnieta zapalna drażni chrząstkę powodując jej szybszy rozrost i zwłóknienie, a szczególnie obecność włóknika przyczynia się do jej zwyrodnienia tłuszczowego i innych zmian wstecznych. Ziarnina wychodząca z podścieliska *membr. synovialis* przerasta chrząstkę, wypełnia jamę stawową całkowicie, prowadząc do zupełnego zarośnięcia stawu i zesztywnienia. Zapalenie ropne cechuje się sino-czerwonem zabarwieniem *membr. synovialis*, ziarnina rozwija się jeszcze wybitniej, dając nieraz wyrośle polipowate. Chrząstki zostają rozpulchnione, ulegają rozpuszczeniu przez co powierzchnia stawowa zostaje pozbawiona pokrycia chrząstkowego. Wtedy sprawa zapalna może przejść na kość, wywołując miejscowe nadżerki i zanik tkanki kostnej. Czynnik zapalny drażniąc kości, wywołać może powstanie wyrośli kostnych, pociągających za sobą jeszcze większe zniekształcenie stawów. Najczęstszem zejściem tych spraw są zesztywnienia częściowe lub całkowite. *Phlegmona capsulae* cechuje się obrzękiem torebki, naciekami, przyczem proces przechodzi zwykle na otaczające tkanki a więc na chrząstkę i kość, które z tej strony zaczynają być niszczone. Bardzo często towarzyszy temu zapaleniu zajęcie okolicznych ścięgien, powięzi, mięśni i t. d.

Badania rentgenologiczne uzupełniają obrazy anatomo-patologiczne. Sudeck pierwszy w r. 1900 zwrócił uwagę na wyjaśnienia tkanki kostnej, wywołane przez zanik na tle zapalenia. Badania te uzupełnił Kienböck (1903), który zwrócił uwagę, że zmiany w kościach przebiegają bez wybitniejszych objawów klinicznych. Jedynie tylko pewna bolesność kości odpowiada miejscom zajętym przez zanik zapalny. Sprawa ta polega na odwapnieniu, a pojawia się wcześnie, bo już w pierwszych dwóch tygodniach. Spoczątku występują ogniska w *subst. spongiosa*, prowadząc do zgąbczenia kości, wskutek czego obrysy ich stają się zamazane. Ogniska te zlewają się ze sobą dając obraz rozlanej *osteoporosis* z zamazaną budową tkanki kostnej. Jakkolwiek rozrzedzenie kości nie jest zjawiskiem spotykanem wyłącznie przy zmianach rzeżączkowych, to jednak pojawia się już w tak wczesnych okresach choroby, że przez to staje się dla tej sprawy charakterystyczne. Jeżeli sprawa zapalna szybko ustępuje, może w kościach wystąpić *restitutio ad integrum*, w przeciwnym razie zanik substancji gąbczastej postępuje, przechodząc na trzon kości. Gdy chrząstka stawów zostaje zniszczona, kości do siebie się

zbliżają prowadząc wreszcie do zrostów kostnych. Według Kienböcka odgrywają tu rolę zaburzenia w krążeniu oraz wpływy nerwowe, od których zależy przebieg zmian w kościach. Badania Boraka wykazały, że w artralgjach nie spotyka się żadnych zmian w stawach, natomiast w postaciach wysiękowych szpara stawów zostaje rozszerzona. Zwężenie szpary stawowej pozostaje w związku ze zmianami chrząstki, których jednak Roentgen nie wykazuje. Klasycznym objawem zmian zapalnych w kości jest ostry zanik tkanki kostnej. Sprawy zapalne torebki stawowej charakteryzują się w obrazie rentgenologicznym zmianami okostnej, nieraz daleko od stawów zapalnie zmienionych. Badania rentgenologiczne trzech przypadków przez nas obserwowanych, a cechujących się niezwykle ciężkim przebiegiem, wykazały podobne obrazy, a mianowicie zwężenie szpary stawowej, zamazane kontury stawów, oraz zanik tkanki kostnej. W jednym przypadku, szczególnie złośliwego zapalenia śródstopia obraz zamazania zarysów poszczególnych kości cechował się jeszcze zmianami ich konturów, które zbliżone do siebie, dawały prawie jednolity cień.

Omówiwszy zmiany zapalne dotyczące stawów, wspomnieć należy o zmianach towarzyszących często temu powikłaniu, a które dotyczą mięśni, pochewek ścięgnistych i torebek maziowych. Są to również zjawiska przerzutowe na tle zakażenia rzeżączką. W mięśniach stwierdzili i wyhodowali gonokoki Bujwid, Chauffond, Harris i inni. Sprawy te przebiegać mogą pod postacią bólów mięśniowych oraz jako zapalenie mięśni ograniczone lub rozlane, jako ropień mięśni, a wreszcie jako zaniki w mięśniach otaczających staw zapalnie zmieniony. Ta ostatnia zmiana powstaje pod wpływem jadów rzeżączkowych oraz wskutek zaburzeń w odżywianiu i czynności, a obejmować może mięśnie nawet odległe od zajętych stawów. Zapalenie pochewek ścięgnistych i torebek maziowych jest sprawą przerzutową towarzyszącą zapaleniu stawów, rzadziej natomiast występującą samoistnie. Przebiegać może wśród objawów ostrych lub przewlekłych, zajmując pochewki ścięgniste mięśni wyprostnych rąk i nóg. Nad miejscem zapalnie zmienionem występuje ograniczone zaczerwienienie i obrzęk, badanie zaś wykazuje bardzo wielką bolesność dotykową i przy ruchach w miejscu danych pochewek. Zapalenie torebek maziowych zdarza się jeszcze rzadziej, jako powikłanie towarzyszące zapaleniu stawów. Wogóle zejście tych spraw zapalnych jest dość pomyślne, często pozostają zrosty ze ścięgnami, ale zdarzyć się może szczególnie złośliwy przebieg, jak np. opisany przez Melchiora, gdzie w czasie zapalenia uległy przerwaniu ścięgna mięśni wyprostnych. Zapalenia pochewek, podobnie jak zapalenie stawów mają też skłonność do nawrotów .

Wśród 25 naszych przypadków obserwowaliśmy wszystkie powyżej opisane obrazy kliniczne, tak w stawach, jak również w mięśniach, pochewkach ścięgnistych i torebkach maziowych.

W większości wypadków były to zapalenia o charakterze surowiczym, a więc na szczęście łatwo ustępujące i dające dobrą prognozę. Spostrzegaliśmy też zapalenia surowiczo-włóknikowe i ropne, jak również zapalenia torebki stawowej. Przebieg w większości przypadków był ciężki i długotrwały, a po przebyciu zapalenia pozostawały zrosty i zesztywnienie stawów, ograniczające ruchy w wybitny sposób. Z powikłań obserwowanych przez nas, a które rzadko występują, wymienić należy zapalenie żył udowych, w następstwie czego powstał na udzie duży obrzęk, przechodzący na pośladek i utrzymujący się przez kilka tygodni. Przypadek ten dotyczył chorego z zapaleniem stawu śródstopia lewego, a przebieg jego musimy zaliczyć do najcięższych przez nas spostrzeganych. Od początku sprawa zapalna nie oddziaływała na stosowane leczenie tak swoiste, jak fizykalne, a niemal każdy środek wywoływał zaostrzenie tak, że właściwie najlepszym sposobem okazało się ustalenie nogi w szynie, a potem w opatrunku gipsowym. Leczenie utrudnione jeszcze było tem, że na samym początku wystąpiły objawy osłabienia mięśnia sercowego. Zmiany rentgenologiczne wykazywały w tym przypadku zamazanie konturów stawowych, a kości uległy wybitnemu zanikowi. Zapalenie żył jest rzadkiem powikłaniem zapalenia stawów, a powstaje według Vossa wskutek uszkodzenia ścian żyły przez zmiany w *vasa vasorum*, powstałe drogą naczyń limfatycznych.

Badania krwi, przeprowadzone przez nas w czasie choroby stwierdzały stale leukocytozę o nasileniu średniem, a więc w granicach około 10 tysięcy. Zwiększenie ilości leukocytów utrzymuje się stale przez czas trwania ostrych zmian zapalnych, ulegając obniżeniu w miarę występującej poprawy. W obrazie krwi spotykano przesunięcia w lewo o słabem nasileniu, jak również dość często występowała limfocytoza do 30% oraz eozynofilja w okresie zdrowienia. Odczyn Biernackiego stale wykazywał znaczne przyspieszenie opadania krwinek czerwonych w granicach około 100 mm i utrzymywał się na tej wysokości przez cały czas choroby, powoli ulegając obniżeniu w czasie okresu zdrowienia. Badanie moczu wykazuje prawidłową ilość dobową, odczyn kwaśny, początkowe obniżenie wydalania mocznika i zwiększenie ilości fosforanów.

Rozpoznanie rzeżączkowego zapalenia stawów jest wogóle łatwe. Umiejscowienie sprawy zapalnej w jednym lub niewielu stawach, gwałtowny ból, niespotykany w zapaleniach stawów na innem tle, obrzęk oraz sino-czerwone zabarwienie, to objawy ułatwiające rozpoznanie przy istniejącej rzeżączce narządu moczopłciowego. Ale mimo to zdarzają się przypadki nastręczające trudności bądź ze względu na odmienny obraz kliniczny, albo też przypadki, które pojawiają się w długi czas po przebyciu zakażenia rzeżączkowego. Trudności tego rodzaju spotykamy częściej u kobiet, które nie umieją podać szczegółów, dotyczących zakażenia rzeżączkowego. W takich przypadkach należy zwrócić uwagę na charakterystyczne objawy kliniczne dla rzeżączkowego zapalenia stawów, a więc na ból, umiejscowienie sprawy zapalnej, oraz na rozbieżność ciężkich zmian stawowych przy nieznacznej gorączce. W przypadkach wątpliwych należy poszukiwać objawów rzeżączki w narządzie moczowo-płciowym, gdyż nieraz udaje się stwierdzić dwoinki Neissera w wydzielinie cewki, pochwy lub szyjki macicznej. Posługujemy się również badaniem odczynu Cohna, opartego na zasadzie odchylenia dopełniacza, które w razie dodatniego wyniku rozstrzyga o rozpoznaniu podejrzanego zapalenia stawów. Jak wynika z doświadczeń klinicystów odczyn ten jest pewny i daje wyniki dodatnie w dużym odsetku przypadków. Można też usiłować wykazać gonokoki w wysięku, uzyskanym przez nakłucie stawów, ale ma to rozstrzygające znaczenie tylko w razie dodatniego wyniku badania.

Jeżeli chodzi o odróżnienie zapalenia stawów rzeżączkowego od zapaleń na innem tle, to najmniej trudności przedstawia zapalenie gośćcowe. Zajęcie dużej ilości stawów, wysoka ciepłota i swoisty wpływ preparatów salicylowych zwykle rozstrzyga sprawę. Trudniej jest zorjentować się w przypadkach podostrych lub przewlekłych, zwłaszcza wtedy, gdy sprawa zapalna dotyczy jednego lub dwóch stawów. W tych razach obecność zmian na zastawkach serca przemawia raczej za tłem gośćcowem, natomiast pojawienie się *iritis* zdarza się częściej w zakażeniu rzeżączkowem. Trudności rozpoznawcze nastręczać też może gruźlica i kiła stawów, zwłaszcza w okresach początkowych, gdy występują bóle i znaczne ograniczenia ruchów. Tutaj rozstrzygają odczyny serologiczne, oraz badania rentgenologiczne, tak charakterystyczne dla gruźlicy i rzeżączki, o czem wyżej wspomniano. Badanie odczynu tuberkulinowego nie ma w tych razach większego znaczenia. Zaznaczyć należy, że gruźlicze zapalenie stawów nawet w najwcześniejszym okresie nie wywołuje tak silnego odczynu bólowego, jak to się zdarza w rzeżączce stawów. Zapalenia stawów na innem tle jeszcze mniej wchodzą w rachubę. *Polyarthritis enterica* i *dysenterica* są podobne do zapalenia na tle gonokokowem przez swój swoisty przewlekły przebieg, ale zejście tych spraw zapalnych jest bardziej pomyślne. Podobnie nie przedstawia większych trudności rozpoznawczych zapalenie stawów spotykane w durze brzusznym i powrotnym, w grypie, zimnicy, odrze, płonicy, w zapaleniu opon nagminnem, w *sepsis* i w skazie moczowej.

Rokowanie w rzeżączkowem zapaleniu stawów zależy przedewszystkiem od rodzaju zmian zapalnych, gdyż wiemy, że formy surowicze mają zejście znacznie pomyślniejsze aniżeli zapalenia ropne, włóknikowe i zapalenia torebki stawowej. Ale nawet w przypadkach zapalenia surowiczego należy być ostrożnym w rokowaniu, gdyż niejednokrotnie występują nawroty, przedłużające sprawę chorobową, jak również następstwem przebytego zapalenia mogą być daleko idące zmiany w torebce stawowej. Doświadczenie kliniczne uczy, że nawet wcześnie rozpoczęte leczenie nie jest w stanie zapobiec zniszczeniu w stawach, jak to widzimy nieraz w zapaleniach o szczególnie złośliwym przebiegu. Nic też dziwnego, że po przebytem zapaleniu spotykamy się często ze zrostami w stawach, a nawet z całkowitem ich zesztywnieniem.

Zasadniczym warunkiem leczenia rzeżączkowego zapalenia stawów jest pozostawienie w zupełnym spokoju zajętego stawu. Zmusza do tego przedewszystkiem niezwykły ból, będący głównym objawem tego zapalenia. Najlepsze wyniki daje ustalenie danej kończyny w odpowiedniej szynie, zapobiegając jeszcze wszelkim ruchom przez ułożenie wokoło worków z piaskiem. Gdy bóle są tak wielkie, że potęguje je nawet ucisk kołdry, zapobiega się temu przez ustawienie odpowiedniej ochrony z siatki drucianej. Stawy niedające się ustalić w szynie, ustala się w opatrunku gipsowym. Ażeby zapobiec zesztywnieniom należy po tygodniu usunąć opatrunek ustalający i rozpocząć wykonywanie ruchów, choćby to wywoływało bóle.

Niektórzy, jak Munk radzą nawet wykonywanie ruchów biernych w narkozie lub w znieczuleniu miejscowem, gdyż w ten sposób zapobiega się wytworzeniu zrostów stawowych. Huber-

mann poleca wstrzykiwanie do stawu 2% roztworów nowokainy celem usunięcia bólów podczas ruchów. Metoda Collinga polega na zakładaniu opatrunku ustalającego na okres 2 tygodni, poczem wykonuje się ruchy bierne i masaż, po których znowu ustala się schorzałe stawy na dalsze 2 tygodnie. Sposób ten ma dawać doskonałe wyniki, doprowadzając, po zastosowaniu kąpieli z gorącego powietrza, do zupełnego wyleczenia. Opierając się na naszem doświadczeniu stwierdzić musimy, że wczesne rozpoczęcie uruchomienia zajętego stawu zapobiega wytworzeniu się zrostów i zesztywnień, ale bóle w początkowych okresach choroby są tak wielkie, że utrudniają jakikolwiek ruch. Dopiero po kilku tygodniach, gdy sprawa uspokoi się, rozpoczynamy ruchy bierne, masaż i t. d., gdyż wcześniejsze zastosowanie takiego leczenia w wielu wypadkach doprowadzało do zaostrzeń sprawy zapalnej. Ciepło jest środkiem najsilniej łagodzącym ból. Bardzo dobrze działają ciepłe kąpiele o ciepłocie 40—43° przez czas $^1/_2$—$1^1/_2$ godz., które nieraz umożliwiają wykonywanie czynnych i biernych ruchów. Podobnie łagodząco na ból działają kąpiele z gorącego powietrza, lub diatermja zwykła. W ostatnich czasach poleca Pflomann diatermję krótkofalową. Na podstawie naszego doświadczenia musimy zaznaczyć, że nawet stosowanie ciepła we wczesnych okresach musi być również bardzo ostrożne i umiarkowane, gdyż nieraz widzieliśmy zaostrzenia. Z tego powodu nagrzewanie rozpoczynaliśmy zwykle w późniejszych okresach, gdy nasilenie sprawy zapalnej osłabło. Na ostry stan zapalny z obrzękiem i z zaczerwienieniem dobry wpływ wywierają kwaśne okłady lub okłady ichtjolowe lub 5—10% maść ichtjolowa. Polecają też ogrzewania gorącym piaskiem, okłady borowinowe, elektryczne poduszki, a także naświetlania słoneczne. Wszyscy przestrzegają przed nagrzewaniem, gdy poprzednio stosowane było naświetlanie Roentgenem. W zamiarze zabicia dwoinek Neissera próbowano działania na stawy wyższej ciepłoty, ale grozi to niestety uszkodzeniem tkanek. Korzystne wyniki osiągnąć można przez wywołanie zastoju żylnego metodą Biera. Klose, Kingreen, a przedewszystkiem Nobl uważają ten sposób leczenia za środek pierwszorzędny, najszybciej prowadzący do wyleczenia, gdyż przedewszystkiem szybko ustępuje ból, a zastój żylny sprzyja wessaniu wysięków, utrudniając przez to powstawanie zrostów. Są jednak klinicyści odmawiający skuteczności temu sposobowi leczenia. Wszyscy zajmujący się tą sprawą zaznaczają, że skuteczność leczenia metodą Biera zależna jest od przepisowego jej przeprowadzenia, a opaska musi być zakładana nawet na 22 godz. na dobę; podobnie rozbieżne zdania są co do wpływu naświetlania stawów promieniami Roentgena; jedni bardzo zalecają to leczenie, uznając je za jedyny sposób, inni uważają naświetlanie tylko jako środek uśmierzający bóle. Goldstein jest takim przeciwnikiem tego sposobu leczenia, że wręcz przestrzega przed stosowaniem naświetlań. Próbowano też w celach leczniczych stosować *radium, torium X* i *mesotorium* w postaci zawijań radjoaktywnych, wstrzykiwań soli radowych i *torium X* i temi sposobami uzyskiwano dodatnie wyniki.

Najlepsze wyniki daje bezsprzecznie leczenie szczepionkami swoistemi, które jednak muszą być świeże, gdyż od tego zależy ich skuteczność. Dawki muszą być odpowiednio stopniowane, gdyż szczepionki zbyt silne, mogą wywoływać zaostrzenia sprawy zapalnej, a nawet mogą się przyczynić do zajęcia nowych stawów. Po wstrzykiwaniach powstają odczyny ogólne, jak gorączka i dreszcze, które jednak nie pociągają za sobą ujemnych skutków; pozatem występują odczyny miejscowe, w ogniskach zapalnych w postaci zaczerwienienia, zwiększenia obrzęków i bólów, które szybko ustępują i uspokajają się, prowadząc stopniowo do ustępowania objawów zapalnych. Z preparatów krajowych należy wymienić: *gonolysinę, gonowakcynę, gonoccinę* i *multigon*, zaś z zagranicznych: *arthigon, rheantine*, która jest szczepionką doustną. Wprowadzono też preparaty pozbawione ciał bakteryjnych, a więc zawierające tylko egzo- i endotoksyny, które również dawały bardzo dobre wyniki lecznicze. Niektórzy autorowie chwalą bardzo szczepionki mieszane, składające się z gonokoków i z innych bakteryj, jak i szczepionki obce np. durowe i rzekomodurowe. Próbowano też surowic swoistych i autoseroterapji. Surowice przeciwgonokokowe uzyskiwano szczepiąc konie, bądź samemi gonokokami, albo też gonokokami i innemi bakterjami. Le Tur uzyskał tą metodą 85% wyleczeń. Moulonget wstrzykiwał też surowicę do stawów, osiągając tym sposobem dobre rezultaty, zwłaszcza w zapaleniach ropnych. Reenstierna potęgował to działanie wstrzykując równocześnie zawiesinę zabitych prątków durowych i po 2 tygodniach kończył leczenie z pomyślnym wynikiem. Hauck przestrzega jednak przed tą metodą, gdyż wywoływać może zapady oraz wstrząs anafilaktyczny. Mniej niebezpiecznie przedstawia się autoseroterapja lub leczenie surowicą ozdrowieńców po rzeżączce. Autoseroterapję przeprowadza się wstrzykując 1—4 cm³ surowicy w okolicę zajętego stawu. Stosowano też wstrzykiwania wysięku uzyskanego ze stawu. Ballenger i Elder widzieli po tym sposobie leczenia bardzo pomyślne wyniki. Wstrzykuje się co 2—7 dni 15—50 cm³ wysięku w okolicę stawu zapalnie zmienionego. Opierając się na pokrewieństwie meningokoków do gonokoków zastosowali Citron, Le Masson i inni surowicę przeciwmeningokokową, którą wstrzykuje się do stawu; działanie jej ma być podobne do działania surowicy swoistej.

Z zakresu nieswoistej proteinoterapji przeprowadzono liczne próby stosując przedewszystkiem mleko sterylizowane w ilości 3—5 cm³. Szereg klinicystów, jak Goldstein, Langer, Müller i inni mieli bardzo dobre wyniki, podczas gdy Peiser jest zdania, że proteinoterapja uspokaja tylko ostre objawy zapalne, a przedewszystkiem ból. Tego samego zdania jest również Hauck. Stosowano również wstrzykiwania olejku terpentynowego. Były też robione usiłowania leczenia gorączką zapomocą pyriferu, która ma zabijać gonokoki. Z innych preparatów robiono próby leczenia preparatami srebra i siarki, salwarsanem, barwikami akrydynowemi, sublimatem i t. d., przepłókiwano stawy wucyną i riwanolem. Klapp obserwował bardzo dobre wyniki już po 2 zastrzykach. Celem powstrzymania wytworzenia zrostów wdmuchiwano też powietrze do stawów. Ze środków stosowanych wewnętrznie lub wstrzykiwanych zasługuje na uwzględnienie piramidon, atofan, atofanyl i chinofanyl. Bezskuteczne jest leczenie salicylem.

W naszych przypadkach przeprowadziliśmy leczenie stosując różne środki i metody lecznicze. Ze środków nieswoistych stosowano wstrzykiwania mleka i chinofanylu. Działanie tych środków ograniczało się, jak zresztą wynika i z innych obserwacyj do łagodzenia ostrych objawów zapalnych, a przedewszystkiem bólu. Na podstawie własnego doświadczenia stwierdzić musimy, że najlepsze wyniki lecznicze, w stosunkowo najkrótszym czasie uzyskiwaliśmy stosując preparaty swoiste, a więc *gonolysinę i gonowakcynę*. Aby dojść do pomyślnych wyników należy zaczynać leczenie od dawek jaknajmniejszych, gdyż w ten sposób zapobiegamy powstawaniu zaostrzeń i unikamy niebezpieczeństwa zbyt silnych objawów ogólnych. Dlatego też pierwsze zastrzyki wykonywaliśmy śródmięśniowo, a gdy były dobrze znoszone, wstrzykiwano te preparaty dożylnie z glukozą. Odczyny gorączkowe, występujące po wstrzyknięciu szczepionki, dochodzące nieraz do 40°, zwłaszcza przy stosowaniu dożylnem, poza odczynem ogniskowym nie pociągały za sobą w żadnym wypadku jakichkolwiek skutków ujemnych. Objawy zapalne powoli, ale stale cofały się w miarę postępu leczenia, doprowadzając wreszcie do ustąpienia zapalenia. Ze względu na energiczne działanie, oraz brak ujemnych następstw, musimy stwierdzić, że ze wszystkich środków działanie tego sposobu leczenia najlepiej prowadzi do celu. Mimo to jednak zaznaczyć należy, że wyniki lecznicze osiągnięte zapomocą szczepionek nie są tego rodzaju, aby inne metody, działające nieco słabiej i powolniej pozostawały w zupełnym cieniu. W każdym razie mamy w rękach środek, który przy umiejętnem stosowaniu, opartem na doświadczeniu przyczynia się w wysokiej mierze do opanowania zmian chorobowych, toczących się w stawach.

Zbierając wyniki leczenia rzeżączkowego zapalenia stawów oparte na własnem doświadczeniu i piśmiennictwie, podkreślić należy, że sprawy zapalne tego rodzaju należą do bardzo trudnych i uporczywych dla leczenia. Jakkolwiek rozporządzamy licznemi środkami, a z tych na pierwszem miejscu należy wymienić szczepionki swoiste, to jednak w wielu przypadkach nie uzyskujemy pożądanego wyniku, t. j. całkowitego wyleczenia, gdyż często pozostałości po przebytem zapaleniu, jeżeli nie zupełnie, to w wysokim stopniu ograniczają sprawność ruchów.

W licznych wypadkach staje się konieczna pomoc chirurgiczna. Wskazaniem do tego jest powtórne gromadzenie się wysięku w stawie, który poprzednio został opróżniony przez nakłucie. Następnie wymaga nieraz zabiegu chirurgicznego *phlegmona capsulae*, która nie ustępując grozi powstaniem zesztywnień. Wreszcie w każdym przypadku, podejrzanym, że zakażenie ogólne gonokokami może mieć źródło w schorzałym stawie, konieczny jest zabieg chirurgiczny, a mianowicie otwarcie stawu. W tych razach przeprowadza się artrotomję, która ułatwia gojenie się sprawy zapalnej, a przedewszystkiem usuwa zupełnie bóle. W pewnych wypadkach przeprowadza się resekcję danego stawu, zwłaszcza wtedy, jeżeli po przebytem zapaleniu pozostaje zesztywnienie z nieprawidłowem ustawieniem kończyny, które wskutek tego utrudnia ruchy chorego.

Wymieniliśmy różne sposoby stosowane w leczeniu zapalenia stawów na tle zakażenia rzeżączkowego. Jakkolwiek wiele z nich doprowadza do bardzo korzystnych wyników, to jednak zależy to od dwóch zasadniczych warunków. Po pierwsze, aby jaknajwcześniej rozpocząć leczenie, gdyż tylko wtedy zapobiega

się powstaniu ciężkich uszkodzeń w narządach ruchu. Powtóre pamiętać należy, że wynik leczniczy osiągnąć można tylko wtedy, gdy źródło zakażenia w narządzie moczowo-płciowym zostaje usunięte przez odpowiednie postępowanie lecznicze. Jeżeli zakażenie to nie zostaje całkowicie usunięte z ustroju, zawsze będzie grozić niebezpieczeństwo zaostrzeń i nawrotów. Dlatego też radzi Fuller w uporczywych przypadkach zapalenia stawów zwrócić uwagę na pęcherzyki nasienne, które w razie istniejących zmian wycina lub otwiera i drenuje. Opierając się na tym sposobie postępowania uzyskał on w wielu wypadkach bardzo pomyślne wyniki.

Piśmiennictwo:

1) Biegański: Wykłady o chorobach zakaźnych. T. I. 1900. — 2) Nobl G.: Handbuch d. Geschlechtskrkh. Finger, Jadassohn. B. II. 1912. — 3) Hauck: Arthritis gonorrhoica, Arzt-Ziehler, Haut u. Geschlechtskrht. B. V. 1935.

Dr. Eugenjusz PIOTROWSKI. Warszawa.

Na marginesie artykułu D-ra E. Birzowskiego „Nowe drogi w lecznictwie i ich stosunek do lecznictwa ubezpieczeniowego".

W numerze drugim Przeglądu Ubezpieczeń Społecznych z roku bieżącego ukazał się artykuł dyskusyjny pod podanym wyżej tytułem.

Z radością powitać należy tego rodzaju publikacje, wskazujące na żywe zainteresowanie się przedstawicieli świata lekarskiego zagadnieniami ubezpieczeń społecznych wogóle a lecznictwem ubezpieczeniowem w szczególności. Któż bowiem inny, jeśli nie lekarze są tym kompetentnym czynnikiem do wskazywania i wytyczania nowych dróg w lecznictwie ubezpieczeniowem?

Autor docenia znakomicie znaczenie lecznictwa ubezpieczeniowego, nazywając je „strażą przednią", która ma obowiązek penetrowania przedpola chorobowego i wyszukiwania takich sposobów i metod leczenia, któreby w możliwie krótkim czasie przyczyniły się do jaknajszybszego odzyskania zdrowia lub choćby tylko do przywrócenia zdolności do pracy zarobkowej.

Ale nie koniec na tem! W okresie, gdy ze wszech stron podnoszone są głosy przeciwko lecznictwu ubezpieczeniowemu, nie waha się autor uważać tego właśnie potępianego lecznictwa ubezpieczeniowego „za etap przejściowy do objęcia całej ludności kraju pomocą i opieką lekarską".

Nawiązując do słów b. premjera Kościałkowskiego, wyrażonych w jednem z jego przemówień, że *„jesteśmy w okresie, kiedy życie szuka nowych łożysk i nowych rozwiązań"* — autor kreśli drogi przemian, jakim ulegała wiedza lekarska w ostatniem stuleciu i opierając się na pracy prof. Skowrońskiego p. t. *„Analiza i synteza w medycynie a lecznictwo"* skłania się do tezy tegoż, że nie medycyna jako nauka ulega przesileniu, lecz przesila się tylko zawód lekarski. Dzieje się to dlatego, że lekarze dali się porwać nowym kierunkom analitycznym i zaprzątnięci nadmiarem badań maszynowych przestali leczyć chorego.

Toteż słuszne są zapatrywania autora, oparte zresztą na opinji uczonych, obficie cytowanych, że do arsenału lekarzy leczących przedostały się masowo produkowane na rynku środki lecznicze, niejednokrotnie wartości wątpliwej, które poddać należy surowej kontroli ludzi nauki.

Autor artykułu jest zdaje się sceptykiem co do lecznictwa farmakologicznego, skoro nie waha się zaryzykować takiego twierdzenia, że przeważająca część naszych aptecznych leków, bo obejmująca 50—60% wszystkich leków, działa skutecznie jedynie lub przeważnie zapomocą sugestji w połączeniu z podaniem leków.

Takich opinij, jak doc. Sochańskiego, cytowanych przez autora, że „bardzo wiele dobrych recept posiada duży procent czynnika psychicznego" nie słyszą zbyt często w czasie studjów młodzi adepci sztuki lekarskiej i stąd też rodzi się u nich większa wiara w działanie samego środka przez nich przepisanego, niż wiara we własny wpływ, co też przemysł farmaceutyczny zdołał tak znakomicie wykorzystać dla swoich celów.

Sam autor zdaje się jest zwolennikiem kierunku *„Zurück zum Hippokrates"*, skoro tak dobitnie podkreśla zdanie Biernackiego, że „ludzkość nie wymyśliła zasadniczo nic lepszego ponad to, co dał wielki Hippokrates", czy też sentencje Różkowskiego, że „wracamy obecnie do zasad i nauki wielkiego lekarza Hippokratesa" o jedności i niepodzielności ustroju.

I tu mojem zdaniem wyraża się, aczkolwiek między wierszami, negatywny stosunek autora do zagadnienia i podziału na specjalności w medycynie, tak silnie dziś zróżniczkowane, że lekarze obecni leczą już tylko chory narząd a nie „chorego" jako człowieka.

Zwolennik i wielbiciel wielkiego Hippokratesa darzy też autor dużym sentymentem *terapję Aschnerowską*, t. j. terapję konstytucjonalną, ogólnoustrojową, opartą na przesłankach Hippokratesa o jednolitości całego ustroju ludzkiego. Niemniej jednak zastrzega się autor, że korzystanie z doświadczenia i wiadomości starej medycyny nie jest równoznaczne z cofaniem się wstecz, z nawoływaniem do powrotu do starych i zabobonnych oraz nienaukowych i naiwnych metod przeszłości. Przeciwnie! Terapja Aschnerowska jest, zdaniem autora, wzbogaceniem współczesnej medycyny a zarazem przyświeca jej wzniosły cel, aby wytrącić z rąk znachorów te wszystkie cenne środki lecznicze, których wartość lecznicza została potwierdzona przez naukowe doświadczenie największych lekarzy ubiegłych stuleci, a które nowoczesna medycyna zarzuciła i oddała nieopatrznie w ręce znachorów.

Autor słusznie podnosi dużą wartość praktyczną medycyny ludowej i widzi w niej potężny skarbiec, który może skutecznie zasilić arsenał leczniczy lekarzy. Szczególną uwagę zwraca na ziołolecznictwo i nawrót lekarzy do tej gałęzi wiedzy uważa za bardzo potrzebny, gdyż przyczynić się może do rozwoju kultury ziół krajowych, co nie pozostanie bez wpływu na nasz budżet państwowy a zarazem wypleni tak rozpowszechnione u nas *partactwo*, żerujące szczególnie w województwach zachodnich, przedewszystkiem na ziołolecznictwie, z ogromną szkodą dla wiedzy lekarskiej i jej autorytetu.

Przytacza on swoje spostrzeżenia z praktyki kasowej na prowincji, gdzie z powodzeniem dla chorych stosował pijawki, bańki i t. p., a z dużą oszczędnością pieniężną dla Kasy Chorych.

Śmiem twierdzić, że o działaniu tych zabiegów wiedzą dobrze lekarze praktyczni na prowincji, którzy po opuszczeniu wzorowych klinik czy szpitali oceniają te zabiegi w pierwszych początkach swojej praktyki dość krytycznie (bo nie znają ich zastosowania), a następnie je sobie przyswajają, już nietylko dla dobra chorych czy też instytucji, w której są zatrudnieni, ale też i dla podniesienia własnego autorytetu lekarskiego, jak to słusznie autor podnosi.

Jakież jest tedy *„credo"* autora?

Chodzi mu o znalezienie nowych dróg w lecznictwie wogóle a w lecznictwie ubezpieczenia chorobowego, jako masowego, bo obejmującego około 5—6 miljonów osób uprawnionych do świadczeń, w szczególności.

Te nowe łożyska i nowe rozwiązania widzi autor w ekonomicznem i rozumnem leczeniu, opartem na podstawie naukowej terapji konstytucjonalnej, bez potrzeby całkowitego zarzucania lecznictwa farmakologicznego.

Ze swej strony dodałbym, że lecznictwo ubezpieczeniowe musi być szybkie, skuteczne i tanie a zarazem musi się cieszyć zaufaniem mas ubezpieczeniowych, bo wiara w skuteczność stosowanych środków i metod leczniczych, to już połowa leczenia.

A takie właśnie zalety widzi Dr. Birzowski w terapji Aschnerowskiej, której nie przecenia, lecz gorąco zaleca jako przystępną, oszczędną i popularną.

Nadmienić jednak należy, że ekonomiczne, racjonalne i na podstawach naukowych oparte lecznictwo w ubezpieczeniu chorobowem potrafią przeprowadzić tylko lekarze wybitnie ukwalifikowani, którzy chcą i potrafią zrozumieć specjalną psychikę ubezpieczonych a tem samem zdobyć ich zaufanie.

Dlatego też kardynalną zasadą powodzenia postulatów autora powinien być dobór odpowiednich lekarzy leczących, mających poczucie odpowiedzialności za dobre i skuteczne leczenie a nie obciążonych nadmiarem prac kancelaryjnych. Wizyta bowiem u lekarza „winna być oczyszczona od momentów urzędowania" jak to wspomniał w swojem przemówieniu p. t. „powody reorganizacji lecznictwa ubezpieczeniowego" p. wiceminister Jastrzębski jeszcze przed rokiem.

DONIESIENIE TYMCZASOWE.

Dr. Bolesław POPIELSKI. Asyst. Zakładu Med. Sąd. U. J. K. Lwów.

Krew osób cierpiących na nadciśnienie jako materjał do przetaczań krwi.

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. T. Ostrowski
i z Zakładu Medycyny Sądowej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Sieradzki.

Stosowanie przetaczania krwi, zabiegu mającego dziś tyle wskazań i tak często we wszystkich niemal działach medycyny klinicznej wykonywanego, napotyka w czasach dzisiejszych na poważne trudności. Cena krwi do przetaczań, ofiarowywanej przez dawców zawodowych, jest stosunkowo wysoka i często nieza-

możni chorzy z tego właśnie powodu nie mogą sobie pozwolić na zabieg, konieczny nieraz dla ich zdrowia a nawet życia; skromne budżety klinik i szpitali również niezbyt często pozwalają na takie wydatki.

W poszukiwaniu sposobów otrzymywania taniej krwi do przetaczań, zwróciliśmy uwagę na krew osób, cierpiących na nadciśnienie krwi (hipertonję), która upuszczana w celach leczniczych ulegała dotychczas bezużytecznemu zniszczeniu. Krew taką, po nakłuciu jednej z żył łokciowych, przy zachowaniu najściślejszej aseptyki, pobieraliśmy do specjalnych, wyjałowionych butelek o pojemności 600 cm³, opatrzonych podziałką, do których uprzednio dodawaliśmy jałowego 4% roztworu cytrynianu sodu, w ilości około 2 g na 500 cm³ krwi. Krew osób cierpiących na schorzenia zakaźne i krew z wyraźnie zwiększoną zawartością ciał patologicznych (azot pozabiałkowy) nie była naturalnie używana. Po zamknięciu butelki jałowym tamponem z gazy i obwiązaniu szyjki jałowym papierem, stawialiśmy ją do chłodni o ciepłocie + 2 do + 6⁰. Równocześnie pobrane odpowiednie próbki krwi służyły do oznaczenia grupy krwi, zbadania jałowości i do odczynów serologicznych w kierunku kiły. Po ukończeniu wspomnianych badań, a więc przeciętnie po trzech dniach i po dodatkowem zbadaniu jałowości krwi przechowywanej w butelce, krew mogła być użytą do przetaczania. Krew otrzymaną w ten sposób, przetaczaliśmy niezamożnym chorym, ze wskazaniem do tego zabiegu. U chorych takich, po oznaczeniu im grupy krwi, wykonywaliśmy przetaczanie krwi w ilości od 200 do 400 cm³ przy pomocy strzykawki 150 cm³ zaopatrzonej w dwubieżny kurek; bezpośrednio przed przetoczeniem ogrzewano krew do ciepłoty ciała ludzkiego oraz przesączano ją przez parę warstw jałowej gazy.

Czas, w ciągu którego przechowywano krew, wynosił od 3 do 17 dni; krew, w której wystąpiła hemoliza, nie nadawała się oczywiście do przetaczań. W ciągu ostatnich trzech miesięcy wykonaliśmy dziesięć przetaczań krwi z osób cierpiących na nadciśnienie, chorym kliniki chirurgicznej, położniczo-ginekologicznej i pediatrycznej. Wyniki tych przetaczań okazały się zupełnie zadowalające i nie różniły się niczem od przetaczań pośrednich z krwiodawców zawodowych.

Szczegółowe wyniki badań klinicznych wykonanych w poszczególnych przypadkach podane zostaną w pracy odrębnej. Postępowanie wprowadzone przez nas może być zastosowane przy odpowiedniej organizacji na szerszą skalę, w każdem większem środowisku chorych, szczególnie w takiem, w którem znajduje się oddział chorób wewnętrznych; w oddziale takim niebrak zwykle chorych cierpiących na nadciśnienie krwi, u których jest wskazanie do upustu krwi. Przy pomocy prostych i niedrogich środków zorganizować można rodzaj stacji, w którejby pobierano i przechowywano krew nadającą się do przetaczań. Do stacji takiej odpowiednio pouczeni lekarze wolnopraktykujący mogliby również skierowywać swych chorych do upustu krwi.

W wyżej naszkicowany sposób staraliśmy się uprzystępnić chorym niezamożnym zabieg kosztowny a nieraz nieodzowny. Podkreślić tu również wypada, że krew przechowywana w chłodni ma szczególne znaczenie w chirurgji wypadkowej i w chorobach kobiecych, gdyż użytą być może o każdej porze dnia i nocy, podczas gdy krwiodawcy zawodowi, ze względu na brak odpowiedniej organizacji, niezawsze są dostępni.

Kierując się temi samemi pobudkami, wypróbowaliśmy sposób podany w ostatnich latach przez chirurga rosyjskiego Judina, który wprowadził przetaczanie krwi ze zwłok. W kwietniu b. r. wykonaliśmy dwa przetaczania krwi ze świeżych zwłok. Wyniki tych przetaczań okazały się również bardzo dobre. Zagadnienie to szerzej omówimy w oddzielnej pracy.

Henryk STEIN. Warszawa.

O zawartości hormonu ciałka żółtego w wyciągach łożysk ludzkich.

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. J. P. w Warszawie.
Dyrektor: Prof. Dr. Adam Czyżewicz.

W roku 1905 wypowiedział Halban tezę, że łożysko jest gruczołem wewnętrzno-wydzielniczym i wspomagającym czynność jajnika w ciąży. Badania późniejsze wykazały w łożysku obecność folikuliny i prolanów, nie wykazały hormonu ciałka żółtego. Dlatego też wielu autorów (E. Philipp, A. Westman, R. Rivoire i in.) uważa, że hormon ciałka żółtego nie istnieje w łożysku, a jedynem miejscem jego produkcji jest jajnik. Dopiero badania E. Ehrhardta i H. Fischer-Waselsa stwierdziły obecność hormonu ciałka żółtego w łożyskach ludzkich.

Badania nasze oparte na metodzie C. Ehrhardta i H. F. Waselsa wykazały, że zarówno z łożysk dojrzałych, jak i niedojrzałych można wyosobnić ciało, które daje dodatni test Hohlwega przyjęty ogólnie jako charakterystyczny efekt działania hormonu ciałka żółtego na błonę śluzową macicy niedojrzałej królicy.

Praca niniejsza ukaże się w całości w „Ginekologji Polskiej".

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 13. 1936. Spychała W.: Wpływ nerwów presoodbiorczych układu tętniczego na czynność serca przy badaniu doraźnem. — Wasilewski T.: Żyła główna górna ułożona po stronie lewej. — Hałaziński Z.: Laesio vaginae sub coitu.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XIV. Z. 2. 1936. Fliederbaum J.: Badania doświadczalne wpływu gruczołów dokrewnych na gospodarkę wodną ustroju. Doniesienie I. Gospodarka wodna i sposoby jej badania. — Galinowski Z.: Badania nad przemianą kwasu moczowego u ludzi zdrowych. — Glass J.: W sprawie rozpoznawania stanów żółtaczkowych. — Krajewski Fr.: Wpływ różnych diet na czynność wydzielniczą błony śluzowej żołądka. Doniesienie I. Wpływ diety białkowo-tłuszczowej Jarockiego — Markert W.: Badania nad amoniakiem we krwi u ludzi. Doniesienie IV. Amoniak we krwi w różnych stanach chorobowych. — Pawłowska H. i Szczeklik E.: Stosunek zmian w zespole komorowym elektrokardjogramu do zmian histologicznych w sercu. — Tomaszewski W.: Wpływ witamin na retikulocyty. — Wajnsztok S. i Walawski J.: Zachowanie się załamka T elektrokardjogramu po naparstnicy.

Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Z. 3. 1936. Hanke E.: Związki między polską i śląską medycyną w dawnych wiekach (dok.). — Kwaśniewski S.: Przewlekłe zapalenia ogniskowe na tle zakażenia gronkowcowego. — Paluch E.: Wyniki badań ankietowych nad odżywianiem ludności robotniczej w Polsce z punktu widzenia fizjologji i higjeny żywienia.

Lekarz Wojskowy. T. 27. Nr. 12, 1936. Ławrynowicz A.: Stan obecny badań nad beztlenowcami zgorzeli gazowej. Schemat organizacji badań nad beztlenowcami w Polsce. — Garbień A.: Causyth w chirurgji. — Machniewicz Wł.: Urazowy krwotok podpajęczynówkowy. — Pol Wł.: Wstępne badania wrażliwości oka na oślepienie. — Janas T.: Zmiany ostrości wzroku u pilotów po lotach myśliwskich. — Wójcik W.: Obserwacja lekarza podczas ćwiczebnych skoków ze spadochronami. — Niedźwirski E.: Higjena spawaczy w parkach lotniczych.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 7. 1936.

Zagadnienia rasy. T. IX. Nr. 3—4. 1935. Nelken J.: Higjena psychiczna zwalczania alkoholizmu. — Żejmo Żejmis St.: Współczesność a antropologja i eugenizm. — Nowakowski J.: Niebezpieczeństwo zarazy wenerycznej w świetle ankiet z 1925 i 1933 r. — Kwazebart L.: Rzeżączka kobiet.

Zagadnienia Rasy. T. X. Nr. 1. 1936. Wernic L.: Rola chorób wenerycznych w selekcji biologicznej. — Czerwiński St.: Sterylizacja i przerwanie ciąży w świetle walki z przestępczością. — Żejmo Żejmis St.: O rasie, rasach i rasizmie.

Ginekologja Polska. T. XV. Z. 5—6. 1936. Zalewski W.: Wpływ układu nerwowego współczulnego i hormonów płciowych na doświadczalną adenomyosis u króliczek. — Bajoński: Porażenie nerwu strzałkowego w związku z ciążą i porodem. — Stöckl E. i Sławiński J.: Ciąża i pozamaciczne nowotwory złośliwe. — Długi H.: Płytkogram w czasie ciąży. — Przeworski B.: Przypadek krwiaka w wodniaku niewieścim. — Michejda-Baranowska Z.: Uwagi o ciąży brzusznej donoszonej. — Mężyński P.: Przypadek ropnicy, powikłanej wewnętrznem ropnem obustronnem zapaleniem gałek ocznych (endophtalmitis purulenta bilateralis). — Bagiński S.: Badania wpływu różnych „hormonów" i wyciągów na jajniki.

Chirurgja Narządów Ruchu i Ortopedja Polska. T. IX. Z. 1—2. 1936. Grobelski M.: Leczenie spraw gruźliczych kręgosłupa. — Raszeja F.: Leczenie nieswoistych spraw zapalnych kręgosłupa. — Kowalski J.: Operacyjne usztywnienie w gruźlicy stawu biodrowego. — Ambros Z.: O plastyce dachu panewki. —

Janik W.: Wyniki operacyjnego leczenia złamań szyjki kości udowej. — Komza J.: O koślawości palucha. — Kukliński I.: Czynniki anatomiczne i mechaniczne w złamaniach wyrostków poprzecznych kręgów lędźwiowych. — Lewittoux H.: Operacja nawykowego zwichnięcia stawu barkowego. — Borusiewicz F.: Oderwanie kolca kości biodrowej. — Borusiewicz F.: Usunięcie obojczyka w ropnem zapaleniu kości i następowa jego całkowita regeneracja.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 27. 1936.
Therapia Nova. Nr. 6. 1936.

OCENY.

Witaminy i ich kliniczne zastosowanie. W. STEPP, J. KÜHNAU, H. SCHROEDER. Ferdynand Enke. Stuttgart 1936. Str. 130. Cena 6,5 RM.

Aktualna sprawa witamin została przez autorów wszechstronnie zreferowana. Po krótkim wstępie dotyczącym historji witamin podają autorzy charakterystykę, skład chemiczny przypuszczalny i powinowactwo z hormonami.

Potem poszczególne witaminy omawiane są w porządku alfabetycznym. Zazwyczaj autorzy zachowują następujący porządek: krótka historja, chemja, pochodzenie i miejsce w naturze, zachowanie się w ustroju, znaczenie i współdziałanie z innemi witaminami i hormonami, wreszcie formy, w jakich witaminy w handlu otrzymać można; dawka i jednostki miary. W ten sposób autorzy piszą o witaminie A, B, C, D, E i H. Oczywiście nie wszystkie witaminy są jednako zbadane, ani znaczenie ich nie jest jednakie. Bądźcobądź książka ta nawet mało obeznanemu z przedmiotem pozwoli ocenić ich doniosłość i pozwoli zastosować te cenne środki w praktyce.

W. Moraczewski (Lwów).

Actualités médico-chirurgicales par les chefs de clinique de la faculté de médicine de Marseille. (Aktualności medyczno-chirurgiczne. Trzecia serja). Paryż. 1935. Masson et Cie. St. 215. Cena 25 fr.

Zgodnie z tytułem omówiono w trzecim tomie „aktualności" następujące bieżące problemy: dane ogólne o neurotropizmie zakaźnym (Yves Poursines), przerzuty raka do kości (J. Dor), krwawienia w leczeniu radem raka szyjki (Raymond Imbert), schorzenie miąższu wątroby w marskości (J. Brahic), porażenie twarzy i jej poprawa estetyczna przez operację plastyczną (M. Prévost), czynnik nerkowy w cukrzycy (A. M. Recordier), choroba Nicolasa i Favre'a a zwężenie odbytnicy (M. Brugeas), etjologja, patogeneza i profilaktyka powikłań płucno-opłucnowych po zabiegach żołądkowo-dwunastniczych (D. Lena), rozważania nad patogenezą i leczeniem choroby Volkmanna (Fr. Luccioni), umiejscowienie w śródpiersiu i przewodzie pokarmowym choroby Recklinghausena (J. Alliez), chroniczne zapalenie stawów kręgosłupa (P. Silhol), elektrokardjografja w gośćcu (P. Buisson). Jak widać z powyższego zestawienia, tematy zajmujące, omówione w sposób referatowy na podstawie własnych spostrzeżeń, z uwzględnieniem dotyczącego piśmiennictwa. Wydanie staranne.

H. Dlugcsz (Lwów).

Manuel pratique d'anaesthésie chirurgicale. J. MAISONNET. Gaston Doin Edit. Paris.

Zagadnienie znoszenia bólu przy operacjach łączy się ściśle z rozwojem chirurgji. W ostatnich latach postęp w tej dziedzinie jest bardzo znaczny. Okazało się, że w doborze środka usuwającego ból wskazane jest również indywidualizowanie stosownie do chorego i rodzaju zabiegu. Niewiele jest książek, któreby ujmowały w całości i wyczerpująco te właśnie zagadnienia. Obecnie ukazał się podręcznik w języku francuskim, opracowany przez Maisonneta.

Książka składa się z trzech części: pierwsza obejmuje uśpienie ogólne, druga znieczulenie miejscowe i przewodowe, trzecia wreszcie znieczulenie lędźwiowe i nadoponowe.

Autor omawia kolejno każdy ze sposobów znieczulania, wskazania oraz technikę, zwracając uwagę na zdarzające się w danej metodzie powikłania oraz na sposoby ich unikania lub opanowywania.

Liczne ilustracje ułatwiają zapoznanie się z technicznemi szczegółami aparatów stosowanych do narkozy.

Książka prof. Maisonnet'a stanowi całość, ujętą wyczerpująco i jasno na 215 stronach z 93 rycinami w tekście. Cena 28 fr. fr.

E. Michalowski (Lwów).

O wartości klinicznej metod czynnościowego badania nerek. J. JASIEŃSKI. Z wstępem Prof. Dr. Jurasza. 1936. Str. 1933. Cena 7 zł 50 gr.

W pracy monograficznej poświęconej czynnościowemu badaniu nerek poddaje autor na wstępie zasadniczemu rozważaniu znaczenie różnych metod, któremi posługujemy się w klinice, a w szczególności przed zabiegami operacyjnemi w zakresie nerek i dróg moczowych. Na podstawie danych z piśmiennictwa oraz własnego doświadczenia przychodzi autor do wniosku, że jakkolwiek wyniki poszczególnych metod badania stanowią wartość względną, to jednak dla poznania sprawności wydzielniczej nerek konieczne jest wszechstronne i dokładne zbadanie tego narządu zapomocą różnych prób, pozwalających się zorjentować, jak zachowuje się nerka pod względem czynnościowym. Według Caspra nerka dobrze funkcjonująca przed zabiegiem okazuje równą sprawność i po zabiegu operacyjnym. Poglądom tego rodzaju przeciwstawia autor zapatrywanie innych badaczy, uważających wszelkie badania czynności nerek, nawet opierające się na wykazaniu prawidłowych składników krwi i moczu, za bardzo trudne do oceny (Kneise) a według Schwarza wręcz za pozbawione uzasadnienia fizjologicznego. W podziale prób czynnościowych opiera się autor na zasadzie uwzględniającej cele tych badań, które zamierza się osiągnąć. Wśród licznych prób czynnościowych, jak metody kryoskopowej badania krwi i moczu, zachowania się kwasów i zasad, zawartości poszczególnych składników moczu i krwi, oraz prób chemicznych, rozważa wyczerpująco znaczenie próby wodnej, podkreślając wyniki tą drogą uzyskane. Słusznie zauważa wkońcu, że braki tej metody nie zależą od badania, które zresztą uwzględnia możliwie największą ilość czynności narządu wydzielniczego, ale zależą od samej pracy nerek, której nie można dokładnie poznać, wyłącznie na podstawie jednej próby, cyfry, czy też wzoru matematycznego. W końcu swej monografji podkreśla autor konieczność poznania sprawności czynnościowej tak ogólnej, jak również jednej nerki i badania te poddaje ścisłej krytyce. W pracy swej zadał sobie autor wiele trudu, aby przedstawić w sposób wyczerpujący wszystkie metody badania nerek, któremi w chwili obecnej rozporządza lekarz, a zwłaszcza chirurg, pragnący poznać stan narządu wydzielniczego pod względem czynnościowym. Każdą z metod rozważa krytycznie, podkreślając maksymum korzyści, które wnosi dany sposób badania. Opierając się na danych z piśmiennictwa, oraz na własnem doświadczeniu, podkreśla fakt, że badając poszczególne czynności nerek nie jesteśmy w stanie wyciągać wniosków o całości tego narządu, a jeszcze mniej o wpływach pozanerkowych. Nie można też na tych badaniach oprzeć rokowania, gdyż co do sił zapasowych, któremi nerki rozporządzają, nic pewnego nie da się powiedzieć. W tem oświetleniu słusznem wydaje się zdanie Caspra, przytoczone przez autora, że w sprawie badania czynnościowego nerek medycyna nie wypowiedziała jeszcze ostatniego słowa. Autor ujmując w monografię dzisiejszy stan wiedzy o badaniu czynnościowem zasłużył się bardzo, gdyż przedmiot ten przedstawił wyczerpująco, a patrząc krytycznie na znaczenie tych badań nie jest pochopnym do wyciągania wniosków zbyt ogólnych i daleko idących. Dlatego też poznanie tej pracy będzie pożyteczne nietylko dla chirurga, ale przedewszystkiem dla internisty, który niemal codziennie spotyka się z zagadnieniem czynności narządu wydzielniczego w różnych sprawach chorobowych. Tem więc chętniej powita tę pracę, gdzie znajdzie wiele badań, na których będzie mógł oprzeć swe rozważania lekarskie dotyczące schorzeń nerek.

Doc. Dr. Feliks Siedlecki (Kraków).

Tonus sercowo-naczyniowy i próba amfotropowa z sinus caroticus. (Le tonus cardio-vasculaire et l'épreuve amphotrope sinocarotidienne. D. DANIELOPOLU na podstawie badań wspólnych z J. MARCON, A. ASLAN, G. G. PROCA i E. MANESCO. T. I. Str. 161. Figur 78. Masson et Cie. Paryż 1935.

Danielopolu od lat zajmuje się systematycznie badaniami tonus sercowo-naczyniowego i w omawianej książce podaje wyniki tych wieloletnich dociekań. Po szczegółowem przedstawieniu sprawy ośrodków odruchotwórczych w sercu, tętnicy głównej i w tętnicy dogłowowej omawia autor próby odruchowe oparte na tych badaniach, a zwlaszcza próbę opisaną przez siebie pod nazwą próby amfotropowej z *sinus caroticus.* Opierając się na licznych badaniach przypadków dotkniętych rozmaitego typu schorzeniami narządu krążenia, Danielopolu wysnuwa wnioski ogólne i podnosi znaczenie praktyczne swych badań, opartych na tej próbie.

M. Franke (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Czy wydzielanie kwasu hipurowego po obciążeniu kwasem będźwinowym jest użyteczną próbą czynnościową wątroby? D. ADLERSBERG i H. MINIBECK. Ztsch. f. kl. Med. B. 129. Str. 392—411.

W schorzeniach miąższowych wątroby spotyka się gorsze wydzielanie kwasu hipurowego. Jednak taki sam wynik dają badania u chorych z mechanicznem zamknięciem dróg żółciowych, w niewyrównanych schorzeniach serca, niedokrwistościach, raku i innych chorobach wyniszczających. Zmniejszenie wydzielania kwasu hipurowego zależy od 3 czynników: upośledzenia syntezy, wchłaniania z przewodu pokarmowego i wydzielania drogą nerek. W schorzeniach wątroby upośledzona synteza, w innych zaburzenia wchłaniania i wydzielania są przyczyną upośledzenia wydzielania kwasu hipurowego. Ponieważ nie możemy odróżnić, w których przypadkach jest zaburzona synteza, a w których wydzielanie, dlatego próba z kwasem hipurowym nie nadaje się do odróżnienia miąższowych schorzeń wątroby od niemiąższowych. Jednakowoż w przypadkach pewnego schorzenia miąższu można tą próbą określać nasilenie uszkodzenia miąższu wątroby i jego cofanie się. *H. Długosz* (Lwów).

Przyczynek do wpływu sorbozy na przemianę materji. I. Doniesienie. Wchłanianie i wydzielanie sorbozy i jej wpływ na poziom cukru w krwi i moczu. H. GRIESHABER. Ztsch. f. kl. Med. B. 129. Str. 412—422.

Sorboza jest ketoheksozą, skręca światło polarymetru w lewo, daje próby redukcyjne jak inne heksozy, nie fermentuje. Podanie sorbozy doustnie 10—100 g powoduje u ludzi zdrowych i w cukrzycy przecukrzenie krwi, proporcjonalne do podanej ilości. Przecukrzenie krwi po sorbozie utrzymuje się długo. Następowo brak lub tylko zaznaczone niedocukrzenie krwi. Około 12% wprowadzonej doustnie sorbozy wydziela się z moczem, jednak ilość wydzielonej sorbozy nie idzie równolegle do podanej ilości. W miarę zwiększenia ilości sorbozy podawanej doustnie, polepsza się przyswajanie. Obok sorbozy wydziela się z moczem cukier prawoskrętny, fermentujący.
H. Długosz (Lwów).

Przyczynek do wpływu sorbozy na przemianę materji. II. Doniesienie. Odkwaszające działanie sorbozy w cukrzycy. H. GRIESHABER. Ztsch. f. kl. Med. Bd. 129. Str. 423—433.

Sorboza działa przeciwkwasiczo. Po podaniu 2 razy 10 g lub 3 razy 20 g dziennie sorbozy zmniejsza się wydzielanie acetonu z moczem do 1/2—1/3. Sorboza działa lepiej niż odpowiednie ilości lewulozy, tak samo jak glukoza, chociaż co do przyswajalności stoi sorboza na ostatniem miejscu wśród heksoz: glukozy, lewulozy i galaktozy. Sorboza działa lepiej niż alkohol, sorbit (sionon), nie pogarsza tolerancji węglowodanowej, nie podnosi poziomu cukru we krwi i nie zwiększa cukromoczu, jak inne węglowodany. Dodanie sorbozy do diety umożliwia obfitsze kalorycznie odżywianie, bez zwiększenia ilości insuliny. Działanie sorbozy, podawanej stale, zmniejsza się z dnia na dzień, dlatego wskazane jest podawanie jej z przerwami. W pewnych przypadkach sorboza nie usuwa acetonurji. *H. Długosz* (Lwów).

W sprawie regulacji hormonalnej gromadzenia glikogenu w ustroju kobiecym. J. H. MUELLER. Endokrinologie. T. 17. Z. 1—2. 1936.

W szeregu doświadczeń wykonywanych na samicach szczurów, autor stwierdził, że gromadzenie glikogenu w przygotowującej się do ciąży śluzówce macicy może być wywołane i sztucznie, powoduje je mianowicie podawanie hormonu ciałka żółtego, hamuje je prawdopodobnie działanie folikuliny. Kiedyindziej stwierdzony wzrost ilości glikogenu w wątrobie pod wpływem podawanego hormonu ciałka żółtego, mógłby również prowadzić do wniosku, że rozmieszczenie glikogenu w narządach jest zależne od wewnętrznego wydzielania. Zastosowaniem praktycznem tych badań mogłoby być oznaczanie glikogenu w śluzówce macicy przy standaryzacji hormonu ciałka żółtego.
I. Pelczarska (Lwów).

Dalsze badania hormonu gonadotropowego u ciężarnych klaczy. CH. HAMBURGER. Endokrinologie. T. 17. Z. 1—2. 1936.

Zestawiwszy literaturę dotyczącą hormonu gonadotropowego ciężarnych klaczy, przytacza autor własne prace z tej dziedziny. Stosował on preparat „Antex-Leo", otrzymywany z surowicy krwi ciężarnych klaczy. Ogólnie wnioskować można, że hormon ten ma własności takie, jak hormon gonadotropowy przysadki. W szczególności powoduje on:

1) u samic szczurów i myszy dojrzewanie pęcherzyków Graafa,
2) u pozbawionych przysadki samic szczurów dojrzewają pęcherzyki i powstają ciałka żółte,
3) u koguta stwierdza się rozwój jąder i wzrost grzebienia,
4) u małp z gatunku *Macacus rhesus* spostrzegano wzrost jajników i dojrzewanie pęcherzyków Graafa, oraz
5) wzrost jąder u samców szczurów.

Kwestja pochodzenia hormonu z przysadki czy z łożyska jest narazie niewyjaśniona. *I. Pelczarska* (Lwów).

Hormon przemiany tłuszczowej przedniego płatu przysadki. K. ANSELMINO, FR. HOFFMANN. Endokrinologie. T. 17. Z. 1—2. 1936.

Wyosobniony w roku 1931 hormon przedniego płatu przysadki ma, jak się w badaniu autorów okazało, wpływ na zawartość nasyconych i nienasyconych kwasów tłuszczowych w wątrobie. Pod wpływem hormonu oczyszczonego następuje ich ilościowe zwiększenie. Przypisywany temu hormonowi wpływ na przemianę węglowodanową, zależny był, jak chcą wykazać autorzy, od niedokładnego oczyszczenia hormonu od hormonu przemiany węglowodanowej. Rola opisywanego hormonu w patologicznej przemianie nie jest znana; znajduje się on w znacznej ilości w moczu i krwi chorych na cukrzycę. U zdrowych występuje hormon przemiany tłuszczowej po obciążeniu tłuszczowem, natomiast przy otłuszczeniu pochodzenia przysadkowego, nawet po obciążeniu tłuszczowem hormonu tego wykazać nie można. Autorzy podają dalej metody wyosobniania hormonu z przysadki, moczu i krwi, oraz dane liczbowe, tyczące się zawartości hormonu u różnych zwierząt.
I. Pelczarska (Lwów).

Badanie zawartości histydyny w moczu ludzkim. D. H. GERTLER. Endokrinologie. T. 17. Z. 1—2. 1936.

W pracy doświadczalnej stwierdza autor, że próba histydynowa ma dla rozpoznania ciąży znaczenie małe, gdyż dodatnio wypada dopiero w dalszych miesiącach ciąży, a w miesiącach wczesnych histydyny w moczu stwierdzić nie można.
I. Pelczarska (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O zachowawczem leczeniu kamicy moczowodu. Uwagi do pracy W. Brandesky'ego, nr. 26 wymienionego czasopisma. W. K. FRAENKEL. W. Klin. Woch. 1932. Nr. 43. Str. 1318.

W swej publikacji autor ponownie poleca wstrzykiwania dożylne eukodal'u z eupaweryną w przypadkach kamicy moczowodu. Zadaniem eudokal'u jest zmniejszanie bólów, eupaweryny usuwanie kurczów. Łączne stosowanie obu środków okazało się szczególnie skuteczne. Dożylne wstrzykiwanie jest oczywiście wskazane tylko w napadach silnych bólów. W kolkach, którym towarzyszy znośne nasilenie bólów stosuje się wstrzykiwania domięśniowe. Od czasu ostatniej publikacji stosował autor eudokal z eupaweryną w dalszych 14 przypadkach i przekonał się o bardzo szybkiem uśmierzaniu bólów drogą śródżylnych wstrzykiwań. Wstrzykiwania były dobrze znoszone, bez jakichkolwiek działań ubocznych. Autor ponownie zwraca uwagę na działanie morfiny, zwiększające skurcze mięśni gładkich moczowodu. Tem tłumaczy się brak działania wstrzykiwań morfiny w kolkach dróg moczowych. Wstrzyknięcie eudokal'u z eupaweryną można z nielicznemi wyjątkami szybko i bez trudu wykonać zwykłą strzykawką i kaniulą w godzinach przyjęć lub w mieszkaniu chorego. Nie potrzeba koniecznie wstrzykiwać do żyły ramiennej, można oczywiście, zwłaszcza u kobiet, tak samo dobrze wstrzykiwać do żylaków, które bardzo często się zdarzają. W zakończeniu opisuje autor jeden przypadek chorobowy. *J. Bader* (Warszawa).

Spostrzeżenia nad działaniem bromu i prominalu w stanach po zapaleniu mózgu. TH. BAUMANN. Schw. Med. Woch. Nr. 49. Str. 1188. 1935.

W dwu przypadkach stanu postencefalitycznego w wieku dziecięcym działały bardzo korzystnie na nadmierne ślinienie stosunkowo duże dawki bromu (w postaci mieszanin Erlenmeyera). Na kurcze o charakterze padaczkowym wybitnie korzystny wpływ wywierał prominal, środek z grupy kwasu barbiturowego.
J. Bader (Warszawa).

Szczepienia przeciw durowi plamistemu zarazkami żyjącemi. CH. NICOLLE i J. LAIGRET. Gaz. d. Hop. Nr. 68. 1935.

Początkowo szczepiono mózgiem świnek morskich i szczurów, zakażonych durem. Mózg suszono, mieszano z żółtkiem a wreszcie sporządzano zawiesinę wodną. Na 9 szczepionych, 5 przeszło dur w formie łagodnej. Następnie sporządzono zawiesinę zarazka duru w oliwie; z 98 szczepionych 1 przeszedł dur

w formie dobrotliwej. Ze 110 szczepionych zawiesiną zarazka w żółtku a następnie w oliwie ani jeden nie zachorował na dur plamisty. Dalsze próby są jeszcze konieczne.

H. Długosz (Lwów).

Postacie anatomo-kliniczne choroby Recklinghausena na podstawie obserwacji 7 własnych przypadków. G. CARRIERE, CL. HURIEZ, M. GERVOIS. Gaz. d. Hop. Nr. 31. 1936.

Większość obserwowanych chorych wykazywała klasyczne zmiany guzowato-barwikowe. Autorzy podkreślają jednak ważność innych objawów: nerwowych, kostnych, trzewnych i częstość zaburzeń rozwojowych. Jedne przypadki z klinicznego punktu widzenia nie rozwijają się, inne mają tendencję do wzrostu. W 2 przypadkach rzadkie umiejscowienie dużych guzów: macica i śródpiersie.

H. Długosz (Lwów).

Niedokrwistość po zabiegach na żołądku i jelitach. D. H. FLEISCHHACKER i R. KLIMA. Ztschr. f. klin. Med. B. 129. Z. 2.

Związek między zabiegami na przewodzie pokarmowym a niedokrwistościami jest dotychczas kwestją sporną. Dotychczas obserwowano, u ilu chorych po wymienionych zabiegach występuje niedokrwistość. Autorzy próbowali rozwiązać inaczej to zagadnienie: zbadali, ilu chorych z niedokrwistością złośliwą, niedokrwistością wtórną z bezsocznością przeszło operacje żołądka i jelit. Stwierdzono na podstawie 200 przypadków niedokrwistości złośliwej i 120 wtórnej z bezsocznością, że 8,43% przebyło operacje żołądkowo-jelitowe, z tego 5,62% dotyczyło niedokrwistości wtórnej, a 2,81% niedokrwistości złośliwej. Wycięcie żołądka, nawet znaczne, nie sprowadza niedokrwistości. W jednym przypadku po wycięciu żołądka wystąpiła nawet czerwienica. Przypuszczalnie po zabiegu występują wtórne zmiany w przewodzie pokarmowym, które powodują powstawanie niedokrwistości.

H. Długosz (Lwów).

Leczenie ostrych ropniaków opłucnej. T. BUTKIEWICZ. Medycyna. Nr 10. 1936.

Leczenie ropniaków opłucnej powinno uwzględniać nietylko etjologię i patogenezę cierpienia, ale i zmiany powstające, zwłaszcza w okresie pooperacyjnym, w bezpośrednim związku z terenem schorzenia. Autor wśród ropniaków pierwotnych, czy wtórnych, zwraca szczególną uwagę na ostre ropniaki opłucnowe, które powstały wskutek pęknięcia w stronę opłucnej ognisk ropnych, znajdujących się na powierzchni płuca pod opłucną trzewną. W tych przypadkach wysięk opłucnowy ma jedną stronę dodatnią, mianowicie uciskając na płuco, niejako zamyka miejsce pęknięcia, przez to sprzyja szybszemu sklejeniu się otworu przy pomocy włóknika. Dlatego przy stwierdzeniu w wywiadach momentu przebicia takiego ropniaka (nagły ból, duszność, znaczne osłabienie, co składa się na obraz t. zw. wstrząsu opłucnowego) nie powinno się szeroko otwierać opłucnej, bo wtedy często następuje ponowne otwarcie przedziurawienia i dalsze zakażenie opłucnej. Także oprócz szerokiego otwarcia opłucnej i czas zabiegu nie jest obojętny. Zabiegi wykonywane we wczesnym okresie zapalenia opłucnej są mniej celowe, niż w okresie późniejszym, w którym ustrój jest znacznie uodporniony. Wyjątek naturalnie stanowią przypadki zagrażające życiu (znaczna duszność, duża ilość wysięku). Szerokie otwarcie opłucnej ma pozatem tę wadę, że wywołując odmę, powoduje zwłaszcza we wczesnych okresach schorzenia większe zapadnięcie się płuca (brak zrostów i zlepów), większe wgniecenie śródpiersia ku stronie zdrowej, co prowadzi do zaburzeń czynności oddechowej i krążenia. Mając na uwadze powyższe, autor jest gorącym zwolennikiem leczenia (drenowania) zamkniętego, bez szerokiego otwierania opłucnej. Otwór w opłucnej radzi robić takiej wielkości, by umożliwił przejście drenu, którego koniec obwodowy zanurza się w płynie antyseptycznym, lub w niektórych przypadkach łączy się z aparatem ssącym według metody Perthes-Hartert'a. Przed ostatecznem wykonaniem zabiegu, stosuje autor punkcje i przepłókiwania. Ten sposób leczenia daje wyniki bardzo dobre, zapobiega także wytwarzaniu się przetok tak oskrzelowych, jak i opłucnowych.

St. Malczyński (Lwów).

Rzadki przypadek ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek z mocznicą azotemiczną w przebiegu odry. M. JAKUBOWICZ. Medycyna. Nr. 10. 1936.

Autor przedstawia przypadek odry powikłany, co należy do rzadkości, ostrem, kłębuszkowem zapaleniem nerek, przebiegającem z mocznicą. Etjologja powikłania tego jest niejasna. Albo zapalenie nerek wystąpiło niezależnie od odry i było wywołane przez dodatkowe zakażenie, albo było wyrazem swoistego zadziałania jadu odrowego na kłębuszki nerkowe.

St. Malczyński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności.

IV Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 23 marca 1936.

(Dokończenie).

Czł. A. Beck i K. Zakrzewski przedstawiają pracę p. J. Miodońskiego p. t.: *Przyczynek do badań audjometrycznych.*

Na wykresach audjometrycznych przedstawiono wartość szmerowych i bezszmerowych sposobów wyłączania od słyszenia jednego ucha. Skreślono zasady, kiedy dany wykres audjometryczny pochodzi całkowicie jedynie od ucha badanego. Na krzywych zdjętych z osobnika, którego głowa i szyja zamknięte były szczelnie w skafandrze kitowym, przedstawiono, w jakiej mierze takie odosobnienie zacieśnia pole słyszenia. Obok krzywej, przedstawiającej pole słyszenia w tych warunkach, znajduje się druga krzywa, sporządzona po uwolnieniu ust z pokrywy kitowej. W tym drugim przypadku pole słyszenia rozszerzyło się wyraźnie. Sporządzono audjogramy przy podniesieniu ciśnienia powietrza w przewodach słuchowych zewnętrznych. Wzmaganie ciśnienia upośledzało tony średnie do wysokości C^4. Wpływ wzmożonego i zmniejszonego ciśnienia na tony średnie jest taki sam. Górną granicę słyszenia upośledza obniżenie ciśnienia wydatniej, niż odpowiednie jego wzmożenie.

Czł. A. Beck i L. Wachholz przedstawiają pracę p. J. Miodońskiego p. t.: *Przyczynek do wykrywania symulacji jednostronnego upośledzenia słuchu przy pomocy audjometru.*

Na podstawie wykresów, przedstawiających warunki „przesłyszenia" t. j. przebicia akustycznego (obacz „Przyczynek do badań audjometrycznych"), nasuwa się sposób badania audjometrycznego jednogłośnikowego, służący do wykrycia symulacji głuchoty lub upośledzenia słuchu na jednem uchu.

Po przeprowadzeniu zwykłego badania otjatrycznego, jak w każdym przypadku, sadza się badanego twarzą do głośnika. Oczy badanego są zasłonięte, ucho „zdrowe" zatkane watą z wazeliną.

O ile badany słyszy lepiej uchem rzekomo „chorem" niż uchem zatkanem, to położenie jego jest kłopotliwe. Jeżeli bowiem w obecnych warunkach poda prawdziwie, co słyszy, to symulacja jego wykryta będzie przez to, że krzywa ucha „chorego" leżeć będzie powyżej krzywej ucha zatkanego. Jeżeli badany twierdzić będzie, że nie słyszy, i to dopóty, dopóki ton głośnika słyszeć będzie tylko w „chorem" uchu, to zdradzi się przez to, że krzywa leżeć będzie wydatnie poniżej krzywej ucha zatkanego.

Poza wspomnianemi cechami wykresu, które wskazywać będą na nierzetelne twierdzenia badanego spostrzegać można często pewne mimowolne ruchy głowy, które są bardzo cenne w ilościowem określaniu słuchu. Chodzi tu przedewszystkiem o skrętny ruch głowy, zbliżający ucho lepiej słyszące do głośnika. Po tym ruchu nastąpić mogą skrętne ruchy wahadłowe, mające na celu zorjentowanie badanego, skąd głos dochodzi.

Przy bliższej analizie krzywych, uzyskanych w opisanych warunkach, uwzględnić trzeba czynnik stereoakustyczny.

Czł. St. Ciechanowski i W. Nowicki przedstawiają pracę p. J. Kowalczykowej p. t.: *Zmiany miejscowe a usposobienie ogólne w nowotworach sztucznie wywołanych. Badania morfologiczne i doświadczalne.*

Celem pracy było zbadanie:

1) czy można przyjąć istnienie ogólnego, humoralnego podłoża do powstawania nowotworów smołowych u królików;

2) czy zachodzi jaki związek pomiędzy zmianami miejscowemi nowotworowemi na skórze a zmianami w narządach wewnętrznych i czy te zmiany w narządach wewnętrznych mogą być uważane za podstawę zaburzeń humoralnych;

3) jaką rolę odgrywa w powstawaniu i cofaniu się nowotworów smołowych podścielisko łącznotkankowe.

Ponieważ za zasadniczą zmianę humoralną, stanowiącą podłoże do powstawania nowotworów samorodnych oraz za konieczny warunek do ich powstania uważają niektórzy autorowie alkalozę krwi, określa więc autorka pH krwi, badając równocześnie zmiany miejscowe nowotworowe i zmiany w narządach wewnętrznych.

Pierwszą część pracy stanowiło opracowanie metodyki oznaczania pH w pełnej krwi oraz określanie pH krwi królików zdrowych.

W drugiej części pracy oznaczano pH krwi i badano zmiany miejscowe i w narządach wewnętrznych u królików z nowotworami smołowemi, powstającemi ciągle jeszcze przez sześć lat po przerwaniu smołowania.

W trzeciej części doświadczeń badano w ten sam sposób króliki w czasie powstawania nowotworów smołowych w początkowych okresach ich histologicznej złośliwości.

Z badań tych wynika:

1) rozbieżność wyników uzyskiwanych przez różnych autorów w badaniach pH krwi polega jużto na trudnościach technicznych, jużto na porównywaniu rozmaitego materjału doświadczalnego, lub na mylnej ocenie uzyskanych wyników liczbowych;

2) elektroda antymonowa nie nadaje się do pomiarów pH pełnej krwi;

3) u królików z nowotworami smołowemi, powstającemi przez sześć lat po przerwaniu smołowania, stwierdza się pewne obniżenie pH krwi, które nie stoi jednak w żadnym związku z powstawaniem nowotworów;

4) u królików w początkowym okresie powstawania nowotworów smołowych pH krwi nie różni się od pH krwi królików prawidłowych, a zatem alkaloza krwi nie może być uważana za konieczny warunek powstawania nowotworów smołowych;

5) w czasie rakowacenia powstają w podścielisku łącznotkankowem nowotworów smołowych zmiany wytwórcze łącznie z produkcją składników sprężystych. Zmiany w podścielisku są najprawdopodobniej skutkiem zmian w nabłonku, zależą od nich, a nie dowodzą obrony ustroju przed nowotworowo zmienionym nabłonkiem;

6) nowotwory smołowe „odległe", występujące zdala od działania smoły w miejscu pendzlowania, można tłómaczyć drażniącym wpływem smoły w miejscach jej wydzielania przez skórę, a nie dowodzą one wcale humoralnego podłoża nowotworowego. Również zmiany nowotworowe, występujące w miejscu smołowania skóry w długi czas po zaprzestaniu smołowań, można wyjaśniać miejscowem przestrojeniem tkanek, a nie humoralnem podłożem nowotworowem;

7) z własnych badań autorki oraz z rozważań teoretycznych wynika, że niema dostatecznych przyczyn do przyjęcia ogólnoustrojowego humoralnego usposobienia nowotworowego, natomiast wszystko przemawia za istnieniem usposobienia miejscowego tkankowego.

(Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. Dyrektor: prof. dr. Ciechanowski i z Zakładu Farmakologii U. J. Dyrektor: prof. dr. J. W. Supniewski. Praca wykonana z zasiłku funduszu P. Tyszkowskiego).

Czł. St. Ciechanowski przedstawia pracę p. J. Kowalczykowej p. t. *Promienie pozafiołkowe jako czynnik rakotwórczy*. Doniesienie I.

Przy wywoływaniu nowotworów sztucznych zapomocą smoły pogazowej wchodzi w rachubę prócz czynnika chemicznego także i mechaniczny (zeskrobywanie smoły). Również zatrucie smołą może zaciemniać wyniki badań przemiany materji lub wahań pH. Dlatego autorka podjęła próby wywoływania nowotworów sztucznych jednym czystym czynnikiem, jakim mogą być wpływy aktyniczne. Wprawdzie Roffo wywoływał nowotwory sztuczne przy pomocy światła słonecznego, jednakże z uwzględnieniem działania cholesteryny. Autorka stosowała promienie pozafiołkowe u 45 myszy i 30 szczurów. Po dziewięciu miesiącach naświetlania pojawiły się nowotwory złośliwe u pięciu myszy, a łagodne nowotwory u ośmiu szczurów.

Czł. E. Loth przedstawia pracę p. Z. S. Sztajnfelda p. t. *Anatomja porównawcza przyczepów mięśnia skośnego brzucha wewnętrznego u naczelnych i u ludzi*.

Autor zbadał na 64 małpach i 35 ludziach przyczepy skośnego mięśnia wewnętrznego brzucha i stwierdził stopniowe wydłużanie się mięśnia w kierunku dogłowowym od 12—9 żebra.

U człowieka jest najdalszy postęp w przyczepach od 11—8 żebra, przy najczęstszem występowaniu przyczepu do 10 żebra.

Czł. E. Loth przedstawia pracę p. H. Zielińskiej p. t. *Antropomorfologja mięśnia pośladkowego największego*.

Autorka badała mięsień na 82 małpach i 104 osobnikach ludzkich obojga płci celem ustalenia zmian anatomicznoporównawczych i osobniczych. Na zasadzie szeregu pomiarów i wskaźników przedstawia autorka najbardziej typową budowę mięśnia oraz odchylenia indywidualne.

Czł. S. Dąbrowski przedstawia pracę p. A. Sławińskiego p. t. *O budowie roztworów koloidalnych*.

Autor objaśnia nowy sposób oznaczania objętości koloidalnych zawiesin drogą przewodnictwa. Pomiary osocza krwi ludzkiej lub końskiej, zrobione tym sposobem, dowodzą że:

1) ta część ośrodka dyspersyjnego osocza, która jest między drobinami skupień białkowych, jest dielektryczna, a ta część, która jest pomiędzy temi skupieniami, jest przewodnikiem;

2) skupienia białkowe osocza zajmują około 14% objętości osocza i zawierają 9% białka i 5% płynu międzydrobinowego;

3) tak zwana „woda związana" białkowych zawiesin i płyn międzydrobinowy, który jest spolaryzowanym ośrodkiem dyspersyjnym, to prawdopodobnie to samo;

4) toniczność osocza równa się toniczności 0,85% roztworu NaCl. Wielkość 0,90% NaCl, którą dają oznaczania kryoskopowe, jest podwyższoną tonicznością osocza w chwili zamarzania.

Czł. S. Dąbrowski przedstawia pracę p. A. Sławińskiego p. t. *Wewnętrzna budowa erytrocytów*.

Pomiary krwi hemolizowanej nowym sposobem przewodnictwa stwierdzają następującą budowę krwinek:

1) krwinki są zapełnione „hemosferami", które są skupieniami drobin hemoglobiny i zajmują około połowy objętości krwinek, będąc prawdopodobnie w układzie sześciennym;

2) płyn między drobinami hemoglobiny jest dielektryczny i może być cytoplazmą lub mniejwięcej czystą wodą, natomiast płyn między „hemosferami" jest wolnym ośrodkiem dyspersyjnym i przewodnikiem prądu;

3) pomiary osmotyczne nie stwierdzają płynu zawartego we wnętrzu „hemosfer", między drobinami hemoglobiny, a tylko tę część ośrodka dyspersyjnego, która się znajduje między „hemosferami".

Węzły, łączące Karola Graefego z Polską.

W ocenie pracy lekarza holenderskiego, Dra J. van der Kley'a, pod tytułem: „Polska a medycyna", zauważa W. Szumlański (P. G. L. nr. 26 b. r., str. 497), że autor ten zaliczył chirurga Karola Ferdynanda Graefego do narodowości polskiej, zgodnie ze Słownikiem Kośmińskiego, chyba tylko przez wzgląd na jego urodzenie się na ziemi polskiej (już wówczas do Prus przyłączonej). Dorobek naukowy Graefego, jak to stwierdza sprawozdawca, nie należy oczywiście do nas, ale do Niemców. Co się jednak tyczy pochodzenia jego, wypada tu przypomnieć szczegóły, zawarte we „Wspomnieniach" Kaczkowskiego (Wspomnienia z papierów, pozostałych po Karolu Kaczkowskim, generał sztab-lekarzu wojsk polskich, ułożył Tadeusz Oksza Orzechowski, 2 tomy, Lwów, 1876). W drugim ich tomie, na str. 231—241, znajduje się rozdział pod tytułem: Gräfe i Rust. Kaczkowski zetknął się z nimi w czasie swej podróży do Berlina jesienią 1828 r. Przytoczę tu niektóre ustępy, dotyczące pierwszego z tych dwóch znakomitych lekarzy.

„Gräfe, wychowany w dzieciństwie na polskiej ziemi i z matki Polski urodzony, pomimo trzydziestokilkuletniego opuszczenia rodzicielskiej zagrody, mówił dość dobrze po polsku, z niezłą wymową wszystkich twardych zgłosek, a tylko w rodzajach czasem błędy robił... Lubił on nawet mówić tym językiem i uważał siebie za Polaka. Ojciec jego, rodem z Saksonji, był marszałkiem dworu hrabiego Fryderyka Moszyńskiego. Stary Gräfe często podróżował z hrabią po obszernych jego dobrach i zagranicą, a stałe mieszkanie miał w miasteczku Dolsku na Polesiu, gdzie też była główna rezydencja Moszyńskiego. Hrabia lubił swego marszałka bardziej jak przyjaciela niż sługę, a po śmierci jego na znak żalu kazał mu wystawić pomnik w dolskim ogrodzie z napisem: „Tu pamięć poczciwemu Gräfemu". Nadto wziął pod swoją opiekę syna jego, imieniem Karola, posłał go na swój koszt do Getyngi na wszechnicę i aż do śmierci protekcją swoją wspierał..."

„W chwili gdym go poznał, ów mały Karolek, dawny pupil Moszyńskiego, był już tajnym radcą, nadwornym doktorem jego królewskiej mości, profesorem uniwersytetu berlińskiego, dyrektorem kliniki i pierwszorzędną znakomitością w swoim zawodzie. A co na jego korzyść przemawia, że rad był zawsze o rodzinnym swym kraju wspominać i wyrażał szczerą wdzięczność dla opiekuna swego dzieciństwa..."

Po upadku powstania, Kaczkowski znalazł się wraz z resztkami armji polskiej i około 2000 rannych na terytorjum pruskiem. Rząd pruski wyznaczył dla nich szpitale, z których główny był w Elblągu, mniejsze w Gdańsku, Marjenburgu i w innych miejscowościach. Kaczkowskiego umieszczono w Elblągu, zostawiając mu kierownictwo polskiej służby zdrowia i związane z tem prerogatywy. Dopiero później dowiedział się on, że w wyznaczeniu miejsc na pomieszczenie szpitali, w ułożeniu kredytów i t. d. na ten cel, Gräfe wielką odegrał rolę. „Używał on — pisze Kaczkowski — wszystkich swoich wpływów i stosunków na to, aby w tej krytycznej dla nas chwili przyjść swym ziomkom w pomoc. Uczucie polskości nie tylko nie przygasło w nim, ale się jeszcze silniej odezwało po świeżych klęskach narodowych".

O synu Karola Graefego, późniejszym słynnym okuliście, Albrechcie, Kaczkowski w swych pamiętnikach nie wspomina. Rok bowiem 1828, t. j. rok pobytu Kaczkowskiego w Berlinie, był dopiero rokiem urodzenia Albrechta. *Witold Ziembicki* (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Niemcy.

W czasie od 27—29 maja odbył się w Norymberdze II. Międzynarodowy Kongres dla rozpoznawania chorób z tęczówki. W Kongresie wzięło udział około 200 znawców tej dziedziny z 11 krajów. Mówiono o wartości rozpoznawania z tęczówki, o doświadczalnych danych co do t. zw. plamek barwikowych tęczówki i omówiono zagadnienia praktyczne.

Przy dłuższych jazdach zamkniętemi samochodami występują u kierowców i u osób jadących objawy schorzenia, które nazwano w Niemczech „chorobą limuzynową". Objawia się ona oszołomieniem, któremu towarzyszy silny ból głowy, niekiedy nudności i wymioty. Zaburzenia te przypominają dobrze znaną chorobę morską, różnią się od niej tylko tem, że choroba morska znika po wylądowaniu, natomiast choroba limuzynowa trwa nadal po zaprzestaniu jazdy, a nawet wzmaga się, jeśli kierowca przebywa w samochodzie, a silnik puszczony jest na wolny bieg. Jest rzeczą charakterystyczną, że opisane cierpienie nigdy nie występuje u kierowców samochodów otwartych.

W Instytucie Fizjologji Pracy w Dortmundzie przeprowadzono badania kierowców, podlegających chorobie limuzynowej. W krwi ich znaleziono około 10% tlenkowęglowej hemoglobiny, co świadczy o zatruciu gazami spalinowemi, pochodzącemi z silnika. W czasie jazdy zawartość tlenkowęglowej hemoglobiny wzrastała aż do 18%, czemu towarzyszyły silniejsze zaburzenia.

Sprawcą tych wszystkich zaburzeń jest tlenek węgla, najbardziej trujący składnik gazów spalinowych. Codzienne zatruwanie się kierowców tlenkiem węgla nie jest obojętne dla ich zdrowia, a przytem, zdaniem badaczy niemieckich, dużo niewytłómaczonych katastrof samochodowych wywołanych zostało zatruciem kierowców tlenkiem węgla, wskutek występującego w czasie jazdy oszołomienia i zamroczenia. Walka przeto z tem zatruciem posiada doniosłe znaczenie zarówno dla higjeny pracy kierowców, jak i bezpieczeństwa publicznego.

Gazy spalinowe przedostają się do wnętrza wozu głównie w samochodach starych, w których tłoki nie przylegają ściśle do ściany cylindrów tak, że część gazów spalinowych przedostaje się do karteru a stąd do wnętrza wozu. W samochodach ogrzewanych gazami spalinowemi zdarza się również, że przewody, odprowadzające gazy są nieszczelne i przepuszczają część gazów. Dostatecznie częste doszlifowywanie cylindrów i dbałość o szczelność przewodów odprowadzających gazy z silnika zapobiega występowaniu choroby limuzynowej. (I. S. S.).

Komunikat.

XV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie. XV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich odbędzie się we Lwowie w dniach 4—7 lipca 1937 roku. Protektorat nad Zjazdem raczył objąć Pan Prezydent Rzeczypospolitej Polskiej Prof. Dr. Ignacy Mościcki. — Komitet organizacyjny Zjazdu ma zaszczyt zaprosić wszystkie towarzystwa przyrodnicze, lekarskie, farmaceutyczne, weterynaryjne, rolnicze i leśne oraz wszystkie towarzystwa reprezentujące nauki pokrewne do wzięcia udziału w Zjeździe, apelując by swe Walne Zebrania przypadające na rok 1937 zechciały odbyć w ramach Zjazdu. Komitet Organizacyjny zwraca się do wszystkich przedstawicieli nauk przyrodniczych i lekarskich, by raczyli przyczynić się do wielkiego dzieła, które ma dać świadectwo polskiej pracy naukowej. Niech nie braknie nikogo z badaczy polskich w dniach 4—7 lipca 1937 r. we Lwowie. Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie stać się winien prawdziwem Świętem Nauki Polskiej. — Komitet Organizacyjny Zjazdu ukonstytuował się w następującym składzie: Przewodniczący: Prof. Dr. R. Rencki, Pijarów 4; Zastępca przewodniczącego: Prof. Dr. D. Szymkiewicz, Nabielaka 22; Sekretarz generalny dla nauk lekarskich: Prof. Dr. W. Koskowski, Piekarska 52; Sekretarz generalny dla nauk przyrodniczych: Prof. Dr. M. Kamieński, Ujejskiego 1; Skarbnik: Prof. Dr. A. Zakrzewski, Kochanowskiego 71; Sekretarz: Dr. J. Papierkowski, Piekarska 52. — Komitet Organizacyjny ustalił jako termin dla przesłania zgłoszeń referatów dzień 1 kwietnia 1937. Termin zgłoszenia uczestników w Zjeździe ustalono na 15 czerwca 1937 r. Oprócz referatów i komunikatów sekcyjnych będą zorganizowane dyskusje na ogólne tematy interesujące przyrodników i lekarzy. Referaty dotyczące tematów ogólnych będą wydrukowane i dostarczone uczestnikom przed Zjazdem. Szczegółowy wykaz tematów będzie podany później w prasie fachowej.

Sekcje i ich gospodarze: 1. Sekcja nauk matematycznych, astronomicznych i geodezyjnych: Prof. Dr. E. Rybka, ul. Długosza 8. 2. Sekcja geografji, geologji i mineralogji: Prof. Dr. E. Romer, ul. Długosza 25. 3. Sekcja chemji: Prof. Dr. St. Pilat, ul. Ujejskiego 1. 4. Sekcja fizyki: Prof. Dr. T. Malarski, ul. Leona Sapiehy 12. 5. Sekcja zoologji z podsekcją: a) anatomji, histologji, cytologji i genetyki zwierząt, b) systematyki, zoogeografji, faunistyki i ekologji zwierząt, c) entomologji: Prof. Dr. J. Hirschler, ul. św. Mikołaja 4. 6. Sekcja antropologji i prehistorji: Prof. Dr. J. Czekanowski, ul. Długosza 8. 7. Sekcja botaniki: Prof. Dr. S. Krzemieniewski, ul. św. Mikołaja 4. 8. Sekcja leśnictwa: Prof. Dr. K. Suchecki, ul. św. Marka 1. 9. Sekcja ochrony przyrody: Prof. Dr. Sz. Wierdak, ul. św. Marka 1. 10. Sekcja przyrodniczo-dydaktyczna: Prof. L. Iwanicki, ul. Szymonowiczów 1. Gimnazjum XI. 11. Sekcja nauk rolniczych: Prof. B. Janowski, ul. Kochanowskiego 67. 12. Sekcja nauk weterynaryjnych: Prof. Dr. Z. Markowski i Prof. Dr. W. Skowroński, ul. Kochanowskiego 65. 13. Sekcja nauk farmaceutycznych: Dr. H. Ruebenbauer, ul. św. Mikołaja 15. 14. Sekcja historji i filozofji medycyny i nauk przyrodniczych, prasy i terminologji lekarskiej: Doc. Dr. W. Ziembicki, ul. Bielowskiego 6. 15. Sekcja biologji ogólnej, chemji fizjologicznej i fizjologji: Prof. Dr. R. Weigl, ul. św. Mikołaja 4. 16. Sekcja anatomji, histologji i embrjologji: Prof. Dr. J. Markowski, ul. Piekarska 52. 17. Sekcja higjeny, eugeniki, medycyny społecznej i opieki zdrowotnej studentów: Prof. Dr. Z. Steusing, ul. Piekarska 52. 18. Sekcja mikrobiologji i epidemjologji: Prof. Dr. N. Gąsiorowski, ul. Piekarska 56. 19. Sekcja anatomji patologicznej: Prof. Dr. W. Nowicki, ul. Piekarska 52. 20. Sekcja medycyny wewnętrznej, patologji ogólnej, farmakologji, radjologji, fizykoterapji, hydrologji i klimatologji lekarskiej: Prof. Dr. M. Franke, ul. Piekarska 52. 21. Sekcja medycyny sądowej i kryminalistyki: Prof. Dr. W. Sieradzki, ul. Piekarska 52. 22. Sekcja chirurgji: Prof. Dr. T. Ostrowski, ul. Pijarów 4. 23. Sekcja dermatologji i wenerologji: Prof. Dr. J. Lenartowicz, ul. Piekarska 69. 24. Sekcja neurologji i psychjatrji: Prof. Dr. J. Rothfeld, ul. Pijarów 6. 25. Sekcja okulistyki: Prof. Dr. A. Bednarski, ul. Głowińskiego 7. 26. Sekcja oto-laryngologji: Prof. Dr. T. Zalewski, ul. Pijarów 6. 27. Sekcja pedjatrji: Prof. Dr. Fr. Groer, ul. Głowińskiego 5. 28. Sekcja położnictwa i ginekologji: Prof. Dr. K. Bocheński, ul. Pijarów 4. 29. Sekcja stomatologji: Prof. Dr. A. Cieszyński, ul. Zielona 5 a. 30. Sekcja medycyny wojskowej: Płk. Dr. A. Kończacki, ul. Wałowa 16.

Organizacja Zjazdu: Sekcja informacyjno-mieszkaniowa: Dyr. Dr. A. Pohorecki, ul. Głowińskiego 7. Sekcja naukowo-wystawowa: Doc. Dr. A. Sabatowski, ul. Asnyka 2; Doc. Dr. J. Sembrat, ul. św. Mikołaja 4; Mr. A. Krzyżanowski, ul. Piekarska 52. Sekcja wycieczkowa: Doc. Dr. A. Sabatowski, ul. Asnyka 2; Prof. Dr. A. Zierhoffer, ul. Kościuszki 9. Sekcja towarzyska: Prof. Dr. Z. Markowski, ul. Kochanowskiego 65; Doc. Dr. W. Dobrzaniecki, ul. Głowińskiego 5. Sekcja prasowa i propagandowa: Doc. Dr. Z. Pazdro, ul. Długosza 8; Doc. Dr. W. Tychowski, ul. Piekarska 52. Sekcja zwiedzania miasta: Dr. E. Doliński, ul. Bourlarda 4; Dr. F. Uhorczak, Tow. Krajoznawcze, ul. Bourlarda 5. Sekcja wydawnicza: Prof. Dr. W. Nowicki, ul. Piekarska 52; Prof. Dr. D. Szymkiewicz, ul. Nabielaka 22. Biuro Komitetu: ul. Piekarska 52, telef. 240-52.

Z okazji XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich odbędzie się w lipcu 1937 r. Wystawa Przyrodniczo-Lekarska. Przewidziane są działy następujące: naukowy, opieki społecznej, zdrojowiskowy oraz przemysłowy. — Zgłoszenia uczestnictwa w Wystawie przyjmuje Komitet do dnia 1 kwietnia 1937 r. Udział w dziale naukowym jest bezpłatny.

We wszelkich sprawach dotyczących Zjazdu zwracać się można do Prof. Dr. W. Koskowskiego, Sekretarza generalnego dla nauk lekarskich (ul. Piekarska 52, tel. 240-52), lub do Prof. Dr. M. Kamieńskiego, Sekretarza generalnego dla nauk przyrodniczych (ul. Ujejskiego 1, tel. 279-58).

Sprostowanie.

W pracy Dra Hinzego p. t. Plastyczna operacja przepukliny pachwinowej z powięzi szerokiej uda (P. G. L. nr. 27, 1936, str. 509) rycina powinna być obrócona o 180°.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 31. 2. sierpnia 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. J. KOSTRZEWSKI. Kraków.
Dr. M. BILEK.

O szerzeniu się duru brzusznego.

Z Oddziału Zakaźnego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

W ostatnich latach opisano u nas kilka zaraz duru brzusznego, to z tej, to z tamtej miejscowości. (Kassur i Rabinowiczówna (1), Kassur (2), Kassur (3), Delikowska (4), Sałamańczuk (5), Donhaiser (6)). Dwie spośród opisanych zaraz, jako dotyczące zamkniętych zakładów leczniczych, mają dla nas osobliwe znaczenie.

Pierwsza przebiegała w roku 1932 w obrębie kolonji sezonowej na „Górce". Streszczamy ją według opisu Kassura (3). W roku tym w Busku na kolonji sezonowej, liczącej 490 dzieci, zapadło na dur brzuszny w ciągu kilku dni, kilkadziesiąt dzieci, a z temi, co się później położyli, chorowało ogółem 128 dzieci i 4 pielęgniarki. Ponieważ dur brzuszny zjawił się wybuchowo, uznano, że tu chodzi o zakażenie tłumne, jednoczasowe, a więc takie, które bywa następstwem zakażenia wodą lub pokarmami. Przeprowadzono cały szereg badań bakterjologicznych, przyczem stwierdzono, że woda i środki spożywcze, jak nabiał, owoce, jarzyny były wolne od zarazków duru brzusznego. Dalej stwierdzono nosicielstwo zarazków duru brzusznego u jednej pielęgniarki oraz u jednego dziecka. Ustalono, że około 30 osób z sąsiedniej wsi, gdzie panował dur brzuszny, zajętych było pracą w kolonji, to jest w ogrodzie i w kuchni. Tych dwu nosicieli, będących mieszkańcami kolonji, nie uznaje autor za sprawców zarazy, natomiast przypuszcza, że zarazki duru brzusznego do kuchni mogła przynieść któraś z owych 30 osób, dochodzących do roboty z sąsiedniej wsi, nawiedzonej durem brzusznym. Albo, być może winowajcą jest jeden z robotników, który, jako nosiciel zarazków duru brzusznego, miał styczność z wodą, dostarczaną do kuchni.

Autor opisując w jaki sposób miało się odbyć wtargnięcie zarazków używa słów: „najprawdopodobniej" (str. 406), „mogło nastąpić", „jest więcej niż prawdopodobne" (str. 407). Wolno się domyślać, że autor dlatego tak się wyraża, ponieważ nie znalazł przekonywujących dowodów na słuszność swego domysłu. A jednak zarazę uznał za następstwo zanieczyszczenia potraw wydawanych z kuchni! Cały szereg szczegółów, które w tym wzorowo opracowanym opisie przedstawiono pomijamy, natomiast zwrócimy uwagę na rzecz, o której autor wspomina tylko mimochodem. Mianowicie: *nas uderza, że chorowało 128 dzieci a 4 osoby dorosłe!*

Druga zaraza zaszła w roku 1934 w Sanatorjum na „Górce". Opisał ją Sałamańczuk (5). *Zastanawiającem jest, że tym razem choruje 8 osób dorosłych zajętych w sanatorjum, a ani jedno spośród 200 dzieci sanatoryjnych!*

Zaszły więc w dwu zakładach pozostających w najbliższem sąsiedztwie z sobą, w odstępie 2 lat, zarazy duru brzusznego „będące odwrotnością swoją". *Ta „odwrotność" zdarzeń ma dla nas pierwszorzędne znaczenie.*

Tak samo osobliwe znaczenie jak powyżej wymienione zarazy, mają dla nas przypadki duru brzusznego w obrębie Państwowego Szpitala Św. Łazarza w Krakowie, których byliśmy świadkami w roku 1935. Ponieważ te zachorowania nie były dotychczas nigdzie omawiane, uważamy za właściwe, przedstawić je nieco bliżej.

W roku 1935 zachorowało na dur brzuszny 24 osób pozostających w bliskiej styczności z Państwowym Szpitalem św. Łazarza w Krakowie. Spośród nich 18 zamieszkałych było w szpitalu, 6 zaś było dochodzących i pełniących obowiązki w szpitalu. Spośród wszystkich 24 chorujących zajętych było przy chorych na dur brzuszny pomieszczonych w oddziele zakaźnym osób 3. Czyli te 3 osoby są pracownikami oddziału zakaźnego. Jedna z dziewcząt oddziału zakaźnego, która zapadła na dur brzuszny, nie była zajęta przy chorych na dur brzuszny, ale ją miesiąc przed zachorowaniem cierpiącą na zapalenie gardła pomieszczono między dotkniętymi durem brzusznym. Jedna jedyna z chorych szpitalnych, która w obrębie szpitala zapadła na dur brzuszny, była ozdrowienicą po płonicy, osoba nieletnia umieszczona w boksie obok którego leżała chora na dur brzuszny. Pozostałych 19 osób, było osobami pełniącemi swe obowiązki w szpitalu, ale daleko od oddziału zakaźnego. Między niemi jest 1 lekarz, który spotykał się z chorymi na dur brzuszny, ale poza szpitalem. O pozostałych 18 osobach nic nie wiadomo czy się spotykały z chorymi na dur brzuszny. A jeśli tak? — to w każdym razie nie w szpitalu. Te zachorowania w obrębie szpitala zdarzały się w ciągu całego roku, ale większość ich, bo aż 10, zaszło w ciągu września. Na wniosek Dyrektora Szpitala Dr. Topolnickiego odbyły się dwie narady, w których uczestniczyli przedstawiciele służby zdrowia publicznego, władz miejscowych i przedstawiciel świata naukowego. Rozpatrywano skąd się biorą zachorowania i uznano, że kuchnia nie jest źródłem choroby, bo kuchnia żywi i chorych, których liczba wynosi przeszło 1300 dziennie, i pracowników szpitalnych, *a wszyscy chorzy z wyjątkiem tej nieletniej ozdrowienicy po płonicy są pracownikami szpitalnymi.* Z tego samego powodu nie przyjęto, by muchy były rozsadnikami zarazy, ponieważ w tym wypadku muchy musiałyby wybierać pracowników szpitalnych, a omijać chorych. Ostatecznie nie ustalono źródła zachorzeń, ale jak to w takich razach bywa, kiedy uznać nie można, że woda lub środki spożywcze, lub muchy są rozsadnikami choroby, pytano się między sobą, czy tu nie chodzi o następstwo styczności? [1]).

Przebadano więc w myśl wyniku obrad 167 pracowników szpitalnych na nosicielstwo laseczek durowych. Dokonano przytem 1055 rozbiorów moczu, a 1056 rozbiorów stolca. Rozbiory dały wynik ujemny. W myśl wyniku obrad uskuteczniono także przeszło 100 badań bakterjologicznych środków spożywczych. Laseczek durowych nie stwierdzono ani raz. Badania na nosicielstwo przeprowadzono powtórnie w grudniu, kiedy znowu jedna z pracownic szpitalnych zapadła na dur brzuszny. A wtedy wykazano zarazki duru brzusznego w stolcu współmieszkanki, osoby ostatnio durem dotkniętej. Ta więc, która w grudniu zachorowała na dur brzuszny, byłaby siódmą osobą, u którejby można uznać schorzenie durowe w następstwie styczności w obrębie szpitala. Ale w tem miejscu nasuwa się pytanie dlaczego nosiciel zarazków zajęty przy chorych obdzielił zarazkami tylko współmieszkankę a nie chorych?

Czyli dlaczego obdzielił zarazkami tylko pracownicę szpitalną a nie chorych?

U siedemnastu innych chorujących styczności w obrębie szpitala wykazać nie można. Chorowała bowiem służba różnych oddziałów szpitalnych, pomieszczona w różnych budynkach i niezawsze w tych samych pokojach odpowiednich budynków. Stojąc więc na stanowisku zakażenia przez styczność, nie wypada nic innego, jak przyjąć, że te siedemnaście osób przyswajało sobie zarazki poza szpitalem. Gdyby nie to, że chorowali *wyłącznie pracownicy szpitalni a nikt z chorych za wyjątkiem tej nieletniej ozdrowienicy,* to wobec rozrzuconych mieszkań i miejsc zajęć prościej byłoby przyjąć, że to jednak kuchnia lub środki spożywcze pośredniczyły w rozszerzaniu się duru brzusznego, co więcej dur brzuszny uznanoby napewno za następstwo spożywania mleka! Mleko bowiem szpital pobierał z obszaru dworskiego, w którym to obszarze w ciągu roku 1935, o czem się dopiero przekonano w styczniu 1936, było kilka przypadków duru brzusznego. Napewnoby tak twierdzono, gdyby dur brzuszny nagabywał i chorych i pracowników szpitalnych! Ale wobec tego, że chorowali tylko pracownicy szpitalni, a to samo mleko rozdzielano zarówno między chorych jak pełniących obowiązki, powyższe rozumowanie musi odpaść.

Teraz, kiedyśmy już rozpatrzyli ze stanowiska bakterjologji zachorowania na dur brzuszny w Szpitalu Św. Łazarza w Krakowie, ujmiemy tę sprawę ze stanowiska epidemjologji. Ale treścią poglądu epidemjologicznego, ponieważ jeden z nas przed kilku

[1]) O zarządzeniach wydanych przez Dyrekcję Szpitala a mających na celu zapobieganie szerzeniu się duru brzusznego nie wspominamy, gdyż one nie wchodzą w zakres naszego rozumowania tutaj przedstawionego.

laty o tem pisał (7) (8), zajmować się nie będziemy, tylko wprost przejdziemy do przedmiotu. Spośród tysiąca kilkuset osób, które się mieszczą w obrębie szpitala, choruje w ciągu roku 18 osób stale zamieszkałych w szpitalu licząc w tem tę nieletnią ozdrowienicę po płonicy. Wszystkie osoby z wyjątkiem tej ozdrowienicy są pracownikami szpitalnymi. Jeżeli dur brzuszny nagabywał tylko osoby pełniące obowiązki w szpitalu a nie chorych, to widocznie w ciągu r. 1935 musiały istnieć w obejściu szpitalnem czasowe i miejscowe warunki takie, które spowodowały wystąpienie duru brzusznego tylko wśród pracowników i jednej ozdrowienicy. Co do tych sześciu osób mieszkających poza szpitalem, można przyjąć, że skoro one większą część dnia przepędzały na zajęciach w szpitalu, że i one pod wpływem tych samych czynników miejscowych i czasowych nabawiły się choroby w szpitalu, a nie poza nim.

Zachorowania na dur brzuszny w obrębie Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie w roku 1935 są powtórzeniem zdarzenia, które zaszło w Sanatorjum Dziecięcem na „Górce" w 1934 r.

Tak się przedstawiają w ogólnych zarysach te 3 zarazy duru brzusznego, które zaszły w zakładach leczniczych. Wyraźnie narzuca się każdemu znamienna ich cecha. Mianowicie: *dur brzuszny nie szerzy się bezładnie wśród chorych i pracowników tych zakładów, ale wybiera sobie z nich pewne zespoły osób.* W pierwszym wypadku prawieże wyłącznie dzieci. W drugim i trzecim prawie wyłącznie dorosłych, a przytem wyłącznie pracowników a nie chorych zakładowych. Otóż dla tej znamiennej cechy, takie osobliwe znaczenie posiadają dla nas zarazy duru brzusznego zaszłe w tych trzech zakładach. To osobliwe znaczenie występuje w związku z dociekaniem źródła powstania i szerzenia się duru brzusznego.

Pytamy, czy ktoś się podejmie wytłumaczenia ze stanowiska bakterjologji, dlaczego dur brzuszny w pierwszym, drugim i trzecim zakładzie wybiera sobie pewne zespoły osób, a nie szerzy się bezładnie wśród chorych i pracowników? A szerzy się w ten sposób a nie inny, mimo, że ze stanowiska bakterjologji istniało tyle sposobności po temu, by chorowali jedni i drudzy!

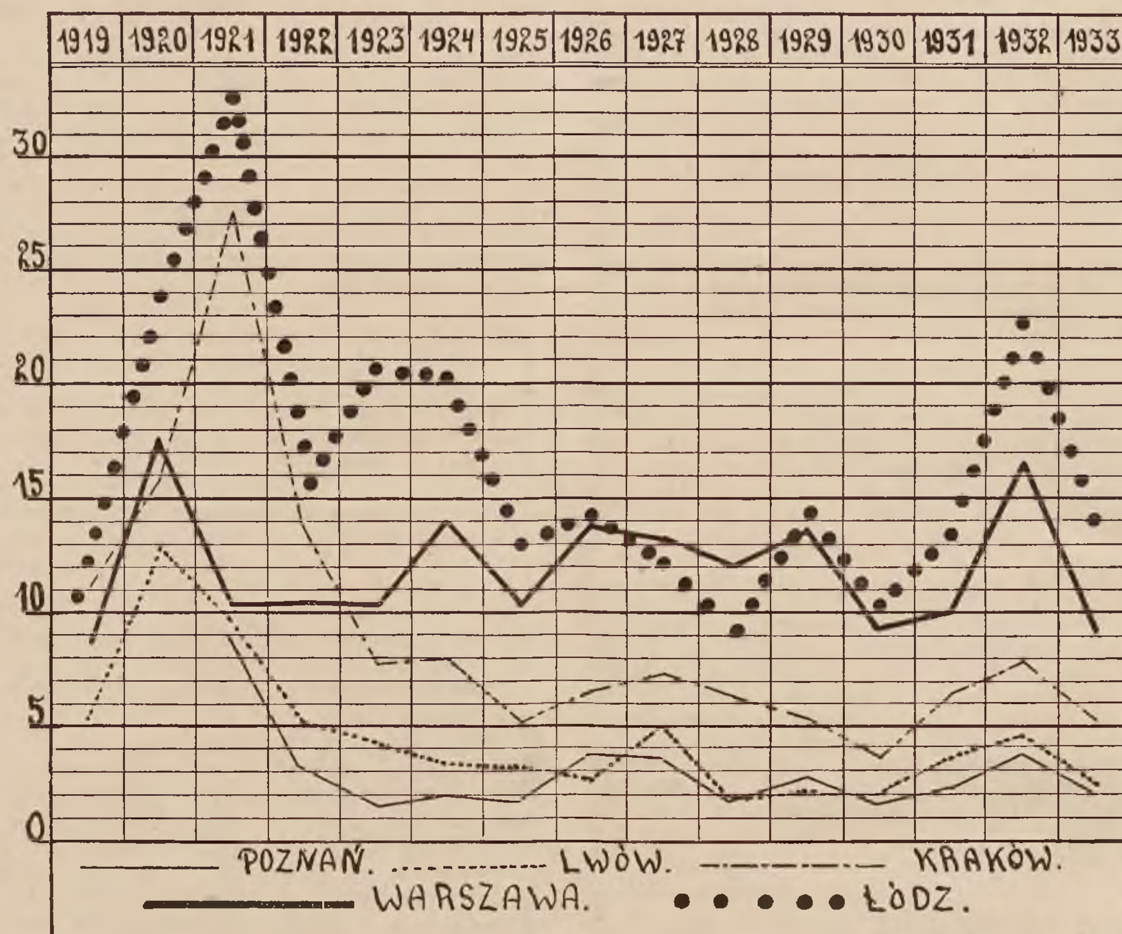
Czy każdemu, kto patrzy ze stanowiska innego niż to, które sami sobie bakterjolodzy wyznaczają, nie nasuwa się myśl, że w pierwszym, drugim i trzecim przypadku musiały istnieć pewne bliżej nam nieznane czynniki, które powodowały wystąpienie duru brzusznego nie bezładnie ale wybiórczo?

Czy w tem miejscu nie przypominamy sobie tego dawnego, pochodzącego jeszcze z czasów kiedy zarazków nie znano, poglądu, który widział przyczynę występowania duru brzusznego w okresowo występującem ustosunkowaniu się wobec siebie czynników czasowych i miejscowych?

Ten zdawiendawna przekazany nam pogląd, dzisiaj w związku ze znajomością zarazków uzupełnia się jak następuje: pod wpływem tych samych czynników czasowych i miejscowych, które powodują powstawanie duru brzusznego, przychodzi również do przeobrażenia *b. coli* w *b. typhi*. *B. typhi* więc, czyto krążące w ustroju chorego, czyto żyjące w przewodzie pokarmowym nosiciela zarazków, nie pochodzi zzewnątrz, ale w jednym i drugim przypadku powstało na miejscu ze stałego mieszkańca przewodu pokarmowego, jakim jest *b. coli*. Wobec tego stanu rzeczy oczywistem jest, że *b. typhi* wcale nie pośredniczy w szerzeniu się duru brzusznego.

W myśl więc tego unowocześnionego poglądu epidemjologicznego, który w *b. typhi* widzi przeobrażone *b. coli*, zarazki wcale nie odgrywają takiego znaczenia w powstawaniu duru brzusznego, jakie im przypisuje nauka bakterjologji.

Pytania, które postawiliśmy w związku z wypadkami duru brzusznego w powyższych zakładach leczniczych nasuwają się ilekroć zastanawiamy się nad szerzeniem się duru brzusznego i w innych okolicznościach.



I tak przyglądając się tablicy, którą omawialiśmy przed kilku laty (9), a tu ją przypominamy, nie możemy ze stanowiska bakterjologji zrozumieć występowania duru brzusznego w omawianych miastach. Podobnie wracamy do treści tych pytań przy czytaniu niejednej rozprawy dotyczącej duru brzusznego. Mamy na myśli w tej chwili to, co pisali w tym przedmiocie Bilek (10), Kuchta (11), Wolfram (12).

Piśmiennictwo:

1) B. Kassur i H. Rabinowiczówna: Zdrowie Publiczne. 1930. Nr. 20. — 2) Kassur B.: Warsz. Czas. Lek. 1930. Nr. 33. — 3) Tenże: Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 1934. Z. 5—6. — 4) Delikowska: Nowiny Lekarskie. 1935. Z. 7. — 5) Sałamańczuk A.: Zdrowie Publiczne. 1935. Nr. 8. — 6) Donhaiser A.: Pol. Gaz. Lek. 1936. — 7) Kostrzewski J.: Pol. Gaz. Lek. 1930. Nr. 29, 30. — 8) Tenże: Pol. Gaz. Lek. 1933. Nr. 27. — 9) Kostrzewski J. i Bilek M: Pol. Gaz. Lek. 1934. Nr. 22. — 10) Bilek M.: O chorych na dur brzuszny.

Kraków. 1934. Nakład: „Wykłady Chorób Zakaźnych przy U. J.“.— 11) Kuchta J.: Dur brzuszny w Krakowie w 1932 r. Kraków. 1934. Nakład: „Wykłady Chorób Zakaźnych przy U. J.“. — 12) Wolfram S.: Dur brzuszny w ostatniem pięćdziesięcioleciu w Krakowie. Kraków. 1935. Nakład: „Wykłady Chorób Zakaźnych przy U. J.“.

Dr. A. DONHAISER, Kierownik Działu Epidemjolog. Katowice

Zaraza duru brzusznego w Katowicach przy ul. Mikołowskiej w 1935 roku.

Ze Śląskiego Zakładu Higjeny w Katowicach.
Dyrektor: Doc. Dr. J. Adamski.

Z końcem lipca u. r. władzom sanitarnym Katowic doniesiono o nagłym wybuchu zarazy duru brzusznego, dotyczącej kilku kamienic, stanowiących blok mieszkalny, przy ulicy Mikołowskiej. Jak z dziennika Szpitala Miejskiego wynika, zostało przyjętych w ciągu 4 dni około 40 osób z wspomnianego bloku, z rozpoznaniem, lub podejrzeniem o dur brzuszny. Zaraza ta nie skończyła się tak nagle, jak napozór się zaczęła, przeciwnie ciągnęła się kilka tygodni, zabierając z każdym dniem nowe ofiary. Całokształt przebiegu tej zarazy nasuwa szereg zajmujących szczegółów, tak pod względem mikrobiologicznym, klinicznym, jak i epidemjologicznym, co też skłania mnie do ogłoszenia zebranego materjału.

Badania sero-bakterjologiczne wykonane były w tut. Zakładzie, skąd zaczerpnąłem potrzebne dane. Szczegóły natomiast kliniczne i epidemjologiczne uzyskałem w Szpitalu Miejskim [1]), biurze meldunk. i Państw. Instyt. Meteorolog.

Przechodzę do omówienia mikrobiologji opisanej zarazy.

Śląski Zakład Higjeny wykonał badania bakterjolog.-serolog. u 130 osób z ulicy dotkniętej zarazą, w łącznej ilości przebadanych 798 prób.

Z wymienionych 130 osób, o 8-miu osobach nie udało mi się zebrać żadnych danych, nie znalazłem ich bowiem w żadnych dostępnych mi zapiskach, tak, że w dalszych wywodach zmuszony będę pominąć je zupełnie, zajmując się tylko pozostałemi 122 osobami. Z liczby tej 18 osób, badanych było tylko w kierunku

¹ Poczuwam się do miłego obowiązku na tem miejscu wyrazić najserdeczniejsze podziękowanie za nader uprzejmą pomoc w zebraniu potrzebnych mi materjałów J. W. Panom Dr. Wilimowskiemu, Dyrekt. Szpit. Miejskiego, Mr. Gackowi, kierown. miejsk. biura statyst.-meld., i Dyrekcji P. I. M., oraz Lekarzowi pow. Dr. Kołoczkowi.

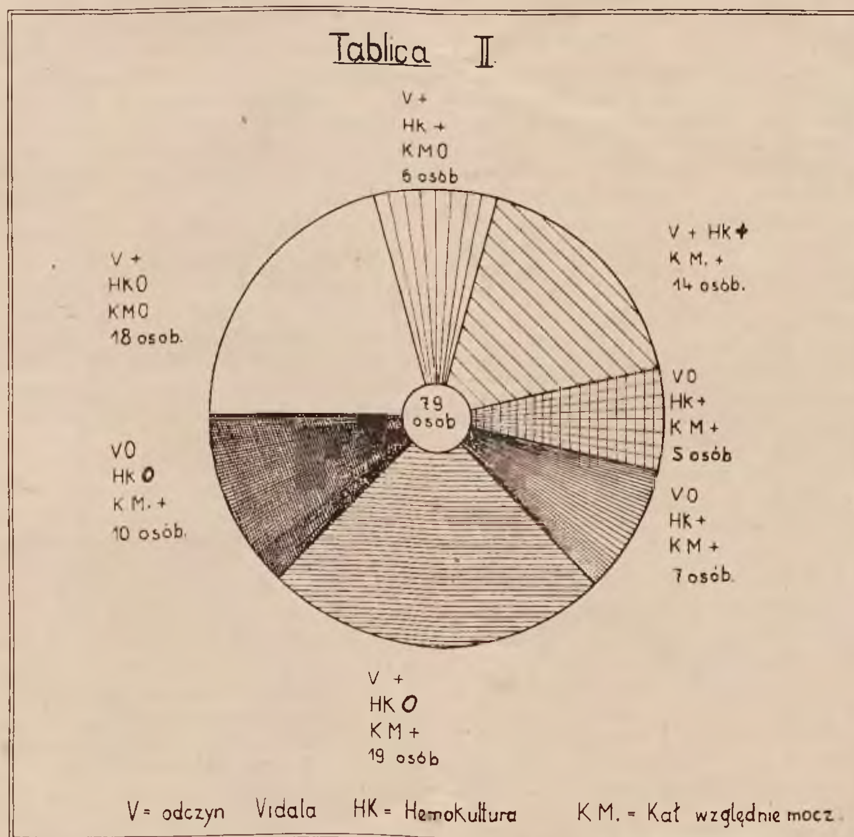
Tablica 1.

Wykonano	Ogółem	z wynikiem wątpl.	z wynikiem dodatnim Tyf.	Ptf. A	Ptf. B.	Ptf. C.	Gärtner	Szczep. atyp.	Wyniki ujem.
Odczynów Vidala	121	14 ¹)	66	O	1 ²)	O	60 ²)	O	40
Posiewów krwi	118		31	O	O	O	3	1	83
Badań kału	385		75	O	10	O	O	10	290
Badań moczu	32		6	O	O	O	O	O	26
Razem wykonano badań	656	14	178	O	11	O	63	11	439

nosicielstwa, u 13-tu — spostrzeganie kliniczne pozwoliło z całą ścisłością dur brzuszny wykluczyć, tak, że w leczeniu chorych na dur brzuszny, albo z dużem podejrzeniem o dur brzuszny pozostawało 91 osób, w tem 1 ozdrowieniec. Badanie bakterjolog.-serologiczne potwierdziło rozpoznanie u 79 osób, co stanowi blisko 87% wszystkich przypadków, w 6-ciu przypadkach wynik badania był wątpliwy, w 6-ciu ujemny, mimo klinicznych objawów. Szczegółowe wyniki, wykonanych badań, jak również ugrupowanie wyników dodatnich, przedstawiają tablice 1 i 2.

Jak z powyższych tablic wynika, najwięcej, bo przeszło 70% osób badanych, wykazało dodatni odczyn Vidala, z czego niespełna 32% przypada wyłącznie na dodatniego Vidala, przy ujemnym wyniku innych badań. Wyhodowano pałeczki durowe ze krwi u 32 osób. Całkowicie ujemny wynik badania krwi u osób, u których z kału lub moczu pałeczki durowe wyhodowano — wykazano zaledwie w 10-ciu przypadkach, co stanowi niespełna 13% wszystkich dodatnich wyników badań.

Podkreślić tu muszę znaczenie, jakie ma kilkakrotne badanie krwi. U 24 osób wykonano je dwu — a nawet trzykrotnie. W 5-ciu przypadkach wyniki nie różniły się od siebie, w 2-ch przypadkach dał się nawet zauważyć spadek miana odczynu Vidala, u pozostałych jednak 17 osób, można było zauważyć wyraźny wzrost miana O. V. w porównaniu do badania poprzedniego, u 6-ciu zaś



osób, u których przy pierwszem badaniu krwi, krew była jałowa, w następnych badaniach udało się przecież pałeczki durowe ze krwi wyhodować.

Pewną trudność w rozpoznawczem wykorzystaniu badań bakterjolog. a zwłaszcza serologicznych, stanowiło przeprowadzone w czasie między 30 lipca a 4 sierpnia, a więc w czasie najwyż-

¹) 12 Vidali z tyfusem < 1/200.
2 Vidali z Ptf. „B“ < 1/200.

²) Prawie ze wszystkiemi Vidalami dodatn. z tyfusem, współaglutynacja z pał. Gärtnera, bardzo często z Ptf „B“ w niskich mianach, rzadko z Ptf. „C“.

szego nasilenia zarazy, szczepienie ochronne. Rzecz jasna, że u szczepionych, u których wyłącznie odczyn Vidala dawał wynik dodatni, polegać na nim było trudno, mógł on być bowiem tylko następstwem szczepienia. Jaki wpływ wywarło szczepienie na wyniki badań bakt.-serolog. w naszym przypadku charakteryzują najlepiej wyniki badań u osób szczepionych, u których badanie kliniczne nie dało najmniejszych podejrzeń w kierunku duru brzusznego, albo u osób badanych — li tylko na nosicielstwo, przedstawione na tablicy 3.

Tablica 3.

Wynik badania	Ogółem	u szczep.	u nieszczep.
V + Hk O KM O	8	8	O
V + Hk + KM O	1	1	O
V + Hk O KM +	4	4	O
V O Hk O KM +	2	O	2
V O Hk O KM O	10	5	5
Razem	25	18	7

Widzimy zatem, że na 18 osób szczepionych, u 13 odczyn Vidala wypadł dodatnio, podczas gdy u wszystkich 7 osób nieszczepionych Vidal pozostał ujemny. W 1 przypadku otrzymaliśmy nawet dodatni wynik hodowli z krwi mimo, że brak tam było jakichkolwiek objawów chorobowych, badanie zaś, wykonane było w celach wykazania nosicielstwa. Podobnych przypadków z dodatnim wynikiem hodowli z krwi, przy braku jakichkolwiek zmian klinicznych u osób szczepionych spotkano jeszcze 2, o których bliższe dane przytoczę później.

Omawiając mikrobiologję przedstawionej zarazy durowej, warto jeszcze zastanowić się trochę nad różnorodnością wyhodowanych szczepów, u jednych i tych samych osób, oraz nad wspomnianemi w tablicy 1-szej szczepami atypowemi.

Jak z tablicy 4 wynika, na 91 osób chorych, u 17-stu osób, a więc u 18,6%, badanie bakterjologiczne wykazuje we krwi albo w kale i moczu, obok typowych pałeczek durowych, pałeczki innego typu (Bilek) (2)). U większości z nich, bo u 11 osób, spotykamy jako szczepy odmienne, typowe pałeczki duru rzekomego „B", lub pałeczki Gärtnera, (grupa 1); w 3-ch przypadkach wyhodowano, obok pałeczek durowych, pałeczki z tej grupy, bądźto jednak nieulegające zlepianiu przez surowicę swoistą, bądź też zlepiane w większych lub mniejszych rozcieńczeniach, ze wszystkiemi surow. grupy durowej (grupa 2). Trzecią grupę stanowią dwukrotnie wyhodowane (L 16) pałeczki, o cechach biochem. odpowiadających pałeczkom czerwonki typu Flexnera, nieaglutynujące zupełnie z surowicą swoistą, z których jeden natomiast ulegał zlepieniu pod wpływem surowicy durowej i rzekomodurowej „B" w dużem stosunkowo stężeniu (1:100); oraz (L. 15) pałeczki o cechach biochem. zupełnie atypowych zbliżonych do cech grupy *b. coli*, zlepiane przez surowicę rzekomo-durową „B" i czerwonkową typu Flexner w rozcieńczeniu 1:400; ostatnią wreszcie grupę stanowią pałeczki o cechach pał. durowej, zlepiane przez wszystkie surowice z grupy duru i surowicę czerwonkową, typu Shiga. Czemby dałoby się zjawisko to wytłumaczyć? Być może, że wchodzi tu w grę zakażenie mieszane, chociaż wydaje mi się to mało prawdopodobne. Szczepów tych nigdy nie udało się wyhodować jednocześnie z tego samego materjału, wyhodowywano je naprzemian ze szczepami typowemi, w poszczególnych próbach; jednolity zupełnie przebieg zarazy, wreszcie dane epidemjologiczne, o których później będzie mowa, przemawiają mi raczej za tem, że w zarazie tej mieliśmy do czynienia z jednolitem zakażeniem. Fakt występowania u tych samych osób obok szczepów durowych, szczepów rzekomo-durowych, lub Gärtnera, wreszcie szczepów zupełnie atypowo się zachowujących, należących jednak niewątpliwie do wielkiej grupy pałeczek okrężnicowo-durowych, nasuwać może przypuszczenie, że w zjawisku tem pewną rolę odgrywać może zmienność drobno-ustrojowa, pod wpływem tych, czy innych czynników, związanych z przyrodą schorzenia, zmienionemi warunkami otoczenia, podłoża, na którem pasorzytują i t. p. (3, 9). W każdym razie, sądząc z przytoczonej wyżej tablicy, wątpliwem wydaje mi się, by większą rolę odgrywało w tem szczepienie. Ze zjawiskiem tem bowiem spotykamy się tak u szczepionych, jak i nieszczepionych, bez wyraźniejszej różnicy.

Nie chcę wyciągać ostatecznych wniosków z poczynionych spostrzeżeń, zadowalam się tylko ich podkreśleniem, mogą one bowiem stanowić przyczynek w szeregu badań, nad wciąż jeszcze rozstrząsaną sprawą pochodzenia i szerzenia się duru brzusznego.

* * *

W niniejszym opisie zadowolić się muszę najogólniejszą charakterystyką przebiegu klinicznego tych wypadków.

Z 91 chorych, 8 osób pozostawało w leczeniu prywatnem, dane zatem kliniczne, jakiemi rozporządzam, dotyczą pozostałych 83 osób, w tem 1 ozdrowieniec.

Tablica 4.

L.	Chory	szczep.	Odczyn Vidala	Posiewy krwi	Posiewy kału wzgl. moczu
			Grupa I.		
1.	K.K.17	+	1 x T	1 X Ø	2 x T, 1 x Ptf "B", 3 x Ø
2.	K.A.25	Ø	T x 1	---	1 x T, 1xPtf.B
3.	N.W.57	?	1 x T	1 x Ø	3xT, 1xPtf. "B" 8 x Ø
4.	P.Z.81	Ø	1 x Ø	1 x T	1xPtf. "B", 3xØ 2xT
5.	S.J.102	?	1 x T	1 X T	1xPtf. "B", 3xØ
6.	S.W.109	Ø	1 x Ø	1 x Ø	3xT, 1xPtf. "B" 3xØ
7.	K.R.40	+	1 x T	1 x G	2xT, 3xØ
8.	S.W.119	+	2 x T	1xG, 1xØ	1xT, 3xØ
9.	S.A.123	+	2 x T	2 x Ø	1xPtf. "B", 6xØ
10.	W.M.131	?	1xPtf. "B"	1 x Ø	1xT 5xØ
11.	K.M.13	+	2 x T	1 x G, 1xØ	3 x Ø
			Grupa II.		
12	K.O.15	?	2 x Ø	2 x Ø	1 x Ø, 1 x a
13	P.J.63	Ø	1 x T	1 x T	6xT, 1xa, 3 x Ø
14	S.J.115	+ 1916	1xØ, 2xT	1xa, 1xT, 1xØ	2xT, 4xØ
			Grupa III.		
15.	K.Ł.28	Ø	3xT	3 x Ø	1xa, 2xØ
16.	S.M.118	+	1 x T	1 x Ø	2xT, 2xa, 3xØ
			Grupa IV.		
17	J.W.10	Ø	1 x T	1 x T	1xa, 3xØ

T - dur brzuszny
Ptf. - dur rzekomy
G. - pał. Gärtnera
a - szczep atypowy

Zaraz na wstępie zaznaczyć muszę, że pod względem klinicznym zarazę tę charakteryzował stosunkowo dosyć łagodny i niezupełnie typowy przebieg. Typowych przypadków, o średnio ciężkim przebiegu, zanotowano około 20. Zgonów razem było 3, 1 mężczyzna w wieku powyżej lat 60, oraz 2 kobiety: jedna 17-letnia, druga powyżej lat 60. Cięższych powikłań, w postaci krwotoków jelitowych, albo przebicia wrzodów nie zanotowano. Gorączka wahała się w granicach około 38—39°, rzadziej powyżej 39°. Czas trwania okresu gorączkowego, licząc tylko okres pobytu w szpitalu, nie uwzględniając gorączki przed przyjęciem do szpitala, wahał się od kilku do kilkudziesięciu dni. Przeciętny czas trwania gorączki przypadający na poszczególnych chorych przedstawia załączona tablica.

Tablica 5.

Czas gorączkow.	u mężczyzn	u kobiet
zupeł. bez gorączki	1 (1) [1])	1 (1)
< tydzień	8 (4)	10 (6)
około tygod.	5 (2)	4 (2)
do 2 tygodn.	10 (6)	10 (3)
do 3 tygodn.	4 (2)	11 (3)
do 4 tygodn.	3 (O)	1 (O)
> 4 tygodn.	6 (2)	5 (1)
nie ustal. czasu	O	2 (2)

Leukocytoza	u mężczyzn	u kobiet	Diazo +
< 5000 [2])	18 (10)	12 (4)	męż. 8 (2)
do 7000 [3])	18 (5)	20 (8)	
do 9000	2 (2)	9 (3)	kob. 4 (2)
> 9000	1 (O)	3 (2)	

Widzimy zatem, że 18 osób gorączkowało bardzo krótko, bo zaledwie kilka dni, u 9-ciu osób gorączka trwała około tygodnia. Ponad 2 tygodnie gorączkowało 30 osób t. zn. około 33%.

Nawroty zresztą krótkotrwałe i przeważnie w krótkich odstępach czasu, można było zauważyć w 6-ciu przypadkach, u 1-go mężczyzny i 5-ciu kobiet. W jednym przypadku u kobiety, nasuwa się podejrzenie nawrotu późnego, bo blisko po 3-ch tygodniach; częściej natomiast można było spostrzegać również krótkotrwałe nawały. Charakterystycznej dla duru brzusznego osutki w większości przypadków nie spotkano, w kilku jednak przypadkach była bardzo obfita i wyraźna.

Wybitniejsze powiększenie śledziony nie we wszystkich przypadkach było stwierdzone. Leukopenję wybitniejszą wykazano u 30 chorych, większość chorych wykazywała leukocytozę prawidłową, albo nawet mniej lub więcej wzmożoną. Nie we wszystkich przypadkach były robione obrazy krwi według Schillinga, w większości jednak wykonanych, występowała limfocytoza wzmożona, w 14 przypadkach przewyższająC 50%.w 4-ch przypadkach wykazano obecność nielicznych eozynofilów. Zaledwie w 12 przypadkach wykazano dodatni odczyn dwuazowy Ehrlicha w moczu, mam wrażenie jednak, że winę w tym przypadku ponosi nietyle rozpoznawcza wartość odczynu, jak raczej późny stosunkowo okres choroby, w którym chorzy dostawali się do szpitala.

Przy przeglądaniu materjału klinicznego, a zwłaszcza kart gorączkowych, nasuwa się podejrzenie, w szeregu przypadków, zwłaszcza tam gdzie i objawy kliniczne były mało wyraźne i okres gorączkowy trwał bardzo krótko, bo zaledwie od kilku dni do tygodnia, gdzie bezpośrednio przedtem stosowane było szczepienie ochronne, czy mimo dodatniego wyniku badań sero-bakterjol. przypadki te uważać za dur brzuszny, czy też raczej byłyby one tylko odczynem poszczepiennym.

Dwa przypadki wreszcie zasługują na osobną wzmiankę:

1) S. J. — 115 (tabl. 4. L. 14) mężczyzna lat 58, szczepiony ochronnie przeciw durowi w wojsku w 1916 r. Klinicznie bez żadnych objawów chorobowych. Trzykrotne badanie krwi, wykonane w odstępach 8 i 19 dni, wykazało wyraźne narastanie miana O. Vidala: ujemny, 1:100, 1:400, oraz dwukrotnie dodatnią hodowlę. Badanie stolca dało początkowo wynik ujemny, potem dwukrotnie wyhodowano pał. durowe, poczem stale utrzymywał się wynik ujemny.

2) P. G. — 71. dziewczyna lat 16, szczepiona dn. 4. VIII. 1935 r. Klinicznie również bez objawów. Dwukrotne badanie krwi w odstępie 20-dniowym wykazało wzrost miana O. Vidala z 1 : 400 do 1:800, przyczem z pierwszego posiewu krwi wyhodowano pałeczki durowe, drugi natomiast pozostał jałowy. Trzykrotne badanie stolca ujemne.

W przypadku drugim narastanie odczynu Vidala znajduje wytłumaczenie w przeprowadzonem bezpośrednio przedtem szczepieniu ochronnem; godnym uwagi czynnikiem jest tylko fakt przejściowej bakterjemji durowej. Pierwszy przypadek natomiast przedstawiałby się raczej jako zakażenie utajone, bezobjawowe, o czem świadczyłoby wyraźne narastanie odczynu Vidala, jak również dwukrotnie dodatnia hodowla krwi, oraz stwierdzenie pałeczek durowych w kale, świadczące niewątpliwie o istnieniu zakażenia przy braku jakichkolwiek objawów chorobowych.

Zwolennicy szczepienia ochronnego dopatrywać się mogą w tych przypadkach przykładu korzystnego wyniku szczepienia, chociaż z drugiej strony wydaje się wątpliwem, czy odporność nabyta skutkiem szczepienia utrzymywałaby się tak długo, bo blisko 20 lat, albo czy już po 4—5 dniach po szczepieniu, mogła być tak silną, by po zakażeniu nie dopuścić do wybuchu choroby.

* * *

Bardzo zajmująco przedstawiają się czynniki epidemjologiczne.

Zaraza wybuchła w 8-miu sąsiadujących ze sobą domach, Nr. 56—70, położonych na krańcach miasta, na glebie mało, lub raczej zupełnie nieprzepuszczalnej, nieskanalizowanej. Na podwórzu w odległości około 15—20 m przed każdym domem umieszczone są w osobnym budynku ustępy, z których nieczystości odprowadzane są do, położonych obok, dołów kloacznych, pokrytych nieszczelną pokrywą drewnianą; obok nich znajdują się otwarte śmietniska. Woda wodociągowa doprowadzona jest tylko do podwórza, gdzie znajdują się 2 hydranty, jeden obok domu Nr. 56, drugi o 100 m dalej, koło Nr. 66—68. Budowa i rozplanowanie wszystkich domów jest jednakowa. Sześć z nich obejmuje każde po 8 mieszkań, 4 na dole i 4 na poddaszu. Mieszkania przyziemne składają się z 2 małych izb, górne zaś z 2 izb, mniejszych jeszcze i małej komórki. Dwa domy Nr. 58 i 66 są większe, jednopiętrowe, o 16-stu mieszkaniach, złożonych z 1 większej izby i małej komórki. Według danych uzyskanych w biurze meldunk. w okresie wybuchu zarazy, zamieszkiwało je 416 osób, czyli przeciętnie 5—6 osób w jednem mieszkaniu. Liczby te dotyczą tylko stałych mieszkańców, brak było danych, by ustalić ile osób mieściło się w tych domach w charakterze mieszkańców czasowych, wielu bowiem wśród nich nie było prawdopodobnie wogóle zameldowanych.

Przy przeprowadzaniu oględzin obejścia objętego zarazą, zwrócono przedewszystkiem uwagę na stan wody. Otóż badanie bakterjologiczne wody pobranej z hydrantu pierwszego, położonego w pobliżu domu Nr. 58, wykazało silne zanieczyszczenie bakteryjne i miano *coli* 0,1—0,05 cm³. Drugi natomiast hydrant czerpiący wodę z tego samego rurociągu dawał stale wodę czystą, o mianie *coli* powyżej 100. Wynik tego badania wskazywał na uszkodzenie pierwszego hydrantu w następstwie czego woda ulegała zanieczyszczeniu w samym hydrancie. Istotnie dokładne oględziny obu hydrantów przypuszczenie to potwierdziło, a po usunięciu hydrantu i zastąpieniu go rurociągiem ze zwyczajnym kurkiem wypustowym okazało się, że woda otrzymywana, pod względem bakterjologicznym, nie różniła się od wody z hydrantu drugiego. Przyczyny i sposób zanieczyszczenia hydrantu opisuje bliżej Adamski (1), do jego też pracy odsyłam zainteresowanych, zadowalniając się tylko przytoczeniem powyższych szczegółów, potrzebnych dla dokładnego zrozumienia wszystkich czynników, mogących odegrać rolę w powstaniu zarazy.

Dalszym jeszcze szczegółem, jaki rzucił się w oczy, przy sposobności dokonanych oględzin, były przedstawiające bardzo dużo do życzenia warunki higjeniczne, dotkniętych zarazą mieszkań. Brak kanalizacji, nieszczelnie zamknięte doły kloaczne i ustępy, oraz otwarte śmietniska, stanowiły istną wylęgarnię much, zapełniających zarówno mieszkania, jak i klatki schodowe, żerujących na niezamkniętych środkach spożywczych, nieosłoniętych naczyniach z mlekiem, wodą i t. p.

Najwięcej przypadków duru brzusznego stwierdzono w domach Nr. 58 — 23 przypadki, Nr. 60 — 55 przypadków, Nr. 66 — 15 przypadków, Nr. 56 — 12 i Nr. 62 — 11 przypadków; po cztery przypadki w domach Nr. 68 i 70, pozostałe wreszcie dwa przypadki pochodziły z domostw nienależących do tego bloku, mianowicie spod Nr. 52 i 33.

Na ogólną ilość 416 stałych mieszkańców terenu dotkniętego zarazą, zachorowało razem 91 osób, czyli blisko 22%, w tem 47 kobiet t. j. 24,35% i 44 — czyli 19,73% mężczyzn. Wśród chorych, kobiety stanowiły 51,7%, mężczyźni 48,3%. Pod względem płci, stosunki w opisywanej zarazie nie różniły się więc zupełnie od stosunków, spostrzeganych przez innych autorów (Kuchta (6), Ławrynowicz (7), Wolfram (11)), wyrażając się przewagą liczebną zachorowalności kobiet. Szczegółowe dane dotyczące płci i wieku chorych w stosunku do ogółu mieszkańców terenu przedstawia tablica 6.

Chociaż wśród naszych chorych, największa ich ilość, bo blisko 44% przypada na wiek między 21—40 rokiem życia, to jednak porównując, według tablicy, stosunek zachorowalności

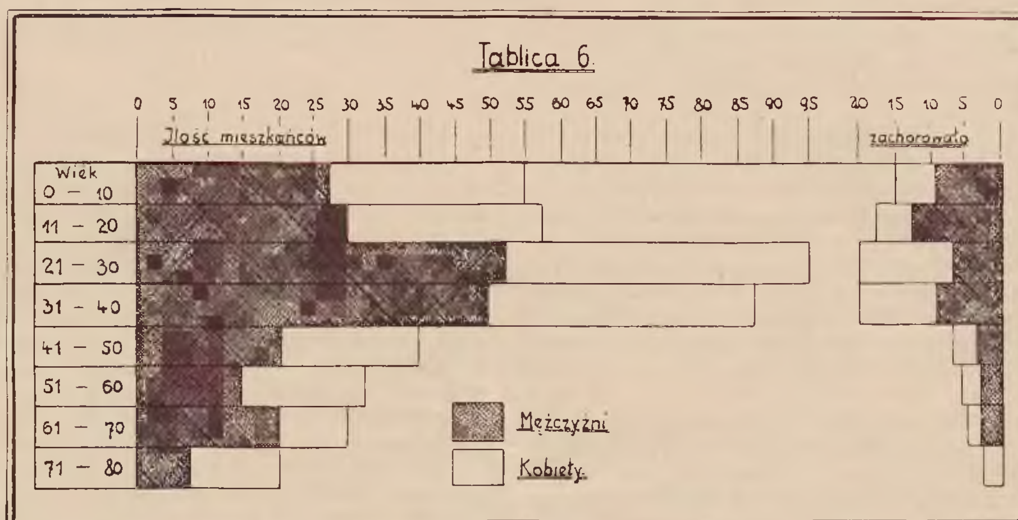
---

[1]) Liczby w nawiasach oznaczają osoby szczepione.
[2]) u kobiet < 4000.
[3]) u kobiet do 6000.

w poszczególnych grupach wieku, do ogółu mieszkańców tych samych grup, stwierdzić musimy, że największą zachorowalność spotykamy w wieku między 11—21 i między 0—11 rokiem życia, w których to grupach zachorowała 1/3 albo 1/4 osób. Najmniej stosunkowo dotkniętą była ludność starsza, powyżej 60 r. życia, w grupie tej zachorowało wogóle 10% osób.

kańców spożywała mleko gotowane, nieliczni tylko mleko surowe, w postaci zsiadłego mleka.

Z czynników zatem epidemjologicznych, wysuwają się na pierwszy plan: zanieczyszczenie wody wodociągowej w pierwszym hydrancie, przeludnienie mieszkań, brak kanalizacji, duże braki w higjenie mieszkań i otoczenia, wreszcie bezrobocie — czynniki,



Zgodnie z ogłoszonemi spostrzeżeniami Kuchty (6) i Ławrynowicza (7), stwierdzamy w naszym przypadku, że w najmłodszej grupie wieku. odsetek zachorowalności chłopców jest większy, niż dziewcząt, wynosił on około 64,2% chorych w tej grupie. Ten sam mniejwięcej stosunek utrzymuje się w drugiej grupie, dopiero w trzecim dziesiątku lat, stosunek ten przechyla się na stronę kobiet, wynosząc w wieku między 21—40 r. życia 62,5% chorych tego okresu.

Większość mieszkańców stanowili bezrobotni górnicy i ich rodziny: odżywianie ich było przeważnie jednostajne, niedostateczne. Mleko zakupywano przeważnie w tych samych źródłach lub spożywano mleko kozie z kóz własnego chowu. Większość mieszkańców

które powtarzają się często w opisywanych zarazach duru brzusznego.

Przyjmując jako wytłumaczenie wybuchu zarazy, teorję etjologiczną, ujętą przez Kocha, na pierwszy rzut oka nasuwa się podejrzenie zarazy spowodowanej wodą. Nagły i gwałtowny wybuch zarazy, stwierdzone wybitne zanieczyszczenie wody, z hydrantu obsługującego domostwo, gdzie najwięcej zanotowano chorych, są to dane bezwzględnie przemawiające na korzyść tej koncepcji. Jeżeli jednak przyjrzymy się dokładnie przedstawionej powyżej krzywej dziennych zachorowań i porównamy ją z krzywą przyjmowania chorych do szpitala, jeżeli przytem uwzględnimy wszystkie inne czynniki sprzyjające powstaniu zarazy,

o których wyżej była mowa, przekonamy się, że nie potrzeba koniecznie uciekać się do tej koncepcji dla wytłómaczenia wybuchu zarazy; niewątpliwie woda mogła częściowo przyczynić się później do jej szerzenia się, niemniej jednak wpływ na jej wybuch wywarły inne czynniki.

Zarazy spowodowane wodą charakteryzuje nagłe zachorowanie większej ilości osób, krzywa zachorowań wzrasta gwałtownie w górę, dłuższy lub krótszy czas utrzymuje się na tym poziomie, by potem, po usunięciu źródła zarazy, równie gwałtownie opaść dając kilka jeszcze łagodnych wzniesień, jako wyraz późniejszego zakażenia przez styczność.

W naszym przypadku widzimy zupełnie odmienny obraz krzywej [1]). Pierwszy przypadek zachorowania 6. VII. poprzedził znacznie, bo na 2 tygodnie, wybuch właściwej zarazy. Chory ten bez opieki lekarskiej pozostawał przez cały czas w domu, w warunkach, o których już była mowa, sprzyjających wybitnie zakażeniu otoczenia; około 10 dni później w tym samym domu zachorowała druga osoba, a w następnych 2 dniach dwie osoby w domu sąsiednim. W dwa tygodnie po pierwszym przypadku a więc w okresie, który Ławrynowicz (7) przyjmuje jako średni okres wylęgania duru, zachorowuje dalszych 5 osób, tym razem w różnych domostwach. Odtąd każdy dzień przynosi nowe przypadki, raz mniej, raz więcej, osiągając szczyt dziennych zachorowań 27 lipca. Pierwsze nieliczne przypadki dostarczano do szpitala dopiero 22 i 24 lipca, kiedy zatem epidemja była już w pełnym rozwoju. Zawiadomione przez szpital władze sanitarne, o stwierdzonym durze brzusznym, przeprowadzając na miejscu dochodzenia epidemjologiczne, wykryły leżących po domach chorych, kierując ich bezzwłocznie do szpitala, czem tłumaczy się ten nagły wzrost przypadków przyjętych w dniu 27 lipca. Przeprowadzone między 30. VII. a 4. VIII. przymusowe szczepienie ochronne pociąga za sobą chwilowy wzrost liczby przyjęć, a to spowodu występowania u niektórych osób silniejszych odczynów poszczepiennych, a może także skrócenia okresu wylęgania u już zakażonych.

Krzywa zachorowalności dziennej, osiągnąwszy swój szczyt, wykazuje w ciągu 10-ciu dni silniejsze wahania, poczem opada powoli, osiągając punkt 0 między 15—20 VIII.

Powolne stopniowe nasilanie się zarazy, poprzedzone znacznie przez nieliczne przypadki, z tego samego środowiska, przy uwzględnianiu wszystkich czynników, o których wyżej była mowa — w tłumaczeniu powstania zarazy, wysuwa na pierwszy plan myśl zakażenia przez styczność, uzależnioną warunkami środowiska, w jakiem powstała. Za tą myślą przemawia fakt jej przygasania w związku ze zmianami w środowisku samem, (usunięcie chorych, uszczelnienie pokryw dołów kloacznych i zasypanie śmietnisk) jak również możność połączenia epidemjologicznego niektórych przypadków duru, powstałych w innych dzielnicach Katowic, z bezpośredniem stykaniem się i przebywaniem z chorymi z ulicy Mikołowskiej.

Ostatnio w związku z dochodzeniem przyczyn wybuchu zarazy duru brzusznego w Hanowerze w 1926 roku Wolter (4) podniósł ponownie koncepcję lokalistyczną powstawania zaraz durowych; podnoszą ją także Beck i Hanssen (według Kuchty (6)). Teorja ta przypisuje duży wpływ w powstawaniu zaraz warunkom lokalnym, przepuszczalności i stopniowi zanieczyszczenia gleby, poziomowi wody zaskórnej, oraz szeregowi czynników meteorologicznych, a przedewszystkiem opadom atmosferycznym; w poruszanych obecnie koncepcjach brane są również pod uwagę obok czynników meteorologicznych, spostrzeżenia nad zmiennością drobnoustrojową, dopuszczając możliwość zakażenia endogenicznego pałeczką okrężnicy, która uległa przeobrażeniu pod wpływem tych właśnie czynników (Szontag, Lubarsch, Wolter). Z polskich autorów koncepcję tę podnosi Kostrzewski (5), w pracy swojej na temat przyrody duru brzusznego.

Przypatrując się czynnikom meteorologicznym w przypadku naszej zarazy, trudno byłoby się dopatrzyć większego ich wpływu, w znaczeniu podanem przez Woltera. Czerwiec był wprawdzie dość pogodny, wybitniejszej jednak suszy w tym okresie nie da się zauważyć, w lipcu zaś, zwłaszcza w drugiej i trzeciej dekadzie, były nawet znaczniejsze opady. Jedynie tylko okres wygasania zarazy łączyłby się częściowo ze zwiększeniem opadów atmosferycznych.

W staraniach podjętych w celu zwalczania zarazy, obok odosobnienia chorych, podkreślić należy dążenie do poprawy warunków w samem środowisku. Usunięcie śmietniska, odkażenie ustępów i dołów kloacznych oraz uszczelnienie ich pokryw, wpłynęło niewątpliwie na przygasanie zarazy. Chociaż uważam, że dur brzuszny nie należy do chorób, w których bezwzględnie koniecznem jest odosobnienie chorych w szpitalu, w danym jednak wypadku, wobec znanych nam już warunków miejscowych, było to koniecznem, ponieważ pozostawienie chorych w domu równałoby się stałemu podsycaniu pożaru.

Trudno byłoby mi ocenić rolę, jaką w zwalczaniu tej zarazy odegrało szczepienie ochronne. Przeprowadzono je w okresie pełnego nasilenia zarazy, niewątpliwie u osób już w okresie wylęgania, nic więc dziwnego, że po szczepieniu nie widać większego spadku krzywej zachorowań. Również nie można wykazać większego wpływu szczepienia na ciężkość przebiegu choroby, wogóle bowiem, jak już to zresztą wspomniałem, przebieg był stosunkowo łagodny, cięższe zaś przypadki spotykano tak u szczepionych jak i nieszczepionych; spośród zmarłych 2 przypadki powyżej lat 60 dotyczyły osób szczepionych, 1 zaś (lat 17) nieszczepionej. Mimowoli nasuwa mi się tylko jedno zastrzeżenie, czy u osób po przekroczonym 60 roku życia wskazane jest szczepienie, czy odczyn jaki szczepienie może wywołać, sam przez się nie przedstawia dla nich pewnego niebezpieczeństwa? Uwaga ta nasuwa mi się tem bardziej, że wśród zmarłych, szczepionych, I przypadek klinicznie nasuwał pewne wątpliwości co do duru brzusznego, mimo dodatnich wyników badań bakterjologicznych.

[1]) W przedstawionych krzywych pominięto 6 przypadków, co do których nie udało się ustalić czasu przyjęcia do szpitala, oraz 3 przypadki, w których nie ustalono daty zachorowania.

Piśmiennictwo:

1) Adamski: Gaz. Lek. Śląska Polskiego. Nr. 2. 1936. — 2) Bilek: Pol. Gaz. Lek. Nr. 44. 1935. — 3) Bohdanowiczówna i Ławrynowicz: Med. Dośw. i Społ. T. XV. 1932. — 4) Hahn—Reichenbach: Die Typhusepidemie in Hannower, 1926. Berlin. 1928. — 5) Kostrzewski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 29—30. 1930. — 6) Kuchta: Dur brzuszny w Krakowie w 1932 r. Kraków. 1934. — 7) Ławrynowicz: Zdrowie Publiczne. Nr. 9. 1935. — 8) Tenże: Medycyna. Nr. 4. 1935. — 9) Tenże: Medycyna. Nr. 10. 1935. — 10) Przesmycki: Zdrowie Publiczne. Nr. 3. 1934. — 11) Wolfram: Dur brzuszny w ostatniem pięćdziesięcioleciu w Krakowie. Kraków. 1935.

W. S. HOŁOBUT. Lwów.

Z badań mechanizmu subordynacji nerwowej.

I. Doświadczenia nad subordynacją ruchową.

Z Instytutu Fizjologji Uniwers. Jana Kazimierza we Lwowie.

Czynności ośrodkowego układu nerwowego stoją pod wpływem podniet zewnętrznych działających na zmysły i podniet wewnętrznych, własnych, które ciągle ze wszystkich powierzchni czuciowych do niego spływają. Niezliczona jest ilość podniet działających trwale lub okresowo, jak dowodzą badania czynnościowych prądów dośrodkowych przedsiębrane w ostatnich latach w licznych ośrodkach naukowych przy pomocy oscylografów katodowych. Strumienie podniet podtrzymują i moderują czynność ośrodków. Badania Pawłowa (27) nad t. zw. wyższą czynnością układu nerwowego umożliwiły rozumowaniu wejście w świat pracy mózgu i otarcie się o sferę duchową. Economo (25, 27), Brodman (9) rzucili zarys jego struktury anatomicznej i sprecyzowali lokalizację ośrodków szczególnie ważnych dla pewnych odruchów, sądząc, że mózg jednak pracuje jako całość. Adrian i Mattews (34) zagłębiając się w badaniach potencjałów elektrycznych kory, spostrzegają, że terytorja korowe średnicy 2 mm tętnią własnym rytmem i że w narkozie, we śnie jest synchronizacja tych ognisk i duże obszary, może cała kora tętni jednym rytmem.

Wpływ mózgu na obwodowy układ nerwowy badany jest przez Lapicque'a chronaksymetrją, polegającą na ocenie pobudliwości nerwów według czasu działania i napięcia prądu. Stwierdził on, że nerw ruchowy w łączności z ośrodkiem nerwowym ma krótszą chronaksję niż nerw odcięty i nazwał to zjawisko subordynacją. Jej istnienie stwierdzono u różnych gatunków zwierzęcych z mniej lub więcej rozwiniętym układem nerwowym, jak również u człowieka. Zjawisko subordynacji nie jest automatyczne (w znaczeniu absolutnej samodzielności), ale włączone jest w sieć odruchową tak, jak wszystkie inne zjawiska i czynności narządów. Najjaskrawiej to widać na ośrodku oddechowym i sercu, których rytm pracy zmienia się pod wpływem podniet ze wszystkich powierzchni czuciowych zewnętrznych, wewnętrznych i mózgu. Odmiany rytmu ich pracy nie mają przeważnie żadnego biologicznego doraźnego celu i za wyraz powszechnej a doskonałej korelacji narządów uważać je wypada. W zjawisku subordynacji dotychczas zauważono, że ma ona łączność z postawą ciała za pośrednictwem podniet t. zw. proprioceptywnych (L. i M. Lapic-

que (23, 28)), jak i to, że pobudzanie pośrednie lub bezpośrednie ośrodków nerwowych zmienia subordynację nerwową, powodując wahania i zmiany chronaksyj nerwów obwodowych. Obniżenie temperatury do 6° powoduje zniesienie nadrzędnej pobudliwości ośrodków nerwowych, podczas gdy jej wzrost do pewnych granic czyni subordynację więcej wyraźną. I prąd stały stosowany na odsłonięte mózgowie żab zmienia subordynacyjne wartości w górę i w dół, zależnie od rodzaju bieguna czynnego (W. S. Hołobut (35)). Z czynników chemicznych w pracach licznych badaczy, wypróbowano w tym względzie działanie kofeiny, strychniny, kokainy, adrenaliny, alkoholu i narkotyków. Dużo jest podniet skutecznie działających na subordynację.

Mechanizm nadrzędnej pobudliwości nerwowej nie został jednak, mimo dużych wysiłków w tym kierunku z różnych stron, całkowicie wyświetlony. Co do roli poszczególnych części układu nerwowego, to u żab przyjmuje się powszechnie za pewnik, że anatomicznem siedliskiem tych zjawisk jest prawie wyłącznie *thalamus* z okolicą *(lobi optici* albo *corpora bigemina, regio subthalamica)*. Zniszczenie tego ośrodka powoduje utratę własności pobudliwości nadrzędnej układu nerwowego, bez względu na to, czy rdzeń kręgowy potem bywa nienaruszony czy też wyłączony. Samo zniszczenie ciał bliźniaczych *(corpora bigemina)* pociąga za sobą nagłe przejście chronaksji subordynacyjnej w konstytucyjną, t. j. taką, jaką mają nerwy odcięte od rdzenia kręgowego (M. Lapicque (30)). Rdzeń kręgowy zatem, jak z tego wynika, nie odgrywa u żab żadnej roli w zjawiskach subordynacyjnych, co potwierdzone zostaje i w późniejszych badaniach (L. i. M. Lapicque (34), Dario Acevedo (30), M. Lapicque i F. Vahl (31), H. Jasper (32), A. M. Monnier i H. Jasper (32), P. Denissoff (33)). Te same stosunki w subordynacji chronaksymetrycznej, ujawniające się w dominującej i wyłącznej roli śródmózgowia (w szczególności *thalamus)*, znalazła ostatnio u żółtwia M. Lapicque (34). U ssaków, psa, świnki morskiej, szczura, wykazano, że inne części śródmózgowia, móżdżek a nawet rdzeń kręgowy są czynne w zjawiskach subordynacji. U zimnokrwistych zwierząt doświadczalnych (żaby i żółwia) mamy zatem, jak to wynika z dotychczasowych doświadczeń, do czynienia z typem subordynacji chronaksymetrycznej, że się tak wyrażę jednopiętrowym, zależnym tylko od mózgowia, zaś u ssaków z typem wielopiętrowym, o ile w szczegółach pominie się rolę poszczególnych części mózgowia i przeciwstawi mózg jako całość rdzeniowi kręgowemu. Czy zapatrywania te zwłaszcza co do negatywnej roli rdzenia kręgowego w uczestnictwie zjawisk subordynacyjnych u żab są słuszne, okazuje między innemi niniejsza praca.

Podczas oznaczania chronaksji nerwu kulszowego żaby, pozostającego w łączności z swemi ośrodkami nerwowemi (chronaksji subordynacyjnej) uderza niezwykła trudność osądzenia bezwzględnej jej wielkości, bo obydwa parametry t. j. reobaza i chronaksja ustawicznie wahają. Żaba, której przynajmniej na pół godziny przedtem w narkozie eterowej lub bez narkozy odpreparowano nerw, przedstawia obraz zmiennych, ustawicznie wahających z minuty na minutę wartości subordynacyjnych. Spośród chwiejnych danych chronaksymetrycznych wahających około pewnej przeciętnej wielkości, trudno jest w czasie kilkakrotnych oznaczeń wybrać jedną, wyrażającą bezwzględną wielkość stopnia subordynacji. Na tę trudność natknąłem się w pierwszej pracy nad chronaksją subordynacyjną (W. S. Hołobut l. cit.). Podnosi ją dawno Lapicque, który w szukaniu drogi wyjścia z trudności, odcinał nerw powyżej elektrod [1]). Chwiejność chronaksji subordynacyjnej, sądzę, jest wywołana zmiennością stanu pobudliwości ośrodków nerwowych pod wpływem podniet zewnętrznych i wewnętrznych. Świadczą o tem powyżej wspomniane doświadczenia z najrozmaitszemi czynnikami fizykalnemi i chemicznemi.

Wpływ tych bodźców zewnętrznych na subordynację ruchową, fakt uczestniczenia w niej świata zewnętrznego, nie był dotychczas należycie oceniany. L. i M. Lapicque (24) zauważyli, że zjawiska subordynacyjne zanikają, jeśli się żabie zdejmie skórę, wyeliminuje podniety czuciowe. Marinesco, Sager i Kreindler (30), widzieli zmiany wartości chronaksymetrycznych w przypadkach wiądu rdzenia kręgowego *(tabes)* z towarzyszącemi zmianami patologicznemi sznurów tylnych rdzenia kręgowego. Z nieuporządkowanych i nieco chaotycznych zmian chronaksyj ruchowych obserwowanych przez powyższych autorów nie można jednak wyprowadzić jakichkolwiek wniosków konkretnych co do roli obszarów czuciowych w zjawiskach subordynacyjnych. W pracy niniejszej starałem się wyjaśnić tę sprawę [2]).

Doświadczenia swe przeprowadzałem w porze jesiennej i zimowej na żabach, które przeznaczone do badań, już parę dni naprzód przenoszono z *ranarium* do laboratoryjnego pokoju. Celem wykluczenia podniet dośrodkowych, przecinałem tylne korzonki nerwowe, operując w lekkiej narkozie eterowej. Nerwy kulszowe służące do oznaczania chronaksji odsłaniane były na udzie, efektorem zaś był odsłonięty mięsień łydkowy żaby, którego pochewkę powięziową łączącą go biernie z resztą mięśni podudzia przerywano zapomocą tępej sondy. Chronaksję oznaczano zapomocą rozbrojeń kondenzatorów metodą Lapicque'a, a urządzenia oporowe w ten sposób dobrano (między innemi przez spięcie nerwu na krótko z 3000 ohm.), by zamknięty obwód drażniący przedstawiał stały opór 10000 ohm, niezależny praktycznie od możliwych wahań w oporze tkanki. Chronaksję wyrażano wartościami pojemności chronaksymetrycznej w 10^{-3} μ F. Badania były wykonywane albo bezpośrednio po operacji, albo po pewnym czasie. Pobudliwość tkanki oznaczałem zarówno reobazą jak i chronaksją, lecz dla uproszczenia i lepszego przeglądu wyników doświadczeń uwzględniłem specjalnie chronaksję.

Dla kontroli przedsiębrałem kilka doświadczeń, w których nie przecinając korzonków tylnych badałem zjawiska subordynacyjne w sposób dotychczas pod tym względem praktykowany powszechnie, t. j. przez odcinanie mózgowia od rdzenia a następnie nerwów.

Doświadczenie 6. (22. XI. 1934).

V = 10 Ω = 10000

Kończyna lewa			Kończyna prawa		
Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF	Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF
10 25	1,1	28	10 27	0,9	31
28	1,15	22	30	0,85	34
33	1,1	27	32	0,85	37
36	1,0	25	35	0,8	35
37	odcięto mózgowie od rdzenia				
39	0,7	40	41	0,65	44
45	0,7	39	47	0,65	42
51	0,75	40	50	0,6	40
52	odcięto nerwy od rdzenia				
53	0,75	42	54	0,6	43
57	0,7	41	59	0,6	43
11 —	0,7	41	11 03	0,6	43

Jedno z takich przedstawia właśnie doświadczenie 6. Zarówno w jednej, jak i drugiej kończynie u zwierzęcia z nienaruszonem mózgowiem pojemność chronaksymetryczna wahająca po lewej stronie w wartościach od 22—28 . 10^{-3} μ F, po prawej natomiast 31—37, wzrasta natychmiast po usunięciu mózgowia na 39—40, oraz 44—42—40. Wartości dla reobazy zmieniają się w kierunku odwrotnym. Odcięcie nerwów od rdzenia nie zmienia już chronaksji (praktycznie), ustala się ona w swym poziomie niejako bardziej trwale. Z tego doświadczenia widać albo przypuścić można, że wraz z usunięciem mózgowia spada subordynacja do zera, bo dalsze wyłączenie rdzenia kręgowego nie zmienia już wartości chronaksyj, conajwyżej je utrwala. To samo oglądamy i w 14 doświadczeniu.

Doświadczenie 14. (22. XI. 1935).

V = 10 Ω = 10000

Kończyna lewa			Kończyna prawa		
Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF	Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF
10 15	0,9	20	10 17	0,7	28
20	0,85	25	22	0,7	26
23	odcięto mózgowie od rdzenia				
25	0,6	36	26	0,4	35
31	0,55	36	30	0,45	37
32	przecięto nerwy				
35	0,6	33	33	0,45	37
39	0,55	36	42	0,4	37
43	0,6	33			

[1]) Zmienność chronaksyj nerwu pozostającego w łączności z ośrodkowym układem nerwowym spowodowała, że, aby dokładnie oznaczyć jego chronaksję, polecano odcinać go powyżej elektrod, a w następstwie tego ujawniony wzrost wartości chronaksymetrycznej a zarazem spadek reobazy zwrócił uwagę na istnienie wpływu ośrodków nerwowych, subordynacji.

[2]) Poruszony w tej pracy problem subordynacji nerwowej odnosi się tylko do wpływu podporządkowania nerwów motorycznych ośrodkom układu nerwowego. Problem t. zw. subordynacji czuciowej nie jest tematem niniejszej pracy.

Zwrócę jeszcze uwagę na występującą w obu przytoczonych doświadczeniach pewną asymetrję w subordynacji chronaksymetrycznej. W doświadczeniu 6 subordynacja większa jest po stronie lewej niż po prawej; w doświadczeniu 14 zaś jest przeciwnie. Asymetrja ta występowała w szeregu innych moich doświadczeń tej pracy w mniejszym lub większym stopniu. Istnienie jej wykazał pierwszy J a s p e r (32) próbując nadto wyświetlić jej mechanizm.

Przytoczone powyżej dwa przykłady doświadczeń na zwierzętach, u których tylne korzonki czuciowe były nienaruszone, zgodne są w zupełności z wynikami doświadczeń innych autorów. Subordynacja rdzenia kręgowego tym sposobem nie daje się stwierdzić i wydaje się jakoby jej wcale nie było. Inaczej sprawa wygląda, jeśli się bada żabę, której korzonki tylne przecięto 24 godzin przedtem.

Doświadczenie 4. (21. XI. 1935).

V = 10 Ω = 10000

Przed 24 godz. przecięto tylne korzonki obustronnie

Kończyna lewa			Kończyna prawa		
Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF	Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF
16 45	0,8	24	16 46	0,6	29
52	0,75	27	50	0,6	28
56	0,8	22	55	0,65	25
57 odcięto mózgowie od rdzenia					
58	0,7	33	17 —	0,55	30
17 02	0,7	32	05	0,5	34
			07	0,5	34
08 odcięto nerwy od rdzenia					
10	0,6	39	09	0,4	43
14	0,55	41	15	0,4	41

Z protokółu tego doświadczenia widać, że wartości chronaksymetryczne zarówno w prawej, jak i w lewej kończynie są zmienne. Po wyłączeniu mózgowia wzrastają one na wyższe: 22—33, 25—34. (10^{-3} μ F). Przecięcie korzonków tylnych subordynacji mózgowej nie zmienia, ale ujawnia subordynację rdzeniową, bo po odcięciu nerwów ruchowych od rdzenia chronaksje ich obustronnie rosną.

Doświadczenie 12. (27. XI. 1934).

V = 10 Ω = 10000

Przed 48 godz. przecięto tylne korzonki obustronnie

Kończyna lewa			Kończyna prawa		
Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF	Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF
11 17	1,1	18	11 18	0,8	22
20	1,0	20	22	0,75	24
24	1,1	17	25	0,75	24
26 odcięto mózgowie od rdzenia					
28	0,9	25	27	0,7	28
32	0,95	24	30	0,65	30
36	0,9	24	35	0,65	31
37 odcięto nerwy od rdzenia					
41	0,75	31	40	0,55	38
44	0,75	30	45	0,55	38

Również i w drugiem przytoczonem doświadczeniu tego typu u żaby, której uprzednio przecięto korzonki tylne widać subordynację mózgową i rdzeniową w postaci dwukrotnego wzrostu chronaksji, mniejszego po odcięciu mózgowia (17—24 w lewej łapce, zaś 24—30 w prawej), i większego po odcięciu nerwów od rdzenia kręgowego (30—38 . 10^{-3} μ F).

Zjawiska te wyraźnie i dobitnie występowały, jeśli przecięte były tylko tylne korzonki bez uszkodzenia korzonków przednich i rdzenia. Zachowanie się zwierzęcia zoperowanego było tego rękojmią. Przypadkowe uszkodzenie korzonków przednich sprawia, że chronaksja nerwu wzrasta do wartości konstytucyjnej i dalszych zmian nie wykazuje.

Wartość chronaksymetryczna wahająca około 36 tysięcznych μ F w łapce lewej jest chronaksją konstytucyjną, za czem przemawia fakt, że po stronie prawej chronaksja subordynacyjna ostatecznie przechodzi do tej samej wysokości.

Ta serja doświadczeń, w której żabom dzień lub dwa przedtem przecinano korzonki tylne, wykazała dwupiętrową subordynację, a więc inaczej niż dotychczas sądzono. Chronaksja bowiem wzrastała zawsze po wyłączeniu mózgowia, a wzrost ten potęgował się jeszcze bardziej, gdy usunięto łączność rdzenia kręgowego z nerwami, a nerw wówczas dopiero przybierał chronaksję konstytucyjną.

Przęcięcie korzonków tylnych po jednej stronie dowodzi, że subordynacja rdzeniowa zależy od czuciowych podniet kończyny.

Doświadczenie 15. (27. XI. 1935).

V = 10 Ω = 10000

Przed 12 godz. przecięto tylne korzonki obustronnie.

Kończyna lewa			Kończyna prawa		
Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF	Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF
17 18	0,4	37	17 16	0,9	20
22	0,4	36	20	0,85	23
23 odcięto mózgowie od rdzenia					
25	0,4	33	24	0,75	29
32	0,45	35	31	0,8	29
33 odcięto nerwy od rdzenia					
34	0,4	36	35	0,65	35
42	0,4	34	40	0,6	36

U w a g i: łapka lewa porażona ruchowo, włóczenie.

Doświadczenie 32. (5. II. 1935).

V = 10 Ω = 10000

Przed 24 godz. przecięto tylne korzonki lewostronnie.

Kończyna lewa			Kończyna prawa		
Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF	Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF
18 08	0,7	20	18 05	0,65	22
10	0,7	22	12	0,65	25
16	0,75	20	14	0,7	18
17 odcięto mózgowie od rdzenia					
19	0,65	28	21	0,55	31
30	0,65	29	28	0,5	29
31 odcięto nerwy od rdzenia					
33	0,5	34	32	0,5	31
37	0,5	33	38	0,55	32
40	0,5	34	41	0,55	32

Po stronie lewej z przeciętemi korzonkami tylnemi widać dwukrotny spadek subordynacji chronaksymetrycznej, a po prawej jednorazowy wzrost chronaksji do konstytucyjnego poziomu.

W nerwach o nieprzerwanym łuku odruchowym widać zawsze wielką chwiejność wartości chronaksymetrycznych. Bardziej stałe są one po stronie przeciętych korzonków tylnych. W kilku doświadczeniach wogóle zjawisk subordynacyjnych nie znaleziono, co można tłumaczyć wspomnianym wyżej faktem asymetrycznego występowania subordynacji, wykrytym przez J a s p e r a (32). Przy obustronnem przecięciu korzonków tylnych, istnieje zawsze o wiele większe prawdopodobieństwo ujawnienia subordynacji, chociażby po jednej tylko stronie. Posługując się zaś tylko jednostronnem przerwaniem dróg dośrodkowych, może się wydarzyć, że właśnie przecięliśmy korzonki tej strony, w której zjawiska subordynacji *a priori* nie występowały lub słabo były reprezentowane. Tem też tłumaczę sobie ujemne wyniki 4 doświadczeń tej grupy. Trudno jest zresztą oczekiwać wartości absolutnie stałych w tkankach tak pobudliwych i szybko reagujących, jak nerwowa. Stałości niema i w czynności żadnej innej tkanki, ale ustawiczne wahania w najbardziej zacisznych warunkach.

Istnienie subordynacji rdzeniowej stwierdzić można tylko po upływie kilkunastu minut po przecięciu korzonków tylnych. Bezpośrednio po operacji nerwy ruchowe mają chronaksję konstytucyjną, jak widać z tabeli doświadczenia 27.

W miarę upływu czasu po operacji przecięcia tylnych korzonków ujawnia się powoli subordynacja rdzeniowa. Obrazuje te stosunki poniżej przytoczone doświadczenie 38.

Przebieg doświadczenia po stronie lewej wykazuje w pierwszych dwóch minutach po przerwaniu łączności korzonków tylnych silny wzrost chronaksji z wartości subordynacyjnej 25 do 41 konstytucyjnej (jak to wykaże koniec doświadczenia), a w niespełna w 10 minut potem zmienia się, powracając do niższych jak 33, a w dalszych 9 minutach prawie do pierwotnej początkowej (28 tysięczn. μ F) wartości. Subordynacja zatem w 20 minut od przecięcia korzonków tylnych zostaje przywrócona, choć zdaje

Doświadczenie 27. (28. I. 1935).

V = 10 Ω = 10000

Przed 30 min. odsłonięto rdzeń i korzonki tylne.

Kończyna lewa			Kończyna prawa		
Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF	Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF
18 19	0,65	23	18 25	0,6	25
26	0.65	24	28	0,6	27
30	0,6	26			
31	przecięto tylne korzonki obustronnie				
33	0,5	34	32	0,55	33
35	0,5	32	34	0,5	32
36	odcięto mózgowie od rdzenia				
38	0,5	34	40	0,45	36
43	0,5	35	45	0,5	33
46	0,5	33			
47	odcięto nerwy od rdzenia				
48	0,5	36	50	0,45	34

Doświadczenie 38. (6. II. 1935).

V = 10 Ω = 10000

Przed 45 min. odsłonięto rdzeń i korzonki tylne

Kończyna lewa			Kończyna prawa		
Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF	Czas h min.	R w V	C w 10 — MF
17 25	0,7	25	17 27	0,85	18
31	0,7	25	30	0,8	21
32	przecięto tylne korzonki obustronnie				
34	0,45	41	35	0,6	35
43	0.5	33	45	0,7	28
52	0.65	28	50	0,75	29
53	odcięto mózgowie od rdzenia				
55	0,5	33	56	0,7	33
18 03	0,5	35	18 02	0,65	35
04	odcięto nerwy od rdzenia				
07	0,4	40	05	0,6	35
12	0,4	42	10	0,6	37

się jeszcze nie całkowicie. Maleje ona następnie częściowo po odcięcia mózgowia (33,35 . 10^{-3} μ F), a znika całkowicie po wyłączeniu rdzenia kręgowego. Strona prawa zwierzęcia podobne przedstawia stosunki, z tą różnicą, że subordynacja rdzenia kręgowego nie występuje jasno i jest zaledwie zaznaczona. I inne doświadczenia tego typu podobne wykazały stosunki. Musi więc upłynąć jakiś czas od chwili przecięcia korzonków tylnych do ujawnienia się zjawisk subordynacyjnych, czas wynoszący 10—20 minut.

Czy ów chwilowy zanik subordynacji, jaki się widzi w doświadczeniu bezpośrednio po operacji, spowodowany jest chwilowym wstrząsem, zaburzeniem równowagi czynności układu nerwowego, czy też jest on objawem zmniejszenia się sumy wrażeń w obrębie odruchowego mechanizmu? Sądzę, że jedna i druga możliwość zachodzi w tym przypadku. Samo przecięcie korzonków tylnych wyłącza w sposób nagły bardzo znaczną sferę podniet czuciowych, co, rzecz zrozumiała, odbija się na stanie pobudzenia ośrodkowego układu nerwowego, i może nam dać ów szybki i prawie całkowity spadek zjawisk nadrzędnych. Powracają one jednak potem, co można sobie tłumaczyć, że niewszystkie podniety czuciowe zostają zniszczone wraz z przerwaniem korzonków tylnych. Drogi czuciowe reszty ciała pozostają nienaruszone, i być może, że one uzupełniają sczasem brak, albo, że i do tego zmniejszonego obszaru układ nerwowy się przystosowuje. Wpływu operacyjnego wstrząsu wykluczyć też tu nie można. Czy tylko w ten sposób, t. j. przez odruchowy mechanizm powracają zjawiska subordynacyjne, czy też może również i drogą samodzielnego udziału ośrodków układu nerwowego w przystosowaniu się do zmienionych warunków, trudno mi jeszcze w tej chwili dać odpowiedź. Niewiadomo, w jakim zakresie tu działa czynnik pierwszy i drugi.

Wiadomo, że rdzeń niższych zwierząt ma dużą samodzielność, tem większą, im niższy stopień rozwoju. U najwyższych podporządkowany on został mózgowi. Skoro u człowieka stwierdzono zmiany chronaksji w schorzeniach rdzenia, tem więcej należy tego oczekiwać u żab. Potwierdzają to badania na żabach wymóżdżonych (t. zw. preparaty B a g l i o n i'e g o), u których uprzednio lub też bezpośrednio przy badaniu przecinano korzonki tylne.

Doświadczenie 51. (11. III. 1935).

V = 10 Ω = 10000

Żaba rdzeniowa, przed 30 min. odsłonięto rdzeń i korzonki tylne.

Kończyna lewa			Kończyna prawa		
Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF	Czas h min.	R w V	C w 10^{-3} MF
12 21	0,8	27	12 23	0,55	31
26	0,8	27	25	0,5	31
31	przecięto tylne korzonki obustronnie.		30	0,5	30
33	0,65	34	35	0,4	38
40	0,65	35	38	0,4	38
44	0,6	35	46	0,35	39
47	0,65	33	48	0,35	38
49	odcięto nerwy od rdzenia				
52	0,6	50	51	0,35	47
54	0,6	46	55	0,3	48

Jasno i dobitnie podkreślają istnienie rdzeniowej subordynacji nerwowej wyniki doświadczenia 51. Bezpośrednio po przecięciu korzonków tylnych spada subordynacja o jeden stopień, a po wyłączeniu wpływu rdzenia kręgowego obniża się do wartości konstytucyjnej nerwu. Przebieg zmian subordynacyjnych u żab tak operowanych jest taki, jak u żab normalnych, którym przecinano korzonki tylne i chronaksję badano po przeminięciu objawów wstrząsu t. j. po kilkunastu minutach. Rdzeń, jak widać, na zjawiska subordynacyjne wywiera taki sam wpływ i o tem samem nasileniu, co mózg. Wiadomo, że żaba wymóżdżona po przeminięciu wstrząsu nie różni się od normalnej.

Warunkiem zatem ujawnienia subordynacji rdzeniowej w tych doświadczeniach z żabami o uprzednio już zniszczonem mózgowiu w sposób bezkrwawy, nie jest, zdaje się nieodzowne przecięcie korzonków tylnych rdzenia, jak u żab z nienaruszonem mózgowiem. Ze swej strony przecięcie korzonków tylnych wywołuje zmniejszenie się stopnia zjawisk nadrzędnych już istniejących, co jest zgodne z tem, cośmy i w poprzednich doświadczeniach z żabami o nietkniętem mózgowiu widzieli. Lecz jakże pogodzić fakt podnoszony na wstępie niniejszej pracy, że po odcięciu mózgowia znika zupełnie subordynacja, podczas gdy tutaj przy wyłączeniu mózgowia w jakiś czas przed oznaczeniem pobudliwości, i to wyłączeniu nieco odmiennym sposobem, bo bezkrwawym, miażdżąc mózgowie szczypcami typu Ombredanna poprzez osłony kostne, subordynacja nadal istnieje, a jako taka może być przypisana już tylko rdzeniowi kręgowemu? Sądzę, że tę pozorną sprzeczność wytłumaczyć sobie można mniejszym lub większym wstrząsem operacyjnym, po którego przeminięciu wychodzi dopiero najaw subordynacja rdzeniowa. Wstrząs ów zapewne jest większy przy odcięciu mózgu nożycami, przerywa się bowiem wówczas nagle i w sposób nieodwracalny krążenie pozostałej części układu nerwowego, t. j. rdzenia, który obumierając nie wykazuje własności subordynacyjnych. Sporządzając natomiast preparaty żywe, sposobem Baglioni'ego, pozwalającym uniknąć większego krwawienia, otrzymuje się lepsze warunki odżywienia rdzenia kręgowego. Również i czas, który upływa między zniszczeniem mózgowia a badaniem, odgrywa napewno pierwszorzędną rolę, pozwalając tkance rdzeniowej dostosować się do zmienionych warunków i przejąć rolę jedynego i wyłącznego ośrodka subordynacyjnego. Widzieliśmy to już raz przy omawianiu roli przecięcia korzonków tylnych żabom z nietkniętem mózgowiem.

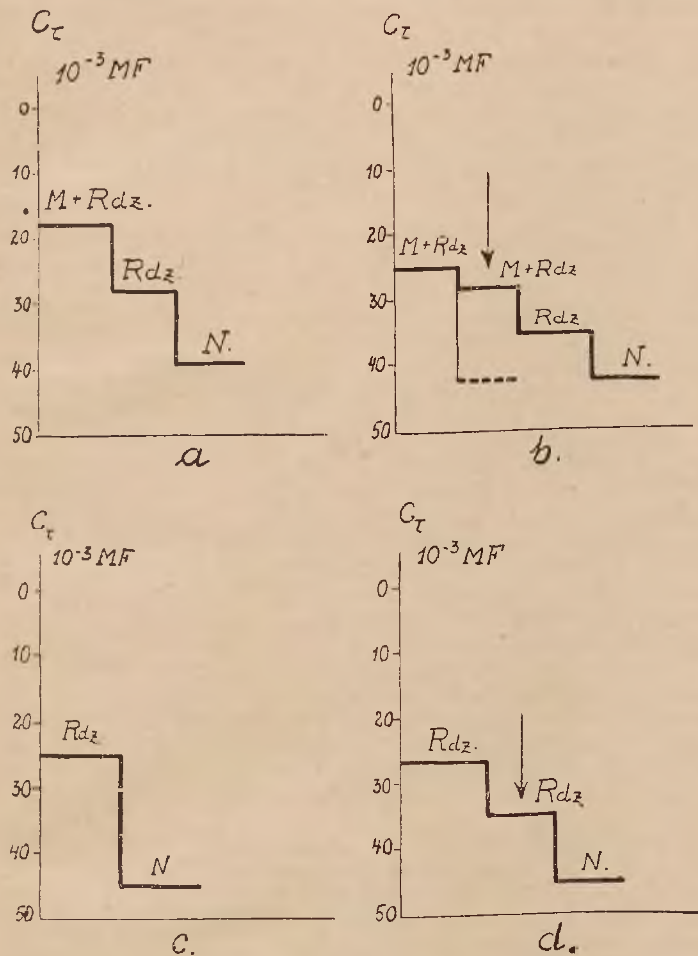
Spoglądając na całość wyników doświadczalnych pracy, widzimy wyłaniające się we wszystkich serjach doświadczeń dwa kardynalne zjawiska:

1. Przecięcie korzonków tylnych ujawnia dwupiętrowy mechanizm subordynacji, a więc obok mózgu i rdzeń kręgowy ma znaczenie w tych zjawiskach;

2. Przecięcie korzonków tylnych obniża stopień subordynacji. Co do faktu pierwszego to stwierdzają go doświadczenia na żabach z zachowanem mózgowiem, którym bądźto uprzednio lub też w toku oznaczeń wartości chronaksymetrycznych przecinano korzonki tylne (ryc. 1 a, b). Także i preparaty rdzeniowe (Baglioni'ego) są dalszym i to najbardziej przejrzystym dowodem istnienia subordynacji rdzeniowej, z tą jednak różnicą, że tu u zwierząt pozbawionych mózgowia przecięcie tylnych korzonków nie jest rzeczą niezbędną do jej ujawnienia (ryc. 1 c, d). Fakt zatem istnienia subordynacji rdzeniowej wydaje się nie ulegać wątpliwości.

Zgrubsza schematyczne zestawienia wszystkich rodzajów doświadczeń przedstawione są na ryc. 1 (a, b, c, d).

Co zaś odnosi się do zachowania samej subordynacji w zależności od przecięcia korzonków tylnych, to widzieliśmy w doświadczeniach II serji (ryc. 1 b) z przecinaniem korzonków w trakcie oznaczania pobudliwości, że wyłączenie wpływów dośrodkowych przez przecięcie korzonków tylnych zmniejsza subordynację, chwilowo nawet całkowicie ją znosząc, lecz następnie powraca ona, jak to wykazały doświadczenia ostre, do swego dawnego prawie poziomu. Doświadczenia te, podnoszę, odnosiły się do żab z zachowanemi mózgami. A teraz przypomnijmy sobie, co wykazały pod tym względem doświadczenia ostatniej serji na t. zw. żabach rdzeniowych Baglioni'ego. I tu również samo przecięcie korzonków tylnych obniża zjawiska nadrzędne, lecz nigdy w doświadczeniach ostrych nie widzieliśmy owego, wprawdzie krótkotrwałego, lecz zato całkowitego spadku subordynacji. Przeciwnie, spadek wartości subordynacyjnych wyrażał się zawsze pewną stałą wartością, utrzymującą się zawsze na swym poziomie tak długo, dopóki eksperymentator przez odcięcie nerwów od rdzenia nie zmienił jej na wartość kostytucyjną nerwu (ryc. 1 d). Skąd jednak pochodzi to odmienne zachowanie się stosunków rządzących mechanizmem pobudliwości nadrzędnej u żab z zachowanem mózgowiem, a u żab z usuniętem mózgiem, co do przecięcia korzonków tylnych. Dlaczego jeden i ten sam czynnik (t. j. przecięcie korzonków tylnych) jest niezbędny dla ujawnienia dwupiętrowego mechanizmu subordynacji u żab z zachowanemi wyższemi ośrodkami mózgowemi, natomiast zupełnie go nie potrzeba wprowadzać, by wykazać istnienie tego mechanizmu u żab z uprzednio zniszczonemi powyższemi ośrodkami. Wynika z tego, że ujawnienie istnienia równoczesnego obok siebie dwóch składowych (mózgowej i rdzeniowej subordynacji) jest ściśle związane z przecięciem korzonków tylnych, przyczem trudność ujawnienia subordynacji rdzeniowej przy zachowanych korzonkach tylnych znika, jeśli się uprzednio zniszczy mózgowie. Z drugiej zaś strony, podniety dośrodkowe przebiegające korzonkami tylnemi wspomagają zjawiska subordynacyjne, zarówno kompleksu mózgowie — rdzeń razem wzięte, jak też samego rdzenia. Wydaje mi się rzeczą możliwą do przyjęcia, że w normalnych warunkach u żaby podniety dośrodkowe pochodzące zzewnątrz, dostawszy się do mózgowia jako ośrodka subordynacyjnego I klasy, stwarzają warunki takie, że zależnie od ich rodzaju, siły i rytmu, ośrodek ów działa raz hamująco, raz torująco na drugorzędne ośrodki subordynacyjne znajdujące się w rdzeniu kręgowym. Odzwierciedleniem tych zjawisk są owe nadzwyczaj labilne i fluktuacyjne wartości subordynacyjne chronaksji żab, z zachowanym całkowicie układem nerwowym. Za możliwością tej koncepcji przemawiają ostatnie badania Uchtowskiego i jego uczniów (34) nad chwiejnością pobudliwości układu nerwowego w zależności od rodzaju i od rytmu podniet. Tak więc ośrodek mózgowy (jak chcą francuscy autorowie *thalamus)*, którego stan regulują każdorazowo podniety dośrodkowe, reguluje ze swej strony drugorzędne ośrodki subordynacyjne rdzenia kręgowego, zdaje się że mniej czułe i mniej samodzielne niż pierwszy, który w ten sposób dominując nad całością stwarza ów chwiejny, wahający, zmienny zależnie od otoczenia i warunków typ *subordynacji mózgowej*. Z chwilą zaś przecięcia korzonków tylnych, gdy większość bodźców dośrodkowych ulega wyłączeniu, ustaje w sposób nagły czynność subordynacyjna mózgowia, a nawet wogóle cała subordynacja przez jakiś czas nie istnieje; po pewnym czasie jednak wraca subordynacja i ustala się jej drugi typ o wartościach bardziej stałych, mało wahających, zapewne jest to *subordynacja rdzeniowa* dotychczas mniej lub więcej hamowana przez ośrodek wyższy, teraz z konieczności obejmująca rolę pierwszorzędną. To samo bowiem dzieje się, gdy zniszczymy mózgowie (lecz ostrożnie, nie przez odcięcie, lecz przez zmiażdżenie, tak, by utrzymać życiowe własności reszty układu nerwowego). W tym wypadku nie ulega już zupełnie wątpliwości, że mamy do czynienia z subordynacją rdzenia kręgowego. Ośrodek rdzeniowy wówczas występuje na plan pierwszy, i jeśli jest połączony drogami czuciowemi z światem zewnętrznym, to subordynacja jego jest większa, nie postępuje on jednak tak czule i nie zmienia tak subtelnie swych wartości subordynacyjnych, nie leży to bowiem w zasadniczym jego charakterze biologicznym, tak, jak mózgowia, i stąd te bardziej wyrównane wartości chronaksyj u żab rdzeniowych lub mózgowych z przeciętemi korzonkami.



Ryc. 1.
M, Rdz — chronaksje subordynacyjne mózgowia lub rdzenia.
N — chronaksja konstytucyjna nerwu.
. . . . . — przejściowy spadek subordynacji.
Przy a) i c) korzonki tylne przecięto uprzednio.

Mamy zatem do czynienia u żaby z subordynacją, na którą składają się dwa podłoża anatomiczne, mózg i rdzeń. Na każdy z tych rodzajów subordynacji wpływa zosobna czynnik czuciowy, przyczem w normalnym stanie czynnik ów bardziej jest zespolony funkcjonalnie z mózgowiem niż z rdzeniem. Całokształt czynności układu nerwowego co do ruchowych przejawów, wyrażających się zjawiskami subordynacyjnemi, przedstawia obraz sumarycznej subordynacji, na którą składa się subordynacja mózgowia i rdzenia kręgowego (nie wdając się w bliższe szczegóły anatomiczne) sprzężone mechanizmem odruchowym z sobą wzajemnie w całość.

Streszczenie.

Autorowi chodziło w pracy niniejszej o poznanie mechanizmu zjawisk subordynacyjnych ruchowych (chronaksymetrycznych) i w tym celu przeprowadził szereg doświadczeń na żabach jużto z mózgowiem całkowicie zachowanem, jużto po uprzedniem zniszczeniu mózgowia. Przecinając tylne korzonki czuciowe, widział autor zawsze obniżenie się stopnia subordynacji nerwowej w postaci wzrostu wartości chronaksymetrycznych. Prócz tego przecięcie tylnych korzonków czuciowych ujawniło dwupiętrowy mechanizm zjawisk subordynacyjnych, a mianowicie subordynację mózgowia oraz subordynację rdzenia kręgowego. Również doświadczenia na żabach t. zw. rdzeniowych (z uprzednio zniszczonem mózgowiem) dowiodły istnienia dwu składowych pobudliwości nadrzędnej, subordynacji mózgowej i rdzeniowej.

Autor przypuszcza, że w stanie prawidłowym (przy zachowanym całkowicie układzie nerwowym) istnieje subordynacja, której składowa mózgowa wysuwa się na plan pierwszy; obserwujemy wówczas typ mózgowy zjawisk nadrzędnych, wyrażający się wielką zmiennością i chwiejnością wartości chronaksymetrycznych, zmienianych nieustannie na drodze podniet dośrodkowych. Gdy się zaś przetnie korzonki tylne, to wówczas przeważa rdzeniowy składnik subordynacji; obserwujemy wtedy poza jej zmniejszeniem się również bardziej stałe wartości chronaksyj. Ten typ rdzeniowy subordynacji jeszcze lepiej uwydatnia się u żab z poprzednio zniszczonem mózgowiem, a przecięcie w tym wypadku korzonków tylnych pociąga za sobą dalsze zmniejszenie się subordynacji i to subordynacji czysto rdzeniowej.

Piśmiennictwo:

1) Adrian E. D. and B. H. C. Matthews: Journal of Physiology. 81. (440). 1934. — 2) Acevedo D.: C. R. Soc. Biol. 104. (181). 1930. — 3) Brodman: Vergleichende Lokali-

sationslehre u. s. w. Leipzig. J. A. Barth. 1909. — 4) Denissoff P.: C. R. Soc. Biol. 113. (150). 1933. — 5) Economo C.: Zellaufbau d. Grosshirnrinde, J. Springer. 1927. — 6) Economo C. u. Koskinas: Die Cytoarchitektonik d. Grosshirnrinde u. s. w. 1925. — 7) Hołobut W. S.: Bull. Acad. Pol. Sc. Lettr. Cl. Méd. (1). 1935. — 8) Jasper H.: C. R. Soc. Biol. 110. (376). 1932. — 9) Lapicque M.: C. R. Soc. Biol. 88. (46). 1923. — 10) Tenże: C. R. Soc. Biol. 105. (848). 1930. — 11) Tenże: C. R. Soc. Biol. 117. (583). 1934. — 12) Lapique M. et F. Vahl: C. R. Soc. Biol. 108. (1136). 1931. — 13) Lapique L. et M.: C. R. Soc. Biol. 99. (1390, 1947). 1928. — 14) Lapique L. et M.: C. R. Soc. Biol. 116. (744). 1934. — 15) Lapique L. et M.: C. R. Soc. Biol. 90. (1338). 1924. — 16) Marinesco, Sager et Kreindler: C. R. Soc. Biol. 105. (50). 1930. — 17) Monnier A. M. et H. Jasper: C. R. Soc. Biol 110. (286, 547, 549). 1932. — 18) Pawłow I. P.: Lekcii o rabote bolszich połuszarij gołownogo mozga. Gosizdat. 1927. — 19) Tenże: 20-letnij opyt obiektiwnogo izuczenia wysszej nerwnoj dejatelnosti. Gosizdat. 1928. — 20) Uchtomski i in.: Trudy Fiziołogiczeskogo Instituta G. U. im. Budnowa. 14. 1934.

H. MEISEL. Lwów.

O budowie i własnościach antygenowych laseczki z grupy amylobacter.

Z Państwowego Zakładu Higjeny, Filja we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. N. Gąsiorowski.

Analizą budowy antygenów beztlenowo rosnących zarodnikowców zajęli się jako pierwsi Felix i Robertson w r. 1928 [1]). Stwierdzili oni, że zarówno laseczka septyczna *(vibrio septique)* jak i laseczka tężca *(b. tetani)* posiadają dwojakiego rodzaju aglutynogeny, mianowicie aglutynogeny 0, dające odczyn aglutynacyjny grudkowy i aglutynogeny H, dające zlepny odczyn kłaczkowy. Zachowanie się obu aglutynogenów zarodnikowców wobec wyższej ciepłoty, kwasów, zasad i alkoholu odpowiadało wrażliwości aglutynogenów u tlenowców.

Wyniki tych badań potwierdzili Weinberg, Davesne i Haber w r. 1932 [2]). Uodporniając konie i króliki laseczką septyczną zauważyli, że surowice po uodparnianiu zwierząt żywemi drobnoustrojami zawierały aglutyniny, dające odczyny kłaczkowe i grudkowe, natomiast surowice zwierząt uodpornionych drobnoustrojami zabitemi przez ogrzanie do 100° lub do 120° zawierały zawsze aglutyniny 0, a wyjątkowo tylko w nieznacznej ilości aglutyniny H. Miano aglutynin 0 było w surowicach uzyskanych żywemi, jak i zabitemi drobnoustrojami równie wysokie.

Aglutynacji grudkowej i kłaczkowej użyli Mc. Coy E. i Mc. Clung w r. 1935 [3]) dla zróżnicowania trzech, pod względem morfologicznym i biochemicznym pokrewnych, beztlenowo rosnących zarodnikowców *Clostridium acetobutylicum, Clostridium roseum i Clostridium felsineum.* Dla każdego z tych szczepów sporządzili trojakiego rodzaju surowice. Jedna surowica pochodziła ze zwierząt szczepionych zawiesiną rzęsek, otrzymaną po dokładnem wstrząsaniu i odwirowaniu hodowli; druga ze zwierząt uodparnianych zawiesiną drobnoustrojów, w których ektoplazmę zniszczono przez silne i długotrwałe ogrzanie; trzecia wreszcie po uodparnianiu zawiesiną drobnoustrojów pełnych, t. j. zawierającą niezmieniony aparat rzęskowy i somatyczny. Odczyny aglutynacyjne, wykonane naprzemian z wszystkiemi szczepami i surowicami dowiodły, że każdy z badanych szczepów posiada pewien dla niego charakterystyczny czyli swoisty aglutynogen ciepłochwiejny, natomiast wszystkie posiadają wspólny aglutynogen ciepłostały.

Wobec powyższych danych, poruszonych dotychczas w piśmiennictwie, wyłania się pytanie, czy i u innych zarodnikowców beztlenowych aglutynogeny nie zachowują się podobnie.

Do wstępnych badań użyłem szczepu z grupy *amylobacter*, mieszczącej się na pograniczu między tlenowcami a beztlenowcami.

Szczep ten wyosobniłem przed rokiem z ziemi ogrodowej, używając bulionu Tarozziego i agaru z krwią według Fortnera [4]). Liczne przeszczepienia z bulionu Tarozziego na agarze z krwią według Fortnera i naodwrót wykazały, że otrzymany szczep jest zupełnie czysty; w podobny sposób kontrolowałem szczep w czasie dalszych doświadczeń.

Wyodrębniony szczep składa się z laseczek cylindrycznych, o końcach zaokrąglonych, wymiarach $4 \times 0,6$ μ, żywo poruszających się. W hodowli już po kilkunastu godzinach stwierdza się nieliczne zarodniki owalne, o wymiarach $2 \times 0,9$ μ, które umieszczają się przy końcu komórki bakteryjnej; w późniejszych okresach liczba zarodników wzrasta tak silnie, że niemal w każdej komórce można zarodnik wykazać; pozatem widoczne są również i poza obrębem komórki liczne zarodniki wolne, układające się w formie gron; zarodniki opisanego szczepu należą do mniej opornych, ponieważ giną już po 10-minutowem zadziałaniu pary wodnej o ciepłocie 100°.

Formy lasecznikowe wyrosłe na podłożu Tarozziego, agarze z krwią, agarze z cukrem gronowym lub pożywce mózgowej Hiblera barwią się metodą Grama przez dłuższy okres czasu, natomiast hodowla wyrosła w bulionie gronowym już po 48 godzinach nie barwi się metodą Grama.

Wzrost badanego szczepu w bulionie Tarozziego, cukrowym jak również w pożywce mózgowej, jest niezwykle szybki i bujny; już w kilka godzin po zaszczepieniu występuje silna fermentacja gazowa. W wodzie peptonowej z dodatkiem cukru gronowego rozwój i fermentacja gazowa są słabe; płynne podłoża mętnieją w pierwszym okresie hodowli równomiernie, po kilku dniach drobnoustroje opadają na dno a płyn staje się przejrzysty. W wysokim agarze z cukrem gronowym lub zawierającym glikogen szczep rozwija się bujnie poniżej górnej cienkiej warstwy pożywki. Zauważyć należy, że wszystkie pożywki o oddziaływaniu słabo zasadowem ulegają stałemu zakwaszeniu.

Proteolitycznego działania nie można było nigdy zauważyć na żelatynie, ściętej surowicy Löfflera i na pożywce Petroffa. Podobnie na agarze z krwią nie występuje hemoliza. W hodowli wyrosłej na pożywce z mózgu i Tarozziego brak siarkowodoru (mózg i wątroba nie przybierają barwy ciemnej, przeciwnie wątroba nawet różowieje). Powyższe dane przemawiałyby za tem, że szczep nasz na wymienionych pożywkach nie atakuje drobiny białkowej.

Chcąc uniknąć błędów, jakie może wywołać obecność glikogenu w bulionie, do prób fermentacyjnych używałem wody peptonowej z 2% dodatkiem odpowiedniego węglowodanu (1% peptonu, 0,5% NaCl, 2% cukru, błękit bromotymolowy, pH 7,6). Do szczepienia używałem osadu 48-godz. hodowli bulionowej, kilkakrotnie przepłókanego fizjologicznym rozczynem soli kuchennej. Silną fermentację kwaśną można było stwierdzić w pożywkach, zawierających cukier: gronowy, słodowy, mlekowy, trzcinowy, następnie mannit, skrobję pszenną, ryżową, ziemniaczaną; słaba fermentacja występowała przy skrobji kukurydzianej; zupełnie brak fermentacji w pożywce zawierającej glicerynę.

Po podskórnem i śródotrzewnowem wstrzyknięciu 0,5—1,0 cm³ gęstej 48-godz. hodowli, nie można było zauważyć u myszek i świnek morskich żadnych objawów chorobowych.

Do prób serologicznych używałem surowicy królika uodparnianego wyhodowanym szczepem. Odwirowany osad z 48-godz. hodowli w bulionie z cukrem gronowym, przepłókany fizjologicznym roztworem soli kuchennej, następnie przez 30 minut ogrzewany przy 60°, z dodatkiem 0,5% fenolu, tworzył zawiesinę, używaną jako antygen do uodparniania. Po trzytygodniowem, śródżylnem wstrzykiwaniu wywoływacza w dawce od 0,2—2 cm³, w trzydniowych odstępach czasu można było z łatwością uzyskać wysokowartościowe surowice.

Przy odczynach służyły mi zawiesiny przyrządzone w sposób następujący:

a) zawiesina ogrzana w łaźni wodnej tylko do 60° przez 30 minut, zawierająca antygen ciepłochwiejny czyli rzęskowy (H) i ciepłostały, czyli somatyczny (0);

b) zawiesina, w której przez zadziałanie formaliny zachował się wywoływacz rzęskowy (do zawiesiny dodać formaliny w stosunku 1 : 100, pozostawić w ciepłocie pokojowej przez 24 godz., poczem odwirować, przepłókać 0,85% NaCl);

c) wreszcie zawiesina, w której po zadziałaniu alkoholu uległ zniszczeniu antygen rzęskowy a zachował się tylko wywoływacz somatyczny; (do osadu hodowli dodać alkoholu absolutnego, po 24 godz. odwirować, wypłókać 0,85% NaCl).

Zauważyć należy, że zawiesina ogrzana do 100°, zmieniała się w antygen samoaglutynujący się, tem samem nie nadający się do celów różniczkowych.

---

[1]) Felix i Robertson: Journ. of exp. Path. tom. 9. p. 6. 1928.
Felix i Robertson: Journ. of exp. Path. tom 19. p. 14. 1930.

[2]) Weinberg, Davesne i Haber: Annales de l'Inst. Past. t. 49. p. 303. 1932.
Weinberg, Davesne i Haber: C. R. Soc. de Biol. t. 109. p. 841. 1932.

[3]) Mc. Coy E. i Mc. Clung: Arch. f. Mikrobiolog. Tom. VI. r. 1935. p. 230.

[4]) Fortner J.: Zbl. f. Bakt. 1. 0. tom 108. p. 155. r. 1928.

Wyniki odczynu aglutynacyjnego podaje następujące zestawienie:

wywoływacz	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560	1/5120	1/10240	rodzaj odczynu
po ogrzaniu do 60°	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	—	—	—	kłaczkujący, grudkowy.
po zadziałaniu formaliny	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	kłaczkujący.
po zadziałaniu alkoholu	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—	—	—	grudkowy.

Aglutynacja dodatnia z zawiesiną ogrzaną do 60° dochodzi przy rozcieńczeniu surowicy 1 : 1280. Po pierwszych 2 godzinach bardzo wyraźnie występują kłaczki, unoszące się przez dłuższy czas w płynie; znacznie później — dopiero po upływie kilku godzin — pojawia się również i aglutynacja grudkowa. Zauważyć należy, że w zawiesinach kontrolnych t. j. w fizjologicznym roztworze soli kuchennej niekiedy powstaje jakoby ślad wytwarzających się kłaczków.

Miano aglutynacyjne z antygenem formalinowym dochodziło do 10.240, a zatem odczyn w tych warunkach był stale znacznie czulszy, aniżeli przy zawiesinie ogrzanej, przyczem próba kontrolna wypadała zawsze ujemnie; odczyn występował szybko, bo już około 2 godziny od nastawienia pojawiały się kłaczki. Przy użyciu tego antygenu nigdy nie można było zauważyć aglutynacji grudkowej.

Z zawiesiną drobnoustrojów, poddanych działaniu alkoholu, aglutynacja występowała dopiero po 18—24 godzinach tylko w formie grudkowej, przyczem miano jej dochodziło zaledwie do 1:640; próby kontrolne wypadały ujemnie.

Próby kontrolne wykonane z trzema surowicami, mianowicie z normalną surowicą króliczą, następnie X 19 i z surowicą królika uodpornionego hodowlą *bac. perfringens* wypadały z wszystkiemi zawiesinami *bac. amylobacter* ujemnie. Naodwrót, surowica ze szczepu *amylobacter* nie aglutynowała szczepów *perfringens*.

Odczyny aglutynacyjne dowodzą ostatecznie, że surowica zwierzęcia uodpornionego szczepem *amylobacter* posiada aglutyniny przeciwrzęskowe i przeciwsomatyczne, które zachowują się swoiście wobec homologicznych aglutynogenów H i O zawartych również i w szczepie z grupy *amylobacter* podobnie, jak i w innych dotychczas zbadanych beztlenowcach *(vibrio septique, bac. tetani, Cl. acetobutylicum, Cl. roseum* i *Cl. felsineum)*.

Poza serologicznem zachowaniem się laseczki *amylobacter* w formie komórki pełnej, szczególnie interesowała mnie sprawa uzyskania wielocukru z badanego szczepu i bliższe poznanie cech fizykochemicznych i biochemicznych tegoż wielocukru.

Dla uzyskania wielocukru użyłem zmodyfikowanej metody zasadowej Pflügera i kwaśnej Zinsser-Parkera, których dokładny opis zawiera monografja Mikulaszka str. 13 i 68 [5]).

Wobec wątłego wzrostu laseczki *amylobacter* na podłożu agarowem, użyłem pożywek płynnych, na których drobnoustrój ten wyrastał bujniej. Pierwsze próby wykonałem z hodowlą wyrosłą na bulionie z wyciągu mięsa końskiego z 1% dodatkiem cukru gronowego o pH 7,6, posługując się ogólnie używaną metodą przy masowem hodowaniu beztlenowców. Flaszki zawierające około 500 cm³ wyjałowionego bulionu ogrzewa się do 100° w celu usunięcia powietrza; pożywkę pokrywa się około 1 cm warstwą parafiny lub wazeliny; po ostygnięciu przeszczepia się badaną hodowlę beztlenowca.

Po 6-dniowem pozostawieniu hodowli w cieplarce przy 37° odwirowywałem hodowle, stwierdzone jako zupełnie czyste; osad początkowo przepłókiwałem fizjologicznym roztworem soli, następnie wodą przekroploną tak długo, aż płyn odwirowany z dodatkiem azotanu srebra nie wykazał śladów obecności chlorków.

Ciało otrzymane zapomocą zmodyfikowanej metody zasadowej przedstawia się jako proszek bezpostaciowy, barwy jasno brunatnej, nierozpuszczalny w alkoholu etylowym, eterze, chloroformie i acetonie. Jakościowa analiza chemiczna dała następujące wyniki: odczyny proteinowe, jak z kwasem sulfosalicylowym, 1% octowym na gorąco, pikrynowym, azotowym, z octanem ołowiowym, odczynnikiem Hopkinsa, Millona, jak również próba ninhydrynowa i biuretowa stale wypadały ujemnie. Zawartość azotu oznaczona kolorymetrycznie metodą Folina wynosiła 3,6%. Odczyn Molischa dodatni. Z odczynnikiem Fehlinga brak redukcji, która wystąpiła dopiero po hydrolitycznem zadziałaniu 1 N kwasu siarkowego na gorąco. Ilość ciał redukujących po 4-godz. hydrolizie, obliczona jako glukoza, wynosiła 65% (met. Folin - Wu).

Przy użyciu kwaśnej metody otrzymałem również ciało bezpostaciowe barwy żółtawej, nierozpuszczalne w alkoholu etylowym, eterze, chloroformie i acetonie. W odróżnieniu od dat poprzednio podanych odczyn ninhydrynowy, biuretowy, ksantoproteinowy, z kwasem pikrynowym i odczynnikiem Hopkinsa wypadał tu w każdej serji doświadczeń dodatnio, inne zaś próby proteinowe były ujemne. Zawartość azotu dochodziła do 12,4%, a po dializie opadała do 11,1%. Odczyn Molischa dodatni; z odczynnikiem Fehlinga brak redukcji, która wystąpiła dopiero po hydrolitycznem działaniu kwasu siarkowego na gorąco; ilość ciał redukujących obliczona jako glukoza, wynosiła po 4-godz. hydrolizie 42%.

Porównując powyższe odczyny chemiczne widzimy, że z hodowli las. *amylobacter* wyrosłej na cukrowym bulionie z wyciągu mięsa końskiego, uzyskuje się zapomocą alkalicznej metody ciało, odpowiadające strukturą chemiczną węglowodanom wielocząsteczkowym, które jest wolne od domieszek proteinowych; ciało zaś powstałe po zadziałaniu kwasu octowego na tę samą hodowlę, daje odczyny odpowiadające wielocukrom, a równocześnie niektóre odczyny proteinowe wypadają z niem silnie dodatnio.

Do badań serologicznych używałem odczynu Bordet-Gengou, przyczem, licząc się z przypuszczalnem działaniem t. zw. nieswoistych, rzekomych wywoływaczy, na które zwraca uwagę Sachs [6]), nastawiałem równocześnie dwa szeregi próbówek, z których jeden pozostawiałem w cieplocie 37° a drugi w lodowni przy ciepłocie + 5°.

Wielocukier otrzymany metodą alkaliczną zachowywał się w odczynie B—G zupełnie biernie tak wobec surowicy homologicznej jak normalnej króliczej i heterologicznej (sur. X 19, sur. *perfringens);* natomiast ciało otrzymane za pomocą metody kwaśnej dawało jeszcze w rozcieńczeniu 1/64.000 tak przy ciepłocie 37° jak i + 5° dodatni odczyn wiązania dopełniacza tylko z surowicą królika uodpornionego szczepem *amylobacter,* z kontrolnemi zaś surowicami, normalną i heterologicznemi — wyżej podanemi — odczyn wypadał stale ujemnie we wszystkich rozcieńczeniach wywoływacza od 1/2.000 począwszy.

Zwróciliśmy poprzednio uwagę, że ciało otrzymane z hodowli wyrosłej w bulionie z mięsa końskiego, przy użyciu metody kwaśnej obok reakcji węglowodanowych, daje również niektóre odczyny proteinowe, czyli, nie jest czystym wielocukrem bakteryjnym. Pytanie, czy zjawisko to nie pozostaje w jakimś związku zależnym od pożywki, skłoniło mnie do dalszych prób z bulionem z mięsa wołowego i z wodą peptonową.

Drugą pożywkę więc stanowił bulion sporządzony z wyciągu z mięsa wołowego z 1% dodatkiem cukru gronowego; sposób szczepienia, zastosowania metody kwaśnej i cała technika oczyszczania i strącania alkoholem zupełnie odpowiadała tej, jakiej użyto przy bulionie z mięsa końskiego.

Produkt ostatecznie otrzymany przedstawia się jako ciało bezpostaciowe barwy żółtawej, nierozpuszczające się w alkoholu, eterze, chloroformie i acetonie. Wszystkie odczyny proteinowe — w odróżnieniu od zachowania się substancji otrzymanej metodą kwaśną z hodowli wyrosłej w bulionie z mięsa końskiego — wypadały zawsze ujemnie; zawartość azotu wynosiła 5,9%; odczyn Molischa dodatni; z odczynnikiem Fehlinga brak redukcji, która wystąpiła dopiero po hydrolitycznem działaniu kwasu siarkowego na gorąco; ilość ciał redukujących po 4-godz. hydrolizie, obliczona jako glukoza, wynosiła 68%. Ciało więc otrzymane metodą kwaśną z hodowli *amylobacter*, wyrosłej w bulionie z mięsa wołowego budową swą odpowiada wielocukrom bakteryjnym.

Odczyn wiązania dopełniacza wypadał dodatnio tak w ciepłocie 37° jak i + 5° tylko z surowicą homologiczną w rozcieńczeniu wywoływacza do 1/64.000, natomiast z surowicami kontrolnemi, jak normalną surowicą królika, surowicą X 19, sur. *perfringens* wypadał stale ujemnie, we wszystkich rozcieńczeniach, począwszy od 1/2.000.

Chcąc się wreszcie przekonać, czy na skład i zachowanie się wielocukru bakteryjnego nie wpływa tu znaczna ilość węglowodanów, a szczególnie glikogenu, zawarta w bulionie mięsnym, użyłem

---

[5]) Mikulaszek E.: Archiwum Tow. Nauk. we Lwowie. Dział III. Tom VI. zeszyt 13.

[6]) Sachs H. w Handbch. d. path. Mikroorg. — Kolle - Kraus - Uhlenhuth, tom 111, str. 285. r. 1930.

jeszcze trzeciego podłoża, mianowicie wody peptonowej z dodatkiem cukru gronowego (1% peptonu, 0,5% NaCl, 1% cukru gronowego, pH 7,6). Stosując tę samą technikę otrzymałem zapomocą kwasu octowego ciało, które podobnie jak z hodowli buljonowej z mięsa końskiego dawało te same dodatnie odczyny proteinowe; zawartość azotu wynosiła 11,1%; odczyn Molischa dodatni; z odczynnikiem Fehlinga brak redukcji, która wystąpiła dopiero po hydrolitycznem działaniu n. kwasu siarkowego na gorąco; ilość ciał redukujących po 4-godz. hydrolizie, obliczona jako glukoza, wynosiła 52%.

W odczynie B—G otrzymany produkt z hodowli w wodzie peptonowej zachował się — podobnie, jak ciało otrzymane metodą zasadową z hodowli buljonowej — zupełnie biernie, nie dając w żadnem rozcieńczeniu wiązania dopełniacza z homologiczną surowicą.

Dodać jeszcze można, że substancje, jakie otrzymałem zapomocą metody zasadowej i kwaśnej z jałowej wody peptonowej i z jałowych buljonów, fizykochemicznie odpowiadające tym ciałom, które otrzymuje się z hodowli, pod względem serologicznym zachowywały się zawsze biernie.

Reasumując dotychczasowe wyniki, widzimy, że:

1) Zapomocą metody kwaśnej otrzymuje się substancje, które zależnie od pożywki wykazują pewne różnice w budowie chemicznej. I tak, ciało otrzymane z hodowli laseczki *amylobacter*, wyrosłej w buljonie z mięsa wołowego, jest czystym węglowodanem wielocząsteczkowym, podczas gdy z hodowli wyrosłej w buljonie z mięsa końskiego jak również w wodzie peptonowej, otrzymane substancje, obok odczynów charakterystycznych dla wielocukrów, dają jeszcze niektóre dodatnie reakcje proteinowe. Ponieważ do wszystkich pożywek użyto tej samej ilości (1%) i tej samej serji fabrykatu peptonu *(peptonum siccum e carne,* Witte, Rostock), odpowiedź na pytanie, co jest właściwie przyczyną różnic w budowie ciała otrzymanego z jednej strony z hodowli peptonowej i w buljonie z mięsa końskiego, z drugiej zaś strony z hodowli w buljonie z mięsa wołowego, narazie jest rzeczą niemożliwą i wyjaśnienie tej sprawy wymaga dalszych badań.

2) Wielocukier bakteryjny czysty, otrzymany z hodowli buljonowej z mięsa wołowego, jak również ciała wykazujące niektóre dodatnie odczyny proteinowe, obok odczynów na wielocukry, a otrzymane z hodowli buljonowej z wyciągu mięsa końskiego, w odczynie wiązania dopełniacza z tą samą surowicą królika, uodparnianego szczepem laseczki *amylobacter,* wykazują równie wysokie miano, pod względem więc serologicznym zachowują się identycznie, coby było dowodem, iż rolę czynną odgrywa tu wielocukier bakteryjny, bez względu na domieszkę proteinową.

3) Wielocukier bakteryjny, otrzymany metodą zasadową z hodowli las. *amylobacter* w buljonie z mięsa końskiego, jak również ciało otrzymane metodą kwaśną z hodowli peptonowej, okazały się w odczynie wiązania dopełniacza nieczynne.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski. Nr. 6. 1936. Hirszfeld L.: Obsługa bakterjologiczna Państwa. — Bujalski J.: Luźne uwagi nad wpływem ubezpieczenia na wypadek choroby na zdrowotność publiczną.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 23—24. 1936. Higier H.: Zagadnienia nauki dzisiejszej i wczorajszej o chorobach dziedzicznych wogóle, o heredodegeneracji układu nerwowego w szczególności i o jej zapobieganiu (Analiza strukturalna choroby rodzinnej jako problem badawczy). (c. d.). — Erbrich F. i Lewenfisz H.: Zaburzenia po zabiegu wyłuszczenia migdałków. Część I. Zaburzenia diurezy. — Handzel J.: Działanie biodynamiczne i lecznicze kąpieli borowinowych Iwonicza w świetle 9-letniej obserwacji. (dok.). — Żarnower M.: Spostrzeżenia nad leczeniem niedokrewności u ozdrowieńców podurowych hemostylem. — Nelken J. i Borkowska-Nelkenowa I.: Psychopatja jako zagadnienie wartości społecznej (dok.).

Klinika Współczesna. Nr. 5. 1936. Ramond L.: Błędne rozpoznanie rzekomej torbieli trzustki. — Pros E.: O urobilinogenie i urobilinie w moczu. — Gantz M.: Klinika początkowych postaci gruźlicy płuc.

Medycyna. Nr. 12. 1936. Landau A.: O wymianie gazowej płucnej i tkankowej oraz o zawartości kwasu mlekowego we krwi tętniczej i żylnej w przebiegu zapalenia płuc. — Węgierko J.: Lekki wstrząs insulinowy jako czynnik nasenny i przeciwbólowy.— Butkiewicz T.: W sprawie wytwarzania przełyku sztucznego. Przypadek ezofagoplastyki metodą Blauela. — Hurynowiczówna J.: Zmiany chronaksji układu przedsionkowego ucha u królików pod wpływem niektórych środków wago- i sympatykotropowych.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr. 1. 1936. Dżułyński W.: O przepuklinach w następstwie wypadku przy pracy. — Grzywo-Dąbrowski W.: Polska bibljografja kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1935. — Hurwicz S.: Przypadek samoistnego pęknięcia śledziony. — Przybyłkiewicz Z.: Badania nad wykazywaniem przynależności gatunkowej kału. — Śliwowski J.: Kwestja sterylizacji i kastracji na kongresie karnym i penitencjarnym w Berlinie.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr. 2. 1936. Felc W.: Zatrucia barem. — Hirszfeld L.: O wykorzystaniu grup krwi dla badań kryminologicznych. — Lewiński W.: Ocena użyteczności badania cech grupowych dla kryminalistyki. — Olbrycht J. S. i Baranowski W.: O otruciu talem.

Przegląd Dermatologiczny. Nr. 1. 1936. Alkiewicz J. i Górny W.: Obraz histologiczny wałów podłużnych paznokcia. Mienicki M.: Dalsze spostrzeżenia nad wzmożeniem działania leczniczego diety bezsolnej u chorych na gruźlicę wilkową. — Mienicki M.: Próby wzmożenia działania leczniczego diety bezsolnej u chorych na gruźlicę wilkową. — Ferberówna A.: Naskórkowy odczyn tuberkulinowy i jego znaczenie kliniczne. — Goćkowski J.: Neocardyl jako środek przeciwkiłowy.

Życie Dziecka. Nr. 6—7. 1936.

Prasa Lekarska. Nr. 7. 1936. Fiessinger N.: Patologja naczyń włosowatych u osób chorych na marskość wątroby. — Harris W.: Bóle głowy i szyi. — Swan W. A. G.: Ziarnica złośliwa (choroba Hodgkin'a) i nowotwory gruczołów chłonnych. — Rimbaud L.: Dna układu nerwowego. — Węgierko J.: Zarys chorób przemiany materji (c. d.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 26. 1936.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 191. 1936.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 6. 1936.

OCENY.

Gebissverfall und Ernährung. Rozpad uzębienia a odżywianie. WALTER KLUSSMANN. Kleine Hippokrates — Bücherei. Tom VI. Stuttgart—Lipsk, 1936, 56 stron, 1 tablica. Cena: 3 RM.

Klussmann Dr. med. i Fil. w niewielkiej pracy napisanej interesująco wskazuje na zależność stanu zdrowia osobniczego od stanu zdrowia zębów, jako aparatu żucia i zębów, jako punktów wyjścia zakażenia ogniskowego. Przyjmuje jako pewnik zwiększanie się próchnicy z biegiem stuleci *(Diluvium 0%* próchnicy, epoka kamienna *2,9%,* epoka bronzowa 21,8%, w piątem stuleciu 70,3%, w XII stuleciu 75%, od XVIII do XIX stulecia 82,78%) i to, że obecnie tylko 3% ludzi w Niemczech ma nietknięte uzębienie, a powyżej lat 10 tylko 1%. Jako przyczyny tego zastraszającego „rozpadu uzębienia" uważa autor: dziedziczność, cywilizację i niewłaściwe odżywianie. Klussmann omawia je kolejno, a najobszerniej zajmuje się kwestją odżywiania.

Profilaktyka próchnicy w najszerszem tego słowa znaczeniu jest głównym celem książki i omówiona jest obszerniej w rozdziale ostatnim, który wraz z załączoną pouczającą tablicą ilustruje wpływ jakości pożywienia na uzębienie.

Książka Klussmanna jest dzwonieniem na alarm, by zmienić dotychczasowy sposób odżywiania, gdyż „rozpad uzębienia" jest wedle autora tylko jednym z objawów złego stanu zdrowia organizmów.

Powyższa praca niewątpliwie zainteresuje szczególnie lekarzy zajmujących się lecznictwem społecznem.

T. Owiński (Lwów).

Podkrętarzowe przecięcie kości, (osteotomia subtrochanterica) w leczenin zastarzałych zwichnięć wrodzonych stawu biodrowego. P. M. LANCE. Masson Edit. Paryż.

Przy opracowaniu tematu, autor oparł się na bardzo obszernym materjale klinicznym, co pozwoliło na krytyczną ocenę różnych podanych metod operacyjnych. Osteotomje dzieli autor na dwie grupy: jedna ma na celu wyłącznie zmianę kierunku osi uda, druga ma na celu stworzenie oparcia dla miednicy. Tej drugiej grupie poświęcił autor najwięcej miejsca, omawiając technikę i rezultaty t .zw. bifurkacji Lorenza, niskiej osteotomji Schanza i t. d.

Wkońcu podaje Lance swoją technikę, stosowaną przez niego i kilku innych chirurgów od pewnego czasu.

E. Michałowski (Lwów).

Choroby gruczołów dokrewnych. H. CURSCHMANN. (Medizinische Praxis-Sammlung für ärztliche Fortbildung-herausgegeben von L. R. Grote, A. Fromme, K. Warnekros. Band I Endrokrine Krankheiten von Hans Curschmann mit einem Beitrag von F. Prange). II. ulepsz. wydanie. Str. X + 144, rycin 47. Cena: 8 RM. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno — Lipsk. 1936.

Drugie wydanie książki Curschmanna było zapewne potrzebne dla uzupełnienia jej pewnemi najnowszemi a dla lekarza-praktyka interesującemi wiadomościami. Ośm bowiem lat minęło od wydania pierwszego. Choroba Cushinga, leczenie choroby Addisona kortyną i witaminą C (o NaCl nie wspomniano), wzmianka o leczeniu choroby Basedowa tyronormanem, o badaniach Butenandta, Anselmino i Hoffmanna. Szent-Györgyego, dalej wzmianka o hormonie tyreotropowym, o czynniku A. T. 10 (kalcinosefactor) Holtza w leczeniu tężyczki, wreszcie sprawa wytrzebiania i wyjaławiania, oto ostatnie nowości uwzględnione w tej książce.

Po krótkim wstępie następują rozdziały traktujące o tarczycy, przytarczycach, przysadce mózgowej, nadnerczach, gruczołach płciowych i szyszynce. W innych ustępach jest mowa o zespołach wielogruczołowych i o chorobach, w których przyjmuje się tło wewnątrzwydzielnicze. Opisano także objawy ze strony gruczołów dokrewnych przy chorobach nerwowych, twardzinie skóry, chorobach krwi, psychozach. Każdy rozdział o danym gruczole dokrewnym poprzedzono krótkim a niezbędnym wstępem anatomiczno-fizjologicznym, poczem opisano symptomatologję, etjologję, patogenezę, rozpoznanie, rokowanie, przebieg i leczenie schorzeń gruczołów dokrewnych, a wszystko zwięźle, zgodnie zresztą z przeznaczeniem książki. Liczne ryciny, a wiele z własnych spostrzeżeń autora, z tych niektóre bardzo interesujące, np. typy interseksualne, dużo przydają wartości tej treściwej endokrynologji, bo objętej zaledwie 9 arkuszami (144 stronami) druku. Wiele uwag i przestróg (np. w sprawie leczenia schizofrenji insuliną), jakoteż podawanie własnych spostrzeżeń autora wpływają dodatnio i ożywiająco na tekst. Autor nie obciąża czytelnika wiadomościami niepewnemi, ale za to z naciskiem zwraca uwagę na sprawy praktycznie ważne. Wspomniana zwięzłość książki daje się może nieco silniej odczuć w niektórych miejscach, na skutek tego pokrzywdzono pewne zagadnienia, które należało może nieco obszerniej omówić. Można także żałować spowodu, zdaje się, niezbyt przejrzystego układu niektórych ustępów. Mam na myśli przedewszystkiem ustępy o dystrophia pigmentosa, rozmięknieniu kości, o chorobie Schüller-Christiana i innych umieszczonych pod tłustym nadtytułem: „Schorzenia szyszynki".

Mimo to jednak przyznać należy, że to nie przeszkadza w ogólnem zorjentowaniu się w omawianym przedmiocie. Zwięzłość zaś jest wytłumaczona a nawet konieczna zgodnie z przeznaczeniem książki; musi więc ona stanowić tylko krótkie zestawienie dzisiejszych poglądów na całokształt zagadnień związanych z nauką o gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu. Zaznajomienie się z tą książką może być pożyteczne, pozwoli ono bowiem na przypomnienie spraw dawnych, znanych i na ogólne zorjentowanie się w nowszych zagadnieniach omawianego przedmiotu.

Wydawnictwo Th. Steinkopffa zapewnia nienaganny wygląd książki.

B. Giędosz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Leczenie miejscowe w zakażeniach ocznych. LA VACCINO. G. la Torre Rassegna Internat. di Clinica e Terapia. Vol. XV. Nr. 19. 1934.

Szczepienie, to jest użycie ciał drobnoustrojów w celu uodpornienia ustroju, używane było w znacznych rozmiarach w patologji ludzkiej. Ale leczenie szczepionkami, które ograniczono do celów ogólnych (szczepienie w celu otrzymania szybkiego oddziaływania czynników odpornościowych i wyników dodatnich w narządach chorych) skierowane jest obecnie ku nowym zastosowaniom, jakie w świetle wyników leczniczych okazały się w praktyce bardzo skutecznemi. Mówimy tu o leczeniu szczepieniem umiejscowionem. Nowe te stosowania znalazły wyraźne i stanowcze potwierdzenie na polu leczenia chorób oka w pracach i badaniach najnowszych, które rozwinął R n a t a w Egipcie szczególniej, a które doszły do szczytu w stworzeniu szczepionki, nazwanej przez autora Lakminą (Lacmin) wytwarzaną w S. A. R. M. w Rzymie. Lakmina prof. Rnata otrzymuje się z połączonych szczepów prątków ocznych zebranych z rozlicznych gatunków jaglicy i zakażeń pospolitych oka w formie prątków osłabionych, utrzymywanych w zawiesinie. Autor w doświadczeniach, trwających przeszło rok, wykazał skuteczność tego „collyrium-vaccin" w klinice ocznej, stojącej pod jego kierownictwem, tak dobitną, że postanowił ogłosić wyniki, aby nie pozbawiać kolegów możności leczenia rozmaitych schorzeń oka sposobem prostym, łatwym, skutecznym a nieszkodliwym, którego użycie zachęci ich do powszechnego zastosowania.

Autor stwierdził wyniki pomyślne i skuteczne w 40 wypadkach zapaleń ostrych i podostrych prątkiem Morax-Axenfeld. Świetne wyniki w zapaleniu powiek z owrzodzeniami *(blepharitis ulcerosa)* — w przewlekłych zapaleniach woreczka łzowego *(dacryocystitis)* i wynikłych stąd zapaleniach spojówki w zwężeniach worka i zależnych od tego zaburzeniach. W tych wszystkich razach leczonych Lakminą zmiany miejscowe wróciły do normy tak dalece, że chorzy, mający zamiar poddać się operacji, mogli jej szczęśliwie uniknąć, po zupełnem ustąpieniu zaburzeń ocznych. Godzi się wspomnieć o wypadku kataru wiosennego, wyleczonego zupełnie po dwumiesięcznem leczeniu Lakminą.

Autor otrzymał wyniki równie pomyślne w dziesiątkach zapaleń rogówki i wrzodów rogówki i w czterech przypadkach wrzodu septycznego rogówki. Wreszcie w leczeniu jaglicy stosowanie collyrium Lacmin było szczególniej skuteczne: żadnych powikłań, żadnej trudności, ani nieznoszenia, żadnych bólów. Autor wnioskuje, że nieszkodliwość szczepionki, jej praktyczność, szerokie zastosowanie, wyniki wybitne, są czynnikami dodatniemi, które zachęcić mogą praktyków do doświadczeń z tą szczepionką w tak licznych i czasem uporczywych zakażeniach oka ludzkiego.

Dr. M. (Lwów).

Biologja.

Dalsze badania nad hormonem ciałka żółtego. K. EHRHARDT i ALARICH HAGENA. Endokrinologie. Bd. 16. H. 1/2. 1935 r.

Praca dotyczy głównie pochodnych ciałka żółtego, występujących w łożysku ludzkiem, w wyciągach z moczu ludzkiego i zwierzęcego i występujących w świecie zwierzęcym. Również Agomensina i Sistomensina była w tym kierunku wypróbowana. Wyniki były następujące:

W pierwszej serji podawano Agomensinę i Sistomensinę w niewielkich ilościach królikom niedojrzałym, uprzednio przygotowanym folikuliną. Wyniki przeważnie były ujemne. W drugiej serji podawano większe dawki (do 30 cm^3 Sistomensiny na królika). W kilku przypadkach otrzymano wyniki słabo dodatnie. Zupełnych zmian gruczołowych śluzówki w żadnym wypadku nie obserwowano. To dowiodło, że Sistomensina zawiera niewiele hormonu ciałka żółtego. Badania F. Miranda, który używał dużych dawek (25 g), wykazały zupełne zmiany gruczołowe śluzówki macicy. Następnie wykonano cały szereg badań z męskim hormonem płciowym. Wstrzykiwano niedojrzałym królikom, uprzednio przygotowanym folikuliną, codziennie 1 cm^3 Erugonu i 2 cm^3 Agomensiny, ogółem 5 cm^3 Erugonu i 10 cm^3 Agomensiny. Badania histologiczne wykazały zupełną przemianę gruczołową śluzówki macicy. To potwierdza pogląd, który panuje w literaturze, że męski hormon płciowy i hormon ciałka żółtego wywołują identyczne działanie biologiczne. *Dr. med. F. Mikulska.*

Działanie hormonów na poziom cukru we krwi u ludzi. SCHULZ. Z. für die ges. experim. Medizin. 97/3.

Krzywa poziomu cukru we krwi u chorych i zdrowych po wstrzyknięciu insuliny jest różna; u chorych maksymum opadania występuje później i wykazuje większą różnicę pomiędzy ilością cukru naczczo a wartością najniższą. Podawanie jednocześnie kreatyny i hombreolu potęguje działanie insuliny, chociaż bez insuliny nie wywierają te ciała wpływu na poziom cukru we krwi. Pregnyl obniża wpływ insuliny zwłaszcza sam podany, jak przy jednoczesnem podawaniu insuliny.

Rymaszewski (Wilno).

Wpływ karotyny na retikuloendoteljalny układ; wpływ karotyny na wzrost nowotworów. K. STERN i R. WILLHEIM. Z. f. die ges. experim. Medizin 97/3.

Doświadczenie wykonano na królikach; podawano karotynę podskórnie, wpływ na układ siateczkowo-śródbłonkowy badano za pomocą metody z barwikiem Kongo i za pomocą własności surowicy rozpuszczania komórek rakowych. Wynik tych doświadczeń przemawia za podniecającem działaniem karotyny na układ siateczkowo-śródbłonkowy, oczywiście w granicach pewnych dawek; przekroczenie tych dawek daje wynik przeciwny. Wpływ karotyny na wzrost nowotworów nie dał jednoznacznych wyników.

Rymaszewski (Wilno).

O działaniu pankreotropowego hormonu przedniego płatu przysadki u różnych gatunków zwierząt. ANSELMINO, HEROLD i HOFFMANN. Z. f. die ges. experim. Med. 97/3.

Autorowie badali mikroskopowo skrawki trzustki zwierząt leczonych wyciągiem z przedniego płatu przysadki, oraz skrawki z trzustki u zwierząt kontrolnych. U morskich świnek, szczurów, psów, kotów stwierdzili wyraźne zmiany, to jest zwiększenia się ilości wysepek Langerhans'a oraz rozrost istniejących. U myszy, kur, gołębi badania nie dały wyników.

Rymaszewski (Wilno).

O działaniu słabych naświetlań radowych na skłonność do zapalenia skóry ludzkiej. F. BRUMAN i L. GUBERMAN. Z. f. die ges. experim. Med. 97/3.

Autorowie stwierdzili, iż pod wpływem naświetlań radowych skłonność do zapaleń skóry się obniża; pęcherze zapalne na naświetlanej skórze są mniejsze, oraz obwódki przekrwienia. Autorowie nie określają istoty tego zjawiska, niewiadomo bowiem, czy jest ono wyrazem tylko zahamowania, czy też jest to wyrazem przyspieszonego przebiegu sprawy. *Rymaszewski* (Wilno).

Porównawcze oznaczanie glukozy szpikowych i limfatycznych białych ciałek krwi ludzkiej. HANS HORSTERS. Z. f. die ges. experim. Med. 97/3.

In vitro w atmosferze tlenu białe ciałka szpikowego pochodzenia zużywają glukozę znacznie szybciej niż limfatyczne białe ciałka krwi; natomiast w atmosferze azotu różnicy niema. W obu wypadkach przechodzi glukoza w kwas mlekowy; proces ten ma charakter odwracalny (synteza i resynteza).

Rymaszewski (Wilno).

Patologja.

Wpływ frakcji w wodzie nierozpuszczalnej otrzymywanej z moczu ciężarnych (hormonu gonadotropowego) na zstępowanie jąder. H. S. RUBINSTEIN. Endocrinology. 20. 192. 1926.

Badania przeprowadzono w ośmiu przypadkach, w których stwierdzono brak jedno- lub dwustronnie jąder w worku mosznowym. Wiek chłopców wahał się między 9 a 17 lat. W trzech przypadkach, które były konstytucyjnie i endokrynologicznie zupełnie zdrowe, nie uzyskano żadnego wyniku. W pozostałych zaś przypadkach z zaburzeniami przeważnie przysadkowemi stwierdzono zstępowanie jąder, połączone z powiększeniem prącia i z pojawieniem się spermatogenezy. Zstępowanie jąder występowało w różnym czasie po rozmaitem dawkowaniu (przeważnie około 250 jednostek szczurzych *pro dosi*). W niektórych przypadkach już po 6-ciu zastrzykach stwierdzało się obecność jądra w kanale pachwinowym.

Wł. Elmer (Lwów).

Wpływ wycięcia gruczołów płciowych na tarczycę świnek morskich. A. A. KIPPEN i L. LEOB. Endocrinology. 20. 201. 1936.

Wycięcie jąder lub jajników u świnek morskich powoduje wzrost czynności komórkowej w obrazie histologicznym tarczycy podczas 1-go tygodnia po operacji. U świnek płciowo niedojrzałych nie spostrzega się tak wybitnego wyniku. Autorowie przypuszczają, że wzrost czynności tarczycy odbywa się drogą pobudzenia hormonu tarczyco-zwrotnego.

Wł. Elmer (Lwów).

Wpływ wstrzykiwań Antuitrin-S na wiewiórki płciowo niedojrzałe płci męskiej. B. L. BAKER i G. E. JOHSON. Endocrinology. 20. 219. 1936.

Pod wpływem wstrzykiwań hormonu gonadotropowego po 5 jednostek szczurzych Antuitrin-S przez 12—16 dni stwierdza się u niedojrzałych płciowo wiewiórek: powiększenie jąder, zstępowanie jąder, powiększenie komórek kanalików jąder, spermatogenezę, powiększenie pęcherzyków nasiennych, gruczołu krokowego i gruczołów Coopera. *Wł. Elmer* (Lwów).

Studja metaboliczne niewydolności przysadki mózgowej. H. A. BULGER i D. P. BARR. Endocrinology. 20. 137. 1936.

W przypadkach chery i karzełkowatości przysadkowej stosowano kortynę, hormon gonadotropowy, hormon wzrostowy i tarczycozwrotny. Wybitne zmiany stwierdzono po zastrzykiwaniach hormonu tarczycozwrotnego: podniesienie przemiany spoczynkowej do poziomu prawidłowego, pojawienie się ujemnego bilansu azotowego, fosforowego i siarkowego, zmniejszenie zatrzymywania wapnia, przechodzenie ujemnego bilansu magnezowego w bilans dodatni, kreatynurję; stan podmiotowy chorych się pogarszał.

W przypadkach chery przysadkowej, połączonej z obrzękiem śluzowatym nie stwierdzono zmian w przemianie gazowej.

Wł. Elmer (Lwów).

Choroba Simondsa z niewydolnością tarczycy i nadnerczy. E. ROSE i G. WEINSTEIN. Endocrinology. 20. 137. 1936.

U pacjentki 41-letniej, pochodzącej ze Syrji, stwierdzono w wywiadach, że począwszy od 33 roku życia, po przebyciu 9-tej ciąży, pojawił się objaw osłabienia, spadek wagi ciała, zanik miesiączkowania i inne mniej ważne objawy. Z objawów przedmiotowych: niskie ciśnienie (80/60 mm Hg); przemiana spoczynkowa obniżona (—28%); cytologicznie: ilość ciałek białych 25.100, ciałek czerwonych 3.100.000, 62% hemoglobiny; mocznik we krwi 283 mg %. Zejście śmiertelne nastąpiło wśród objawów śpiączki. Leczenie antuitryną, tyroksyną, kortyną, adrenaliną, wlewanie chlorku sodu i cukru gronowego dawało tylko przejściową poprawę. Autopsja potwierdziła rozpoznanie: zanik przedniego płatu przysadki mózgowej, kory nadnerczy i tarczycy. Tylny płat przysadki oraz trzustka nie ujawniły zmian histologicznych.

Wł. Elmer (Lwów).

O odżywianiu doodbytniczem. Z. WECHSLER. Ärztliche Rundschau. Nr. 14. 1935.

Nierzadko zdarza się w praktyce lekarskiej, że nie można chorego odżywiać *per os*, albo tylko w ograniczonym stopniu i wówczas zachodzi potrzeba posługiwania się odżywianiem przez odbytnicę. Do odżywiania doodbytniczego nadają się przedewszystkiem ciała odżywcze rozłożone, które nie muszą ulegać fermentacji, jak w górnych odcinkach przewodu pokarmowego. Dlatego do odżywiania *per rectum* nadają się przedewszystkiem pokarmy bogate w węglowodany. Najczęściej stosuje się proste cukry, szczególnie izotoniczny roztwór cukru gronowego. Jest zupełnie zrozumiałe, że przy 4—5% stężeniu roztworu cukru gronowego dowóz kaloryczny jest bardzo mały.

Abelin (Fizjol.-Chem. instytut w Bernie) wykazał w swych doświadczeniach, że Ovomaltyna (Dr. A. Wander S. A.) wywołuje u królika silniejsze i dłużej utrzymujące się przecukrzenie krwi, niż inne rodzaje cukrów, jak glukoza lub maltoza. Stąd myśl zastosowania w odżywianiu doodbytniczem Ovomaltyny, którą wytwarza się z wyciągu słodowego, żółtek, mleka, kakao i która zawiera substancje odżywcze jęczmienia pod postacią rozłożonych związków rozpuszczalnych.

Aby się przekonać, jak szybko i w jakim stopniu następuje wchłanianie Ovomaltyny z kiszki grubej, przeprowadzono cały szereg doświadczeń, kontrolując systematycznie poziom cukru we krwi po wprowadzaniu Ovomaltyny drogą lewatyw. Po podaniu Ovomaltyny w lewatywie zauważono już po 15 min. podniesienie się poziomu cukru we krwi, po 30 min. jego maksimum, a po 60 min. opadnięcie krzywej (faza hipoglikemiczna). Nie udało się przytem stwierdzić, aby podniesienie się poziomu cukru we krwi pozostawało w prostym stosunku zależności do ilości Ovomaltyny wprowadzonej *per clysmam*. Prawdopodobnie odgrywają tu rolę rozmaite i zmienne warunki wchłaniania w jelicie grubem.

Przy podawaniu Ovomaltyny pod postacią kroplowych wlewań do odbytnicy można było zauważyć większą prawidłowość i bardziej proporcjonalne podnoszenie się poziomu cukru we krwi. Jeszcze po 120 min. poziom cukru był wyższy od normy.

Pomijając dogodne warunki dla wchłaniania, należy wogóle kroplowe wlewania doodbytnicze uważać w porównaniu z lewatywą za bardziej wskazane. Przy stosowaniu lewatyw odżywczych chorzy skarżą się często na trudne do pokonania parcie na stolec, którego brak przy wlewaniach kroplowych. Do techniki odżywiania doodbytniczego wlewaniami kroplowemi Ovomaltyny dodać należy co następuje:

Przed wlewaniami należy choremu podać lewatywę z wody z gliceryną lub mydłem. W żadnym wypadku nie wolno stosować doustnie środków przeczyszczających, które drażniąc wywołują przyspieszenie perystaltyki jelit, wpływają na zmianę ciśnienia osmotycznego w jelicie grubem i przez to wywołują zahamowanie wchłaniania. Wlewanie kroplowe należy wykonywać o ile możności w pozycji leżącej nawznak. Posługiwać się należy „wysoką" rurką jelitową, aby dostarczone pożywienie stykało się z możliwie dużą powierzchnią wchłaniającą. Ilość dostarczanego pożywienia należy obliczać indywidualnie. Najczęściej wystarczy podawać 2—3 razy dziennie po 40—60 g Ovomaltyny rozpuszczonej w 200 do 220 g mleka (t. j. 300—375 kal).

Zrozumiałem jest, że ten sposób nie może zastąpić na stałe normalnego odżywiania. Należy go stosować tam, gdzie ze względów czysto leczniczych, czy ze względu na stan pooperacyjny wskazane jest pozostawienie w spokoju górnych odcinków przewodu pokarmowego. Można ten sposób odżywiania zastosować również ze skutkiem, nawet przez dłuższy czas, w narkozach cią-

głych, nawykowych wymiotach, różnych schorzeniach górnych odcinków przewodu pokarmowego, zatruciach i t. p. Autor stosował w kuracjach nasennych to odżywianie przez 10 i więcej dni z dobrym wynikiem, jakoże Ovomaltyna zawiera i witaminy (A, B_1, B_2, D). Ovomaltyna jako preparat słodowy ma w porównaniu z cukrem gronowym tę przewagę, że nie ulega w jelicie grubem fermentacji, a więc nie powoduje wytwarzania gazów. Przy stosowaniu w lewatywie glukozy w dużych ilościach tak, jak to konieczne jest w tego rodzaju odżywianiu, występowały niejednokrotnie objawy *praeileus*, a nawet w jednym przypadku można było zaobserwować objawy ciężkiego *ileus paralyticus*. Wobec dobrego znoszenia i łatwego wchłaniania się Ovomaltyny można ją bezwzględnie polecić dla odżywiania doodbytniczego.

St. Förster (Kraków).

Zapobieganie tężcowi surowicą ze stanowiska lekarza praktyka. K. MAREK. Cas. Lek. Česk. 1936. 11 wedł. M. Kl. 24. 1936.

Wstrzyknięcie zapobiegawcze surowicy przeciwtężcowej nie chroni całkiem pewnie przed tężcem, i nie chroni też przed możliwem zejściem śmiertelnem. Wstrzyknięcie połączone jest z pewnem niebezpieczeństwem dla chorego, i obciąża go jeszcze na przyszłość. W normalnych warunkach wybuch tężca z rany, opatrzonej przez lekarza, jest rzadki a wtedy przebieg jest zwykle dobry. Zważywszy te trzy momenty i po rozpatrzeniu wszelkich wskazań i przeciwwskazań nie można uważać niewykonania zastrzyku zapobiegawczego za błąd, lecz przeciwnie należy potępiać jego regularne i nieograniczone stosowanie. Tylko w pewnych zanieczyszczonych zranieniach wstrzyknięcie surowicy jest uzasadnione. Jako metodę przyszłości zalecać należy czynne uodpornienie zapomocą anatoksyny.

Fels.

Leczenie dietetyczne osadu i kamieni w drogach moczowych. LAMPE. (Münch. med. Woschr. 1936, 20).

Jako ogólną regułę, celem zmniejszenia stężenia moczu dążyć należy do możliwie obfitego dowozu płynów. Ilość soli kuchennej należy ograniczać do średniego rozmiaru 5—6 g dziennie. W kamieniach moczanowych należy ograniczać spożywanie mięsa z zaleceniem diety głównie mleczno-jarskiej, a w dodatku picie wód alkalicznych. Kwasotę moczu obniżamy też stosowaniem węglanu wapniowego lub urecydyny 4—6 g dziennie. W kamieniach fosforanowych dążymy do zakwaszania moczu, co osiągamy przewagą potraw mięsnych, mącznych i chleba z obniżaniem diety roślinnej. Jako leki stosujemy: Acid. phosphor. 1:10 Aq., z tego 3 r. dziennie po 20 kropel albo 3 r. dz. po 1 g Natr. phosphor. W kamieniach szczawianowych usuwamy potrawy zawierające kwas szczawiowy lub jego połączenia, do których należą szczaw pospolity, rabarbar, szpinak, pomidory i t. d. Natomiast zezwalamy na spożywanie potraw bogatych w wapń, jak mleko, sery, jaja, oraz picie wód alkalicznych i wapniowych. Prócz tego stosujemy 3 r. dz. po 1 g Calc. carbon. po jedzeniu. W cystynurji ograniczamy dowóz białka na 0.5—1 g białka na kilogram wagi ciała, dieta ma być głównie jarska i starać się musimy o zalkalizowanie moczu.

Fels.

Rzadkie objawy z ucisku nerwów w schorzeniach serca i wielkich pni naczyniowych. W. FILIŃSKI. Medycyna. Nr. 10. 1936.

Autor opisuje 2 przypadki schorzeń serca, którym towarzyszyły zresztą rzadkie objawy uciskowe sąsiadujących nerwów. W pierwszym przypadku obok duszności, bicia serca, występowała na plan pierwszy uporczywa czkawka, odbijania i wymioty. Czkawkę przypisywano uciskowi rozszerzonego przedsionka lewego na nerw przeponowy lewy, co wykazano na zdjęciu rentgenowskiem. Przypadek ten klinicznie rozpoznawany jako niedomykalność zastawki dwudzielnej ze zwężeniem ujścia żylnego lewego, jest o tyle godny uwagi, że łączył w sobie objawy uciskowe nerwu przeponowego, które do tej pory nigdy nie były przy tej wadzie spostrzegane. Z innych objawów, występujących w tym przypadku — wymioty i odbijania, po wykluczeniu tła żołądkowego, były następstwem podrażnienia n. X. idącego po tylnej ścianie przedsionka między nim a przełykiem.

Drugi przypadek dotyczy chorej z zespołem objawów Basedowa i rozszerzeniem łuku tętnicy głównej z objawami podrażnienia nerwu krtaniowego dolnego, po stronie lewej wskutek ucisku. Tło kilowe. Objawy Basedowa w tym przypadku łączy autor z uciskiem na nerw współczulny (zwój gwiaździsty), a nie z pierwotnem zaburzeniem czynności tarczycy. Potwierdzeniem tego przypuszczenia mógłby być fakt bardzo znacznego złagodzenia objawów tarczycowych po zastosowaniu leczenia specyficznego.

St. Malczyński (Lwów).

Zwalczanie niedrożności porażennej jelit. K. SANTARIUS. Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Z. 6.

Większe operacje przewodu pokarmowego oraz ropienia w jamie brzusznej dają bardzo często zaburzenia czynności ruchowej jelit i zarazem mają skłonność do stałego wzmagania się, dając niekiedy obraz chorobowy niedrożności porażennej jelit. Dawniejsze sposoby zwalczania niedrożności porażennej jelit jak: ogrzewanie brzucha, płókanie żołądka, jelita grubego, chirurgiczne, wreszcie hormonalne retrohipofizyną nie ustępują zupełnie, wedle autora nowym, a to stosowaniu dożylnemu lub w kroplówce doodbytniczej hipertonicznemu roztworowi soli. Autor zapobiegawczo natychmiast po każdym zabiegu operacyjnym w jamie brzusznej wstrzykuje 10 cm^3 10% roztworu NaCl. O ile chory nadal skarży się na bóle brzucha ze wzdęciem, podaje się kroplówkę z hipertonicznej soli (150—200 cm^3), dren do odbytnicy i nagrzewania. Przy utrzymujących się zaburzeniach perystaltyki powtarza się cały cykl. Efekt działania nie jest tak szybki, jak po retrohipofizynie, ale bezbolesny, wiatry odchodzą w $^1/_2$—3 godz. wzdęcie znika i stan szybko się poprawia. Stosowanie zapobiegawcze, przeciw pooperacyjnemu porażeniu jelit, stężonego roztworu NaCl, przy żadnych przeciwwskazaniach, oraz taniości środka powinno mieć miejsce, a może również oddać usługi przy porażeniach na tle ataków kamic i po większych zabiegach ginekologicznych.

J. Lankosz (Lwów).

Wpływ białkowo-tłuszczowej diety Jarockiego na wydzielniczą czynność żołądka. FR. KRAJEWSKI. Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Z. 8.

Autor opisuje własne badania i wyniki wpływu diety Jarockiego u 15 chorych (5 z nadkwaśnością, 3 z wrzodem żołądka, 1 z wrzodem żołądka i nadkwaśnością, 1 z wrzodem żołądka i krwotokiem, 7 z wrzodem dwunastnicy z tych 5 z nadkwaśnością a 2 z kwasotą normalną. Wszyscy badani pozostawali na diecie Jarockiego przez osiem dni. Dieta Jarockiego opiera się na dwu okresach — w pierwszym (8—10 dni) podaje się tylko surowe białko jaja kurzego bez soli i masło. Zaczyna się od 1 jaja i 20 g masła, w następnych dniach zwiększa się o 1 jaje i 20 g masła, przytem nie podaje się żadnych płynów, lekarstw, lewatyw. W drugim okresie spożywa chory kleiki, kaszki, owsianki na wodzie, bez soli ze świeżem masłem, można dodać cukru, słodkie tarte kompoty i tarte jarzyny (wygotowane bez soli). Autor musiał dodatkowo podawać wodę lub wlewać podskórnie roztwór fizjologiczny, spowodu nieznoszenia braku płynów. Czynność wydzielniczą błony śluzowej żołądka badał autor u 4 po histaminie, u 4 po 200 cm^3 soku świeżej kapusty, a u 6 po śniadaniu próbnem Ewald-Boasa. Autor z badań i wyników stawia wnioski, że dieta Jar. bez płynu zmniejsza ilość soku żołądkowego, skraca czas jego wydzielania, obniża kwasotę ogólną i kwasu solnego wolnego, obniża zasób zasad i chlorki we krwi, wywołuje ketonurję. Zarazem znosi łaknienie, uczucie głodu i uśmierza ból. Działając hamująco na czynność wydzielniczą żołądka, obniżając kwasotę i ilość soku żołądkowego stwarza dieta Ja. dogodne warunki do gojenia się wrzodów błony śluzowej przewodu pokarmowego, a obawa przed śpiączką kwasicową spowodu wzrastającej ketonemji jest płonną, bo nawet długotrwała ketonemja jest nieszkodliwą.

J. Lankosz (Lwów).

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XIV Zebranie z dnia 8 listopada 1935 roku.

Zebranie odbyło się wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego.

Komunikaty Zarządu:

Prezes kol. Kapuściński donosi o uroczystem zebraniu Wydziału Lekarskiego zwołanem na dzień 24 listopada 1935 roku i podaje jego porządek obrad do wiadomości zebranych, prosząc o liczny udział członków Wydziału ze względu na uroczysty charakter zebrania oraz osobę prelegenta prof. dr. E. Godlewskiego z Krakowa, który będzie mówił na temat „Twórczość żywej przyrody, a twórczość człowieka". Zarząd postanowił uczcić zasługi prof. dr. Adama Wrzoska członka honorowego Wydziału Lekarskiego z okazji 15-lecia Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego dyplomem honorowym jako dokumentem stwierdzającym wprowadzenie w czyn przez prof. Adama Wrzoska uchwały Wydziału Lekarskiego T. P. N. z dnia 26 listopada 1918 roku o utworzeniu Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu w Poznaniu.

Dyplomem powyższym pragnie zarząd imieniem Wydziału Lekarskiego złożyć publiczne podziękowanie Organizatorowi i pierwszemu Dziekanowi Wydziału Lekarskiego za ogrom twórczej pracy

przy utworzeniu tego Wydziału. Powyższe oświadczenie prezesa zebrani przyjęli do wiadomości.

Pokazy: 1) Kol. Górny W.: *„Zmiany starcze w paznokciu"*. Wspólnie z dr. J. Alkiewiczem przeprowadził referent badanie istoty wałów podłużnych paznokcia, będących objawem starczym. Histologją tych zmian nikt się dotąd nie zajmował. Jeden z paznokci wykazujący obecność 3 wałów podłużnych, pocięto na 134 preparaty. Mikrofotografje najbardziej typowych preparatów przedstawiono i omówiono na posiedzeniu. Referent dochodzi do następujących wniosków: wały podłużne są wyrazem procesów hipotroficznych a nie przerostowych, jak dotąd autorowie przypuszczali. Istota zmian starczych i wałów podłużnych tkwi w zmianach naczyniowych.

Rozprawa: Kol. Kucharski podkreśla zasługę Dr. Alkiewicza, który od szeregu lat zwraca szczegółowemi pokazami uwagę naszą na paznokcie, których bliższa znajomość ma wielkie znaczenie nietylko dla dermatologa, ale i internisty. Wspomina o jednym ze swych chorych leczonych jodem spowodu stwardnienia tętnic, u którego po leczeniu wystąpiło wygładzenie fałdów podłużnych na paznokciach.

Kol. Kapuściński (członek Wydziału): zwraca uwagę, że po chorobach ogólnych wycieńczających organizm zauważyć można zmianę na paznokciach o kształcie poprzecznych rowków. Te rowki powstają jako wynik zaburzeń odżywczych wywołanych ogólnem wyczerpaniem organizmu. Gdy organizm przyjdzie do siebie zaczyna wyrastać zdrowy paznokieć i wypycha powoli rowki.

Kol. Jezierski (członek Wydziału): w medycynie wewnętrznej znane są zmiany występujące na paznokciach, a mianowicie po niektórych chorobach zakaźnych np. po płonicy, odrze, durze występują poprzeczne zagłębienia wywołane niedostatecznem odżywianiem macierzy paznokcia. Są to więc zmiany troficzne.

Kol. Alkiewicz J. (członek Wydziału): pręgi podłużne paznokcia łączą się ściśle ze zmianami w naczyniach macierzy. Rozszerzenia naczyń, które spotyka się pod macierzą takiego paznokcia, przypominają w obrazie histologicznym żywo zmiany naczyń w t. zw. naczyniaku starczym, który niesłusznie nazywano dawniej naczyniakiem, gdyż cechą jego istotną są rozszerzenia naczyń. To cierpienie występuje zawsze w starszym wieku, niekiedy już po 30 roku życia. Pręgi podłużne paznokcia, znamienne dla paznokci starczych, łączą się patogenetycznie z tym obrazem chorobowym.

2) Kol. Alkiewicz J. (członek Wydziału): *„Morbus Bowen"*. U chorego, lat 42, wycięto ognisko wielkości grochu na twarzy o wyglądzie klinicznym nabłoniaka. Badanie histologiczne wykazuje wszystkie cechy choroby Bowena, jak zmiany wodniczkowe w komórkach naskórka, komórki wielojądrzaste o bardzo wielkich rozmiarach *(clumping — calls)*, małe komórki o jądrach piknotycznych, komórki kwasochłonne. Cierpienie to jest stanem przedrakowym. Niektórzy autorowie nazywają stan ten dyskeratozą.

Rozprawa:

Kol. Hanasz (członek Wydziału): w sprawie pokazu kol. Alkiewicza (preparat choroby Bowena) zapytuję, czy sprawa chorobowa była umiejscowiona, czy też dotyczyła zmian przedrakowych w różnych narządach? Gdzie wystąpiły objawy skórne i jakie było rozpoznanie kliniczne? Czy można postawić rozpoznanie właściwe bez zbadania histologicznego?

Kol. Alkiewicz Jan (członek Wydziału): sprawa była umiejscowiona na prawym policzku, pozatem innych ognisk nie było.

Rozpoznanie kliniczne było: *„Epithelioma?"*.

Rozpoznanie opiera się wyłącznie na badaniu histopatologicznem, gdyż choroba Bowena może mieć różne postaci kliniczne: postać brodawkową, guzowatą i wrzodziejącą.

3) Kol. Bandych: 1) *Łuszczyca,* 2) *Erythodermia.*

a) Łuszczyca uogólniona. Chory, lat 37, na łuszczycę choruje 20 lat, pojedyńcze jej wykwity ukazywały się okresowo na miejscach typowych dla łuszczycy i ustępowały bez leczenia.

W lipcu b. r. uległ chory zakażeniu kiłowemu. Ukończył na prowincji pierwsze leczenie swoiste, (tylko bizmutowe). Po 14 zastrzyku pojawiły się liczne, gęsto rozsiane na tułowiu, głowie i kończynach wykwity łuszczycowe o charakterze ostrym.

b) *Erytrodermia wtórna.*

Schorzenie to, którego głównemi objawami są: zaczerwienienie skóry, jako wyraz jej stanu zapalnego, obfite złuszczenie naskórka oraz uogólnienie sprawy chorobowej, spostrzegane bywa w przebiegu łuszczycy, pęcherzycy i liszaja czerwonego płaskiego.

W tym przypadku przyczyna jest inna.

Chory w kwietniu 1934 r. uległ zakażeniu kiłowemu. W czasie drugiego leczenia swoistego w grudniu 1934 powstało ostre zapalenie skóry wskutek uczulenia na salwarsan. Chory przebywał przez dłuższy czas w szpitalu, a zwolniony został jako podleczony. Po zetknięciu się z terpentyną, przy pracy zawodowej, nastąpiło silne podrażnienie i uogólnienie się sprawy. Energiczne leczenie szpitalne wykazuje nieznaczną poprawę. Dodać trzeba, że sami mieliśmy możność obserwowania zaostrzenia się sprawy po wejściu chorego do ubikacji świeżo malowanej.

4) Kol. Rosner: *Naevus pigmentosus.* Dziecko trzymiesięczne, u którego zmiany istnieją od urodzenia. Na całych plecach aż do okolicy krzyżowej stwierdza się: płaskie znamie barwikowe wykazujące miejscami bardzo silne i gęste uwłosienie. Znamię przechodzi również na boczne i przednioboczne części klatki piersiowej. Takie zmiany spotyka się w postaci rozrzuconych wysepek na twarzy i głowie uwłosionej. Zmiany na twarzy i na głowie leczy się ostrożnem zamrażaniem CO_2.

5) Kol. Rosner: *Parapsoriasis.*

Chory, lat 21, cierpi spowodu *parapsoriasis en gouttes (pityriasis lichenoides chronica).* Zmiany spotyka się wyłącznie na kończynach górnych, głównie po stronie ich zgięć. Ogniska są wielopostaciowe i składają się z drobnych lub większych plamek i grudek, które w większości pokryte są silnie przylegającą łuską. Odcień ognisk waha się od różowego do brunatnego. Cierpienie nie powoduje swędzenia. Leczenie polega na zastrzykiwaniach domięśniowych pilokarpiny i naświetlaniu lampą kwarcową.

Rozprawa:

Kol. Bochyński (członek Wydziału): Niemcy odróżniają łuszczycę pospolitą *(psoriasis vulgaris) „Schuppenflechte"* a łupież liszajcowy przewlekły *(parapsoriasis lichenoides sive pityriasis lichenoides chronica sive dermatitis psoriasiformis nodularis) („Schuppchenflechte")*, ponieważ przy tej chorobie łuski są o wiele delikatniejsze, cieńsze i nie mają srebrzystego połysku, który charakteryzuje łuski prawdziwej łuszczycy. Co się tyczy wyników leczniczych, to leczenie łupieżu liszajcowego jest o wiele trudniejsze niż leczenie łuszczycy. Podobieństwo do pewnych osutek drugiego okresu kiły jest nieraz bardzo duże, więc należy się wystrzegać pomyłek.

Kol. Rosner: przypadek, o którym wspomina kol. Bochyński wykazywał bardzo gęsto rozmieszczoną osutkę przeważnie typu grudkowego, łuszczącą się. Wykwity najgęstsze na tułowiu zajmowały również częściowo twarz, a na napletku przedstawiały się w formie płaskich guzów, których podobieństwo do kiły było znaczne. W przypadku tym widziało się również bardzo wiele zmian zejściowych po wysypce jako *leucoderma parapsoriaticum.*

6) Kol. Rosner: *Radiodermitis.* Chora przedstawiona już była na posiedzeniu Oddziału Poznańskiego P. T. D. w dniu 25. IV. b. r.

Ma lat 38, cierpiała przed 18 laty na powiększenie gruczołów szyjnych. Z tej przyczyny otrzymała większą ilość miejscowych naświetlań promieniami Roentgena. Po upływie 4 lat rozwijać się zaczęły zmiany obecne. Obustronnie na szyi, zwłaszcza po stronie lewej stwierdza się skórę stwardniałą i nieelastyczną. Powierzchowne warstwy skóry wykazują zmiany zanikowe. W obrębie ogniska wielkości dłoni stwierdza się wężykowate rozszerzenia naczyń krwionośnych i zmiany barwikowe polegające na obecności brunatnych plamek, bądź też wysepkowatych odbarwień. Prócz tego wyrastają ze skóry wysepkowate twory przerogowaciałe w formie brodawek. Leczenie polega na stosowaniu maści rozmiękczających i ostrożnem wypaleniu poszczególnych żyłek.

7) Kol. Straszyński (członek Wydziału): *„O alergicznych schorzeniach skóry, ze szczególnem uwzględnieniem etjologji i patogenezy wyprysku (eczema")*. We wstępie swego odczytu prelegent omówił zjawiska biologiczne, na których opierać należy ocenę stanów uczuleniowych, poczem zwrócił uwagę na zjawiska alergiczne, które spotyka się tak często w klinice dermatologicznej, a do których należą:

1. prawdziwa anafilaksja białkowa, objawiająca się u osobników uczulonych na białko obcego pochodzenia występowaniem w skórze rumieni, pokrzywki, ostrego obrzęku Quinckego, wysypek posurowiczych oraz niejednokrotnie zmian wypryskowych.

2. Duża grupa wysypek skórnych z zatrucia *(toxidermiae)*, powstających wskutek nabytego uczulenia skóry na rozmaite ciała chemiczne, zewnątrz — lub wewnątrzpochodne.

3. Zjawiska uczuleniowe wrodzone (idiosynkrazja).

4. Zjawiska uczuleniowe spostrzegane bardzo często w przebiegu schorzeń zakaźnych (gruźlica, kiła, grzybica i t. d.), w których stopień uczulenia może być sprawdzony zapomocą znanych skórnych odczynów odpornościowych.

Prelegent omówił następnie szczegółowo etjologię i patogenezę uczuleniowych zmian w skórze i na tle tych rozważań przedstawił współczesne zapatrywania na istotę wyprysku.

Podawszy postaciowe cechy zmian wypryskowych w skórze, prelegent zwrócił uwagę na to, że w odczynach zapalnych skóry, cechujących się wypryskowatością *(eczematisatio)* odróżnić należy ściśle od siebie zmiany wypryskowate, t. j. postaciowo podobne do wyprysku od zmian wypryskowych, t. j. od właściwego wyprysku *(eczema verum).*

Należy więc w powierzchownych zapaleniach skóry o cechach wypryskowatości wyróżniać:

a) Zmiany wypryskowate zwyczajne *(dermatitis eczematoides simplex).*

b) Zmiany wypryskowate uczuleniowe *(dermatitis eczematoides alergica)*, których cechą (w odróżnieniu od „a") jest jednowartościowe swoiste uczulenie skóry na bodźce wywołujące.

c) Zmiany uczuleniowe wypryskowe *(dermatitis allergica eczematosa — eczema verum)*, polegające w odróżnieniu od „b" na wielowartościowem, nieswoistem uczuleniu skóry, szczególnie na odczyn wypryskowy nastawionej.

Z wywodów prelegenta wynika, że nie można istoty wyprysku prawdziwego pojmować dziś jedynie na podstawach etjologicznych, morfologicznych czy anatomo-patologicznych, lecz należy wszystkim tym pojęciom przeciwstawić teorję ustrojowego pochodzenia wyprysku prawdziwego i uznać, że do jego powstania potrzeba przedewszystkiem pewnego osobniczego usposobienia skóry oraz jej wielowartościowego uczulenia.

Rozprawa: Kol. Bochyński (członek Wydziału): na początku referatu swego p. prelegent tłumaczył, że jeżeli jad dostanie się do ustroju i napotka na już uprzednio wytworzone niweczniki wtedy następuje połączenie się obu ciał, przez co powstaje wstrząs anafilaktyczny.

Pozwalam sobie zwrócić uwagę na to, że wstrząs powstaje prawdopodobnie tylko wówczas, jeżeli przy połączeniu jadu z przeciwciałem utworzy się związek nierozpuszczalny. W razie powstania związku rozpuszczalnego uodporniony zostaje ustrój bez wstrząsu anafilaktycznego.

Kol. Jezierski (członek Wydziału): w ostatnich 20 latach zaznacza się pewien rozłam w leczeniu wyprysków w tym kierunku, iż dermatolog łączy się z internistą, lecząc chorobę tę wspólnie. Chodzi tu głównie o wypryski powstałe na tle alergicznem. Alergeny bowiem dostając się do organizmu uczulonego osobnika, osadzają się albo w płucach, albo w jelitach, albo w skórze. Podobnie jak w dusznicy oskrzelowej chronimy i przy wypryskach organizm przed alergenami żywnościowemi i powietrznemi, stosując komory przeciwalergiczne według Storm van Leuven (Rost, Marchionini). Ponadto bada internista nietylko alergeny same oraz ich odczyny, lecz i przemiany w ustroju, a więc koloidy krwi, soki i wydaliny. Na tle tej współpracy osiągamy w leczeniu wyprysków znaczne postępy.

Kol. Rosner: na alergiczne pochodzenie wyprysku wskazują często dodatnie próby odczuleniowe, oraz uczuleniowe i wyniki prób skórnych.

Niejednokrotnie udające się próby biernego przeniesienia nadwrażliwości w przypadkach wyprysku z osobnika chorego na osobę kontrolną potwierdzają te mniemania. Zwraca się uwagę, że praktyczne rozgraniczenie przy łóżku chorego, wyprysku rzeczywistego jako alergozy wieloważnej od zapalenia skóry na podłożu alergji jednowartościowej natrafia na duże trudności.

Kol. Kucharski (członek Wydziału): zwraca uwagę, że w sprawach uczulenia posiadają duże znaczenie układ nerwowy autonomiczny i układ naczyń włosowatych. Jeżeli uczulenie zjawia się klinicznie pod różnemi postaciami i w różnych narządach, to należy się zastanowić, czy fakt ten zależy tylko od komórek właściwych dla danego narządu, w którym się wyraża uczulenie, czy też od układu wegetatywnego, czy od naczyń włosowatych. Pytanie to oczekuje odpowiedzi.

Kol. Bochyński (członek Wydziału): *w odpowiedzi* p. pułk. Kucharskiemu pozwalam sobie zwrócić uwagę na teorję histogenicznego pochodzenia niweczników, podług której uczuleniu podlegać mogą określone zespoły komórek, rozmaite układy i t. d. Tem tłumaczy się fakt, że jeden i ten sam jad spowodować może odmienne odczyny anafilaktyczne, zależnie od tego, gdzie uprzednio powstało uczulenie.

Kol. Hoffman (członek Wydziału): istota zaburzeń alergicznych polega na zmianach czynnościowych układu przywspółczulnego; dowodem tego jest eozynofilja i limfocytoza, którą zawsze w chorobach alergicznych spotykamy.

W. Kapuściński, prezes.
K. Stojałowski, sekretarz.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 4 grudnia 1935 roku.

Pokazy chorych.

1. Kol. A. Banasz *przedstawił 52-letnią P. T. operowaną przed 18 miesiącami. Rozpoznanie przedoperacyjne brzmiało: torbiel jajnika.*

Podczas operacji stwierdzono duży nowotwór poprzecznicy. Usunięto wraz z guzem 35 cm poprzecznicy. Badanie histologiczne stwierdziło *adenocarcinoma*. Od czasu operacji chora nie odczuwa żadnych dolegliwości. Była w tym czasie naświetlana promieniami Roentgena. Na wadze przybyło od czasu operacji 20 kg.

2. Kol. H. Lajchter *wygłosił odczyt p. t.: Z kazuistyki zakażeń ogniskowych z jamy ustnej.*

Doświadczenia amerykańskich uczonych na klinice braci Mayo dowiodły, że istnieje zależność wielu spraw chorobowych w różnych narządach od ognisk zapalnych w jamie ustnej, od t. zw. ziarniniaków, torbieli, kieszonek dziąsłowych zropiałych, migdałków i t. p. W praktyce widzimy też w wielu przypadkach ogólnego zakażenia lub w schorzeniu poszczególnych narządów wyzdrowienie dopiero po usunięciu ogniska w jamie ustnej. Następuje opis 15 przypadków. W przypadku I wyzdrowienie u chorego z objawami ogólnego zakażenia, trwającego od 6—7 tygodni — po wyleczeniu jamy ustnej. W II przypadku — objawy ogólnego zakażenia w ciągu 3 miesięcy. W kilka dni po usunięciu 4 zębów — szybka poprawa. III przypadek — po operacji guzków krwawnicowych — podwyższona ciepłota ustąpiła po usunięciu 2 ognisk w jamie ustnej. IV przypadek — wysoka ciepłota od pierwszego dnia porodu przez 9 tygodni. Nie zgodzono się na usunięcie wyraźnego ogniska ropnego w szczęce. Zejście śmiertelne. V przyp. — pokrzywka od 3 tygodni z podwyższoną ciepłotą. Nazajutrz po usunięciu zęba — poprawa. VI przyp. — po wyleczeniu jamy ustnej — ustąpienie bólów głowy, trwających trzy lata. VII przyp. — po usunięciu ropnego ogniska w jamie ustnej — ustąpienie bólów, trwających kilka lat. VIII przyp. — po operacji „odcięcia wierzchołka korzenia zębowego " — zniknięcie objawów migreny, trwające kilka lat. IX przyp. — powolne ustąpienie gwałtownych bólów głowy po operacji w jamie ustnej. X przyp. — ustąpienie objawów migreny, trwającej wiele lat po usunięciu ziarniniaków okołozębowych. XI przyp. — wyzdrowienie z depresji, trwającej okresowo od 10 lat po wyleczeniu jamy ustnej. XII przyp. — ostra psychoza popołogowa; po wyleczeniu jamy ustnej znaczna poprawa. XIII przyp. — ustąpienie bólów w „lewym boku", trwających 10 lat, po otwarciu ropnej torbieli szczękowej. XIV przyp. — 14-letni chłopiec niedorozwinięty fizycznie i umysłowo poddał się operacji wyłuszczenia torbieli szczęki (ropnej), poczem w szybkim czasie następuje rozwój fizyczny i umysłowy. XV przyp. — chora z zniekształcającem zapaleniem wielu stawów z ciągłemi bólami w stawach po podleczeniu paradentozy i usunięciu 1 zęba odczuwa przez 14 miesięcy dużą poprawę (streszczenie własne).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol. Frenkiel, Schweig i prelegent.

Kol. Frenkiel Br. Sprawa oddziaływania ogniska na inne narządy wymaga wyświetlenia; niezrozumiałem jest np. powstawanie zniekształcającego zapalenia stawów przy schorzeniu zęba i jego wyleczenie po ustąpieniu schorzenia zęba. Niewyjaśnioną jest sprawa zależności powstawania psychozy depresyjnej od choroby jamy ustnej. Niewszystkie przypadki są przekonywujące.

W odpowiedzi kol. Lajchter. Być może, że niewszystkie przypadki opisane są obrazem *„oral-sepsis"*, że poprawa u niektórych chorych nastąpiła niezależnie od wyleczenia jamy ustnej, jednak nawet taki „zbieg okoliczności", zasługuje na uwagę, gdyż narazie nie mamy innego dowodu dla oceny wartości teorji o „zakażeniu ogniskowem". (Streszczenie własne).

Kol. Schweig, nawiązując do przypadku schorzenia zatoki szczękowej uważa, że brak zmian rentgenowskich wcale ich nie wyklucza w zatoce; mogą istnieć zmiany drobnowidowe. W okulistyce widzi się związek schorzeń ocznych z chorobami jamy ustnej.

3. Kol. Lewenfisz *wygłosił odczyt p. t.: Działanie pośrednie promieni rentgenowskich na nowotwory złośliwe.*

Prelegent omawia miejscowy wpływ naświetlań, t. j. na podścielisko nowotworowe, następnie omawia wpływ naświetlań pośredni ogólny: limfocytozę i teorję nekrohormonów Caspariego. Wreszcie ostatnia część referatu poświęcona jest pośredniemu wpływowi naświetlań na zaburzenia fizyko-chemiczne, obserwowane przy nowotworach złośliwych: wpływ na równowagę kwasowo-zasadową ustroju, składniki mineralne ustroju, lipoidy ustroju, współczynnik oksydo-redukcyjny, na uwodnienie komórki, napięcie powierzchniowe komórki, przemianę podstawową, układ siateczkowo-śródbłonkowy, zdolność cytolityczną surowicy, na mechanizm regulacyjny cukrów, przemianę azotową, opadanie krwinek, układ współczulny i obokwspółczulny.

Na zakończenie prelegent wysnuwa szereg wniosków, z których zasadniczy jest następujący: działanie bezpośrednie napromieniań rentgenowskich, ograniczające się do zniszczenia samej komórki rakowatej jest wydatnie uzupełnione wpływem pośrednim rentgenoterapji, która stwarza środowisko hamujące rozwój komórki nowotworowej i jednocześnie wzmaga zdolności obronne organizmu. (Streszczenie własne).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

W Warszawie: Dr. Witold Goebel, Dr. Izaak Lew, Dr. Kazimierz Wagner, Dr. Stanisław Witkowski.

Dr. Wacław Januszewski zmarł w Grudziądzu w wieku 43 lat na skutek ran kłutych zadanych przez więźnia pozostającego na obserwacji psychjatrycznej.

Dr. Władysław Rykowski zmarł w Żyrardowie w wieku 37 lat.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Rektorem U. J. K. we Lwowie został wybrany prof. dr. Stanisław Kulczyński.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego U. J. K. został wybrany prof. dr. Marjan Franke.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

II Międzynarodowy Kongres Prasy Naukowej odbędzie się w Paryżu w czasie od 16—23 lipca 1937 r. Korespondencję należy kierować do prezesa Francuskiego Syndykatu Prasy Naukowej: M. E. Meslet, 26, Avenue Bosquet, Paris (7 e).

I Międzynarodowa konferencja w sprawie leczenia gorączką odbędzie się w czasie od 30. III. — 2. IV. 1937 r. (por. P. G. L. Nr. 27. 1936. str. 524). Informacje: Dr. William Bierman, 471 Park Avenue, New York City, U. S. A.

I Kongres Austrjackiego Towarzystwa Rentgenologicznego odbędzie się w dniach od 4—8 września b. r. w Wiedniu. Tematami głównemi są: 1. temat główny z zakresu rozpoznawania — symptomatologja rentgenowska jako wyraz czynności narządów. 2. Temat główny techniczny — Klinika i metodyka kinematografów rentg. 3. Temat główny z zakresu leczenia — podstawy i rozwój metodyki leczniczych naświetlań rentgenowskich i jej biologiczne znaczenie. Na zakończenie Kongresu przewidziany jest dokształcający kurs z rentgenologji. Informacje: Allgemeines Krankenhaus - Zentral - Röntgen - Institut, Wien IX, Alserstrasse 4; od 2 września: Künstlerhaus, Wien I, Karlsplatz 5.

VI Międzynarodowy Kongres Urologów odbędzie się w Wiedniu w czasie od 9—12 września b. r. Sekretarjat: doc. dr. Th. Hryntschak, Wien I, Rathausstrasse 3. Tematy główne: 1. leczenie raka sterczu. 2. Ropienia miąższu nerkowego. 3. Fizjologja i patologja wydzielania nerkowego.

IX Kongres Stomatologów Francuskich odbędzie się w Paryżu w czasie od 5—10 października b. r. pod przewodnicwem Dr. Pont'a (Lyon). Tematy: 1) Leczenie przewlekłych zakażeń okołoszczytowych; 2) Przeciwwskazania dla leczenia ortodontycznego. — Sekretarz generalny: Dr. Dechaume, 182, rue de Rivoli.

Kongres Fotografiki i Kinematografiki Naukowej odbędzie się w Paryżu (Państwowe Muzeum Pedagogiczne — 29, rue d'Ulm) w dniach od 9—15 października b. r. Korespondencję należy kierować do Dr. Claoue, 39 rue Scheffer, Paryż 16, zaś wszystkie materjały na wystawę i pokazy do Musée Pédagogique de l'Etat, 29 rue d'Ulm, Paris 5°.

I Międzynarodowy Kongres Sanatorjów i Zakładów Leczniczych Prywatnych odbędzie się w dniach 16—21 września b. r. w Budapeszcie w salach Węgierskiej Akademji Umiejętności. Komitet organizacyjny: Congrès des Sanatoriums, Budapest, Sanatorjum Ile Marguerite.

Różne.

Z kraju.

W Krynicy, w pobliżu Starych Łazienek, niedawno wykończono parterowy budynek mieszczący wytwórnię soli z wody „Zubera" oraz laboratorjum chemiczne dla badania miejscowych wód zdrojowych. O wytwórni tabletek i soli „Zubera" mało się jeszcze wie i słyszy, w stosunku do wielkiego znaczenia jakie placówka ta może przynieść w krajowym obrocie solami mineralnemi wód zdrojowych. Uruchomiona w ostatnich miesiącach wytwórnia krynicka jest ostatnim wyrazem postępu w eksploatacji naturalnych bogactw. Aparatura maszynowa wytwórni jest pochodzenia krajowego i wykonana bardzo starannie. Jedyna maszyna do wytłaczania tabletek została sprowadzona z zagranicy, gdyż wykonanie pojedynczej sztuki w Polsce kosztowałoby o wiele drożej, aniżeli nabycie seryjnej zagranicą. Dzieje powstania wytwórni tabletek z soli Zubera są następujące. Oddawna zwrócono w Polsce uwagę na potrzebę produkcji soli z wartościowej, pod względem zawartości składników mineralnych, wody Zubera. Przewyższa ona bowiem bogactwem składników i skutecznością najsłynniejsze zdroje europejskie. Trudności przyrządzania tabletek nasuwała jedynie metoda fabrykacji przemysłowej. Niedawno dopiero mgr. Felicjan Miller opracował system produkcji, uznany przez czynniki fachowe za najlepszy i zarazem rentowny w zastosowaniu przemysłowem. Wyrabiane obecnie w Krynicy tabletki „Zuber" mają konkurować ze sprowadzanemi dotychczas w dużych ilościach z zagranicy tabletkami „Vichy", które pod względem wartości soli ustępują wielokrotnie „Zuberowi". Należy więc spodziewać się, że konkurencja przechyli szalę zwycięstwa na rzecz „Zubera", uznanego już w naszem lecznictwie za środek wysokiej wartości.

Przez długie lata Wisła na Śląsku była zupełnie nieznaną miejscowością. Odkryli ją dopiero dla Polski Ochorowicz, Bolesław Prus i Marja Konopnicka. Bolesław Prus napisał nawet w czasie jednego ze swoich pobytów w Wiśle „Placówkę", Konopnicka zaś uproszona przez śląskiego działacza narodowego i społecznego księdza Londzina o przyjazd do Wisły, napisała tutaj swoją „Rotę", którą następnie pierwsza wydrukowała na swych łamach „Gwiazdka Cieszyńska". Czasy się zmieniły. Dzisiaj Wisła jest jednem z najpiękniejszych letnisk Polski. Rozgłos swój zawdzięcza ona jednakże w dużym stopniu zapoczątkowanej jeszcze przed wojną propagandzie przez Ochorowicza, który przez długie lata spędzał wszystkie wolne chwile w swojej nadwiślańskiej „Kolibie". Żył on między góralami tamtejszymi, wychowywał ich, starał się ich nawet uspołecznić, a przedewszystkiem głosił po całej Polsce, że Wisła to najpiękniejsza wieś pod słońcem. I rzeczywiście pod względem piękności położenia mało która miejscowość na Śląsku może Wiśle dorównać. W środku ogromnego uroczyska, za progiem Beskidów rozłożyła się wieś Wisła, dzisiaj nowoczesna i modna stacja klimatyczna. Ze wszystkich stron otaczają ją pasma Beskidów Śląskich, uwieńczone szczytami Czantorji i Stożka, któremi biegnie dziś granica z Czechosłowacją. Z obu wymienionych szczytów widać, jak na dłoni, szeroką dolinę Olzy, należącą do Czechosłowacji oraz szereg szczytów beskidzkich, również pozostających poza granicą Polski. Najpiękniejszemi wśród szczytów beskidzkich są Kiczory widoczne poprzez przełęcze Kubalonki i Górę Baranią, spod której wypływa Wisła, legendarne Malinowskie Skały z Jaskinią Zbójecką, w której ongiś enwangelicy śląscy w ukryciu się modlili. A od Malinowskich Skał ciągną się już równe granie poprzez Jarzębatą, Bukową aż na sam kraniec Beskidów po Równicę.

Ostatnie dni czerwca wykazały znowu znaczne ożywienie ruchu przyjezdnych do Zakopanego, a zwłaszcza przybyło wielu cudzoziemców i wycieczek zagranicznych. Z tych ostatnich bawiły w Zakopanem wycieczki: 16 Anglików, 22 Duńczyków, 17 Sokołów i Sokolic Polskich ze Stanów Zjednoczonych Ameryki Półn., 30 Polaków ze Zjednoczenia Katolickiego w Stanach Zjednoczonych oraz uczestnicy Konferencji Traktatowej Polsko-Niemieckiej. Ponadto bawiło w Zakopanem wielu cudzoziemców przybyłych z różnych krajów Europy, jak np. z Niemiec, Danji, Czechosłowacji, Francji, Anglji i t. p. Nie brak było nawet gości egzotycznych.

Redakcja otrzymała:

M. Grzybowski: Leczenie kiły. Wyd. „Ars Medici". Warszawa. 1936.

C. Franz: Lehrbuch der Kriegschirurgie. Wyd. J. Springer. Berlin. 1936.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 32 i 33. 16. sierpnia 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, A. PRUSZCZYŃSKI, B. GLASS. Warszawa.

O sinicy i poliglobulji w przebiegu gruźlicy płucnej oraz o stwierdzonych wraz z niemi zaburzeniach płucnej i tkankowej wymiany gazów (O_2 i CO_2).

Z I Oddziału Wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

I.

Nie mamy potrzeby podkreślać, iż gruźlica płuc, a zwłaszcza szpitalna, jako choroba wyniszczająca, przebiega ze spadkiem hemoglobiny i czerwonych ciałek we krwi. To zubożenie jej w krwinki czerwone jest jedną z przyczyn (ale nie jedyną) przyspieszonego ich opadania przy wykonywaniu odczynu Biernackiego. Nie mamy zamiaru obszerniej rozważać w tem miejscu rozpoznawczego i rokowniczego znaczenia tego odczynu w gruźlicy płuc, ponieważ omawiać to będziemy w innej publikacji. Mimochodem zwrócimy uwagę na jedną tylko okoliczność, a mianowicie, iż z dwu powszechnie używanych metod oznaczania szybkości opadania czerwonych ciałek, Westergreena i Linzenmeyer'a (pierwsza oznacza szybkość opadania w mm³ w ciągu 1, 2 i 24 godzin, druga — ilość czasu, w ciągu którego słup czerwonych ciałek dochodzi do podziałki w miareczkowanej epruwetce), ta ostatnia (Linzenmeyer'a), zdaniem naszem, jest czulsza i dla orzeczeń zwłaszcza rozpoznawczych bardziej przydatna, bowiem posiada ona znacznie rozleglejsze stopniowanie, aniżeli metoda Westergreena. Otóż wykonywując od paru lat odczyn Biernackiego u wszystkich chorych, zauważyliśmy, iż zdarzają się, wprawdzie nieczęsto, przypadki gruźlicy płuc, w których opadanie krwinek pomimo obecności prątków Kocha w plwocinie wcale nie jest przyspieszone albo też, że przyspieszenie to jest mniejsze, aniżeli u licznych sąsiadów danego chorego z takiemiż zmianami w płucach, nie trzeba było wielkiej bystrości obserwacyjnej, by zauważyć, iż niektórzy chorzy na sali gruźliczej, którzy wykazywali mniej szybkie, prawidłowe, lub nawet zwolnione opadanie czerwonych krwinek, odznaczają się również sinem zabarwieniem twarzy. Policzki, wargi, małżowiny uszne u tych chorych były wymownem i rzucającem się w oczy świadectwem istnienia sinicy w większym lub mniejszym stopniu.

Jeżeli mniejwięcej 40-łóżkową salę szpitalną gruźliczą, jak to miało miejsce u nas, obejść w ciągu 5 minut, zwracając uwagę wyłącznie na zabarwienie twarzy chorych, to przekonamy się, iż są trzy grupy tych chorych. W jednej grupie twarz ma zabarwienie ziemisto-szare, z blademi wargami, a często u tych chorych na policzkach w okolicy kości jarzmowych zauważyć się dają t. zw. wypieki hektyczne, które nie są stałe. Mamy tu do czynienia ze stanem wielkiego wyniszczenia; krew w tych razach wykazuje znaczne braki hemoglobiny i czerwonych ciałek. Wygląd zewnętrzny tych chorych oraz bardzo przyspieszone opadanie krwinek (do 10' zamiast normalnych 300' według Linzenmeyer'a), świadczą łącznie o wysokim stopniu zatrucia gruźliczego. W drugiej grupie chorych stwierdzamy blade, właściwie papierowo-białe zabarwienie twarzy, która jednocześnie jest nieco nalaną, nieraz nawet obrzękłą. Podobnie białą twarz posiadają dwa rodzaje chorych: 1) chorzy z gruźlicą jamy brzusznej, umiejscowioną w okolicy krętniczo-kątniczej lub gruczołach krezkowych i 2) chorzy ze skrobiawicą nerek i nerczycą nieswoistą. W tej drugiej grupie chorych gruźliczych opadanie krwinek jest również znacznie przyspieszone. Wreszcie trzecia grupa chorych, zazwyczaj nieliczna, ma twarz o zabarwieniu sinawem; tutaj opadanie krwinek jest mniej szybkie, nieraz nawet wyraźnie zwolnione.

Treścią pracy niniejszej będzie głębsze wniknięcie w zjawisko sinicy, ustalenie mechanizmu jej powstawania i zastanowienie się nad znaczeniem tego zjawiska w gruźlicy płucnej. Spostrzeżenia dotyczą 9 chorych, których plwocina zawierała prątki Kocha od jednego do kilkunastu w polu widzenia; tylko u jednego z tych chorych z rozpoznaniem gruźlicy włóknistej prątki Kocha wykryć było można w plwocinie zhomogenizowanej. Rodzaj i zakres zmian gruźliczych w płucach tych chorych odznaczały się wielką rozpiętością; w czterech przypadkach obustronna gruźlica płuc była przeważnie włóknista (przyp. Nr. 2, 3, 5 i 7), przyczem w jednym (Nr. 7) przypadku w szczytach stwierdzało się małe jamki *(tbc.fibroso-cavernosa)*. W pozostałych 5 przypadkach (Nr. 1, 4, 6, 8 i 9) gruźlica była włóknisto-serowato-jamista; z tych 5 przypadków w czterech jamy były jednostronne, a tylko w jednym (Nr. 4) jamy były dwustronne. Z 9 chorych prątkujących 4 przez długi czas znajdowało się w stanie bezgorączkowym (badanie krwi dokonane było przy ciepłocie poniżej 37°); w czterech innych ciepłota nie przekraczała 37.5°, pomimo iż u trzech z tej grupy stwierdzono obecność jam jednostronnie. Tylko w jednym przypadku (Nr. 4) z gruźlicą serowato-jamistą obustronną ciepłota dochodziła do 39° skutkiem powikłania sprawy płucnej przez ostre zapalenie włóknikowe lewej opłucnej. Z 9 przypadków w 6 notowana była, jako powikłanie gruźlicy, rozedma. W znaczniejszym stopniu ostatnia występowała tylko u jednego chorego (Nr. 6), który przez czas jakiś przebył również niedomogę prawej komory, zależną od rozedmy i zrostów osierdziowych. Sinica u tego chorego była rzucającym się w oczy objawem i dlatego w karcie szpitalnej poza gruźlicą włóknisto-serowato-jamistą, rozedmą płuc, miażdżycą tętnicy płucnej i zrostami osierdziowemi, figurowało rozpoznanie *„cardiaque noir"*; plwocina tego chorego zawierała 2—3 prątki w każdem polu widzenia. Z przebiegu choroby wynika, iż chory ten przebył niedomogę serca przeważnie prawego, z obrzękami, przesiękiem w jamie brzusznej i znacznem obrzmieniem zastoinowem wątroby; niedomoga serca usunięta została przez zastosowanie naparstnicy i środków moczopędnych, tak że badanie gazów krwi dokonane zostało po ustąpieniu obrzęków i zupełnem wyrównaniu niewydolności mięśnia sercowego. U pozostałych pięciu chorych z rozedmą — ostatnia była nagół umiarkowana lub nieznaczna; u chorych Nr. 4 i 8 dotyczyła ona tylko podstaw lewego płuca. Z 6 przypadków z rozpoznaną klinicznie dodatkową rozedmą, w dwóch (Nr. 2 i 8) ruchomość przepony była zachowana, zaś w przypadku Nr. 4 ruchomość lewej przepony poprzednio zachowana, została zniesiona przez ostre powikłanie opłucnowe, prawa przepona nieruchoma (zrosty i minimalna ilość płynu). Z 9 przypadków z sinicą ta ostatnia była wyraźna (+) u pięciu chorych (Nr. 4, 5, 7, 8, 9), u trzech (Nr. 1, 2, 3) była ona znaczna (++), u jednego (Nr. 6), u którego gruźlica płucna była powikłana rozedmą, miażdżycą tętnicy płucnej i przemijającą niedomogą prawego serca, sinica była wybitna (+++).

II.

Przechodząc do analizy sinicy, przedewszystkiem zaznaczyć należy, iż ilość Hb w 5 przypadkach z wyraźną sinicą wahała się w granicach 100—105%, zaś w czterech przypadkach z sinicą wybitną ilość Hb równała się 112—118%. Ilość czerwonych krwinek odpowiadała mniejwięcej Hb: w czterech przypadkach z 100% Hb do 105% ilość czerwonych ciałek wynosiła 5,300.000 do 5,580.000 w mm³, w jednym przypadku z ilością Hb 100% — ilość erytrocytów wynosiła nawet tylko 4,850.000. W czterech przypadkach z Hb 112—118% poliglobulja była wyraźniejsza: 5,700.000 do 6,420.000 w 1 mm³. Słowem, z 9 przypadków gruźlicy płuc z sinicą wraz z ostatnią stwierdziliśmy we krwi wzmożoną zawartość Hb i czerwonych ciałek, przyczem wzmożenie to było mniejwięcej równoległe do stopnia sinicy. W jednym przypadku z sinicą ilość Hb była 100%, a ilość czerwonych ciałek znajdowała się nieco poniżej 5 miljonów (Nr. 4); mechanizm tej sinicy był nieco odmienny i dlatego chory ten wyróżnia się spośród innych swem odmiennem zachowaniem się Hb i czerwonych ciałek, o czem będzie jeszcze mowa poniżej.

Obecność u naszych chorych gruźliczych z sinicą zwiększonej zawartości Hb i czerwonych ciałek musimy uważać za poliglobulję. Wiemy, iż może ona być pierwotną lub wtórną. Pierwotna poliglobulja czyli *erytraemia* (czerwienica) lub inaczej *policytaemia vera Vaquez* jest ściśle określoną jednostką kliniczną, której istota polega na pobudzonej czynności krwiotwórczych elementów szpiku. Charakterystyczną cechą czerwienicy pierwotnej jest oprócz wysokich bardzo liczb Hb i erytrocytów — powiększenie śledziony oraz przesunięcie wzoru leukocytów w stronę obojętnochłonnych z obecnością we krwi młodych ich

postaci. W żadnym z naszych przypadków nie spostrzegaliśmy powiększenia śledziony, wzmożenie Hb i erytrocytów było umiarkowane, zawartość retikulocytów znajdowała się w granicach normy (0.5—1%), w żadnym z naszych przypadków nie stwierdzaliśmy we krwi młodych form leukocytowych (myelocyty i t. p.). Słowem nie mamy w żadnym naszym przypadku podstaw do rozpoznawania choroby Vaquez'a. Poliglobulję w naszych przypadkach z sinicą należy rozpoznać jako wtórną, tem bardziej, iż w dalszej analizie naszych przypadków postaramy się ustalić przyczynę tej poliglobulji, występującej nieczęsto w przebiegu gruźlicy płuc.

Zanim przystąpimy do ustalenia, jakie czynniki spowodowały wystąpienie u naszych 9 chorych gruźliczych sinicy i poliglobulji wtórnej, parę słów tylko poświęcimy opadaniu u nich czerwonych krwinek, które właściwie było punktem wyjścia obecnych poszukiwań klinicznych i naprowadziło nas na szereg niezbadanych jeszcze zjawisk. Szybkość opadania wahała się w znacznych granicach od 30—35' do 555—700'. Te dwie ostatnie najwyższe liczby dotyczą przypadków gruźlicy włóknistej (Nr. 2 i 3), liczby najniższe — przypadku gruźlicy włóknisto-serowato-jamistej (Nr. 9). W większości przypadków szybkość opadania wahała się w granicach 100—150', co dla gruźlicy jamistej uważać należy za opadanie wolne, bo w tej postaci gruźlicy opadanie jest zazwyczaj bardzo przyspieszone, dochodząc do 10—20—30'. Szybkość opadania nie była ściśle równoległa do rodzaju i rozprzestrzenienia procesu chorobowego i w przypadku Nr. 5 z rozpoznaniem gruźlicy serowato-włóknistej, przeważnie włóknistej, ze skąpą plwociną, która zawierała 1 prątek w polu widzenia — szybkość opadania była parokrotnie oznaczana 46—50—52', gdy w przypadku Nr. 4 obustronnej gruźlicy włóknisto-serowato-jamistej opadanie to wynosiło 153—106—114'. Szybkość opadania nie jest również ściśle zależna od stopnia poliglobulji, t. zn. od ilości czerwonych ciałek. W przypadku Nr. 2 przy 5,900.000 czerwonych krwinek opadanie ich było 300', w przypadku Nr. 3 przy 5,700.000 krwinek opadanie było 555', a w przypadku Nr. 6 przy 5,800.000 krwinek opadanie było 96—153'. Z powyższego krótkiego zestawienia wynika, iż opadanie czerwonych ciałek krwi jest zjawiskiem złożonem i wypadkową całego szeregu zjawisk chemiczno-humoralnych.

III.

Pragnąc ustalić z jaką postacią poliglobulji wtórnej mamy do czynienia u naszych chorych, jaki jest jej mechanizm oraz jakie przyczyny prowadzą do wystąpienia sinicy w przebiegu gruźlicy płuc, musimy zająć się obecnie analizą liczb, otrzymanych w badaniu gazowem krwi tętniczej i żylnej. Zaczniemy od pojemności tlenowej krwi tętniczej. Wahała się ona u naszych chorych od 20 cm³ O_2 (Nr. 5) do 25.8 cm³ O_2 (Nr. 6) w 100 cm³ krwi tętniczej. Jak wiadomo pojemność tlenowa krwi stanowi o zdolności wiązania przez tę ostatnią O_2 i jest równoznaczna z zawartością hemoglobiny we krwi, bowiem 1 g Hb wiąże 1.34 cm³ O_2; a więc podzieliwszy pojemność tlenową krwi tętniczej przez 1.34, otrzymamy zawartość w niej hemoglobiny w gramach. Już wyżej na podstawie nadmiernej zawartości we krwi czerwonych krwinek i Hb, oznaczonej odsetkowo zwykłą metodą kolorymetryczną (kolorymetr Sahli'ego) we krwi z palca, stwierdziliśmy u naszych chorych obecność wtórnej poliglobulji. Określenie ilości Hb na podstawie pojemności tlenowej jest, jak wiadomo, najdokładniejszą metodą oznaczania Hb we krwi.

O czem świadczą nasze liczby pojemności tlenowej? Żeby odpowiedzieć na powyższe pytanie, należy porozumieć się co do wartości normalnych. Te ostatnie u poszczególnych autorów nie są zgodne. Według Haldane'a, normalna pojemność tlenowa krwi tętniczej = 18.5 cm³ O_2% (= 13.8 g Hb w 100 cm³ krwi); Haden, Osgood za normalną pojemność krwi tętniczej uważają 20.9 cm³ O_2 (= 15.6 g Hb%). Powszechnie za normalną pojemność tlenową krwi tętniczej uważana jest liczba 20 cm³ O_2% (Means), co odpowiada prawie 15 g Hb%. Jeżeli te ostatnie liczby przyjmiemy za normę równą 100% Hb, to okaże się, iż z 9 naszych chorych gruźliczych z sinicą, krew tętnicza u 8 odznacza się hiperchromemją t. zn. wzmożoną zawartością Hb i wzmożoną pojemnością tlenową (20.8—25.8 cm³ O_2% = = 15.5—19.3 g Hb%). Pojemność tlenowa czasem niezupełnie jest zgodna z odsetkiem Hb, oznaczonym klinicznie metodą Sahli'ego. Nie ulega wątpliwości, że za miarodajne uważać należy ilości Hb uzyskane metodą gazową; doszukując się przyczyny niezgodności pamiętać należy, iż metodą kliniczną Sahli'ego oznaczamy Hb we krwi z palca (możliwa domieszka soków tkankowych), zaś oznaczenia gazometryczne dokonywane są we krwi, otrzymanej bezpośrednio z nakłucia tętnicy lub żyły. *Summa summarum* z 9 przypadków gruźlicy płucnej z sinicą w 8 pojemność tlenowa krwi tętniczej wykazuje hiperchromemję; tylko w przypadku Nr. 5 pojemność tlenowa krwi tętniczej była normalna, bo wykazywała 20 cm³ O_2%, podczas gdy zwykłe metody kliniczne stwierdzały u tego chorego 103% Hb i 5,400.000 czerwonych krwinek w 1 mm³ krwi.

Z 9 przypadków w 8 pojemność tlenowa krwi żylnej była nieco większa od tętniczej, jak to zazwyczaj dzieje się normalnie; tylko w jednym przypadku Nr. 2 pojemność tlenowa krwi żylnej i tętniczej były jednakowe — 22.3 cm³ O_2%. Przeistoczenie się krwi tętniczej w żylną szło w parze z nieznacznem jej zagęszczeniem, bowiem zwiększenie pojemności tlenowej krwi żylnej w porównaniu z tętniczą wynosiło 0.2—0.3—0.5—0.7 cm³ O_2; tylko w przypadku Nr. 6 zagęszczenie krwi żylnej było znaczniejsze, bowiem różnica tętniczo-żylna pojemności tlenowej równała się 1 cm³ O_2. Ta stosunkowo wyższa liczba prawdopodobnie wynika ze zwolnionego krążenia kapilarno-żylnego, zależnie z jednej strony od nadmiernej poliglobulji (115% Hb = 19.3 g Hb%), z drugiej zaś — chyba od warunków krążeniowych. Chory ten przebył niedomogę prawej komory serca; jakkolwiek krążenie dzięki środkom nasercowym i moczopędnym odzyskało zupełne wyrównanie i badanie gazowe krwi dokonane było właśnie w tym okresie, z tego jednak nie wynika, by krążenie kapilarno-żylne nie uległo pewnemu zwolnieniu. Dla porównania podamy wyniki liczbowe różnicy tętniczo-żylnej pojemności tlenowej krwi w 14 innych przypadkach gruźlicy płuc, nieobjętych obecną statystyką i w których badanie gazowe krwi żylnej i tętniczej dokonane było 22 razy. Z tych 22 badań różnica tętniczo-żylna pojemności tlenowej 12 razy wahała się w granicach 0.2—0.5 cm³ O_2%, 6 razy granica wahań wynosiła 0.6—0.8 cm³ O_2%, zaś 4 razy różnica ta wyniosła 1.0—1.2 cm³ O_2%. Z tych czterech ostatnich przypadków z wysoką różnicą tętniczo-żylną (1.0—1.2 cm³) tylko w 2 można zauważyć pewne odrębności kliniczne, bowiem w jednym rozpoznanie kliniczne było: gruźlica prosówkowa, zaś w drugim stwierdzić się dawała znaczna poliglobulja wtórna z pojemnością tlenową krwi tętniczej 23.2 cm³%, z zawartością Hb 117% i czerwonych ciałek 6,550.000, a pozostałe przypadki niczem szczególnem się nie odznaczały; w obu gruźlica płuc była przeważnie jednostronna tak, że w jednym z nich założono odmę sztuczną, a w drugim — dokonano wyrwania nerwu przeponowego. W tych dwu ostatnich przypadkach analiza gazowa krwi dokonana była dwukrotnie; wysoka różnica tętniczo-żylna pojemności tlenowej nie była stała, bowiem w drugiem badaniu wynosiła ona 0.2—0.5 cm³ O_2%. Zagęszczenie krwi przy zamianie jej fazy tętniczej na żylną omówiliśmy nieco obszerniej, ponieważ te dane będą nam potrzebne poniżej, przy ustalaniu z jaką postacią poliglobulji wtórnej mamy do czynienia u naszych chorych gruźliczych z sinicą.

Tablica pojemności i zawartości tlenu oraz wysycenia tlenowego.

Nr. Nazwisko	Rozpoznanie	Jaka krew	Pojemność tlenowa w cm³ O_2 %	Zawartość tlenowa w cm³ O_2 %	Wysycenie tlenowe w %
1 P. E.	*Tbc. pulm. fibrocaseosa d. et cavern. sin. Emphys. pulm.*	tętn. żylna	22,5 22,7	20,0 7.0	88,9 30,9
2 P. Ch.	*Tbc. pulm. fibrosa duplex*	tętn. żylna	22,3 22,3	21,0 10,2	94,1 45.7
3 S. St.	*Tbc. pulm. fibrosa duplex*	tętn. żylna	23,2 23,9	21,2 8,2	91.4 34,3
4 R. Wł.	*Tbc. pulm. fibrocaseosa et cavern. duplex*	tętn. żylna	20,9 21,2	14,7 7,7	70,3 36,4
5 Cz. W.	*Tbc. pulm. fibrocaseosa s. et fibr. d.*	tętn. żylna	20,0 20,7	19,7 3,7	98,5 17,9
6 B. T.	*Tbc. pulm. fibro-caseosa sin. et cavern. d. Emphys. pulm. Cardiaque noir*	tętn. żylna	25,8 26,8	23,2 7,5	89,9 28,0
7 M. S.	*Tbc. pulm. fibrosa duplex*	tętn. żylna	20,9 21,4	19,9 10,2	95,2 47,7
8 R. H.	*Tbc. pulm. fibro-caseosa d. et cavern. sin. Emphys. pulm.*	tętn. żylna	21.8 22,5	20,8 5,5	95,4 24,4
9 N. J.	*Tbc. pulm. fibro-caseosa d. et cavern. sin.*	tętn. żylna	20,8 21,5	19,3 6,2	92,7 28,8

Liczby zawartości tlenu we krwi tętniczej i żylnej powiedzą nam, w jakim stanie znajdowała się zawarta w nich hemoglobina, utleniony (Hb O_2) czy też odtleniony (Hb). Celem łatwiejszego orjentowania się, operować będziemy odsetkami nasycenia Hb tlenem; liczby absolutne znajdzie czytelnik w załączonej tablicy. Jak wiadomo, normalne wysycenie tlenowe krwi tętniczej wynosi 94—96%, co znaczy, iż tyle hemoglobiny znajduje się w postaci oksyhemoglobiny (Hb O_2). Odsetek ten z łatwością daje się obliczyć ze stosunku zawartości O_2 we krwi tętniczej (rubryka tablicy) do jej pojemności tlenowej. Z 9 przypadków gruźlicy płuc z sinicą tylko 3 wykazują normalne wysycenie tlenowe krwi tętniczej (Nr. 2, 7 i 8 — wysycenie 94.1—95%). Z tych trzech przypadków w Nr. 2 i 7 mieliśmy do czynienia z ograniczoną, przeważnie włóknistą postacią gruźlicy płucnej, zaś w przypadku Nr. 8 z gruźlicą serowato-włóknistą wraz z jamą w lewym górnym płacie. Normalne wysycenie krwi tętniczej w tych trzech przypadkach świadczy, iż pomimo uszkodzenia przez proces chorobowy pewnej części powierzchni oddechowej płuc, proces przenikania tlenu z powietrza pęcherzykowego do krwi jest całkowicie wyrównany; tego samego dowodzi dostateczna pojemność życiowa płuc u chorych odpowiednich, która wahała się w granicach 2.300—2.700 cm³; ilość oddechów na 1 minutę = 20—22—24. Z prawidłowego wysycenia krwi tętniczej w tych trzech przypadkach wyprowadzić się daje jeszcze jeden wniosek. Jak wiadomo, krzywa pochłaniania (dysocjacji) tlenu przez Hb posiada tego rodzaju właściwości, iż hiperwentylacja zdrowych odcinków płuc nie jest w stanie wyrównać niedoboru tlenowego krwi tętniczej, spowodowanego gorszem przewietrzaniem schorzałych odcinków płucnych, które zachowały swe krążenie. Krew wypływająca z tych odcinków, zmieszana z krwią ogólną powoduje większy lub mniejszy stopień niedotlenienia krwi tętniczej. Prawidłowe odsetki wysycenia Hb we krwi tętniczej w przypadkach 2, 7 i 8 dowodzą, iż gorsze przewietrzanie gruźliczych odcinków płuc idzie tu w parze z ich uszczuplonem krążeniem.

W przypadku Nr. 5 wysycenie tlenowe krwi tętniczej jest nawet wyjątkowo wysokie (98.5%), przyczem ilość oddechów = = 24 na 1 minutę, a pojemność życiowa = 2.500 cm³; przyczyną nadmiernego wysycenia tlenowego krwi tętniczej jest tu prawdopodobnie hiperwentylacja, w skutkach swych podobna do hiperwentylacji górskiej, a jednocześnie brak jest dopływu krwi tętniczej niedotlenionej, z odcinków gruźliczych. Te ostatnie nie tworzą t. zw. krótkiego spięcia, t. zn. krążenie krwi w odcinkach płucnych, objętych sprawą gruźliczą, uległo znacznemu uszczupleniu. W czterech przypadkach (Nr. 1, 3, 6 i 9) stwierdziliśmy umiarkowany deficyt tlenowy krwi tętniczej (88.9—92.7% oksyhemoglobiny), który do pewnego stopnia nie był równoległy z rodzajem i rozległością sprawy chorobowej. Niedotlenienie krwi tętniczej stwierdziliśmy zarówno w postaci włóknistej (Nr. 3), jak i w przypadkach włóknisto-serowato-jamistych (Nr. 1, 6, 9). Z tych czterech przypadków tylko w jednym pojemność życiowa była bardzo ograniczona (1.300—1.500 cm³); w pozostałych znajdowała się ona powyżej 2.000 cm³. Deficyt tlenowy krwi tętniczej zrozumiały jest w przypadku 6, gdzie przewietrzanie płucne utrudnione było poza sprawą gruźliczą przez znaczną rozedmę płuc z miażdżycą tętnicy płucnej oraz przez zaburzenie w krążeniu w związku z przebytą niedomogą serca. Ale jaka jest przyczyna niedotlenienia krwi tętniczej w przypadku Nr. 3 (nasycenie krwi tętniczej 91.4%), gdzie sprawa była włóknista, rozległość jej niezbyt znaczna, z dobrze zachowaną ruchomością przepony i ilością oddechów 16 na minutę, a pojemność życiowa równała się 3.100 cm³? W podobnym przypadku mimowoli przychodzi na myśl t. zw. *pneumonosis* lub *pulmonosis* B r a u e r a, innemi słowy zmniejszony współczynnik dyfuzji tlenu z powietrza pęcherzykowego do krwi tętniczej (M. K r o g h). Czy winna temu byłaby budowa ściany pęcherzykowej z jej naczyniami włoskowatemi czy też zachodzą tu jakieś niezwykłe warunki chemiczno-humoralne (zachowanie się pH krwi oraz jej elektrolitów), na to pytanie nie chcemy narazie odpowiadać. Faktem bezspornym jest, iż pomimo nieznacznej powierzchni schorzenia płucnego niedotlenienie krwi tętniczej jest wyraźne; w tego rodzaju przypadkach właśnie należałoby się spodziewać wyrównanej wymiany gazów w płucach. Mimochodem zaznaczymy, iż J a n s e n, K n i p p i n g i S t r o m b e r g e r ostatnio obalają istnienie pneumonozy patologicznej, t. zn. zmniejszonej dyfuzji O_2, skutkiem nieprzepuszczalności normalnych pęcherzyków płucnych dla O_2; zresztą już B a r c r o f t podczas swej ekspedycji w Andach wykazał, iż współczynnik dyfuzji O_2 w płucach na równinie i w górach u poszczególnych członków ekspedycji nie ulega zmianie. Nie jest wykluczone, iż podtlenowość krwi tętniczej u naszych chorych z ograniczoną gruźlicą włóknistą płuc spowodowana jest przez krótkie spięcie, t. zn., przez złe przewietrzanie pęcherzyków płucnych w obrębie schorzałych odcinków i ich najbliższem sąsiedztwie.

Na oddzielną wzmiankę zasługuje przypadek Nr. 4 gruźlicy włóknisto-serowato-jamistej obustronnej, w którym badanie gazowe krwi na skutek wyraźnej sinicy dokonane było w okresie powikłania sprawy chorobowej przez włóknikowe zapalenie lewej opłucnej. Skutkiem bólu opłucnowego oddech stał się płytki i przyspieszony (24 na minutę), pojemność życiowa płuc z 2.100 obniżyła się do 1.100 cm³; w danym razie niewątpliwie mieliśmy do czynienia z hipowentylacją pęcherzykową tak, że bardzo znaczne niedotlenienie krwi tętniczej chorego (nasycenie tlenowe krwi tętniczej 70.3% zamiast normalnych 94%) było większe, aniżeli to było wśród uczestników wysokogórskiej ekspedycji Barcroft'a w Andach (85% na wysokości około 4.000 metrów).

Podsumowując dane liczbowe nasycenia tlenowego krwi tętniczej w naszych 9 przypadkach gruźlicy płucnej z sinicą, powiedzieć należy: 1) mniejwięcej w połowie przypadków pobieranie O_2 w płucach nie ulega zmniejszeniu, a w jednym przypadku wysycenie tlenowe krwi tętniczej było nawet nadmierne; 2) w drugiej połowie przypadków utlenienie krwi tętniczej wykazuje wyraźny deficyt, który, jak poniżej zobaczymy, jest jedną z przyczyn sinicy chorych na gruźlicę. Dla porównania podamy odsetek wysycenia tlenowego krwi tętniczej w 15 innych przypadkach gruźlicy z ilością badań 25. Otóż na 25 badań w 16 nasycenie tlenowe równało się 94% i wyżej, w 6 badaniach stwierdzić się dawała bardzo nieznaczna anoksemja tętnicza (wysycenie powyżej 90%), w jednem badaniu wysycenie krwi tętniczej równało się 88.8%; było to w 30 minut po założeniu odmy sztucznej w przypadku, w którym przed odmą wysycenie O_2 krwi tętniczej było prawie normalne (93.4%). Co się tyczy wpływu odmy sztucznej na wysycenie tlenowe krwi tętniczej, to w parę dni po założeniu odmy jest ono prawie zawsze nieco wyższe, aniżeli przed odmą (np. 92.7% przed odmą, 96.6% po odmie i t. p.). Jeżeli badanie gazometryczne krwi dokonywane jest niemal natychmiast po założeniu odmy (w 30—60 minut), to wysycenie O_2 krwi tętniczej po założeniu odmy jest nieco niższe, aniżeli przed odmą (w przypadku 8 — 93.4% przed odmą, w 30 minut po założeniu odmy 88.8%, w przypadku 10 — 94.7% przed odmą, w godzinę po założeniu odmy 92.6%). Z tych 25 badań krwi jedynie w dwu przypadkach uzyskano wyjątkowo niskie wysycenie O_2 krwi tętniczej: 67.1% w przypadku *tbc. miliaris*, 78,1 w przypadku jednostronnego nacieku świeżego podobojczykowego po wyrwaniu nerwu przeponowego.

Przechodzimy obecnie do rozpatrzenia wysycenia tlenowego krwi żylnej oraz znikania O_2 z krwi w naczyniach włosowatych. Jak wiadomo, normalnie krew tętnicza traci w naczyniach włosowatych mniejwięcej 1/3 swego ładunku tlenowego, który zostaje pobierany przez tkanki; a więc krew żylna nie przestaje być zasobna w tlen: normalnie 60—85% hemoglobiny krwi żylnej (według B a r c r o f t'a do 58%) znajduje się jeszcze w postaci oksyhemoglobiny (Hb O_2); reszta hemoglobiny jest, rzecz prosta, zredukowana (Hb). W liczbach absolutnych krew tętnicza oddaje w naczyniach włosowatych 5—8 cm³ O_2 %, pozostałe 11.5—14.5 cm³ O_2 % stanowi rezerwę tlenową ustroju. Pobieżny nawet rzut oka na zawartość O_2 we krwi żylnej naszych chorych, jej wysycenie tlenowe odsetkowe oraz na ubytek O_2 w naczyniach włosowatych przekonywa nas, iż we wszystkich naszych 9 przypadkach gruźlicy z sinicą mamy do czynienia ze znacznem niedotlenieniem krwi żylnej oraz wzmożonem pobieraniem O_2 w naczyniach włosowatych. W żadnym z naszych przypadków wysycenie % krwi żylnej nie osiągało najniższego według B a r c r o f t'a poziomu normalnego 58%, wahał się on bowiem w granicach 17.9—47.7%. Ponieważ prawie w połowie naszych przypadków mieliśmy do czynienia z niedoborem tlenowym krwi tętniczej, można zadać sobie pytanie, czy właściwie ten ostatni, odbijając się na krwi żylnej, nie stanowi o jej podtlenowości. Jednak absolutne liczby ubytku objętościowego O_2 ze krwi włośniczek, które wahają się w granicach 7.3—10.8—17.2 cm³ O_2 %, wskazują, iż tylko w jednym przypadku Nr. 4 ze znaczną anoksemją tętniczą ubytek O_2 ze krwi tętniczej (7.3 cm³ O_2 %) znajdował się w granicach wahań normalnych (5—8 cm³), zaś w pozostałych ośmiu przypadkach krew tętnicza ponosiła we włośniczkach wzmożone straty tlenowe (10.8—17.2 cm³ O_2 w 100 cm³ krwi). Jeżeli obliczymy je w ułamku pierwotnej zawartości tlenu, to okaże się, iż u naszych chorych krew tętnicza traciła w procesie przeistaczania się w żylną w przybliżeniu nie 1/3, lecz 1/2—2/3 swego ładunku tlenowego. Sumując powiedzieć musimy, iż wszystkie nasze przypadki gruźlicy płuc z sinicą wykazują wzmożony ubytek tlenu tętniczego w naczyniach włosowatych, co w przypadkach anoksemji tętniczej sumuje się z niedoborem tlenu tętniczego. Dla porównania podamy dane liczbowe co do wysycenia tlenowego krwi żylnej oraz ubytku ze krwi O_2 we włośniczkach (różnice tętniczo-żylne), uzyskane w 14 innych przyp. gruźlicy płuc z ilością badań 22. Otóż w 8 badaniach (6 chorych) odsetkowe wysycenie tlenem krwi żylnej wynosiło 57% i wyżej, natomiast w przeważającej większości

badań (14 badań — 10 przypadków) wysycenie tlenowe krwi żylnej było niedostateczne z najniższym odsetkiem 33.1%. Deficyt tlenowy krwi żylnej prawie we wszystkich badaniach zależny był od wzmożonej utraty O_2 w naczyniach włosowatych, o czem świadczyły wysokie liczby różnicy O_2 tętniczo-żylnej, które dochodziły do 13.8 cm^3% (zamiast normalnych 5—8 cm^3%). Tylko w przypadku gruźlicy prosówkowej podtlenowość krwi żylnej wywołana była przez niedobór tlenowy krwi tętniczej, bowiem różnica tętniczo-żylna znajdowała się na górnej granicy normy (7.7 cm^3 O_2%); w jednym przypadku podtlenowość krwi żylnej spowodowana została zarówno podtlenowością krwi tętniczej (wysycenie O_2 78.1%), jak i wzmożonym ubytkiem O_2 w naczyniach włosowatych (różnica tętniczo-żylna O_2 % 13.9 cm %). Dok. nast.

Doc. Dr. Stanisław MĄCZEWSKI. Lwów.

Rzadsze wskazania do obrotu na nóżkę.

Z Oddziału Poł.-Gin. Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.

W ostatnich latach przy naszym współudziale i niejako w obecności naszej dokonały się w położnictwie doniosłe postępy.

Położnik dawniejszy sprzed lat zaledwie kilkunastu wkładał w położnictwo praktyczne ogrom pracy, wysiłku myślowego i fizycznego. Łożysko przodujące, rzucawka, miednice ścieśnione, porody u starych pierwiastek, nieprawidłowe wstawianie się główki i t. p. — to były przypadki, w których przeważnie postępowaliśmy zachowawczo. Czekaliśmy, aż będą odpowiednie wskazania i warunki, aby móc przystąpić do korzystnego rozwiązania od strony pochwy. Częstokroć warunki były niekorzystne i wśród nich zmuszeni byliśmy przystępować do ukończenia porodu. Ile wtedy wkładaliśmy w położnictwo pracy i wysiłku, ile nocy bezsennych spędziliśmy w udręce przy łóżku rodzącej. Często wynik naszego zabiegu był niekorzystny. Dziś, że się tak wyrażę, pracujemy z komfortem i większą pewnością siebie. Obecnie obserwacja kliniczna w przypadkach wątpliwych, trwająca bez porównania krócej niż dawniej, bez narażania rodzącej na niebezpieczeństwo, wynikające z owego wyczekiwania, obserwacja poparta doświadczeniem pozwala nam rozstrzygać o losach porodu i sposobie postępowania w czasie i warunkach dla rodzącej najkorzystniejszych.

Rozwój cięcia cesarskiego w ostatnich kilkunastu latach spowodował, że obecnie położnik staje przy łóżku rodzącej w wielu wypadkach z większą pewnością i odwagą, mając to przeświadczenie, że zagwarantuje rodzącej maksymum bezpieczeństwa.

Rozwój cięcia cesarskiego przyczynił się między innemi do wyrugowania z położnictwa kleszczy wysokich, które dawniej zmuszeni byliśmy w pewnych wypadkach stosować w warunkach niezawsze korzystnych. Nasza bezradność wobec pewnych przypadków, w których należało rozwiązać rodzącą i dać jej żywe dziecko — usprawiedliwiała niekiedy liberalne i śmiałe wskazania, z jakiemi przystępowaliśmy do operacji kleszczowej.

Z końcem XIX i na początku XX wieku wybitni położnicy klinicyści potępiali zakładanie kleszczy wysokich. Zdawało się, że problem ten zostanie już raz na zawsze załatwiony. Tymczasem w roku 1918 Kjelland podał swój model kleszczy. Dzięki właściwościom budowy i sposobu zakładania znalazły one zbyt szerokie zastosowanie również jako kleszcze wysokie. I znowu problem kleszczy wysokich odżył na nowo.

Trzeba było szeregu lat obserwacji i wiele przykrych doświadczeń, aby przekonać się, że zbyt wiele od tych kleszczy wymagano. Kleszcze Kjellanda są niewątpliwie postępem w położnictwie, lecz dla nich istnieją wskazania dość ścisłe i bardziej ścisłe, mojem zdaniem, niż je Kjelland opracował, który również zbyt wiele od swoich kleszczy wymagał.

Rozwój cięcia cesarskiego stanowi etap bardzo poważny w położnictwie operacyjnem. Położnictwo dalej wymaga wielkiej pracy i wysiłku, wielkiego doświadczenia i umiaru, że się tak wyrażę, czucia i taktu położniczego. Wyniki po cięciu cesarskiem i nasze osobiste doświadczenia w okresie rozszerzonych wskazań do cięcia cesarskiego nauczyły nas bardzo wiele i wykreśliły nam pewne granice wskazań i przeciwwskazań. Bowiem cięcie cesarskie nie jest zabiegiem łagodnym, lecz zabiegiem poważnym. Wskazania do tego zabiegu winny być bardzo krytyczne, a nie szablonowe.

Istnieją przypadki, w których wszystko przemawia za tem, że poród winien odbyć się korzystnie dla matki i płodu *per vias naturales*. A jednak z różnych powodów główka nie wstawia się do wchodu miednicy małej, poród nie postępuje. Najczęstszym powodem jest niedostateczna czynność porodowa. Gdy w tych wypadkach wystąpi wskazanie do ukończenia porodu ze względu na matkę bądź na dziecko — najczęściej na wykonanie cięcia cesarskiego jest już za późno; nawet wtedy, kiedy rodząca przez cały czas porodu znajduje się w zakładzie położniczym, warunki do cięcia cesarskiego mogą już stać pod znakiem zapytania. W tych właśnie przypadkach najczęściej uciekaliśmy się do kleszczy Kjellanda, mając ku temu zdawało się warunki wcale korzystne, jak to: brak niestosunku porodowego, ujście zupełnie rozwarte.

Wobec braku niestosunku porodowego stwierdzenie ustalenia się główki mogło być tylko pozorne. Kiedy w narkozie przystępowaliśmy do założenia kleszczy, okazało się, iż główka, będąca we wchodzie miednicy, dawała się odepchnąć ku górze.

W podobnych przypadkach, szczególnie u wieloródek obrót na nóżkę jest zabiegiem wprost idealnym.

Zabieg ten, jak wiemy, w swoim czasie stanowił epokę w rozwoju położnictwa; znany był na wiele lat przed Chrystusem. Ambroise Paré cyrulik, lekarz wojskowy, pierwszy chirurg króla Francji, dał chirurgji w roku 1510 podwiązywanie naczyń, a w położnictwie wskrzesił obrót na nóżkę, o którym przez 15 wieków zupełnie zapomniano.

Francuscy położnicy XVII wieku dowiedli, że położnik może znakomicie pracować bez kleszczy, bez obrotu nigdy. Schröder nazywa historję obrotu na nóżkę — historją naukowego położnictwa.

Zabieg ten, jak wiemy, miał doniosłe znaczenie, nietylko w przypadkach zmiany położenia płodu, lecz i w przypadkach, gdy chodziło o szybkie ukończenie porodu, jak np.: łożysko przodujące, rzucawka, wady serca i t. p.; niektórzy klinicyści w ubiegłem stuleciu uważali go za metodę najlepszą w przypadkach miednic ścieśnionych. Stąd też powstała nazwa obrotu zapobiegawczego.

Dopiero wiek XX przyniósł szereg zmian i nowych sposobów postępowania. Każdy zabieg rywalizujący z obrotem jak np. przedwczesne wywołanie porodu, przecięcie spojenia łonowego, cięcie cesarskie ze wskazań względnych, a wreszcie kleszcze Kjellanda — wywołują żywą dyskusję, porównywanie wyników i nową rewizję granic i wskazań dla obrotu na nóżkę. Nie będę porównywał wszystkich tych metod postępowania, gdyż każda z nich przechodziła okres największego rozkwitu, ogólnego entuzjazmu, by potem stopniowo, po dłuższem stosowaniu wykazać swoje ujemne strony. Nie mówiąc o cięciu cesarskiem kleszcze Kjellanda były może najgroźniejszym rywalem dla obrotu zapobiegawczego. Możność uchwycenia główki w wymiarze poprzecznym, niezależnie od tego, gdzie się ona znajduje, dawała dużą przewagę temu instrumentowi — toteż obrót zapobiegawczy został prawie ostatecznie zarzucony. Niestety, położnicy wymagali od kleszczy Kjellanda zbyt wiele, zakładali zbyt pochopnie, często nawet bez wskazań i odpowiednich ku temu warunków; następstwem tego były naturalnie duże obrażenia części miękkich, nierzadko obrażenia pęcherza i odbytnicy.

Toteż po latach zachwytu i entuzjazmu następuje okres rozczarowania, okres, który właściwie nie powinien był nastąpić, gdyż zasadniczo wartość Kjellanda nie zmniejszyła się, lecz nieprzestrzeganie wskazań, brak doświadczenia u położników oraz nieumiejętne używanie tego instrumentu uczyniły go szkodliwym i niebezpiecznym.

W ostatnich kilkunastu latach zaczynają się pojawiać w piśmiennictwie sprawozdania o stosowaniu w zakładach położniczych obrotu bądź jako zabiegu pierwotnego, bądź też jako zabiegu wtórnego po nieudatnej próbie założenia kleszczy.

Niektórzy zwolennicy obrotu posuwali się w stosowaniu tego zabiegu do absurdu. Tak np. Potter z Buffalo prócz przypadków do cięcia cesarskiego, prawie u każdej rodzącej wykonywał obrót, tak, że na 20 000 porodów w 75% stosował obrót podaną przez siebie metodą. Śmiertelność dzieci wynosiła 2%.

Potter wykonywał obrót nieraz po upływie kilku dni od odejścia wód płodowych (po 10 dniach). Nie miał ani jednego pęknięcia macicy.

Obrót jego zdaniem daje lepsze wyniki dla płodów, niż kleszcze nawet, gdy główka jest już we wchodzie ustalona. Dla matek zaś jest to jedyny zabieg, o ile chodzi o przypadki zakażone.

Motywy, jakiemi kierował się ów autor są dla nas absolutnie niezrozumiałe. Czyta się jego wywody ze zdumieniem.

Strassmann jest zwolennikiem Pottera, głównie w technice wykonania obrotu, którą Potter opracował. W ostatnich 2 latach w klinice Strassmanna wykonano 49 obrotów na 1589 porodów. Wyniki były następujące: śmiertelność matek 0%, śmiertelność płodów — 5,7%. Z powyższych obrotów 8 było wykonanych w przypadkach położeń główkowych, przyczem w kilku główka była już w miednicy ustalona; w jednym przypadku było niskie poprzeczne ustawienie główki (!). Wszystkie płody były żywe.

E. Brémond, były adjunkt Kliniki w Montpellier w pracy, która obecnie ukazała się *(„Revue Fr. de Gyn. et d'Obst.")* podaje, iż w Klinice od roku 1926 do 1935 wykonano 157 obrotów, z których 80 w miednicy miernie ścieśnionej. 30 obrotów wykonano sposobem Delmas'a przed rozpoczęciem czynności porodowej —

50 zaś po krótkiej pracy porodowej. Śmiertelność matek 1%, dzieci 22% (łącznie ze śmiertelnością w połogu). Warunki do obrotu nie były ściśle przestrzegane; w 11 przypadkach wykonano obrót na główce ustalonej, po nieudanej próbie założenia kleszczy. W jednym wypadku wykonano obrót w 8 dni po odejściu wód. Na przeszło 150 obrotów — pęknięcie macicy nastąpiło tylko w 1 przypadku.

Z postępowania tych kilku zacytowanych poważnych klinicystów widzimy, jak szeroko i różnorodnie traktują oni wskazania do obrotu na nóżkę. Wskazania, oraz sposób postępowania tych autorów, są dla nas nie do przyjęcia. Przytoczyłem je jedynie jako przyczynek do rozważań swoistego ujmowania wskazań i metod operacyjnych przez niektórych klinicystów.

Na moim oddziale kleszcze Kjellanda znalazły zastosowanie od roku 1918. Stosujemy je nadal z doskonałym skutkiem głównie i jedynie w przypadkach następujących: niskie lub średnie poprzeczne ustawienie główki, położenia defleksyjne. Jako główny warunek: ujście zupełnie rozwarte, a główka bezwarunkowo winna przejść płaszczyznę wchodu miednicy małej.

Pozostaje jednak pewna ilość przypadków, w których zachodzi potrzeba ukończenia porodu, czyto ze względu na płód czy też na rodzącą, a na cięcie cesarskie jest już za późno i brak kardynalnego warunku do założenia kleszczy: główka nie przeszła wchodu miednicy, nie wskutek niestosunku porodowego, lecz jedynie wskutek braku dostatecznej czynności porodowej lub też nieprawidłowego mechanizmu porodowego. Jeżeli środki wzmacniające czynność porodową nie odniosą pożądanego efektu, myślimy w tych przypadkach o obrocie na nóżkę.

W ciągu 2 lat 1932/33 na ogólną ilość porodów 2029, wykonaliśmy 11 obrotów w położeniach główkowych z następujących wskazań:

Stan przedrzucawkowy	1
Wada serca i ostre zapalenie nerek	1
Nieprawidłowe wstawianie się główki	2
Pierwotnie słabe bóle porodowe	7

W liczbie tej znajduje się 8 wieloródek i 3 pierwiastki — wszystkie rodzące naczasie. Podam tu krótki wyciąg z historji choroby każdej z nich.

1. H. J., lat 32, C. IV. rodziła 3 razy siłami natury, dwa porody kleszczowe. Wymiary miednicy: d. sp. 23, cr. 25, tr. 29, c. ext. 19. Bóle od 24 godzin, wody odeszły przed 15 godzinami. Wskazanie ze strony dziecka — wykonano obrót. Dziecko żywe, wagi 3370 g. W 8-mym dniu położnica zdrowa opuściła oddział wraz z dzieckiem.

2. S. M., lat 29, pierwiastka. Wymiary miednicy: 24, 27, 31, 18. Rodzi od 45 godzin. Wody odeszły przed 19 godz. Smółka odchodzi, uraz porodowy (t^0 — 39.2°) — wykonano obrót. Płód wagi 3500 g. W zamartwicy bladej niedocucony. Sekcja wykazała zmiany kiłowe.

3. D. B., lat 36, C. IV. Poprzednie porody prawidłowe. Wymiary miednicy: 26, 31, 33, 20. Rodzi od 13 godzin. Pęcherz pękł przed 10 godzin. Główka zbacza na prawy talerz biodrowy. Obrót — dziecko żywe, wagi 3240 g.

4. K. K., lat 29, C. III. Dwa porody pośladkowe. Wymiary miednicy: 24, 26, 30, 19. Bóle porodowe od 20 godz. Wielowodzie. Pęcherz pękł przed 3 godzinami, główka wstawiła się do wchodu w asynklityzmie tylnym. Spowodu nieregularnego tętna płodu i odchodzenia smółki wykonano obrót. Płód żywy, wagi 3200 g.

5. A. K., lat 35, C. III. dwa porody kleszczowe — dzieci nieżywe. Wymiary miednicy: 26, 28, 31, $17^1/_2$. Bóle od 26 godzin, pęcherz pękł przed 4 godz. Stwierdzono wysokie proste ustawienie główki oraz niestosunek porodowy miernego stopnia. Wykonano obrót i wydobyto płód żywy, wagi 3000 g.

6. R. L., lat 28, pierwiastka. Wymiary miednicy: 25, 28, 31, 19. Bóle od 36 godz. Wody odeszły przed 12 godz. Wskazania ze strony dziecka. Próbowano założyć kleszcze Kjellanda, jednak w czasie trakcji napotkano na trudności, wobec czego wykonano obrót i wydobyto żywy płód wagi 3650 g.

7. H. G., lat 30, C. II. poprzednie porody kleszczowe. W dwie godziny po pęknięciu pęcherza tętno płodu zaczęło się psuć, wobec czego wykonano obrót i urodzono płód żywy wagi 4050 g.

8. O. W., lat 26, pierwiastka. Wymiary miednicy: 23, 26, 31, 19. Stan przedrzucawkowy: ciśnienie krwi R. R. 180, w moczu białko, wałeczki. W 6 godzin po odejściu wód główka wstawia się w asynklityzmie tylnym. Wykonano obrót: spowodu dużych trudności w uwolnieniu rączek i wytoczeniu główki wydobyto płód w silnej zamartwicy, którego nie docucono.

9. R. S., lat 24, C. III. pierwszy poród kleszczowy, 2-gi pośladkowy, dzieci nieżywe. Wymiary miednicy: 26, 29, 32, 19. Bóle od 25 godz. W 8 godzin po pęknięciu pęcherza wystąpiło wskazanie ze strony dziecka. Ponieważ kleszcze Kjellanda zawiodły, wykonano obrót — dziecko żywe, wagi 3560 g.

10. P. Z., lat 36, C. III. porody prawidłowe. Wymiary miednicy: 26, 28, 31, 18. Spowodu niewyrównanej wady serca i ostrego zapalenia nerek, celem skrócenia porodu wykonano obrót. Dziecko żywe, wagi 3530 g.

11. R. S., lat 35, C. IV. Pierwszy poród pośladkowy, dwa poprzeczne — dwoje dzieci nieżywych. Wymiary miednicy: 25, 28, 31, 18. Rodzi od 45 godzin. Wody odeszły przed 16 godz. Ze wskazania na płód wykonano obrót. Dziecko żywe, wagi 3200 g.

We wszystkich tych przypadkach wykonano obrót w uśpieniu eterowem wobec ujścia zupełnie rozwartego, główce ruchomej lub przypartej do wchodu i najpóźniej w 19 godz. po odejściu wód.

Dla matek skutki obrotu zapobiegawczego były bardzo dobre; stosunkowo nieznaczne uszkodzenia części miękkich u pierwiastek są bez znaczenia w porównaniu ze zniszczeniem, jakie mogłyby spowodować w tych warunkach wysokie kleszcze. Co do oceny wartości obrotu zapobiegawczego dla płodów, wiemy dobrze, iż wyniki *ceteris paribus* będą lepsze u wieloródek niż u pierwiastek.

Śmierć płodów w naszych przypadkach dotyczyła dwóch pierwiastek, z których jedna była chora na kiłę, druga zaś na nerki; obie te sprawy odbiły się ujemnie na płodach, co potwierdziła sekcja.

Obrotowi na nóżkę przypisać możemy jeszcze jedną zaletę, a mianowicie skrócenie czasu trwania porodu zbyt przedłużającego się czasem i zbyt bolesnego. Ma to szczególne znaczenie wtedy, gdy chodzi nam specjalnie o przyśpieszenie II okresu porodowego ze względu na stan matki (obs. 8, 10).

W powyżej przytoczonych przypadkach istniało wskazanie do ukończenia porodu ze względu na matkę lub płód, jednak główka płodu nie przeszła wchodu miednicy małej, mimo, że nie było niestosunku porodowego, a ujście było zupełnie rozwarte.

Można było myśleć o kleszczach. Byłyby to kleszcze wysokie. W kilku przypadkach nawet próbowano zakończyć poród kleszczami Kjellanda. Jednak napotkano na duże trudności; podczas trakcji kleszcze ulegały niekiedy spłożeniu. Odstąpiono zatem od operacji kleszczowej i przystąpiono do obrotu, który wykonano niezwykle łatwo.

Dlatego też obecnie w okresie rozszerzonych i niekiedy dość liberalnych wskazań do cięcia cesarskiego, jak również wobec specjalnego nastawienia niektórych położników do kleszczy Kjellanda, od których za wiele się wymaga, dobrze jest w pewnych przypadkach przypomnieć sobie, że zapomocą obrotu na nóżkę możemy w pewnych okolicznościach rozwiązać rodzącą najkorzystniej i bez ryzyka. W ostatnich kilkunastu latach znowu zapomniano w położnictwie o obrocie na nóżkę.

Dr. Józef EICHEL. Lwów.

O leczeniu wrzodów żołądka i dwunastnicy Larostidyną.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

Mimo bardzo obfitego lecznictwa wrzodów żołądka i dwunastnicy i mimo stałego poszukiwania nowych dróg leczenia, należy wrzód żołądka do schorzeń pod względem leczenia trudnych. Leczenie przedewszystkiem dietetyczne, a potem objawowe było i jest zawsze jeszcze podstawą każdego leczenia. Pierwszą metodą o szerszym zakresie była metoda stosowania ciał białkowych, których korzystny wpływ tłumaczono bodźcem nieswoistym, przestrojeniem organizmu i przez to wzmożeniem jego sił obronnych. Teoretyczne uzasadnienie tego działania polegało na przyjęciu wpływów nerwowych w powstawaniu wrzodu żołądka. Ponieważ jednak wrzód żołądka i dwunastnicy jest bezwątpienia wrzodem trawiennym, więc trawienie chemiczne błony śluzowej żołądka jest procesem pierwotnym (Weiss-Aron) i dlatego w powstawaniu wrzodu oprócz wspomnianych wpływów nerwowych dużą rolę odgrywają zmiany natury chemicznej, które ułatwiają proces strawienia błony śluzowej żołądka (Bauke). Mechanizm tych zmian był doniedawna nieznany. Wiedziano tylko, że uszkodzona część błony śluzowej czyto przez zaburzenia w krążeniu, czyto z innej przyczyny ulega samostrawieniu tylko pod wpływem miejscowego drażniącego zadziałania kwaśnego soku żołądkowego. Badania Weissa i Arona doprowadziły do wniosku, że owodrażniące działanie kwaśnego soku żołądkowego na błonę śluzową żołądka tylko wtedy występuje, gdy błona śluzowa pozbawiona zostaje swych naturalnych i w normalnych warunkach istniejących środków ochronnych. Całe zagadnienie choroby wrzodowej łączy się według tych autorów ściśle z tą kwestją i tylko przez wytłumaczenie jej może być ostatecznie wyjaśnione. Punktem wyjścia dla wyżej wspomnianych badań Arona i Weissa były doświadczenia wykonane przez nich na psach, jako najbardziej do tego nadających się zwierzętach doświadczalnych. Stwierdzili

mianowicie, że u psów operowanych metodą Manna i Wiliamsona (zmiana biegu soku dwunastnicy i trzustki przez połączenie dwunastnicy z końcowym odcinkiem jelita czczego) występowały stale jedno lub kilka rozległych owrzodzeń o charakterze krwotocznym w żołądku i dwunastnicy, albo w górnej części jelita czczego, jedyne doświadczalnie otrzymane wrzody podobne pod wielu względami do wrzodu ludzkiego. Zgodnie z Deloyersem sądzą, że wyniki te można zastosować do fizjopatologji ludzkiej. Oprócz owrzodzeń stwierdzali oni u psów tych zazwyczaj silne, postępujące wychudzenie i niedokrwistość — prowadzące często do przebicia wrzodu po kilku tygodniach, zwykle po 5-ciu, do śmierci.

Na podstawie tych wyników uważają, że zmiany te, a szczególnie zmiany wrzodowe powstają na skutek pozbawienia błony śluzowej owej normalnej ochrony, jaką są: sok dwunastnicowy, żółciowy i trzustkowy, a koniecznej dla zachowania odporności błony śluzowej żołądka na działanie żrące soku żołądkowego oraz na skutek sztucznie spowodowanego braku ostatecznych produktów rozpadu białka spowodu wadliwej ich przemiany, a mianowicie kwasów aminowych — substancyj koniecznych do życia, czego dowodem ma być stwierdzana u psów tych anemja i kacheksja.

Brak bowiem zaczynów w przewodzie pokarmowym psów operowanych sposobem Manna i Wiliamsona powoduje, że proces rozpadu białka dochodzi w żołądku do polypeptydów, dalszy jednak ich rozpad w niższych odcinkach przewodu pokarmowego zostaje przerwany, właśnie spowodu braku zaczynów i to głównie trzustkowego.

W ten sposób zostaje ustrój pozbawiony ostatecznych przyswajalnych produktów rozpadu białka, powstających przez normalne trawienie, t. j. kwasów aminowych, których w dodatku sam drogą syntezy, wytworzyć nie może. Brak tych składników jest według tych autorów przyczyną, albo czynnikiem wywołującym wrzód żołądka czy też dwunastnicy. Kwasy aminowe bowiem z jednej strony konieczne są jako budulec do odnowy tkanek oraz są ważnym czynnikiem w procesie trawienia, z drugiej strony paraliżują do pewnego stopnia drażniące działanie soku żołądkowego na błonę śluzową żołądka. Te spostrzeżenia rzuciły zupełnie nowe światło na patogenezę wrzodu żołądka, ujawniając obok czynnika nadkwasoty jako czynnika miejscowego, a może i pierwotnego — czynnik nowy o znaczeniu o wiele głębszem i bardziej istotnem w patogenezie wrzodu żołądka i dwunastnicy.

Wpływ nadkwasoty w problemie wrzodu żołądka nabiera wobec tego znaczenia drugorzędnego i dlatego zwalczanie jej drogą zasad i preparatów atropinowych, aczkolwiek często skuteczne, jest leczeniem czysto objawowem, podczas gdy stosowanie lecznicze należałoby raczej skierować przeciw owej głębszej przyczynie omawianego schorzenia.

W dalszym ciągu swych badań stwierdzili Aron i Weiss, że wstrzykiwania roztworu histydyny i tryptofanu (4% roztwór histydyny i 2% roztwór tryptofanu) jużto skutecznie zapobiegają wytwarzaniu się wrzodów doświadczalnych, jużto o ile doszło do owrzodzenia, zmniejszają znacznie nasilenie objawów miejscowych i ogólnych — przedłużając znacznie życie zwierząt doświadczalnych, a często nawet powodując wygojenie się wrzodów, przyczem stwierdzali stale przerost uprzednio zanikłej prawie zupełnie śluzówki w miejscu wytworzenia się wrzodu.

Na tej podstawie przypuszczają, że owemi ciałami, których brak uważają za przyczynę występowania wrzodu, a które są konieczne do życia — są histydyna i tryptofan. Wrzód żołądka byłby miejscowym odczynem, powstałym na tle ogólnego zaburzenia przemiany materji. Choroba wrzodowa należałaby więc do typu schorzeń z niedoboru na tle braku jakiejś w normalnym ustroju znajdującej się substancji *(Mangel-Krankheit)*, leczenie zaś histydyną byłoby leczeniem zastępczem. Ponieważ dalsze badania wykazały, że wystąpieniu wrzodu zapobiegają równie skutecznie zastrzyki samej histydyny i że działanie jej jest prawieże swoiste, wstrzykiwali samą histydynę.

Wyniki tych badań zdawały się zachęcać do próbnego przeprowadzenia tego sposobu leczenia u ludzi. Przypuszczenia o skutecznem działaniu tego preparatu zostały w całości potwierdzone. Stosując injekcje histydyny (preparat *Larostidine* „Roche") w 42 przyp. wrzodu żołądka i dwunastnicy stwierdził Aron zupełne ustąpienie objawów klinicznych tak pod- jak i przedmiotowych. Kontrola radjologiczna w 27 przyp. wykazała w 13-tu zupełne zniknięcie wrzodu, w 10-ciu znaczną poprawę, a w 4 przyp. brak zmiany w obrazie radjologicznym, jednak przy zupełnem ustąpieniu objawów klinicznych. Podobne wyniki otrzymał też Weiss. Quénée cytuje spostrzeżenia Desplas'a, Lenormant'a i Fournial'a, którzy na 11 przyp. wrzodu żoł. lub dwunastn. stwierdzili w 7 przyp. wyleczenie.

W ślad za publikacjami autorów francuskich, Weissa i Arona, pojawiły się prace autorów niemieckich o skutecznem działaniu histydyny we wrzodach żołądka (Bogendörfer, Hessel, Winter, Ratschow, Bauke).

Bauke obserwował 46 przypadków wrzodu żołądka i dwunastnicy. Po leczeniu (wstrzykiwał preparat Larostidine „Roche" 18—20 inj.) stwierdził zmniejszenie się nyży w obrazie rentgenowskim, w 60% przypadków *ulcus ventriculi*, a w 40% przypadków w *ulcus duodeni*. Zupełne zagojenie wrzodu z pozostawieniem blizny stwierdził w 1 przyp. bezpośrednio po ukończeniu leczenia; w 20% *ulcus ventriculi* i 25% *ulcus duodeni* w dwa miesiące po ukończeniu leczenia. Podczas półtorarocznej obserwacji nie stwierdzono nawrotu.

Hessel obserwował 22 przyp. (18 *ulc. ventric.* i 4 *ulc. duod.)*, z tego 10 przypadków owrzodzeń przewlekłych kilkakrotnie leczonych, w 16 przypadkach po leczeniu nie stwierdzono rentgenologicznie obecności wrzodu, w 6 przyp. znaczne zmniejszenie jego.

Ratschow na 67 przyp. stwierdził w przeważającej liczbie (47 przyp.) szybkie ustąpienie bólów oraz zmniejszenie objawów zapalnych błony śluzowej żołądka.

Winter leczył 21 przypadków z wyłączeniem innych leków — stwierdził ustąpienie bólów i objawów nadkwasoty — przyczem zauważył, że wrzody dwunastnicy, zwłaszcza stare trudniej się leczą, niż wrzody żołądka.

Bogendörfer obserwował 30 przypadków i w wielu przypadkach otrzymał wynik nadspodziewanie korzystny.

Podobnie korzystne wyniki obserwowali: Oefelein (jedynie w przyp. *ulc. ventr.)*, Spencer (6 przypadków), Vaselle (1 przypadek), Manginelli (53 przyp.), Bulmer (v. Norpoth) na 52 przyp. 58% wyleczenia zupełnego, 19% ustąpienia objawów podmiotowych, stan przedmiotowy bez zmiany, 23% bez poprawy. Fernandez na 24 przypadków otrzymał w 16 przyp. (66%) wyleczenie, w 6 przyp. (25%) poprawę, w 2 przyp. (8%) brak poprawy. Jedynie Gawazzeni (v. Norpoth) nie podziela zdania powyższych autorów, nie otrzymał bowiem podobnych wyników.

W spostrzeżeniach swoich podkreślają wszyscy powyżej przytoczeni autorowie prawie zgodnie szybkie ustąpienie (bo już po 4—5 injek. przeważnie z wyłączeniem innych leków) bólów oraz objawów nadkwasoty, ustanie (zwykle po 10 dniach) krwawienia utajonego, przybytek wagi ciała. Z chwilą ustąpienia dolegliwości mogli pacjenci opuścić łóżko, a w miarę dalszej poprawy powrócić do pożywienia mieszanego pełnokalorycznego, prawieże normalnego.

Na fakt ten zwracają autorowie ci szczególną uwagę, ponieważ ma on duże znaczenie dla leczenia ambulatoryjnego, zwłaszcza u ludzi pracujących zawodowo.

Te zachęcające wyniki skłoniły nas do zastosowania preparatu *Larostidine* (wyrabianego przez Polską Spółkę Chemiczną „Roche" w Warszawie) na odpowiednim materjale klinicznym, tak u chorych leżących w Klinice jak i leczonych ambulatoryjnie (4 przyp.). Preparat ten wyrabiany jest pod postacią płynu do wstrzykiwań domięśniowych w ilości 5 cm^3, przyczem 1 cm^3 zawiera 0,04 g *histidini hydrochlor.*

Materjał nasz obejmuje 18 przypadków, a to 9 przyp. wrzodu żołądka, 7 przyp. wrzodu dwunastnicy, 2 przyp. równoczesnego wrzodu żołądka i dwunastnicy, 12 przyp. trwających od 2—15 lat leczonych uprzednio dietetycznie i farmakologicznie kilkakrotnie, częściowo zupełnie bezskutecznie lub początkowo z wynikiem pomyślnym a obecnie znajdujących się w okresie nawrotu choroby, 6 przyp. trwających od ½—3 lat, dotąd zupełnie nieleczonych.

Przed rozpoczęciem leczenia wykonano w każdym przypadku badanie radjologiczne przewodu pokarmowego (prześwietlenie i zdjęcie), frakcjonowane badanie treści żołądkowej (śniadanie alkohol. Ehrmanna), badanie kału na krwawienie utajone, jakoteż oznaczono wagę chorego.

We wszystkich przypadkach stwierdzano stale widoczną nyżę, a w 2 przyp. nyżę głęboką na krzywiźnie małej żołądka *(ulcus penetrans)*.

Wszyscy chorzy pozostawali po kilkudniowej diecie lżejszej mleczno-kaszkowej, na diecie mieszanej, nie wyłączając odpowiednio przygotowanych potraw mięsnych, jednak z wykluczeniem wszelkich pokarmów ostrych, kwaśnych i ciężkostrawnych, przestrzegając posiłków w małej ilości a częstych. Jedynie we wspomnianych przypadkach wrzodu drążącego stosowaliśmy ze zrozumiałych względów dietę płynną oszczędzającą, przechodząc po uspokojeniu się objawów otrzewnowych stopniowo do diety obfitszej.

Tak samo w 2 przypadkach dostarczonych do Kliniki po krwotoku żołądkowym oraz w przypadkach z krwawieniem utajonem, rodzaj diety uzależniony był od nasilenia stanu chorobowego i wyniku chemicznego badania kału.

Leżenia w łóżku przestrzegaliśmy jedynie w przypadkach ostrych: wrzodu drążącego lub krwawiącego lub po krwotoku, w innych zaś przypadkach mieli pacjenci w granicach przepisów Kliniki zupełną swobodę pod tym względem.

Pacienci ambulatoryjni (4 przyp.) prowadzili swój zwykły tryb życia — pracując zawodowo (pracownicy umysłowi). Z tychże względów dieta tych pacjentów była może nieco bardziej dowolna.

Omawiany preparat otrzymywali chorzy nasi codziennie — 1 amp. domięśniowo; ilość zastrzyków na jedno leczenie wahała się od 20—30. Zastrzyki były niebolesne, żadnych działań ubocznych tak ogólnych jak i miejscowych nie obserwowaliśmy.

W 2 przypadkach obserwowaliśmy przejściowe wzmożenie bólów po pierwszych kilku zastrzykach, w jednym z nich, też pod koniec leczenia; w jednym przypadku (ambulatoryjnym) wzmożenie się bólów po 4—5 inj. było tak znaczne, że pacjent zaprzestał leczenia. W innych przypadkach od 5—10 inj. nasilenie objawów stopniowo się zmniejszało aż do zupełnego ustąpienia, któryto stan utrzymywał się przez cały czas naszej obserwacji. Jedynie w wielu przypadkach uporczywe odbijania kwaśne zmuszały nas czasem do przejściowych ograniczeń diety, a nawet do doraźnego podawania zasad. Ponadto stosowaliśmy dorywczo kataplazmy, a w razie silniejszych bólów (zwłaszcza w okresie początkowym leczenia w przypadkach ze stwierdzonym rentgenologicznie długotrwałym skurczem odźwiernika) małe dawki atropiny.

Po ukończeniu leczenia wykonano ponownie kontrolne badanie radjologiczne, treści żołądkowej, kału oraz oznaczono wagę chorego. Zupełne wygojenie wrzodu stwierdzono rentgenologicznie w 10 przyp., zmniejszenie w 4 przyp., brak zmiany w 4 przypadkach.



Ryc. 1.

Wyraźniejszego wpływu na wydzielanie soku żołądkowego oraz jego kwasoty nie stwierdzono. W większości przypadków (14) tak ilość soku żołądkowego jak i jego kwasota pozostała bez zmiany, w 3 przyp. zauważono dość wyraźne zmniejszenie wartości kwasu solnego wolnego, w 1 przyp. raczej nieznaczne wzmożenie kwasoty. Arom przypuszcza, że działanie histydyny ogranicza się tylko do działania miejscowego na wrzód, nie wpływając na towarzyszące zapalenie błony śluzowej żołądka.

W przypadkach z krwawieniem utajonem w kale na początku leczenia, równocześnie z poprawą stanu podmiotowego, objawy te ustępowały (5 przypadków, z tego 3 po krwotoku żołądka).

Taksamo stwierdziliśmy w przypadkach korzystnie oddziałujących przybytek wagi, która w 9 przyp. wzrosła od 1 do 7 kg; w 2 przyp. — spadła od 1 do 2 kg, w innych pozostała bez zmiany.

Bezpośrednie wyniki leczenia ująć można w trzy grupy:

1) *Wyniki dobre* (zupełna poprawa) t. zn. ustąpienie wszelkich dolegliwości zasadniczego schorzenia, ustąpienie zmian stwierdzonych rentgenologicznie, ustanie krwawienia utajonego (o ile istniało ono przy rozpoczęciu leczenia), przybytek wagi ciała.

2) *Wynik średnio-dobry* (poprawa częściowa). Ustąpienie dolegliwości podmiotowych, przedewszystkiem bólów, przybytek na wadze — w obrazie rentgenologicznym jedynie poprawa, t. zn. zmniejszenie ubytku, ustąpienie skurczu.

W tych grupach przypadków, zwłaszcza w grupie drugiej, jedynemi dolegliwościami były odbijania kwaśne, dość uporczywe, o których już powyżej wspomniano.

3) *Wynik ujemny* (zupełny brak poprawy) zwłaszcza w obrazie rentgenologicznym (stan, jak przed leczeniem). W tej grupie za wyjątkiem 1 przypadku, mimo braku poprawy rentgenologicznej stwierdzono zmniejszenie dolegliwości podmiotowych, zwłaszcza bólów. Do grupy tej należą przypadki trwające długi czas (7 i 8 lat).

Poniższe zestawienie przedstawia cyfrowo osiągnięte wyniki:

	Ilość przyp.	Wynik dobry	Wynik średni	Wynik ujemny
Ulcus ventriculi	9	5	2	2
Ulcus duodeni	7	4	2	1
Ulc. ventr. et duod.	2	1	—	1
Razem	18	10	4	4

Dla krótkości ograniczę się tylko do przedstawienia zdjęć rentgenowskich 2 przyp. zupełnej i częściowej poprawy:

1 przypadek dotyczy kobiety lat 60, chorej od lat 15-tu, u której rozpoznano *ulcus. curvat. min. ventric. penetrans, insuff. valv. mitr. compens.* (ryc. 1). Po 3-tygodniowem leczeniu równolegle z ustępowaniem objawów pod- i przedmiotowych, krwawienia utajonego, stwierdzono rentgenologicznie zmniejszenie ubytku (ryc. 2). Po dalszych 2 tygodniach zagłębienia wykazać nie można. Chora czuje się zupełnie dobrze (ryc. 3).



Ryc. 2.

Przypadek 2: mężczyzna, lat 43, z rozpoznaniem: *ulcus curvat. min. ventric. penetrans. Induratio tbc. apic. dextri, concret. pleur. ambilat.* — chory od trzech lat (ryc. 4). Po 2 tygodniach znaczna poprawa podmiotowa, rentgenologicznie stan bez zmiany, po dalszych 2 tygodniach leczenie ukończono, stan podmiotowy zupełnie dobry, rentgenologicznie jedynie znaczne zmniejszenie nyży (ryc. 5).

Prawie wszyscy pacjenci od chwili ukończenia leczenia pozostają w naszej obserwacji, która trwa od 2 do 6 miesięcy z wyłączeniem tych, których leczenie zostało ukończone w krótki czas przed oddaniem niniejszej pracy do druku. Poza objawami nadkwasoty, zwłaszcza po diecie obfitszej i cięższej strawnej — innych dolegliwości nie odczuwają. Wyniki otrzymane na naszym materjale nie potwierdzają spostrzeżeń pewnych autorów, jakoby wrzody dwunastnicy nie goiły się wcale lub trudniej niż wrzody żołądka.



Ryc. 3.

Nie można stanowczo zaprzeczyć pewnego korzystnego działania histydyny, choć mechanizm tego działania nie jest narazie dostatecznie wyjaśniony. Niezaprzeczenie, jak to już podkreślono, histydyna jest produktem rozpadu białka, potrzebnym do życia, a nie może być w organizmie zwierzęcym ani wytworzona ani zastąpiona przez inny. Ważna jest dla wykorzystania innych produktów rozpadu białka (Shipple, Gheroni, Abderhalden cyt. Bauke). Znaną jest rzeczą, że brak jej powoduje postępującą niedokrewność, spadek wagi ciała i ostatecznie śmierć zwierząt doświadczalnych, o czem już na wstępie wspomniano. Według Knoopa (cyt. Bauke) jest ona ponadto składnikiem potrzebnym do każdej odnowy tkanek. Miejscowy jej brak powstać może przez to, że normalny rozpad histydyny zostaje w tkankach niedotlenionych zmieniony. To zapatrywanie można pogodzić z Bergmannowską teorją o miejscowej ischemji w powstawaniu wrzodów. Ponadto obserwowano korzystne działanie histydyny w przypadkach *crises gastriques*, w gastralgjach bez wrzodu (Westphal, cyt. Bauke), w *angina pectoris* (Halbron, Lenormand, cyt .Bauke), *pylorospasmus* (Lenormand, cyt. Bauke).

Manginelli stwierdził korzystne działanie przeciwbólowe w *cholecystitis, irydocyclitis*, w bólach, pochodzenia naczyniowego (choroba Raynauda i t. p.). Ponieważ histydyna jest kwasem aminowym o znacznych wartościach zasadowych — przyjmuje Manginelli, że działa ona na tkankę żołądkową zmniejszając kwasotę — ponadto przyśpiesza anatomiczny proces odnowy tkanek albo gojenia się, wreszcie wpływa też na utrzymanie równowagi chemizmu tkanek. Działanie przeciwbólowe histydyny, ciała farmakodynamicznie czynnego przypisuje Manginelli (powołując się na badanie Lenormand'a) wpływom histydyny na układ wegetatywny. Zgodnie z innymi autorami nie wydaje się nam, by działanie histydyny wytłumaczyć się dało działaniem bodźcowem, niespecyficznem. Ani w przypadkach naszych, ani też w odpowiedniem piśmiennictwie nie można zauważyć wzmianki o jakimkolwiek ogólnym wpływie Larostidyny właściwym leczeniu bodźcowemu, jak zwyżki temperatury, zmiany składu krwi i t. p.



Ryc. 4.



Ryc. 5.

W moczu nigdy nie stwierdzano obecności histydyny, co przemawiałoby przeciw przypuszczeniu, że histydyna opuszcza ustrój (Bauke). A zatem można na podstawie wyników doświadczenia praktycznego powiedzieć, że wytłumaczenia korzystnego działania Larostidyny w przypadkach wrzodów żołądka, tak subjektywnego jak i objektywnego szukać należy nietyle w działaniu

bodźcowem, jak raczej wiadomym wpływie na procesy przemiany materji oraz w miejscowem działaniu troficznem i przeciwskurczowem.

Jak więc widzimy, nawet teoretyczne uzasadnienie działania Larostidyny, a specjalnie działania zastępczego jest narazie trudne.

W ocenie krytycznej jakiegokolwiek nowego sposobu leczenia wrzodów żołądka i dwunastnicy nie można być dość ostrożnym. Wiemy bowiem dobrze, że w przebiegu wrzodu wykazać można skłonność do samoistnych okresów zaostrzeń i często dość długo trwających okresów poprawy. Niekiedy sam wpływ psychiczny, usunięcie chorego spod wpływów, trzymających w pewnem napięciu system nerwowy, zmiana trybu życia (np. pobyt w zakładzie leczniczym) albo diety — wystarczają już czasem do ustąpienia wszelkich dolegliwości; dlatego trudno jest orzec, czy korzystny wynik w danym przypadku przypisać należy użytemu sposobowi leczenia, czy też przypadającemu właśnie samoistnemu okresowi poprawy.

Mimo wszystko podkreślić musimy fakt niezaprzeczony, że w naszym materjale leczonym Larostidyną osiągnęliśmy w dużym odsetku, bo jak z zestawienia widać około 50% przypadków — wyniki bardzo korzystne, choć zdajemy sobie sprawę z tego, że wyleczenie kliniczne, nawet z anatomicznem wygojeniem wrzodu nie jest identyczne z wyleczeniem choroby wrzodowej. Dlatego też jakkolwiek trudno nam na podstawie naszego materjału i dostępnego piśmiennictwa obcego, narazie podzielić entuzjazm innych autorów, to jednak musimy stwierdzić, że wprowadzenie Larostidyny do lecznictwa wrzodów żołądka i dwunastnicy uważać należy stanowczo za wzbogacenie arsenału leczniczego tego schorzenia.

Materjał nasz jest jeszcze za szczupły, a czas obserwacji stanowczo za krótki (jak zresztą i u innych autorów), by nas uprawnić do ostatecznej oceny wartości leczniczej Larostidyny, mimo to jednak uważamy, że omawiany sposób leczenia można, a nawet powinno się w każdym odpowiednim przypadku spróbować, choćby ze względu na prawie stały wpływ przeciwbólowy.

Badania na większym materjale, a przedewszystkiem dłuższy czas obserwacji (które będziemy nadal przeprowadzać), są bardzo pożądane i uzasadnione, a być może, że wtedy okaże się, że Larostidyna jest dzielnym środkiem w leczeniu wrzodu żołądka i dwunastnicy.

Piśmiennictwo:

1) Aron E.: Presse médicale. 60. 1935. — 2) Bauke: D. med. Wschr. 38. 1935. — 3) Bogendörfer: Münch. med. Wschr. 33. 1934. — 4) Deloyers: Arch. Mal. App. Dig. T. 23. Nr. 9. 1933. — 5) Fernandez: Presse méd. 17. 1936. — 6) Hessel: Münch. med. Wschr. 49. 1934. — 7) Manginelli: Arch. Mal. App. Dig. t. 25, str. 460 — i cyt. Norpoth w Med. Kl. Nr. 4. 1936. — 8) Norpoth: Med. Kl. Nr. 4. 1936. — 9) Oefelein: Klin. Wschr. 45. 1935. — 10) Quenée: Gaz. d. Hopitaux. 37. 1936. — 11) Ratschow: D. med. Wschr. 24. 1935. — 12) Spencker: D. med. Wschr. 18. 1935. — 13) Weiss i Aron: Presse méd. 91. 1933 i Presse méd. 93. 1933 oraz Arch. Mal. App. Digest. T. 24. Nr. 5. 1934. — 14) Winter: Klin. Wschr. 45. 1935. — 15) Vaselle: Arch. Mal. App. Dig. T. 25. Nr. 3. 1935.

Dr. Paweł KATZ. Lekarz Szpitala Żydowskiego. Kołomyja.

3 przypadki leczenia wrzodu Larostidiną „Roche".

Doniesienie tymczasowe.

Pracując przed około 10 laty nad działaniem histaminy w przypadkach wrzodów żołądkowych i dwunastniczych, a zwłaszcza wrzodów trawiennych pooperacyjnych, pomyślałem sobie, czyby histaminy jako takiej nie można zastosować także zapobiegawczo, w przypadkach podejrzenia o istnienie wrzodu, nie dającego się rentgenologicznie stwierdzić.

Po otrzymaniu preparatu „Larostidine" „Roche", postanowiłem środek ten wypróbować w przypadkach wrzodów stwierdzonych i podejrzanych.

Poniżej 3 obserwacje:

Przypadek I. Pielęgniarka M. F., lat 39, cierpi od szeregu lat na wszelkie typowe objawy wrzodu dwunastnicy. Praca jej na oddziale szpitalnym była niezwykle utrudniona spowodu bólów w jamie brzusznej potęgowanych niemożliwością trzymania się ścisłej diety w ciągu wyczerpującej pracy. Odbywanie dyżurów nocnych było często uniemożliwione. Rentgenogram (Dr. N.): żołądek obniżony, rozszerzony, kanał odźwiernikowy wydłużony ekscentrycznie, połowa opuszki dwunastnicy zdeformowana, bolesna w tem miejscu. *Dg.: Ptosis ventriculi et ulcus duodeni.* Ponieważ dotychczasowe metody leczenia nie dawały większej poprawy, zacząłem stosować Larostidinę. Chora otrzymywała codziennie 1 zastrzyk domięśniowo, już po tygodniu nie czuła żadnych dolegliwości i przybrała wydatnie na wadze. Po skończonem leczeniu chora czuła się zupełnie dobrze, bóle z prawej strony podbrzusza zupełnie ustąpiły, kwasota żołądka, poprzednio znacznie podwyższona, spadła do normy. Chora nie utrzymywała do dzisiaj żadnej specjalnej diety. Obecnie, w 6 miesięcy po leczeniu, mam zamiar przeprowadzić leczenie wzmacniające.

Przypadek II. Chora B. T., lat 23, zgłosiła się do mnie w stanie silnego wycieńczenia, wychudła, z podsinionemi oczami przynosząc mi rentgenogram Dr. S.: Prześwietlenie klatki piersiowej i przewodu pokarmowego. „Obraz przemawia za nieznacznem zaokrągleniem łuku dolnego lewej komory serca, za *gastro-entero-colo-ptosis,* dno żołądka sześć palców poniżej 1. grzeb. t. biodr., *flex. hepatica* sięga mało poniżej grzeb., *flexura lienalis* mało wyżej; *transversum* mało nad spojeniem łonowem *et atonia* z następowem rozszerzeniem, z towarzyszącą, lekko zaznaczoną *gastritis* (zgrub. fałdy śluz.) i za *obstipatio chron. hypotonica* na tle funkcjonalnem i mechanicznem".

Leczenie rozpocząłem 24. XII. 1935 r.; chora otrzymała 24 inj. Larostidyny „Roche", zastrzyki arsenu w dawkach wstępujących i zstępujących, pozatem dla usunięcia atonji kiszek: galwanizacja i faradyzacja, miesienie i gimnastyka powłok brzusznych. Na kwaśne odbijania — zwłaszcza spoczątku, wpływałem zapomocą wody mineralnej.

Dziś chora czuje się zupełnie dobrze, cera świeża, kręgi pod oczyma znikły, samopoczucie doskonałe, przybrała na wadze około 2 kg i wróciła do swego dotychczasowego zajęcia. Bólów w okolicy dołka nie odczuwa zupełnie, mimo, że nie przestrzega żadnej diety i urządza dość odległe wycieczki.

Przypadek III. Chora R. G., sanitarjuszka, lat 27, od 8 lat cierpi na bóle w dołku podsercowym, które to bóle zmuszają ją do przestrzegania ścisłej diety, w przeciwnym razie powodując poza bólami, wymioty i przewlekłe zaparcie stolca. Brak apetytu i bojaźń przed jedzeniem spowodowały, że osoba dużego wzrostu waży tylko 47 kg.

Mając — z racji swego zawodu — łatwą styczność z lekarzami, poddawała się rozmaitym leczeniom, między innemi też insuliną i optarsonem, jednakowoż objawy bez żadnej zmiany dalej trwały, a waga ciała ciągle spadała. Rtg. Dr. S.: atonja, *elongatio (ptosis) ventriculi,* z rozszerzeniem. *Dg. Enterocoloptosis, et obstipatio chronica hypotonica.*

Zastosowałem u niej od 25. IV. 1936. 24 injekcje Larostidyny, nie podając pozatem żadnych innych środków. Już po 5-tym zastrzyku czuła się znacznie lepiej, a od 8-go zaczęła wszystko jeść (spać poleciłem na łóżku ustawionem pochyło do poziomu, głową niżej — aby mechanicznie przeciwdziałać opadnięciu trzew), wygląd znacznie się poprawił, po 14-tym zastrzyku, a więc w 2 tygodniach przybrała na wadze 2 kg! Stolce, bez pomocy jakichkolwiek środków, były zupełnie normalne. Po dalszych 10 inj. waga podwyższyła się już tylko nieznacznie do 49,20 kg.

Obecnie wysłałem chorą na letnisko dla uzupełnienia leczenia odpoczynkiem.

Nie jest to wprawdzie wielka liczba doświadczeń, ale fakt, że w tych przypadkach uzyskałem wszędzie wynik korzystny, bardzo zachęcająco przemawia za stosowaniem tego preparatu.

Co do przypadku pierwszego, to odniosłem wrażenie, zgodne zresztą z obserwacją innych lekarzy, że w *ulcus duodeni,* leczenie Larostidyną powinno być 2—3 razy w roku powtórzone.

Dr. J. P. KLAPERZAK. Warszawa.

W sprawie odczynu Singera.

Doniesienie II.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie.
Kierownik: Prof. Dr. F. Venulet.

W lutym 1934 r. Karol Singer ogłosił nową metodę, wykazującą obecność ciała Castle'a w soku żołądkowym człowieka. Wstrzykując szczurom jednorazowo podskórnie od 2 do 8 cm^3 normalnego soku żołądkowego lub zobojętnionego, otrzymanego naczczo po podskórnem wstrzyknięciu 1 cm^3 1‰ roztworu histaminy, Singer stwierdził dwu- lub trzykrotne zwiększenie się pierwotnej liczby retikulocytów. Występowało ono zazwyczaj 3—5 dnia, a niekiedy już drugiego dnia. Natomiast w przypadkach niedokrewności złośliwej próba wypadała zawsze ujemnie. Z drugiej strony liczne badania soku żołądkowego osób cierpiących na chloranemję oraz na inne postacie niedokrewności ujawniły różne stopnie powyższego odczynu.

Singer podaje, że przez krótkie ogrzewanie normalny sok żołądkowy człowieka traci zdolność wywoływania wzrostu liczby retikulocytów powyżej granicy, od której dopiero uważamy odczyn za dodatni. Zdaniem Singera, fakt powyższy przemawia za tem, że jego odczyn wiąże się ściśle z obecnością czynnika Castle'a, który w stanie wrzenia ginie w przeciągu 5—10 minut, a w temperaturze 70—80° w przeciągu 30 minut.

Podobne doświadczenia wykonali wcześniej H. Gebhardt i R. Cario (1932), stwierdzając, że zdolność wywoływania wzrostu liczby retikulocytów u szczurów zanika po krótkiem ogrzewaniu soku żołądkowego człowieka. Singer sądzi więc, że w przypadkach wątpliwych odczyn jego nadaje się do celów rozpoznawczych.

Tymczasem w listopadzie 1934 r. H. Fleischhacker i A. Schlesinger kontrolując odczyn Singera, stwierdzili u 17 chorych na niedokrwność złośliwą aż 6 wyników dodatnich. Z drugiej strony w jednym przypadku czerwienicy, w której patogenezie doszukujemy się nadmiaru czynnika Castle'a (Morris, Hitzenberger i inni), próba ta wypadła ujemnie. Zarazem wymienieni autorzy utrzymują, że nawet wstrzyknięcie podskórne szczurom pepsyny i kwasu solnego daje często odczyn dodatni. Wobec tego, zdaniem ich, czynnik, wywołujący odczyn dodatni, nie jest identyczny z czynnikiem wewnętrznym Castle'a.

Kamerling podaje w ogłoszonej we wrześniu 1935 r. pracy, że udało mu się osiągnąć dodatnie odczyny Singera, stosując sok żołądkowy ludzki, pozbawiony czynnika wewnętrznego Castle'a przez półgodzinne ogrzewanie w temperaturze 80°, dodając do niego po ogrzaniu pepsyny (100 mg pepsyny Wittego do 10 cm^3 ogrzanego soku). Autor jednocześnie twierdzi, że po zobojętnieniu soku żołądkowego odczyn Singera wypada ujemnie, aczkolwiek ciało Castle'a nie ginęło. Po wstrzyknięciu natomiast roztworu pepsyny z kwasem solnym (3,5 cm^3 1/10 HCl + 7 cm^3 H_2O + 100 mg pepsyny Wittego) otrzymywał dodatnie odczyny Singera. Na tej więc podstawie autor wnioskuje, że dodatni wynik odczynu Singera zależny jest wyłącznie od obecności pepsyny i kwasu solnego w soku żołądkowym człowieka.

Wniosek Kamerlinga o wyłącznej zależności dodatniego odczynu Singera od obecności kwasu solnego i pepsyny w soku żołądkowym człowieka uważam za niewłaściwy, albowiem sok żołądkowy płodów świńskich reaguje obojętnie, jakkolwiek absolutnie nie posiada kwasu solnego; jednak sok ten mimo wszystko wstrzyknięty podskórnie wywołuje odczyn dodatni Singera o niemniejszem natężeniu niż sok żołądkowy świni dorosłej, zawierający kwas solny. Również ogrzewanie soku żołądkowego świni i płodów świńskich w ciągu jednej godziny w łaźni wodnej od momentu wrzenia wody nie pozbawia go zdolności wywołania dodatniego odczynu Singera, aczkolwiek pepsyna została zniszczona.

Singer w swojej ostatniej publikacji (1936 r.) podaje, że otrzymywał dodatnie odczyny po podskórnem stosowaniu Acidol-Pepsyny lub Witte-Pepsyny, natomiast *pepsinum germanicum*, jak i sok żołądkowy psa w tych samych warunkach nie były czynne, choć działanie peptyczne wszystkich czterech wymienionych preparatów było jednakowo silne. Po usunięciu pepsyny przy pomocy metody Hammarstena z wymienionych czynnych preparatów, Singer mimo wszystko po podskórnem wstrzyknięciu u szczurów otrzymywał dodatnie odczyny. Wobec tego sądzi, że występowanie dodatniego odczynu po wstrzyknięciu roztworu pepsyny i kwasu solnego zależne jest od tego, że niektóre preparaty pepsyny zawierają czynnik wewnętrzny Castle'a.

Rauschenberger (1935 r.) zaprojektował, aby w próbie Singera zamiast zwykłego soku żołądkowego stosować sok stężony w próżni, w temperaturze 40°; wyniki są wówczas według autora znacznie wyraźniejsze.

Z polskich autorów pracę o próbie Singera ogłosili we wrześniu 1935 r. Fejgin i Płońskier. Autorzy stwierdzają, że w przypadkach wątpliwych odczyn Singera może mieć dość ważne znaczenie pomocnicze.

Celem niniejszych badań jest dalsza analiza odczynu Singera, była już omawiana w ogłoszonych przeze mnie pracach. W badaniach obecnych, jak i poprzednich, stosowałem sok żołądkowy różnych świń, otrzymywany naczczo z przetoki żołądkowej, dostarczony mi przez firmę Klawe, której składam uprzejme podziękowanie. Badania wykonano na białych szczurach, samcach, o wadze od 160 do 200 gramów. Szczury otrzymywały przegotowane mleko i bułkę. Przed każdorazowo przeprowadzonem doświadczeniem, conajmniej przez 8—10 dni, były na powyższej diecie. Przy obliczaniu retikulocytów uwzględniałem każdorazowo 3000 czerwonych krwinek, stosując t. zw. metodę szkiełka przykrywkowego.

Ze względu na ścisłą łączność poprzednio przeze mnie otrzymanych wyników ze stwierdzonemi obecnie, podaję w streszczeniu poprzednie rezultaty.

Jak wykazałem, ogrzewanie soku żołądkowego świni w ciągu jednej godziny w łaźni wodnej od momentu wrzenia wody nie pozbawia go zdolności wywołania dodatniego odczynu Singera, aczkolwiek czynnik Castle'a został zniszczony. Chociaż liczba wyników dodatnich po soku ogrzanym jest mniejsza (66% zamiast 90%), to jednak przeciętny przyrost liczby retikulocytów po soku ogrzanym nieco przewyższa ich wzrost po soku nieogrzanym (27‰ i 24‰). Wobec tego otrzymane wyniki dają podstawę do wniosku, że czynnik, wywołujący dodatni odczyn Singera u szczurów po wstrzyknięciu podskórnem soku żołądkowego świni nie jest identyczny z czynnikiem wewnętrznym Castle'a.

Celem ściślejszego określenia znaczenia ciała wewnętrznego Castle'a i białka soku żołądkowego świni dla próby Singera dokonaliśmy ultrafiltracji soku i częściowego oraz całkowitego odbiałczenia go. Sok żołądkowy po ultrafiltracji nie zawiera białka, ani czynnika wewnętrznego Castle'a (Helmer, Fouts, Zerfas i inni).

Jednej grupie szczurów zastrzyknięto podskórnie sok żołądkowy świni po dokonaniu ultrafiltracji[1]). Otrzymane wyniki są umieszczone na tablicy I.

Tablica I.

	przed wstrzykn. 7. I. 36 r.	po wstrzykn. s. żoł. św. ultraf. 9. I. 36 r.	10. I. 36 r.	11. I. 36 r.	
szczur I	19½‰	15½‰	11½‰	25½‰	3 cm^3 s. ż.
„ II	13½‰	14‰	17½‰	15‰	2 „ „ „
„ III	10½‰	17‰	17½‰	16‰	2½ „ „
„ IV	24½‰	23‰	25½‰	31‰	2¾ „ „
„ V	15½‰	32‰	25‰	22‰	3½ „ „
„ VI	18½‰	10‰	—	8½‰	2 „ „ „
„ VII	25‰	16½‰	14‰	15‰	3 „ „ „

Analizując dane z tablicy I stwierdzamy, że na 7 szczurów, ani jeden dodatnio nie reagował. Różnicę, powstałą z odejmowania sumy liczby retikulocytów, otrzymywanych przed wstrzyknięciem soku (127), od sumy maksymalnych liczb retikulocytów po wstrzyknięciu (150), podzielono przez liczbę szczurów (7). W ten sposób otrzymaliśmy przeciętny wzrost liczby retikulocytów, wynoszący 3,3‰.

W tym samym dniu zastrzyknięto dla kontroli II grupie szczurów ten sam sok żołądkowy świni, ale bez dokonania ultrafiltracji.

Tablica II.

	przed wstrzykn. 7. I. 36 r.	po wstrzyknieciu s. żoł. 9. I. 36 r.	10. I. 36 r.	11. I. 36 r.	
szczur I	20‰	34½‰	21½‰	49½‰	3½ cm^3 s. ż. św.
„ II	26‰	23‰	27‰	13‰	5 „ „ „ „
„ III	14‰	30‰	38‰	39‰	4 „ „ „ „

Jak widać z tablicy II tylko dwa szczury na trzy wykazały dodatni wynik.

W dalszym ciągu stosowano sok żołądkowy świni zupełnie odbiałczony przez siarczan amonowy. W tym celu do 10 cm^3 soku dodawano 2½ g siarczanu amonowego w proszku, poczem wirowano 15 minut przy trzech tysiącach obrotów; odciągnięty następnie pipetką sok nie zawierał wcale białka (próba Hellera, sulfosalicylowa i biuretowa). Celem usunięcia pozostałej w soku zawartości siarczanu amonu, dokonano w lodówce dializy przez celofan do wody destylowanej, którą zmieniano 1—2 razy dziennie. Po upływie 5—6 dni sok zupełnie pozbawiony siarczanu amonowego wstrzyknięto drugiej serji szczurów.

Tablica III.

	przed wstrzykn. 19. II. 36 r.	po wstrzykn. s. żoł. św. odb. 21. II. 36 r.	22. II. 36 r.	23. II. 36 r.	
szczur I	21‰	32‰	25‰	9½‰	3 cm^3 s. ż. odb.
„ II	21‰	9‰	18½‰	19‰	4 „ „ „ „
„ III	17‰	18½‰	8½‰	10‰	5 „ „ „ „
„ IV	21‰	12‰	15‰	5‰	2¾ „ „ „
„ V	16½‰	5½‰	24½‰	13‰	3 „ „ „ „
„ VI	13½‰	—	12‰	14‰	4 „ „ „ „
„ VII	7‰	22‰	30‰	34‰	5 „ „ „ „
„ VIII	14½‰	—	14‰	12‰	3 „ „ „ „
„ IX	22‰	—	14‰	16‰	3 „ „ „ „
„ X	10‰	—	5‰	13‰	2¼ „ „ „

Jak widać z tablicy III na 10 szczurów dodatnio reagował tylko jeden, czyli 10%.

[1]) Ultrafiltrations-Apparat nach Thiessen.

Obliczając, jak poprzednio, stwierdzamy, że dla całej grupy przeciętny wzrost retikulocytów wynosi 3,6‰.

Tegoż dnia zastrzyknięto dla kontroli trzem szczurom ten sam sok żołądkowy świni, ale nieodbiałczony, trzymany przez cały czas w lodówce.

Tablica IV.

	przed wstrzykn. 19. II. 36 r.	po wstrzykn. s. żoł. św. 21. II. 36 r.	22. II. 36 r.	23. II. 36 r.	
szczur I	14‰	13½‰	9‰	12‰	3 cm³ s. ż. św.
„ II	5½‰	33‰	34‰	30‰	4½ „ „ „
„ III	11‰	24‰	34‰	33‰	3 „ „ „ „

Jak widać z tablicy IV dwa spośród trzech szczurów wykazały wynik dodatni.

Pozatem, jeszcze jednej grupie szczurów zastrzyknięto sok żołądkowy świni częściowo odbiałczony przez 3-minutowe gotowanie, przyczem przed ogrzewaniem sok zawierał 10½ mg % białka, a po ogrzaniu o 50% mniej.

Tablica V.

	przed wstrzyku. 10. XII. 35 r.	po wstrzyku 12. XII. 35 r.	s. żoł. św. częściowo odb. 13. XII. 35 r.	14. XII. 35 r.	
szczur I	28‰	50½‰	41‰	30½‰	3 cm³ s. żoł.
„ II	21‰	16½‰	21½‰	17‰	3 „ „ „
„ III	31‰	21½‰	36½‰	15½‰	2 „ „ „
„ IV	18½‰	42‰	29‰	43½‰	2 „ „ „
„ V	32‰	29‰	29‰	17½‰	2 „ „ „
„ VI	17‰	14½‰	17‰	25½‰	5 „ „ „
„ VII	16½‰	36½‰	45‰	36½‰	8 „ „ „
„ VIII	26½‰	35½‰	21½‰	36‰	10 „ „ „
„ IX	5‰	1‰	5‰	3‰	8½ „ „
„ X	14‰	24‰	26½‰	14½‰	9 „ „ „

Jak widać z tablicy V na 10 szczurów tylko 3 szczury reagowały dodatnio, czyli 30%, aczkolwiek ciało wewnętrzne Castle'a przez 3-minutowe gotowanie nie zostaje zniszczone. Obliczając, jak poprzednio, stwierdzamy, że dla całej grupy przeciętny wzrost retikulocytów wynosi 5,9‰.

W tych doświadczeniach zmniejszenie wyników dodatnich do 1/3 należałoby przypisać przedewszystkiem nie tyle przypuszczalnemu uszkodzeniu ciała Castle'a, które wytrzymuje dłuższe ogrzewanie, ile zmniejszeniu się ilości białka cieczy o 50% wskutek usuwania powstałego przez ogrzewanie osadu białkowego, wbrew wynikom tych doświadczeń, w których po godzinnem nawet ogrzewaniu w łaźni wodnej od momentu wrzenia wody zastrzykiwano sok razem z powstałym osadem (66%).

Z porównania tych dwóch doświadczeń, z których (w jednem pomimo całkowitego zniszczenia ciała Castle'a utrzymuje się odczyn dodatni, a w drugiem pomimo zachowania ciała Castle'a liczba dodatnich odczynów zmniejsza się do 1/3 wynika, iż przyczyną tego spadku może być tylko częściowe odbiałczenie soku.

W związku z tem nadmieniam, że białko obce w niedużych ilościach wstrzyknięte podskórnie może wywołać wzrost retikulocytów (M i n o t i C a s t l e).

W ten sposób wszystko przemawia za tem, że dodatni odczyn Singera po wstrzyknięciu soku żołądkowego świni zależy najprawdopodobniej od zawartego w nim białka. Zaznaczamy, że wnioski nasze dotyczą wyłącznie soku żołądkowego świni.

S t r e s z c z e n i e.

1) Pozbawiony w następstwie ultrafiltracji ciała Castle'a i białka sok żołądkowy nie daje odczynu Singera.

2) Sok odbiałczony siarczanem amonu jest również nieczynny.

3) Częściowe odbiałczenie soku przez trzyminutowe gotowanie wywołuje spadek dodatnich wyników do 1/3, pomimo, że ciało wewnętrzne Castle'a w tych warunkach nie ulega zniszczeniu.

4) Dodatni odczyn Singera po wstrzyknięciu soku żołądkowego świni zależy najprawdopodobniej od zawartego w nim białka.

Piśmiennictwo:

1) K. S i n g e r: Kl. Wo. Nr. 28. 1934. — 2) Tenże: Med. Kl. Bd. 47. 1934. — 3) Tenże: Kl. Wo. Nr. 6. 1935. — 4) Tenże: Kl. Wo. Nr. 19. 1936. — 5) H. G e b h a r d t und R. C a r i o: D. med. Wo. Nr. 19. 1932. — 6) H. F l e i s c h h a c k e r und A. S c h l e s i n g e r: Med. Kl. Nr. 47. 1934. — 7) F l e i s c h h a c k e r und A. S c h l e s i n g e r: Med. Kl. Nr. 6. 1935. — 8) K. H i t z e n b e r g e r: Kl. Wo. Nr. 38. 1934. — 9) A. W. K a m e r l i n g: W. Kl. Wo. Nr. 37. 1935. — 10) J. K l a p e r z a k: Warsz. Czas. Lek. Nr. 17. 1935. — 11) Tenże: Warsz. Czas. Lek. Nr. 34. 1935. — 12) E. L. R a u s c h e n b e r g e r: Kl. Wo. Nr. 49. 1935. — 13) M. F e j g i n i M. P ł o ń s k i e r: Warsz. Czas. Lek. Nr. 34. 1935. — 14) H e l m e r, O. M. P a u l, J. F o u t s and L. Z e r f a s: Amer. J. Med. Sci. 188, 184—193. 1934. — 15) R. M i n o t and W. B. C a s t l e: Lancet, August 10. 1935. — 16) E. B a r a t h und J. F ü l ö p: Kl. Wo. Nr. 30. 1935.

A. ŁAWRYNOWICZ. Warszawa.

Obecność w przewodzie pokarmowym drobnoustrojów tlenowych rozkładających błonnik [1]).

Z Pracowni Mikrobiologicznej Wolnej Wszechnicy Polskiej i z Miejskiego Instytutu Higjeny m. st. Warszawy.

Soki trawienne przewodu pokarmowego nawet u zwierząt roślinożernych nie posiadają zaczynów zdolnych rozkładać błonnik. Mimo to spostrzeżenia stwierdziły, że pewna część (25—50% a niekiedy więcej) wprowadzonego z pokarmem błonnika rozkłada się w przewodzie pokarmowym. Różne rodzaje błonnika z rozmaitą łatwością ulegają rozkładowi: błonnik młodych roślin, naprz. sałata łatwo, błonnik roślin starszych znacznie trudniej; rozkład zależy również od składu chemicznego (czystości) błonnika, jego budowy molekularnej.

Wobec braku w przewodzie pokarmowym zaczynów dla błonnika, już od spostrzeżeń van T i e g h e m a (r. 1879) łączy się rozkład błonnika w przewodzie pokarmowym z obecnością drobnoustrojów; van T i e g h e m przypuszczał istnienie tej zdolności u *b. amylobacter* Prażmowskiego.

Dalsze spostrzeżenia stwierdziły obecność rozkładających błonnik drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym ustrojów żywych, na różnych stopniach systematyki zoologicznej.

U człowieka otrzymała K h o u v i n e (1923) *bac. cellulosae dissolvens*, W e r n e r (1926) z przewodu pokarmowego larwy *Potosia cuprea* — *bac. cellulosam fermentans*, w naszej pracowni Kronenberżanka (1930) u ryb (karp, karaś, lin) beztlenowce rozkładające błonnik (typu metanowego Omelańskiego). Dodać do nich należy *plectridium cellulolyticum* (P o c h o n — 1935) — w żwaczu przeżuwaczy.

Stosunkowo niedawno zwrócono uwagę na drobnoustroje tlenowe, rozkładające błonnik. Ich obecność w glebie została podniesiona przez H u t c h i n s o n a i C l a y t o n a, W i n o g r a d s k i e g o, w naszej pracowni przez J u d o w i c z ó w n ę (powietrze, woda) i B e r m a n o w ą (gleba).

Wszechobecności tych drobnoustrojów w przyrodzie, przedewszystkiem najbardziej aktywnej *Cytophaga Hutchinsoni*, nasuwało pytanie co do ich obecności w przewodzie pokarmowym. W szeregu prac współpracownicy moi (H. P i o t r o w s k a, J. D r a t w e r, R. M o t i u k, E. F r y d m a n, M. J a n o w s k a) dokonali spostrzeżeń nad częstością występowania tych drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym i kale rozmaitych zwierząt.

Tablica przedstawia liczby badań wykonanych na poszczególnych zwierzętach.

	Liczba	Liczba wynik dodatn. %	Rodzaj drobnoustrojów Cytof.	Cellvibr.	Cellfalcicula	Inne
Człowiek	100	25/25%	17	1	4	5
Żaba	56	17/30,4%	17	—	—	—
Pies	76	32/42,1%	23	3	—	5
Świnka morska	100	46/46,0%	36	9	3	1
Ptaki domowe	120	66/55%	62	4	1	—
Kot	56	34/60,7%	29	2	—	4
Szczupak	17	11/64,7%	11	—	—	—
Ryby roślinożerne	38	29/76,3%	29	—	—	—
Krowa	75	65/86,66%	43	3	4	18
Koń	75	70/93,33%	60	3	2	8
	713					

Wogóle dokonano 713 badań, obejmujących człowieka, żabę, psa, świnkę morską, ptaki, kota, szczupaka, ryby, krowę i konia. W tablicy materjał został ułożony według częstości występowania drobnoustrojów tlenowych rozkładających błonnik.

---

[1]) Referat na posiedzeniu Towarzystwa Biologicznego w dn. 29. IV. 1936.

Jak wykazuje tablica, najczęstszym spośród drobnoustrojów tlenowych rozkładu błonnika jest *Cytophaga H.;* u zmiennocieplnych (żab i ryb) jest to jedyny przedstawiciel tej grupy. Inne drobnoustroje — *cellvibrio, cellfalcicula,* grzybki pleśniowe — występują wielokrotnie rzadziej. Zresztą i w przyrodzie stwierdza się je rzadziej niż cytofagi.

Jakie wnioski natury ogólniejszej wysunąć można z przedstawionego, nagromadzonego materjału.

Wobec wszechobecności tych drobnoustrojów w przyrodzie wprowadza się je do przewodu pokarmowego różnemi drogami.

Dla wszystkich zwierząt naziemnych w równej mierze wchodzi w grę obecność w powietrzu drobnoustrojów rozkładu błonnika. Judowicz wykazała, że są one tam bardzo częstym składnikiem mikroflory. Wprowadzane podczas oddychania do górnego odcinka dróg oddechowych, do jamy ustnej, stanowią one jedną ze stałych dróg dopływu tych drobnoustrojów. Jednakże duże różnice częstości występowania tych drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym zmuszają do poszukiwania innych dróg dopływu. Podstawową rolę w tym względzie odgrywa dopływ z pokarmem. W zależności od rodzaju pokarmu wprowadzane są one w większej lub mniejszej ilości. Najmniej tych drobnoustrojów będzie wprowadzał człowiek, spożywający przeważnie pokarm przegotowany, najwięcej — zwierzęta roślinożerne, wprowadzające z pokarmem roślinnym zanieczyszczającą je ziemię, ptaki, krowy, konie. Pomiędzy temi dwiema biegunowemi grupami mieszczą się inne gatunki zwierząt o bardzo odmiennym sposobie żywienia. Świnki morskie, częściowo psy i koty, spożywają zwykle pokarm zanieczyszczony ziemią, jednakże częstość drobnoustrojów rozkładających błonnik jest u nich różna (od 42% do 60%). Możnaby się spodziewać, że u świnek morskich będą one występowały częściej, przeważnie ze względu na roślinny, wybitnie zanieczyszczony ziemią pokarm, niż naprz. u kotów. Tymczasem w naszym materjale wypadły wyniki odwrotnie.

Dla ustrojów wodnych i ziemnowodnych (ryby, żaby), jako źródło drobnoustrojów rozkładu błonnika dochodzi woda, zawierająca je bardzo często (Judowicz). Ryby i żaby dają, jak wykazuje tablica, dość znaczne różnice częstości drobnoustrojów rozkładu błonnika (30,4%—76,3%).

Dopuszczenie obecności drobnoustrojów rozkładu błonnika w przewodzie pokarmowym jedynie jako pozbawionych roli czynnej, zzewnątrz dopływających, nie może wystarczyć do wytłumaczenia ich częstości u poszczególnych gatunków badanych. Dane tablicy na tej drodze nie dadzą się całkowicie wyjaśnić.

Analiza materjału zawartego w tablicy wykazuje, że rodzaj pokarmu również wiąże się w pewnej mierze z częstością występowania drobnoustrojów rozkładu błonnika. Nie zamierzam powoływać się na biegunową różnicę częstości tych drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym człowieka i konia, gdyż nie pozwala na to różny stopień zanieczyszczenia pokarmu. Natomiast przeciwstawić można koniom psy; w obu przypadkach pokarm jest zanieczyszczony ziemią, mimo to częstość drobnoustrojów rozkładu błonnika u psa jest zgórą dwa razy mniejsza (42,1%), niż u konia (93,33%); w mniejszym stopniu to samo da się powiedzieć o kotach (60,7%). Typowo mięsożerne żaby dają najmniejszą, poza człowiekiem, częstość drobnoustrojów rozkładu błonnika, mimo, że obfitem źródłem ich dopływu jest woda, częściowe środowisko życiowe, jakoteż ziemia, zanieczyszczająca pokarm żab. Pewną różnicę w częstości występowania drobnoustrojów rozkładu błonnika dają ryby roślinożerne (76,3%) w stosunku do mięsożernych (64,7%); zresztą materjał dotyczący ryb obejmuje niedużą stosunkowo liczbę okazów zbadanych (38 + 17). Mimo, że żaby również częściowo są ustrojami wodnemi, dają one ponad dwukrotnie mniejszą częstość drobnoustrojów rozkładu błonnika niż ryby; skład pokarmu zdaje się odgrywać tu rolę zasadniczą.

Z danych dotyczących zwierząt roślinożernych wynika, że obecność drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym warunkowana jest nietylko przez rodzaj pokarmu i stopień jego zanieczyszczenia drobnoustrojami rozkładu błonnika. Żywiące się pokarmem roślinnym zanieczyszczonym świnki morskie, ptaki, krowa i koń dają częstość drobnoustrojów — 46% — 55% — 86,6% — 93,3%. Przypuszczać można, że poza wymienionemi czynnikami wchodzą tu w grę również czynniki przewodu pokarmowego (odczyn, skład chemiczny, tlenowość, własności anatomiczne i i.).

Z powyższych rozważań wolno wnioskować, że obecność drobnoustrojów rozkładu błonnika nie może być uważana wyłącznie jako wynik zanieczyszczenia zzewnątrz. Zdaje się istnieć pewna zależność pomiędzy rodzajem pokarmu a częstością występowania tych drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym.

Z materjału omówionego nasuwa się przypuszczenie o roli czynnej drobnoustrojów rozkładu błonnika w przewodzie pokarmowym; należy zastanowić się nad ich właściwościami biologicznemi i zdać sprawę z tej możliwości.

Cała grupa tlenowych drobnoustrojów rozkładu błonnika występuje jako normalna stała część składowa mikroflory gleby. Do jej cech charakterystycznych należą: wybitna tlenowość oraz działanie wybitnie hamujące rozwój organicznych (przedewszystkiem białkowych) składników podłoża. Typowe tlenowe drobnoustroje rozkładu błonnika w przewodzie pokarmowym nie mają warunków do zadziałania na błonnik.

Pozostaje pytanie, czy drobnoustroje gleby i przewodu pokarmowego są identyczne, czy nie istnieje pewien stopień ich zróżniczkowania. Przemawia za tem obserwowany w naszej pracowni (H. Piotrowska) fakt, że cytofagi z przewodu pokarmowego człowieka lepiej rosły na podłożu z dodatkiem wyciągu kałowego. Wynikałoby z tego, że pomiędzy cytofagami gleby i przewodu pokarmowego, co do ich stosunku do substancyj organicznych, istnieje zasadnicza różnica. Nasuwa się tem samem przypuszczenie zróżniczkowania cytofag (gdyż o nie przedewszystkiem chodzi) na typy fizjologiczne, analogicznie do rozkładających błonnik bakteryj beztlenowych (Omelański), do zróżniczkowania pał. okrężnicowej na typy jelitowy i ziemny, posiadające bardzo różne oblicza fizjologiczne. Zaznaczające się zróżniczkowanie cytofag na typy ziemne i jelitowe stanowi przedmiot naszych dalszych spostrzeżeń.

Dr. A. KARCZYŃSKI. Lwów—Niemirów-Zdrój.

Lumbagol-Age w lecznictwie schorzeń gośćcowych.

Poradnia Przeciwreumatyczna Polikliniki Powszechnej.
Zakład Zdrojowy w Niemirowie.

Leczenie gośćca obfituje w całą skalę metod i dróg w zależności od patogenezy poszczególnego przypadku.

Podstawą leczenia powinno być usunięcie źródła zakażenia w grupie gośćca infekcyjnego lub w stanach reumatoidnych. W grupie natomiast skaz staramy się o odpowiednie usprawnienie gospodarki ustroju na drodze pewnych przepisów higieniczno-dietetycznych lub przez podawanie pewnych środków poprawiamy wadliwości w gospodarce chemicznej.

Ponieważ z czystemi typami schorzeń spotykamy się rzadko, dlatego też i leczenie musi być kombinowane.

Obok leczenia wstrząsowego dużą rolę odgrywa leczenie przeciwzapalne. W praktyce życia codziennego, w ambulatoryjnem leczeniu różnych dolegliwości gośćcowych nie możemy się obejść bez środka, który musi być dany choremu do krótszego lub dłuższego używania. Jest to tem więcej potrzebne, iż leczenie gośćca jest długotrwałe a tymczasem musimy choremu dać do ręki lek, któryby mu sprawiał ulgę w jego cierpieniu, zanim przyjdzie do uleczenia samego procesu.

Stąd powstało szerokie stosowanie salicylu i jego pochodnych. Stwierdzono jednak, że tak kwas salicylowy jak i jego sole obok działania leczniczego wywierają silne działanei uboczne. Dlatego też dążeniem nowszych prac było stworzenie pochodnych kwasu salicylowego, które obok działania leczniczego nie będą wywierały szkodliwego działania ubocznego. Zjawiają się więc różne połączenia soli salicylowych lub mieszaniny soli salicylowych ze związkami chinolinowemi.

Celem przekonania się o wartości tego rodzaju połączeń, przeprowadziliśmy szereg prób z krajowym preparatem Lumbagol-Age, w skład którego wchodzi wapniowe połączenie kwasu fenylocynchoninowego, chininianu piperazyny i kwasu acetylo-salicylowego.

Zdecydowaliśmy się na powyższy preparat z uwagi na wymienione połączenia, gdyż obok wyraźnego działania przeciwzapalnego, stwierdziliśmy wyraźne działanie przeciwbólowe a nadto obserwowaliśmy wydalanie większych ilości kwasu moczowego, poprawiając przemianę purynową.

Już badania Nicolaiera i Dohrna wykazały, że połączenia chinolinowe wywołują zwiększone wydalanie kwasu moczowego. Przypuszczalnie pod wpływem kwasu chinolinowego przychodzi do uwolnienia związanego kwasu moczowego.

Prócz tego, jak wynika z badań Starkensteina i Wiechowskiego, kwas cynchoninowy wywiera działanie przeciwbólowe i przeciwzapalne.

Ze względu na to, że tak kwas salicylowy, jak i związki chinolinowe nie są obojętne dla organizmu, drażniąc ścianę żołądka i nerki, poszukujemy środka, któryby spełniał swój cel i nie wywoływał objawów toksycznych.

Jeżeli chodzi o mechanizm działania połączeń salicylowych, to nie jest on zupełnie jasny. Ze względu na drażniące działanie kwasu salicylowego podawany jest on w postaci soli sodowej lub wapniowej. Z badań Binza wynika, że salicylan sodu rozkłada

się pod wpływem dwutlenku węgla na wolny kwas salicylowy, co ma specjalne znaczenie przy stanach zapalnych.

Kwas cynchoninowy wprowadzony został do lecznictwa przez Nicolaiera i Dohrna. Ujemną jego stroną był przykry smak, częsta nietolerancja u pacjentów i konieczność stosowania dużych dawek.

Dzięki połączeniu kwasu cynchoninowego z salicylanem sodu i kwasem acetylo-salicylowym mamy w Lumbagolu zespolone działanie salicylu i kwasu cynchoninowego przy braku objawów toksycznych.

Wogóle otrzymane wyniki leczenia nie różnią się od wyników leczenia atofanem, chyba tem, że przy leczeniu Lumbagolem efekt leczniczy uzyskiwaliśmy przy dawkach znacznie mniejszych.

Ogółem obserwacje nasze obejmują 47 przypadków, wśród których dominowały przypadki gośćca podostrego (26 przypadków), dalej gośćca mięśniowego i wreszcie przewlekłego (7).

Przeważnie chorzy znosili lek dobrze, w moczu nie zauważyliśmy żadnych zmian, wskazujących na drażniące działanie na nerki.

W dwóch przypadkach, w których przed pół rokiem przerwaliśmy leczenie salicylanem sodu ze względu na objawy nietolerancji w postaci nudności i wymiotów, zastosowaliśmy Lumbagol, który był znoszony zupełnie dobrze.

Celem przekonania się o słuszności obserwacji odstawiliśmy Lumbagol i powróciliśmy do salicylu; ale już po 2 dniach musieliśmy wrócić do Lumbagolu spowodu powtórnego pojawienia się poprzednich objawów nietolerancji.

Nagół w przypadkach podostrych podawaliśmy Lumbagol przez czas dłuższy po 4 tabletki dziennie celem odpowiedniego nasycenia organizmu.

W przypadkach gośćca przewlekłego, jeżeli nawet nie udało się uzyskać trwalszych wyników innemi preparatami, Lumbagol łagodził bóle stawowe w znacznym stopniu.

Wyjątkowo korzystne wyniki obserwowałem w przypadkach napadu dny. W pierwszych kilku godzinach bóle stają się mniejsze a po 24 godzinach występowała wyraźna ulga. Równolegle zachowywały się objawy przedmiotowe a więc znikał obrzęk, zaczerwienienie i t. d.

Ponieważ chorzy z dną przewlekłą odczuwają zwiastuny zbliżającego się napadu, zalecaliśmy tym chorym w okresie zbliżania się napadu, 4—5 razy dziennie, pastylkę Lumbagolu.

Największe nasilenie wydalania kwasu moczowego przypadało na pierwszy dzień podawania Lumbagolu, później utrzymywało się wydalanie na nieco niższym poziomie.

Za specjalnie szczęśliwą kombinację uważam połączenie kwasu fenylo-cynchoninowego z piperazyną w skazie moczanowej.

Wiadomo bowiem, że niektóre nawet bardzo skuteczne środki przeciwdnawe przy skazie moczanowej powodować mogą powikłania aż do napadów kamicy nerkowej. Chorzy bowiem po zażyciu preparatów z grupy połączeń chinolinowych oddają mocz mętny z olbrzymią ilością kryształków kwasu moczowego, w postaci osełek; kryształki te formują się już w górnych drogach moczowych, drażniąc je w mniejszym lub większym stopniu.

Przy stosowaniu czystych preparatów z grupy połączeń chinolinowych mocz uzyskuje własności typowe dla moczu przy skazie moczanowej, t. zn. duża zawartość kwasu moczowego przy nieodpowiednich warunkach do rozpuszczania tych składników. W czystej skazie dnawej mamy mocz o małej zawartości kwasu moczowego, a cały nadmiar kwasu moczowego zbiera się w postaci złogów w tkankach.

Przy stosowaniu więc czystych połączeń chinolinowych łatwo u chorych ze skazą dnawą sprowadzić powikłanie z objawami charakterystycznemi dla skazy moczanowej. Dlatego też dążyć musimy przy stosowaniu preparatów chinolinowych do alkalizacji moczu, co nam się łatwo udaje przy podawaniu Lumbagolu dzięki obecności piperazyny, wskutek czego powstają łatwo rozpuszczalne połączenia kwasu moczowego.

W przypadkach, w których nie przychodziło do alkalizacji moczu podawaliśmy równocześnie Uricedin, łyżeczkę dziennie.

Rzecz jasna, że wyniki lecznicze przy stosowaniu Lumbagolu były lepsze u chorych przebywających na diecie bezpurynowej, zwłaszcza jeżeli równocześnie stosowane były kąpiele siarczano-borowinowe oraz lekka gimnastyka lub mięsienie.

Mimo bowiem stosowania Lumbagolu zalecaliśmy leczenie kombinowane, w którem metody fizyko-terapeutyczne (picie wód, kąpiele, ruch i t. p.), dieta oraz środki farmaceutyczne, w tym wypadku Lumbagol, nawzajem się nie wykluczały ale przeciwnie, potęgowały swe działanie.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Witold ZIEMBICKI. Lwów.

Śmierć Jeremiego Wiśniowieckiego *).

Po bitwie pod Beresteczkiem ruszyły wojska polskie na dalszą wyprawę przeciw Kozakom, kierując się na Kijów. Posuwano się zwolna, krajem wyludnionym i ogołoconym, wśród nieustannych deszczów i rozlewów. Lato było upalne. Wszystko to sprzyjało rozwojowi zakaźnych chorób przewodu pokarmowego, które też zaczęły się szerzyć nagminnie. Zrazu podzielono się na trzy części. Jedną z nich (skrzydło lewe) prowadzili Kalinowski z Wiśniowieckim, drugą (centrum) Potocki z Lanckorońskim, trzecią (skrzydło prawe) Koniecpolski (1). Gdy się jednak okazało, że podział taki, wskazany ze względów aprowizacyjnych, nie był praktyczny i bezpieczny ze względów strategicznych, postanowiono się połączyć i w tym celu zatrzymano się na jakiś czas obozem pod Pawołoczą (2). Dnia 13 sierpnia odbyła się tu walna narada starszyzny w sprawie dalszego planu wyprawy. Potocki, stary i schorowany, przemawiał za układami, sprzeciwili się jednak temu tamci wodzowie, a przedewszystkiem Wiśniowiecki. Ponieważ narada odbywała się w jego właśnie namiocie, wystąpił z odpowiednim poczęstunkiem, w czasie którego, jako gospodarz „napijał się z Ich Mościami wedle potrzeby", wyglądając przytem zupełnie zdrowo i objawiając dobry humor (3). Była to niedziela. Następnego dnia, w poniedziałek 14 sierpnia, dla ugaszenia pragnienia jadł ogórki i popijać je miał miodem (4). W jakiś czas potem, nie wiemy dokładnie kiedy, wystąpiły objawy „zepsucia żołądka" i wywiązała się silna gorączka, tak, że musiano go przenieść do zamku pawołockiego, gdzie zaopiekował się nim doktor Cunasius, lekarz jego szwagra, Jana Zamoyskiego (5). Ratunek okazał się bezskutecznym. W niedzielę, dnia 20 sierpnia 1651 r. przed południem, książę Jeremi umarł wśród objawów zapadu.

Śmierć niespodziewana, po chorobie stosunkowo krótkiej, wśród objawów gwałtownych i braku właściwego rozpoznania — bo go nie miał i doktor Cunasius — nasunęła rozmaite podejrzenia, dlatego też wykonano sekcję zwłok. „Według zwyczaju, uznawszy prędką śmierć, wnętrze z niego wypruto" — mówi współczesne świadectwo (6). Czy był spisany formalny protokół sekcyjny, niewiadomo. Przekazano nam jednakże niektóre, aczkolwiek bardzo niedokładne szczegóły. Są one następujące: „Naleziono w nim niesłychanie tłustość wielką, kiszki tak łojem oblane, jako w wieprzu nie mogą być tłustsze; serce tak tłustość oblała, że szpilką nie było gdzie tknąć; i płuca bardzo zniszczały" (7).

---

*) Przedstawiono na posiedzeniu Lwowskiego Tow. Lekarskiego dnia 13 marca 1936, poczem drukowano w *„Ziemi Czerwieńskiej"*. Zeszyt 1. 1936.

1) Por. Tomkiewicz Wł., Jeremi Wiśniowiecki (1612—1651), Warszawa 1933, Rozprawy historyczne Tow. Nauk. Warsz., t. XII, str. 375.

2) Pawołocz, przy ujściu Pawołoczki do Rastawicy, w wojew. kijowskiem. Od r. 1638 własność Zamoyskich. Słownik geogr., VII, str. 916.

3) Por. Grabowski A. Starożytności historyczne polskie, czyli pisma i pamiętniki do dziejów dawnej Polski... Kraków, t. I, 1840, str. 286. — Por. także Rkps. Ossol. 2286/II, k. 184. Tekst Grabowskiego, podany na podstawie współczesnej relacji, w ogólnych zarysach zgodny z tekstem Rkpsu Ossol., ale w niektórych szczegółach odmienny.

4) U Grabowskiego: „zjadł ogórków", w Rkp. Ossol.: „zjadł ogórków kilka", według Pamiętników do panowania Zygmunta III, Władysława IV i Jana Kazimierza. ed. K. Wł. Wójcicki, Warszawa 1846, t. II, str. 204, a także według Józefowicza, Kronika miasta Lwowa, Lwów, 1854, str. 148 — Wiśniowiecki miał jeść nie ogórki, ale melony. Informacja jednak, podana przez Grabowskiego na podstawie współczesnej relacji obozowej, zgodnie z wspomnianym rękopisem Ossol., jest zapewne, jeśli chodzi nawet i o taki szczegół, ściślejsza.

5) Jan Zamoyski, wówczas starosta kałuski, przyszły mąż Marji Kazimiery d'Arquien, późniejszej królowej. O doktorze Cunasiusu nie posiadamy bliższych szczegółów. Giedroyć F., w swych Źródłach biograficzno-bibljograficznych do dziejów medycyny w dawnej Polsce, Warszawa, 1911, wspomina o nim jedynie na podstawie przytoczonego wyżej dzieła Grabowskiego, cytując dosłownie: „...któremu (t. j. Wiśniowieckiemu) X. Cunasius, doktor JPStarosty kałuskiego nie mógł rady dać...".

6) Grabowski, j. w., nieco odmiennie w Rkps. Ossol. j. w.

7) Tekst z Rkps. Ossol. j. w. — U Grabowskiego tylko tyle: „płuca w nim bardzo zniszczały, a serce było jak pęcherz".

Jest to właściwie wszystko, co wiemy o śmierci Wiśniowieckiego i okolicznościach, wśród jakich ona nastąpiła.

Skąpe te przesłanki, — których bliższe szczegóły omówię kolejno — pozwalają przecież na pewne wnioski o właściwej przyczynie śmierci. Ze stanowiska lekarskiego należy wziąć pod uwagę następujące możliwości: otrucie, zapalenie płuc włóknikowe, zakaźną biegunkę, wreszcie zarazę morową, czyli dżumę.

Że w przytoczonych warunkach powstała wersja o otruciu, nie można się dziwić. W historji spotykamy zbyt często podobną wersję, tam zwłaszcza, gdzie przyczyna zgonu nie dla wszystkich jest zrozumiała, a możliwość zamachu nie jest wykluczona. Jedno ze źródeł podaje: „...20 Augusti Xiążę Pan wojewoda ruski z wielkim żalem wojska wszystkiego, a prawie całej ojczyzny, nie chorując nad 22 godzin, umarł. Dotąd nie mogą wiedzieć przyczyny nagłej śmierci: obawiamy się, żeby nie trucizną był zniesiony..." (8). We współczesnej kronice hebrajskiej czytamy: „...I wysłał król obu swoich hetmanów, a z nimi księcia Wiśniowieckiego wraz z 150.000 dzielnego żołnierza na zdobycie miast ruskich w kraju ruskim, potem mieli pójść na Tatarów. Tak też uczynili i zdobywali miasta ruskie, jedno po drugiem. W owym czasie zazdrościli panowie bardzo księciu Wiśniowieckiemu coraz to większych godności i zaszczytów i dali mu do picia truciznę. I umarł książę Wiśniowiecki..." (9). Wspomniany opis sekcji nie mówi nic o truciźnie, z czego T o m k i e w i c z wyprowadza wniosek, że trucizny nie znaleziono (10). Nieznalezienie trucizny, ani jakichś widoczniejszych śladów jej działania, nie dowodzi jednakże, że jej nie było. Ówczesne sposoby dochodzenia ciał trujących, w utrudnionych przytem warunkach, pozwalających na jakieś tylko dorywcze badanie, nie mogą mieć siły przekonywującej. Niestety, nie wiemy dokładnie, jak długo trwała właściwie choroba. Gdyby tak było, jak podaje wyżej cytowane źródło, to jest, że nie trwała ona dłużej nad 22 godzin, to prawdopodobieństwo otrucia byłoby niemałe. Ale z drugiej strony wspominają niemal wszystkie źródła o „zepsuciu żołądka" po zjedzeniu ogórków (melonów), jest mowa nawet o dacie, kiedy je jadł (14 sierpnia), czyli, że od tej daty do śmierci upłynęłoby dni siedm. Okoliczność ta nie wyklucza wprawdzie możliwości otrucia, którego skutki mogą się rozwijać dłużej, nie wyklucza go także i gorączka, która miała się do objawów „zepsucia żołądka" przyłączyć, — ale bądźcobądź nie są to dane, któreby koncepcję otrucia popierały. Należy więc szukać innego, prawdopodobniejszego rozpoznania.

W różniczkowaniu pragnę uwzględnić zapalenie płuc włóknikowe *(pneumonia crouposa)* dla następujących powodów: Wiśniowiecki umarł wśród objawów zapadu *(collapsus)*, po chorobie gorączkowej, której początku możnaby się dopatrywać na ośm dni przed śmiercią, sekcja wykazała płuca zmienione. Włóknikowe zapalenie płuc odznacza się zazwyczaj 8-dniowym okresem gorączkowym, po którym przychodzi do przesilenia *(crisis)*, kończącego się pomyślnie lub niepomyślnie (w tym drugim wypadku następuje zapad), płuca zaś wykazują wybitne zmiany patognomoniczne. Zapad był niewątpliwy. Przekazano nam spostrzeżenie, że w ostatnim dniu życia kazał się Wiśniowiecki podnieść do odbycia spowiedzi, ale o własnych siłach już nie mógł się utrzymać w nadanej mu pozycji. „...Co go podźwigną, leciał jak brzemię..." (11). Wzmianka o jedzeniu ogórków podaje zarazem, że jadł je „z pragnienia". Możnaby z tego wnioskować, że miał już gorączkę wtedy, t. j. w poniedziałek, 14 sierpnia i że mogła ona trwać już od niedzieli, 12 sierpnia, t. j. od dnia narady wojennej. Byłoby to właśnie ośm dni przed śmiercią. Ale z drugiej strony zauważono, że w czasie owej narady był "zdrów i wesół". Kiedy więc wystąpiła gorączka, tego nie wiemy (12). Zdaje się natomiast, że najpierw musiały się pojawić objawy żołądkowe, dlatego też łączono je ze spożyciem ogórków. Gorączka, być może, wywiązała się dopiero później, wraz z postępem choroby. Nie możemy i nad tem przejść do porządku, że jakoby właściwa choroba — a więc być może ciężki stan obłożny — trwała tylko dobę. Jest zresztą nieprawdopodobnem, ażeby Cunasius, jakimbykolwiek był lekarzem, nie był zwrócił uwagi na objawy płucne, gdyby one były istniały. Ówcześni lekarze obserwowali dobrze, zapalenie płuc było jednostką znaną, a daje ono zbyt wyraźne objawy, aby je można było przeoczyć. Jeżeli współczesne źródło wyraźnie zaznacza, że przyczyna śmierci była nieznana, co też wywołało podejrzenia o otruciu, to znaczy, iż przedewszystkiem medyk opiekujący się Wiśniowieckim, nie zdawał sobie sprawy z przyczyny zgonu. Tak nie mogłaby się była zamaskować pneumonja, nawet gdyby jej towarzyszyły objawy żołądkowe, co się czasem, w pierwszych mianowicie dniach choroby, zdarza. Zmiany płucne, znalezione w czasie sekcji, muszą być przypisane innej przyczynie.

Wspomniałem na wstępie, że rozmaite warunki sprzyjały wówczas rozwojowi chorób zakaźnych przewodu pokarmowego. Mamy też wzmianki, świadczące, że jakaś epidemja wybuchła. „...Rzadka to chorągiew, żeby kilkunastu towarzystwa leżeć nie miało na swoje gorączki..." (13). Z największem prawdopodobieństwem była to jedna z zakaźnych chorób biegunkowych. Obok dysenterji należą tu — jak wiadomo — postaci chorobowe, zbliżone do duru brzusznego. Lato, a zwłaszcza sierpień, bywa porą jakby predysponowaną do tych chorób. Dojrzewanie rozmaitych produktów, jadalnych w stanie surowym, przenoszenie zarazków przez muchy i inne owady, rozpowszechnianie się infekcji przez wylewy rzek i strumieni zakażonych, do czego przyczyniały się w owym właśnie roku obfite deszcze, — wszystko to czyni taką, a nie inną infekcję, najprawdopodobniejszą, jako najpospolitszą. O wiele mniej prawdopodobną jest epidemja duru osutkowego, czyli plamistego, wybuchająca raczej w skupieniach ludzkich porą zimową, mało prawdopodobną jest również epidemja moru (zaraza morowa, dżuma), pomimo, że epidemja ta w owym czasie w Polsce miała panować. Jeden z autorów wspomina nawet, że „za panowania Jana Kazimierza 1650 roku mór wybuchły, przez pięć lat trwając, hufcom zwycięskim Polaków, po bitwie pod miasteczkiem Beresteczko stoczonej, klęskę zadał...", ale początkiem prawdziwej plagi był właściwie dopiero rok 1652 (14); zresztą, gdyby „mór" był panował w wojsku, z którem szedł Wiśniowiecki, nie wyrażanoby się o nim jako o jakiejś tylko dosyć niewinnej „gorączce" i nie zastanawianoby się nad przyczyną śmierci Jeremiego. Straszliwa zaraza morowa była znanym gościem i alarm byłby już dawno powstał w obozie. A towarzystwo po chorągwiach nie byłoby tylko „chorowało na gorączki swoje" ale byłoby marło.

Współczesne świadectwo odnosi początek choroby wprost do zjedzenia owych ogórków: „...z pragnienia zjadł ogórków kilka, potem miodu się napił, z czego żołądek zepsowany i w gorączkę wpadł..." (15). Jeśli chodzi o te ogórki, przypuszczam, że nie były to ogórki kwaszone, ale surowe. Do dziś istnieje, na kresach wschodnich właśnie, zwyczaj jadania surowych ogórków i to z miodem. Miód, wymieniony w kronice mógł być zatem miodem przaśnym, a nie trunkiem. Taka surowizna mogła być łatwo przenośnikiem zakażenia, gdy się jeszcze zważy, że ogórki wymagają obmycia, woda zaś jest w czasie epidemji tego rodzaju najczęstszem źródłem zarazy. Nie potrzeba wyjaśniać, że w warunkach obozowych w czasie epidemji istniało wiele innych możliwości zakażenia.

Że objawy zakażenia przewodu pokarmowego pod wielu względami mogły przypominać otrucie, to jest również rzeczą jasną.

W wyniku tedy dociekań musimy przyjść do przekonania, że ze względów rozpoznawczych najracjonalniejszem jest przyjęcie zakaźnej choroby przewodu pokarmowego, czy ją nazwiemy wraz z T o m k i e w i c z e m „djarją" czy z H r u s z e w s k i m „dysenterją" (16). Pozostaje zapytać, co w takim razie znaczyłyby zmiany, znalezione w płucach. Określenie, że znaleziono je „zniszczałe", jest oczywiście bardzo niedokładne. Czy mogło to być przypadkowe odkrycie chorych płuc u człowieka, zmarłego na inną cho-

8) G r a b o w s k i j. w. — W Rkps. Ossol. niema mowy o truciźnie.

9) J a w e i n M e c u l a, t. j. Bagno głębokie. Kronika zdarzeń z lat 1648—1652, napis. przez Natana H a n n o w e r a z Zasławia (wydana po raz pierwszy w Wenecji 1656) przełożona na język polski i opatrzona wstępem i objaśnieniami przez M a j e r a B a ł a b a n a, druk. w wydawnictwie: Fr. R a w i t a - G a w r o ń s k i, Sprawy i rzeczy ukraińskie: Materjały do dziejów kozaczyzny i hajdamaczyzny. Lwów, 1914, jako rozdział pierwszy, str. 1—76. Powyższy cytat ze str. 65.

10) T o m k i e w i c z o. c., str. 378.

11) Por. B i a ł o b o c k i J., Odmiana postanowienia siery niestatecznej kozackiej. Kraków, 1653, tu opis śmierci Wiśniowieckiego na str. 57—58.

12) B i a ł o b o c k i j. w., mówi coprawda, że „książę gorączką gwałtowną zjęty tydzień zaledwie w srogim upaleniu przeżył", a także P a s t o r i u s J., *(Bellum scythico-cosacicum.... Dantisci,* 1652, str. 234) podaje, że była to *„febris acuta"*, — tam jednak, gdzie zachodzi niezupełna zgodność, musimy raczej dać pierwszeństwo źródłu, pochodzącemu z bezpośredniej obserwacji. Taką odznacza się relacja obozowa u G r a b o w s k i e g o i Rkps. Ossol.

13) Por. T o m k i e w i c z o. c., str. 377.

14) *Lernet Joannes, Ad propositiones de peste a Regia Societate Scientiarum Varsaviensi prolatas respondens dissertatio, Cremeneci,* 1814. Cytuję za G i e d r o y c i e m Fr., Mór w Polsce w wiekach ubiegłych, „Kronika lekarska" i odb., Warszawa, 1899, str. 29 i 56—57.

15) G r a b o w s k i o. c. i Rkps. Ossol. j. w.

16) T o m k i e w i c z o. c. str. 377; H r u s z e w s k i j M. *„Istoria Ukrainy—Rusi,* t. IX. cz. 1, 1928 *(Chmelnyczczyny roku 1650—1653)" ...Pislja weseloj besidy z inszoju starszynoju, szczo zijszlasia na wojennu radu w joho nameti w nedilu 13 serpnia n. s., win z smakom poiw ohirkiw, zapyw medom, z toho distaw disenteriju i prochoruwawszy tyżdeń pomer...".*

robę, a więc, dajmy na to, płuc dotkniętych gruźlicą? Takie przypuszczenie musielibyśmy wykluczyć z wielu względów. Wiśniowiecki nie zdradzał przedtem żadnej choroby. Nie objawiła się ona przecież pomimo wielkich wysiłków fizycznych z lat ostatnich, a zwłaszcza ostatnich tygodni, spędzonych wśród ustawicznych walk i marszów. Sekcja wykazała przytem jeden szczegół, nieulegający wątpliwości: doskonałe odżywienie pod postacią grubej warstwy tłuszczu, co byłoby niemożliwe w razie jakiegoś długotrwałego, przewlekłego i to wyniszczającego cierpienia. Zmiany płucne musiały więc być raczej niedawne. Włóknikowe zapalenie płuc odpada w myśl powyższych wywodów. Odpada również t. zw.. dżuma płucna, t. j. postać dżumy, lokalizująca się głównie w płucach i przybierająca tam wygląd zapalenia ogniskowego. Przyjąć natomiast należy trzy możliwości: zmiany pośmiertne, obrzęk płuc i t. zw. rozmiękczenie, występujące w pewnych warunkach, o czem zaraz wspomnę. Zmiany pośmiertne występują w porze letniej bardzo szybko. Niewiadomo jednak, w jaki czas po śmierci odbyła się sekcja. Świadectwa są w tym względzie niejasne. Tomkiewicz podaje, że Wiśniowiecki o „wpół do jedenastej rano już nie żył". Wspomniane już wyżej zdanie, cytowane przez Grabowskiego brzmi dosłownie: „Odniesiony będąc do zamku pawołockiego, Panu Bogu ducha oddał. Zaraz tegoż d. 20 Aug. o 11-tej przed południem według zwyczaju, uznawszy prędką śmierć, wnętrze z niego wypruto". Możnaby tedy wnosić, że sekcja odbyła się w niecałą godzinę po śmierci. Wtedy oczywiście, nawet w lecie, nie może być mowy o zmianach pośmiertnych. Ale odpowiedni ustęp z cytowanego rękopisu (17) powiada: „...w zamku pawołockim Panu Bogu ducha oddał d. 20 *Augusti* o jedenastej przed południem, którego gdy exenterowano..." czyli, że godzina jedenasta jest godziną śmierci, a nie sekcji i że niewiadomo, w jaki czas po śmierci sekcja była przeprowadzona. Jeżeli pomiędzy sekcją a śmiercią upłynęło godzin kilka, to już zmiany pośmiertne są do przyjęcia. Druga możliwość, to obrzęk płuc *(oedema pulmonum)*, częsty objaw końcowy w rozmaitych stanach chorobowych, możliwy także w dysenterji i podobnych cierpieniach. Trzecia wreszcie możliwość, to zniszczenie płuc, spowodowane wymiotami, co może zajść wtedy, gdy treść oddana dostanie się do płuc. Zdarza się to nieraz przy uporczywych lub gwałtownych wymiotach. Czy miał je Wiśniowiecki, niewiadomo, ale niewątpliwie mogły one należeć do objawów wspomnianego „zepsowania żołądka". Podobne uszkodzenie płuc ma nazwę *„pneumomalacia acida"*.

Nie mogę tu pominąć wersji, podanej przez Grabowskiego, rzekomo za Niesieckim, jakoby Wiśniowiecki miał umrzeć na apopleksję. Jest to widoczna pomyłka, bo według Niesieckiego umarł on na *„malignę"*, co się zgadza z faktycznym stanem rzeczy (18).

Z punktu widzenia lekarskiego nie dałaby się też utrzymać opinja Górki, wyrażona w słowach: „Zmarł Jarema, zjadłszy zbyt wiele ogórków, co przy jego ogromnem otłuszczeniu, stwierdzonem przy sekcji, stało się dlań śmiertelnem (19). Innemi słowy: śmierć z przejedzenia. Żeby „przejedzenie" stało się powodem śmierci, musiałoby wywołać pewne zmiany patologiczne, które mają swoje lekarskie nazwy i które są zbyt widoczne, ażeby ich nie była wyjawiła sekcja (20).

Pod względem wyglądu fizycznego był Jeremi Wiśniowiecki wzrostu niskiego, krępy, dobrej tuszy. Portret w całej postaci reprodukuje w swej monografji Tomkiewicz (21). Dworzanin Wiśniowieckiego, Mikołaj Kałuszewski, tak go opisuje:

„Comparatur Xiążę Jegomość *Alexandro Magno,* bo był wzrostu małego, genjuszu wspaniałego, do wojny ochoty niezmiernej, serca prawie kawalerskiego, z łuku strzelec dobry, z kopją gońca *nulli par, omnibus major,* i myśli i rozmowy jego o wojnach, dlaczego najrzadziej mieszkał w Ukrainie" (22).

Jeśli chodzi o predyspozycje dziedziczne, nic nie da się wywnioskować z anamnezy rodzinnej. Wiemy, że wszyscy najbliżsi przodkowie umierali w wieku stosunkowo młodym, ale to w danym wypadku niczego nie dowodzi. I tak, pradziad Jeremiego, Aleksander, starosta rzeczycki, zmarł w r. 1555, prawdopodobnie mając lat 47—48. Daty urodzenia nie podaje wprawdzie ani Wolff, ani Tomkiewicz (23), ale wnioskując z daty urodzin najstarszego syna, Michała (r. 1529) można się domyślać, że ślub Aleksandra (ze Skorutnianką) odbył się w r. 1528 i że Aleksander mógł mieć wtedy lat 20, czyli, że urodził się około r. 1508. Przyczyna śmierci jest mi nieznana. Dziad Jeremiego, Michał Aleksandrowicz, kasztelan kijowski, ożeniony z Zenowiczówną, zmarł w r. 1584, mając lat 55, przyczyna śmierci jest mi również nieznana. Ojciec Jeremiego, Michał Michałowicz, starosta owrucki, żonaty z Mohylanką, umarł w czasie wyprawy do Mołdawji (1616 r.), być może na chorobę zakaźną, a więc przypadkową (24). Sam Jeremi miał, umierając, lat 39, jak wspomniałem (25). W jeszcze młodszym wieku, bo mając lat 33, umarł syn jego, król Michał, urodzony z Gryzeldy Zamoyskiej (26). Zbiegiem okoliczności i jego śmierć łączą z obfitem jadłem, a to ze spożyciem wielkiej ilości pomarańcz. Jest to jednak wersja błędna. Istotnie kazał sobie w pewnej chwili podać nie pomarańcz wprawdzie ale cytryn, był jednak wtedy już śmiertelnie chory (27).

---

17) Rkps. Ossol. j. w.

18) Grabowski, o. c., t. I, str. 286, przypis. Grabowski cytuje przytem Niesieckiego, tom III, bez podania tytułu dzieła. Już w tem tkwi pomyłka, bo jeśli tu chodzi o Herbarz (Korona i t. d.), to mowa o Wiśniowieckim jest w tomie IV, a nie w III-cim. W edycji Bobrowicza, której zresztą Grabowski jeszcze znać nie mógł, powtórzona jest ta sama wersja o malignie. Być może, że Grabowski *malignę* przetłumaczył dowolnie na *apopleksję,* albo też ma na myśli inne źródło, nieznane mi. Co do apopleksji zaznaczę przy tej sposobności, że obok „otrucia" jest to bodajże najczęstsze w historji „rozpoznanie". Przykładem tego jest np. błędna a tak uporczywie powtarzana opinja o apopleksji Sobieskiego. Co do Jeremiego Wiśniowieckiego nie może być mowy o apopleksji, t. j. udarze mózgowym. Pomijając wiek, stosunkowo młody (39 lat), ani choroba jego, ani śmierć, w niczem nie przypominają udaru. Przedewszystkiem umierał on zupełnie przytomnie, co jest niemożliwe w apopleksji. O ostatnich chwilach Wiśniowieckiego pisze Białobocki (o. c.):

„...Spowiedź uczynił z głęboką pokorą,
Z serdecznym żalem znosząc rękę chorą
Ku piersiom, które ilekroć dotyka,
Zażywa onych słów jawnogrzesznika.
Potym, gdy kapłan ku niemu przynosi
Pokarm zbawienia, zaraz sług swych prosi,
Żeby go z łóżka dźwignęli chorego.
„Niech, mówi, uczczę Dobrodzieja mego".
Co go podźwigną, leciał jako brzemię
Bez sił..."

19) Górka O.: „Ogniem i mieczem" a rzeczywistość historyczna. Warszawa, 1934. Str. 26.

20) Przejedzenie może być w danym razie czynnikiem przyczynowym, nie zaś bezpośrednim powodem śmierci, a mniejsze czy większe otłuszczenie niema tu żadnego znaczenia. W ciągu mej wieloletniej służby szpitalnej widziałem ludzi, którzy po zjedzeniu np. nieprawdopodobnych ilości śliwek z pestkami, popadali w stan chorobowy, znany popularnie pod nazwą „skrętu kiszek", gdyż czynność jelit była poprostu mechanicznie wstrzymana. W następstwie podobnego stanu rzeczy, w braku doraźnego ratunku zwłaszcza, może się rozwinąć zapalenie otrzewnej, kończące się śmiercią. Z większem prawdopodobieństwem możnaby już u Wiśniowieckiego mówić o zapaleniu ślepej kiszki, bo „zepsucie żołądka", jest często tą chorobą, a chorzy przypisują ją nieraz zjedzeniu jakiejś potrawy, gdy przyczyna tkwi gdzieindziej. Ale i zapalenie ślepej kiszki, kończące się śmiercią, wywołuje głębokie zmiany w kiszkach (przebicie) i ropne zapalenie otrzewnej, rzucające się przy sekcji w oczy. Zmiany takie, wywołane czyto chorobą *sui generis,* czy dajmy na to przejedzeniem pokarmami niedającemi się strawić, nie mogły być przeoczone przez te osoby, które wykonywały sekcję zwłok Wiśniowieckiego, tem bardziej, że jeśli nie gdzieindziej, to w przewodzie pokarmowym, w żołądku, w kiszkach, szukano przecież trucizny i z pewnością dokładnie narządy brzuszne przeglądano.

21) Portret ten, pochodzący z byłej galerji wiśniowieckiej, znajduje się obecnie w Muzeum Sztuki w Kijowie.

22) Sprawy i dzieła wojenne ś. pam. J. O. Xięcia JMci Jeremiego Wiśniowieckiego, rodzica króla JMci Michała, w Pawołoczy *Anno* 1651 *die* 20 *Augusti,* w Bogu zmarłego, przez IMP. Mikołaja Kałuszewskiego krótko spisane *Anno* 1669, — Rkps. Ossol. j. w., k. 188—196. Powyższy cytat na k. 196. — Inny odpis tegoż życiorysu znajduje się w Bibl. Ord. Zamoyskiej sygn. 1175, p. 405—409. Ostatnie zdanie z opisu postaci brzmi tam odmiennie, a mianowicie „dlaczego najrzadziej mieszkał w krainie"(?).

Wzmiankę o wyglądzie Wiśniowieckiego znajdujemy też w Pamiętnikach do panowania Zygmunta III i t. d., o. c., str. 203: „Statury był miernej, oczy żywe, twarz czerwoniawa, okrągły stan".

23) Wolff J.: Kniaziowie litewsko-ruscy. Warszawa, 1895; Tomkiewicz, o. c., tablica z Genealogją książąt na Wiśniowcu.

24) Por. też Niesiecki: Herbarz, ed. Bobrowicz, t. IX, str. 355.

25) Urodził się w roku 1612.

26) Urodzony w roku 1640.

27) Postaram się wrócić do tego tematu na innem miejscu.

Czy istnieją szczątki Jeremiego?

Dnia 22 sierpnia (1651) t. j. na trzeci dzień po śmierci, odbyło się wyprowadzenie zwłok z obozu. Wśród podwójnego szeregu pułków, śpiewów żałobnych, odgłosu surm i bębnów, postępował kondukt, prowadzący „ciało, w trumnę złożone, smołą zalane, ubrane w żupan atłasowy karmazynowy, ferezyją aksamitną włosianego koloru, kołpak aksamitny, koloru pomarańczowego" (28). Tomkiewicz, podając na podstawie źródeł współczesnych szczegółowy opis tego pogrzebu, zaznacza zarazem, że jednak dalszej peregrynacji zwłok nie dało się dotąd ustalić. Wiadomo tylko, że jeszcze w październiku tegoż roku spoczywały one w kościele sokalskim, czyli, że ostatnia wola zmarłego, aby w wiśniowieckim kościele był pochowany „za niedziel najdalej cztyry" po zgonie, wykonana nie była, bo zapewne ze względu na wypadki wojenne wykonana być nie mogła. W dwa lata później, w 1653, złożono zwłoki (tymczasowo) w klasztorze Świętokrzyskim. Ale w wieku XVIII pożar zniszczył opactwo świętokrzyskie i odtąd niema żadnej wiadomości, co się stało ze szczątkami księcia Jeremiego. „Być może — zauważa Tomkiewicz (29), że ogień je w popiół zamienił, a zdarzyć się może, iż traf, lub przypadek odkryć je zdoła".

28) Grabowski o. c., str. 286.
29) o. c., str. 380.

KORESPONDENCJE.

A. KUHN. Lwów.

Z Truskawca.

Rok obecny, 1936, obfituje w hymny pochwalne na rzecz Truskawca, hymny zbyteczne, o ile idzie o wartości lecznicze zdrojowiska, przesadne, jeżeli weźmiemy pod uwagę warunki leczenia w Truskawcu.

Znam to zdrojowisko od roku 1900, a przez siedm lat, jako lekarz powiatowy w Drohobyczu, zajmowałem się sprawami Truskawca z urzędu — i to niechaj będzie usprawiedliwieniem niniejszego artykułu.

Przed około 30 i 40 laty Truskawiec był własnością spółki, do której należeli: hr. Zamoyski, hr. Żółtowski, ks. Sapieha i inni. Zakład dzierżawił inż. Józef Wyczyński (1895—1908), człowiek dobrych chęci i najlepszych kwalifikacyj. W tym czasie dokonano wielu prac decydujących o rozwoju Truskawca: sporządzono wiele kilometrów ścieżek spacerowych, założono park „Adamówka", zbudowano kryty deptak przy źródle Marji, przykryto potok przepływający przez centrum zakładu, wybudowano nowe łazienki II klasy; w roku 1907 zaczęto wykonywać plan regulacyjny, opracowany dla zdrojowiska w roku 1904.

Największy skarb Truskawca, źródło „Naftusia", długo czekało na należną uwagę i odpowiednie urządzenie. Dopiero dzięki pracom Dr. Tadeusza Praschila i rozumnej gospodarce Rajmunda Jarosza, od r. 1911 właściciela Truskawca, zdrój uzyskał poszanowanie, został ostatecznie uporządkowany i zaopatrzony nowoczesnym, higienicznym aparatem do wydawania wody.

Odnowienie domu klubu truskawieckiego, stworzenie przepięknych ogrodów, zdobnych mnogiemi kwiatami, kunsztownie prowadzonemi drzewami i krzewami oraz roślinami egzotycznemi, zorganizowanie i utrzymanie nieskazitelnej czystości i wzorowego porządku na terenie całego zakładu, nadewszystko zaś budowa odnogi kolei żelaznej z Drohobycza do Truskawca — oto dalsze wielkie zasługi obecnego właściciela zdrojowiska.

A jednak i dzisiaj spostrzec nie trudno pewne „minusy" w Truskawcu, które podnoszę dlatego, aby wskazać, jak to zdrojowisko, zewszechmiar zasługujące na poparcie, może być podciągnięte na właściwą wyżynę.

Wiadomo, że nastrój psychiczny gościa kąpielowego stanowi ważny czynnik w jego zdrowieniu. Zakłady zagraniczne dawno to już zrozumiały i chory, przybyły do Marjenbadu czy do Vichy, nie napotyka tam „trudności życiowych". Inaczej u nas: Gdy u kuracjusza minie zainteresowanie zmianą otoczenia i rozpocznie się okres krytycznego nastawienia do miejsca chwilowego pobytu, osobnik przybyły do Truskawca patrząc widzi, a co gorsza, odczuwa cieleśnie i duchowo ciasnotę „deptaku" w okolicy pawilonu muzyki. Chodnik zajęty przez lubowników muzyki, droga pod łazienkami I klasy niezawsze do użycia — i biedny kuracjusz musi z mozołem przewijać się przez tłum, a spotykając się często z brakiem kultury, popada w irytację, która rychło przemienia się w nudę. I to jest powodem, że niektórzy chorzy, ceniący wysoko „Naftusię", unikają Truskawca. Ten stan rzeczy powinienby jaknajrychlej ulec zmianie.

Łazienki mineralne I klasy i łazienki borowinowe, położone w centrum zakładu w nieładnych domach drewnianych, stoją w niewłaściwem miejscu. Usunięcie ich dałoby możność rozszerzenia najwięcej uczęszczanej partji parku i stworzenia ogniska ruchu, godnego wielkiego już dzisiaj zdrojowiska [1]). Nowy budynek łazienek mógłby może stanąć na obecnym placu tenisowym. Zanim ta wielka praca będzie mogła być spełniona, należałoby przeprowadzić tymczasowe meljoracje. A więc chodnik z płyt kamiennych rozszerzyć o dwie płyty, drogę zaś wzdłuż łazienek pokryć asfaltem. Zapobiegłoby się w ten sposób zbytniej ciasnocie na chodniku i temu błotu, które po deszczu — wcale nierzadkim w Truskawcu — uprzykrza kuracjuszom spacery przy muzyce. Na uwagę zasługuje także zawilgocenie parku między placem tenisowym a źródłem „Bronisławy", gdzie byłoby wskazane przerzedzenie drzew i wyzyskanie dekoracyjne potoka.

Łazienki w dzisiejszym stanie wołają wielkim głosem o modernizację; np. brak leżalni w łazienkach mineralnych i borowinowych jest wielką wadą, którą jaknajrychlej należy usunąć. Kabiny kąpielowe w budynkach łazienek II i III klasy są bardzo ciasne.

Na szczególną uwagę Zarządu zasługuje zdrój „Naftusia". Każdy z gości kąpielowych używa tej wody u źródła, a są osoby, które wyłącznie dla „Naftusi" do Truskawca zjeżdżają. Toteż wysiłków ku ułatwieniu używania „Naftusi" nie należy skąpić. Za nader ważną uważam sprawę dojścia do „Naftusi". Źródło to leży na wzniesieniu stosunkowo stromem i dojście do pijalni daje się bardzo we znaki osobom ciężej chorym, szczególniej sercowym, jakich nie brak w Truskawcu. Dlatego uważam za konieczne poprowadzenie drogi do „Naftusi" wygodną krótką serpentyną, co, jak sądzę, w istniejącym terenie byłoby możliwe. Również trzebaby usunąć wszelkie schodki poza pawilonem pijalni, gdyż one chorego, dobrze zmęczonego dojściem do źródła, męczą niepotrzebnie w dalszym ciągu. Przy sposobności przebudowy drogi do źródła musiałoby się także pamiętać o rozszerzeniu jej celem zapobieżenia natłokowi. Nie sądzę, aby przeniesienie pijalni „Naftusi" w miejsce niżej położone było możliwe.

W r. 1935 wprowadzono dość wysokie opłaty (2 i 3 zł tygodniowo od osoby) za prawo picia wód mineralnych i źródeł „Naftusi", „Barbary" i „Zofji". Jest to przyczyną niezadowolenia kuracjuszów, szczególnie przy „Naftusi", gdzie energiczna kontrola kart uprawnienia przy znacznym zawsze napływie gości powoduje niemiłe uciążliwości i zastoje. Nie jest mi wiadome, jakie argumenty przytacza Zarząd zdrojowy za pobieraniem opłat, ale faktem jest, że takie opłaty nie istnieją w żadnem zdrojowisku polskiem, gdzie się opłaca taksy kuracyjne.

Nie do darowania jest brak wodociągu wody zwykłej do picia i użytku [2]). Studnie istniejące przy domach mieszkalnych dają wodę w niedostatecznej ilości, przytem mętną i niesmaczną; toteż gęsto uwijają się po Truskawcu beczki rozwożące po pensjonatach za opłatą wodę z potoka — widok, który gościa przenosi w głęboki zaścianek. Żadne rozważania z dziedziny prywatno-gospodarczej nie mogą się tu ostać wobec tego, że sprawa podpada wyłącznie pod kryterja higjeny publicznej, która na tym punkcie jest nieustępliwa. Mógłby stanąć na przeszkodzie jedynie brak funduszów, w który wierzyć trudno, tem więcej, że były fundusze na urządzenie przed paru laty wielkim kosztem kąpieliska na otwartem powietrzu na Pomiarkach. Hołdując modzie zbudowano kąpielisko, które dla Truskawca ma znaczenie tylko uboczne, a spowodu znacznego oddalenia od zakładu podobno nigdy nie wejdzie poważnie w rachubę dla tamtejszych gości. Część sum wydanych na „Pomiarki" byłaby wystarczyła na urządzenie wodociągu. Nie sądzę jednak, aby i dzisiaj sprawa przedstawiała się beznadziejnie, przeciwnie, jestem zdania, że sfinansowanie budowy wodociągu wody słodkiej w Truskawcu nie nastręczy większych trudności.

Na podstawie wspomnianego już planu regulacyjnego i w związku z budową linji kolejowej do zdrojowiska powstał „nowy Truskawiec", złożony z domów, domków, ale i okazałych bu-

---

[1]) W czasie od 1875—1896 liczba gości kąpielowych Truskawca wahała się między 711 a 1275. Dopiero w r. 1897 przekroczyła 1500; w r. 1899 liczono już 2064 gości, w r. 1905 — 3228, 1909 — 4102. W latach powojennych, gdy dla publiczności naszej zakłady zagraniczne były zamknięte, liczba gości wzrastała prawie stale od niespełna 5.000 (r. 1922) do 17.000 (1935).

[2]) Już w latach 1904 i 1905 konferencje lekarzy truskawieckich domagały się budowy wodociągu wody słodkiej, budowy nowych łazienek borowinowych, przełożenia drogi głównej poza zakład, zmiany sposobu czerpania wody ze zdroju „Naftusia". Dwa ostatnie żądania spełniono: droga objazdowa powstała w roku 1909, pompowanie „Naftusi" prawie równocześnie.

dowli. Udział w tym ruchu miały wszystkie strony Truskawca, największy północna. Nie wszędzie jednak rozbudowa była prowadzona dość uważnie, wskutek czego w niektórych grupach domów brak przecznic łączących mieszkania najkrótszą drogą z centrum zakładu. Mieszkania są w przeważającej części wybitnie letnie, nieprzystosowane do częstych w Truskawcu spadków temperatury powietrza, w większości drewniane, z pojedynczemi oknami, bez pieców. Większa troska o wygodę gości byłaby wskazana przy dalszych budowach, a również na wymiary ubikacyj mieszkalnych powinny komisje budowlane zwracać więcej uwagi. Także drogi i chodniki domagają się tu i ówdzie usunięcia usterek.

Dla skompletowania moich spostrzeżeń muszę podnieść pewien ujemny rys, który w Truskawcu wystąpił jaskrawo w ostatnich latach. Oto kuracjusz nie może się oprzeć wrażeniu, że pada ofiarą nienormalnej konjunktury gospodarczej, jaka tam panuje. Wygórowane opłaty za lokale i wszelakie uprawnienia odbijają się dotkliwie na kieszeni gości i na jakości świadczeń. W imię powodzenia tego uzdrowiska o charakterze użyteczności publicznej powinny zainteresowane czynniki przeciwdziałać niezdrowej konjunkturze.

Żądania wyżej sformułowane są rozmaitego znaczenia: jedne należą do konieczności, które powinny być niezwłocznie zrealizowane, inne są możliwościami, które mogą być spełnione później. Za najpilniejsze uważam urządzenie leżalń w łazienkach, budowę wodociągu wody słodkiej, wreszcie ułatwienie dojścia do źródła „Naftusi". Samo przez się jest zrozumiałe, że ogólnie obowiązująca w interesie lojalność powinna przejawiać się w trosce o spokój i wygodę gości kąpielowych tudzież w ochronie tychże przed wyzyskiem ze strony przedsiębiorców. Zarząd powinien się ostro przeciwstawić „faktorowaniu" mieszkań, które kuracjusza prześladuje już od Lwowa i niepokoi prawie przez cały czas pobytu w Truskawcu.

Smutno przedstawia się obecnie współżycie lekarzy truskawieckich. Przed laty „Koło Lekarzy Truskawieckich" pod przewodnictwem Dr. Zenona Pelczara było wzorem zrzeszeń tego rodzaju, prace naukowe wyszłe z „Koła" i prace z dziedziny zawodowej są tego dowodem; wtedy „Koło" miało poważny głos u właściciela i u Komisji Zdrojowej. Od czterech lat datuje się dezorganizacja zrzeszenia i dzisiaj można mówić o zupełnem rozproszeniu lekarzy truskawieckich, których jest przecie 36! Szkoda to wielka — toteż tak ogół lekarzy polskich, jak i przyjaciele zdrojowiska ubolewają szczerze nad tym stanem rzeczy. Sprawę poddaję pod rozwagę Kolegów truskawieckich, a sądzę, że wśród nich przecież znajdzie się organizator i obrońca dobrej sprawy, choćby to nawet wymagało pewnych ofiar z jego strony.

FEJLETON.

Z prasy obcej.

W nr. 44 podała La Presse Médicale artykuł znanego dermatologa R. S a b o u r a u d'a: *„Nos idoles"* — „nasze fetysze", zawierający sporo oryginalnych myśli na temat współczesnych teoryj lekarskich.

Wyobraźnia, pisze autor na wstępie, jest w dziedzinie nauki najbardziej potrzebną i zarazem niebezpieczną. W nauce tylko fakt ma wartość, ale fakt nabiera znaczenia tylko w odpowiedniem oświetleniu. Niestety, nasze tłumaczenie faktów pozostaje zawsze hipotetyczne i ryzykowne. Dlatego historja medycyny zamiast wykładu faktów dowiedzionych, podaje zbiór hipotez przebrzmiałych. Wiadomo, czem jest hipoteza: jest ona koniecznem rusztowaniem do wzniesienia budowli naukowej; wadą naszego umysłu jest, że bierzemy hipotezę za prawdę realną, a więc — rusztowanie za samą budowlę.

Zdanie powyższe ilustruje autor przykładami z medycyny francuskiej; cytuje Broussais'a i jego teorję zapalenia, zwalczanego upustami krwi; Bazin'a, który w całej dermatologji wyróżniał pięć skaz *(diatheses)*, między niemi — artretyzm, do dziś zajmujący miejsce wydatne. Źródło tych teoryj stanowi właściwa naszemu umysłowi potrzeba syntezy i uogólniania. Stąd każda teorja dobrze uzasadniona staje się ponętną, budzi wiarę i entuzjazm: to nie jest już hipoteza, to jest coś z religji niepodlegających kontroli krytycznej.

W ślad za zaślepieniem lekarzy idzie m o d a wśród publiczności. Minęły mody rozstrzeni żołądka, zwolnionego odżywiania, neurastenji, obecnie pacjenci mówią o gruczołach dokrewnych, o układzie współczulnym. My lekarze winniśmy jednak wiedzieć, że to, co nie jest ścisłe i jasne, zawierać w sobie musi dozę złudy. Co pozostało z niektórych teoryj modnych? Zgoła nic!

Budowniczym złudnych teoryj przeciwstawia autor ścisłą pracę Pasteur'a, który mozolnie gromadził fakty, obserwacje — i z nich dopiero wysnuwał idee, nie zaś odwrotnie.

Przechodząc do czasów obecnych rzuca autor uwagę, dlaczego teorje dawne są traktowane z lekceważeniem, bieżące — z respektem. Trzeba mieć odwagę wobec bożyszcz dzisiejszych, i powiedzieć, że prace o układzie wegetatywnym, o gruczołach dokrewnych, o anafilaksji wymagają wyróżnienia faktów od przypuszczeń nieudowodnionych. Dłużej zastanawia się nad modną anafilaksją, której nie stawia wyżej od dawno znanej idjosynkrazji, zaznacza jej nadużywanie w tłumaczeniu wielu chorób skóry o podłożu nieznanem. To samo dotyczy teorji powstawania raka.

Nie należy od faktów wymagać więcej, niż one dowodzą, każda bowiem teorja im jest szersza, rozleglejsza, tem więcej niepewna. Nie znamy, czem są łuszczyca, wyprysk chroniczny, łysienie, pomijając szeregi innych chorób, znanych tylko objawowo. Nie pora jeszcze dla syntezy i teorji. Dziś są to tylko fetysze, które podzielą los diatez Basin'a i zapaleń Broussais'a.

K. Łokczewski.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Zdrowie Publiczne. Nr. 6. 1936. S z e n a j c h Wł.: Ambulatorjum dla chorych dzieci. — L a u b e r J.: O szpitalach w Stanach Zjednoczonych A. P. — O s t r o m ę c k i B.: Projekt typowego pawilonu dla chorób skórno-wenerycznych na 100 łóżek przy woj. Szpitalu Ogólnym. — K a c p r z a k M.: Sprawozdanie z konferencji w sprawie kultury wsi.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 25—26. 1936. H i g i e r H.: Zagadnienia nauki dzisiejszej i wczorajszej o chorobach dziedzicznych wogóle, o heredodegeneracji układu nerwowego w szczególności i o jej zapobieganiu (dok.). — S k ł o d o w s k i J. i D o b r y s z y c k i S.: Przypadek ciężkiej anemji, wywołanej długotrwałemi krwawieniami hemoroidalnemi. — B a u m r i t t e r P., B u s s e l M. i Z a k s M.: Przemiana węglowodanowa w postępującym zaniku mięśni i próba leczenia insuliną. — R u b i n r o t S.: Sport i ćwiczenia fizyczne jako zagadnienie społeczno-zdrowotne.

Polska Stomatologja. Nr. 7. 1936. M i e d z i a n o w s k i A.: Dwa przypadki raka pochodzenia oskrzelowego.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 28. 1936.

Młoda Matka. Nr. 13—14. 1936.

Pielęgniarka Polska. Nr. 6. 1936.

Nowiny Lekarskie. Z. 14. 1936. S t ö c k l i S ł a w i ń s k i: O słabych bólach porodowych. — H r y n i e w i e c k i St.: Swoiste leczenie krztuśca. — K o ń c z a l F.: Złamania rzepki i ich leczenie.

Medycyna. Nr. 13. 1936. Z u b e r b i e r D.: O przebiegu i leczeniu niektórych ostrych wrzodziejących zapaleń błony śluzowej jamy ustnej i górnych dróg oddechowych i uszu. — J a k i m o w i c z Wł.: Guz pokrywy czaszki o budowie gruczolaka. — L a n d a u A.: O wymianie gazowej płucnej i tkankowej oraz o zawartości kwasu mlekowego we krwi tętniczej i żylnej w przebiegu zapalenia płuc. — Z a l e w s k i J. i S e r a f i n Wł.: Odczyn Ch. Auguste'a na tle odczynów serologicznych w przymiocie.

Gruźlica. Nr. 3. 1936. Z g i e r s k a - S t r u m i ł ł o J.: Wpływ nafty na bakterje w szczególności na prątki gruźlicze. — C h o d o w i c k i J.: O glutationie i jego stosunkach ilościowych we krwi chorych na gruźlicę płuc. — G r y c e w i c z M. i D ł u t e k Fr.: Wartość kliniczna odczynu Biernackiego w rozwiniętej gruźlicy płuc. — U r b a ń c z y k K.: Dziesięć przypadków gruźliczego zapalenia otrzewnej u dzieci. — R e g m u n t - S o b i e s z c z a ń s k i L.: Dna a gruźlica.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 13—14. 1936. I w a n o w s k i: Źródła i baseny solankowe w Ciechocinku. — L a s k o w s k i S.: Farmakodynamiczne właściwości inhalacyj stosowanych w inhalatorjum w Szczawnicy przy leczeniu dróg oddechowych. — N i e b r ó j S.: Ważniejsze prawa i obowiązki lekarza w świetle ustawodawstwa prawno-publicznego. — H o z e r J.: Stan ex lex. — N a p o r a W.: Lekarz ubezpieczalni na wsi. — G a w a r e c k i C.: U podstaw.

Biologja Lekarska. Z. 4. 1936. G a u t i e r R.: Organizacja higjeny i standaryzacja biologiczna. — G e d r o y ć M.: Gruczoł przytarczowy — zarys właściwości chemicznych i fizjologicznych. G e d r o y ć M.: Czy grasica jest gruczołem wewnętrznego wydzielania.

Położna. Nr. 5—6. 1936.
Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 29. 1936.
Doraźna Pomoc Lekarska. Nr. 6. 1936.

OCENY.

Zweite Internationale Kropfkonferenz in Bern (10—12 August 1933). Verhandlungsbericht von dr. Otto STINER. Hans Huber, Bern, 1935. Str. 11 + 696.

II Konferencję w sprawie wola endemicznego, która odbyła się w Bernie w czasie od 10 do 12 sierpnia 1933, poświęcono 3 zagadnieniom: 1) hipertyreozie, 2) etjologji wola endemicznego i 3) wolowi złośliwemu.

Referaty programowe z zakresu hipertyreozy wygłosili: de Joselin de Jong (Utrecht), Holst (Oslo), Eppinger (Wiedeń), Bérard i Peycelon (Lyon). Temat drugi referowali: Mc Carrison (Coonoor — Indje), i Pighini (Włochy), zaś o wolu złośliwym mówili Dunhill (Londyn) i de Quervain z Berna.

Najwięcej czasu poświęcono hipertyreozie. Zarówno anatomowie, jak i klinicyści podzielili się na 2 obozy: jedni rozróżniali osobno chorobę Basedowa jako dystyreozę i hipertyreozę czystą, drudzy uważali chorobę Basedowa za najwyższy stopień hipertyreozy.

Drugi temat — etjologja wola endemicznego — był również przedmiotem ożywionej dyskusji. Większość autorów z referentami głównymi na czele wypowiedziała się za teorją, przyjmującą współistnienie wielu czynników wolotwórczych.

W dyskusji nad tematem trzecim zwrócono uwagę na wczesne okresy wola złośliwego.

Sprawozdanie z Konferencji przeciwwolowej daje przegląd obecnego stanu wspomnianych zagadnień z zakresu patologji tarczycy, przegląd wielostronnie oświetlony, jednak nie wyczerpujący, jako że wielu zasłużonych badaczy tego tematu nie wzięło udziału w Konferencji. Dla autorów, którzy interesują się temi tematami stanowi ono niewątpliwie cenny nabytek, jednak nie wnosi żadnych nowych zdobyczy na tem polu.

Sprawozdanie właściwe poprzedza zwięzły wstęp w języku niemieckim i francuskim, opracowany przez de Quervaina i Wegelina, który wprowadza w tok obrad Konferencji, zapoznając czytelnika z głównemi jej tezami.

Całość opracowana przez O. Stinera i wydana bardzo starannie. *Dr. A. Selzer* (Lwów).

O wartości lokalizacyjnej i patogenezie zaburzeń psychicznych guzów mózgu. J. ROTHFELD. Rocznik Psychjatryczny XXV.

Na podstawie materjału własnego i bogatej, dla czytelnika zwięźle zestawionej literatury, autor dochodzi do wniosku, że działanie nowotworów mózgu jest ogólne; że pod wpływem guza cierpi nietylko miejsce rozrostu nowotworu, ale cały mózg (działanie toksyn i obrzęku), — z czego wynika, że zaburzeń psychicznych nie można przypisać jedynie tej części mózgu, która została zniszczona przez nowotwór. Przeciw możliwości wysnuwania wniosków lokalizacyjnych z zaburzeń psychicznych przemawiają także spostrzeżenia kliniczne, z których wynika, że przy analogicznej lokalizacji guzów, w jednych przypadkach występują zaburzenia psychiczne, w innych nie i, że analogiczne objawy psychiczne występują przy różnej lokalizacji guzów. Zaburzenia psychiczne w przebiegu guzów mózgu uważać należy zatem za objaw ogólny, a nie za objaw lokalizacyjny.

Obständer (Bielsko).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

O wpływie witaminy C na działanie tyroksyny w próbie z kijankami. H. SCHROEDER i F. DORMANN. Endokrinologie. T. 17. zesz. 3, 1936.

We wstępie wskazują autorzy na prace, wykazujące związek między działaniem witamin a hormonów, w szczególności zaś na hormon tarczycy. Ponieważ wyniki prac w tej dziedzinie, odnoszące się do witaminy C nie są zgodne, starali się skontrolować je w doświadczeniach z kijankami.

W próbach używali tyroksyny oraz kwasu l-askorbinowego „Cebion - Merck".

Badania dotyczyły przemiany kijanek, pozostawianych w środowisku wodnem, do którego dodawano tyroksyny oraz kwasu askorbinowego. Wzrost i metamorfozę kijanek oznaczali metodą wagową.

Stwierdzono, że tyroksyna, dodana do środowiska wodnego, w którem są kijanki, przyspiesza ich wzrost i przemianę, przyczem jednak okazało się, że dodany kwas askorbinowy równocześnie pozostaje bez wpływu na działanie tyroksyny, ponadto nie ma również wpływu na wyczerpywanie się działania tyroksyny. Tak więc w próbie z kijankami związku między witaminą C a tyroksyną wykazać nie można. *I. Pelczarska* (Lwów).

W sprawie związku między hormonem wzrostowym przedniego płatu przysadki a przemianą białkową. M. REISS, L. SCHWARZ, F. FLASCHMANN. Endokrinologie T. 17. zesz. 3/4. 1936.

Badania dotyczące wpływu hormonu wzrostowego przysadki na przemianę białkową przeprowadzono na psach i królikach. Wskaźnikiem przemiany były oznaczane we krwi: azot pozabiałkowy, arginina oraz azot mocznika.

U królika i psa stwierdzono po podskórnem podaniu hormonu wzrostowego przedniego płatu przysadki spadek RN. spadek wolnej argininy krwi, natomiast wzrost azotu mocznika.

Zjawiska te chcą autorowie wytłumaczyć następująco.

1) hormon wzrostowy powoduje nagromadzenie ciał białkowych w tkankach, czego wykładnikiem jest znikanie aminokwasów z krwi a więc i azotu pozabiałkowego.

2) spadek wolnej argininy krwi towarzyszy prawdopodobnie procesom wzrostu i może z tem łączy się wzrost ilości azotu mocznikowego we krwi, który mógłby pochodzić z rozkładu argininy.

Znaczenie badań tych dla procesów wzrostu będzie przedmiotem dalszej pracy autorów.

I. Pelczarska (Lwów).

Wpływ tarczycy płodu ludzkiego na rozwój kijanek. Z. LELKES. Endokrinologie. T. 17. zesz. 3/4. 1936.

W pracy niniejszej zajmuje się autor wpływem tarczycy na wzrost i przemianę kijanek gatunku żaby Bufo vulgaris. Badania są interesujące z tego względu, że tarczyce używane do doświadczeń brano z płodów ludzkich niedonoszonych martwych, pochodzących z okolic Pécs, gdzie panuje nagminnie wole.

Kijanki żywiono wysuszonym gruczołem tarczowym, kijanki kontrolne mięśniem sercowym, a jedną grupę zwierząt żywiono tarczycą płodu cielęcego, by wykluczyć działanie ciał, które mogłyby być zawarte w tarczycy wolowatej, lub też tych, których tam brak.

Tarczyce ludzkie pochodziły z płodów 6—8-miesięcznych.

Wynikiem tych doświadczeń, wykonywanych dwukrotnie w dwuletnim odstępie czasu było stwierdzenie zjawiska, że tarczyca płodów ludzkich, których używano do doświadczeń hamuje rozwój kijanek. Fakt ten przypisuje autor innej prawdopodobnie czynności tarczycy dorosłych niż tarczycy płodów, lub też szczególniej zmienionemu działaniu tarczycy osobników, pochodzących z okolic dotkniętych nagminnie wolem.

I. Pelczarska (Lwów).

Patologja.

Ciało krwiotwórcze w moczu ludzkim. WAKERLIN E. i BRUNNER H. Arch. of. int. Med. 57, 1032, 1936.

Zaburzenie czynności krwiotwórczej szpiku i procesu dojrzewania ciałek czerwonych, charakterystyczne dla *anaemia perniciosa,* jest wywołane utratą przez ustrój zdolności do tworzenia szczególnego, chemicznie narazie nierozpoznanego ciała (Castle), które powstaje w przewodzie pokarmowym przy udziale soku żołądkowego, wchłania się do krwi i tkanek i drogą krwi oddziaływuje pobudzająco na szpik kostny.

Obecność tego ciała w wyciągach tkankowych stwierdzono przez wpływ, jaki wywierają wstrzyknięte wyciągi na ilość retikulocytów u różnych zwierząt. Stosując tę metodę wykazali autorzy w moczu ludzi zdrowych obecność czynnika powodującego wzrost liczby retikulocytów.

Przed pracą autorów amerykańskich ukazało się już kilka innych prac (Leiner, Wiener klin. Woch. 1935; Decastello, Med. Klinik 1935) o podobnych rezultatach, a autor jednej z nich zastosował nawet mocz ludzi zdrowych w leczeniu niedokrwistości złośliwej. *T. Mn.* (Cambridge).

Gastritis chronica. Prof. R. SCHINDLER i M. ORTMAYER (Chicago). Arch. of. int. Med. 57, 959, 1936.

Spośród różnych metod używanych do rozpoznania przewlekłego stanu zapalnego błony śluzowej żołądka oddają autorzy pierwszeństwo gastroskopji przed metodami chemicznemi, histologicznemi i rentgenologicznemi. Na podstawie 1200 obserwacyj gastroskopem (Wolf-Schindler) dochodzą do rozróżnienia czterech postaci zasadniczych *gastritis chronica,* a to:

1) *gastritis superficialis;* gastroskopią stwierdza się zmętnienie i zmianę barwy błony śluzowej, normalnie błyszczącej i czystej, nieznaczny obrzęk, powierzchowne nadżerki, małe powierzchowne wybroczynki, dużą ilość wydzieliny szarej lub zielonawoszarej.

2) *gastritis atrophica;* błona śluzowa ścieńczała, szara, przeświecają wyraźnie naczynia krwionośne; nadżerki podobne do tych, które występują w przebiegu *gastritis superficialis.*

3) *gastritis hypertrophica;* błona śluzowa obrzękła, zgrubiała, zasiana grudkami, guzami lub pseudopolipami, w trzonie żołądka liczne owrzodzenia, dokoła nich błona śluzowa pozaciągana „gwiazdkowato"; charakterystyczne „gwiazdkowate" blizny w miejscu wygojonych owrzodzeń.

4) *gastritis postoperativa* (po resekcji, gastroenterostomji i innych zabiegach chirurgicznych na żołądku); zmiany przypominać mogą każdą z trzech form wymienionych poprzednio i często obejmują cały żołądek.

Do bardzo szczegółowego opisu obrazów gastroskopijnych żołądka dodają autorzy wiele wskazówek. które mogą być zużyte w rokowaniu i leczeniu przewlekłych stanów zapalnych żołądka, rozważają wzajemny stosunek czterech zasadniczych typów przewlekłego zapalenia, ich stosunek do raka i innych schorzeń żołądka. *T. Mn.* (Cambridge).

Białko Bence-Jones'a. L. MEYLER, Arch. of. int. Med. 57, 708, r. 1936.

Z wyciągu wyciśniętego pod prasą ze szpiku cielęcego wytrąca się podwójną objętością absolutnego etanolu osad; osad wytrawia się wodą; pod działaniem soli kuchennej i kwasu octowego wypada z roztworu frakcja zawierająca białko Bence-Jones'a, o typowem zachowaniu się podczas ogrzewania do temperatury ponad 60^0 i następowego oziębienia.

Autor wskazuje na błedy metodyczne, które uniemożliwiały izolowanie białka Bence-Jones'a z normalnego szpiku kostnego przez innych autorów w czasach dawniejszych i współczesnych.
T. Mn. (Cambridge).

Badania fizjologji tarczycy. Tarczyca i wzrost. F. BISWANGER. Endokrinologie. T. 17, zesz. 1/2 i 3/4 1936.

Doświadczenia wykonywane na psach, przy pomocy nadzwyczaj dokładnych pomiarów zwierząt, oraz poszczególnych kości tychże zwierząt zabijanych po doświadczeniu miały wyświetlić przedewszystkiem sprawę wyrównywania zaburzeń wzrostu i kostnienia po usunięciu tarczycy. Wycięcie tarczycy u zwierząt młodych dawało zaburzenia w kostnieniu i wzroście, któreto zaburzenia z wiekiem wykazywały dążność do wyrównania. Zaburzeń tych nie stwierdzono u psów, którym przy operacji pozostawiono choćby małą część tarczycy.
I. Pelczarska (Lwów).

O powstaniu mnogich zakrzepów jako wyrazie odczynu alergicznego żył na raka narządu rodnego. M. G. SSERDJUKOFF i B. A. JEGOROFF. Monatsschrift f. G. u. Gyn. Tom. 99. zeszyt 1—2.

Autorzy przytaczają historję choroby chorej na raka macicy z mnogimi zakrzepami żylnymi i sądzą, że wśród różnych przyczyn powstawania zakrzepów może istnieć i uczulenie przybłonka naczyniowego na rozpad białka, co szczególnie może wystąpić w raku i czego dowodzi rzekomo przypadek autora.
J. Lenczowski (Lwów).

Przypadek gruźlicy nadnerczy. M. GRABOWSKI. Medycyna, Nr. 11. 1936.

Autor opisuje przypadek, w którym z uwagi na znaczne osłabienie, niskie ciśnienie krwi, niski poziom cukru we krwi, zmiany barwikowe skóry, podejrzewano chorobę Addisona. Po zastosowaniu adrenaliny, koraminy, naparstnicy, stan uległ nieznacznej poprawie i to na krótko, bo do 2 tyg. chory zmarł. Badanie sekcyjne wykazało zmiany gruźlicze w nadnerczach (lewe było całe zniszczone). Jako punkt wyjścia zakażenia gruźliczego dla nadnerczy, uważa autor ogniska niewygasłe, gruźlicze w związku z zapaleniem opłucnej, przebytem i rzekomo wyleczonem przed 10 laty.

W związku z powyższym przypadkiem z r. 1932, a ogłoszonym dopiero w r. 1936 — stwierdza się w leczeniu zasadnicze braki. Autor omawiając leczenie choroby Addisona podaje właściwie tylko adrenalinę, bo sprawa przeszczepiania nadnerczy zwierzęcych. co zresztą sam autor podkreśla, jest już dzisiaj zupełnie nierealną. Uderza natomiast w pracy wyszłej w 1936 r. brak nawet wzmianki o zasadniczem, obecnem leczeniu choroby Addisona hormonem kory nadnercza, nie mówiąc już o równoczesnem, pomocniczem i celowem leczeniu witaminą C, cysteiną, a ostatnio chlorkami. *St. Malczyński* (Lwów).

Zastosowanie kliniczne interferometrji. A. SOKOŁOWSKI. Annales de médecine. T. 39. Nr. 4. 1936.

Autor na podstawie własnych doświadczeń, przeprowadzonych na 12 przypadkach anemji złośliwej, a następnie na całym szeregu chorych na mięśniaka macicy stwierdza, że metoda interferometrji nie może jeszcze teraz mieć zastosowania klinicznego w rozpoznawaniu pewnych schorzeń, ponieważ niema jeszcze bezwzględnie swoistych proszków odczynowych, mogących służyć do tego celu.
Z. Webersfeld (Lwów).

Guzki dnawe (badania anatomopat. i patol.). L. CORNIL i J. E. PAILLAS. Anreles de médecine. T. 39. Nr. 4. 1936, str. 361.

Dokładne badanie anatomiczne guzków dnawych wykazało następującą ich budowę: w środku guzka znajduje się nekrotyczna masa bezpostaciowa, powstała przez nagromadzenie moczanów sodu i wapnia, oraz kryształków cholesteryny, otoczona i poprzecinana beleczkami łącznotkankowemi, zawierającemi elementy komórkowe, włókna tkanki łącznej oraz w skąpej mierze zanikłe naczynia i nerwy. Gdzieniegdzie spotyka się wśród tej masy małe wysepki limfocytów, oraz komórek wielojadrzastych, w szczególności kwasochłonnych.

Autorzy tłumaczą powstawanie tych guzków jako następstwo procesu zapalno-wysiękowego, powodującego zanik naczyń i miejscowe niedokrwienie, prowadzące do zwyrodnienia szklistego tej części tkanki, która staje się niejako punktem zaczepienia do wypadania z płynów ustrojowych ciał krystalicznych, w szczególności moczanów.

Dowodem, że najpierw występuje stan zapalny, a dopiero następowo dalszy proces, powodujący powstawanie złogów moczanowych jest fakt, że próba wywołania sztucznych guzków dnawych przez podskórne wstrzyknięcie kwasu moczowego pozostała bez skutku.
Z. Webersfeld (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

W sprawie wyłuszczania mięśniaków. L. SEITZ. Monatschrift f. G. u. Gyn. Tom 99. zeszyt 3.

Usunięcie mięśniakowato zmienionej macicy jest bezsprzecznie zabiegiem najprostszym dla operatora, zaś dla chorej najradykalniejszym, a nawet w wielu przypadkach najbezpieczniejszym. Wyłuszczenie mięśniaków jest technicznie trudniejsze, wymaga bardzo dokładnego tamowania krwawienia, gdyż od tego zależy dobre gojenie się rany na macicy. Pozatem nie można wykluczyć możliwości ponownego wyrośnięcia nowych guzów, jeżeli ograniczymy się tylko do wyłuszczenia mięśniaków. Mimo to autor w niektórych przypadkach radzi wykonywać wyłuszczenie, zamiast usuwania macicy. Dotyczy to przedewszystkiem kobiet niemających dzieci. Dla potwierdzenia swego stanowiska przytacza autor opis dwóch przypadków wyłuszczenia mięśniaków, przyczem w jednym usunięto 18 guzów, w drugim — 4. Obydwie kobiety nie miały potomstwa. Jedna z nich wkrótce po operacji zaszła w ciążę. Poród ukończono cięciem cesarskiem. Pod względem technicznym zwraca autor uwagę na doniosłość dokładnego pokrywania otrzewną rany na macicy po wyłuszczeniu. Zależnie od umiejscowienia się guzów, używa do tego albo otrzewnej pęcherzowej, tylnej zatoki maciczno-odbytniczej, lub wreszcie wykonuje przytwierdzenie macicy do powłok brzusznych.
J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie tyfusowego zropienia torbieli jajnikowej. LUDWIG, HONECKER. Monatschr. f. G. u. Gyn. T. 98. Z. 4.

Usadowienie się pałeczek tyfusu brzusznego w przebiegu tej choroby w torbielach jajnikowych już wielokrotnie było opisywane. Zarazek dostawał się albo drogą krwionośną, albo chłonną z sąsiednich odcinków jelit cienkich, zwłaszcza, że prawie zawsze stwierdzić można było silne zrosty pomiędzy guzem, a jelitami. W swoim przypadku autor daje inne tłumaczenie, z którem nie można zgodzić się bez zastrzeżeń. Autor mianowicie sądzi, że pałeczki tyfusowe dostały się z wydalinami jelitowemi przez pochwę do starej blizny w szyi i stąd drogą chłonną do torbieli, powodując jej zropienie, a wkońcu, mimo zabiegu operacyjnego, zejście śmiertelne na zapalenie otrzewnej. Tłumaczenie jest o tyle dowolne, ponieważ stwierdzono i w tym przypadku silne zrosty z jelitami. Jedynym punktem dowodowym autora, zresztą mało przekonywującym, jest okoliczność, że zropienie jajnika wystąpiło późno, bo w pół roku po przebyciu tyfusu, podczas gdy dotychczas opisane przypadki ulegały zaatakowaniu wkrótce po ustąpieniu choroby zasadniczej. Większość chorych była operowana w 3—4 miesiące po wyleczeniu się z tyfusu.
J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie podłużnego cięcia cesarskiego. GEORG v. BUD. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 98. z. 4.

Autor zwraca uwagę na powszechnie zresztą znany fakt zbaczania macicy ciężarnej na prawo, przez co podczas wykonywania cięcia cesarskiego podłużnego linja cięcia może przypaść ukośnie na macicy. Stąd wypływa konieczność podczas wykonywania tego zabiegu wyrównania przechylenia, a co ważniejsza, skręcenia macicy ku stronie prawej.

J. Lenczowski (Lwów).

W jaki sposób można zmniejszyć śmiertelność po ręcznem wydobyciu łożyska. W. TH. SCHMIDT. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 98. z. 4.

Autor zwraca uwagę na ważność dokładnego mycia rąk przed zabiegiem oraz na przestrzykiwanie pochwy rodzącej alkoholem. Ręce należy myć conajmniej 15 minut, i to nietylko przedramię i przegub łokciowy, ale aż do połowy ramienia. Podczas operacji należy unieruchomić nietylko nogi rodzącej, ale i jej ręce ze względu na częste usiłowania chorych chwytania operatorów za ręce, o ile zabieg wykonujemy bez uśpienia.

J. Lenczowski (Lwów).

Toksyczne uszkodzenie mięśnia sercowego w następstwie zatrucia ciążowego. HELLMUTH WINKLER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 98. z. 4.

Stwierdzone przez Seitza toksyczne uszkodzenie mięśnia sercowego w przebiegu zatruć ciążowych, znalazło potwierdzenie w jednym przypadku autora. Anatomicznie uszkodzenie to przejawia się w zmętnieniu zarodzi włókien mięsnych, klinicznie — w szybkiem i miękkiem tętnie, zapadzie i oczywiście możliwości zejścia śmiertelnego. Ciężkie stany zatruć ciążowych, połączone z drgawkami, mało nadają się dla wykrycia tego uszkodzenia serca, gdyż sam stan zaciemnia obraz kliniczny. Tem cenniejsze jest spostrzeżenie autora wystąpienia ostrej niedomogi serca po porodzie siłami natury u zdrowej, młodej wysportowanej pierwiastki, leczonej na kilka tygodni przed porodem spowodu lekkich objawów zatrucia ciążowego. Ze względu na brak wady sercowej, nieznaczną utratę krwi podczas porodu, młody wiek chorej nie mógł autor podać innego tłumaczenia ciężkiego zapadu, jak tylko zatrucie ciążowe. Ze stanu tego ledwie chorą dało się wyratować. Osłabienie czynności mięśnia sercowego jeszcze dłuższy czas dało się wykazać zapomocą elektrokardjogramu.

J. Lenczowski (Lwów).

187 przypadków zakażenia połogowego ogólnego i miejscowego na materjale kliniki kobiecej we Frankfurcie n. M., za okres 12 lat. FRITZ STÄHLER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 99. z. 4.

Statystyczne opracowanie wyników leczniczych ciężkich zakażeń połogowych w 134 przypadkach po poronieniu (2,4% wszystkich poronień gorączkujących), 29 — po porodzie na klinice (0,17% wszystkich porodów) i 24 przypadków po porodzie, odbytym poza zakładem. U 184 chorych stosowano leczenie wyłącznie zachowawcze (63,6% wyleczenia), w trzech przypadkach zaś wykonano podwiązanie żył z wynikiem niepomyślnym, gdyż chore po krótkotrwałej poprawie zmarły — jedna na przerzut septyczny do płuca, dwie inne na ostre zakażenie otrzewnej (operowano przezotrzewnowo). Omawiając niepomyślne zejście operacji podwiązania żył, sam autor przyznaje się, że w jednym przypadku do zabiegu przystąpiono nieco za późno, a w dwóch innych wynik może byłby inny, gdyby operowano pozaotrzewnowo. Porównanie jednak 32 przypadków podwiązania żył, wziętych z nowszego piśmiennictwa, które dały tylko 28% wyleczenia, przemawia raczej na korzyść leczenia zachowawczego. Nawet statystyka Martensa, inicjatora podwiązywania żył w zakażeniach połogowych. wykazuje w najlepszym razie 63% wyleczenia, a więc i sam Martens nie osiąga wyników lepszych, niż nowoczesne leczenie zachowawcze (przeszło 68%). Ilość dreszczy, jakoteż rodzaj drobnoustroju zakażającego, nie wpływały w statystyce autora na wynik ostateczny leczenia. Ważniejsze znaczenie dla rokowania posiada postać kliniczna zakażenia. Zakażenia ogólne dają rokowanie gorsze (31% wyleczeń), niż umiejscowione (68% wyleczeń). Dalej autor przelicza najróżnorodniejsze sposoby lecznicze stosowane na klinice i szczególnie poleca przetaczanie krwi, zwłaszcza krwi zdrowej ciężarnej, stałą dożylną kroplówką z cukrem i alkoholem, niespecyficzną proteinoterapję. Operację podwiązania żył autor rezerwuje tylko dla przypadków wyjątkowych o charakterze wybitnie pyemicznym.

J. Lenczowski (Lwów).

Przerzuty w zakażeniach połogowych. ULRIKE MENSEL. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 99, z. 4.

W statystycznem ujęciu, autor porusza mało znaną, a jednak bardzo ważną dla rokowania sprawę przerzutów w zakażeniach połogowych. Na 218 przypadków stwierdził autor u 188 chorych przerzuty septyczne. 127 chorych zmarło. Z tego wynika, że większość, przypadków śmiertelnych wykazuje przerzuty. Najczęściej tworzą się ogniska zakaźne w sercu, płucach i nerkach, chociaż prawie wszystkie inne narządy mogą stać się miejscem osiedlenia się drobnoustrojów. Przerzuty, powstałe na drodze krwionośnej, co najczęściej bywa następstwem zakażenia paciorkowcem hemolitycznym, gronkowcem, lub wreszcie pałeczką obrzęku gazowego Fraenkla, są więcej niebezpieczne ze względu na szybkie powstawanie idące w parze z ponownem i znacznem pogorszeniem się stanu chorych. Ponadto rozsiewanie się drobnoustrojów odbywa się w narządach wewnętrznych niedostępnych jakiemukolwiek leczeniu. Co innego przerzuty, wytworzone drogą chłonną. Powstają one przeważnie w niedalekiem sąsiedztwie ogniska pierwotnego, tworzą się powoli, nie wywołując burzliwych i groźnych objawów i ze względu na stosunkowo powierzchowne umiejscowienie (tkanka podskórna powłok brzusznych, mięśnie pośladków i t. d.), łatwe do spostrzeżenia i odpowiedniego leczenia. Jakiejkolwiek różnicy między zakażeniami poporodowemi i poporonieniowemi, autor nie mógł stwierdzić.

J. Lenczowski (Lwów).

Powikłania ciąży i porodu zapaleniem rdzenia. S. A. FRAYMANN. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 99. z. 4.

Do skąpej kazuistyki zapaleń rdzenia w ciąży dodaje autor swoich 5 przypadków. 4 z tych przypadków były następstwem swoistej postaci zatruć ciążowych, w 5-ym objawy rdzeniowe wystąpiły po znieczuleniu lędźwiowem, a więc nie stały w związku z ciążą. W dwóch przypadkach stan chorych pozwolił na doczekanie się końca ciąży, poród odbył się siłami natury, dziecię żywe, donoszone. W jednym przypadku wykonano z początkiem porodu cięcie cesarskie i urodzono płód żywy, donoszony. W ostatnich dwóch, ze względu na znaczne pogorszenie się stanu chorych, ciążę przerwano. Opierając się na danych z piśmiennictwa i na przypadkach własnych, autor jest zdania, że tylko w przypadkach ciąży wczesnej, co zresztą zdarza się rzadko, zachodzi wskazanie do przerwania ciąży. W drugiej połowie należy raczej odczekać końca ciąży, tem bardziej, że choroba matki nigdy nie przechodzi na płód i poród zwykle odbywa się zupełnie prawidłowo. Co się odnosi do przyczyny tych swoistych zmian w rdzeniu, to autor jest zdania, że chodzi tu o uszkodzenie rdzenia spowodu wylewów krwawych, które powstają jako wyraz zatrucia ciążowego, o ile choroba nie jest następstwem kiły lub ma tło zakaźne. Schorzenie to wymaga leczenia takiego samego, jak i inne postacie zatruć ciążowych, a więc wskazany jest upust krwi, głodówka i t. d.

Co do nazwy omawianej jednostki chorobowej, to zgodnie z jej pojęciem, jako następstwem ucisku istoty rdzeniowej przez wylew krwawy, należałoby unikać nazwy *„myelitis“*. Z tego względu autor skłania się do nazwy *„myelopathia gravidarum toxica haemorrhagica“*.

J. Lenczowski (Lwów).

Przypadek krwawienia pokwitaniowego na tle niedostatecznej ilości płytek krwi. PAUL HÜLSMEYER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 99. z. 4.

16-letnia dziewczyna, która od szóstego roku życia wykazywała objawy skazy krwotocznej, dostarczona była do kliniki z objawami znacznego wykrwawienia. Do krwawień z nosa, dziąseł i wylewów krwawych podskórnych dołączyło się silne krwawienie maciczne z chwilą rozpoczęcia miesiączkowania. Badanie krwi wykazało: ciałek czerw. 2,130,000, wskaźnik hemogl. — 0,42, płytek — 14,000, czas krwawienia — 7 minut, czas krzepnięcia — 4 minuty. Ciałka białe ani ilościowo ani w swym składzie nie odbiegały od normy. Leczniczo doskonały wynik dało przetaczanie krwi, które uskuteczniono parokrotnie podczas kilkakrotnych zgłaszań się chorej w czasie następnych perjodów. W jakim stopniu poskutkowało naświetlanie śledziony autor powiedzieć nie może. Choroba ze zmiennem nasileniem trwała przez przeciąg trzech i pół lat, i od tego czasu nastąpiło zupełne wyleczenie nietylko kliniczne, ale i w obrazie krwi.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie etjologji i patogenezy drgawek porodowych ze szczególnem uwzględnieniem stanu serca. A. DIENST. Monatschr. f. G. u. Gyn. T. 99. zeszyt 1—2.

Artykuł dyskusyjny, wywołany pracą P. Caffier'a o przyczynach śmierci w eklampsji, w której autor ten wyraża przypuszczenie, że śmierć w tej chorobie spowodowana jest nie tyle przez skurcze mięśni oddechowych, ile porażeniem ośrodka oddechowego a może i porażeniem serca. Wobec tego, że autor ten nie zacytował prac Diensta, autor w długich wywodach dowodzi, że sprawą drgawek porod. zajmuje się już 35 lat i przytacza 18 prac przeważnie doświadczalnych. W badaniach wykazał, że we wszystkich narządach miąższowych, a więc i w sercu, stwierdzić można było

rozległe zmiany zwyrodnieniowe, przyczynę zaś eklampsji upatruje w pierwotnej niedomodze mięśnia sercowego, co skolei prowadzi do złego ukrwienia narządów, produkujących antytrombinę (wątroby, łożyska i tarczycy), przez co tworzy się przewaga jej antagonistów — trombiny i fibrynogenu. Zwiększenie się tych dwóch ciał uważa autor w doświadczalnej eklampsji na zwierzętach i w eklampsji ludzkiej za prawdziwą przyczynę wszystkich zjawisk, charakterystycznych dla zatruć ciążowych, a więc uszkodzenia ściany naczyń krwionośnych, a w następstwie, zdolności do obrzęków różnych narządów, skłonności do tworzenia się mnogich zakrzepów, drażnienia ośrodków motorycznych mózgu i t. d.

J. Lenczowski (Lwów).

Prosty sposób, zapewniający trwałość wyniku operacyjnego wyjałowienia kobiety. R. v. JASCHKE. Monatschr. f. G. u. Gyn. T. 99. zeszyt 1—2.

Jako najpewniejszy sposób operacyjnego wyjałowienia kobiety uważa autor obustronne usunięcie trąbek, wraz z klinowem wycięciem nasady ich w mięśniu dna macicy. Ażeby absolutnie wykluczyć możliwość powstania przetoki w cieśni trąbki, przykrywa autor szew w rogu macicy otrzewną z pęcherza moczowego.

J. Lenczowski (Lwów).

Higjena, medycyna społeczna.

Eugenika a obronność kraju. M. NARAMOWSKI. Lekarz Wojskowy. T. 27. Z. 7.

O obronności kraju rozstrzyga przyroda i człowiek, a obronność Polski, dzięki jej konfiguracji geograficznej, opiera się przedewszystkiem na człowieku. Polskę przy 31 proc. ludności mówiącej językiem niepolskim, żywo powinna interesować kwestja populacji polskiej i narodów z nią współżyjących. Należąc przytem do rzędu narodów wielkich na kontynencie europejskim (33,4 mil.) musimy dbać o to, by powstrzymać spadek przyrostu naturalnego, który obejmuje całą Europę. Z punktu widzenia obronności, kraj powinien być zaludniony elementem pełnowartościowym pod względem fizycznym i psychicznym, a do wykonania tego postulatu dąży eugenika, przez eliminowanie od rozrodu jednostek mało lub bezwartościowych. Eugenista niemiecki Grotjahn ułożył nawet tabelę obciążeń dziedzicznych wyraźnych i ukrytych, według której ludzi objętych tą tabelą wyłącza od rozrodu. Na jakość zaludnienia wpływa też jego rasa w pojęciu antropologicznem, a z typami antropologicznemi związana jest odporność mniejsza lub większa na pewne choroby zakaźne. Pod względem poborowym najwartościowszemi typami są: subnordyczny, nordyczny i presłowiański. Praca w dobie dzisiejszej na polu eugeniki jest jeszcze bardzo uciążliwą, a powodem brak ustawy eugenicznej, prewnie regulującej tę sprawę. Autor uważa, że na polu eugeniki wiele zdziałać mogą drogą pracy naukowej, popularyzacyjnej i obowiązku lekarze wojskowi.

J. Lankosz (Lwów).

Lekarz wojskowy a lekarz sportowy. Z. GILEWICZ. Lekarz Wojskowy. T. 27. Z. 8.

Dążenie społeczeństw do wychowania sprawnego pod względem fizycznym i sportowym swych członków zmierza w swej istocie do przygotowania ich do ciążących na nich zadań obronnych, jakoteż do powstrzymania i odwrócenia nieodwołalnego procesu degeneracji fizycznej, grożącej w obecnych warunkach życia i pracy. W tej pracy pomocnym musi być lekarz, którego dotychczasowy nikły udział daje się odczuć. Dotychczasowe wyniki obserwacyj lekarzy stwierdzają, że zarówno sport jak i wychowanie fizyczne nie idą po linji celowości i swego zadania i wymagają ciągłej i bacznej uwagi lekarzy. Państwa europejskie z włoską Ballilą na czele, tworzą z dnia na dzień zastępy lekarzy specjalistów w dziedzinie wychowania i sportu, mnożą się poradnie sportowe i katedry, w celu corazto bardziej wymagającej kontroli wychowania młodzieży. W Polsce sprawa opieki lekarskiej w wychowaniu fizycznem i sporcie spoczywa w rękach kilku poradni sportowych i niewielkiej liczby w pośpiechu podszkolonych lekarzy. Autor wywodzi, dlaczego i z jakiego powodu lekarz wojskowy nadaje się najlepiej na lekarza sportowego, dochodząc do wniosku, że jedynie lekarz wojskowy jest niejako predystynowany na stojącej u nas odłogiem niwie pracy lekarskiej. Wkońcu przedstawia autor jak wyglądało dotychczasowe szkolenie lekarzy sportowych, podając równocześnie, jak powinno wyglądać i gdzie dane przygotowanie możnaby było otrzymać.

J. Lankosz (Lwów).

Medycyna sądowa i psychjatrja.

O przepuklinach w następstwie wypadku przy pracy. W. DŻUŁYŃSKI. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr. 1. 1936.

Wnioski autora: 1) Przy powstaniu przepukliny w następstwie wypadku przy pracy zwykle występuje gwałtowny ból, który zmusza poszkodowanego do przerwania pracy, pozatem omdlenie, wymioty, poty, przyśpieszenie tętna, bladość powłok skórnych. Małe rozmiary przepukliny wraz z natychmiastowem uwięzgnięciem przemawiają za jej wypadkowem pochodzeniem. 2) Stwierdzenie nieodprowadzalnej przepukliny bez cech uwięzgnięcia przemawia przeciwko urazowemu jej pochodzeniu. Przepuklina pachwinowa skośna zupełna lub udowa zupełna nie może powstać nagle wskutek urazu (z wyjątkiem pachwinowych, sztucznie wywołanych).

W. D.

Polska bibljografja kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1935. W. GRZYWO-DĄBROWSKI. Czas. Sądowo-Lek. Nr. 1. 1936.

Autor zestawił całkowitą bibljografję polską za rok 1935 według następujących działów: 1) Zagadnienia prawne. 2) Kryminologja. Kazuistyka. 3) Psychologja. Psychopatologja sądowa. 4) Alkoholizm. Narkomanja. 5) Samobójstwo. 6) Więziennictwo. 7) Sprawy zawodowe. Odpowiedzialność lekarzy. Partactwo lecznicze. 8) Orzecznictwo. Niezdolność do pracy. Choroby zawodowe. 9) Choroby. Śmierć. 10) Uszkodzenie ciała. Ciała obce. 11) Otrucia. 12) Ciąża. Poród. Poronienie. Dzieciobójstwo. 13) Życie płciowe. Choroby weneryczne. Małżeństwo. 14) Technika kryminalna. (Badania dowodów rzeczowych. Grupy krwi i t. p.). 15) Eugenika. Sterylizacja. 16) Varia.

W. D.

Przypadek samoistnego pęknięcia śledziony. S. HURWICZ. Czas. Sądowo-Lek. Nr. 1. 1936.

Autor opisuje przypadek dotyczący mężczyzny lat 37, który zmarł nagle; przy sekcji zwłok stwierdzono, że śledziona była znacznie powiększona, żołądek ogromnie rozdęty, wypełniony 5 litrami treści pokarmowej. Przyczyny pęknięcia śledziony autor dopatruje się w jej ucisku przez żołądek przy pozycji denata na lewym boku.

W. D.

Badania nad wykazaniem gatunkowej przynależności kału. Z. PRZYBYŁKIEWICZ. Czas. Sądowo-Lek. Nr. 1. 1936.

Wnioski autora: Próba precypitynowa nie nadaje się do wykazywania przynależności gatunkowej kału, gdyż wypada z wyciągami kałowemi zasadniczo ujemnie, odczyn zaś wiązania dopełniacza często wypada dodatnio, jednak wyniki przeważnie nie są swoiste z różnych przyczyn.

W. D.

Kwestja sterylizacji i kastracji na Kongresie Karnym i Penitencjarnym w Berlinie. J. W. ŚLIWOWSKI. Czas. Sądowo-Lek. Nr. 1. 1936.

Autor dokładnie przedstawia bieg obrad Kongresu i streszcza zapatrywania członków na poruszane zagadnienia.

W. D.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności.
IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 12 czerwca 1936 r.

Przewodniczący: Dyrektor H. Hoyer.

Czł. K. Lewkowicz przedstawia swoją pracę p. t.: *Ślady najwcześniejszych i najgłębszych zmian splotów naczyniastych w zapaleniu nagminnem opon.*

Duże skrzepliny włóknikoworopne, wolno pływające w świetle komór i w przestrzeniach podpajęczynówkowych. Rozległe wybroczyny i zropienia kosmków. Pękanie tętniczek jako przyczyna wszystkich tych zmian. Rozległe martwice.

1) W splotach naczyniastych, pochodzących z piorunującego przypadku nagminnego zapalenia opon (L. 83/29), stwierdzono skrzepliny włóknikoworopne pochodzenia wewnątrznaczyniowego, pływające wolno między kosmkami mało zmienionemi, przyczem do niektórych z nich przylegały strzępy rozpadającej się tkanki martwicowej.

2) Jako przyczynę powstawania tych skrzeplin wykazano pęknięcia ścian sporej tętniczki i jej dwóch odgałęzień. Pęknięcia te doprowadziły jużto do wyrzucenia przez ciśnienie tętnicze części skrzepliny, zawartej w tętniczce, to znów do wytworzenia przez krew wynaczynioną skrzepu nazewnątrz naczynia.

3) Podobne pęknięcie małej tętniczki, po którem nie nastąpiło wytworzenie skrzepu, wypełniło liczne kosmki, krwią mało zmienioną, rozciągając je *ad maximum* skutkiem działania ciśnienia krwi, ścieńczyło w ten sposób grubość warstwy nabłonkowej i rozprószyło po podścieliskach kosmków, głównie ich części obwodowych, leukocyty, zawarte w zatorze zakaźnym naczynia pękającego.

4) Zropienie kosmka błoniastego z przebiciem ropy do światła komory, połączone przytem z krwotokiem do podścieliska, zależało również od pęknięcia drobnej tętniczki. Krew, wydobywając się wolno z naczynia, wytworzyła tu rurę z gęstego skrzepu włóknikoworopnego, w której wnętrzu znajdują się nieliczne leukocyty, a miejscami wcale liczne fibroblasty. W niektórych skrawkach krew czy osocze przedarło się poprzez rozbitą w strzępy warstwę nabłonkową i utworzyło w świetle komory czapkę skrzepu, pokrywającą zewnętrzną powierzchnię zmiany.

5) W splotach natrafia się na martwice niekiedy bardzo rozległe. Widzi się wtedy, że warstwa nabłonkowa oddziela się w postaci strzępów i wkońcu obnaża podścielisko martwicowe, leżące pod nią, drogą pewnego rodzaju złuszczania się, w którem jeszcze być może gra pewną rolę wydzielanie płynu mózgowordzeniowego pod pokrywę nabłonkową.

6) W przestrzeniach podpajęczynówkowych mózgowia napotyka się na skrzepliny włóknikoworopne, z których niektóre wydają się przylepione do błon sąsiednich, gdy tymczasem inne, wolne ze wszystkich stron, zdają się unosić w płynie mózgowordzeniowym, wypełniającym szczeliny między blaszkami czy beleczkami łącznotkankowemi. Wolne powierzchnie tych skrzeplin są uderzająco gładkie, co nasuwa myśl, że — niesione prądem płynu mózgowordzeniowego i przebiegając przestrzenie podpajęczynówkowe — wygładziły się one przez tarcie. Wolno więc przypuszczać, że skrzepliny te — podobnie jak te, które znajdują się w komorach — zostały wytworzone nie na miejscu, lecz w komorach i zostały uniesione prądem płynu mózgowordzeniowego.

Czł. F. Eisenberg przedstawia swoją pracę p. t. *O swoistych działaniach bakterjobójczych.* Część V—X.

Węglowodory aromatyczne są niemal lub zupełnie nierozpuszczalne we wodzie, rozpuszczalne w lipoidach o wybitnie odwrotnym typie. Chlorowce i alkyle zwiększają toksyczność i typ odwrotny, grupa nitrowa osłabia je. Fenole są bardzo słabemi kwasami o ograniczonej rozpuszczalności we wodzie, lepszej w lipoidach, skuteczniejsze od odpowiednich węglowodorów. Halogeny, alkyle i grupa nitrowa wzmagają toksyczność, grupa aminowa i nagromadzenie hydroksylów obniżają ją. Mają słabo odwrotny lub obojętny typ. Ich sole są od nich mniej toksyczne, natomiast wskutek hydrolitycznej dysocjacji o miernie lub wybitnie odwrotnym typie. Grupy kwasowe wzmagają, zasadowe obniżają ich toksyczność. Wprowadzenie kilku rodników chlorowcowych lub nitrowych daje typ barwikowy.

Alkohole aromatyczne są około 50 razy toksyczniejsze od alifatycznych, z których się wywodzą przez podstawienie fenylu i są miernie odwrotnego typu. Podobnie zachowują się aromatyczne etery i ketony. Chinon jest mocno toksyczny i wybitnie odwrotnego typu (utleniacz); taksamo acetofenon. Kwasy aromatyczne, powstałe z alifatycznych przez podstawienie fenylowe, są od nich skuteczniejsze, ale przez wzmożenie kwasowości nabierają charakteru barwikowego. Ich sole są przez zamknięcie grupy karboksylowej 10—60-krotnie od nich słabsze, wskutek dysocjacji hydrolitycznej przeważnie typu odwrotnego. Estry aromatyczne okazują toksyczność fenoli i wybitnie odwrotny typ. Aminy aromatyczne są słabszemi zasadami niż alifatyczne i mniej od nich skuteczne; w pośrodku między niemi stoją aminy mieszano-aromatyczne. Ich miernie odwrotny typ wzmaga się przez grupy zasadowe, słabnie przez kwaśne.

Naftole są znacznie skuteczniejsze od fenoli, ich sole są od nich słabsze. Wprowadzenie chlorowców znacznie wzmaga skuteczność, i to Br > Cl. Jako bardzo słabe kwasy są gramoobojętne, tworzenie soli i grupa aminowa dają typ odwrotny, chlorowce typ barwikowy (często bardzo wybitny). Terpeny, kamfory i olejki eteryczne okazują różną toksyczność i typ odwrotny (z wyjątkiem terpentyny). Siarczki organiczne są niemal nierozpuszczalne we wodzie, mniej toksyczne od nieorganicznych, o wybitnie odwrotnym typie. Podstawienie S w miejsce O wzmaga skuteczność i typ odwrotny. Sole alkaloidów są poczęści mocno toksyczne i wykazują wybitny typ barwikowy spowodu hydrolitycznego odszczepienia kwasu; uderzający jest typ barwikowy optochiny i niektórych organicznych związków As (salwarsan, arsenofenylglicyna).

Aby móc odpowiedzieć na dwa zasadnicze pytania, a to 1) dlaczego różne ciała działają w różny sposób na ten sam gatunek bakteryj, oraz 2) dlaczego to samo ciało działa niejednakowo na różne gatunki, musimy poddać analizie różne koligatywne, addytywne i konstytutywne własności środków dezynfekcyjnych. Narazie udało się w tej dziedzinie stwierdzić następujące związki:

W postępujących szeregach homologicznych rodniki alkylowe działają słabo pozytywizująco, wzmagają skuteczność i powiększają objętość drobin, a obniżają rozpuszczalność we wodzie. Wstępując w miejsce wodorów amoniaku, alkyle wzmagają skuteczność, natomiast w miejscu wodorów karboksylowych lub hydroksylowych obniżają ją. Ważne jest też miejsce w drobinie, które przytem zajmują. Powiększenia drobin przez polimeryzację, konjugację, kondensację lub addycję wzmagają toksyczność lub zmniejszają zależnie od budowy powstającego produktu. Acyle działają negatywizująco i wzmagają toksyczność, obniżają rozpuszczalność we wodzie, wzmagają rozpuszczalność w lipoidach. Aryle są słabo kwasorodne, podstawione w alkylach wzmagają toksyczność. Chlorowce działają podobnie, podstawione w miejsce wodoru alkylowego lub jądrowo-benzylowego i to proporcjonalnie do ilości atomów podstawionych, a według normy: J > Br > Cl.

Grupa aldehydowa jest bardzo reaktywna i wzmaga skuteczność. Wprowadzenie karboksylu potęguje toksyczność alifatycznych i aromatycznych węglowodorów, alkoholi, aldehydów i ketonów. Sulfonowanie wzmaga rozpuszczalność we wodzie, obniża zdolność ulegania adsorbcji i przez to obniża często toksyczność, czasem tylko ją wzmaga. Grupa hydroksylowa stwarza w ciałach chemicznie obojętnych punkty zaczepne, wzmaga ich rozpuszczalność we wodzie i działa kwasorodnie, a przez to wzmaga ich skuteczność, natomiast nagromadzenie hydroksylów obniża toksyczność przez zmniejszenie rozpuszczalności w lipoidach i zdolności ulegania adsorbcji. Grupa aminowa działa zasadorodnie, zwiększa toksyczność i rozpuszczalność we wodzie, przyczem inne czynniki konstytutywne danego ciała mocno współdziałają. Grupa nitrowa wzmaga toksyczność przez działanie kwasorodne i obniżenie rozpuszczalności we wodzie. Grupa NO działa kwasorodnie, mocno obniża rozpuszczalność we wodzie, miernie wzmaga skuteczność. Wprowadzenie OS i CN działa kwasorodnie i przeważnie wzmaga toksyczność. Związki nienasycone są przeważnie skuteczniejsze od odpowiednich nasyconych. Zwyczajne izomery okazują zwykle różną toksyczność. Spośród izomerów łańcuchowych alkohole pierwszorzędne są toksyczniejsze od drugorzędnych, te zaś od trzeciorzędnych. Także izomerja stanowiskowa powoduje u połączeń cyklicznych często różnice skuteczności.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Osobiste.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego U. J. P. w Warszawie został obrany prof. dr. Adam Czyżewicz.

Zmarli.

Dr. Andrzej Tłok zmarł w Kórniku w wieku 64 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Światowy Kongres Lekarzy Dentystów we Wiedniu. Od 2—9 sierpnia b. r. odbył się we Wiedniu Międzynarodowy Kongres Lekarzy Dentystów pod honorowem przewodnictwem Prezydenta Republiki Austrjackiej. Kongres ten był reprezentowany przez przedstawicieli 52 państw. Z Polski wyjechało 150 uczestników. Oficjalnym delegatem Rządu Polskiego zamianowany został prof. dr. Antoni Cieszyński, dyrektor Kliniki Stomatologicznej U. J. K. we Lwowie. Czynny udział w tym Kongresie wzięli: prof. Cieszyński i dr. S. Czortkower. W ramach Kongresu przewidziana była wspaniała wystawa naukowa i przemysłowa. Na wystawie naukowej przyznano Klinice Stomatologicznej U. J. K. we Lwowie 1/6 miejsca. Podczas Międzynarodowego Kongresu Dentystycznego we Wiedniu została wręczona prof. Cieszyńskiemu międzynarodowa nagroda Millera za działalność naukową. Nagroda ta, przyznawana co 5 lat, składa się z medalu złotego i odsetek funduszu.

Różne.

Z kraju.

Zarząd Główny Związku Księgarzy Polskich za pośrednictwem Koła Małopolsko-Wołyńskiego we Lwowie przystępuje do opracowania i wydania drukiem serji Katalogów Działowych, przyczem wydawnictwo katalogów postanowiono rozpocząć od wydania Katalogu Działu Medycyny i Farmacji.

Na ostatniem posiedzeniu Zarządu Związku Uzdrowisk Polskich została przyjęta na członka Związku Gmina Zbiorowa Sławsko, zamiast poszczególnych letnisk Zełemianka, Tuchla, Hrebenów i Sławsko.

Na ostatniem posiedzeniu Zarządu Związku Uzdrowisk Polskich uchwalono jednogłośnie następujący wniosek w sprawie ostatniej obniżki ceł na wody mineralne zagraniczne, który następnie został zgłoszony na obrady Sekcji Uzdrowiskowej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia:

„Związek Uzdrowisk Polskich stwierdza, że ostatnie rozporządzenie Ministerstwa Przemysłu i Handlu, dotyczące obniżenia ceł na zagraniczne wody mineralne, zwłaszcza austrjackie i niemieckie, godzi w najżywotniejsze interesy rodzimego przemysłu zdrojowiskowego i może wywrzeć wysoce ujemny wpływ na rozpowszechnienie i spopularyzowanie wód mineralnych krajowych. Wobec powyższego, Związek Uzdrowisk Polskich prosi o interwencję u władz miarodajnych w kierunku wprowadzenia w odnośne rozporządzenia możliwych zmian, mających na celu ochronę tego przemysłu rodzimego".

Dla wygody kuracjuszy uprzystępniono w Muszynie wejście do ruin zamku z XIII wieku na t. zw. „Baszcie", która tworzy obecnie naturalny park Muszyny i z której roztacza się malowniczy widok na płynący w dole Poprad.

W roku bieżącym frekwencja kuracjuszy w Morszynie wzrosła o 100% w stosunku do ubiegłego sezonu.

Stosownie do uchwały tegorocznego Jubileuszowego Zjazdu, odbytego z okazji 10-lecia Związku Uzdrowisk Polskich, Zarząd Związku przystąpił obecnie do opracowania pierwszego wielkiego dzieła Jubileuszowego, które obejmować będzie całokształt spraw polskiego przemysłu uzdrowiskowego, przedstawiając stan obecny, znaczenie i potrzeby naszych uzdrowisk oraz rozwój poszczególnych zdrojowisk polskich. Ujęcie dzieła będzie poważne i obejmować ono będzie szereg artykułów o naukowych badaniach i doświadczeniach oraz dotychczas niezestawiony zupełnie obszerny dział inwestycyj leczniczych i sanitarnych, przeprowadzonych w poszczególnych naszych zdrojowiskach. Współpracę w powyższem dziele obiecali najwybitniejsi przedstawiciele polskiego świata balneologicznego i zdrojowiskowego. Uzupełnieniem dzieła Jubileuszowego będzie „Przewodnik po Polskich Uzdrowiskach", opracowany również bardzo obszernie. Przewodnik obejmować będzie wszystkie uzdrowiska, nawet niebędące członkami Związku Uzdrowisk Polskich, aby w ten sposób zobrazować całokształt naszego dorobku na tem polu. Oba wymienione wydawnictwa oparte będą przy ich opracowywaniu na odpowiedziach wszystkich zainteresowanych uzdrowisk, nadesłanych na kwestjonarjusz Z. U. P. Kwestjonarjusze do obu prac wraz z odpowiednio umotywowanemi listami zostały już rozesłane do poszczególnych uzdrowisk.

Jedno z londyńskich biur podróży zwróciło się do Związku Uzdrowisk Polskich z prośbą o ułatwienie mu nawiązania kontaktu z uzdrowiskami polskiemi (większemi), posiadającemi odpowiednie warunki mieszkaniowe i urządzenia lecznicze nieustępujące europejskim oraz odznaczające się wyjątkowo silnemi źródłami mineralnemi, borowinami i t. p. Powodem, który skłonił powyższe biuro do zwrócenia uwagi na polskie zdrojowiska jest zainteresowanie się niemi przez angielską publiczność, która z pewnych względów unika obecnie wyjazdów do uzdrowisk niemieckich.

Związek Uzdrowisk Polskich opracowuje obecnie broszurę informacyjną o kilku największych i najlepiej urządzonych uzdrowiskach, która posłuży za podstawę do opracowania angielskiego prospektu zachęcającego do odwiedzania uzdrowisk polskich i wydanego przez londyńskie biuro podróży.

Interesujący jest fakt, że publiczność angielska domaga się głównie pobytów ryczałtowych, obejmujących całkowity pobyt wraz z kuracją. Pobyty indywidualne są tam widocznie mniej popularne.

W Nr. 9. „Biuletynu Prasowego" Związku Uzdrowisk Polskich podano następującą notatkę:

Uzdrowiska państwowe, znajdujące się w posiadaniu Rządu, jak Krynica, Druskieniki, Busko, Ciechocinek i Szkło, mogłyby w lecznictwie uzdrowiskowem spełnić wielką pionierską rolę ośrodków wzorowego lecznictwa. Z tych właśnie miejscowości lecznictwo uzdrowiskowe winno promieniować na inne zdrojowiska, zwłaszcza prywatne i mniejsze. W związku z powyższem dobrzeby było, aby dla zapoczątkowania akcji wszystkie uzdrowiska państwowe, wzorem Krynicy, otrzymały niewielkie, naukowo zorganizowane ośrodki lecznicze, odpowiednio wyposażone, aby w nich młode siły lekarskie, pragnące poświęcić się pracy w uzdrowiskach otrzymać mogły konieczne dla siebie wyszkolenie.

Dla rozwoju polskiego lecznictwa uzdrowiskowego pożądanem byłoby zorganizowanie takich naukowych placówek w poszczególnych miejscowościach i w tym właśnie kierunku należałoby skierować odpowiednie kredyty. Ośrodki lecznicze, naukowo zorganizowane mogłyby równocześnie stać się dopełnieniem i pomocą przyszłego Polskiego Instytutu Balneologicznego, jako centrali, pracując w terenie dla Instytutu i równocześnie otrzymując stamtąd instrukcje prowadzenia badań w pewnych kierunkach.

Dotychczas bowiem cała praca naukowa balneologiczna prowadzona była poza uzdrowiskami sporadycznie i nieplanowo od wypadku do wypadku, podczas gdy najważniejszem byłoby prowadzenie takiej pracy na miejscu w samem uzdrowisku. Lecznictwo uzdrowiskowe posiada bowiem swoje specjalne właściwości i własności, które najlepiej zaobserwować można na miejscu.

Tworzenie naukowych ośrodków lecznictwa uzdrowiskowego nie wyklucza prac naukowych przeprowadzanych poza obrębem uzdrowisk, które prowadzone być mogą nadal w warunkach dotychczasowych, ale praca w terenie będzie posiadać zawsze swe wartości, odbywając się u źródła i w warunkach zupełnie odrębnych. Podkreślić należy, że wszystkie niemal uniwersytety polskie, jak np. Jagielloński w Krakowie, Józefa Piłsudskiego w Warszawie, Jana Kazimierza we Lwowie i Stefana Batorego w Wilnie oraz w Poznaniu, posiadają ośrodki naukowe balneologiczne, mniej lub bardziej owocnie pracujące, które jednak spowodu oddalenia od terenu samych uzdrowisk nie mogą dać całkowicie owocnych wyników pracy.

Przy okazji należy zaznaczyć, że zarząd uzdrowiska w Ciechocinku, aczkolwiek nie posiada jeszcze naukowego ośrodka leczniczego, wprowadził od szeregu lat stałą propagandę lecznictwa miejscowemi wodami i borowinami wśród lekarzy. Zapoznanie praktyczne lekarzy polega na organizowaniu co roku w sezonie letnim specjalnych kursów dla lekarzy interesujących się zagadnieniami balneologicznemi, zwoływaniu częstych zjazdów lekarskich do Ciechocinka, a wreszcie organizowaniu corocznie wycieczek lekarskich celem zapoznania ich na miejscu z nowemi urządzeniami i metodami leczenia.

W roku bieżącym w Truskawcu odkryto nowy zdrój wód gorzkich „Barbara". Zdrój „Barbara" daje wodę gorzką o silnem stężeniu. W nowopowstałej przy źródle pijalni wód gorzkich wydaje się ją w pięciu rozcieńczeniach, odpowiadających mniejwięcej składom różnych wód gorzkich.

Zarząd Zdrojowy w Truskawcu oddał do użytku w handlu naturalną truskawiecką sól gorzką „Barbara", wykrystalizowana jako czysty, naturalny produkt ze źródła „Barbara".

Na odbytem przed paru dniami w Zakopanem posiedzeniu Miejskiego Komitetu Wychowania Fizycznego i Przysposobienia Wojskowego, burmistrz inż. Zaczyński przedstawił zebranym plan projektowanej budowy stadjonu sportowego. Ma być on wybudowany na parcelach po nieczynnych obecnie kamieniołomach, po prawej stronie drogi do Kuźnic, na terenach stanowiących własność lasów państwowych. Zarząd Miejski Zakopanego zamierza zwrócić się do Dyrekcji lasów państwowych o t. zw. wieczystą dzierżawę terenów, przeznaczonych pod budowę stadjonu. Realizacja budowy stadjonu pomyślana jest etapami. Najpierw ma być wykończone boisko lekkoatletyczne z boiskiem piłki nożnej, następnie korty tennisowe, które w porze zimowej zamienione będą na tory łyżwiarskie. W następnym etapie boiska dla piłki koszykowej i siatkówki oraz strzelnica.

Zakład Ubezpieczeń Społecznych wyjaśnia, że pracodawca rolny ma prawo do otrzymywania zwrotu kosztów leczenia i zasiłków, wypłacanych zatrudnionym przez niego pracownikom rolnym spowodu wypadku przy pracy jedynie tylko wtedy, gdy niezdolność była dłuższa, niż 4 tygodnie, a choroba była skutkiem wypadku przy pracy. W razie przyznania pracownikowi rolnemu renty wypadkowej, ubezpieczenia społeczne mogą potrącać z renty wypłacanej pracownikom sumy, które są zobowiązane zwracać pracodawcom rolnym.

Wpływy ubezpieczenia od wypadków w zatrudnieniu i chorób zawodowych wyniosły w roku 1935 łącznie 44.738,229 złotych, w tem wpływy z tytułu ubezpieczenia robotników rolnych — 4,789.192 zł oraz wpływy z tytułu ubezpieczenia robotników przemysłowych 39,949.037 zł. Sumy te obejmują wpływy z tytułu wkładek bieżących, zaległych oraz odsetek. Z tytułu świadczeń ubezpieczenia od wypadków w zatrudnieniu i chorób zawodowych wypłacono w roku ubiegłym 41,815.748 zł.

Niezależnie od ogólnej akcji kolonijnej i półkolonijnej, Ubezpieczalnia Społeczna w Warszawie, po uzyskaniu odpowiednich kredytów, rozszerzyła znacznie akcję profilaktyczną i kieruje w bieżącym sezonie na kolonje letnie około 4.100 dzieci spośród mieszkańców Warszawy. Dzieci wysyłane są na kolonję w Nowem Mieście nad Pilicą, w Helenowie, w Lesznie koło Błonia, w Zajezierzu koło Dęblina i w Małkini, pozatem do oddzielnych kolonij dla chłopców w Urlach i dla dziewcząt w Miłośnie. Niezależnie od powyższego kontyngentu, Ubezpieczalnia Społeczna korzysta z kolonij letnich w Ciechocinku, na które wyśle około 200 dzieci najbardziej potrzebujących. Pobyt na kolonjach trwa 4 tygodnie.

Wszystkie ubezpieczalnie społeczne w Polsce, w liczbie 65, wydały łącznie w pierwszym kwartale r. b. na świadczenia ubezpieczeniowe na wypadek choroby 17,228.728 zł, w tem na zasiłki (chorobowe, połogowe, dla karmiących i pogrzebowe) 2.521.126 zł, na opiekę lekarską 6,693.358 zł, na środki lecznicze i pomocnicze 3,148.690 zł, na szpitale i zakłady lecznicze 4,431.127 zł.

Wdowa po chirurgu ś. p. Eugenjuszu Lewensternie ś. p. Zofja L. niedawno zmarła w Warszawie, przeznaczyła w testamencie 40.000 zł dla Instytutu Radowego im. Curie-Skłodowskiej.

Komunikaty.

IX Lekarski Kurs Wakacyjny w Ciechocinku-Cieplicy pod protektoratem J. Wielmożnego Pana Wiceministra Opieki Społecznej Dr. Med. E. Piestrzyńskiego od 4 do 6 września 1936. — Program Kursu: Czwartek, dnia 3. września godz. 21 m. 30: Zebranie Towarzyskie zapoznawcze w salonach Zdrojowiskowego Klubu Towarzyskiego w nowym gmachu Państwowego Zakładu Zdrojowego (ul. Nieszawska 2, nad kawiarnią i restauracją „Europa"). — Piątek, dnia 4 września godz. 9,15: Otwarcie Kursu i przemówienia. Godz. 9,45—12,30 wykłady: 1) godz. 9,45—10,30: Prof. Dr. med. Rose Maksymiljan (Wilno): *„Bóle głowy i ich leczenie"*. 2) godz. 10.45—11,30: Prof. Dr. med. Czyżewicz Adam (Warszawa): *„Zakażenie połogowe i jego leczenie"*. 3) godz. 11,45—12.30: Prof. Dr. med. Jonscher Karol (Poznań): *„Rozpoznanie oraz leczenie krzywicy i limfatyzmu"*. 4) godz. 15—16: Zwiedzanie urządzeń Zdrojowiska (źródła, łazienki borowinowe, solankowe, cieplica, wziewalnie, emanatorjum radowe i t. d.), poprzedzone wykładem orjentacyjnym Lekarza Zakładowego Dr. med. W. Iwanowskiego. Objaśnień na miejscu udzielać będą również i Kierownicy Oddziałów: elektroleczniczego Dr. med. A. Moszyński, wodoleczniczego Dr. med. P. Rudzki i wziewalnianego Prof. Dr. med. J. Szmurło. — Zwiedzenie Ośrodka Zdrowia. — 5) godz. 20: Koncert-Raut. — Sobota, dnia 5 września: godz. 9,15—12 i od 15,30—16,30 wykłady: 1) godz. 9.15—10: Prof. Dr. med. Modrakowski Jerzy (Warszawa): *„Zabiegi fizyko-terapeutyczne w świetle humoralnej regulacji ukrwienia tkanek"*. 2) godz. 10,15—11: Dr. med. Bornsztajn Maurycy (Warszawa): *„Leczenie cierpień organicznych nerwowych i nerwic narządowych"*. 3) godz. 11,15—12: Doc. Dr. med. Kapuściński Stanisław (Warszawa): *„Łuszczyca i jej leczenie"*. 4) godz. 15,30—16,30: Prof. Dr. med. Schilling-Siengalewicz Sergjusz (Wilno), Kierownik Naukowy Pracowni Doświadczalnej Państwowego Zakładu Zdrojowego w Ciechocinku-Cieplicy: *„Spostrzeżenia nad zmianami w podstawowej przemianie materji, powstającemi pod wpływem kąpieli solankowych w Ciechocinku-Cieplicy"*. Wykład wraz z pokazami odbędzie się w hallu Łazienek Solankowych Nr. IV (I klasy). 5) godz. 16,30: Dalszy ciąg zwiedzania urządzeń Zdrojowiska (tężnie, pływalnia solankowo-termalna, ogródek Jordanowski i t. d.). 6) godz. 21: Zebranie koleżeńskie. — Niedziela dnia 6 września: godz. 9,15—12: wykłady: 1) godz. 9,15—10: Prof. med. Oszacki Aleksander (Kraków): *„Otyłość i lipomatozy — ich leczenie"*. 2) godz. 10,15—11: Doc. Dr. med. Rejcher Eleonora (Warszawa): *„Dna i gościec"*. 3) godz. 11,15—12: Prof. Dr. med. Szmurło Jan (Wilno): *„Bóle głowy w chorobach górnego odcinka dróg oddechowych i ucha"*. — Zamknięcie IX Lekarskiego Kursu Wakacyjnego. — Godz. 14: Wycieczka do Nieszawy (autobusami). — Wykłady odbywają się w Głównym Parku Zdrojowym w Czytelni. — Opłata od uczestników Kursu 20 zł — od osoby towarzyszącej 15 zł. Uczestnicy mają zapewnione w dniach 4, 5 i 6 września bezpłatne mieszkanie w Zdrojowisku. Biuro Kursu czynne w czasie wykładów w Czytelni w Głównym Parku Zdrojowym. Biuro kwaterunkowe czynne od południa 3 do 4 września do godz. 9 rano na dworcu kolejowym; od godz. 9 rano dnia 4 września w Biurze Kursu w Głównym Parku Zdrojowym (Czytelnia). — Dla uczestników Kursu zorganizowana została Wystawa wyrobów i przetworów farmaceutyczno-lekarskich.

Komitet IX Lekarskiego Kursu Wakacyjnego w Ciechocinku-Cieplicy: *Stanisław Wiśniewski*, Dyrektor Państw. Zakładu Zdrojowego i Komisarz Rządowy Komisji Zdrojowej w Ciechocinku, Członek Komitetu. Prof. Dr. med. *Jan Szmurło*, Przewodniczący Komitetu. Doc. Dr. med. *L. Lorentowicz*, Zastępca Przewodniczącego i Skarbnik. Dr. med. *Przemysław Rudzki*, Zastępca Przewodniczącego i generalny Sekretarz. Dr. med. *J. Hurowicz*, Członek Komitetu. Dr. med. *K. Byrkowski*, Członek Komitetu. Dr. med. *I. Dembicki*, Członek Komitetu. Dr. med. *J. Drac*, Członek Komitetu. Dr. med. *W. Iwanowski*, Członek Komitetu.

III Międzynarodowy Kongres Światłolecznictwa. W czasie od 1 do 7 września b. r. odbędzie się w Wiesbadenie w Niemczech III Międzynarodowy Kongres Światłolecznictwa. Program w ogólnych zarysach przedstawia się następująco: 1) Fizykalne i biologiczne podstawy światłolecznictwa. Tutaj uwzględniono następujące działy: a) Naturalne źródła światła. b) Aparaty światłolecznicze. c) Oznaczanie dawek w światłolecznictwie. d) Fotobiologja i Fotochemja. e) O działaniu światła na zwierzęta domowe i rośliny. f) O dziedziczeniu schorzeń wywołanych przez światło. 2) O leczeniu gruźlicy energją świetlną we wszystkich jej postaciach. A więc: a) leczenie tocznia pospolitego. b) gruźlicy krtani; c) gruźlicy kości i stawów; d) gruźlicy płuc i innych postaci gruźlicy. 3) Światło w leczeniu chorób dzieci. 4) Światłolecznictwo w dermatologji. 5) Światłolecznictwo w chorobach wewnętrznych. 6) Schorzenia wywołane przez światło. 7) O znaczeniu badań nad światłem dla higjeny społecznej. Wszystkie Państwa zorganizowały Komitety Narodowe mające reprezentować dane Państwo na III Międzynarodowym Kongresie Światła. W Polsce ustalono następujący skład Komitetu: Przewodniczący: Prof. Witold Orłowski, Warszawa. Zast. przewodn.: Rektor Prof. Stefan Pieńkowski, Warszawa. Sekretarz: Dr. Klemens Kauczyński, Lwów. Członkowie: Dr. Robert Bernhardt, Warszawa. Dr. Edward Bruner, Warszawa. Dr. Juljan Drac, Warszawa. Doc. Dr. Adam Gruca, Lwów. Dr. B. Grynkraut, Warszawa. Doc. Dr. Stanisław Kapuściński, Warszawa. Prof. Dr. Roman Leszczyński, Lwów. Prof. Dr. Karol Mayer, Poznań. Dr. Bronisław Sabat, Warszawa. Doc. Dr. Antoni Sabatowski, Lwów. Dr. Edmund Zboromirski, Łódź. Prof. Dr. Franciszek Walter. W czasie III Międzynarodowego Kongresu Światłolecznictwa w Wiesbadenie odbędzie się posiedzenie Stałego Międzynarodowego Komitetu dla walki z toczniem pospolitym pod przewodnictwem Svend Lomholta z Kopenhagi. Z ramienia Polski, członkiem tego Komitetu jest Dr. Klemens Kauczyński ze Lwowa.

Wzorem lat ubiegłych Italski Faszystowski Związek Przeciwgruźliczy oddaje do dyspozycji Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego sześć stypendjów dla studjów nad gruźlicą w Instytucie „Carlo Forlanini" w Rzymie. Stypendja te, w wysokości 3.000 lirów każde, wraz z mieszkaniem i całkowitem utrzymaniem, mają za zadanie ułatwić lekarzom zagranicznym pobyt w Instytucie. Pobyt trwa od 15 listopada do 15 lipca, t. j. ośm miesięcy, ze zwykłą przerwą wakacyjną. Mieszkanie w Instytucie obowiązuje. Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjów mają lekarze młodzi, ale już obeznani z zagadnieniem gruźlicy i pragnący wydoskonalić się w tej dziedzinie. Rodzaj prac w Instytucie będzie ustalony w porozumieniu między kandydatem i Dyrektorem Instytutu. Koszty publikacji prac podjętych w Instytucie pokryte będą przez Instytut całkowicie lub częściowo. Stypendja będą przyznane na posiedzeniu Komitetu Wykonawczego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w dniu 7 września w Lizbonie. Lekarze chcący ubiegać się o stypendja w Instytucie „Carlo Forlanini" powinni zgłosić swą kandydaturę do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Warszawa, ul. Karowa 31, najpóźniej do dnia 20 sierpnia 1936 r., z podaniem: 1) nazwiska i imienia, 2) curriculum vitae, ze szczególnem uwzględnieniem przebiegu pracy lekarskiej, 3) wykazu ogłoszonych prac naukowych, o ile możliwe z załączeniem tych prac. Kandydatury zgłaszane inną drogą nie będą rozpatrywane.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 34. 23. sierpnia 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Henryk KRYSZEK i Jerzy FAJWLEWICZ. Łódź.

O chorobie Gaucher.
(z uwzględnieniem innych lipoidoz).

Z Oddziału Wewn. B Szpitala Fundacji Poznańskich w Łodzi.
Ordynator: Dr. Henryk Kryszek.

Przyżyciowe stwierdzenie choroby Gaucher, pomimo mnożących sie w ostatnich latach opisów tego bądźcobądź rzadkiego schorzenia, zasługuje każdorazowo na omówienie. W schorzeniu tem, jak i w wielu innych, sprawdza się zasada, że ogłaszanie danych, dotyczących rzadkiego schorzenia, przyczynia się do zaktualizowania danego zagadnienia. W chwili obecnej piśmiennictwo lekarskie zawiera przeszło 100 opisów przypadków choroby Gaucher (Potter i Mc. Rac); z liczby tej na lata 1882—1919 przypada zaledwie 21, na lata 1920—1924 — już 11, a na czasokres 1925—1935 aż 68 przypadków, zaznacza się zatem stały wzrost liczby spostrzeżeń.

Wspomniana rzadkość schorzenia usprawiedliwia omówienie związanych z tem schorzeniem zagadnień. Spostrzegaliśmy w szpitalu pełnoobjawowy przypadek choroby Gaucher, mieliśmy możność obserwowania równocześnie tego samego schorzenia u siostry chorej, którą sprowadziliśmy z miejsca jej zamieszkania na podstawie danych anamnestycznych, uzyskanych od naszej chorej. Siostra chorej, co jest typowe dla bardzo przewlekłego przebiegu tego schorzenia, nie czuła się bynajmniej chorą. Wśród ogłoszonych przypadków choroby Gaucher wystąpienie rodzinne stwierdzono tylko w jednej trzeciej przypadków (34,3% według Picka; 40% według Epsteina).

Piśmiennictwo zestawione do roku 1924. (Pick) obejmuje 32 przypadki. Z tych w 18-tu rozpoznanie ustalono na podstawie danych sekcyjnych; w 14-tu — na podstawie badań operacyjnie usuniętych śledzion. Ten okres czasu obejmował lata 1882 — kiedy to Gaucher opisał pierwszy swój przypadek — do roku 1924, w którym najbardziej zasłużony na polu badania choroby Gaucher Pick i niezależnie od niego Rowland (Oxford) monograficznie ujęli to zagadnienie. Mniejwięcej równą, a jeśli dodać przypadki, ogłoszone w piśmiennictwie amerykańskiem, nawet większą liczbę przypadków ogłoszono od roku 1924 do chwili obecnej, dzięki ulepszonym metodom rozpoznawczym. W przypadkach tych rozpoznanie przyżyciowe odgrywa coraz większą rolę; ustalenie rozpoznania następuje bądź dzięki nakłuciu śledziony i badaniu otrzymanej treści, bądź dzięki prostszemu i niewinnemu zabiegowi, jakiem jest nakłucie szpiku kostnego.

W piśmiennictwie polskiem opisano dotąd 4 przypadki: w roku 1925 przez Latkowskiego i Siedleckiego; w roku 1927 przez Renckiego; w roku 1931 przez Gelmana: wreszcie w roku 1932 przez Sokołowskiego. Latkowski i Gelman ustalili rozpoznanie na podstawie badania sekcyjnego; Rencki — przyżyciowo dzięki nakłuciu śledziony, zaś Sokołowski pierwszy dzięki nakłuciu mostka. W naszych przypadkach rozpoznanie ustalone zostało również dzięki badaniu treści, uzyskanej przez nakłucie mostka. Podnosi to praktyczną wartość rozpoznawczą tego technicznie łatwego zabiegu. Niekonieczne jest więc bardziej uciążliwe nakłucie piszczeli, jak to proponuje Mühsam.

Obserwując nasz przypadek rodzinnego wystąpienia choroby Gaucher, dowiedzieliśmy się również o istnieniu w Radomsku, skąd chore nasze pochodzą, jeszcze o jednej chorej o podobnych objawach chorobowych. Chorą tę sprowadziliśmy do szpitala i u niej stwierdziliśmy, również dzięki nakłuciu mostka, chorobę Gaucher. Przy stwierdzaniu tożsamości chorej ustaliliśmy, że trzecia nasza chora, która w roku 1931 przebywała w Szpitalu im. Prezydenta Mościckiego w Łodzi (ordynator S. Minc) z ustalonem rozpoznaniem choroby Gaucher, jest tą samą chorą, którą Sokołowski opisał w roku 1932. Podkreślamy ten szczegół dlatego, że wobec rzadkiego występowania tego schorzenia stwierdzenie tej samej jednostki chorobowej u 3 chorych (pierwsze dwa przypadki u sióstr traktujemy, jako jeden przypadek rodzinnego wystąpienia schorzenia) zasługuje przecież na specjalne podkreślenie. Nasuwają się refleksje, sięgające głęboko w istotę konstytucji, czy przypadkowo wspólne zamieszkiwanie trzech młodych kobiet (wszystkie żydówki) w tych samych warunkach kulturalnych i społecznych w małej mieścinie prowincjonalnej nie oddziaływa w jakiś bliżej nam nieznany sposób na konstytucję osobniczą. Choroba Gaucher, będąc chorobą wrodzoną konstytucjonalną, nie jest chorcba dziedziczną. Pewnie nie można wykluczyć przypadku, ale przypadek byłby niezwykły.

Wreszcie nietylko rzadkość schorzenia i postęp w rozpoznawaniu usprawiedliwiają opis spostrzeganych przypadków. Im większa staje się statystyka, dzięki czemu kazuistyczna wartość poszczególnych spostrzeżeń traci nieco na swej aktualności, tem bardziej przejrzysta staje się patogeneza, zwłaszcza fizykochemiczna, tego zajmującego pod względem patofizjologicznym schorzenia.

Krótki szkic historyczny przypomni postęp w ujmowaniu tego schorzenia, którego etjologja mimo wszystko pozostaje nadal niewyjaśniona. Pierwszy opis schorzenia znajdujemy w roku 1882, jako *epithelioma primitif de la rate* (Gaucher). Nazwisko autora, który przypadek ten ogłosił, posłużyło dla określenia nazwy schorzenia i utrzymało się ono dotąd, mimo, że znaczenie i treść tej nazwy uległy w ciągu dziesięcioleci zasadniczym zmianom. Gaucher traktował schorzenie, jako sprawę nowotworową; stąd historyczna już nazwa — *epithelioma*. Bovaird pierwszy wprowadza do tego schorzenia moment układowy. Traktuje on schorzenie to, jako wyraz zmian przerostowych w układzie śródbłonkowym śledziony, wątroby i węzłów chłonnych. Cornil (1895) i później Schlagenhaufer (1907) posuwają się o krok dalej i przyjmują schorzenie „wszystkich narządów limfatycznych i krwiotwórczych", włączając w to i szpik kostny. Przyjmują oni, że sprawa chorobowa toczy się w komórkach podstawowej tkanki siateczkowej. W tymże samym roku Marchand pierwszy ocenia w sposób właściwy znaczenie odkładania obcego, bliżej nieznanego wówczas ciała dla powstawania komórek typowych w tem schorzeniu. Wreszcie Mandelbaum i Downey w roku 1916 wprowadzają do pojęć o patogenezie choroby Gaucher koncepcję zaburzenia metabolizmu, która w odmiennem ujęciu utrzymała się dotąd. Dotychczasowy spór, czy produkt patologiczny gromadzi się w śródbłonkach (Bovaird) czy w komórce siateczkowej (Schlagenhaufer), zostaje zażegnany dzięki wprowadzeniu płodnego dla ogólnej patologji pojęcia układu siateczkowo-śródbłonkowego. O ile przedtem teorje Bovairda i Schlagenhaufera, dotyczące histjogenezy komórek typowych dla omawianego schorzenia, uważano za antytezy, o tyle nowsze prace Eppingera (1920), Baráta (1921), Epsteina (1924), Waugha i Mc. Intosha (1924) stwierdzają, że choroba Gaucher z punktu widzenia anatomohistologicznego jest klasycznym przykładem schorzenia układu siateczkowo-śródbłonkowego. W szeregu zwolenników tej syntetycznej teorji staje również Aschoff (1924).

Wreszcie ostatni etap w poznaniu choroby Gaucher stanowią prace Epsteina i Lieba nad chemicznym charakterem t. zw. substancji Gaucherowskiej. Badacze ci dowiedli, że substancja Gaucherowska nie posiada charakteru białkowego, jak przypuszczano dotąd, a jest ciałem o charakterze lipoidowem; że chodzi o mieszaninę lipoidów, w której głównym składnikiem jest ciało lipoidowe, zwane kerazyną, z grupy cerebrozydów (sfingogalaktozydów). Składnikiem, zawartym w tej mieszaninie w znacznie mniejszej ilości, jest również ciało lipoidowe, zwane cerebronem. W śledzionach, usuwanych operacyjnie w przypadkach choroby Gaucher, kerazyna stanowiła wagowo 10% substancji śledzionowej, podczas gdy normalnie stanowi ona zaledwie 0,03% substancji śledzionowej. Nad wyjaśnieniem natury biochemicznej substancji Gaucherowskiej pracowali również Cushing i Stout, Bloom i Kern, Beumer; otrzymali oni wyniki identyczne z wynikami Epsteina.

Postęp w dziedzinie poznania zaburzeń gospodarki lipoidowej pozwolił Pickowi w roku 1933 na wyodrębnienie poszcze-

gólnych typów [1]). Wszelkie zaburzenia gospodarki lipoidowej określa on mianem ksantomatozy, odróżniając dwa duże działy: ksantomatozy umiejscowione (I) i uogólnione (II). W grupie pierwszej umieszcza sprawy chorobowe, które dotąd niesłusznie określano mianem *xanthoma*. Nazwa *xanthoma* nasuwa podejrzenie, że chodzi o sprawy wyłącznie nowotworowe, podczas gdy do tej grupy należą również schorzenia o charakterze wybitnie miejscowym, np. najbardziej rozpowszechnione i najlepiej znane nagromadzenia lipoidów w skórze powiek *(xanthomatosis bulbi)* lub złogi barwika również o charakterze lipoidu w tkance nowotworowej *(blastoma, sarcoma,* najrzadziej *carcinoma)*. Dla wszystkich spraw chorobowych, zaliczonych do grupy ksantomatoz umiejscowionych, zwiększony poziom cholesteryny we krwi jest warunkiem nieodzownym (patrz ułożona przez nas tablica I).

Tablica I.

Klasyfikacja zaburzeń gospodarki lipoidowej (ksantomatozy).

K s a n t o m a t o z y

umiejscowione I (lokalne) nieodzowna hipercholesterynemja	uogólnione II *(xanthomatosis generalisata)*	
	objawowe, wtórne A	pierwotne, samoistne B (lipoidozy)
1. *xanthomatosis bulbi*		
2. złogi barwikowe (lipochromu) w nowotworach	1. w cukrzycy 2. w schorzen. wątroby z żółtaczką 3. w przewlekłych schorzen. nerek	1. chor. Niemanna-Picka 2. syndr. Christiansa 3. choroba Gaucher 4. pierw., zewn. i wewn. na skórze i śluzówkach.

Ksantomatozom umiejscowionym przeciwstawia P i c k obszerną grupę ksantomatoz uogólnionych *(xanthomatosis generalisata II)*, które skolei dzieli na dwie pomniejsze grupy: ksantomatozy objawowe (A), wtórne, spotykane w przebiegu niektórych schorzeń, jak cukrzyca, schorzenia wątroby, przebiegające z żółtaczką i niektóre przewlekłe schorzenia nerek, oraz ksantomatozy pierwotne (B), essencjalne, o podłożu konstytucjonalnem w znaczeniu konstytucjonalnej nieprawidłowości w gospodarce lipoidów. Sprawy chorobowe, zaliczane do ostatniej grupy, znane są w klinice pod nazwą lipoidoz. Tu należą: 1) choroba Niemanna-Picka, 2) choroba, a raczej syndrom Hand-Christians-Schüllera, 3) omawiana przez nas choroba Gaucher (tablica I) i wreszcie 4) pierwotne nieobjawowe zewnętrzne i wewnętrzne ksantomatozy, które występują w różnych zaburzeniach i o różnem nasileniu w skórze, na błonach śluzowych i w narządach wewnętrznych. Podczas gdy, jak wspomnieliśmy, dla ksantomatoz umiejscowionych hipercholesterynemja jest warunkiem nieodzownym, przekonamy się, że w ksantomatozach uogólnionych pierwotnych, zwłaszcza w chorobie Gaucher, wbrew opinji E p p i n g e r a, ilość cholesteryny we krwi nie jest bynajmniej zwiększona, a nawet może być zmniejszona, jak w obserwowanych przez nas przypadkach.

Ksantomatozy uogólnione pierwotne (II B), powstające na tle konstytucjonalnej nieprawidłowości w przemianie tłuszczów szlachetnych (lipoidów), znane klinicznie, jako lipoidozy, różnią się między sobą pod względem właściwości chemicznych i fizykochemicznych tych ciał, których odkładanie w tkankach ustrojowych, względnie w określonej grupie tkanek i narządów jest charakterystyczne dla danej ksantomatozy (patrz tablica II). Różnice te mają znaczenie rozstrzygające nietylko dla patogenezy poszczególnych spraw chorobowych, lecz i dla klinicznego ich przebiegu, a co za tem idzie, i dla rokowania. Dzięki pracom E p s t e i n a, L i e b a i L o r e n z a, którzy przeprowadzali analizy chemiczne ciał, odkładanych w poszczególnych lipoidozach, wiemy, że w chorobie Gaucher znajdujemy w komórkach Gaucherowskich kerazynę, która stanowi główny, a czasami wyłączny składnik t. zw. substancji Gaucherowskiej; w poszczególnych przyp. spotyka się również frenozynę (również cerebrozyd). Stąd chemiczne określenie tego schorzenia, jako lipoidozy cerebrozydowo-komórkowej. Ciała lipoidowe, swoiste dla choroby Gaucher, nie są barwliwe i w świetle spolaryzowanem nie posiadają cechy dwułomności. W chorobie Niemanna-Picka, występującej, jak wiadomo, głównie u osesków i w pierwszym roku życia u żydowskich dziewczynek, zawartość komórek chorobowo-zmienionych (komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego śledziony, wątroby, ale i właściwych komórek wątrobowych i mózgowia) tworzą rozpuszczalne w eterze lecytyny i bliżej jeszcze niezróżnicowane, nierozpuszczalne w eterze, a rozpuszczalne w alkoholu inne fosfatydy. Stąd chemiczne określenie choroby Niemanna-Picka, jako lipoidozy fosfatydowo-komórkowej. Fosfatydy są barwliwe — czernieją intensywnie przy zastosowaniu metody barwienia Lorrain-Smith-Dietricha i są optycznie nieczynne. Wreszcie w chorobie Hand-Christians-Schüllera stwierdza się w chorobowych nagromadzeniach w oponie twardej cholesterynę i jej estry; stosunek czynnych estrów cholesterynowych do wolnej cholesteryny wynosi w śledzionie w tem schorzeniu 4,75:1; w normalnej śledzionie 1:2. Stąd chemiczne określenie tego schorzenia, jako lipoidozy cholesterynowo-komórkowej. Estry cholesterynowe kwasów tłuszczowych są również barwliwe (barwią się Sudanem III) i w świetle spolaryzowanem posiadają właściwości dwułomne. Syndrom Hand-Christians-Schüllera nie jest jedyną tego rodzaju lipoidozą; identyczne pod względem biochemicznym są pierwsze znane spostrzeżenia kliniczne w zakresie lipoidoz, poczynione przez R a y e r a w roku 1835, jako *Plaques jaunatres des Poupières* oraz opisana przez A d d i s o n a i G u l l a uogólniona postać *Vitilligoidea planum et tuberosum*.

Nietylko jednak chemiczne własności ciał swoistych dla poszczególnych schorzeń są różne, lecz i ich właściwości fizykochemiczne. Cerebrozydy, spotykane w chorobie Gaucher, oraz steryny (wspólne miano estrów cholesterynowych i wolnej cholesteryny) w chorobie Hand-Christians-Schüllera należą do grupy lipoidów niechłonących wody (hydrofobnych). Zachowanie ich jest odwrotne niż zachowanie wodochłonnych (hydrofilnych) fosfatydów w chorobie Niemanna-Picka. Warunkuje to dwa różne procesy, wynikające z wpływu właściwości fizyko-chemicznych danych lipoidów na stan dyspersji koloidalnej określonego nagromadzenia lipoidowego. Kerazyna i związki cholesterynowe przeciwdziałają rozdrobnieniu koloidalnych dyspersoidów lipoidowych, wpływają więc na to, że cząsteczki koloidalne stają się większe,

Tablica II.

L i p o i d o z y.

Nazwa kliniczna	Czas trwania	Odkładana substancja chemiczna	Charakterystyka chemiczna: barwliwość	Charakterystyka chemiczna: polaryzacja	Charakterystyka fizyko-chemicz. (stan dyspersji)	Charakterystyka kliniczna
choroba Gaucher	bardzo długi	kerazyna frenozyna cerebron (cerebrozydy)	niebarwliwe	nie są dwułomne	hydrophob. dyspersoidy grube	lipoidoza cerebrozydowo-komórkowa
choroba Niemanna-Picka	krótki	fosfatydy (lecytyny)	barwliwe (czernieją przy barwieniu metodą Lorr. Sm. Dietr.)	optycznie nieczynne	hydrophil. dyspersoidy drobne „emulgatory“	lipoidoza fosfatydowo-komórkowa
Syndrom Hand-Christians-Schüllera	długi	cholesteryna i jej estry	barwliwe (Sudan III)	dwułomne	hydrophob. dyspersoidy grube	lipoidoza cholesterynowo-komórkowa

[1]) W polskiem piśmiennictwie zebrała odnośny materjał B a u - P r u s s a k o w a.

grubsze; natomiast fosfatydy sprzyjają większemu rozdrobnieniu koloidalnych dyspersoidów lipoidowych, a więc działają w rodzaju „emulgatorów", sprzyjając powstawaniu delikatnej emulsji. To odmienne zachowanie fizyko-chemiczne obu rodzajów substancyj lipoidowych prowadzi do dwóch odmiennych zjawisk. W chorobie Gaucher odbywa się czynne odkładanie niechłonących wody *(hydrophob)* lipoidów (kerazyna) przez histjocytarne elementy komórkowe w sposób taki, że grubo zdyspersowana kerazyna tworzy w nich charakterystyczne grubowodniczkowe kroplowe twory o charakterze homogenicznym. Proces tego odkładania odbywa się b. powolnie i, co zatem idzie, choroba Gaucher trwa bardzo długo i nie zagraża bezpośrednio życiu chorego. Komórki siateczkowe i śródbłonki zatokowe śledziony, gruczołów chłonnych i szpiku, komórki Kupfferowskie i okołoprzydankowe (periadwentycjalne) histjocyty wątroby wykazują w tych stanach wybitną aktywność, wyrażającą się we wzmożonej czynności fagocytarnej, tworzeniu komórek, podziale jąder i w występowaniu komórek olbrzymich. Wzmożona czynność odnosi się również do komórek, niebiorących bezpośrednio udziału w procesie odkładania. Inaczej w chorobie Niemanna-Picka. Nasycenie fosfatydami zarodzi komórkowej prowadzi tu do nasiąkania zarodzi delikatnemi drobnemi dyspersoidami fosfatydowemi; komórki te w krótkim stosunkowo czasie giną. Śmierć dzieci, dotkniętych temi zmianami zwyrodnieniowemi komórek następuje w krótkim czasie, najdalej w ciągu pierwszych dwóch lat życia. W zespole Christiansa z jego typową triadą objawową — rozsianych ubytków czaszki, wytrzeszczu gałek ocznych oraz moczówki prostej — właściwości fizyko-chemiczne związków cholesterynowych skolei decydują o zachodzących w tem schorzeniu zjawiskach. Wypadanie związków cholesterynowych w tkankach i odkładanie ich w komórkach jest uwarunkowane obecnością wolnych kwasów tłuszczowych. Podobnie, jak w chorobie Gaucher i tu zachodzi proces czynnego odkładania przez histjocytarne fagocyty lipoidowe tkanki podścieliskowej w oponie twardej i w układzie kostnym. Schorzenie to spostrzega się najczęściej u dzieci, u osobników młodych; zdarza się jednak i u dorosłych. Podobnie, jak w chorobie Gaucher, zachodzi i tu związek przyczynowy pomiędzy charakterem fizykochemicznym zjawisk rozgrywających się w zmienionej chorobowo komórce a czasem trwania schorzenia. Schorzenie to trwa wiele lat.

Lipoidozy zatem określić można, jako grupę schorzeń, w których pierwotne zaburzenia przemiany lipoidowej prowadzi do odkładania lub nagromadzenia lipoidów w narządach miąższowych, układzie kostnym i skórze, co prowadzi do różnych wtórnych odczynów tkankowych, warunkując tem samem odmienne zespoły objawów klinicznych (zestawienie na tablicy II).

Ciała lipoidowe są przeważnie gromadzone we wnętrzu komórek, rzadziej poza obrębem komórki. Zjawisko to zachodzi zwykle w komórkach i narządach, które czynnościowo stanowią całość, układ. Wspólne właściwości chemiczne odkładanych ciał lipoidowych sprowadzają się do ich rozpuszczalności w eterze i alkoholu oraz do wspólnych właściwości w budowie chemicznej; są to wiązania o charakterze estrów dwóch ciał: gliceryny lub innych alkoholi z rdzeniami, przeważnie wieloczłonowemi, kwasów tłuszczowych. Należą tu cerebrozydy, lecytyny, kefaliny, aminomyeliny, sfingomyeliny, estry cholesterynowe i t. p. substancje (fosfatydy Fraenkla). Jedynie wolna cholesteryna zajmuje odrębne stanowisko, ponieważ nie jest ona, według obowiązujących zasad chemji, lipoidem; zostaje jednak do nich warunkowo zaliczana przez wzgląd na jej cechy rozpuszczalności, a przedewszystkiem spowodu jej właściwości biologicznych.

Opisy kliniczne blisko 100 przypadków choroby Gaucher pozwoliły na ustalenie typowych objawów oraz przebiegu klinicznego. W okresie początkowym schorzenie to przebiega dla osobnika dotkniętego niem najczęściej skrycie. Chory w okresie początkowym nie zwraca się wogóle do lekarza. Powiększenie śledziony stwierdza się zwykle przypadkowo. W dalszym przebiegu śledziona powoli powiększa się. Po pewnym czasie powiększa się wątroba, nie tak zresztą wybitnie, jak śledziona. Wszystko to przebiega przez długie lata bezobjawowo; chorzy wykonywują swoje czynności zawodowe bez jakiegokolwiek upośledzenia wydolności fizycznej czy umysłowej. Z a d e k obserwował przypadek choroby Gaucher od 1913 r. do chwili śmierci w r. 1922. Do sześciu miesięcy przed śmiercią samopoczucie chorego było tak dobre, że przez okres czteroletni, bez zakłócenia zdrowia, odbywał służbę wojskową. Nagłe pogorszenie wystąpiło po złamaniu lewego ramienia, którego powstaniu sprzyjało duże ognisko komórek Gaucherowskich w szpiku kostnym. Przyczyna występujących niekiedy bólów nadbrzusza jest mechaniczna; chodzi o odczyn ze strony łącznotkankowej torebki danego narządu miąższowego, która przez powolne powiększenie sie narządu zostaje rozciągnięta; występuje stan zapalny otoczki — *perisplenitis*, rzadziej *perihepatitis*. Po wielu latach cierpienia zaczyna się odbijać na stanie ogólnym chorych, którzy tracą na wadze, chudną. Przy znacznym stopniu wychudzenia niewspółmierne uwypuklenie nadbrzusza uderza już na pierwszy rzut oka; obraz jest typowy na skutek nagłego przejścia równej płaszczyzny przedniej ściany klatki piersiowej w łukowate wypuklenie nadbrzusza (podobnie wygląda brzuch w schorzeniach, które cechuje zespół wątrobowo-śledzionowy, zwłaszcza w białaczce). W tym okresie bóle mogą być wywołane przez napięcie więzadeł na skutek ciężaru samych guzów. Nawet w tym daleko posuniętym okresie nie spostrzega się puchliny brzusznej. Jakkolwiek sprawa chorobowa toczy się również w węzłach chłonnych, nie spostrzega się wcale ich powiększenia; conajwyżej wielkość ich nie przekracza rozmiarów grochu lub fasoli. Sprawa chorobowa nie oszczędza i szpiku kostnego; ogniska chorobowe zmienionych komórek osiągają w późnym okresie znaczne rozmiary i mogą być przyczyną bólów w kościach żeber, mostka, a szczególnie często w okolicy dolnych nasad kości udowych i piszczeli. We wczesnym okresie schorzenia, jakkolwiek nie zawsze, występuje objaw, który zwraca uwagę chorego. Są to plamy barwikowe na skórze. Przeważnie plamy te występują na tych odcinkach skóry, które są wystawione na działanie światła, a więc na twarzy, szyi i rękach. Jeżeli znajdują się na skórze blisko śluzówek, wówczas kończą się tam, gdzie skóra graniczy ze śluzówką, nie przechodząc na samą śluzówkę. Plamy te mają barwę żółtawą o różnych odcieniach; często wpadają w ochrę; wyglądem przypominają zabarwienie ciemnopodżółtaczkowe oraz plamy ciężarnych. Charakter tych plam, jak się przekonamy, jest odmienny od plam barwikowych, spostrzeganych w żółtaczce; zależą one od ogólnej hemochromatozy, która zasadniczo występuje w późnym okresie schorzenia. Niezależnie od tych plam barwikowych występują na spojówkach zgrubienia żółtawo-bronzowawe w kształcie klina, opartego podstawą o brzeg rogówkowy; wyglądem przypominają *pinguecula*.

We krwi obwodowej stwierdza się zmiany dwojakiego rodzaju; leukopenję i niedokrewność. Pierwsza występuje już we wczesnym okresie schorzenia. Zmniejszenie liczby ciałek białych bywa nieznaczne i może przebiegać zarówno z neutro- jak i z limfopenją. Niedokrewność występuje późno, gdy schorzenie upośledza już stan ogólny. Niedokrewność ma charakter niedobarwliwy *(anaemia hypochromica)*; przypomina niedokrewność w błednicy. W tych przypadkach, w których obrazie klinicznym przeważają objawy skazy krwotocznej, stwierdza się różnego stopnia trombopenję; należy ona narówni z niedokrewnością do zespołu objawów chorobowych okresu późnego. Chorzy mają skłonność do krwawień urazowych, niewspółmiernych do siły urazu, do przedłużonych krwawień miesięcznych, niekiedy krwawień z nosa o charakterze zastępczym, krwawień z dziąseł, krwawień kiszkowych, z dróg moczowych i t. p. Jeżeli na skutek urazu dochodzi do miejscowego zakażenia (ropienie, czyrak) i wytworzenia blizny, wówczas spostrzega się i w miejscu tej blizny odkładanie barwika. Komórek Gaucherowskich nie znajdujemy nigdy we krwi obwodowej. Oporność krwinek czerwonych w płynach anizotonicznych nie wykazuje odchyleń od normy. Czas trwania choroby, jak zaznaczyliśmy, jest bardzo długi. Opisywano przypadki, w których od ustalenia rozpoznania do zejścia śmiertelnego mijało dwadzieścia lat. Zaledwie w jednym przypadku (E p s t e i n) chory osiągnął wiek 51 lat.

Pełnoobjawowe przypadki choroby Gaucher spostrzegano również u niemowląt. Potwierdza to pogląd tych autorów, którzy uważają, że człowiek rodzi się z zalążkiem schorzenia, którego objawy ujawnić się mogą w różnym wieku. Niektórzy (W a h l, K n o x i S c h m e i s s e r) sądzą, że wystąpienie schorzenia w wieku wczesnym daje gorsze rokowanie. Znane są przypadki choroby Gaucher, które już w okresie niemowlęcym i dziecięcym doprowadziły do zejścia śmiertelnego. Obraz kliniczny i przebieg w wieku niemowlęcym bywa niecharakterystyczny. W przypadku H a m p e r l a u dziecka $5^1/_2$-miesięcznego przy badaniu histologicznem narządów wykryto komórki Gaucherowskie nietylko w śledzionie, szpiku kostnym, węzłach chłonnych i wątrobie, lecz i w grasicy, nadnerczach, jelitach i w płucach. Zdaniem autora, rozległość zmian chorobowych w tym przypadku raczej przypominała chorobę Niemanna-Picka, lecz cechy morfotyczne komórek odpowiadały typowi Gaucher i dlatego przypadek zajmuje pośrednie, zdaniem autora, miejsce. R e b e r obserwował dwa przypadki u niemowląt, rodzeństwa, w piątym miesiącu życia; jedno zginęło po $2^1/_2$, drugie po $3^1/_2$ miesiącach. Objawy przyżyciowe (sztywność karku, hipertonja spastyczna, kaszel, *laryngospasmus*, dyspepsja, guz śledziony, duża wątroba, stany podgorączkowe — przy ujemnej próbie Pirqueta i ujemnym odczynie Wassermanna) nie wskazywały na chorobę Gaucher; rozpoznanie ustaliło dopiero badanie anatomopatologiczne.

Z zestawienia ogłoszonych przypadków wynika, że schorzenie zdarza się częściej u kobiet (według Rusca 4:1).

Większość autorów uważa za słuszne jedynie leczenie objawowe (*roborantia*, pobudzenie czynności krwiotwórczej szpiku, głównie przetworami wątroby, leczenie objawów skazy krwotocznej i t. d.). Potter i Mc Rac opisują przypadek choroby Gaucher u chłopca 17-letniego, u którego po leczniczem stosowaniu preparatów wątroby wystąpiła nietylko poprawa podmiotowa, lecz i zmniejszenie rozmiarów śledziony — zjawisko przy chorobie Gaucher dotąd nieopisywane. Do leczenia przetworami wątroby nadają się szczególnie te przypadki, we krwi których stwierdza się skłonność do występowania dużych owalnych krwinek podobnie, jak w niedokrewności złośliwej. Tylko niektórzy są zwolennikami leczenia operacyjnego, a mianowicie splenektomji (Fischer, Mühsam, Tomaszewicz). Przeciwnicy leczenia operacyjnego uznają zabieg za bezcelowy, ponieważ schorzenie nie dotyczy jednego narządu, lecz jest schorzeniem układowem; zwolennicy zaś twierdzą, że i żółtaczka hemolityczna jest schorzeniem układowem, a jednak splenektomja daje tu poprawę. Fischer jest zwolennikiem operacyjnego usunięcia śledziony wówczas, gdy wątroba nie powiększa się więcej (trudność ustalenia!); objaw ten ma być wyrazem zakończonej sprawy chorobowej; usuwa się wówczas śledzionę, jako *depot* kerazyny. Mühsam ze swoich pięciu przypadków operował trzy: dwóch chorych pozostało przy życiu, trzeci zmarł po dwóch tygodniach. Usunięcie śledziony, zdaniem Mühsama, nie jest coprawda leczeniem radykalnem, daje jednak poprawę i możliwość powrotu do pracy. W przypadku Lesné, Clémenta i Guillaina usunięto śledzionę wagi 1500 g u dziewczyki 9-letniej, poczem objawy skazy krwotocznej i stan ogólny uległy poprawie. Zdaniem Picka operacyjne usunięcie śledziony może stanowić leczenie objawowe w przypadkach ciężkiej niedokrewności, skazy krwotocznej, lub w przypadkach, w których śledziona osiąga niezwykłe rozmiary. Operacyjne usunięcie śledziony działa dobrze na objawy skazy krwotocznej (według Pottera i Mc Raca w 50% przypadków), lecz nie wywiera wpływu na samo schorzenie; sam zabieg daje 25% śmiertelności. Niektórzy autorzy zalecają w celach leczniczych naświetlanie promieniami Roentgena (Hessman).

Jakkolwiek chorobę Gaucher uważać należy za schorzenie nieuleczalne, nie powoduje ona bezpośrednio zejścia śmiertelnego. Śmierć następuje najczęściej na skutek wyniszczenia, niedokrewności oraz objawów skazy krwotocznej; albo na skutek przygodnego zakażenia, na które chorzy tacy łatwiej zapadają.

Odpowiednikiem opisanego obrazu klinicznego są swoiste zmiany anatomiczne w narządach chorobowo zmienionych. Podstawą choroby Gaucher są zaburzenia przemiany lipoidów. Zmiany patologiczne zachodzą w elementach komórkowych, tworzących układ siateczkowo-śródbłonkowy. Z punktu widzenia patologji ogólnej jest to zaburzenie przemiany materji, z punktu widzenia anatomicznego — schorzenie układowe. Na plan pierwszy wysuwa się śledziona. Powiększenie tego narządu jest tak dalece dominującym objawem w omawianem schorzeniu, że całkowicie usprawiedliwia nazwę — splenomegalja typu Gauche. Tem samem niejako narzuca się konieczność różniczkowania tego schorzenia ze splenomegaljami innego typu — w białaczkach, *icterus familiaris (acholuricus)*, marskości przerostowej wątroby (Hanot), *anaemia splenica* i w szeregu innych schorzeń, które cechuje t. zw. zespół wątrobowo-śledzionowy. Różniczkowanie jest łatwe, gdy okres choroby daje pełnię objawów klinicznych, trudne — w okresie początkowym. Szczególne trudności różniczkowo-rozpoznawcze nastręcza schorzenie w wieku dziecięcym, gdy obraz kliniczny wykazuje odchylenia od obrazu typowego. Może brakować nietylko typowych plam barwikowych na skórze oraz zgrubień na spojówkach, ale i powiększenia wątroby; splenomegalja bywa wówczas jedynym objawem klinicznym. Jedynie biopsja histologiczna śledziony, lub szpiku kostnego daje jedyny, zarazem najpewniejszy probierz dla ustalenia przyżyciowego rozpoznania dzięki stwierdzeniu typowych dla tego schorzenia komórek Gaucherowskich, swoistych w swej budowie histologicznej.

Histjogeneza komórek Gaucherowskich stanowi przedmiot badań i zainteresowań zarówno klinicystów jak i anatomo-patologów. Drogą do jej poznania miały być badania budowy anatomicznej schorzałych narządów, przedewszystkiem śledziony. Badaniu poddano śledziony uzyskane z przypadków sekcyjnych oraz z przypadków, poddanych splenektomji. Waga śledziony przekraczała 3000 g, a w jednym przypadku wynosiła aż 8100 g (Brill-Mandelbaum-Liebman). Mimo tak dużych rozmiarów śledziona zachowuje zwykle swój normalny kształt. Konsystencję posiada spoistą, torebkę napiętą, miejscami zgrubiałą (blizny — *perisplenitis*), przez którą prześwieca powierzchnia barwy niejednolitej brunatno-czerwonawej (łososiowa). Przekrój suchawy; miąższ śledziony jakby się wywijał poza brzeg nacięcia torebki. Powierzchnia przekroju pstra; obok ognisk barwy szarawo-ceglastej z odcieniem bronzowawym (zależnie od stopnia hemochromatozy) stwierdza się ogniska szarawo-białawe z odcieniem żółtawym pod postacią pasemek lub punktów, odpowiadających w obrazie drobnowidowym skupieniom komórek Gaucherowskich. Całość ma wygląd marmurkowaty, pokrapiany. Przy małem powiększeniu mikroskopowem stwierdza się, że szarawo-białawe skupienia są połączone cienkiemi mostkami, tworząc jakby siatkę. Prawidłowa budowa śledziony na przekroju jest zatarta; beleczki śledzionowe oraz ciałka Malpighiego są niewidoczne. W obrębie skupień komórek Gaucherowskich spostrzega się niekiedy zmiany martwicze. Wreszcie widoczne są drobne ogniska zawałów oraz *cavernomata*, zwykle mnogie. Żyła, rzadziej tętnica śledzionowa, bywa zwykle szeroka, niekiedy ze zmianami sklerotycznemi w ścianach naczynia.

Powiększenie wątroby bywa zwykle odpowiednio mniejsze; waga jej wynosi przeciętnie 3200 g. Posiada ona, podobnie jak śledziona, konsystencję twardą; brzeg zaokrąglony. Torebka miejscami zgrubiała, trudno oddziela się spowodu zrostów (*perihepatitis*). Na przekroju barwa brunatno-różowawa; budowa zrazikowa zatarta. Tu również stwierdzamy szarawo-białawe punkty i pasemka. Sprawiają one, że powierzchnia przekroju ma wygląd ziarnisty, jak przy marskości.

Dla węzłów chłonnych zewnętrznych, jak wspomnieliśmy, typowe są stosunkowo małe rozmiary; natomiast powiększone są zwykle węzły chłonne krezkowe, śródpiersiowe i oskrzelowe; ale i tu zwykle średnica poszczególnych węzłów nie przekracza 2 cm. Obraz na przekroju przypomina budowę wątroby, lub śledziony.

Punkciki, odpowiadające skupieniom komórek Gaucherowskich, są również widoczne gołem okiem w szpiku kostnym. Siatka utworzona przez nie niekiedy przeważa, usuwając na plan dalszy czerwonawo zabarwione ogniska zachowanego szpiku.

Poza opisanemi zmianami w układzie krwiotwórczym dla omawianego schorzenia typowe są jeszcze zmiany, spotykane w tym układzie i poza nim pod postacią ogólnej hemochromatozy tkanek i narządów, zwłaszcza w późniejszych okresach schorzenia. Dotknięte temi zmianami są zarówno skóra, jak i narządy miąższowe i układ mięśniowy. Stopień hemochromatozy tkanek jest równoległy ze zniszczeniem czerwonych ciałek krwi.

W komórce Gaucherowskiej zaródź barwi się słabo; w preparacie barwionym jest więc blada. Pod dużem powiększeniem (patrz mikrofotogramy) stwierdza się siatkowatą budowę zarodzi; włókna tej siatki są delikatne, przebiegają faliście, równolegle, nadając zarodzi obłoczkowaty wygląd. Jądro umieszczone jest albo pośrodku, albo bliżej obwodu komórki; bywają pojedyncze lub mnogie. Komórka w całości wyróżnia się swemi rozmiarami (mikrofotogram 2 i 3). Jest wielokształtna. Pod względem histologicznym zaliczana do komórek plazmatycznych, ale o typie wyjątkowym, nigdzie poza chorobą Gaucher niespotykanym. Komórka Gaucher stanowi wyłączną morfologiczną charakterystykę choroby Gaucher, zwłaszcza jeżeli dodać i swoistą charakterystykę chemiczną zawartości tych komórek, omówioną wyżej. Miejsca zabarwione wykazują zawartość hemosyderyny. Fahr i Stamm widywali często w komórkach Gaucherowskich żerność czerwonych ciałek krwi. Swój swoisty charakter zawdzięczają komórki Gaucherowskie magazynowaniu określonej substancji Gaucherowskiej przez elementy komórkowe układu histjocytarnego (zarówno przez elementy siateczkowe, jak i śródbłonkowe). W obu typach komórek bliżej nieokreślona przyczyna wywołuje te same zmiany morfologiczne i biologiczne. Jeżeli komórkę Gaucherowską poddać dokładnym zabiegom chemicznym, które mają na celu wyciągnąć z niej tłuszcze, wówczas budowa jej nie zmienia się. W komórkach Gaucherowskich już przy małem powiększeniu stwierdza się wodniczki, w których właśnie zawarta jest substancja Gaucherowska. Jest ona obca pod względem charakteru chemicznego (odczynów histochemicznych) zarodzi i powiększa się, przyczyniając się tem samem do zmniejszenia zarodzi, która redukuje do delikatnego siatkowatego tworu. Rozmiary komórki Gaucherowskiej zależą od zdolności pęcznienia substancji Gaucherowskiej. Komórka Gaucherowska posiada wielożerne zdolności fagocytarne: gromadzi nietylko elementy morfotyczne, jak czerwone ciałka krwi i ich pochodne, lecz i substancje chemiczne. Czerwień Kongo wprowadzona dożylnie znika w znacznej części z krwiobiegu. Możliwe, że z jednej strony komórki Gaucherowskie okazują szczególną chłonność czerwieni Kongo, z drugiej zaś — wzmożona jest czynność całego układu siateczkowo-śródbłonkowego. W każdym wypadku wynik tej próby świadczy o wzmożonej zdolności odkładania przez komórki w przebiegu tego schorzenia.

Dok. nast.

A. LANDAU, A. PRUSZCZYŃSKI, B. GLASS. Warszawa.

O sinicy i poliglobulji w przebiegu gruźlicy płucnej oraz o stwierdzonych wraz z niemi zaburzeniach płucnej i tkankowej wymiany gazów (O_2 i CO_2).

Z I Oddziału Wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Dokończenie.

Doszedłszy do tego punktu naszych rozważań, musimy skolei starać się odpowiedzieć na 3 następujące pytania: 1) jak się nasze przypadki gruźlicy płuc z sinicą zachowują co do współczynnika siniczego Lundsgaarda?, 2) jak się w kapilarach odbywa zamiana nadmiernie traconego O_2 na CO_2? i 3) jakie są przyczyny i cele wzmożonych strat ładunku tlenowego tętniczego w kapilarach? Każde z wyżej wymienionych pytań omówić należy zosobna.

Według Lundsgaard'a sinica powłok daje się stwierdzić gołem okiem, kiedy krew kapilarna, która jest wypadkową krwi tętniczej i żylnej $\frac{A + V}{2}$, zawiera 5 g lub więcej zredukowanej hemoglobiny (Hb) w 100 cm³. Ponieważ obecność we krwi Hb zredukowanej oznacza niedobór tlenu, a 1 g Hb jest równoznaczny z 1,34 cm³ O_2, przeto dla wystąpienia dostrzegalnej gołem okiem sinicy $\frac{A + V}{2}$ winno wynosić najmniej 6—7 cm³ O_2, zamiast normalnych 3,0 — 3,5 (A — 0,5 cm³ V — 5—7 cm³). Z naszych 9-ciu przypadków gruźlicy płuc z sinicą tylko w 2-ch współczynnik Lundsgaard'a znajdował się na najniższym poziomie wymaganym (6,15 w przypadku 7; 6,7 w przypadku 2); w pozostałych 7-iu przypadkach współczynnik Lundsgaard'a był wysoki i wykazywał deficyt O_2 we krwi kapilarnej: $\frac{A + V}{2} = 8{,}4 — 10{,}95$ cm³ O_2 %. Co do stosunku stopnia sinicy klinicznej do wielkości współczynnika Lundsgaard'a, to w przypadku Nr. 6 najmocniejsza sinica *(cardiaque noir)* szła w parze z najwyższym współczynnikiem (10,95). W przypadkach z najniższym współczynnikiem 6,15 i 6,7 sinica była oznaczona jako + i ++.

W wymianie O_2 na CO_2 u naszych chorych, nie posiadamy liczb, dotyczących całego ustroju. Nasze dane co do krwi żylnej dotyczą tylko kończyny górnej, bośmy krew żylną do analizy gazowej pobierali z przegubu łokciowego; wymiana gazów na kończynie górnej w pierwszej mierze odzwierciadla stosunki, zachodzące w mięśniach ruchu dowolnego w stanie spoczynku. Jak wiadomo, normalnie ustrój na mieszanem pożywieniu w stanie spoczynku przeciętnie pochłania na minutę około 250 cm³ O_2, wydala 200 cm³ CO_2, a więc współczynnik oddechowy RQ — $\frac{200 \, CO_2}{250 \, O_2} = 0{,}8$ (Lusk); według Krogh'a RQ = 0,82 — 0,85, Dautrebande oznacza RQ = 0,78. U naszych chorych oznaczaliśmy we krwi tętniczej i żylnej nietylko zawartość O_2, lecz i CO_2, dzięki czemu możemy sobie zdać sprawę z procesu tworzenia się CO_2 i wymiany gazowej w obrębie kończyny górnej; zachowanie się krwi tętniczej daje nam wskazówki o sprawności wymiany gazowej płucnej, ponieważ oprócz tego oznaczaliśmy liczbę v. Slyke'a, to znaczy pojemność osocza krwi żylnej co do CO_2, przy prężności tego gazu 40 mm Hg, przeto jednocześnie posiadamy liczbę t. zw. zasobu zasad w ustroju oraz wskazówki co do równowagi kwasowozasadowej w nim. Rzut oka na zawartość CO_2 we krwi tętniczej naszych 9-ciu chorych (jest to wypadkowa produkcji ustrojowej CO_2 oraz wydalania tegoż gazu w płucach) przekonywa nas, iż zbliżona jest ona do normalnej, która wynosi mniejwięcej 50 cm³ CO_2%; w przypadkach Nr. 1 i 4 zawartość ta jest ściśle normalna, w przypadkach 2, 7 i 8 waha się ona 48,1—49,2 cm³ CO_2%, w przypadku Nr. 3 jest ona wyjątkowo niska 46,8 cm³ CO_2% pomimo nieznacznego ograniczenia powierzchni oddechowej przez proces gruźliczy i skąpej ilości prątków tylko w preparacie homogenizowanym. W trzech przypadkach Nr. 5, 6 i 9 zawartość CO_2 we krwi tętniczej była nieznacznie wyższa od normy przeciętnej z wahaniami 52,2—54,2 cm³ CO_2%, przyczem najwyższą zawartością CO_2 we krwi tętniczej odznaczał się właśnie przypadek gruźlicy płuc obustronnej z jamą prawostronną, rozpoznany jako *cardiaque noir* z towarzyszącą dość znaczną rozedmą płuc i miażdżycą tętnicy płucnej.

Jeżeli zaznaczymy, iż krew żylna zawiera przeciętnie o 5 cm³ CO_2% więcej od tętniczej, czyli około 55 cm³ CO_2%, to okaże się, iż tylko 2 nasze przypadki (Nr. 2 i 4) odznaczają się mniejwięcej normalną zawartością CO_2 (54,4 cm³ %), zaś w 7-miu pozostałych przypadkach zawartość CO_2 we krwi żylnej jest znacznie wyższa od normalnej i waha się w granicach 57,7 (przypadek 7) i 67,7 cm³ CO_2% (przypadek 6). Z powyższego wynika, iż w znakomitej większości naszych przypadków gruźlicy płuc z sinicą krew żylna jest nazbyt wzbogacona w CO_2. Z rubryki Δ CO_2 — różnicy tętniczożylnej CO_2 we krwi wynika, iż przeistaczanie się krwi tętniczej w żylną u naszych chorych idzie w parze z nadmiernem przenikaniem do tej ostatniej CO_2, a jednocześnie, jak to zaznaczyliśmy z nadmierną utratą O_2, pochłanianego przez tkanki. Δ CO_2 tętniczożylna tylko w jednym przypadku (Nr. 4) zbliżona jest do normalnej (4,4 cm³ CO_2%), zaś w 8-miu pozostałych jest wyraźnie wzmożona, wahając się w granicach 6,3 (przypadek Nr. 2) i 15,1 (Nr. 8). Jeżeli zwrócimy się do rubryki liczb v. Slyke'a, czyli zasobu zasad osocza żylnego, to okaże się, iż w trzech przypadkach (Nr. 5, 8 i 9) zasób zasad jest wysoki (63,5—73,4 cm³ CO_2%), a więc w tych przypadkach mamy do czynienia z wyraźną kwasicą gazową; w czterech przypadkach zasób zasad jest mniejwięcej prawidłowy Nr. 1, 2, 4 i 6 — 54,7—60 cm³ CO_2%). U chorych Nr. 3 i 7 zasób zasad krwi żylnej jest wyraźnie obniżony (Nr. 3 — 49,3 cm³ CO_2%, Nr. 7 — 48,1), co świadczy o istnieniu u tych chorych wyraźnej kwasicy niegazowej. Ta ostatnia jest, jak wiadomo, zawsze następstwem nadmiernej produkcji kwaśnych przetworów, przedewszystkiem kwasu mlekowego. Ponieważ u tych chorych Nr. 3 i 7, jednocześnie różnica CO_2 tętniczożylna była znaczna (12,3—8,5 cm³ CO_2%), przeto musimy wywnioskować, iż u nich istniała jednocześnie kwasica gazowa i niegazowa z wyraźnemi oznakami tej ostatniej we krwi żylnej.

Jakie wnioski wyprowadzić można z zestawienia zawartości CO_2 we krwi tętniczej z jej ładunkiem tlenowym? W pięciu przypadkach (Nr. 1, 3, 4, 6, 9) niedotlenienie krwi tętniczej (wysycenie tlenowe 70,3—92,7%) idzie w parze z prawidłową (Nr. 1 i 4), nieco zwiększoną (Nr. 6 i 9) lub nieco zmniejszoną (Nr. 3) zawartością CO_2 tętniczą. Anoksemja krwi tętniczej z jej eu- lub hipokapnją są dowodem powstawania t. zw. krótkiego spięcia płucnego, t. zn. krew, płynąca do lewego przedsionka z odcinków płucnych schorzałych, jest niedotleniona; tą drogą powstaje ogólna podtlenowość tętnicza, która nie daje się wyrównać przez miąższ płucny zdrowy z uwagi na własności krzywej pochłaniania O_2, podczas gdy hiperwentylacja sąsiedniego zdrowego miąższu płucnego sprowadza CO_2 tętnicze do normy, lub nawet obniża je nieco poniżej normy.

W przypadkach Nr. 6 i 9 podtlenowość tętnicza idzie w parze z hiperkapnją, co łącznie świadczy o t. zw. *insuff. respiratoria*, t. zn. czynność oddechowa płuc nie jest w stanie stworzyć normalnych zawartości gazowych zmieszanej krwi tętniczej, zarówno co do O_2, jak CO_2. W przypadku Nr. 6 ta niedomoga oddechowa jest nieco jaskrawsza, co jest zrozumiałe, jeżeli przypomnimy sobie, iż u tego chorego oprócz gruźlicy płuc rozpoznano ich rozedmę, miażdżycę tętnicy płucnej oraz wyrównaną niedomogę mięśnia sercowego. U chorego Nr. 5 nieco nadmiernemu wysyceniu tlenowemu krwi tętniczej (98,5%) towarzyszyła nieznaczna hiperkapnja (53,3 cm³ CO_2%). Sądzić należy, iż hiperwentylacja pochodzenia centralnego (ilość oddechów 24 na minutę) sprowadziła nadmierne utlenienie krwi tętniczej, jak to się zdarza na wysokościach górskich; natomiast warunki humoralne krwi nie pozwoliły na wytworzenie się górskiej hipokapnji, lecz przeciwnie dały umiarkowaną hiperkapnję. W przypadku Nr. 2 stosunki gazowe we krwi tętniczej i żylnej uważać należy za prawie normalne.

Wskaźnikiem wymiany O_2 na CO_2 przy przeistaczaniu się krwi tętniczej w żylną jest współczynnik oddechowy RQ = CO_2/O_2. W przypadkach 5, 6 i 7 RQ (nie ustrojowe, lecz obliczone z różnic tętniczożylnych O_2 i CO_2) wahało się w granicach 0,75—0,88, co jeszcze uważać można za skalę normalną, ale w współczynniku CO_2/O_2 zarówno licznik, jak mianownik były wyraźnie zwiększone; zachowanie się równowagi kwasowo-zasadowej było przytem różne: kwasica gazowa w przypadku Nr. 5 (zasób zasad 73,4 cm³ CO_2%), kwasica niegazowa w przypadku Nr. 7 (48,1 cm³ CO_2%). Różnemu zachowaniu się równowagi kwasowo-zasadowej w gruźlicy płuc poświęcone są poszukiwania D a u t r e b a n d e'a, C o r d i e r i D e l o r e'a oraz O l i v i e r'a; nie jesteśmy jednak w stanie omawiać w tem miejscu wyników tych poszukiwań. W przypadkach 1, 3 i 8 RQ było wyjątkowo wysokie, 0,95—0,98, co świadczy o nadmiernem miejscowem spalaniu zasobów glikogenu mięśniowego, czemu we wszystkich trzech przypadkach towarzyszyły wzmożona utrata ze krwi O_2 tętniczego i zwiększony dopływ CO_2 żylnego.

W przypadkach Nr. 2, 4 i 9 RQ było wyjątkowo niskie: 0,58—0,63—0,67, co świadczy o niedostatecznem przenikaniu CO_2 do krwi żylnej wzamian za utracony O_2. Dostatecznie wysokie liczby v. Slyke'a u tych chorych (60,0—54,7—68,7) świadczą, że

w danym razie nie zachodziła możliwość kwasicy niegazowej, któraby czyniła krew niezdolną do wchłonięcia wyprodukowanego CO_2. Niski współczynnik RQ przy nieobniżonym zasobie zasad dowodzi, iż u tych chorych miejscowa produkcja CO_2 z pochłoniętego O_2 jest niedostateczna. W 22 badaniach gazowych krwi tętniczej i żylnej u 14 innych chorych na gruźlicę płuc tylko raz jeden stwierdziliśmy RQ poniżej 0,7, a mianowicie 0,69; cztery razy w tych badaniach RQ równało się 0,72—0,77, zaś w pozostałych badaniach RQ było wysokie i wahało się w granicach 0,83—1,26. Jeden przypadek, leczony wyrwaniem nerwu przeponowego odznaczał się wyjątkowo wysokiem RQ (1,26—1,16) w badaniach przed i po wyrwaniu nerwu przeponowego. Przypadek ten omówimy oddzielnie poniżej.

Jeżeli obecnie z trzech przypadków gruźlicy płuc z sinicą, odznaczających się niskiem RQ, wyłączymy przypadek Nr. 4, w którym zachodzić mogą jakieś zaburzenia przemiany mięśniowej, w związku ze znaczną anoksemją tętniczą, to pozostaną 2 przypadki Nr. 2 i 9, w których zespolone są następujące zjawiska: wzmożone spostrzebowanie tlenu tętniczego (przeszło 1/2 lub 3/4 jego zawartości) z następczą znaczną anoksemją krwi żylnej, względnie niski dopływ do niej CO_2 przy dość wysokim zasobie zasad. Wynika z tego, iż mamy tu do czynienia z nadmiernem nawet pochłanianiem tlenu przez cytochrom tkankowy, ale O_2 nie jest odpowiednio wyzyskany dla procesów spalania komórkowego *(histotoxic anoxia)*. Podobne zjawisko znane jest jako jedna z postaci podtlenowości histotoksycznej. Cytochrom komórkowy w stanach zatrucia alkoholem i morfiną może zamienić się w oksycytochrom, który nie oddaje dalej tlenu, tak, że ten ostatni nie zostaje zużyty na zwykłe potrzeby komórkowe. Czy jad gruźliczy w pewnych okolicznościach powoduje w komórce mięśniowej podobne uszkodzenia?

W ustroju zachodzić mogą procesy pośredniej przemiany materji, polegające na pochłanianiu O_2 bez równoważnej produkcji CO_2; procesem tym jest przetwarzanie rezerw tłuszczowych na węglowodany. Chauveau sądził, iż ta przeróbka tłuszczów na węglowodany odbywa się wyłącznie w wątrobie; czy mięśnie ruchu dowolnego zdolne są dokonywać takiej przemiany? Tej kwestji nie możemy w danej chwili poruszać. Analizując niskie RQ w przypadkach Nr. 2 i 9, jedną jeszcze okoliczność należy podkreślić, a mianowicie, iż zasób zasad we krwi u obu tych chorych nie był obniżony (60 i 68,2 cm^3 CO_2%), z czego wynika, iż w danym razie nie zachodziła anoksybiotyczna nadprodukcja kwasu mlekowego, a tej należałoby się spodziewać, gdyby niskie RQ zależało istotnie od podtlenowości histotoksycznej. Musimy przeto utratę ze krwi tętniczej O_2 bez równoważnego dopływu CO_2 do krwi żylnej złożyć na karb swoistych, prawdopodobnie przelotnych zaburzeń pośredniej przemiany komórkowej.

Jako ciekawy przyczynek do zaburzeń pośredniej przemiany materji i patogenezy poliglobulji w gruźlicy podamy jeszcze jeden przypadek (Nr. 10), w którym RQ w przeciwieństwie do przypadków Nr. 2 i 9 było bardzo wysokie, równało się 1,26 i 1,16. Przypadek dotyczył 17-letniego chłopca St. K. z gruźlicą serowato-włóknistą, ograniczoną do górnego płatu prawego płuca, i której towarzyszyły zrosty w obrębie zajętego płatu (z nieznacznem przeciągnięciem tchawicy) oraz u podstawy tegoż płuca. Ciepłota nie przekraczała 37,5°, plwocina była bardzo skąpa (na dnie naczynia), ilość prątków 1—3 w p. w.; opadanie krwinek 186 minut. U chorego dokonano wyrwania prawego nerwu przeponowego, ponieważ zrosty opłucnowe uniemożliwiały założenie odmy. Chory nie miał sinicy, ale jego błony śluzowe były wyraźnie przebarwione. Badanie gazów we krwi dokonane było dwukrotnie, przed i po wyrwaniu nerwu przeponowego. Pojemności tlenowe krwi tętniczej i żylnej były wybitnie zwiększone (23,1 — 24,4 cm^3 O_2 %), czemu odpowiadała zwiększona zawartość hemoglobiny 115% i ilość czerwonych ciałek krwi 6,500.000. Wysycenie tlenowe krwi tętniczej przed zabiegiem było prawidłowe (95,7%), po wyrwaniu nerwu przeponowego uległo nieznacznemu obniżeniu (91,7%). W obu badaniach zwraca na siebie uwagę wysokie wysycenie tlenowe krwi żylnej (81,5% przed wyrwaniem, 78,8% po wyrwaniu nerwu przeponowego), któremu stanowczo ten przypadek się wyróżniał, albowiem w znacznej większości zbadanych przez nas przypadków gruźlicy płuc uderzała właśnie podtlenowość krwi żylnej. Obfita zawartość O_2 we krwi żylnej szła w parze z wyraźnie małą różnicą O_2 tętniczożylną (2,3 ew. 2,5 cm^3 O_2%), która jest wykładnikiem pochłaniania O_2 przez tkanki. Czy w danym przypadku poliglobulja ze zwiększoną pojemnością tlenową krwi oraz ilością czerwonych ciałek i hemoglobiny zależną jest od niezdolności tkanek wydostania ze krwi dostatecznej ilości O_2, czy też odwrotnie zwiększona zawartość O_2 we krwi w związku z poliglobulją stanowi o małych stratach tlenowych krwi, na pytanie powyższe nie jesteśmy w stanie narazie odpowiedzieć. Pierwsza z dwu wymienionych możliwości posiada swe analogje patologiczne: kwas pruski i jego sole oraz nieco dłuższa kąpiel zimna o ciepłocie 8—10°, w którą zanurzymy kończynę, powodują porażenie cytochromu tkankowego, który nie jest w stanie przeistoczyć się w oksycytochrom, pomimo, iż przepływająca krew obfituje w tlen; niemożność pochłaniania tego ostatniego czyni, że krew żylna pod względem swego wysycenia tlenowego prawie nie różni się od tętniczej. Nie jest wyłączone, iż w wyżej przytoczonym przypadku ograniczonej i łagodnej gruźlicy mieliśmy do czynienia z toksycznem uszkodzeniem cytochromu tkankowego, które pociągnąć za sobą musiało małą różnicę O_2 tętniczożylną; przewlekły niedowład cytochromu mógł spowodować wtórną poliglobulję.

V.

Na punkcie zaburzonego wytwarzania CO_2 z pochłoniętego ze krwi tętniczej O_2 i zachowania się RQ odstąpiliśmy od naszego właściwego tematu, istoty i przyczyny sinicy, która występuje w pewnym odsetku gruźlicy płucnej.

Sinica na sali gruźliczej nie należy do zjawisk zbyt częstych. Zdawałoby się *a priori*, iż ciężkie i rozległe schorzenia narządu oddechowego powinno częściej sprowadzać sinicę, aniżeli to jest w rzeczywistości, w następstwie zaburzonej wymiany w płucach O_2 i CO_2. Wytłumaczenie tego paradoksu znajdujemy we współczynniku sinicy Lundsgaard'a $A + V/2 = 5—6$ g Hb $= 7—8$ cm^3 deficytu O_2%. Zubożenie krwi w hemoglobinę i czerwone ciałka czyni, iż pomimo utrudnionego pochłaniania O_2 w płucach i zwiększonych strat tlenowych na obwodzie przeciętna zawartość hemoglobiny zredukowanej we krwi kapilarnej, nie dochodzi do 5 g, a tem samem niema warunków do wystąpienia sinicy. Zasadniczą cechą naszych chorych z gruźlicą płuc i sinicą był brak wysokiej gorączki; z 9-ciu przypadków w 8-miu stan był bezlub podgorączkowy z ciepłotą nieprzekraczającą 37,5°, pomimo że zmiany anatomiczne tutaj posiadały olbrzymią skalę wahań od włóknistych dwustronnych do serowato-jamisto-włóknistych jedno- lub dwustronnych. Tylko w jednym przypadku z gruźlicą serowato-jamisto-włóknistą dwustronną (Nr. 4) chory odznaczał się sinicą pomimo ciepłoty do 39,3°; zawartość hemoglobiny u tego chorego równała się 100%, a czerwonych ciałek krwi — 4,850.000; przyczyną sinicy w danym przypadku było raz jeden tylko stwierdzone w całym naszym materjale wybitne niedotlenienie krwi tętniczej (70,3% Hb O_2) skutkiem powikłania opłucnowego i powierzchownego oraz przyspieszonego oddechu, a deglobulizacja krwi, hamująca sinicę, jeszcze nie zdążyła się wytworzyć. Analiza współczynnika siniczego Lundsgaard'a $A + V/2$ wykazuje, iż w stanach t. zw. *anoxic anoxaemia*, t. zn. utrudnionego dopływu O_2 z pęcherzyków płucnych do krwi sinica ma większe szanse do ujawnienia się, bowiem zawartość Hb zredukowanej liczy się wówczas w tym współczynniku dwukrotnie, zarówno w A, jak w V. Z naszych 9-ciu przypadków gruźlicy płuc z sinicą, w trzech wysycenie tlenowe krwi tętniczej było prawidłowe, w dwu — deficyt tlenowy (= zawartość zredukowanej Hb) był minimalny (1,31—1,5 cm^3 O_2%), u trzech chorych ten deficyt był umiarkowany (niedobór O_2 we krwi tętniczej — 2.0—2,6 cm^3 O_2%); tylko w jednym przypadku (Nr. 4) z powikłaniem opłucnowem *„anoxic anoxaemia"* była znaczna, bowiem deficyt O_2 we krwi tętniczej równał się 6,2 cm^3 O_2% t. zn. zawartość Hb zredukowanej we krwi tętniczej — 4,6 g %. Liczby nasze mają całkowite potwierdzenie w poszukiwaniach Dautrebande'a, który w gruźlicy „szczytowej" *(apicale)* znajdował wysycenie krwi tętniczej normalnej, a w gruźlicy umiarkowanej rozległej deficyty tlenowe we krwi tętniczej tylko nieznaczne. Z powyższego wynika, iż o powstawaniu sinicy w przebiegu gruźlicy płuc stanowi najczęściej nie niedotlenienie krwi tętniczej (część A we współczynniku Lundsgaard'a $A + V/2$), lecz żylnej (V). I istotnie, wysycenie tlenowe tej ostatniej we wszystkich naszych 9-ciu przypadkach znajdowało się poniżej 50% (według Barcroft'a minimalne wysycenie tlenowe krwi żylnej w spoczynku wynosi normalnie 58%), wahając się w granicach 17,9%—47,7%. Uszczuplony ładunek tlenowy krwi żylnej z 9-ciu przypadków w 8-miu zależny był od zwiększonego pochłaniania tlenu przez tkanki: ΔO_2 tętniczożylnej tylko w przypadku Nr. 4 znajdowało się na górnej granicy normy i równało się 7 cm^3 %, a zaś w pozostałych 8-miu przypadkach było bardzo wysokie = 9,7—15,7 cm^3 O_2%. Zubożenie tlenowe krwi żylnej pozwala na wyprowadzenie dwu wniosków: 1) ponieważ zawartość i prężność tlenowa krwi żylnej zbliżone są do tkankowych (pierwsze mogą być nieco wyższe), przeto tkanki u naszych chorych pracowały w warunkach

pewnej podtlenowości (anoksji), 2) wyzyskiwanie rezerw tlenowych krwi, które u ludzi normalnych występuje w czasie wysilonej pracy fizycznej, świadczy o niedostatecznym dowozie O_2 do tkanek. Ponieważ wysycenie tlenowe dowożonej krwi tętniczej było za wyjątkiem chorego Nr. 4 normalne lub tylko minimalnie obniżone, przeto sądzić należy, iż brak dowozu tlenowego do tkanek zależeć mógł tylko od niedostatecznej ilości krwi, dostarczanej tkankom. Podkreślić należy, iż chorzy nasi nie posiadali wzmożonych potrzeb kalorycznych, ponieważ ciepłota ich była zupełnie lub prawie normalna.

Jaka jest przyczyna niedostatecznego dowozu krwi na obwód u naszych chorych? Dautrebande podaje, iż obserwując chorego na gruźlicę płuc przez dłuższy okres czasu, można stwierdzić wraz z powolnem rozszerzaniem się sprawy chorobowej powolny, ale stały spadek rzutu minutowego serca. Fakt powyższy w zupełności tłómaczyłby podtlenowość krwi żylnej, ponieważ wraz z kurczeniem się ilości krwi, wyrzucanej z serca na minutę, tkanki celem zaspokojenia swych nieuszczuplonych potrzeb tlenowych zmuszone są do wydostawania ze krwi tętniczej większych ilości tlenu. Jaki jest mechanizm opadania rzutu minutowego serca w gruźlicy płuc? Dautrebande w tym wypadku mówi o przechodzeniu tych chorych w fazę sercową, czyli tem samem jest zdania, iż to osłabienie siły popędowej lewej komory jest przyczyną mniejszej pojemności minutowej serca i anoksemji żylnej. Czy tak jest w istocie? Baczne przyjrzenie się naszym chorym, jak również analiza kliniczna przebiegu gruźlicy płuc wogóle obalają tę tezę Dautrebande'a, bowiem zespół niedomogi serca (jeżeli wyłączyć stany preagonalne) nie stanowi częstej części składowej obrazu klinicznego gruźlicy płuc. Gdzież więc tkwi przyczyna uszczuplonego rzutu minutowego serca i tkankowego deficytu tlenowego? Serce w tych razach wyrzuca na minutę mniej krwi tętniczej, bo uszczuplony być musi dopływ doń krwi żylnej. Eppinger mimochodem wspomina o istnieniu w gruźlicy płuc stanów przewlekłego wstrząsu (szoku), o którym wiadomo, iż wskutek zwolnienia krwi na obwodzie i zwiększonej przepuszczalności włośniczek następuje spadek dopływu krwi żylnej do serca. Ile jest słuszności w twierdzeniu Eppinger'a? Jeżeli u naszych chorych porównamy pojemność tlenową krwi tętniczej i żylnej, to okaże się, iż różnica ta znajduje się w granicach normy (0—0,3—1,0 cm³ O_2%) i bynajmniej nie upoważnia do przyjęcia wzmożonej przepuszczalności naczyń włosowatych, jako źródła zmniejszonego dopływu krwi żylnej do serca. A więc nie możemy podtlenowości żylnej złożyć na karb niedomogi serca, ani też przewlekłego szoku; tem niemniej fakt sięgania ustroju po rezerwy tlenowe krwi w gruźlicy przewlekłej istnieje ponad wszelką wątpliwość. Jakie są tego przyczyny? Przypuszczamy, iż źródło tych zjawisk patologicznych tkwi w małej ilości krwi krążącej, nie dlatego, by za dużo krwi było zmagazynowanej w jej zbiornikach, bo ani śladu tego nie widać na sekcjach, lecz że ustrój gruźliczy skutkiem swoistych zadziałań infekcyjnotoksycznych odznacza się hipowolemją. A więc przypuszczamy, iż ustrój gruźliczy posiada wogóle mało krwi, stąd mały rzut minutowy serca, którego rozmiary i waga na sekcji są raczej małe. Niedostateczna ilość dostarczonego tkankom tlenu zmusza ustrój do odsetkowo większego jego wydostawania ze krwi kapilarnej, stąd anoksemja żylna przy normalnem lub prawie normalnem wysyceniu tlenowem krwi tętniczej. Teraz już tylko jest jeden krok do wytłumaczenia paradoksalnej napozór w przebiegu gruźlicy płuc poliglobulji, która zresztą jest zjawiskiem nieczęstem i niezbyt jaskrawem. Z naszych 9-ciu chorych z sinicą u 8-miu stwierdziliśmy poliglobulję z ilością czerwonych ciałek 5,300.000—6,420.000 i zawartością hemoglobiny 102—118%. Jeżeli pominiemy pierwotną policytemję Vaquez'a, to podstawą wtórnych poliglobulij jest zawsze podtlenowość tkankowa, czyto będzie poliglobulja górska, w przebiegu rozedmy płuc, wrodzonych wad serca i t. p. Podobną podtlenowość krwi żylnej, a więc tkankową istotnie znajdowano u naszych chorych. Jakkolwiek w sporym odsetku naszych chorych z sinicą w rozpoznaniu klinicznem oprócz gruźlicy płuc figurowała jeszcze rozedma, jednak ona w powstawaniu sinicy mniejszą odgrywała rolę, bowiem wysycenie tlenowe krwi tętniczej u naszych chorych przeważnie mało co odbiegało od normalnego. Jeżeli zastanowimy się nad mechanizmem powstawania poliglobulji w gruźlicy płuc z sinicą, to odrzucić musimy dwie możliwości: 1) poliglobulja nie była następstwem zagęszczenia krwi, o czem świadczy porównanie pojemności tlenowej krwi żylnej i tętniczej, t. zn. zawartości Hb, 2) poliglobulja nie była również następstwem podrażnienia szpiku, o czem świadczy brak wzmożonej ilości retikulocytów we krwi. Jakiż więc może być mechanizm poliglobulji, występującej w gruźlicy płuc z sinicą? Po wyłączeniu powyżej zwykłych możliwości i biorąc pod uwagę brak lub tylko minimalne ślady urobilinogenu w moczu naszych chorych, musimy przypuścić, iż poliglobulja ta zależna jest od uszczuplonego rozpadu krwi, od zmniejszonej krwinkobójczej zdolności śledziony.

Wiemy, że gruźlica śledziony iść może w parze ze znaczną policytemją. Osłabienie krwinkobójczej czynności śledziony w gruźlicy płuc *a priori* nie przedstawia nic niemożliwego. Istnieją stany chorobowe, jak żółtaczka hemolityczna, choroba Banti'ego, pewien odłam niedokrwistości złośliwej, których istotą jest wzmożenie procesów hematolitycznych śledziony. Nic przeto dziwnego, iż zdarzyć się mogą stany z biegunowo przeciwnem zaburzeniem czynności śledziony. Zmniejszona hematoliza w następstwie prowadzić musi do poliglobulji wtórnej, tylko, że ta jej postać do tej pory nie została jeszcze opisana.

W ostatecznym wyniku powiedzieć musimy, iż gruźlica płuc jako choroba wyniszczająca, przebiega ze zubożeniem krwi w hemoglobinę i czerwone ciałka i dlatego sinica nie należy do często spostrzeganych zjawisk w przebiegu gruźlicy płuc. W przypadkach gruźlicy płuc z sinicą stwierdza się poliglobulję, prawdopodobnie całkiem odrębnego pochodzenia. Sinica w przypadkach podobnych stale idzie w parze ze wzmożonym ubytkiem tlenu ze krwi tętniczej, z niedotlenieniem krwi żylnej, a więc podtlenowością tkankową. Niektóre przypadki sinicy gruźliczej idą w parze z odrębnemi zaburzeniami przemiany komórkowej, polegającemi na niedostatecznej produkcji CO_2 w stosunku do pochłoniętego O_2, a więc RQ żylno-tętnicze jest w tych razach bardzo niskie, poniżej 0,7. Podtlenowość tkankowa być może jest humoralnym bodźcem w stosunku do śledziony, której czynność krwinkobójcza ulega ograniczeniu, czego następstwem jest odrębna poliglobulja wtórna gruźlicy z sinicą.

W przytoczonym przez nas powyżej przypadku Nr. 10 gruźlicy płuc z poliglobulją bez sinicy, z zwiększoną pojemnością i zawartością O_2 we krwi tętniczej i żylnej stwierdziliśmy zmniejszony ubytek O_2 ze krwi w kapilarach. W przypadku powyższym o poliglobulji można myśleć dwojako: 1) albo jest ona następstwem osłabienia krwinkobójczej czynności śledziony u chorego na gruźlicę płuc, co prowadzi do wzmożonej zawartości O_2 we krwi i skutkiem tego do mniejszego stosunkowo ubytku z niej tlenu w tkankach, 2) albo też w danym razie zachodzi niezdolność toksyczna cytochromu tkankowego wydostawania ze krwi O_2, czyli *anoxia* tkankowa jest momentem wywołującym poliglobulję.

Zachowanie się CO_2 omówiliśmy powyżej obszernie. Powtórzymy pokrótce, iż CO_2 przedostaje się z tkanek do krwi żylnej wzamian za pochłonięty O_2 w ilości normalnej, nieco zwiększonej lub zmniejszonej. Zwiększenie CO_2 idzie w parze ze zwiększeniem lub zmniejszeniem zasobu zasad (kwasica gazowa lub niegazowa). W dwu przypadkach stwierdziliśmy nienormalnie niski współczynnik oddechowy $CO_2/O_2 = RQ = 0{,}58—0{,}63$, co przypisujemy przelotnym konstelacjom przemiany komórkowej, takim, jakie się stwierdzić dają przy przeróbce wewnątrzustrojowej tłuszczów na węglowodany lub w stanach zbyt mocnych połączeń oksycytochromu.

Kończąc nasze wywody, niepodobna nie wspomnieć o obszernej książce Monceaux, która poświęcona jest obronie dwu tez: 1) chory na gruźlicę płuc chudnie, traci na wadze i marnieje nie dlatego, iż jego procesy spalania ustrojowego są wzmożone, jak to mylnie sądził Robin, bowiem podstawowa przemiana materji (t. zn. ilość spotrzebowywanego tlenu) u gruźliczego słabo- lub niegorączkującego jest prawidłowa lub nieraz nawet obniżona, lecz dlatego, iż proces odbudowy białkowych i tłuszczowych elementów ustroju uległ zaburzeniu, 2) dziać się ma to skutkiem braku tlenu, anoksemji, a świadczy o tem cały szereg zaburzeń w przemianie białek i tłuszczów: zmniejszony odsetek mocznika w stosunku do całkowitego azotu w moczu, aminoacidemja, aminoacidurja, zwiększona wartość kaloryczna moczu, stłuszczenie wątroby, osłabienie czynności lipodieretycznej płuc i t. d. O braku tlenu, o anoksemji, w ustroju gruźliczym Monceaux wnioskuje pośrednio, na podstawie szeregu drobnych zjawisk, ale bezpośredniego na to dowodu nie był w stanie złożyć. Otóż dowód ten w całej pełni wynika z naszych poszukiwań. We wszystkich naszych 9-ciu przypadkach gruźlicy płuc z sinicą i u znakomitej większości innych chorych gruźliczych zawartość tlenu we krwi żylnej była obniżona, co świadczy, iż również obniżone są zawartość i prężność O_2 w tkankach, pomimo iż zawartość O_2 we krwi tętniczej była prawidłowa lub tylko nieznacznie obniżona. Mamy tu do czynienia nie z anoksemją w ścisłem tego słowa znaczeniu, lecz z t. zw. anoksją, czyli podtlenowością tkankową, która niewątpliwie prowadzi do szeregu zaburzeń pośredniej przemiany materji, przytaczanych przez Monceaux.

Dr. Aleksander STEINHARDT. Przemyśl.

Wartość różnicowo-rozpoznawcza pewnego objawu w schorzeniach wątroby i jej organów współzależnych.

Z Oddz. Chor. Wewn. Szpitala Żydowskiego w Przemyślu.
Dyrektor: Dr. Aleksander Steinhardt.

Znaczenie wątroby jako jednego z najważniejszych organów jest bezsporne.

Organ ten spełnia czynności hormonotwórcze i glikogenopektyczne, a przedewszystkiem jest regulatorem krążenia krwi, tworząc z sercem i nerkami nierozdzielną *trias*.

Wreszcie jako organ uzależniający i sam zależny od innych organów (serca, trzustki, organu krwiotwórczego i t. p.) odznacza się wątroba wielką współczulnością na wszelkie zboczenia, a niedomagania i zaburzenia czynnościowe tego organu odbijają się również w sposób wyraźny na całym organizmie.

Stąd też lekarz, świadomy wielkiego znaczenia wątroby i jej organów współzależnych, radby uzyskać jakieś pewne kryterjum, któreby mogło skierować jego uwagę na to, że w wątrobie zaszły pewne zmiany.

Chcielibyśmy zwrócić uwagę na pewien objaw, wykryty na drodze innej aniżeli przez bezpośrednie badanie wątroby, który miałby istotną wartość rozpoznawczą. Objaw taki wskazałby nam, że zaszły pewne zmiany w wątrobie. Zadaniem lekarza będzie stwierdzić na podstawie dalszych badań i rozważań istotę owych zmian oraz czy są one natury pierwotnej czy wtórnej, ostrej czy przewlekłej.

* * *

Długoletnie obserwacje na licznym materjale szpitalnym i ambulatoryjnym uprawniły nas do przyjęcia pewnego objawu odległego *(Fernsymptom)* w jamie ustnej jako kryterjum o wspomnianem wyżej znaczeniu.

W medycynie istnieją podobne objawy odległe, powszechnie znane, jak np. punkty Boas'a, strefy Head'a, Koplik i wiele innych. Dzięki takim objawom napozór małoznacznym, udaje się nam często wykryć zmiany i zapobiec powikłaniom jeszcze przed ujawnieniem klasycznych znamion pewnej choroby.

Jak wspomnieliśmy wyżej, podlega wątroba różnorakim wpływom tak zewnętrznym jak i wewnętrznym, oddziałując na nie ostremi, często gwałtownemi zaburzeniami. Reakcja ta bywa szczególnie skutkiem rozmaitych bodźców jak infekcje, toksyny, leki, białko rozmaitego pochodzenia, przyczyny mechaniczne, procesy natury zapalnej, wreszcie wywołuje ją najmniejsza nawet niewydolność serca lub zmiany, związane z normalnym obiegiem krwi.

Wspomniane wyżej przyczyny powodują zaburzenia czynnościowe komórek wątroby (zapalne, degeneratywne lub zastoinowe). Wykładnikiem tych zmian w wątrobie — nawet nieznacznych! — jest pewien objaw, występujący natychmiast, bo przed wszelkiemi *innemi charakterystycznemi zmianami, w postaci żółtaczkowego zabarwienia podniebienia miękkiego.*

Uważamy za wskazane zaznaczyć w tem miejscu, iż twierdzenie powyższe niema bynajmniej cech nowego odkrycia, bo wielu autorów wspomina o żółtaczkowem zabarwieniu podniebienia miękkiego (p. m.) w związku z rozmaitemi schorzeniami wątroby. Niektórzy z nich, a m. in. Th. Brugsch, który wspomina mimochodem o żółtaczkowem zabarwieniu podniebienia twardego (?), nie przypisują temu zjawisku żadnego znaczenia. Celem naszych wywodów jest wykazanie *istotnego i decydującego* znaczenia tego objawu.

* * *

Właściwy kolor podniebienia miękkiego u jednostki młodej i zdrowej jest podobny do barwy perłowej macicy (jasny, gładki, lśniący); ta charakterystyczna barwa zanika jednak w miarę starzenia się. W toku obserwacji bardzo licznego materjału szpitalnego zauważyliśmy niejednokrotnie lekko-żółtaczkowy odcień na pewnej małej przestrzeni po obu stronach szwu na podniebieniu miękkiem, tuż przy linji poprzecznej, dzielącej podniebienie twarde od miękkiego.

W naszych rozważaniach jednak nie chodzi nam o ten odcień, jakkolwiek nawet i lekka zmiana barwy p. m. świadczy wedle naszego przekonania o zmianach ustrojowych, zachodzących w wątrobie. Stwierdzamy natomiast, że kształt i stopień nasilenia tego żółtego zabarwienia podniebienia miękkiego jest dowodem rozmaitych zmian chorobowych w wątrobie, bez względu na etjologję.

Dla należytej orjentacji rozróżniamy trzy stopnie nasilenia owego zabarwienia podniebienia miękkiego.

Pierwszy stopień ż. z. p. m. przejawia się w kształcie owalnym, wielkości wielkiej fasoli, zajmując przestrzeń po obu stronach szwu podniebienia; drugi stopień ż. z. p. m. oznacza całkowite niemal zabarwienie podniebienia miękkiego, które ma wówczas kolor matowy, żółtaczkowy i rozlany. Ten stopień zabarwienia świadczy już o zaawansowanych zmianach, o charakterze przewlekłym. Wreszcie trzeci stopień ż. z. p. m. odznacza się tem, że żółtaczkowy kolor przybiera odcień ciemniejszy, więcej czerwony, czemu towarzyszą częstokroć mniej lub więcej liczne wybroczyny.

Powyższe trzy rodzaje ż. z. p. m. wskazują na różne stopnie nasilenia choroby w samej wątrobie lub w innych organach współzależnych, np. w sercu, płucach lub nerkach i t. p. Należy jeszcze zaznaczyć, że wszelkiego rodzaju zabarwienia żółtaczkowe p. m. odgraniczone są zawsze od podniebienia twardego ostrą linją, której nigdy nie przekraczają.

Oceniając znaczenie opisanych zmian zabarwienia podniebienia miękkiego, należy pamiętać o tem, iż najbardziej interesują nas zmiany występujące szybko i znikające, lecz przy procesach przewlekłych objawy te nie mogą odgrywać tak ważkiej roli.

W obrębie naszych rozważań nagłe (ostre) powstanie zabarwienia żółtaczkowego ma nietylko znaczenie różnicowo-rozpoznawcze i prognostyczne, ale służy nam także jako wskazówka dla naszych leczniczych poczynań.

Dla wyjaśnienia podajemy następujące przykłady:

1) Stwierdzamy u chorego zapalenie płuc. Przebieg choroby spoczątku normalny: wydolność serca dobra, tętno dobrze napięte, miarowe, trochę przyspieszone; p. m. zupełnie czyste, wobec tego leczenie jest wyczekujące, symptomatyczne, dające naturalnym siłom fizjologicznym organizmu swobodę działania. Nagle, pewnego dnia odkrywamy na p. m. znaczne zabarwienie żółtaczkowe w postaci dwóch owalnych plam po obu stronach szwu, a tętno wskazuje znaczne przyspieszenie. Jest to dla nas jakby sygnał alarmujący, że siła mięśnia serca zaczyna się wyczerpywać, a wydolność serca zaczyna maleć. Należy zwrócić baczną uwagę na zabarwienie podniebienia i wzmocnić serce środkami nasercowemi. Zjawisko to nie wymaga chyba tłumaczenia: spowodu rozszerzenia się procesu zapalnego na inne płaty płucne, przy równoczesnem wzmożeniu się działań toksycznych na mięsień sercowy, serce zaczyna w pracy swojej słabnąć, nie mogąc pokonywać coraz bardziej występujących przeszkód. To osłabienie serca oraz wzrastający opór w przedsionku prawym — powoduje zwolnienie krążenia krwi w systemie żyły wrotnej. W ślad za tem powstaje zastój w wątrobie, który już w samych początkach, zanim jeszcze zdołamy stwierdzić jakieś podejrzenie lub groźne zmiany, objawia się w formie żółtaczkowego zabarwienia podniebienia miękkiego.

Z wystąpieniem tego objawu zmieniamy nasze postępowanie lecznicze. Znikanie zaś tego zabarwienia podniebienia miękkiego służy nam *mutatis mutandis* jako widomy znak zaczynającej się poprawy i powrotu energji mięśnia sercowego.

b) Obecność urobilinogenu w moczu świadczy o znacznych zmianach patologicznych w wątrobie, jednakże w początkach zachorowania tego organu trudno stwierdzić subiektywnie (przez chorego), czy objektywnie (przez lekarza) jakieś alarmujące podejrzenia, natomiast stwierdzić łatwo żółtaczkowe zabarwienie podniebienia miękkiego I lub II stopnia. Objaw ten zmusza nas do zwrócenia uwagi na krążenie. Jeśli drogą rozumowania i badania uda nam się wykluczyć współdziałający kompleks krążenia krwi, t. zn. jeśli stwierdzimy, że serce jest zdrowe i z tej strony nie zachodzi żadna przeszkoda, — wówczas można z całą pewnością stwierdzić, że mamy do czynienia ze schorzeniem wątroby. W taki sposób udaje się nieraz wyprzedzić i przewidzieć nadchodzącą chorobę, mimo, że badany nie miał dotychczas żadnych dolegliwości i nie skarżył się na jakiekolwiek boleści ze strony tego narządu. Na wszelki wypadek istnieje dla lekarza, nie mającego sposobności szukania urobilinogenu w moczu, jakiś punkt oparcia dla swoich podejrzeń.

W toku naszych badań i obserwacyj przekonaliśmy się niejednokrotnie o ważności omawianego objawu. Posiadał on dla nas znaczenie nietylko diagnostyczne.

Nieraz z samej obecności ż. z. p. m. można było ustalić z całą ścisłością, zwłaszcza u osoby młodej, że tętno wynosi 100 lub więcej na minutę i że czynność serca dla jakiejś przyczyny niedomaga. U osobników starszych bywa ten objaw częstokroć objawem zmian patologicznych wątroby na tle procesów starczych, zwyrodnieniowych.

Niemałe znaczenie ma też to zjawisko przy chorobach gorączkowych, zakaźnych, lub septycznych.

Bardzo złą prognozą jest pojawienie się ż. z. p. m. III stopnia. Ma ono dla nas znaczenie większe, aniżeli pojawienie się grzybka (soor) w jamie ustnej u ciężko schorzałych osobników.

Reasumując nasze rozważanie dochodzimy do następujących wniosków:

Ukazanie się na podniebieniu miękkiem żółtaczkowego zabarwienia według podanego przez nas różniczkowania na I, II i III stopień, może posłużyć jako objaw odległy, mający wybitne znaczenie dla dociekań etjologicznych, różnicowo-rozpoznawczych i prognostycznych.

Witold ŁUCZYŃSKI. Lwów.

Wysokie tętnicze ciśnienie krwi ze stanowiska zagadnienia społecznego.

Wśród piśmiennictwa naukowego dostępnego mi w oryginale, odnoszącego się do zagadnienia wysokiego ciśnienia krwi, jako zjawiska społecznego, nie znalazłem żadnej pracy, na której mógłbym oprzeć porównawczo i skontrolować podane poniżej wyniki moich spostrzeżeń. Nie mogłem otrzymać obszernych monografij amerykańskich, dotyczących *schorzeń narządu krążenia* ubezpieczonych w 40 różnych towarzystwach ubezpieczeniowych, a wydanych przez Związkowy ubezpieczeniowy urząd zdrowia w Washingtonie, uwzględniających także wysokie ciśnienie krwi i różne zawody społeczne. Jeżeli mimo to opieram się na wynikach tych monografij dla porównań, to czynię to na podstawie sprawozdań w *Mitteilungen des wissenschaftlichen Komitees zur Erforschung und Bekämpfung der Kreislaufstörungen. J. 1933.*

Jako ujemną stronę wspomnianej pracy amerykańskiej należy podnieść tę okoliczność, że dane jej dotyczą kilkudziesięciu instytucyj, opierają się na jednorazowym wyniku badania i pochodzą ze sprawozdań lekarzy różnych, często nie obznajomionych dokładnie z techniką mierzenia ciśnienia krwi, przy stosowaniu różnych aparatów i t. p.

Przytoczone poniżej dane statystyczne zaczerpnąłem ze swego ambulatoryjnego materjału ze Wsch. Małopolski, z historyj chorób, opisanych skrupulatnie i szczegółowo, przyczem każda wartość ciśnienia krwi poddawana była zawsze kilkurazowej kontroli w toku jednego badania lub w różnych okresach czasu.

Za przeciętną normę wartości dla pewnego wieku, przyjąłem granice, ustalone przez amerykańskie ubezpieczeniowe towarzystwa, na podstawie badań, opierających się na poziomach ciśnienia krwi u 54.512 zdrowych osobników. Granice te przedstawiają się jak następuje:

Do lat 35 wynosi ona 120 mm Hg, od 36—50 lat 125—130 mm Hg, ponad 51 lat powyżej 130—135 mm Hg.

Wartości podane przez Alvareza, a nawet przez Geigla, Kahna, Leitowa, Nizzoli i in. wydają mi się zbyt wysokie, co też stwierdziłem na materjale własnym specjalnie w tym celu badanym. Badania przeprowadzałem sposobem Korotkowa, przyczem za dolną granicę podniesionego ciśnienia uważałem wartości o 5 mm Hg wyższe od przeciętnej dla lat do 35-ciu, dla dalszych okresów wieku wyższe o 10 mm Hg.

Otóż wśród 2800 przypadków schorzeń lub zaburzeń w narządzie krążenia z ostatnich lat, t. j. 1336 kobiet i 1464 mężczyzn, liczba osób z wysokiem ciśnieniem krwi wynosiła: kobiet 545, t. j. 40,7% ogólnej liczby kobiet i 584 mężczyzn, t. j. 39,5% ogólnej liczby chorych mężczyzn.

Jak zatem widać *odsetek osobników z wysokiem ciśnieniem krwi, zarówno u kobiet jak u mężczyzn,* wykazujących zaburzenia narządu krążenia, *zachowuje się prawie zupełnie jednakowo.*

Uwzględniając pewne okresy wieku u kobiet i mężczyzn z wysokiem ciśnieniem krwi, otrzymuje się następujący obraz (tablica I).

Tablica I.

	Kobiety		Mężczyźni	
do lat 35	17,5%	55,5%	22,4%	55,9%
od 36—45	21,5%		21,0%	
od 46—50	16,3%		12,5%	
od 51 wyżej	44,5%		44,1%	

Z powyższego zestawienia wynika, że:

1) do 50 roku życia odsetek osób z wysokiem ciśnieniem jest u obojga płci jednakowy

2) natomiast należy przyjąć, że do lat 45 jest u mężczyzn więcej osób z wysokiem ciśnieniem krwi niż u kobiet, co można by tłómaczyć do pewnego stopnia tem, że w tym wieku przypadają u mężczyzny starania o zdobycie stanowiska, a zatem na okres ten wypada najintensywniejsza walka o byt;

3) zato między 46—50 rokiem życia, wyższym jest odsetek kobiet z wysokiem ciśnieniem krwi, co możnaby tłómaczyć stanem fizjologicznym, jest to bowiem okres przypadającego u kobiety okresu przejściowego *(climacterium).*

W powyższych zestawieniach uderza jeden fakt: Jeżeli walka o byt i odpowiedzialna praca wpływa na poziom ciśnienia krwi, czem wyjaśnić, że odsetki kobiet i mężczyzn z wysokiem ciśnieniem krwi do lat 50 są te same, skoro w powyższym materjale tylko 10% kobiet pracowało zawodowo samodzielnie, natomiast mężczyzn takich było 43,9%. Uwzględniam w tym przypadku zawodową pracę umysłową. Że praca umysłowa odpowiedzialna wpływa na podniesienie ciśnienia krwi, jest rzeczą pewną. Wspomniany urząd zdrowia w Washingtonie zestawił zachowanie się ciśnienia krwi u 165 urzędników kolei których praca przedstawia szczególniej podniecające warunki, przy olbrzymim ruchu i chyżości amerykańskich kolei. Otóż, skoro u urzędników innych zajęć tylko 15,8% wykazywało wysokie ciśnienie krwi, to u urzędników kolei stwierdzono je u 29,7%. Mc. Cord stwierdził także u nich najwyższy odsetek zaburzeń narządu krążenia wogóle, gdyż aż 82,0%.

Dla sprawdzenia, czy i w jaki sposób wpływa praca zawodowa umysłowa (fizycznie pracujących nie uwzględniłem spowodu zbyt stosunkowo małej liczby dotyczącego materjału) na poziom ciśnienia krwi zbadałem 1005 osób, w tem 100 inżynierów, 100 kupców i przemysłowców, 92 duchownych, 86 adwokatów, 71 ziemian, 62 lekarzy, 60 wojskowych i 232 urzędników, przyczem poza tą cyfrą uwzględniłem osobno 62 sędziów i 125 osób stanu nauczycielskiego.

Jak zachowuje się ciśnienie krwi w powyższych zawodach wskazuje tablica II.

Tablica II.

Odsetki mężczyzn wedle grup zawodowej pracy umysłowej.

Hyp. oznacza wysokie ciśnienie, Norm. przeciętne lub niskie.

Zawód i ilość badanych	Inżynierowie 100		Nauczycielstwo 125		Wojskowi 60		Lekarze 62		Urzędnicy 232	
Ciśnienie	Hyp.	Norm.	Hyp.	Norm.	Hyp.	Norm.	Hyp.	Norm.	Hyp	Norm.
do lat 35	11,0	12,0	2,4	9,6	11,6	18,4	1,3	1,3	8,6	10,4
od lat 36—50	27,0	22,0	28,8	24,0	18,3	28,4	19,8	37,8	12,0	23,2
ponad lat 50	15,0	13,0	15,2	20,0	13,3	10,0	15,9	23,9	20,2	24,6
wogóle wszystkie okresy do lat 50	38,0	34,0	31,2	23,6	29,9	46,6	21,1	39,1	20,6	33,6

Zawód i ilość badanych	Adwokaci 86		Kupcy i przem. 100		Duchowni 92		Ziemianie 71		Sędziowie 62	
Ciśnienie	Hyp.	Norm.	Hyp.	Norm.	Hyp.	Norm.	Hyp.	Norm.	Hyp.	Norm.
do lat 35	1,1	7,0	6,0	10,0	8,0	8,0	7,0	16,0	0,0	11,5
od lat 36—50	18,6	38,6	12,0	37,0	9,8	27,4	7,0	25,3	18,3	28,4
ponad lat 50	15,1	19,7	17,0	28,0	22,8	23,9	14,7	29,1	19,3	38,7
wogóle wszystkie okresy do lat 50	19,7	45,6	18,0	37,0	17,8	35,5	14,0	42,2	8,0	34,1

Bynajmniej nie przesądzając, że przy większej ilości badanych odsetki wykazane w tej tablicy mogą ulec zmianie, wypada wedle niej narazie ustalić zatem zawody umysłowe od najwyższego do najniższego odsetka osób wysokiego ciśnienia krwi w każdym zawodzie, pomijając poszczególne okresy wieku, a licząc od lat 50, jak następuje:

Inżynierowie 38,0%, nauczycielstwo 31,2%, wojskowi 29,9%, lekarze 21,1%, urzędnicy różnych zajęć z wyjątkiem sędziów 20,6%, adwokaci 19,7%, kupcy i przemysłowcy 18,0%, duchowni różnych wyznań 17,8%, ziemianie 14,0% i sędziowie 8,0%.

Należy podnieść, że wśród wojskowych było między 35—50 rokiem życia 10,0% osób na wysokiem stanowisku odpowiedzialnem, mimo to jednak, że poniżej 35 lat nie było ani jednego takiego osobnika, ilość odsetkowa osobników z wysokiem ciśnieniem krwi wynosi 11,6% i pod tym względem równa się ilości odsetkowej w zawodzie inżynierskim. Nie mogę tego faktu inaczej wyjaśnić, jak tem, że wśród młodych wojskowych wielkie znaczenie ma ambicja i chęć wybicia się ponad innych, podobnie jak odpowiedzialność i współzawodnictwo w zawodzie inżynierskim.

Odnośnie do urzędników kolejowych, (których w grupie urzędników w tablicy II nie wyodrębniłem) wypada odsetek dla naszych stosunków wedle moich spostrzeżeń, licząc tak, jak Mc. Cord do lat 70 nieco niżej niż u niego, gdyż 25,5% (u Mc. Corda 29,7%), licząc zaś tylko do lat 50, odsetek ten wyniesie u mnie 14,3%, zbliżony do odsetka wykazanego przez Mc. Corda dla urzędników innych zajęć (u Mc. Corda 15,8%).

Coprawda, stosunkowo niewielka ilość urzędników kolejowych, jacy weszli do mojego materjału badania (28 osób) nie pozwala na daleko idące wnioski, sądzę jednak, iż nie należy zapominać, że w intensywności pracy i odpowiedzialności pracy urzędnika kolejowego w wielkich miastach Ameryki a u nas zachodzą poważne różnice, wobec stosunkowo słabo u nas rozwiniętego jeszcze ruchu kolejowego.

Ponieważ tablica II dotyczy tylko wyłącznie mężczyzn, przedstawiam zestawienie w tablicy III, wykazujące zachowanie się poziomu ciśnienia u kobiet pracujących umysłowo, t. j. jako nauczycielki, jako urzędniczki biurowe, wreszcie takich, które zajmują się tylko gospodarstwem domowem jako żony i matki, nie mając żadnego stanowiska urzędowego.

Obliczenia odnoszą się do osobników od lat 20 do lat 50, ogółem 273 kobiet, w tem 102 nauczycielek, 40 urzędniczek i 130 kobiet oddanych wyłącznie gospodarstwu domowemu.

Tablica III.

Nauczycielki 102		Urzędniczki 40		Kobiety zajęte wyłącznie gosp. domowem 130	
Hyp.	Norm.	Hyp.	Norm.	Hyp.	Norm.
37,2	62,8	30,5	69,5	29,5	70,5

Tablica III wskazuje, że nauczycielki wykazują wysoki odsetek osób z wysokiem ciśnieniem krwi, podczas gdy urzędniczki i kobiety niezajęte nigdzie urzędowo i pracujące tylko w gospodarstwie domowem, stają co do odsetek wysokiego ciśnienia niemal na równi. Tę okoliczność wyjaśniłbym tem, że zawód nauczycielski wymaga wielkiego napięcia nerwowego, jest, że tak powiem, zawodem o charakterze emocjonalnym. Natomiast kobieta jako urzędniczka, nie zajmuje stanowisk wysokich i odpowiedzialnych, stąd też tak znaczne różnice w zachowaniu się odsetek ciśnienia u obu tych grup.

Natomiast, jeżeli się rozpatruje liczby odsetek wysokiego ciśnienia u kobiet, nie można oprzeć się wrażeniu, że liczby te wogóle są stosunkowo wysokie.

Niewątpliwie mają tu znaczenie różne czynniki, między innemi fakt, że kobieta przedstawia typ z natury rzeczy, przeciętnie biorąc, bardziej emocjonalny, niż mężczyzna, pozatem też bierze ona pośrednio udział z mężczyzną w walce o byt, nawet o ile zajęta jest wyłącznie gospodarstwem domowem i wychowaniem dzieci, że wreszcie, jak to wykazałem w jednej pracy (Spostrzeżenia nad zachowaniem się tętniczego poziomu ciśnienia krwi u kobiety w okresie przejściowym. Nowiny Lekarskie. Poznań, 1933), po 39 roku życia okazuje narząd krążenia kobiecy wybitną skłonność do trwałego ustawiania się poziomu parcia krwi na wyższej przeciętnie niż w analogicznym wieku u mężczyzny granicy, co pozostaje niewątpliwie z pierwszemi objawami inwolucyjnemi ze strony narządów rozrodczych.

Ponieważ mój materjał powyższy dotyczy także w znacznym stopniu lat ostatnich, w których coraz szersze kręgi zataczający kryzys gospodarczy musiał skutkiem wynikających stąd trudności życiowych i trosk materjalnych odbić się na układzie nerwowym, przeto zestawiłem w tablicy IV przypadki dotyczące wyłącznie lat od 1929 do 1935 dla wskazania, jak przedstawia się w tym czasie obraz ciśnienia krwi. Zbadałem 1129 osób, w tem 545 kobiet i 584 mężczyzn. Z tablicy IV wynika zatem, że u kobiet między 35—50 rokiem życia w miarę pogłębiania się kryzysu gospodarczego zwiększały się także odsetki osób z wysokiem ciśnieniem krwi, wynosząc w r. 1929 dobrej jeszcze gospodarczej konjunktury 34,5%, zaś w okresie od 1933 do 1935 r. 38,4%. Natomiast u mężczyzn bardzo znaczny wzrost odsetek wysokiego ciśnienia widoczny jest dopiero w ostatnich trzech latach, wynosząc w przeciwieństwie do takich odsetek

Tablica IV.

Rok	Kobiety do lat 35 Hypert.	Kobiety od 35-50 Hypert.	Kobiety ponad 50 Hypert.	Mężczyźni do lat 35 Hypert.	Mężczyźni od 35-50 Hypert.	Mężczyźni ponad 50 Hypert.
1929 i 1930	18,9	34,5	46,6	23,5	27,8	49,5
1931 i 1932	19,1	35,7	55,2	28,5	24,5	57,5
1933, 1934 i 1935	13,4	38,4	48,2	18,9	40,3	41,8

27,8% w roku 1929 i 1930, aż 40,3%. Porównawczo wypada podnieść, że kobiety z odsetkiem 38,4% nie oddalają się znacznie od mężczyzn, dzieląc z nimi trudności walki o byt prawie w jednakowej mierze. Najwyższy odsetek wysokiego ciśnienia wykazują u kobiet do 35 roku życia lata 1931 i 1932, jako lata, w których przewidywania co do nasilenia się kryzysu i powstającej stąd troski o jutro musiały stanowić źródło najsilniejszych w całym okresie lat emocyj psychicznych. U mężczyzn wysoki odsetek 28,5% musimy uważać za wyraz szczególniejszych wysiłków mężczyzny w trosce o jutro. Należy zatem przyjąć ogólnie, *że walka o byt znaczy się przez odsetek wysokiego ciśnienia krwi, wzrastając w miarę rosnących trudności warunków życia.*

Przypuszczałem jeszcze możliwość pewnych różnic rasowych dla wyjaśnienia wysokiego ciśnienia krwi u kobiet, bowiem w materjale swoim zestawiłem przedstawicieli rasy słowiańskiej równie jak semickiej. Wiadomo bowiem, że różnice takie istnieją. Tak np. u Chińczyków przeciętna wartość poziomu ciśnienia krwi jest niska. Wartości wyższe należą do wielkich rzadkości (Foster), u murzynów natomiast przeważa wysokie ciśnienie krwi (Heart Council of Greater Cincinnati). W tablicy V zestawiłem poziom ciśnienia u 800 osób, t. j. po 200 osób z każdej grupy kobiet i mężczyzn rasy słowiańskiej i semickiej.

Tablica V.

	Słowianie Kobiety Hypert.	Słowianie Kobiety Norm.	Słowianie Mężczyźni Hypert.	Słowianie Mężczyźni Norm.	Żydzi Kobiety Hypert.	Żydzi Kobiety Norm.	Żydzi Mężczyźni Hypert.	Żydzi Mężczyźni Norm.
od lat 20—50	23,5	57,0	22,4	48,9	21,7	50,1	27,0	33,0
ponad lat 50	22,5	7,0	18,0	11,0	19,5	8,7	16,5	23,5
od lat 20—50	46,0		40,4		41,2		43,5	

Wypadałoby przyjąć na podstawie tej tablicy, że u mężczyzn rasy semickiej jest skłonność większa do wysokiego ciśnienia krwi, niż u mężczyzn rasy słowiańskiej, natomiast u kobiet odwrotnie. Różnica ta u kobiet zaznacza się szczególniej, jeżeli uwzględni się wiek do lat 70, jak to okazuje tablica V.

Zatem pewne różnice w ustawieniu się poziomu ciśnienia krwi na wyższej wartości, należy odnieść także do właściwości rasowych rasy słowiańskiej i semickiej.

Wypadało mi wreszcie rozpatrzyć, czy i w jaki sposób wpływa *waga ciała,* zwłaszcza zaś *otyłość,* na wysokość poziomu ciśnienia krwi u kobiet i mężczyzn.

W tablicy VI zestawiłem odsetkowo wartości ciężaru ciała kobiet i mężczyzn, wykazujących wysokie ciśnienie krwi. Dla uzyskania bardziej wyrazistego obrazu wybrałem z materjału osób o wysokiem ciśnieniu krwi te przypadki, które okazywały szczególniej wysokie wartości, t. j. ponad 155 mm Hg. Spośród 114 kobiet o wysokiem ciśnieniu było 94 takich, które okazywały bardzo wysokie poziomy, a więc 82,4%, spośród tych zaś było 62,6% otyłych. Na ogólną ilość mężczyzn o wysokiem ciśnieniu w liczbie 141 było z nadmiernie wysokiem 95 osobników, czyli 67,8%.

Tablica VI.

	Kobiety z wysokiem ciśnieniem Otyłość	Kobiety z wysokiem ciśnieniem Waga prawidł.	Kobiety z wysokiem ciśnieniem Różnica między odsetkami	Mężczyźni z wysokiem ciśnieniem Otyłość	Mężczyźni z wysokiem ciśnieniem Waga prawidł.	Mężczyźni z wysokiem ciśnieniem Różnica między odsetkami
do lat 50	26,5%	18,0%	8,5%	31,5%	17,9%	13,6%
ponad lat 50	36,1%	19,4%	16,7%	36,7%	13,9%	22,8%
ogólnie do lat 70	62,6%	37,4%	25,2%	68,2%	31,8%	36,4%

Oznaczając dokładnie obok ciężaru wysokość wzrostu danej osoby, uważałem za otyłych tych, którzy odstępowali od wartości wzrostu poniżej metra przynajmniej o 8 kg i więcej.

Okazuje się z tablicy VI, że do lat 50 życia, kobiet z bardzo wysokiem ciśnieniem krwi było 26,5% takich, które należy uważać za otyłe, a tylko 18,0% takich, u których ciężar odpowiadał wartości ich wzrostu. Powyżej lat 50 stosunek ten zmienia się bardzo wybitnie na niekorzyść otyłych, bo, gdy do lat 50

różnica odsetek wynosi między otyłemi i prawidłowego ciężaru tylko 8,5%, to poza rokiem 50 wypada 16,7% na korzyść otyłych. U mężczyzn ten stosunek wypada znacznie jaskrawiej. Do lat 50 różnica odsetek wynosi na korzyść otyłych 13,6%, poza 50 rokiem aż *22,8%*.

A zatem z zestawienia tablicy VI wynika, że u otyłego mężczyzny ciśnienie częściej znajduje się na wysokim poziomie, niż u kobiety otyłej. Dzieje się to zaś głównie do 50 roku życia. Powyżej tego wieku odsetki kobiet i mężczyzn z wysokiem ciśnieniem są zupełnie identyczne.

Dla jasności obrazu należy jeszcze rozpatrzyć, jak zachowuje się nadmiernie wysoki ciężar u tych osób, które mają ciśnienie niskie lub przeciętne, odpowiednie dla wieku. Uwzględniłem 334 osobników o ciśnieniu niskiem lub przeciętnie odpowiedniem dla wieku, w tem 151 kobiet i 183 mężczyzn. Wśród tych 151 kobiet z niskiem ciśnieniem było 56 kobiet otyłych, t. j. 40,3%, natomiast 59,7% miało ciężar prawidłowy. Natomiast mężczyzn otyłych było 61, t. j. 30,9% o prawidłowym ciężarze i niskiem czy przeciętnie prawidłowem ciśnieniu 69,1%. Porównując te wartości z wartościami podobnemi dla wysokiego ciśnienia krwi kobiet i mężczyzn można łatwo zrozumieć, że, skoro wśród kobiet z przeciętnie wyższem ciśnieniem krwi było 82,4% osób z bardzo wysokiem ciśnieniem, a z tych było 62,6% kobiet otyłych, podczas gdy spośród kobiet z niskiem lub przeciętnie odpowiedniem ciśnieniem było otyłych tylko 40,3%, gdy mężczyzn z bardzo wysokiem ciśnieniem było 67,8%, z niskiem lub odpowiednio przeciętnem było otyłych tylko 30,9%, to należy wnioskować, że *otyłość sprzyja wogóle ustawianiu się ciśnienia krwi na wysokim poziomie* tak u kobiet, jak u mężczyzn.

Z powyższych danych, wykazujących z jednej strony wielki odsetek osób z wysokiem ciśnieniem krwi u obojga płci i to w sile wieku, z drugiej zaś zwiększanie się tych odsetek w społeczeństwie z biegiem czasu wynika, że zagadnienie wysokiego ciśnienia krwi, jako *zagadnienie społeczne*, musi należeć do tych zagadnień, na które higjena społeczna winna zwrócić większą uwagę.

Przemawiać ono musi tem wymowniej, że, jak wykazuje statystyka śmiertelności, słabnie śmiertelność spowodu innych chorób a równocześnie wzmaga się z roku na rok śmiertelność spowodu schorzeń narządu krążenia. Tak np. gdy w r. 1905 w Niemczech śmiertelność spowodu schorzeń serca i naczyń krwionośnych wynosiła 10,4%, to w roku 1928 podniosła się już do *22,7%*. H a l s e y wykazał, że wśród młodzieży szkolnej jest już 0,9% pewnych organicznych chorób serca a wśród młodych ludzi w wieku poborowym 3,0% a nawet 4,0% (J. Amer. Med. Ass. 77, 1921). Jak wykazują niemieckie statystyki, śmiertelność spowodu schorzeń narządu krążenia między 30—40 rokiem życia, a więc w rozkwicie wieku ludzkiego, wynosi 10%, we wszystkich zaś okresach wieku większą jest u kobiet, niż u mężczyzn.

Taksamo wzrasta odsetek śmiertelności spowodu schorzeń naczyniowych. Atak apoplektyczny, jako częste zejście wysokiego ciśnienia krwi, przedstawiał w Niemczech w r. 1905 odsetek 5,37%, podczas gdy w r. 1928 wyniósł już prawie 8,0%.

To są fakty, nad któremi nie można przejść do porządku. Higjena społeczna może w tej mierze wiele zdziałać, tem bardziej, że skłonność do wysokiego ciśnienia krwi jest najpewniej sprawą dziedziczną. A y m a n wykazał, że w rodzinach, w których oboje rodzice mieli poziom ciśnienia przeciętnie do wieku odpowiedni, dzieci wykazywały tylko skłonność do wysokiego ciśnienia w 3,1%. W tych rodzinach, w których jedno z rodziców cierpiało spowodu objawów wysokiego ciśnienia, tam już stwierdzono wysokie ciśnienie krwi u dzieci w *28,3%*, tam zaś, gdzie obydwoje rodzice mieli wysokie parcie krwi, wykazywały dzieci tę samą właściwość w 45,5% (Arch. int. Med. 1934). Jest jasną rzeczą, ile rozstrzygających i ważnych słów może powiedzieć wobec takiego stanu rzeczy higjena społeczna. Uświadomienie w zagadnieniu zawierania związków małżeńskich z osobnikami mającemi wysokie ciśnienie krwi, poradnie małżeńskie, uregulowanie trybu życia i sportów, tudzież wczesna orjentacja o skłonnościach do wysokiego ciśnienia danego typu wśród młodzieży, zwracanie uwagi na związane z widowiskami publicznemi szkodliwe wzruszenia psychiczne, wybór stosownego zawodu i wiele innych, oto szerokie pole działania, którego zbawienne skutki w zwalczaniu szerzącej się coraz groźniej śmiertelności spowodu schorzenia narządu krążenia wydałyby w krótkim czasie pożądane owoce.

Zebranie wniosków ogólnych:

1) Odsetek osób, które cierpią na zaburzenia narządu krążenia okazuje wyższy a nawet bardzo wysoki poziom tętniczego ciśnienia krwi, w stosunku do ich ciała, a odnosi się to zarówno do mężczyzn jak do kobiet.

2) Do 45 roku życia występuje u mężczyzn większy odsetek osób z wyższym poziomem ciśnienia krwi niż u kobiet, jednak między rokiem 46—50 ten stosunek przedstawia się odwrotnie, co jest między innemi w związku ze zmianami wstecznemi, rozpoczynającemi się już znacznie wcześniej w narządach rozrodczych.

3) Wobec faktu, że ustawiczne wzruszenia psychiczne będące następstwem walki o byt, wpływem na podniesienie ciśnienia krwi, poszczególne zawody umysłowych pracowników w porządku procentowym przedstawiają się następująco: 1. Inżynierowie 38,0%. 2. Nauczycielstwo *31,2%*. 3. Wojskowi *29,9%*. 4. Lekarze *21,1%*. 5. Urzędnicy różnych zajęć z wyjątkiem sędziów 20,6%. 6. Adwokaci 19,7%. 7. Kupcy i przemysłowcy 18,0%. 8. Duchowni różnych wyznań 17,8%. 9. Ziemianie 14,0%. 10. Sędziowie 8,0%. Odsetki te odnoszą się wyłącznie do mężczyzn.

4) Zawodowo pracujące kobiety, jako nauczycielki i biuralistki tudzież zajęte tylko w gospodarstwie domowem, jako matki i żony, wykazują najwyższy odsetek w zawodzie nauczycielskim 37,2%, natomiast niemal jednakowy jako biuralistki 30,5% i jako gospodynie domu 29,5%. Różnicę tę tłómaczyć należy tem, że, podczas gdy, jako biuralistki, kobiety nie zajmują odpowiedzialnych stanowisk, to zawód nauczycielski należy do zajęć wyczerpujących energię i wywołujących wzruszenia. Pozatem ma tu znaczenie pewne współzawodnictwo zawodowe.

5) Stosunkowo wysokie liczby wysokiego ciśnienia krwi kobiet ogółem należy tłumaczyć z jednej strony większemi wzruszeniami układu nerwowego kobiety, jej często bardzo trudnem stanowiskiem jako matki i gospodyni wobec braków materjalnych, jej często przesadnem uczuciem macierzyńskiem i obawami o zdrowie dziecka, wreszcie wcześnie już zaczynającemi się zmianami inwolucyjnemi narządów rozrodczych.

6) Że trudności walki o byt mają wpływ na wzmożenie się odsetku osób o wysokiem ciśnieniu krwi, o tem może świadczyć tablica IV, wykazująca zachowanie się poziomu ciśnienia krwi w latach pomyślnej konjunktury gospodarczej i z ostatnich kilku lat kryzysu gospodarczego.

7) Znane pewne charakterystyczne cechy poziomu ciśnienia u pewnych ras zaznaczają się także wśród rasy słowiańskiej w porównaniu z rasą semicką naszego społeczeństwa. Mężczyźni żydzi wykazują skłonność do wyższych odsetek ciśnienia wysokiego krwi w porównaniu do mężczyzn rasy słowiańskiej, natomiast kobiety wprost odwrotnie: rasa słowiańska wykazuje tendencję do zwyżki poziomu ciśnienia w stosunku do rasy semickiej.

8) Otyłość wpływa na poziom ciśnienia krwi w ten sposób, że u ludzi otyłych ustawia się ono częściej na wysokim poziomie, niż u osób z ciężarem prawidłowym. Otyli mężczyźni do lat 50 życia mają większą skłonność do wysokiego ciśnienia krwi, niż kobiety w tym samym okresie wieku. Powyżej lat 50 wysokość odsetek obojga płci otyłych wyrównuje się. Należałoby stąd wnosić, że niewłaściwa przemiana materji u mężczyzn, powodująca otyłość, wiedzie wcześnie do zmian arterjosklerotycznych.

9) Statystyka przedstawiona w niniejszej pracy dowodzi, że odsetki osób obojga płci z wysokiem ciśnieniem są nietylko bardzo wielkie, ale także, że wzrastają z biegiem lat. Stan ten idzie równolegle ze zwiększającym się stale odsetkiem chorób narządu krążenia, spowodu których śmiertelność w ostatnich latach wzrasta w miarę, jak ubywa ona w innych dziedzinach, np. gruźlicy.

Ponieważ skłonność do wysokiego ciśnienia krwi jest zjawiskiem dziedzicznem, dotyczącem niekiedy całych rodzin, przeto koniecznem jest, aby higjena społeczna zabrała w tej mierze rozstrzygający głos.

Zagadnienie małżeństwa wśród osobników z wysokiem ciśnieniem krwi lub skłonnych do niego, wczesna orjentacja i odkrycie takich typów wśród młodzieży i uregulowanie ich trybu życia, wyboru zawodu, sportu i t. p. powinna być przedmiotem troski społecznej.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Władysław SZUMOWSKI. Kraków.

O Janie Kantym Barczu słów parę.

Jan Kanty Barcz (zwykle Bartsch) był lekarzem krakowskim dużej kultury, ale niewielkich zasług, na przełomie w. XVIII i XIX. Studjował medycynę najprzód w Szkole Głównej Koronnej, potem wyjechał zagranicę; w roku 1789 otrzymał dyplom doktora medycyny w Bolonji; później parę lat siedział w Anglji, najwięcej w Edynburgu, podróżując razem z Jędrzejem Śnia-

deckim, któremu w r. 1793 pożyczył nawet w Londynie 50 funtów szterlingów [1]). Gdy wrócił do kraju, miał zostać lekarzem Liceum w Krzemieńcu i wyjechał na Wołyń. Ale sprawa objęcia tej posady długo się toczyła. W rękopisach Polskiej Akademji Umiejętności [2]) znajduje się pismo Czackiego z dnia 8 listopada 1805 r., które jest nominacją Barcza na „gimnazjowego doktora" w „gimnazjum Wołyńskiem", a zarazem wezwaniem go „do pełnienia obowiązków od 1 grudnia 1805 roku". Czy Barcz jednak objął tę posadę? Michał Rolle, historyk Liceum Krzemienieckiego, pisze jedynie [3]), że Barcz „miał pełnić obowiązki lekarza uczniów" w Krzemieńcu. Barcz trudnił się z powodzeniem praktyką lekarską w Krakowie do końca życia. Zmarł tamże dnia 13 grudnia 1823 roku.

W parę lat po śmierci Barcza Samuel Bandtkie, ówczesny kierownik Bibljoteki Jagiellońskiej i profesor bibljografji w Uniwersytecie, czytał w Krakowskiem Towarzystwie Naukowem nekrolog, poświęcony pamięci Jana Kantego Barcza, a równocześnie pamięci jego brata Walentego, zmarłego także w roku 1823 kilka miesięcy wcześniej. Że Bandtkie w nekrologu miał ton górnolotny, panegiryczny, dziwić się nie można. Nekrolog nigdy nie jest objektywną historją. A nadto Bandtkie miał conajmniej dwa po temu powody. Jeden pochodził stąd, że zmarli Barczowie byli ostatnimi ze starego zasłużonego krakowskiego rodu Barczów i umierali bezpotomnie. Drugi miał swoje źródło w zapisie, jaki zrobił Jan Kanty Barcz na rzecz Bibljoteki Jagiellońskiej, przeznaczając dla niej swój księgozbiór, obejmujący 127 dzieł „pięknych, angielskich, łacińskich i w innych różnych językach, medycznych i literackich". Wreszcie Bandtkiego z Barczem łączyły jeszcze wspólne zainteresowania. Bandtkie bowiem był autorem rozprawy o kołtunie, którym zajmował się również Barcz [4]).

Bandtkie, jako bibljotekarz, szukał w otrzymanym księgozbiorze publikacyj własnych Jana Kantego Barcza i przy tej sposobności wprowadził do historji pewne błędne szczegóły. Podaje mianowicie w nekrologu, że Barcz „w Edynburgu napisał rozprawę uczoną o gorączce nerwowej, która uczonym angielskim mocno się spodobała". „Niestety, — ubolewa dalej Bandtkie — nie mamy tej rozprawy, ani tego, co ś. p. J. K. Bartsch w Bolonji wydał, bo Autor, który nam przez legat 127 dzieł pięknych... zapisał, tych rozpraw nie zostawił; bywa to bowiem, że Autorowie dobrzy, nie nadto troskliwi o wydania dzieł swoich, sami ich czasem nie mają".

W tym ustępie mieszczą się dwa bałamuctwa: jedno o rzekomej pracy, wydanej w Bolonji, drugie — o rozprawie o gorączce nerwowej, napisanej w Edynburgu. Co do pracy bolońskiej, to Bandtkie poprostu się pomylił, wyobraziwszy sobie, że kto się doktoryzował z medycyny w Bolonji, ten musiał tam napisać dysertację. Wcale tak nie było, gdyż w Bolonji w tym czasie nadawano stopnie doktora medycyny bez dysertacji. Krakowski Zakład Historji Medycyny posiada 3 dyplomy bolońskie na stopień doktora medycyny z owych czasów: Wincentego Szastera z r. 1778, Mateusza Wytyszkiewicza z r. 1785 i Antoniego Szastera z r. 1789. Na żadnym z tych dyplomów niema mowy o żadnej dysertacji doktorskiej i żadna dysertacja doktorska żadnego z tych lekarzy nie jest i nie była nigdy znana. O jednym tylko Janie Kantym Barczu kursują w literaturze bałamuctwa, których źródłem jest właśnie panegiryk Bandtkiego. Jednakże wystarczy wziąć do ręki dyplom doktorski samego Barcza, znajdujący się w bibljotece Akademji Umiejętności, żeby się przekonać ostatecznie, że i tam o niczem podobnem nie było mowy.

Bardziej zawikłaną jest sprawa „uczonej rozprawy o gorączce nerwowej", która miała być przyczyną, że Barcz „został członkiem Towarzystwa Fizycznego Amerykańskiego" w Edynburgu. Barcz rzeczywiście przywiózł z zagranicy „patent na członka Towarzystwa Fizycznego Amerykańskiego w Edynburgu" z r. 1794, patent ten bowiem jest wyraźnie temi słowy jako taki wymieniony we wspomnianym wyżej liście Czackiego do Barcza z dnia 8 listopada 1805 r. Ale rozprawy tam niema i niema o niej wcale w tym liście mowy. Bandtkie tej rozprawy nie widział, nad czem bardzo ubolewa. Ale czy wogóle ją kto widział?

O tej rozprawie jest wprawdzie gdzieindziej mowa, mianowicie w innym liście Czackiego do Barcza, bez daty, z roku, jak sądzi Bandtkie, około 1796. Ten list jest przedrukowany w tym samym XII tomie Krakowskiego Rocznika Towarzystwa Naukowego z r. 1827, w którym jest zamieszczony nekrolog Barcza. Otóż w tym liście Czacki prosi Barcza o przysłanie mu edynburskiej rozprawy, o której widocznie Barcz przedtem donosił: „Dysertacja czytana w Edynburgu zdobić będzie moją bibljotekę... Niech mi wolno będzie prosić o ten dar. Obiecanej rozprawy oczekiwać będę. Przedmiot jest nader ważny. Praca i talent W. D. D. uczyni, że ta materja nie będzie nosić cechy suchości".

Jednakże o tej rozprawie nic więcej niewiadomo. Jak się zdaje, nikt jej nigdy w Polsce nie widział. Nie zna jej Estreicher. Nie posiada jej żadna z bibljotek krakowskich, jakkolwiek Barcz, mieszkając w Krakowie, napewno byłby ją przecież komuś tutaj ofiarował; rozprawa nie mogłaby całkowicie zaginąć. Nie jest ona wymieniona w cytowanym wyżej liście Czackiego z r. 1805, który szczegółowo podaje, co Barcz przedłożył celem uzyskania posady fizyka w Gimnazjum Wołyńskiem. Jakżeby tam mógł nie być wymieniony nadesłany drukowany egzemplarz rozprawy? Przecież było dość czasu na jej wydrukowanie, gdyż od czasu powrotu Barcza do kraju upłynęło 10 lat. Jeśli jej nigdzie niema i niema o niej w tem piśmie mowy, to stąd nasuwa się chyba wniosek, że i tej rozprawy wogóle nigdy w druku nie było. Zapewne była w rękopisie, może Barcz myślał o jej wydrukowaniu, ale jej nie wydrukował. W pozostałym po Barczu własnoręcznym rękopisie [5]) z wykładów w Pawji z lat 1792 i 1793 oraz z Edynburga z r. 1794 niema także żadnej rozprawy o gorączce nerwowej.

Oczywiście, odrazu mogła była nasunąć się tutaj myśl, żeby poszukać tej rozprawy w samym Edynburgu, gdzie rozprawa była czytana i może drukowana, ale narazie sprawa nie wydawała mi się zbyt ważną, żeby się nią aż tak daleko zajmować. Do tego członkostwa „amerykańskiego" w Edynburgu jakoś nie przywiązywałem większej wagi. Dlaczego Jędrzej Śniadecki, który daleko wyżej stał pod względem naukowym, nie został członkiem żadnego towarzystwa naukowego w Edynburgu? Czy dlatego, że Barcz miał funty szterlingi, a Śniadecki ich nie miał? I co to było za towarzystwo „amerykańskie" w XVIII wieku w europejskiej Szkocji?

O Janie Kantym Barczu pisałem w r. 1929 w monografji mojej „Krakowska Szkoła Lekarska po reformach Kołłątaja". Jako uczeń tej szkoły, Barcz był jednym z moich bohaterów, o którym zebrałem wszystko, co tylko można było w owym czasie znaleźć w aktach. Jako uczeń miał dobrą opinję tak dalece, że profesor chirurgji Czerwiakowski wyraził się o nim w r. 1786 bardzo pochlebnie: „...pięknemi obyczajami, statkiem i trwałą pilnością w naukach celujący, żadnych trudów w szpitalu nie unikając, a do chirurgji od samego onej rozpoczęcia wraz z przykładaniem się w naukach fizycznych doskonaląc się, czyni wielką nadzieję swej krajowi użyteczności". Potem Barcz wyjechał zagranicę, siedział tam 8 lat, wrócił do kraju i trudnił się praktyką, ale zdolności swoich i kultury zagranicznej nie spożytkował dla kraju w sposób trwalszy.

Słowem, w zakończeniu mojej pracy „Krakowska Szkoła Lekarska po reformach Kołłątaja", gdym wymieniał wybitnych jej uczniów, nie uważałem za potrzebne i możliwe nawet zaliczyć do ich grona Jana Kantego Barcza. Dlaczegoż Jędrzej Śniadecki mógł go tak bardzo prześcignąć w zasługach dla Polski? Barcz sam rozdmuchiwał własne zasługi, a po jego śmierci rozdmuchał je jeszcze bardziej Samuel Bandtkie.

I tak sprawa się miała aż do chwili, gdy w r. 1935 ukazał się w Polskim Słowniku Biograficznym artykuł o Janie Kantym Barczu pióra prof. Stanisława Łempickiego. Ten artykuł jest bardzo ładnie napisany, tylko trzeba mu to zarzucić, że autor, zamiast zredukować do właściwej miary zasługi Barcza, rozdmuchane już dwa razy, przez niego samego i przez jego panegirystę, sam je jeszcze bardziej rozdmuchał. Autor pisze, że z prac Barcza „nieznana jest dotąd jego dysertacja bolońska" (wykazałem wyżej, że takiej nigdy nie było), „ani edynburska praca o gorączce nerwowej" (prawdopodobnie i ta nie była nigdy drukowana); pisze, że Barcz był to „znakomity diagnosta" (tego nawet Bandtkie nie napisał, a tem mniej można to napisać dzisiaj, kiedy wiadomo, że 100 lat temu wogóle jeszcze nie istniała „znakomita diagnostyka"); że był kilka lat fizykiem w Krzemieńcu (Rolle podaje, że „miał" być) i t. d.

Najważniejsze jednak oczywiście byłyby owe edynburskie zasługi Barcza, gdyby się pokazało, że prof. Łempicki lepiej wyczuwa prawdę historyczną, niż ja. Żeby się ostatecznie przekonać, jak naprawdę było z tym Edynburgiem, postarałem się o wiadomości z tego miasta. I oto, co pisze w tej sprawie do

[1]) Wrzosek. Jędrzej Śniadecki, I. 30.

[2]) Rkp. 1511.

[3]) Rolle. Ateny Wołyńskie, 1923, 41.

[4]) Rocz. Tow. Nauk. Krak. 1827, t. XII, str. 64 sq., 77 sq.

[5]) Ten rękopis nie posiada żadnego tytułu; zaczyna się słowami: *Papiae, 1792, 1793, De febribus* i t. d. Tytuł *Adnotationes*, podany przez Kośmińskiego, a za nim i przez innych, nie istnieje na rękopisie.

mnie dr. Comrie, angielski historyk medycyny, mieszkający w Edynburgu[6]), w liście z dnia 10 października 1935:

„Przeszukałem wykazy różnych towarzystw medycznych w Edynburgu i prosiłem bibljotekarza Królewskiego Towarzystwa Lekarskiego (Royal College of Physicians), żeby wyszukał dla mnie, o ile to jest możliwe, jakieś wiadomości o Barczu i jego pismach. Na obu drogach jednakże nie udało się nic odnaleźć. Barcz nie otrzymał żadnego stopnia w Uniwersytecie Edynburskim, nie był członkiem Kolegjum Lekarskiego (Fellow of the College of Physicians), ani nie był członkiem Królewskiego Towarzystwa Medycznego (member of the Royal Medical Society). Wprawdzie w XVIII wieku były w Edynburgu różne jeszcze małe towarzystwa studenckie i być może, dysertacja Barcza była czytana w jednem z nich, ale jest rzeczą niemożliwą otrzymać w tym kierunku jakąkolwiek wiadomość".

Tyle donosi z Edynburga tamtejszy historyk medycyny. A więc rzekome zasługi edynburskie Barcza zostały obecnie należycie oświetlone. Barcz nie został tam członkiem żadnego poważniejszego towarzystwa i rozprawa jego i tam także nie jest znana. To „Amerykańskie Towarzystwo Fizyczne" w Edynburgu było widocznie taką małą organizacją studencką (small students society), o której nawet ślad w historji Edynburga zaginął. Mogło ono wydawać nawet dyplomy, jeśli tylko ktoś chciał je brać i za nie zapewne płacić. Ale to członkostwo Barcza nie było niczem poważnem.

Słowem, prof. Łempicki musiałby jeszcze udowodnić, że to wszystko, co napisał o Barczu, jest prawdą, może dotrze do archiwum Czackiego; tymczasem ja pozostaję pod wrażeniem, że się w kilku szczegółach i w ogólnem ujęciu zasług Barcza bardzo pomylił. Bo to, że się „naukowe itinerarium Barcza dziwnie zgadzało z naukowym szlakiem podróży Jędrzeja Śniadeckiego", to jeszcze za mało. Pomyliła się też grubo redakcja Polskiego Słownika Biograficznego, przeznaczając na Jana Kantego Barcza aż 82 wiersze druku (więcej, niż dostał poprzednio w Słowniku Adamowicz, Badurski, Becu), a więc na miarę prawdziwie wybitnych lekarzy, gdy tymczasem Barcz zasługiwał conajwyżej — na 10 wierszy.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XV. Z. 3. 1936. Wiśniewski T.: Pneumokokowe zapalenie otrzewnej u dzieci. — Bratek-Kozłowski Fr.: Uchyłek pierwszego odcinka dwunastnicy. — Achmatowicz L.: Przypadek śródbłonkowej wielokomorowej torbieli krezki jelita krętego powikłanej skrętem. — Wajgiel E.: Podpórka dla chorego do łóżka przy zastosowaniu wyciągu na kończynę dolną. — Jasieński J.: Z kazuistyki wad rozwojowych nerki. — Perzyński J. i Manteuffel-Szoege L.: Przypadek sympathogonioma (sympathoma sympathogonicum), dający klinicznie obraz mięsaka kości. — Glass B.: Przebieg kliniczny i badanie pośmiertne przypadku gruźlicy płuc, leczonego torakoplastyką. — Bartkowiak Z.: Sarcoma leiomyoblasticum cutis. — Szpiro Wł.: Przypadek wgłobienia wyrostka robaczkowego. — Sarnaker D.: Ciało obce przyczyną zapalenia wyrostka robaczkowego.

Lekarz Wojskowy. T. 28. Nr. 1. 1936. Niemyski A.: Zawał mięśnia sercowego ze stanowiska klinicznego i wojskowo-lekarskiego. — Telatycki M.: Zagadnienie orzecznictwa wojskowo-lekarskiego w odniesieniu do chorych na gruźlicę płuc wojskowych zawodowych. — Fiumel A.: Wpływ różnych rodzajów lotów na czynność układu krążenia. — Matuszek E.: Realizowanie postulatów eugenicznych. — Pellegrini L.: Zaopatrywanie armji polskiej w materjał sanitarny podczas wojny.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 27—28. 1936. Higier H.: W sprawie walki eugenicznej z rozrostem osobników małowartościowych. — Kon D.: O wpływie autohemoterapji na porażenia połowicze. — Rubinrot S.: Sport i ćwiczenia fizyczne jako zagadnienie społeczno-zdrowotne (dok.).

Lekarz Polski. Nr. 7—8. 1936. Spychała W.: Obowiązkowe badanie lekarskie młodzieży akademickiej nowowstępującej na U. P. w roku 1934/35 oraz na uczelnie poznańskie w roku 1935/36. — Manczarski St.: Przypadek nagłej śmierci w kilka godzin po uwięźnięciu ciała obcego w przełyku. — Manczarski St.: Ognisko rozmiękczynowe w mózgu w następstwie zakrzepu po postrzale. — Hozer J.: W sprawie „Organizacji lecznictwa w Ubezpieczalniach Społecznych". — Sawicki P.: „O organizacji lecznictwa w Ubezpieczalniach Społecznych" słów kilka. — T. T.: Ku uspołecznieniu młodzieży lekarskiej. — Jasiński M.: O ubezpieczeniu od odpowiedzialności cywilnej. — S. W.: Lekarz i jego środowisko.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 30. 1936.

Medycyna. Nr. 14. 1936. Modrakowski J.: Podstawy teoretyczne stosowania wziewania dwutlenku węgla. — Szerszyński Br.: Stosowanie wziewania dwutlenku węgla w chirurgji. — Roguski J.: Stosowanie wziewania dwutlenku węgla w medycynie wewnętrznej. — Syrota M.: Zespół akinetyczno-hipertoniczny po postrzale mózgu.

Polska Stomatologja oraz Przegląd Dentystyczny. Nr. 8. 1936. Haar J.: Pasty do zębów i ich znaczenie higjeniczne (dok.). — Cieszyński A.: Projekt Akad. Stom. w Warszawie reformy studjów w tejże uczelni w świetle ankiety międzynarodowej. — Cieszyński A.: Jeszcze w sprawie Akademji Stom. w Warszawie. Odpowiedź Prof. A. Cieszyńskiego na t. zw. „Sprostowanie" Akad. Stom. z dnia 23. III. 1936.

Wiedza Lekarska. Z. 7. 1936. Tencer J.: O ciałach obcych w nosie. — Perelman E.: Zatrzymanie moczu po porodzie, a stosowanie neopancarpiny.

Nowiny Lekarskie. Z. 12. 1936. Bernhardt R.: Łuszczyca krostkowa (L. Zumbusch). — Wichrzycki B.: Przypadek raka z równoczesną gruźlicą płuc. — Turyna E.: Wartość praktyczna odczynu biologicznego na ciążę Friedmanna. — Stojałowski K.: Uwagi w sprawie przesyłania materjału badaniowego do pracowni histopatologicznych.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 11—12. 1936. Cieszyński A.: Projekt Akademji Stomatologicznej w Warszawie. — Koszko M.: Otwock i jego okolice, jako stacja wypoczynkowo-klimatyczna dla dzieci. — Laskowski S.: Farmakodynamiczne właściwości inhalacyj stosowanych w Inhalatorjum w Szczawnicy przy leczeniu dróg oddechowych. — Hozer J.: Koszty administracyjne w Ubezpieczalniach Społecznych.

Biologja Lekarska. Z. 3. 1936. Gautier R.: Organizacja higieny i standaryzacja biologiczna. — Gedroyć M.: Gruczoł tarczowy (dok.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 25. 1936.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XXI. Z. 1—2. 1936. Jakóbkiewicz J.: Toksyny i anatoksyny botulinowe oraz lecznicze surowice antytoksyczne. — Frydmanówna G.: Spostrzeżenia nad obecnością w przewodzie pokarmowym psów i kotów drobnoustrojów tlenowych, rozkładających błonnik. — Dłużewski S.: O własnościach aglutynacyjnych i toksycznych rycyny. — Wolberg A.: Charakterystyka barwika żółtego cytophagae Hutchinsoni. — Jakóbkiewiczowa J.: Uodpornialność niemowląt przeciwko błonicy.— Jakóbkiewiczowa J.: Odczyn miejscowy i ogólny po wstrzykiwaniu anatoksyny błoniczej z ałunem. — Gryglewicz Z. T.: Spostrzeżenia nad zachowaniem się pałeczek durowych, w wyciągu z ziemi w różnych temperaturach. — Ber A.: Badanie krwi i ciepłoty wewnętrznej świnek morskich i królików zakażonych pałeczką Banga. Doniesienie IV. Obraz krwi u świnek morskich zakażonych pałeczką Banga. — Ber A.: Badanie krwi i ciepłoty wewnętrznej u świnek morskich i królików zakażonych pałeczką Banga. Doniesienie V. Ciepłota wewnętrzna zwierząt zakażonych pałeczką Banga. — Kołodziejska Z.: Zawartość witaminy A w tranach. — Dłużewski S.: O guzach klatki piersiowej świnek morskich na podstawie materjału sekcyjnego Miejskiego Instytutu Higjeny w Warszawie. — Grzegorzewski E. i Szeynman M.: Masowe szczepienia ochronne przeciwbłonicze zagranicą w świetle danych z lat ostatnich. — Hirszfeld L.: Prawa szerzenia się błonicy i innych chorób wieku dziecięcego.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 7. 1936.

Klinika Współczesna. Nr. 6. 1936. Ramondt L.: Przypadek bąblowca wątroby o biernych i różnorodnych objawach. — Lewin W.: Leczenie dychawicy oskrzelowej. — Gantz M.: Klinika początkowych postaci gruźlicy płuc.

Medycyna Praktyczna. Z. 6. 1936. Stabrowski M.: Rzut oka na 10-letni okres działalności Poznańskich Wieczorów Lekarskich. — Bross K.: Dlaczego rozbrzmiewa tak szerokiem echem hasło powrotu do hippokratesowych pojęć lekarskich? — Stoeckl E.: Wytyczne dla racjonalizacji hormonoterapji w ginekologji. — Podkomorski L.: Niesamowite leczenie kiły, czyli bardzo ciężkie uszkodzenie rtęciowe.

---

[6]) Edinburgh, 3, Manor Place, 25. Panu Doktorowi Comrie za trud poniesiony składam na tem miejscu wyrazy serdecznego podziękowania.

OCENY.

Zarys chorób skóry. Dr. Jan T. LENARTOWICZ. Kraków. 1936 r. Nakładem Polskiej Akademji Umiejętności.

Przeczytałem uważnie książkę p. t. „Zarys chorób skóry" pióra Jana Tadeusza Lenartowicza, Profesora Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Praca jest piękna, daje czytelnikowi pełnię zadowolenia, a wzbogaca znakomicie polskie piśmiennictwo dermatologiczne.

Słowo wstępne głosi, że „Zarys" ma uzupełnić wykłady nauczającego, w których muszą powstawać „luki, braki i niedomówienia" spowodu „zbyt krótkiego czasu, wyznaczonego na nauczanie przedmiotu". Podręcznik Lenartowicza odpowiada temu celowi. Wydaje się, że niekiedy idzie on nawet o wiele dalej, zahacza bowiem miejscami o sprawy, które mogą zaciekawiać jedynie znawców dermatologji. Dla przykładu wskażę na skrobiawicę skóry, kępki żółte rzekome, prosak klejowaty, erytromelalgję i t. p. Rozumiem doskonale, że niezawsze potrafimy zatrzymać się na progu mniej ważnego, ważnego i doniosłego. Po przeczytaniu tej pracy odniosłem jednak wrażenie, że jej zatytułowanie „Zarys" jest nazbyt skromne. Przypuszczam, że Lenartowicz rzucił tylko narazie „zarysy rysunku". Wierzę głęboko, że „wypełni on oczka tej kanwy" i że niebawem obdarzy nas dziełem wielkiem. Oby to ziściło się, pragnę jaknajgoręcej.

Wierny swemu celowi Lenartowicz podzielił przedmiot na część ogólną i szczegółową. W pierwszej podaje najważniejsze wiadomości z zakresu anatomji i fizjologji skóry, symptomatologję i rozpoznawanie ogólne schorzeń skórnych, a wreszcie zarys lecznictwa dermatologicznego. Układ części szczegółowej jest praktyczny i odpowiadający najzupełniej zadaniom nauczania. Autor zajmuje się przedewszystkiem schorzeniami o przyczynach powstawania znanych i ustalonych, później zaś trzyma się poczęści układu postaciowego, poczęści patogenetycznego. Taki układ nazwałem praktycznym, dydaktycznym, gdyż zdawało mi się zawsze, że nie należy wciągać uczących się w zawiłe rozprawy o rzekomo bezwzględnej słuszności tego lub innego układu, zalecanego jako nieomylnie jednolitego. Takiego układu dermatologicznego niestety nie posiadamy do tej pory. Muszę jednak zauważyć, że pewne niedopatrzenia mogą się wkraść nawet do układu „praktycznego". Tak więc w rozdziale XI, zatytułowanym „zaburzenia czynności wydzielniczych gruczołów skórnych", znajduje się trądzik pospolity ze wszystkiemi odmianami, nie wyłączając trądzika stwardniałego, ropowiczego a nawet skupionego. Mam wątpliwości, czy zmiany tkankowe tak głębokie winny być umieszczone w gromadzie czynnościowych schorzeń gruczołów skórnych. Nie przeczę, że te zaburzenia czynnościowe sprzyjają powstawaniu trądzika. Muszę jednak zauważyć, że układu dermatologicznego nie można budować na czynnikach usposabiających, których liczba jest bardzo wielka. Zupełnie podobne zastrzeżenia poczyniłbym co do trądzika zgorzelinowego, trądzika bliznowcowatego, ropni mnogich pachy, ropni mnogich skóry niemowląt. Lenartowicz słusznie podkreśla, że wszystkie te sprawy chorobowe wywołują ziarenkowce ropne. Należało zatem umieścić je w rozdziale II (choroby bakteryjne skóry), gdzie można było wskazać na zaburzenia wydzielnicze gruczołów, jako na czynnik usposabiający.

Te drobne zastrzeżenia prowadzą w drodze prostej do uwag ogólniejszych w zakresie układu dermatologicznego. Nie można zaprzeczyć, że zrozumienie i tłumaczenie bardzo a bardzo wielu zjawisk chorobowych skóry nie daje się pomyśleć bez pociągnięcia do odpowiedzialności owego czynnika tajemniczego, który nosi miano skłonności szczególnej, skłonności osobniczej, usposobienia. Dlatego wydawało mi się zawsze, że rozdziały pierwsze dermatologji szczegółowej mogłyby zawierać opisy wadliwości rozwojowych, schorzeń i stanów chorobowych skóry — anatomicznych i czynnościowych, które stanowią ujemne cechy konstytucjonalne osobnika. Te właściwości, zmienne wśród życia (wpływ środowiska), warunkują aż nazbyt częste powstawanie i trwanie bardzo wielu chorób nabytych, a wyjaśniają ponadto tak liczne w dermatologji odchylenia od typu postaciowe i przebiegowe. W skrócie rzecz brzmi: usposobienie przed wywoływaczem. Takie oświetlenie spraw chorobowych może bezsprzecznie „ułatwić ujęcie całokształtu przedmiotu", a Lenartowicz miał to niewątpliwie na myśli, gdy pisał swe piękne i głębokie rozważania ogólnopatogenetyczne, poprzedzające rozdziały o gruźlicy i grzybicach skóry, o odczynie pryszczycowym i pryszczycowatym. Trzeba w tem miejscu podnieść z wielkiem uznaniem, że schorzenia skóry, spostrzegane najczęściej i posiadające największe znaczenie praktyczne, zostały opracowane ze starannością szczególną. Dotyczy to schorzeń, wywoływanych pasorzytami, grzybami, bakterjami (gruźlica, sprawy ropne), łuszczycy, pryszczycy, nowotworów i t. p. Te rozdziały są wysoce pouczające. Wypowiedziałbym jednak życzenie, aby rzecz o grzybicy naskórkowej *(epidermophytia)* znalazła większe uwzględnienie w wydaniu II „Zarysu", gdyż ta sprawa posiada doniosłe znaczenie praktyczne i patogenetyczne, które do tej pory nie bywa jeszcze dostatecznie doceniane. W opisie grzybów strzygących wielkozarodnikowych pragnąłbym znaleźć wzmiankę bodaj najkrótszą o odmianie fiołkowej *(tr. violaceum).* Jest to odmiana, którą spostrzega się szczególnie często w naszej Ojczyźnie, a jest to pozatem jeden z najbardziej godnych uwagi klinicznie grzybów wielkozarodnikowych.

Opisy schorzeń skórnych są zwięzłe, jędrne, zrozumiałe, przejrzyste, przemawiające do wyobraźni i pamięci wzrokowej. Wykład jest potoczysty, a język piękny. Miejscami nieco nużą okresy zbyt długie, stanowiące cechę „stylu lenartowiczowskiego", o której nieraz wspominałem w rozmowach osobistych z autorem „Zarysu".

Powitałem z zadowoleniem ustalającą się jednolitość polskiego mianownictwa dermatologicznego, która wyziera z każdej stronicy „Zarysu" chorób skóry. Naturalnie są tu jeszcze ostre występy, wymagające wygładzenia wspólnemi siłami. Dla przykładu przytoczę „spryszczenie i wyprysk". Na str. 57 i 58 Lenartowicz tłumaczy, że zliszajowacenie wyprowadza się z nazwy liszaj, a zliszajcowacenie z liszajca. Stany i odczyny wypryskowate, podobne do wyprysku *(eczema)*, autor nazywa spryszczeniem *(eczematisatio)* (str. 58 i 303). To jest dosyć wymuszone, zdawałoby się bowiem, że „spryszczenie" wyprowadza się raczej z „pryszczycy" (pryszczyk = pęcherzyk). W dalszym wykładzie Lenartowicz prowadzi starannie łódź w wartkich prądach spryszczenia i wyprysku, obawiając się najwidoczniej, by nie rozbiła się o skałę podwodną, zwaną „pryszczyca". Skały tej unika, nie pragnie bowiem uchybić szkole. Wyznam szczerze, że używając określenia „spryszczenie", wolałbym jednak posługiwać się nazwą „pryszczyca" *(eczema).* I niech mi nikt nie mówi, że w naszej dermatologji należy zarzucić nazwę „pryszczyca", gdyż jest to termin weterynaryjny, zarzut musiałby bowiem dotyczyć w równym stopniu nazwy „spryszczenie". I jeszcze jedna uwaga. Lenartowicz mówi o unaczynieniu, unerwieniu, uzębieniu, ubarwieniu, a wysuwa równolegle nazwę „owłosienie". Nie mogę zrozumieć tego wyjątku, bo mówimy jeszcze o urożeniu, ulistnieniu i t. d. Dla porządku zaglądam do ortograficznego słownika Arcta (1934) i na str. 308 znajduję nazwę „uwłosienie". Wolałbym, abyśmy mówili: grzybica pstra i rumieniowa (zamiast łupież pstry i rumieniowy). Nie wprowadzałbym na stałe do naszego mianownictwa określenia „poletkowanie i marmurkowanie skóry", gdyż te nazwy mają znamionować pewne stany skóry, podczas gdy poletkowanie i marmurkowanie oznaczają przecie czynność. Tak więc w słowniku Języka Polskiego Karłowicza, Kryńskiego i Niedźwiedzkiego Tom II str. 884 znajdujemy: marmurkowanie (czynność), marmurkować = malować, naśladując marmurek. Wydaje się, że tutaj należałoby wyprowadzić nazwę z marmurka i poletka (poletkowaty), podobnie jak to czynimy z ziarnistością (od ziarna, ziarnisty). Nie wydaje się pozatem, aby określenie „siedziba wykwitów" było nazbyt trafne. W Słow. Jęz. Pol. tom. VI str. 100 czytamy: siedziba 1) miejsce, gdzie kto stale mieszka (z objaśniających przykładów wynika wyraźnie, że rzecz dotyczy siedzib ludzkich); 2) tyłek, siedzenie, pośladek, zadek. Należałoby mówić raczej o siedlisku. W Słowniku tom VI str. 96, 97 znajdujemy sub 5) patol. Siedlisko choroby *(sedes morbi)* sub 6) terat. Niewłaściwość miejsca narządu jakiegoś w ustroju *(heterotopia).* Niechętnie słyszałbym o „pojedynczych wykwitach", gdyż musiałbym przeciwstawić im wykwity podwójne. Unikałbym określenia „wykwity rozszerzają się", gdyż wyczekiwałbym zdarzenia, w którem następowałoby zwężanie się wykwitów. Do niedopatrzeń należą: cierpienia skórne (zamiast schorzenia, choroby), procesy chorobowe (zalatuje salą sądową), spirale, romby, filc, wapno (wapń) i t. p. Są to jednak tylko drobne, nieistotne uchybienia, które znajdują się (bo znaleźć się muszą) w każdej pracy i które przytaczam jedynie z obowiązku sprawozdawcy. Nie zmniejszają one w żadnym stopniu wysokich zalet i naukowo-praktycznej wartości cennego „Zarysu chorób skóry". Należy uświadomić sobie, że Lenartowicz daje czytelnikowi to, co pragnie wszczepić w pamięć uczącego się i wykłada tak, jak sam wierzy i rozumie. Dowodem jest zupełne poniechanie powoływania się na autorów.

Jeszcze jedna krótka uwaga. Podręcznik Lenartowicza nie zawiera rycin. Co do tego mam pewne zastrzeżenia. Nauczanie schorzeń skóry winno przewidywać ćwiczenie pamięci wzrokowej. Nie można wyobrazić sobie, by w czasie jednego roku akademickiego nauczający mógł pokazać uczniom dostateczną liczbę i odpowiedni dobór chorych skórnych. Jeżeli „Zarys" ma uzupełnić braki nauczania („luki, braki, niedomówienia"), należy dbać jeszcze o uzupełnienie „obrazów dermatologicznych". Powiem z doświadczenia własnego, że rycina jednobarwna (nawet miernej jakości) może stanowić wartościowy nabytek pamięci

wzrokowej dermatologa. Wiem, że Lenartowicz rozumie to doskonale. Przypuszczam, że względy pieniężne musiały tutaj zaważyć, gdyż ryciny podnoszą niezwykle koszty wydawnictwa. Nie wątpię, że braki będą usunięte w wydaniu drugiem „Zarysu chorób skóry". *Robert Bernhardt* (Warszawa).

Biologische Erfahrungsheillehre (Biologiczna na doświadczeniu oparta nauka o leczeniu). Mit ausführlicher Klarstellung der homöopatischen Grundbegriffe und Berücksichtigung anderer biologischer Heilverfahren. Dr. med. Josef SCHIER. Mit einer Tabelle der gebräuchlichsten homöopatischer Arzneien. Hippokrates - Verlag GMBH Stuttgart — Leipzig 1936. Str. XIX. + 380. Cena 12.5 i 15 RM.

Treść: Przedmowa. Część ogólna. Część praktyczna (choroby zakaźne, ch. narządów oddechowych, ch. serca i naczyń, ch. krwi i systemu limfatycznego, ch. konstytucyjne, witaminy i hormony, czynności i schorzenia gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, ch. narządów służących do wydalania moczu, ch. narządów trawienia, ch. systemu nerwowego, ch. oczu i uszu, ch. skóry, ch. weneryczne i ch. męskich narządów płciowych, ch. żeńskich narządów płciowych, ch. mięśni, stawów, kości, chirurgja a homeopatja, guzy, homeopatyczne traktowanie ciąży, porodu, połogu i poronienia, zwierzęce pasorzyty). Zakończenie. Piśmiennictwo.

Autor opiera się na spostrzeżeniach Dr. Wheelera ujętych w prawidło głoszące, że lekarstwo usuwa te chorobowe objawy, które samo wywołuje w trujących dawkach. Np. arszenik wywołuje objawy podobne do cholery a okazał się w małych bardzo dawkach skutecznym w tej chorobie, chinina nieraz wywołuje gorączkę u zdrowego i usuwa ją u chorego, naparstnica wywołuje u człowieka zdrowego dolegliwości sercowe, usuwa te dolegliwości u chorego na serce i t. p. Drugie prawo, na które autor się powołuje, jest prawo Arndt-Schultza, iż słabe bodźce zdolne są wykrzesać pewną czynność z komórki, średnie pobudzają ją, duże ją hamują, a bardzo duże znoszą.

Narządy chore są przewrażliwione i dlatego oddziaływują na dawki, które u zdrowego dopiero zaczynają działać, już tak mocno, jak ilości bardzo duże. Aby działały dobrze, muszą być użyte w dawkach małych (prawo Ritter-Vallischa).

Hippokrates pisze: że chorobowy stan bywa usuwany przez środki, które wywołują jemu podobne objawy. Na tych i im podobnych prawach i zdaniach oparł swą przeważnie umiarkowanie homeopatyczną metodę leczenia biologicznego.

Autor pisał tę książkę, mając 70 lat; spisał tem samem doświadczenia swego życia, dał przykład wielkiej tężyzny, stwarzając dzieło dużych rozmiarów, wzorowe i jednolite w formie i ujęciu. Nie można tego dzieła mierzyć jednak miarą zwyczajną, krytyk musi się przestroić, odczuwać je swoiście. Przyrodolecznictwo, umiarkowana homeopatja ze swą bezsprzeczną nieraz trzeźwością i niejednokrotnie bystrą obserwacją, unikaniem zabiegów chirurgicznych i seroterapji i wielka wiara, że leki w tych maleńkich dawkach działają istotnie skutecznie, a nie robi tego przeważnie cudowny nieraz wpływ lekarza — oto zasadniczy kierunek dzieła. Autor pisze, że miał bardzo rozległą praktykę. Miał więc autor w sobie samym, bo tylko do takich garną się chorzy, potężny środek leczniczy i być może to działanie umożliwiało pewne działanie znacznie niżej progu zwykłego wyczucia minimum działającego leku. Te metody, które autor drobiazgowo opisał, jako wynik swej długoletniej obserwacji, były napewne skuteczne, kiedy je stosował autor, wierzę w to święcie, czyby jednak tak było, gdyby je stosował ktoś inny, niemający tak przemożnego wpływu na *psyche* pacjenta? Przyrodolecznictwo i homeopatja ma w sobie bardzo wielki procent psychoterapji. Są homeopaci nieumiarkowani, jak autor, ale skrajni. Zapisują lek w rozcieńczeniu 1 : 10—2000, a więc chory zażywa czyste właściwie *vehiculum* t. j. cukier mleczny, alkohol lub wodę — i mają działanie. Lekarze kładą nieraz przy chorym, bojącym się bezsenności 1 proszek nasenny; jak pacjent wie, że proszek jest na wypadek bezsenności śpi znakomicie, to samo 0,3 adaliny, wystarczy mu więc na wiele lat. Zaufanie, wiara w lekarza — to wielki procent terapji. Gdy to jest — możliwe jest uwrażliwienie na leki do stopni niezwykłych, możliwe jest i działanie umiarkowanych homeopatycznych dawek. Dlatego przepisy autora tylko pod takim warunkiem mogą okazać się w pewnych przypadkach całkiem trafnemi. Jeżeliby krytyk przedtem się nie przestroił, dziwneby mu było dziś całkiem uwierzyć w wiele rzeczy, zawartych w dziele a odnoszących się do leczenia chorób zakaźnych, chorób ostro przebiegających, chorób stojących na pograniczu chirurgji i innych działów medycyny. Dzieło autora nie jest czysto homeopatyczne. Każde schorzenie omówione jest krótko, treściwie, trafnie, podany jest ogólny zarys terapji, a dopiero potem podane jest leczenie homeopatyczne. W wielu cierpieniach, zwłaszcza nerwowych o charakterze nerwicy wcale ono nie razi, ale tam, gdzie potrzeba energicznego, szybkiego działania w dzisiejszem rozumieniu, jak ciężkie zakażenia, choroby graniczne z chirurgją, homeopatja wydaje się być nie na miejscu. Podaż homeopatycznych dawek terpentyny czy kantaryd przy schorzeniach nerek, choć to odpowiada rozumowaniu Hippokratesa, uważałbym za niepotrzebną. Schorzenia gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu właściwie obejdą się bez homeoterapji. Są to choroby polegające na braku lub nadmiarze wydzieliny, wszystkie prawa biologiczne dla innych chorób, zwłaszcza polegających na zakażeniu, chorób, będących walką, do zaburzeń wkrewnych w mniejszym stopniu się stosują, tu trzeba poprostu podać brakujący inkret lub dać inkret antagonistyczny przy odpowiedniej nadczynności, zresztą i najbardziej zagorzały zwolennik Hippokratesa może czuć się tu całkiem swobodny, bo w czasach tego mędrca-lekarza o wewnętrznem wydzielaniu, we współczesnem pojęciu, nie wiedziano.

Takie to różne uwagi przychodzą krytykowi na myśl przy lekturze tego bardzo oryginalnego w swym rodzaju dzieła. Jest ono owocem szczerej i sumiennej pracy, przyrodoleczniczo jest bardzo wartościowe, ma dużo trzeźwej myśli lekarskiej, jest właściwie współczesne, bo zajmuje się problemami najnowszemi, a równocześnie zdaje się niekiedy należeć do zamierzchłej przeszłości przez rodzaj polecanej terapji, która w wielu razach kłóci się bardzo z nowoczesnemi dzisiejszemi metodami leczenia. Terapja podana przez autora czasem może być bardzo skuteczna zwłaszcza tam, gdzie wspiera ją psychoterapja, ten zapoznany czynnik leczniczy. Zwrócenie nań uwagi jest największą zasługą dzieła.

Autor nie jest pisarzem dawnej epoki, jest on lekarzem nawskróś nowocześnie wykształconym, to widać z uważnej lektury dzieła, ale celowo dąży do zamierzchłych metod leczniczych, jest przedstawicielem obecnie aktualnego nowego kierunku w medycynie, którego hasłem jest powrót w lecznictwie do natury, gdzie panuje zasada, żeby jej przedewszystkiem nie przeszkadzać, a choremu nie szkodzić, żeby używać przeważnie roślinnych leków, podawać ich mało, gdyż to może choremu pomóc i tylko pomóc. A w lekarzu ma chory widzieć przyjaciela, nie ma się go bać, ale lgnąć do niego, z niego czerpać siły do walki z chorobą. To są hasła przyrodolecznictwa, które obecnie ścierają się z medycyną lekarzy szorstkich, odgrodzonych od pacjenta dystansem nieprzystępności, zalecających leki w dużych dawkach, leki przeważnie syntetyczne i często takie, które trzeba podawać nie doustnie, lecz w formie wstrzykiwań. Zwolennicy tego kierunku są zwolennikami zabiegów chirurgicznych i wszystkich metod, które wymagają dużo zachodu. A pacjenci przecież więcej lgną do tych lekarzy, którzy odnoszą się do nich w myśl dawnych odwiecznych reguł i zapisują leki w dawkach raczej małych. Dawka duża zażyta z lękiem może być nieskuteczna, dawka leku mała dodana do zaufania i wiary w lekarza może zdziałać cuda. I stąd walka lekarzy dawnego typu z lekarzami ultranowoczesnemi przypuszczalnie skończy się czy prędzej, czy później, przecież zwycięstwem pierwszych, bo przyroda zawsze musi zwyciężyć poczęści obcą jej ultranowoczesną sztukę leczenia. Lecz czy ona jest taką w istocie?

Oceniając z tego punktu dzieło autora, wydaje się ono znów innem, jest dziełem neo-hippokratyzmu w najtypowszej postaci. I zrozumiałą jest ta zawziętość, z jaką autor przepisuje i przy chorobach wewnętrzno-wydzielniczych leki homeopatyczne, zrozumiałem jest jego zalecane postępowanie przy różnych schorzeniach. Tylko tak wszechstronnie rozpatrzone dzieło autora jest zrozumiałe. I choć naczelna jego zasada będzie zawsze słuszną, oceni ją inaczej lekarz dzisiejszy przeciętny, inaczej przedstawiciel przyrodolecznictwa, czy neo-hippokratyzmu lub homeopata, inaczej lekarz dawnej daty, a zupełnie inaczej lekarz dzisiejszy typu ultranowoczesnego.

Co do mnie, starałem się ocenić dzieło całkiem bezstronnie, każdy z wymienionych będzie je oceniał bardzo różnie, ze swego tylko punktu widzenia, bo taką już jest natura omawianego dzieła; jakkolwiek się będzie kto zapatrywał na nie, musi zawsze przyznać, że jest ono wynikiem wielkiej i wzorowej pracy, bardzo jednolitej w ujęciu i że autor, mimo swej nowoczesnej wiedzy, od początku do końca był stale wiernym swej naukowej idei.

Szata zewnętrzna dzieła i druk bardzo staranne.

H. Sochański (Lwów).

Prognose und Therapie der Geisteskrankheiten 164 s. Pr. doc. M. MÜLLER. Leipzig 1936 r.

Nauka o chorobach umysłowych należy mojem zdaniem do zaniedbanych działów medycyny. Zapoznanie się studentów-medyków na uniwersytecie oraz praca początkujących w tej dziedzinie lekarzy dość prędko usposabia ich pesymistycznie, bo przychodzą do wniosku, że brak środków zaradczych na

te choroby daje się we znaki, przeważa zaś leczenie symptomatyczne. Autor energicznie występuje przeciw takim poglądom, szeroko rozpowszechnionym w społeczeństwie, jak i wśród lekarzy wogóle, nie wyłączając psychjatrów.

Rozmaite lecznicze metody, któremi wzbogaciła się w ostatnich dziesięcioleciach psychjatrja, stanowią pokaźny dorobek. Figurują tu wszelkie, mające w praktyce prawa obywatelstwa środki lecznicze, jak zimnica i inne postacie tak zw. *Reiztherapie* (proteinowe leczenie, osłabione bakteryjne i jadowite bakteryjne bodźce), terapja zapomocą długotrwałej — 8 dni — narkozy, organoterapja, fizjoterapja indywidualna i zbiorowa psychoterapja, (Simonsa metoda ściśle indywidualnie stosowanej *Arbeitstherapie)*, swoiste leczenie luetycznych psychoz i t. d. i t. d.

Niepodobna w krótkiej ocenie streścić wszystkiego, co z pożytkiem stosuje się w obecnej psychjatrji.

Dzieło napisane żywo, urozmaicone podaniem przykładów z klinicznego materjału i zawiera niemało cennych wskazówek dotyczących rokowania i wskazówek dotyczących przebiegu chorób psychicznych. Cała ta książka oparta na dużem osobistem doświadczeniu, oraz przekonaniu, że najgorsze czasy średniowiecznej praktyki psychjatrycznej są za nami i że dokonane w ostatnim czasie zdobycze naukowe w psychjatrji dają możność twierdzenia, że nihilizm, który długo panował w tej dziedzinie, w dobie obecnej nie jest uzasadniony.

Kontemplacyjny okres w psychjatrji się skończył i mamy przed sobą szerokie pole działania dla czynnej, naukowo uzasadnionej walki z chorobami umysłowemi.

Dzieło Müllera należy witać jako wybitną pracę w współczesnej literaturze i życzyć jej zasłużonego rozgłosu zwłaszcza między psychjatrami i praktycznymi lekarzami.

Dr. Bazyli Świetłow (Kocborowo).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Choroby krwi i cukier krwi. Hans HORSTERS. Z. f. die ges. exp. Med. 97/3.

Autor po podaniu doustnem cukru wykreślał krzywe obciążenia cukrem i stwierdził różnicę krzywej przy chorobie krwi szpikowego pochodzenia i limfatycznego. Krzywe obciążenia przy chorobach układu szpikowego pochodzenia podobne są do krzywych przy miąższowych schorzeniach wątroby. Krzywe u chorych z białaczką limfatyczną podobne są do krzywej u zdrowych.

Rymaszewski (Wilno).

Śledziona i przemiana węglowodanowa. Hans HORSTERS. Z. f. die ges. exp. Med. 97/3.

Wpływ śledziony na przemianę węglowodanową anatomicznie związany jest z miąższem. Hiperplazja miąższu podnosi poziom cukru we krwi po podaniu glukozy; oznacza to, według zdania autora, zahamowanie wyrzucania insuliny z trzustki przez „pulpahormon". Czy i o ile zachorzenia śledziony prowadzą do zaburzeń przemiany węglowodanowej — zależy to od rodzaju anatomopatologicznych zmian w narządzie. Brak śledziony spowodu wycięcia, naświetlań lub spowodu łącznotkankowego zwyrodnienia całego narządu z biegiem czasu początkowo patologicznie zmieniona krzywa obciążenia cukrem stopniowo wraca do normalnego stanu. *Rymaszewski* (Wilno).

O tworzących się przeciwciałach przeciwko plemnikom. Z. ASZODI i G. SZANTO. Z. f. die ges. exp. Med. 97/3.

Wchłanianie nasienia powoduje powstawanie przeciwciał; autorzy badali surowicę na obecność tych przeciwciał zapomocą odczynu wiązania dopełniacza z wyciągiem z jąder. Stwierdzili obecność przeciwciał u większości badanych dorosłych kobiet, w mniejszym znacznie odsetku u dorosłych mężczyzn; natomiast u niedojrzałych chłopców i dziewczynek odczyn zwykle wypadał ujemnie (brak tych przeciwciał). *Rymaszewski* (Wilno).

Anafilaktyczny szok i witamina C. Adolf HOCHWALD. Z. f. die ges. exp. Med. 97/3.

Doświadczenia wykonano na morskich świnkach. Większość morskich świnek, którym na krótko przed wywołaniem wstrząsu, podawano kwas askorbinowy nie wykazywała wyraźnych oznak zapadu; zwierzęta te w ciągu pewnego czasu (do kilku dni) wykazywały stan antyanafilaksji; antyanafilaksja nie była w związku z nagromadzeniem w organizmie kwasu askorbinowego, ponieważ takowe nagromadzenie u zwierząt się nie zdarza; w 2 godziny po zastrzyku kwasu askorbinowego nie stwierdza się wpływu na wywołanie zapadu. Ta krótkotrwałość działania odróżnia witaminę C od innych doświadczeń hamowania wstrząsu zapomocą blokady układu siateczkowo-śródbłonkowego. Kwas askorbinowy nie wywierał wpływu na wywiązanie się wstrząsu histaminowego oraz na uczulenie. *Rymaszewski* (Wilno).

Wpływ znieczulenia sutków na wydzielanie pokarmu. V. PINTOZZI. Il lattante, 1933. R. IV. Nr. 10. str. 628.

Autor badał wpływ znieczulenia na wydzielanie pokarmu, działając 2% roztworem nowokainy, względnie 2% roztworem perkainy na sutki i oznaczając potem ilość wydzielonego mleka. Znieczulenie udawało się bardzo łatwo i przekonano się, że ono żadnego wpływu na wydzielanie pokarmu nie wywiera. Znieczulenie również jest zupełnie nieszkodliwe dla dziecka, o ile sutek starannie obmyć wodą przed podaniem dziecku piersi.

Dr. Fr. Sienicki (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Utajona gruźlica płuc u młodocianych. LUIGI CESARI. Lotta c. l. tuberc., 1935, nr. 4, str. 358—371.

Należy odróżniać gruźl. płuc nierozpoznaną, występującą pod maską innych schorzeń, od gruźl. utajonej, którą jest zwykle gruźlica włóknista, o przebiegu bardzo przewlekłym, jakby bez objawów klinicznych. Po długim okresie utajenia gruźlica ta może się uczynniać w latach między 17 a 35 r. życia, najczęściej na skutek przebycia innych chorób, przemęczenia, przepracowania, niedożywiania się. Według Rieux około 50% chorych na jawną gruźlicę płuc przechodziło okres gruźlicy utajonej nierozpoznanej. Na gruźlicę utajoną cierpią zwykle osobnicy szczupli, chorowici, z okresowemi zaostrzeniami, bladzi, łatwo się przeziębiający, z częstemi zaburzeniami jelitowo-żołądkowemi i zaburzoną regulacją cieplną. Pod względem anatom. Micheli znajdywał w tych razach zmiany drobnoguzkowe w środkowych polach płucnych, Pende zapal. naczyń chłonnych wzdłuż oskrzeli, Bezancon *„tramite"*, Sergent *„perilobulite"*. Z objawów miejscowych ma znaczenie osłabienie szmerów oddechowych nad szczytami, w dołku podobojczykowym, w okolicy przywnękowej, dalej oddech szorstki, przerywany, wydech chuchający, niekiedy rzężenia trzeszczące. Ze strony serca stwierdza się serce małe, słabe napięcie naczyniowe, przyśpieszenie tętna. Ze strony przew. pokarm. stwierdza się często zaburzenia trawienia, niedokwaśność żołądka, wzdęcia, opadnięcie trzewi, wrzody trawienne, nieżyty żołądka, nerwowe dyspepsje. Według Campani'ego wielu chorych, którzy uchodzą za „żołądkowców", cierpi na gruźlicę utajoną, która łatwo może przejść w stan czynny. Spowodu zaburzeń wydzielania wewn. w gruźl. utajonej dobre wyniki daje opoterapja: preparaty nadnerczy wpływają korzystnie na hipotenzję i astenję i sprzyjają mineralizacji ustroju, preparaty wątrobowe podnoszą miejscową zdolność obronną organizmu, pobudzając układ ś.-ś. (Mendes), preparaty śledzionowe pobudzają narządy krwiotwórcze, regulują przemianę cholesteryny i kw. tłuszczowych i wpływają na siły obronne organizmu. Autor znajdywał gruźl. utajoną częściej u kobiet, aniżeli u mężczyzn. Zmiany chorobowe częściej były usadowione przy wnęce po stronie prawej, aniżeli w szczytach i polach podszczytowych. Do najczęstszych objawów należało: bladość powłok, nieregularne miesiączkowanie, niedokrwistość, brak apetytu, dyspepsja, nerwowość, nadczynność tarczycy, niedomoga nadnerczy, kaszel, skąpa wykrztusina, bóle pod łopatką, niestała ciepłota ciała.

Z. Skibiński (Zakopane).

O pewnej odmianie zwyklej apikolizy. ASCOLI M. i LUZATTO FEGIZ G. Lott. c. tuberc. 1935, nr. 4, str. 381—391.

Pozaopłucnowe odklejenie szczytu płucnego bez następowego zakładania plomby parafinowej, czyli zwykła apikoliza, zaproponowana jeszcze w r. 1913 przez Jessena, według Omodeo-Zoriniego (1932) ma być odpowiednim zabiegiem do leczenia zmian włóknistych, marskich, wrzodziejąco-włóknistych, z jedną pojedynczą jamą lub kilku drobnemi, o ile zmiany te są ograniczone tylko do szczytu i nie schodzą poniżej obojczyka. Taki zabieg działa nietylko mechanicznie przez umożliwienie zapadu płuca i unieruchomienie jego szczytu, (wysięk zapalny), ale również i w ten sposób, że wznieca procesy bujania tk. łącznej w samym miąższu płucnym. Gdy jednakowoż po 1—2 mies. wysięk zapalny ulegnie wchłonieniu, płuco ponownie rozpręży się i jama może się otworzyć. Aby właśnie zapobiec rozprężaniu się płuca i aby rozszerzyć zakres stosowania tego zabiegu również na jamy podobojczykowe, obaj wymienieni autorzy podali modyfikację pierwotnej techniki, która polega na dodatkowem usunięciu pierwszego żebra celem wyeliminowania działania obu więzadeł włóknisto-mięśniowych sklepienia opłucnej *(lig. fibro-musculare super.* i *prof. cupulae pleurae)*, dla których punktem zaczepienia jest pierwsze żebro. W znieczuleniu miejscowem usuwa się kawałek, 3—5 cm, 2-go żebra po-

przez cięcie skórne od przodu pod obojczykiem, następnie odkleja się płuco od ściany klatki piersiowej, wreszcie usuwa się 1-sze żebro możliwie w całej rozciągłości. Tego rodzaju zmiana pozwala stosować ten zabieg także w tych razach, kiedy jama jest większa i sięga popod obojczyk. Płuco zatraca zdolność rozszerzania się.

Z. Skibiński (Zakopane).

O wczesnem rozpoznawaniu gruźlicy przy pomocy odczynów tuberkulinowych dla celów zapobiegawczych. CANTANI ARNALDO. Lott. c. tuberc., 1935, nr. 4., str. 371—381.

Dla zwalczania gruźlicy ważnem jest rozpoznanie zakażenia, zanim jeszcze wystąpiło schorzenie. Do tego celu najlepiej nadaje się tuberkulina, która daje odczyny dodatnie zarówno wtedy, kiedy proces jest czynny, czyli mamy do czynienia z chorobą, jak i wtedy, kiedy proces jest nieczynny, czyli utajony. Zdaniem autora należałoby szczepić wszystkie dzieci i tych spośród dorosłych, którzy mają odczyn tuberkulinowy dodatni, szczepionką Maragliano, zawierającą zabite prątki gruźlicze. Szczepienie tą szczepionką sprowadza zjawianie się alergji, która następnie ustępuje na dowód, że wytworzył się stan odpornościowy. Przy pomocy reakcyj tuberkulinowych, systematycznie przeprowadzanych, możnaby przeprowadzać kontrolę stanu odpornościowego wszystkich zakażonych i ponawiać szczepienie w tych razach, gdy reakcja tuberkulinowa stawała się ponownie dodatnią, czyli gdy działanie uodparniające szczepionki zanikało.

Z. Skibiński (Zakopane).

Sztuczna odma opłucnowa w leczeniu suchego zapalenia opłucnej. D'ANGELO Fr. Lott. c. tuberc., 1935. nr. 5, str. 499—503.

Celem ograniczenia ruchów kl. piers., które potęgują ból przy zapal. opłucnej, Kuhn polecał przywiązywać rękę strony chorej do uda strony przeciwnej, Saugman zaś pierwszy zastosował w tym celu sztuczną odmę opłucnową. Ten ostatni sposób leczenia znalazł licznych naśladowców (Moritz, Hess, Henius, Schröder, Michelsohn, Hoesslin, Regenbogen). Autor w 6 przyp. zapal. opłucnej stosował odmę, wprowadzając po 150—300—500 cm³ powietrza. Ból ustawał natychmiast, nie zjawiał się wysięk i nie tworzyły się zrosty.

Z. Skibiński (Zakopane).

Badania bacylemji gruźliczej. DADDI G. Lott. c. tuberc., 1935, nr. 9 i 10, str. 1029 — 1044.

Autor badał zapomocą posiewów i szczepień świnek krew ciężko chorych gruźliczych, między innymi, także tych, którzy byli poddani zabiegom chirurgicznym (odma, torakoplastyka) na zawartość pr. gruźl. Na 270 próbek krwi, pobranych u 142 chorych autor otrzymał dodatni wynik w 10 przyp., t. j. w 3,7% w stosunku do liczby próbek krwi a w 7% w stosunku do liczby chorych. Wnioski, jakie autor wyciąga ze swych badań są następujące:

W krwi niema czynników przeszkadzających rozwojowi prątków gruźliczych, przeciwnie nawet krew jest dobrą pożywką dla pr. Należy posiewać 0,15 cm³ krwinek z krwi cytr. na pożywce Petragnianiego i szczepić 0,60 cm³ takich krwinek śwince do pachwiny. Pomimo że pr. gr. są zawarte we krwi w małej ilości przebieg zakażenia u świnki nie odbiega od zwykle spotykanego w przeciwieństwie do tego, co utrzymuje Saenz (brak zmian miejscowych i w grucz. przynależnych). W badaniach czulszem się okazuje szczepienie świnek (9 dodatnich wyników), aniżeli posiewy na pożywkach (2 dodatnie wyniki). Pozostaje to w związku z większą ilością krwi, jakiej się używa do szczepień, w porównaniu z ilością krwi, używaną do posiewów. Czas trwania bacylemji jest bardzo krótki. Częstość bacylemji u ciężko chorych na krótko przed śmiercią nie jest większa, aniżeli u innych chorych. Dopiero okres przedzgonowy i sam zgon prowadzi do rozsiania pr. po ustroju i tem się tłumaczy, że z krwi zmarłych tak często można wyhodować pr. gr. Z powierzchni pożywek, na których zasiano krew, zdrapać można dość często twory kwasooporne, niechorobotwórcze i nie dające się przesiewać, które prawdopodobnie przedstawiają nieżywe pr. gr., pochodzące z krwi. Zbytecznem jest uważać je za ultrawirus. Bacylemja ustępuje przedewszystkiem w postaciach gruźlicy wysiękowej. Stwierdzenie pr. gr. we krwi nie oznacza, że zjawić się muszą nowe ogniska posiewowe w organizmie. Do tego potrzebna jest jeszcze pewna podatność tkankowa. Wartość badanej krwi na bacylemję gruźliczą jest nikłą.

Z. Skibiński (Zakopane).

O wartości torakoplastyki przednio-bocznej na podstawie własnych przypadków. CELOTTI A. Lott. c. tuberc., 1935, nr. 5, str. 489—499.

Chirurgiczne zabiegi operacyjne, które mają na celu doprowadzić płuco do zapadu i w ten sposób uchronić je od urazu oddechowego, starają się osiągnąć swój cel przez zniesienie ruchomości (uraz oddech. dynamicz.) i sztywności (uraz oddech. statycz.) ścian, które otaczają płuco. Podane dotąd torakoplastyki, czyto Brauera, czy Friedricha, czy Sauerbrucha, same przez się były operacjami silnie urazowemi i ciężkiemi do przebycia dla chorych. Pewne niebezpieczeństwo stanowiło falowanie śródpiersia, które zjawiało się w następstwie operacji, przedewszystkiem u chorych bez powikłań opłucnowych (zapalenia i zrosty). Wszystkie te torakoplastyki pozostawiały wielkie zniekształcenia kl. piers. Spowodu zmniejszenia się objętości kl. piers. płuco po tych zabiegach znajduje się w ciasnem i sztywnem obramowaniu kostnem i skutkiem tego podlega urazowi często jeszcze w wyższym stopniu, niż miało to miejsce przed operacją. Rozszerzalność oddechowa w częściach przednich kl. piers. utrzymuje się nadal a nawet może być większa, natomiast w częściach tylnych przykręgowych płuco znajduje się pod uciskiem mechanicznym i podlega szkodliwym skutkom zaburzenia krążenia. Sztywna niepodatna kl. piers. daje gorszą ochronę dla płuca przed urazem, np. kaszlowym, aniżeli to było możliwem przed operacją.

W przeciwieństwie do wymienionych operacyj, torakoplastyka przednio-boczna Monaldiego, opracowana na zasadzie studjów fizjopatol., prowadzi do zmniejszenia objętości kl. piers., ale z zachowaniem jej sprężystości. Dlatego Morelli nazywa ją *toracoplastica elastica*. Operacja przeprowadzona wzdłuż linji największej ruchomości klatki znosi uraz ku dołowi (porażenie przepony), ku bokom i przodowi (wycięcie żeber na granicy chrząstki żebr.) i ku górze (apikoliza, usunięcie możliwie całkowite 1-ego żebra i przyczepów mięśniowych). Dzięki zniszczeniu okostnej przy pomocy formaliny odnowa żeber jest uniemożliwiona. Ściana klatki pozostaje wiotka. Mamy tu do czynienia z błoną kompensacyjną, która podobnie, jak porażona przepona wyrównuje wszelkie zaburzenia ciśnienia na skutek ruchów oddechowych. W ten sposób płuco trzymane jest w spokoju, chronione od urazu i od ucisku mechanicznego i posiada warunki do zapadania się, o ile miąższ płucny nie zatracił tej zdolności. Paradoksalny ruch ściany kl. piers. zapobiega również falowaniu śródpiersia. W krótkości więc różnica pomiędzy dawnemi torakoplastykami niemieckiemi a obecną włoską jest taka, jak pomiędzy odmą uciskową a odprężającą, zwalniającą.

We wszystkich operowanych przez siebie przypadkach autor stwierdzał natychmiastową poprawę kliniczną, zapadanie się jamy, zmniejszenie się wykrztusiny i t. p.

Z. Skibiński (Zakopane).

Nowa reakcja Meinickego w gruźlicy chirurgicznej. FERNANDEZ M. Lott. c. tuberc., 1935, nr. 10, str. 1044—1053.

Metody oparte na badaniu zdolności krzepnięcia surowicy chorych gruźliczych (Daranyi, Matefy, Vernes, Weltmann) mają małą wartość kliniczną, tak rozpoznawczą, jak i rokowniczą. Większą wartość posiadają badania, zmierzające do wykrywania swoistych przeciwciał w surowicy krwi. Główna przeszkoda, na którą natrafiają te badania polega na tem, że chwiejność surowicy pod względem koloidowym może zafałszowywać wyniki i że używane tu różne antygeny dają pewien odsetek odczynów nieswoistych. Haag i Niggemeyer wypracowali metodę, która stanowi połączenie klasycznej reakcji Meinickego z reakcją Müllera (*Fallungsreaktion*). Ostatnio zaś Meinicke zaproponował własną nową metodę (opis jej w tekście). Metoda ta ma być bardzo swoista i czuła. Wyniki dodatnie utrzymują się tak długo, jak długo proces chorobowy nie jest zakończony. Stany pogorszeń zwiększają ilość tych przeciwciał, podczas gdy stałe zmniejszanie się ich w surowicy krwi dowodzi, że sprawa chorobowa zmierza do wyleczenia. Autor nie mógł jednak w całej rozciągłości potwierdzić założeń Meinickego. Na podstawie swych badań dochodzi do wniosku, że wynik dodatni reakcji Meinickego, jakkolwiek najczęściej występuje w gruźlicy, to jednak niezawsze bezwzględnie jej dowodzi. Z drugiej zaś strony wynik ujemny niezawsze wyklucza czynną gruźlicę.

Z. Skibiński (Zakopane).

Poszukiwania histopatologiczne za obecnością naczyń krwionośnych w pierwotnem ognisku w przypadkach rozwiniętej gruźlicy. VERCESI R. Lott. c. tuberc., 1935, nr. 12, str. 1181—1190.

Badania anat.-patol. doby obecnej dostarczają dowodów na potwierdzenie poglądów, głoszonych jeszcze przez Behringa, że zakażenie gruźl. zaczyna się w dzieciństwie i znajduje swój epilog w wieku młodzieńczym i u dorosłych. Głównem źródłem zakażeń wtórnych i dodatkowych u dorosłych są z jednej strony węzły chłonne, które kryją w sobie pr. gr., z drugiej zaś strony jest niem pierwotne ognisko w płucu. Pierwotne ognisko gruźlicze staje się źródłem zakażenia dzięki temu, że często ulega przeobrażeniu w tkankę kostną i szpikową, która jest unaczyniona, następnie dzięki temu, że często w torebce łącznotkankowej, która otacza to ognisko, znajdują się naczynia krwionośne, i wreszcie dlatego, że w masie serowatej ognisk pierwotnych można

znaleźć naczynia krw. z zachowanem światłem i krwinkami. Autor w 3 przyp. ognisk pierw. znalazł naczynia krw. jużto w masie serowatej, jużto w najbliższem jej sąsiedztwie. Dowodzi to, że otoczka łącznotkankowa, która otacza ognisko pierw. nie stanowi barjery nie do przezwyciężenia dla pr. gr., które mogą przenikać do naczyń krw. W ten sposób ognisko pierw. zdaje się dość często być przyczyną gruźlicy przewlekłej u dorosłych.

Z. Skibiński (Zakopane).

Wybroczyny a gruźlica. R. BLASIO i P. SCROCCA. Rass. Int. Clin. Ter. T. VI, Nr. 23, 1935.

Autorzy opisują 4 przypadki gruźlicy, w których wystąpiły wybroczyny przeważnie na kończynach. W pierwszym przypadku wybroczyny ustąpiły po założeniu odmy, równocześnie z poprawą kliniczną. W drugim przypadku obserwowanym przez czas dłuższy, wybroczyny wystąpiły w kilka dni przed śmiercią. W trzecim przypadku rozpoznano *erythema induratum Bazin;* każdemu nawrotowi rumienia towarzyszyło wystąpienie wybroczyn; badanie krwi wedle techniki Löwensteina nie wykazało prątków gruźlicy, natomiast przeszczepianie gruczołów chłonnych zwierząt nastrzykiwanych krwią chorego, wykazało po 3-krotnym pasażu obecność prątków kwaso-odpornych typu Calmett-Valtis. W 4-tym przypadku wystąpiły wybroczyny jako jeden z pierwszych objawów rozpoczynającego się nacieczenia płuc. Równocześnie z pogorszeniem się stanu płuc wybroczyny pojawiły się po raz wtóry. Badanie krwi nie wykazało obecności drobnoustrojów. Jakkolwiek przyczyną wybroczyn w danych przypadkach jest bezsprzecznie gruźlica, to patogeneza wybroczyn jest nieznana i niejednakowa we wszystkich przypadkach.

M. Scheps (Lwów).

W sprawie leczenia przewlekłej mocznicy. G. IZARA. Rass. Int. Clin. Ter. T. XVII. Nr. 1. 1936.

Opierając się na badaniach Blakfona i innych, autor stosował w przewlekłej jakoteż i ostrej mocznicy roztwór 50% siarczanu magnezowego w ilości 5—10 cm³ dożylnie z dobrym wynikiem leczniczym. Występowało obniżenie parcia krwi mniej lub więcej wybitne, stałe zmniejszenie, często bardzo wybitne mocznika we krwi, wzrost mocznika w moczu, w pewnej ilości przypadków zmniejszenie chlorków we krwi i wzrost chlorków w moczu, niezależnie od zachowania się chorków we krwi. Odgrywa tu dużą rolę bezpośrednie działanie przeciwkurczowe siarczanu magnezowego na mięśnie gładkie naczyń, jakoteż działanie pośrednie, drogą usuwania z organizmu mocznika tkankowego, nadto działanie hamujące na układ mięśniowo-nerwowy.

M. Scheps (Lwów).

Pierwotna gruźlica mieśni. V. PETTINARI. Rass. Int. Clin. Ter. T. XVII. Nr. 2. 1936.

Mięśnie gładkie i prążkowane należą do narządów, w których gruźlica rzadko i niełatwo się usadawia. A. opisuje chorą, u której w ciągu kilku miesięcy wytworzył się na tylnej powierzchni uda guz wielkości jabłka, niebolesny, dający tylko objawy lekkiego osłabienia kończyny i nieznacznego podwyższenia ciepłoty, bez miejscowych objawów zapalnych. Skóra nad guzem lekko sinawa, przesuwalna. W pachwinie liczne, małe, drobne gruczoły. Roentgen klatki piersiowej wykazał silniejsze wysycenie wnęki i zwapniałe gruczoły wnękowe. Odczyn Wr. dodatni. Przy operacji stwierdzono, że guz leży w mięśniu, posiada otoczkę włóknistą i budowę typowej gruźlicy. Badanie histologiczne jakoteż przeszczepienie na świnkach morskich stwierdziło typową gruźlicę. Wnętrze guza było wypełnione masami serowatemi. *M. Scheps* (Lwów).

Przebicie wrzodów żołądkowo-dwunastnicowych o przebiegu utajonym i łagodnym. E. SANTI. Rass. Int. Clin. Ter. T. XVII. Nr. 2. 1936.

Przebicie wrzodu żołądka przebiega nieraz bez objawów charakterystycznych. Nieraz brak gwałtownego bólu w dołku podsercowym zwłaszcza, gdy przebicie nastąpiło do przestrzeni ograniczonej zrostami. Umiejscowienie bólu często jest nietypowe, stąd błędy rozpoznawcze. Zależnie od miejsca, do którego dostała się treść żołądkowa rozpoznawano atak żółciowy lub zapalenie wyrostka robaczkowego. Bardzo często wymioty wogóle nie występują, ciepłota w pierwszych godzinach po przebiciu często jest prawidłowa, osiągając dopiero później 38°. W jednym przypadku wogóle nie było przez cały czas choroby podwyższenia ciepłoty. Nieraz po ustąpieniu początkowego bólu i zapadu chorzy czują się dobrze, za wyjątkiem nieznacznego bólu brzucha, żądają pokarmu a nawet chcieliby opuścić łóżko, co łatwo może wprowadzić w błąd lekarza. W rozpoznaniu należy się oprzeć na: 1) wywiadach, 2) gwałtownym bólu w dołku podsercowym, 3) napięciu powłok brzusznych jako najważniejszym objawie przebicia wrzodu, 4) na ogólnym stanie chorego, tu jednakże należy być ostrożnym, gdyż często brak t. zw. *facies abdominalis,* brak wymiotów, brak objawów naczyniowo-sercowych i ciepłoty, 5) jako środek pomocniczy w rozpoznaniu autor zaleca prześwietlenie jamy brzusznej.

M. Scheps (Lwów).

Autoanafilaksja w surowiczo-włóknikowem zapaleniu opłucnej na tle gruźliczem. L. COLUCCIA. Rass. Int. Clin. Ter. T. XVII. Nr. 3. 1936.

W przypadku surowiczo - włóknikowego zapalenia opłucnej przeprowadzał autor autoseroterapję, wstrzykując pierwszego dnia 3 cm³ wysięku, a 4 dni później 5 cm³. Potem upuszczał dwukrotnie płyn z jamy opłucnowej, który jednakowoż za każdym razem spowrotem się nagromadzał. W 24-tym dniu choroby wysięk zaczyna szybko ustępować, a równocześnie występują objawy anafilaktyczne, trwające około 8 dni. Autor sądzi, że przyczyną zespołu anafilaktycznego było wessanie własnego płynu wysiękowego, przyczem organizm został uczulony przez początkowe wstrzykiwania wysięku dla celów leczniczych. Autor przypuszcza możliwość wystąpienia wstrząsu anafilaktycznego w wypadku uczulenia organizmu przez własny wysięk.

M. Scheps (Lwów).

W sprawie przewlekłego zapalenia uchyłka Meckela. G. PICCOLO. Rass. Int. Clin. Ter. T. XVII. Nr. 4. 1936.

Zwyczajnie przebiegają sprawy zapalne uchyłka Meckela ostro wśród objawów zgorzeli, przebicia i następowego zapalenia otrzewnej. Rzadki jest przebieg podostry lub przewlekły. Zdaniem większości autorów jest to następstwo słabo rozwiniętej tkanki chłonnej i gruczołowej, jakoteż warstwy mięsnej, która sprawia, że w niektórych miejscach śluzówka styka się bezpośrednio z błoną surowiczą. Autorzy opisują dwa przypadki przewlekłego zapalenia uchyłka Meckela. W pierwszym wypadku wystąpiły bóle w środku brzucha z podwyższeniem ciepłoty i objawami podrażnienia otrzewnej, po 4-ch dniach objawy ustąpiły. Odtąd częste ataki bólów w okolicy pępka z ciepłotą 37,5°. W trzy lata po pierwszym ataku gwałtowne bóle w okolicy pępka z objawami podrażnienia otrzewnej i niedrożności jelita cienkiego. Przy operacji stwierdzono w odległości 40 cm od zastawki Bauhina uchyłek Meckela zrośnięty w krezce i zaciskający pętle jelita cienkiego. Badanie histologiczne uchyłka wykazuje objawy wielokrotnie przebytego stanu zapalnego.

Przypadek drugi. W przypadku tym rozpoznano przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego, przy operacji stwierdzono wyrostek robaczkowy prawidłowy, natomiast w odległości 10 cm od zastawki Bauhina uchyłek Meckela, którego badanie histologiczne stwierdziło wybitne zmiany przewlekłego zapalenia. Autor podkreśla, iż wymienione przypadki należą do rzadkości ze względu na przewlekły przebieg zapalenia uchyłka.

M. Scheps (Lwów).

Obecne zapatrywania na wartość metody Loewensteina dla wykazania obecności prątków Kocha we krwi. G. CENSI. Min. Med. Nr. 21. 1936.

W długim artykule bibljograficznym autor omawia wyniki dodatnie i ujemne, otrzymywane przez różnych autorów metodą Loewensteina w rozmaitych sprawach chorobowych i dochodzi do wniosku, że wyniki otrzymane przez Loewensteina i jego współpracowników są oparte na niesłusznych przesłankach (mikrokultura) bakteryj kwasoodpornych, i że metoda Loewensteina dla wykazania obecności prątków gruźliczych we krwi ludzkiej jest niedostateczną. *Mester* (Kraków).

O Fanodormie i wydalaniu go z moczem. F. FRETWURST, J. HALBERKANN i F. REICHE. Münch. med. Wochenschr. Nr. 36. Str. 1429. 1932.

Jak wiadomo, Fanodorm ulega w ustroju szybko przemianie i wydaleniu. Autorowie przeprowadzili badania nad wydalaniem Fanodormu i wybrali w tym celu 4 ozdrowieńców, u których spowodu bezsenności był wskazany środek uspokajający. Wybrano dawki 0,4 oraz 0,5 g i podawano je w ciągu 10 dni. Fanodorm był znakomicie znoszony, objawów ubocznych nie zauważono. Mocz zbierano możliwie dokładnie i zużywano całkowicie do analizy. Okazało się, że organizm wydalał z moczem nietylko niezmieniony Fanodorm, lecz także pewien jego produkt przemiany. Od Fanodormu można go łatwo oddzielić dzięki odrębnym własnościom fizykalnym. Ustrój wydala tylko małą ilość niezmienionego Fanodormu (od 2,5% do 6,3%), natomiast produkt przemiany wynosi 12,5—19% w stosunku do zużytego Fanodormu. Główna część Fanodormu, około 80%, ulega w ustroju całkowitej przemianie. Nie udało się w każdymbądź razie znaleźć produktu przemiany o mniejszym składzie cząstecz-

kowym. Wydalony Fanodorm rozpoznano po jego punkcie topnienia (169—171°). Produkt przemiany jest kwasem etylocykloheksenoilobarbiturowym, o znacznie wyższym punkcie topnienia niż Fanodorm, mianowicie 220—222°. Fakt zużycia Fanodormu można najłatwiej udowodnić, wykazując obecność jego produktu przemiany. Autorom udało się w 8 przypadkach przedawkowania i prób samobójczych najłatwiej udowodnić zażycie Fanodormu przez wykrycie tego związku. Próby na myszach udowodniły, że produkt przemiany wyodrębniony we wszystkich badaniach jest bezskuteczny w przeciwieństwie do Fanodormu. Badania te popierają spostrzeżenia, poczynione u ludzi. Fanodorm nadaje się dla wszystkich przypadków czystej bezsenności.

J. Bader (Warszawa).

Choroby skórne i weneryczne.

Zaburzenia skórne pochodzenia dziąsłowo-zębowego, powstałe na drodze odruchu. M. A. LEVY-FRANCKEL. Nutrition. T. VI. Nr. 1. 1936.

Na drodze odruchu nosowo-twarzowego i zębowo-twarzowego, pochodzenia dziąsłowo-zębowego mogą powodować zaburzenia naczynio-ruchowe i wydzielnicze, jak zaczerwienienie twarzy, rozmaite formy trądzika, prurigo i wyprysk.

Mester (Kraków).

Schorzenia skórne jako następstwo przeciwzakaźnego zaopatrzenia zęba. Rola przyczynowa zakażenia dziąsłowo-zębowego w dermatologji. A. DESAUX. Nutrition. T. VI. Nr. 1. 1936.

Schorzenia skórne, pochodzące z ognisk zakażenia mogą być rozmaite: rumienie, pokrzywka, wypryski, trądzik, opryszczka, półpasiec, rumień guzowaty i inne. W ogniskach zakażenia, umiejscowionych w zębach, napotyka się najczęściej strepto-enterokoki niehemolityczne. Autor przytacza kilka własnych spostrzeżeń schorzeń skórnych, które ustąpiły po zastosowaniu autoszczepionki, sporządzonej z materjału pobranego z zepsutych zębów.

Mester (Kraków).

Żołądek w wyprysku pospolitym początkowym i umiejscowionym na przedramionach. P. CHEVALLIER i Fr. MOUTIER. Nutrition. T. VI. Nr. 1. 1936.

Autorowie badali u szeregu chorych, dotkniętych wyżej wspomnianem cierpieniem — treść żołądkową po wstrzyknięciu podskórnem 1‰ 1 cm^3 histaminy, przeprowadzali badania gastroskopowe i całkowite badania krwi ze szczególnem uwzględnieniem ilości komórek kwasochłonnych w obrazie krwi. Wnioski: wyjątkowo stwierdzili istnienie pęcherzyka na ścianie żołądka, błona śluzowa żołądka jest prawie zawsze prawidłowa, często spotyka się czynnościową bezsoczność (w związku z zaburzeniami gospodarki wodnej i chlorowej), ilość komórek kwasochłonnych była przeważnie prawidłowa.

Mester (Kraków).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

58. Kurs dokształcający dla lekarzy urządzany przez Wiedeński Wydział Lekarski odbędzie się w czasie od 30 września do 13 października b. r.

Różne.

Z kraju.

Stosownie do uchwały ostatniego posiedzenia Zarządu Związek Uzdrowisk Polskich bierze czynny udział wraz ze wszystkiemi uzdrowiskami w wielkiej Wystawie Turystyczno-Uzdrowiskowej zapowiedzianej na koniec sierpnia w Krakowie. Wystawa zorganizowana będzie bardzo starannie przy udziale władz oficjalnych reprezentowanych przez Wydział Turystyki Ministerstwa Komunikacji i czynników społecznych reprezentowanych przez Ligę Popierania Turystyki. Udział Związku Uzdrowisk Polskich polegać będzie na urządzeniu własnego stoiska uzdrowisk polskich. Eksponaty Związku przedstawiać się będą bardzo interesująco, obejmując wyłącznie całokształt zagadnienia polskiego zdrojownictwa. Eksponaty m. in. składać się będą z dużej mapy obrazującej sieć polskich uzdrowisk, szeregu tablic i wykresów dotyczących rozbudowy urządzeń sanitarnych w polskich uzdrowiskach, wartości leczniczych poszczególnych wód, wzrostu i rozwoju uzdrowisk należących do Z. U. P., szeregu fotografij z widokami ciekawszych urządzeń i zabudowań leczniczych, a wreszcie kilku panoram i makiet. Uzupełnieniem eksponatów będą barwne i ładne afisze wydawane corocznie przez poszczególne uzdrowiska, oraz wydawnictwa propagandowo-informacyjne. Z okazji Wystawy Turystyczno-Uzdrowiskowej wydaje Związek Uzdrowisk Polskich specjalny afisz propagandowy zachęcający do leczenia się w uzdrowiskach krajowych. Afisz ten wydany w kilku tysiącach egzemplarzy rozkolportowany będzie nietylko na wystawie, ale we wszystkich bardziej dostępnych miejscach publicznych, dworcach kolejowych, lokalach i t. p.

W związku z podjętem przez Związek Uzdrowisk Polskich organizowaniem Wybrzeża Morskiego, a zwłaszcza z uwagi na aktualność rozpatrywanej obecnie w Ministerstwie Opieki Społecznej kwestji wyodrębnienia uzdrowiska Orłowo z gminy gdyńskiej, odbyło się w lipcu posiedzenie Komisji Morskiej, utworzonej przy Związku Uzdrowisk Polskich w charakterze organu specjalnego dla zagadnień kąpielisk morskich i ich walorów leczniczych.

Stosunkowo słabo jeszcze orjentujemy się w rzeczywistych walorach leczniczych naszych wód mineralnych. Posiadamy bowiem w naszych uzdrowiskach dzisiaj źródła o walorach częstokroć przewyższających znane i reklamowane wody zagraniczne. Akcja propagandowa na rzecz krajowych wód mineralnych posuwa się coprawda z każdym rokiem naprzód, ale jeszcze niedostatecznie w stosunku do zapotrzebowań rynkowych. Naprzykład w chwili obecnej jedynem oficjalnem centrum sprzedaży wód mineralnych jest „Biuro sprzedaży i pijalnia wód mineralnych Państwowych Zakładów Zdrojowych" w Warszawie przy ul. Królewskiej 2. Pragnąc zwiększyć zainteresowanie i liczbę nabywców krajowych wód mineralnych należałoby zobligować apteki i drogerje na terenie całej Polski, aby posiadały stale na składzie wszystkie krajowe wody mineralne (naturalne). W ten sposób automatycznie publiczność przyzwyczaiłaby się do nabywania i do używania krajowych wód mineralnych zamiast, jak to obecnie ma miejsce, zagranicznych importowanych przez poszczególne apteki.

Stałe reklamowanie zdrojowisk przez ich zarzady i komisje zdrojowe stosunkowo za bardzo obciąża ich budżety, z krzywdą dla całego szeregu inwestycyj oraz rozbudowy urządzeń leczniczych. Uzdrowiska nasze są jeszcze zbyt słabo uczęszczane w stosunku do swoich wartości leczniczych, aby mogły swobodnie w ramach swoich dochodów pokrywać koszty odpowiedniej reklamy.

Wzorem państw zagranicznych, jak np. Francji i Włoch winny koszty reklamy zdrojowisk krajowych być przerzucone na państwo i koleje lub, jak to ma miejsce we Włoszech, tylko na koleje.

Kolejnictwo polskie za mało jeszcze propaguje krajowe uzdrowiska. Naprzykład przy układaniu rozkładów jazdy pociągów niezawsze uwzględniane bywają potrzeby poszczególnych uzdrowisk. Możnaby było temu zapobiec, zapraszając na posiedzenia w sprawie rozkładu jazdy reprezentantów Związku Uzdrowisk Polskich i Sekcji dla Spraw Zdrojowisk i Uzdrowisk Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia.

Staraniem Wydawnictwa Instytutu Bałtyckiego została wydana broszura p. t. Sprawa Wyższej Uczelni na Pomorzu. Na treść broszury składają się artykuły J. Kostrzewskiego, B. Chrzanowskiego i J. Borowika. Autorzy wskazują na potrzebę stworzenia pomorskiej wszechnicy a na siedzibę wyznaczają prawie jednogłośnie gród Kopernikowski — Toruń. O konieczności stworzenia uniwersytetu pomorskiego mówili już przed laty K. Bross z Poznania i A. Górski. Dr. Bross K. słusznie podnosi potrzebę utworzenia także wydziału lekarskiego z uwzględnieniem zakładu dla chorób kolonjalnych i okrętowych.

Ustawa o ubezpieczeniu społecznem nakłada na Zakład Ubezpieczeń Społecznych obowiązek prowadzenia akcji zapobiegającej wypadkom przy pracy i chorobom zawodowym, uprawniając jednocześnie Z. U. S. do badania na miejscu urządzeń technicznych oraz organizacji pracy w poszczególnych przedsiębiorstwach. W związku z tem wyjechali ostatnio z ramienia Z. U. S. inspektorzy bezpieczeństwa pracy, a mianowicie inż. J. Świętochowski, który przeprowadzi badania w cukrowniach na terenie województwa poznańskiego, inż. A. Eichorn — dla przeprowadzenia badań zakładów włókienniczych w Żyrardowie oraz inż. T. Domaniewski do kamieniołomów w woj. kieleckiem. Celem wyjazdu inspektorów bezpieczeństwa pracy Z. U. P. jest przeprowadzenie badań w kierunku ustalenia sposobów zorganizowania służby bezpieczeństwa pracy w przedsiębiorstwach, systematyczności jej prowadzenia oraz ulepszeń, mających wpływ na stopień bezpieczeństwa pracy. Podniesienie bezpieczeństwa pracy łączy się bezpośrednio z możliwością dalszego obniżenia składek ubezpieczeniowych, opłacanych przez przedsiębiorstwa za ubezpieczenia od wypadków i chorób zawodowych.

Do wiadomości Zakładu Ubezpieczeń Społecznych doszło, że niektóre z oddłużonych dotychczas związków samorządowych nie wywiązują się nadal należycie ze swych ustawowych obowiązków wobec instytucyj ubezpieczeń społecznych w zakresie uiszczania bieżących i zaległych wkładek.

W związku z tem Zakład zwrócił uwagę swym oddziałom i ubezpieczalniom społecznym, że w myśl obowiązujących przepisów przełożeni związków samorządowych odpowiedzialni są za szkody i straty, poniesione przez wierzycieli spowodu niewykonywania planu obsługi długów.

Jednocześnie Zakład Ubezpieczeń Społecznych polecił swym oddziałom i ubezpieczalniom społecznym zbadać, które z oddłużonych związków samorządowych nie utrzymują terminu uiszczania zobowiązań, ustalonych decyzją Centralnej Komisji Oddłużeniowej oraz o dostrzeżonych uchybieniach zawiadomić władze nadzorcze samorządów i Z. U. S.

Łączna suma świadczeń w I kwartale r. b. przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych wyniosła 28,935.000 zł, w tem świadczenia z ubezpieczenia emerytalnego robotników 4,248.000 zł, pracowników umysłowych 10,886.000 zł, z ubezpieczenia od wypadków w zatrudnieniu 10.845.000 zł, z ubezpieczenia na wypadek braku pracy 2,956.000 zł. Przeciętna renta robotnicza wyniosła: inwalidzka od 22 do 25 zł miesięcznie, wdowia od 7 zł 40 gr do 12 zł 50 gr, sieroca 5 zł 53 gr do 12 zł 50 gr, przeciętna renta pracowników umysłowych: inwalidzka 155 zł, starcza 150 zł, wdowia 100 zł, sieroca 35 zł miesięcznie, przeciętna miesięczna wysokość zasiłku na wypadek braku pracy wynosiła w województwach centralnych i zachodnich 80 zł, w woj. wschodnich 61 zł, południowych 66 zł, przeciętnie w całem państwie 76 zł miesięcznie.

W maju b. r. została wydana „Jednodniówka Truskawiecka", z okazji 25-lecia pracy prezydenta R. Jarosza na terenie Truskawca.

W czasie procesu w związku z aferą morfinową we Lwowie, zeznał jeden z morfinistów, że w ciągu 7 lat wydał na morfinę 45.000 zł.

Komunikaty.

W dniach od 12—22. X. b. r. odbędzie się w Oddziale Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Łazarza pod kierownictwem prof. dra M. Semerau-Siemianowskiego kurs dokształcający dla lekarzy z dziedziny chorób układu krążenia. Kurs obejmować będzie 75 godzin, z których 30 godzin przeznacza się na wykłady teoretyczne, a 45 godzin na zajęcia praktyczne. Na program kursu składać się będą: 1) wykłady kliniczne z wybranych dziedzin układu krążenia, ważnych dla lekarza-praktyka (stany niewydolności krążenia i ich leczenie, nadciśnienie samoistne, hipotonja konstytucjonalna, dławica piersiowa, zawały sierdzia, wady serca a operacja, wady serca a ciąża i t. d.), 2) wykłady teoretyczne i zajęcia praktyczne z najważniejszych sposobów badania układu sercowo-naczyniowego (elektrokardjografja, rentgenodiagnostyka, oscylometrja, kapilaroskopja, flebotonometrja, czynnościowe badanie serca i t .d.), 3) seminaryjne omawianie przypadków chorobowych pod względem rozpoznawczym i leczniczym. Kurs będzie miał charakter głównie kliniczny z uwzględnieniem zainteresowań lekarza-praktyka. Opłata za kurs wynosi zł 60, z których zł 10 płatnych przy wpisie. Wpisy na kurs przyjmuje i wszelkich informacyj udziela: dr. Edmund Żera — Oddział Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Łazarza, ul. Książęca 2 w Warszawie.

Na XI Zjeździe Internistów Polskich w Łucku na Walnem Zebraniu w dniu 26. IX. 1936. wybrano, jako miejsce następnego Zjazdu m. Lwów. Będzie on częścią Zjazdu Przyrodników i Lekarzy Polskich, który odbędzie się w lipcu 1937 roku. Referaty główne Zjazdu są następujące: I Temat: Klinika zaburzeń wegetatywno-dokrewnych z zakresu dziedziny chorób wewnętrznych. Fizjologia: referent Prof. Dr. F. Czubalski. Farmakodynamika: referent Doc. E. Leyko. Klinika: referent Doc. E. Reicher. II Temat: Klinika trzustki. Fizjopatologja: referent Prof. Dr. K. Pelczar. Klinika: referent Dr. J. W. Grott. Leczenie operacyjne: referent Prof. Dr. A. Jurasz. Na Przewodniczącego Komitetu Miejscowego we Lwowie powołano p. Prof. Dr. M. Frankego. Dalsze szczegóły, dotyczące Zjazdu, będą podane w swoim czasie do wiadomości.

W dniach 6, 7 i 8 grudnia b. r. odbędzie się w Wilnie IV Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy, w myśl uchwały ostatniego Zjazdu Ogólnopolskiego w Łodzi w 1932 r. Zjazd będzie miał charakter naukowo-społeczny, toteż przewidziane są trzy zasadnicze działy: 1) Biologja nowotworów złośliwych (cytologja i serologja). 2) Leczenie chirurgiczne i radjologiczne nowotworów złośliwych ze specjalnem uwzględnieniem raka sutka. 3) Społeczna organizacja walki z rakiem. Referaty programowe nie są przewidziane, poza pewnym kierunkiem określenia stosunku spraw zapalnych do nowotworowych w dziale cytologji. Czas trwania referatów do 20 min. Streszczenia zgłoszonych referatów lub zgłoszenia łącznie ze streszczeniem uprasza się nadsyłać do dnia 20 października 1936 r. pod adresem: Wilno, ulica Połocka Nr. 6, Sekretarjat Zjazdu.

Sprawy wychowawcze na kolonjach, półkolonjach i obozach wakacyjnych są przedmiotem ogólnego zainteresowania instytucyj i organizacyj, które prowadzą tego rodzaju akcję dobroczynną. W ostatnich czasach zwrócono uwagę na wychowanie fizyczne, jako jedno z ważniejszych zajęć każdej kolonji i półkolonji letniej. I słusznie! Jak dotąd — metodyczne jednostki pracy na kolonjach i półkolonjach letnich w dziale wychowania fizycznego niczem nie różniły się od normalnych lekcyj ćwiczeń fizycznych w szkole lub w obozie o charakterze wyszkoleniowym, co było błędne i niezgodne z artykułem 9. „Instrukcji dla kolonij letnich", wydanej swego czasu przez Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej. Ten błąd został częściowo naprawiony dzięki podręcznikowi prof. J. Flisaka p. t. „Wychowanie fizyczne na kolonjach i półkolonjach letnich — Podręcznik metodyczny", który ukazał się drukiem nakładem Komisji Kolonij Okręgu Warszawskiego TNSW dla młodzieży szkół średnich. Podręcznik przejrzany i zaopinjowany przed oddaniem do druku przez Radcę Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej, J. Cz. Babickiego, oraz polecony do użytku na kolonjach i półkolonjach letnich przez Komisję do Spraw Kolonij przy Komisarjacie Rządu na m. st. Warszawę zawiera rozdziały: Znaczenie ćwiczeń fizycznych na kolonjach i półkolonjach letnich, wytyczne wychowania fizycznego, organizacja zajęć wychowania fizycznego, wskazówki metodyczne i higjeniczne, urządzenia i przybory do ćwiczeń, ratownictwo przy ćwiczeniach fizycznych, apteczka kolonijna, wzorce gimnastyczne, ćwiczenia rozrywkowe i ćwiczenia użytkowe. Autor zestawił cały materjał na podstawie kilkuletniego doświadczenia i podaje go w gotowej formie. Może z niego korzystać zarówno dyplomowany instruktor wychowania fizycznego, jak i wychowawca kolonji lub półkolonji, mniej obeznany z wychowaniem fizycznem i sportem. Można nabyć podręcznik w cenie zł 2.50 w Głównej Księgarni Wojskowej (skład główny) w Warszawie, ul. Krak. Przedmieście 11 oraz we wszystkich księgarniach.

Redakcja otrzymała:

A. Gosset: Techniques chirurgicales. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1936. Cena: 125 fr.

F. Rathery: Maladies de la nutrition. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1936. Cena: 22 fr.

A. Lob: Die Kurzwellenbehandlung in der Chirurgie. Vorträge aus der praktischen Chirurgie. H. 8. 1936. Wyd. F. Enke, Stuttgart. Cena: 3,60 RM.

W. Weitz: Die Vererbung innerer Krankheiten. Wyd. F. Enke, Stuttgart, 1936. Cena: 13 RM.

H. Chabanier i C. Lobo-Onell: Diabète et chirurgie. Wyd. Masson et Cie. Paryż, 1936. Cena: 22 fr.

P. Huard i J. Meyer-May: Les abcès du foie. Wyd. Masson et Cie. Paryż, 1936. Cena: 65 fr.

L. Sabadini: Les kystes hydatiques de la rate. Wyd. Masson et Cie. Paryż, 1936. Cena: 32 fr.

E. Terrien: Pédiatrie pratique. Wyd. Masson et Cie. Paryż, 1936. Cena: 24 fr.

G. Carrière: La diphtérie. Wyd. Masson et Cie. Paryż, 1936. Cena: 35 fr.

J. Terracol: Les maladies des fosses nasales. Wyd. Masson et Cie. Paryż, 1936. Cena: 130 fr.

P. Delore: Tendances de la médecine contemporaine. Wyd. Masson et Cie. Paryż, 1936. Cena: 27 fr.

E. Moniz: Tentatives opératoires dans le traitement de certaines psychoses. Wyd. Masson et Cie. Paryż, 1936. Cena: 40 fr.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 35. 30. sierpnia 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. med. Wiktor TOMASZEWSKI, Asystent Kliniki. Poznań.

Zmiany elektrokardjograficzne po wysiłkach fizycznych.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Poznańskiego.
Dyr.: Prof. Dr. Winc. Jezierski.

Dokonywanie wielkich wysiłków cielesnych jest ściśle złączone ze stanem i sprawnością mięśnia sercowego. Wielkość i jakość tych wysiłków jest ograniczona obok innych czynników stanem i wydolnością układu krążenia.

Znaczne i wyczerpujące wysiłki zaznaczają się szeregiem zmian w ustroju przedewszystkiem w układzie krążenia. Zmiany te zależnie od stopnia zdrowia i wydolności układu krążenia są bardzo różnorakie, zaznaczając się zarówno w układzie naczyniowym w postaci rozszerzenia naczyń narządów pracujących, (zmiany ciśnienia tętniczego i żylnego) jak i w sercu samem. Występują zmiany kształtu i wielkości serca, zmiany w akcji serca, objętości wyrzutowej i minutowej.

Zmiany powysiłkowe widać przedewszystkiem na krzywej prądów czynnościowych serca, czyli na elektrokardjogramie. Elektrokardjografja bowiem jako metoda badania serca przewyższa wszystkie inne metody i pozwala wniknąć głębiej w zawiły mechanizm pracy serca, jego przewodnictwo, pobudliwość, rytm i t. d. Rozmaite wpływy patologiczne odzwierciedlają się przedewszystkiem na krzywej EKG. Zmiany, jakie na krzywej Ekg powstają po wysiłku fizycznym, starali się rozmaici autorowie zużytkować dla stworzenia praktycznej i objektywnej próby czynnościowej serca.

W pracy niniejszej postanowiłem zbadać wpływ wysiłków fizycznych na przebieg krzywej elektrokardjograficznej.

Prace podobne były już robione przez najrozmaitszych autorów. Heier wykonywał badania Ekg (20 podnoszeń na leżance) u zdrowych młodych ludzi w wieku 20—30 lat oraz u starych osobników w wieku od 65—85 lat i klinicznie nie wykazujących objawów niedomogi krążenia. W grupie osobników młodych i zdrowych nie widać było po wysiłku jakichkolwiek zmian Ekg w stosunku do elektrokardjogramu spoczynkowego. Natomiast u ludzi w starszym wieku wystąpiły prawie w połowie przypadków zmiany, które odnosiły się głównie do załamka T i wyrażały się głównie w podniesieniu załamka T, rzadziej w obniżeniu.

Mentzingen wykonywała podobne badania Ekg po próbie pracy (10 przysiadów, wchodzenie po 40 schodach) i podaje, że u zdrowych brak jest jakichkolwiek wyraźniejszych zmian w Ekg. Natomiast u chorych z subjektywnemi lub objektywnemi objawami niedomogi krążenia występowało obniżenie, lub nawet odwrócenie załamka T. Przyczyną tych zmian ma być najczęściej *myocarditis*.

Reiselmann i Kostjukow badali wpływ zawodowej pracy na Ekg serca i na reakcję serca po wysiłku. Z dwóch grup badanych osób tragarze, którzy nosili ciężar 95 kg wykazywali wzrost załamka T po pracy. Natomiast u krawców, którzy nosili ciężar 50 kg dało się stwierdzić obniżenie załamka T. Wzrost załamka T po pracy ma być, zdaniem tych autorów, wyrazem sprawności mięśnia sercowego.

W ostatnich latach wykonał Hoogerwerf elektrokardjograficzne badania u uczestników Olimpjady w Amsterdamie, dalej Masserle u uczestników olimpijskich zawodów narciarskich w St. Moritz w 1928 r. wreszcie Ludwig badał uczestników biegów narciarskich w Insbrucku w 1933 r. W Polsce zajmowano się tą sprawą również bardzo żywo i to z ramienia Centr. Wyszk. Sanit. Sprawy te mają bowiem duże znaczenie w ocenieniu wydolności serca podczas wielkich wysiłków fizycznych żołnierzy. Rosnowski wykonywał badania Ekg u uczestników zimowej międzynarodowej olimpjady narciarskiej w Zakopanem (1929 r.) ogłaszając wyniki w obszernej i wyczerpującej pracy. Później Kiersnowski ogłosił wyniki badań Ekg u uczestników marszu Szlakiem Kadrówki (1933) i marszu narciarskiego (1934) oraz Trzaskowski (1936).

Badania moje zostały wykonane w r. 1934 i 1935 aparatem przenośnym Siemens Halske. Ze względu na różny materjał badanych oraz na pewne różnice w wynikach podzieliłem cały materjał (36 osób) na 2 grupy zależnie od rodzaju wykonanego wysiłku, mianowicie grupę biegaczy 22 osoby i grupę żołnierzy (marsz, 14 osób). Wyniki badań są podane osobno dla biegów i osobno dla marszu.

Grupa biegaczy pochodziła z uczestników biegu okrężnego w r. 1934 i 1935 zorganizowanego przez Związek Lekkoatletyczny o nagrodę „Kurjera Poznańskiego". Trasa 5 km. Ilość badanych 16 osób. Dalej badania były wykonane na uczestnikach biegu Sokoła w r. 1934. Trasa 2 km. Ilość badanych 6 osób. Wreszcie wykonano badania na grupie żołnierzy z 57 p. p. w Poznaniu przed i po marszu 50 km. Ilość badanych 14 osób. Wymarsz rano (miesiąc czerwiec) o godzinie 6-tej 30 min. powrót o godz. 19.45. Obciążenie 21 kg, 2 godziny odpoczynku w porze obiadowej. Marsz przerywany polnemi ćwiczeniami.

Badania po biegu i po marszu były zrobione bezpośrednio po ukończeniu, możliwie szybko, a więc w kilkanaście do 30 minut. Wiek badanych biegaczy wahał się od 16—34 lat, średnio 22,7 lat. Rozpiętość wieku jest więc bardzo znaczna. Materjał biegaczy był bardzo niejednolity i mniej wytrenowany niż w materjale żołnierskim, gdzie wszyscy osobnicy byli w wieku 22 lat, już po roku służby wojskowej, a więc dobrze zaprawieni do wysiłków.

Wielkie wysiłki fizyczne zwłaszcza połączone z myślą o współzawodnictwie wymagają ogromnego napięcia sił fizycznych i duchowych. Wysiłki przy współzawodnictwie powodują wydobycie sił fizycznych do ostatecznych granic możliwości i wytrzymałości, co jest naturalnie przedewszystkiem zależne od sprawności mięśnia sercowego. Ogromne napięcie sił duchowych, które zawsze jest związane ze współzawodnictwem, może w pewnym stopniu wpływać na wygląd krzywej Ekg.

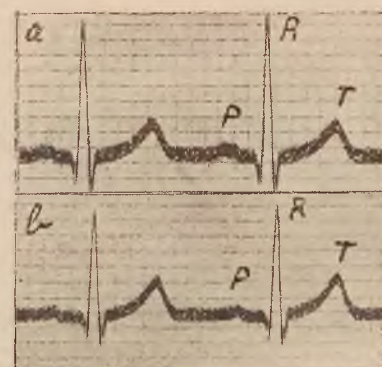
Zmiany Ekg zależne od psychicznych czynników dotyczą zarówno wysokości załamków jak i długości poszczególnych odcinków ewolucji serca. Drażnienie nerwu błędnego ma wywoływać według rozmaitych dawniejszych autorów obniżenie załamka P i T a zwiększenie załamka R oraz przedłużenie odcinka P—R, natomiast przy drażnieniu nerwów współczulnych mają występować odwrotne zmiany (Messerle). Zmiany Ekg pod wpływem nerwów błędnych i współczulnych opisuje również w polskiej literaturze St. Hrom.

Wyniki.

Wyniki badań są podane oddzielnie dla biegów i osobno dla marszu.

Załamek P.

Grupa żołnierzy (marsz): P w I odprowadzeniu zwiększyło się nieco w 1/4 przypadków. w II i III odprowadzeniu w połowie przypadków wystąpiło nieznaczne zwiększenie załamka P. W pozostałych bez zmian. Jedynie w jednym przypadku wystąpiło w II odprowadzeniu po marszu nieznaczne obniżenie załamka P. Czas trwania zał. P nie uległ we wszystkich trzech odprowadz. wybitniejszym zmianom.



Ryc. 1. a) przed marszem, b) po marszu I odprowadzenie. Rozszczepione P zamienia się po marszu na jednowierzchołkowy załamek. Obniżenie załamka R po marszu.

Grupa biegaczy. Zał. P. w I odprowadzeniu w większości przypadków pozostał bez zmian. Tylko w 1/4 przyp. uległ ten załamek nieznacznemu obniżeniu. W II i III odpr. stwierdza się w połowie przyp. zwiększenie zał. P, podobnie, jak w grupie marszowej. Przy wydatniejszem zwiększeniu się zał. P wzrastał również nieznacznie czas trwania załamka. P izoelektryczne, lub nieco rozszczepione zamieniało się po wysiłku na wyraźnie jednowierzchołkowy dodatni załamek. (Ryc. 1).

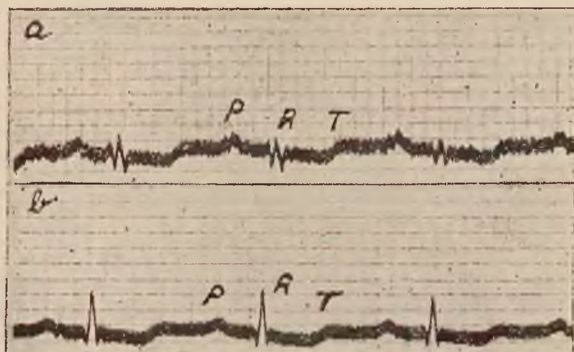
Załamek Q.

Zał. Q w grupie żołnierzy wybitniejszych zmian po wysiłku we wszystkich trzech odprowadzeniach nie wykazał. Tylko w jednym przypadku wystąpiło w I odpr. nieznaczne zmniejszenie a w innym przyp. zmniejszenie zał. Q w II i III odprow.

Nieco wyraźniejsze zmiany dały się zauważyć w grupie biegaczy. W I odprow. w 1/4 przyp. wystąpiło zmniejszenie zał., w III odpr. natomiast zmniejszenie zał. pojawiło się tylko w 2 przyp. W jednym przyp. wystąpiło zwiększenie zał. we wszystkich trzech odprowadzeniach.

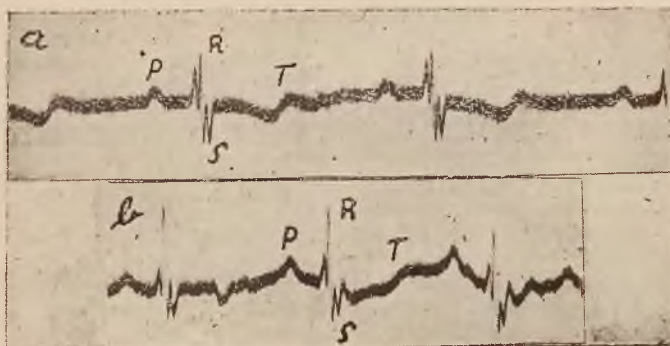
Załamek R.

Grupa żołnierzy. Prawie we wszystkich przypadkach wystąpiło po marszu w I odpr. zmniejszenie zał. R. Tylko w jednym przyp. wzrosło R_1 a w 2 innych pozostało bez zmian. Również w II i III odpr. załamek R uległ zmniejszeniu prawie w 3/4 przyp. Ryc. 1. i 4. W pozostałych przypadkach załamek nie wykazywał zmian a tylko w jednym przyp. wystąpiło w III odpr. zwiększenie zał. R.



Ryc. 2. a) przed, b) po marszu. III odpr. Po marszu normalny prawidłowo ukształtowany zespół QRS.

Grupa biegaczy. Tutaj wyniki są nieco inne niż w poprzedniej grupie. W I odpr. występuje podobnie jak w poprzedniej grupie prawie we wszystkich przypadkach zmniejszenie załamka. Jedynie w dwóch przyp. załamek pozostał bez zmian, a w dwóch innych zwiększył się. W II odpr. w połowie przyp. wystąpiło obniżenie załamka, w 1/4 przyp. zwiększenie i w 1/4 przyp. bez zmian. Natomiast w III odpr. w połowie przyp. wystąpiło zwiększenie zał. R., w 1/4 przyp. obniżenie i w 1/4 przyp. bez zmian. Czas trwania załamka Q R S nie ulegał wyraźniejszym zmianom we wszystkich tych przypadkach.



Ryc. 3. a) przed. b) po biegu. III odpr. Zawodnik, który spowodu zupełnego wyczerpania nie ukończył biegu. Nieprawidłowy i szeroki zespół QRS. Ujemne T.

Zmiany i nieprawidłowości kształtu Q R S ulegały po pracy pewnemu wyrównaniu. W dwóch przyp. rozszczepienie zespołu Q R S przeszło w normalny jednowierzchołkowy załamek. (Ryc. 2).

Zgrubienia na ramieniu wstępującem lub zstępującem w niektórych przypadkach zanikały. Jeden przypadek z ujemnym P i znacznem rozszczepieniem zespołu Q R S w III odpr. odnosił się do zawodnika, który nie ukończył biegu spowodu zupełnego wyczerpania. (Ryc. 3). Dość często, bo w 12 przyp. na ogólną liczbę wszystkich badanych wystąpiło we wszystkich trzech odprowadzeniach obniżenie zał. R.

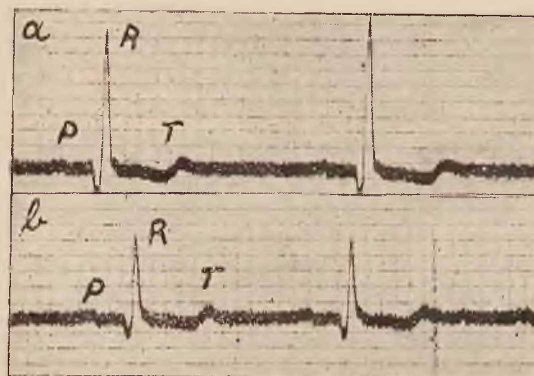
Załamek S.

Grupa żołnierzy. W I odpr. zał. S w 1/3 przyp. uległ zmniejszeniu. Przy normalnem ukształtowaniu zał. S przed wysiłkiem pozostaje ten załamek po wysiłku najczęściej bez zmian. Natomiast jeżeli zał. S był przed pracą zwiększony, wówczas występowało najczęściej zmniejszenie załamka. We wszystkich 3 odprowadzeniach uległ zał. S w 1/3 — 1/4 przypadków zmniejszeniu, jedynie w 2 przyp. w III. odpr. załamek ten zwiększył się. (Po marszu wybitniejszy lewogram).

Grupa biegaczy. W I odpr. zał. S zmniejszył się w 1/3 przyp. W 2 przyp. uległ zwiększeniu. W II odpr. załamek ten pozostał bez zmian, tylko w dwóch przypadkach uległ zwiększeniu a w dwóch zmniejszeniu. W III odpr. w połowie przyp. wystąpiło zmniejszenie zał. S. W jednym natomiast przypadku zał. S zwiększył się. (Silniejszy lewogram).

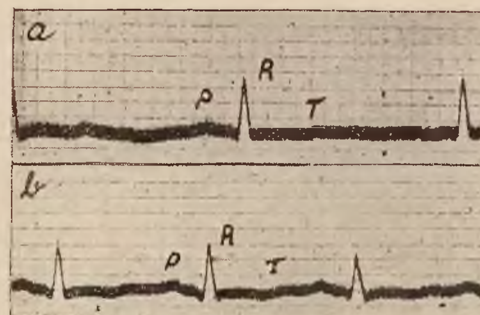
Załamek T.

Grupa żołnierzy. W I odpr. 2/3 przyp. wykazuje niewielki wzrost załamka. W 1/4 przyp. załamek pozostaje bez zmian. W jednym przyp. wystąpiło obniżenie załamka. W II odpr. prawie we wszystkich przyp. wystąpił wzrost załamka, w jednym tylko przyp. załamek ten nieznacznie się obniżył. W III odpr. prawie w 2/3 przyp. załamek ten nie wykazuje żadnych zmian. W 1/3 przyp. wystąpił wzrost załamka. Dwufazowy zał. T zamienia się po wysiłku na wyraźniej dodatni. (Ryc. 4.). Pozatem w dwóch przyp. obniżenie.



Ryc. 4. a) przed, b) po marszu. III odpr. Dwufazowy zał. T zamienia się po marszu na więcej dodatni. Obniżenie zał. R po marszu.

Grupa biegaczy. W tej grupie w I odpr. więcej niż połowa przypadków wykazuje obniżenie załamka. Tylko w 3 przyp. wystąpił wzrost załamka. W II odpr. również prawie w połowie



Ryc. 5. a) przed, b) po biegu. III odpr. Słabo dodatni zał. T zamienia się na lekko ujemny po biegu. Obniżenie zał. R po wysiłku.

przyp. stwierdza się obniżenie załamka, w 5 przyp. natomiast występuje wzrost załamka T. W III odpr. w połowie przypadków dał się zauważyć wzrost załamka T, 1/4 przyp. wykazuje obniżenie załamka (Ryc. 5), a w 1/4 przyp. pozostaje załamek ten bez zmian.

Czas trwania załamka T pozostał po wysiłkach najczęściej bez wyraźnych zmian. W nielicznych tylko przypadkach czas ten uległ nieznacznemu skróceniu oraz w kilku przyp. pewnemu wydłużeniu. Wydłużenie występowało naogół w tych przyp., gdy załamek po biegu się powiększył.

Odcinek S — T.

Odcinek S—T uległ w kilku przypadkach nieznacznemu obniżeniu. Co do długości tego odcinka, to spowodu nasuwających się nieraz trudności z dokładnem oznaczeniem zał. S obliczałem czas od szczytu R do szczytu T.

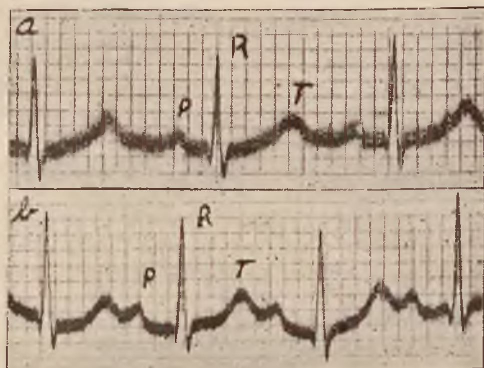
Grupa żołnierzy. W tej grupie odcinek R—T zmniejszał się najczęściej o 8—10% w stosunku do wartości przed marszem. Tylko w 2 przyp. odcinek ten wydłużył się po marszu, a to w następstwie zwolnienia tętna po marszu.

Grupa biegaczy. Znacznie krótszy stał się ten odcinek u biegaczy i to najczęściej o 20—30% w stosunku do wartości przed biegiem. Tylko w trzech przyp. nie dało się wykazać skrócenia odcinka R—T mimo skrócenia całej ewolucji serca.

Odcinek T—P.

Grupa żołnierzy. Znacznie większe zmiany co do czasu występowały w odcinku T—P. Jest to odcinek między dwiema ewolucjami serca. Na ten czas przypada okres wypoczynku serca. W 1/3 przyp. dało się wykazać u żołnierzy po marszu wolniejsze tętno niż przed marszem, a w 1/3 przyp. pozostało tętno bez zmian. Zwolnienie tętna odbija się przedewszystkiem na długości odcinka T—P. Odcinek ten wydłużył się w tych przyp. o 10—20% pierwotnej długości. W przypadkach przyspieszenia akcji serca po marszu odcinek ten zmniejszał się przeciętnie o 20—25% pierwotnej długości. W jednym tylko przyp. zmniejszył się o 64% pierwotnej długości.

Grupa biegaczy. W tej grupie zmniejszył się odcinek T—P prawie we wszystkich przyp. przyczem skrócenie to wynosiło przeciętnie 40—60% pierwotnej długości zmniejszając się w jednym przypadku o 78% dawnej długości. Przyspieszenie akcji serca idzie więc, jak to wynika z tych danych, głównie na okres wypoczynkowy serca. W jednym przypadku odcinek ten znikł zupełnie tak, że po załamku T następował bezpośrednio załamek P. Ryc. 6.



Ryc. 6. a) przed, b) po biegu. II odpr. Po biegu zniknięcie zupełne odcinka T—P. Załamek P następuje bezpośrednio po załamku T.

Ewolucja w całości.

Grupa żołnierzy. W 1/3 przyp. wystąpiło zwolnienie tętna zamiast spodziewanego przyspieszenia, a w 1/4 przyp. tętno pozostało bez zmian. W pozostałych przyp. ewolucja serca skróciła się w niewielkim stopniu i to przeciętnie o 12% pierwotnej wartości.

Grupa biegaczy. W tej grupie różnice między ewolucją przed biegiem i po biegu są znacznie wybitniejsze. We wszystkich przypadkach wystąpiło skrócenie ewolucji serca po biegu i to przeciętnie o 28% dochodząc w jednym przyp. do 45%.

Wskaźnik P/R.

W ocenie Ekg mają pewne znaczenie również wzajemne stosunki poszczególnych załamków. Obliczenia wykonane zostały w II odpr. tak w tym wskaźniku jak i w następnych. W grupie żołnierzy wystąpił w większości przypadków wzrost tego wskaźnika. W 3 przyp. zmian nie dało się wykazać, a w dwóch wystąpiło zmniejszenie tego wskaźnika. W grupie biegaczy w 3/4 przyp. stwierdza się wzrost wskaźnika, natomiast w 1/4 przyp. zmniejszenie tego wskaźnika. Wzrost wskaźnika wskazuje na zwiększenie zał. P albo obniżenie zał. R.

Wskaźnik T/R.

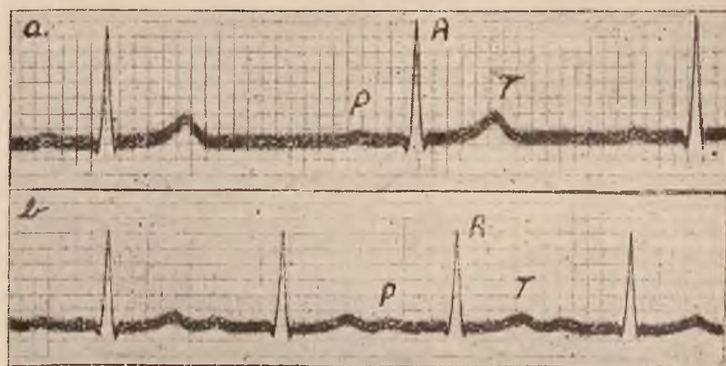
W grupie żołnierzy wskaźnik ten wykazuje we wszystkich przypadkach zwiększenie dochodzące w niektórych przyp. do 100% pierwotnej wartości. Natomiast w grupie biegaczy wskaźnik ten tylko w 1/3 przyp. uległ zwiększeniu. W większości przypadków zmniejszył się.

Wskaźnik R_1/R_3.

W grupie żołnierzy w większości przyp. wystąpił nieznaczny wzrost tego wskaźnika, co wskazywałoby na pewną tendencję do obniżania zał. R_3 (skłonność do lewogramu). Jedynie w 2 przyp. wskaźnik ten zmniejszył się. W grupie biegaczy wskaźnik uległ w większości przyp. obniżeniu. W 4 natomiast zwiększył się.

Okres P—Q.

W większości przypadków brak było wyraźniejszych zmian. W kilku przypadkach stwierdzić można było skrócenie tego odcinka, a w kilku przypadkach lekkie przedłużenie. Przedłużenie to było wyraźne zwłaszcza w jednym przypadku, w którym już przed biegiem okres ten był ponad normę długi. W przypadku tym okres P—Q z 0,22 sek. powiększył się do 0,26 sek., przyczem zał. P co do czasu trwania pozostał bez zmian (Ryc. 7.).



Ryc. 7. a) przed, b) po biegu. II odpr. Przedłużenie odcinka P—Q po biegu. Obniżenie zał. R i T po wysiłku.

Niemiarowość zatokowa.

Występująca w większości przypadków wyraźna niemiarowość zatokowa znikała po wysiłkach zupełnie. Jedynie w 3 przyp. w grupie żołnierzy, u których po marszu wystąpiło zwolnienie tętna pojawiło się po marszu silniejsze zaznaczenie przedtem już istniejącej niemiarowości.

Ocena wyników.

Zużytkowanie zmian powstałych po wysiłku na krzywej Ekg, jako objektywny dowód oraz wskaźnik stanu i sprawności serca, napotyka na dość duże trudności. Stopień zmian na krzywej Ekg jest bowiem zależny od wielkości wysiłku i od indywidualnych właściwości każdego serca. Bardzo wielkie wysiłki prowadzą choćby u najzdrowszego do mniej lub więcej wyraźnych zmian, które wkraczają już w dziedzinę patologji.

Granica między zdrowiem a chorobą, między fizjologiczną a patologiczną reakcją Ekg jest trudna do przeprowadzenia. Jeśli chcemy ocenić sprawność serca to rozstrzygającym jest tu nie absolutny jednorazowy wynik, lecz wzajemne ustosunkowanie się poszczególnych załamków i odcinków do siebie, tak przed jak i po wysiłku.

Przystępując do rozpatrzenia i oceny otrzymanych wyników, należy przedtem jeszcze raz podkreślić różnicę materjału badanego, mianowicie szeroką rozpiętość wieku i brak wogóle systematycznego treningu u biegaczy, wobec jednolitości co do wieku i dobrej zaprawy fizycznej grupy żołnierzy odbywających marsz.

Trening przygotowuje przedewszystkiem układ krążenia do wykonywania wielkich wysiłków. Powstają też dość charakterystyczne zmiany w krzywej Ekg u osobników zaprawionych. Jest to przedewszystkiem bradykardja oraz wysokie T jak to opisują rozmaici autorzy. Okres wypoczynkowy serca (odcinek T—P jest

u tych osobników znacznie dłuższy niż normalnie. Stąd serce ma więcej czasu do wypoczynku przed każdym skurczem.

Zmiany powysiłkowe na krzywej Ekg są też inne u wytrenowanych, niż u wykonywujących tylko dorywczo ćwiczenia. Wogóle można było stwierdzić (co również podaje Kiersnowski), że reakcja powysiłkowa jest znacznie gwałtowniejsza i różnorodniejsza u zawodników niewytrenowanych niż u dobrze zaprawionych.

Omówimy pokolei najważniejsze zmiany powysiłkowe otrzymane na krzywych Ekg z punktu widzenia oceny sprawności serca.

Jak wynika z zestawienia podanego w poprzednim rozdziale zał. P pozostał bez zmian lub uległ nieznacznemu zwiększeniu zwłaszcza w II i III odprow. Przyczynę tego zwiększenia zał. P należy prawdopodobnie upatrywać w zwiększonej pracy przedsionków (Rosnowski, Kiersnowski, Heier i inni) podobnie jak to widzimy przy *stenosis mitralis*, gdzie zał. P jest znacznie zwiększony, rozszerzony i rozszczepiony. W badaniach Rosnowskiego występujące w kilku przyp. ujemne P w III odprow. zamieniło się po biegu na dodatnie. Jak z badań rozmaitych autorów wynika przedłużenie czasu trwania zał. P ma być wyrazem większego napełnienia przedsionków po biegu. Zmniejszenie się czasu trwania zał. P spostrzega się raczej u osobników mniej sprawnych. Z drugiej jednakże strony bardzo znaczne przedłużenie czasu trwania zał. P spotyka się u osobników więcej wyczerpanych (Rosnowski). Rihl, Huttmann i Spiegl, którzy robili badania Ekg po pracy (wchodzenie po 76 schodach) u młodych ludzi w wieku od 18—32 lat podają, że po pracy P_1 najczęściej się zmniejsza, natomiast P_2 i P_3 najczęściej wzrasta. P—Q wykazuje najczęściej nieznaczne obniżenie.

Co do zał. R to w moich przyp. zarówno u żołnierzy jak i biegaczy wystąpiło w większości przypadków obniżenie lub załamek ten pozostał bez zmian. Trudno przypisać temu obniżeniu jakieś patologiczne znaczenie, zwłaszcza, że u żołnierzy chodziło o zupełnie zdrowych i sprawnych osobników, chociaż trzeba tu zaznaczyć, że przypadek obniżenia R widział Rosnowski po dłuższym biegu.

Według tego autora ujemny zał. R_3 zwłaszcza z tendencją do powiększania się po biegu nie rokowałby dobrej sprawności fizycznej osobnika. Rihl, Huttmann i Spiegl podają, że wysokość zał. R w pierwszem odprow. zmniejszała się, w II odpr. zmniejszenie występowało w połowie przyp., a w III odprow. w 1/3 przypadków. W niektórych przypadkach spotykali obniżenie zał. R we wszystkich odprowadzeniach.

Ważniejszym jednakże niż absolutne wartości zał. R jest wzajemny stosunek załamków mianowicie R_1/R_3. Powiększenie tego wskaźnika przemawia za przewagą lewokomorową, natomiast zmniejszenie się jego wskazuje na przewagę prawokomorową. Jak z obliczeń moich wynikało, wskaźnik ten zmieniał się nieznacznie po wysiłku o ile przedtem wahał się około jedności. Znaczne powiększenie po wysiłku już istniejącej przewagi prawokomorowej ma być zdaniem rozmaitych autorów cechą osobników więcej zmęczonych. Również wystąpienie po biegu cech przewagi prawokomorowej na sercu poprzednio normalnem, ma być wyrazem pewnego wyczerpania serca. (Messerle).

Największe znaczenie, jeśli chodzi o zmiany Ekg powysiłkowe, przypisują zgodnie prawie wszyscy autorowie załamkowi T.

Na podstawie dotychczasowego stanu wiedzy o Ekg po wysiłkach fizycznych przyjmują rozmaici autorzy, że na pewną niewydolność czy osłabienie serca wskazuje obniżenie się lub odwrócenie załamka T po wysiłku. Wysoki załamek T jest, jak to już wyżej wspomniałem, cechą charakterystyczną serc osobników wytrenowanych. Jeżeli po wysiłku załamek ten wzrasta, można to uważać za dowód dobrej sprawności serca, natomiast, gdy załamek ten maleje, lub staje się ujemny, jest to pewnym wskaźnikiem na mniejszą wydolność serca. Trzeba tu zaznaczyć, że Messerle jest zdania, iż małe wysiłki fizyczne powodują obniżenie załamka T.

Zajmujące są wyniki badań Ekg podane przez Heiera. Mianowicie autor ten w kilku przypadkach po pierwotnem podniesieniu załamka T bezpośrednio po wysiłku zauważył po dwóch minutach obniżenie albo nawet odwrócenie załamka T. Ten fakt przemawiałby przeciw ogólnie przyjętemu mniemaniu, iż wzrost załamka T występuje tylko u osobników z wydolnem sercem.

Odwrócenie (inwersję) ujemnego załamka T można również otrzymać przy głębokim wdechu, kiedy przepona obniża się. (Rihl, Huttmann i Spiegl). Przy pracy fizycznej występuje również obniżanie się przepony wskutek zwiększenia się średniej pojemności *(Mittelkapazität)*. Ten sam czynnik występuje więc w jednym i drugim przypadku.

Jak wynika z badań rozmaitych autorów (Weitz i inni) na wysokość zał. T wpływają dwa czynniki, mianowicie siła skurczu serca i stopień wypełnienia krwią. Pozatem na zmianę zał. T wywierają również wpływ czynniki nerwowe, mianowicie *vagus* lub *symphaticus*. Z badań Heiera wynika, że zał. T, który po zwykłej próbie pracy nie wykazywał żadnych zmian, ulegał spłaszczeniu, o ile przed próbą pracy wykonany został zastrzyk atropiny. Przyczyna tych zmian ma zależeć od wzmożenia napięcia *n. accelerans*.

Niema dotychczas jednolitego i dostatecznego wytłumaczenia zjawiska wzrostu zał. T po wysiłku fizycznym. Zdaniem Heiera zwiększenie zał. T bezpośrednio po wysiłku możnaby tłumaczyć wzmożeniem pracy serca i co za tem idzie wzmożeniem procesu przemiany materji. Późniejsze przejście w ujemne T, jak to niekiedy spotykał Heier byłoby może wynikiem zmęczenia mięśnia sercowego.

Jak z badań eksperymentalnych Dietricha i Schwiegka wynika, przyczyna obniżania załamka ma polegać na niedotlenieniu mięśnia sercowego. Zmiany Ekg, któreby wskazywały na pewną niewydolność, a przedewszystkiem takie, gdzie możnaby przypuścić niedostateczny przepływ krwi w naczyniach wieńcowych serca mogą być różnorodne. Może to przejawiać się w wybitnem obniżeniu odcinka S—T w II i III odprow. (Hausner i Scherf) dalej w jeszcze silniejszem zaznaczeniu się ujemnego T w III odprow. (Szerf i Goldhammer). Autorzy ci polecają wogóle wykonywanie Ekg pracy jako cennego środka do poznania niedostatecznego ukrwienia naczyń wieńcowych serca.

W moich przypadkach w grupie dobrze wytrenowanej, mianowicie żołnierzy, wystąpił prawie we wszystkich przypadkach wzrost załamka T albo załamek ten pozostał bez zmian, co świadczyłoby o wydolności serca. Byłby to również dowód, że marsz i przeprowadzone ćwiczenia leżą jeszcze w granicach wysiłków zupełnie dobrze znoszonych bez uszczerbku dla zdrowia.

Trzeba tu bowiem zaznaczyć, że nawet u zupełnie zdrowych osobników, po bardzo wielkich wysiłkach może dodatni załamek przejść w ujemny (Heier). Inaczej ma się z grupą biegaczy, gdzie w połowie przyp. wystąpiło w I i II odprow. obniżenie zał. T, co wskazywałoby według dzisiejszego stanu wiedzy na serce mniej sprawne u części badanych zawodników.

Pewną uwagę należy poświęcić odcinkowi elektrobiernemu od końca załamka T do początku zał. P. Jest to okres wypoczynku serca. Przyśpieszenie akcji serca odbywa się głównie na koszt tego odcinka. Niekiedy skrócenie to jest tak wybitne, że okres wypoczynku T—P znika prawie zupełnie i po załamku T następuje bezpośrednio załamek P. Zależnie od wytrenowania i sprawności serca odcinek ten wraca mniej lub więcej szybko do dawnej długości. W kilku przypadkach u żołnierzy wystąpiło zwolnienie tętna po wysiłku, wskutek czego okres T—P wydłużył się. Znacznie mniejszym skróceniom ulegał odcinek S—T lub R—T, bo przeciętnie tylko o 1/3 tych zmian (skrócenia), jakim podlegał odcinek T—P.

Co do ewolucji serca w całości, to należy podkreślić, iż w 5-ciu przypadkach i to tylko w grupie żołnierzy wystąpiło zwiększenie czasu ewolucji czyli zwolnienie tętna po marszu. We wszystkich tych przypadkach dał się stwierdzić bardzo wybitny wzrost zał. T po marszu, co razem przemawiałoby za dobrą sprawnością i wydolnością serca badanych żołnierzy.

Pewne znaczenie w ocenie sprawności mogą też mieć wskaźniki P/R i T/R, będące wyrazem wzajemnego ustosunkowania się poszczególnych załamków do siebie. W większości badanych przypadków, zwłaszcza u żołnierzy wystąpił wzrost wskaźnika P/R. Wskazuje to na znacznie silniejszy wzrost zał. P niż załamka R. Według Rosnowskiego zmniejszanie się wskaźnika P/R po wysiłku jest cechą serca bardziej zmęczonego. Natomiast zwiększenie się tego wskaźnika, jednakże do pewnych granic, ma być cechą serc sprawnych.

Wskaźnik T/R wzrósł w całej grupie żołnierzy. Natomiast w grupie biegaczy uległ w dużej części obniżeniu. Zwiększenie tego wskaźnika po wysiłku należałoby uważać za oznakę sprawności serca, a szczególnie serc osobników wytrenowanych, za jakich bezwzględnie należało uważać żołnierzy. Podobne zdanie wypowiada Rosnowski, który podaje, że wskaźnik ten u zawodników sprawniejszych ma wzrastać w większości przypadków, natomiast znaczne zmniejszenie wskaźnika P/R ma być cechą zawodników względnie mniej sprawnych fizycznie.

Ciekawem byłoby stwierdzenie, jak się cofają zmiany w sercu i jaki jest wygląd krzywej Ekg w pewien czas po wysiłku. Badań powtórnych po wysiłku ze względów technicznych nie wykonywałem. Warto tu przytoczyć wyniki badań Kiersnowskiego, który robił dla porównania również Ekg po 24 godz. Jak z tych badań wynika okres 24 godz. nie wystarcza na to, aby serce wróciło do dawnego stanu przed wysiłkiem. Powstaje zwolnienie tętna w porównaniu do tętna przedwysiłkowego, częściej występuje niemiarowość zatokowa oraz pojawianie się

względnej przewagi prawokomorowej. Dalej wskaźnik P/R i T/R zmniejsza się, wreszcie występuje obniżenie się wszystkich załamków. Wszystkie te zmiany mają być wyrazem zmęczenia serca.

Zdaniem Rosnowskiego ta bradykardja „zmęczeniowa" jest prawdopodobnie wstępem do tworzenia się bradykardji serca wytrenowanego, być może wskutek sumowania się takich zmęczeniowych zwolnień tętna.

Godnem uwagi jest porównanie otrzymanych wyników Ekg z wynikami sportowemi biegaczy. Chodzi tu o stwierdzenie, jakie zmiany Ekg odpowiadają różnym co do sprawności fizycznej zawodnikom. Ważne byłyby tu szczególnie graniczne przypadki, mianowicie Ekg serc bardzo sprawnych oraz serc niewydolnych zwłaszcza takich zawodników, którzy spowodu zupełnego wyczerpania nie byli w stanie dokończyć biegów. Z zestawień wyników sportowych otrzymanych u badanych zawodników okazało się, że znaczna większość biegaczy otrzymała końcowe miejsca w klasyfikacji wyników. (Ilość wszystkich biegaczy w poszczególnych biegach wahała się od 80 — 100 zawodników. Ze względów technicznych można było wykonać tylko 6—8 badań zawodników z całej liczby uczestników w poszczególnych biegach). Obraz zmian Ekg u biegaczy, które według współczesnych zapatrywań należało oceniać w większości przypadków w sensie ujemnym, jeśli chodzi o sprawność i wydolność serca, zgadzał się więc prawie w zupełności z bardzo słabemi wynikami sportowemi zawodników.

Streszczenie.

Wykonane zostały badania Ekg przed i po wysiłkach fizycznych u 36 osób, w tem 22 zawodników biegów okrężnych oraz 14 — żołnierzy (marsz 50 km z ćwiczeniami).

Po wysiłkach może wystąpić szereg dość charakterystycznych zmian na krzywej Ekg. Zmiany te mogą odnosić się prawie do wszystkich załamków i poszczególnych odcinków Ekg.

Wysiłki fizyczne w Ekg stanowią poniekąd pewną próbę czynnościową na wykazanie sprawności serca.

Zmiany powysiłkowe dotyczą przedewszystkiem załamka T i to wyraża się podniesieniem lub obniżeniem tego załamka. Zgodnie z panującemi poglądami wzrost załamka byłby oznaką dobrej sprawności mięśnia sercowego, natomiast obniżenie tego załamka przemawiałoby za mniejszą wydolnością serca.

Dalej spotyka się zmiany załamka P i R, skrócenie odcinków R—T i skrócenie okresu wypoczynkowego T—P między dwiema ewolucjami serca. Jako dość zajmujące zjawisko należy podkreślić stosunkowo częste występowanie zwolnienia tętna lub brak zmian w ilości tętna po marszu u żołnierzy, co należałoby prawdopodobnie uważać za wynik dobrej zaprawy fizycznej żołnierzy.

Wskaźnik P/R oraz T/R wzrósł w większości przypadków po wysiłku. Zmiany powysiłkowe dotyczą również wskaźnika R_1/R_3, przyczem wzrost tego wskaźnika oznacza pewną przewagę lewokomorową, a obniżenie przewagę prawokomorową.

Dała się zauważyć dość wyraźna różnica w wynikach między grupą żołnierzy (marsz) a grupą biegaczy, co należałoby tłumaczyć stosowaniem różnych co do wielkości i rodzaju wysiłków oraz różnicą badanego materjału ludzkiego. (Wytrenowanie u żołnierzy, brak naogół zaprawy u biegaczy).

Wkońcu zostało omówione na podstawie dotychczasowych danych z piśmiennictwa znaczenie poszczególnych zmian Ekg dla oceny sprawności serca.

Piśmiennictwo:

Dressler W.: Klinische Elektrokardiographie 1934 Urban—Schwarzenberg Wien III. Aufl. — Hausner E. i Scherf D.: Z. Klin. Med. 1933. T. 126. S. 166. — Heier H.: Zeitschr. f. Kreislaufforschung 1935. Z. 6. S. 185. — Hoogerwerf: Elektrokard. Untersuchungen der Amsterdamer Olympiade Kämpfer Arb. physiol. 2, s. 61. — Hrom St.: Polsk. Arch. Med. Wewn. 1934 Z. 3. Tom XII. S. 403. — Kiersnowski T.: Przegl. Fizjol. Ruchu 1935, T. VII. Nr. 1—2 i Lekarz Wojskowy 1935, T. 26. Nr. 11, s. 686. — Ludwig W.: Wiener Klin. Woch. 1933. Nr. 49, s. 1477. Mentzingen: Klin. Woch. 1934. Nr. 3, s. 88. — Messerle: Elektrokardiographische Untersuchungen. Die Sportärztlichen Ergebnisse der II Olympischen Winterspiele in St. Moritz. 1928 i Z. exper. Med. 1928, 60, S. 490. — Messerle: Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie 1927. T. 108, s. 137 i s. 142. — Muyden N. H.: Zeitschr. Klin. Med. 1934, T. 127. — Parade G. W.: Klin. Woch. 1934, Nr. 50, s. 1791. — Reiselmann i Kostjukow: Arb. physiol. 1930, 3, str. 415 i 1931, 5, str. 1. — Rihl i Huttmann A. i Spiegl E.: Zeitschr. f. Kreislauffg. 1935, Z. 19, s. 659. — Rosenberger I.: Wien. Klin. Woch. 1934. Nr. 21 s. 648. — Rosnowski M.: Przegląd Sportowo-Lekarski. 1930, T. II. Nr. 3—4. — Scherf D. i Goldhammer: Z. Klin. Med. 1933, s. 111. — Trzaskowski K.: Przegl. Fizj. Ruchu. R. VII. Str. 162.. 1935/36. — Weitz: Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 1913, T. III. — Wenckebach i Winterberg: Die unregelmässige Herztötigkeit. Leipzig 1927.

Henryk KRYSZEK i Jerzy FAJWLEWICZ. Łódź.

O chorobie Gaucher.

(z uwzględnieniem innych lipoidoz).

Z Oddziału Wewn. B Szpitala Fundacji Poznańskich w Łodzi. Ordynator: Dr. Henryk Kryszek.

Dokończenie.

Na tem naszkicowanem tle przytaczamy historje chorób obserwowanych przez nas przypadków.

Przypadek 1.[1]). Chora G. P. (L. k. szpit. 87), panna, lat 24, z zawodu krawcowa. Skierowana do szpitala spowodu przedłużającego się krwawienia miesięcznego, trwającego od pięciu tygodni; trzy tygodnie przed przybyciem do szpitala wielokrotne bóle napadowe w prawem podbrzuszu. Podejrzewano zapalenie wyrostka robaczkowego. Chora często krwawiła z nosa; krwawienia były uporczywe. Przed 5 laty operacja uszna; schorzenie uszu było powikłaniem po anginie. Pierwsze miesiączkowanie w 13. roku życia, potem w odstępach regularnych; czas trwania około ośmiu dni, bardzo obfite; niekiedy krwawienie po 2—3 dniach ustawało, po przerwie jedno-dwudniowej wracało jednak i trwało dalszych kilka dni. Przed piętnastu laty chorej usunięto ząb; nie pamięta, by przytem krwawiła. Przed dwoma laty podczas zakażenia grypowego badana przez lekarza, który zwrócił uwagę na powiększoną śledzionę. Chora ma troje rodzeństwa: dwóch braci zdrowych oraz siostrę chorą; objawy są rzekomo podobne do objawów u naszej chorej. Siostra chorej, starsza o cztery lata, była już leczona w szpitalach. Rodzice zdrowi. U innych członków rodziny podobnego schorzenia nie było. Przed pięciu laty ważyła chora 58 kg; obecnie waży 46.

Stan obecny. Chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, dość wątła. Zwraca uwagę delikatna budowa kośćca; kończyny cienkie, zwłaszcza dolne. Skóra bladawa. Widoczne błony śluzowe prawidłowo zabarwione. Na skórze prawego policzka i górnej wargi brunatnawe plamy barwikowe; zabarwienie mają jednolite, są ostro odgraniczone od otoczenia, miejscami otoczone wąskim pasem skóry pozbawionej barwika. Język wilgotny, nieobłożony. Gardziel bez zmian. Uzębienie dobrze zachowane. Dziąsła przy ucisku krwawią. W obrębie nerwów czaszkowych brak zmian.

Szyja miernie długa; węzły chłonne szyi niemacalne. Klatka piersiowa symetryczna. Odgłos opukowy nad płucami jawny; szmery oddechowe prawidłowe. Stłumienie sercowe w granicach prawidłowych. Tony serca nad wszystkiemi ujściami czyste; jedynie nad punktem Erba słyszalny niestałe skurczowy podmuch. Tętno szprychowe równe, miarowe, miernie napięte i wypełnione, 90/min.

Uwypuklenie nadbrzusza. Śledziona twarda, gładka, o brzegu zaokrąglonym; przekracza nieco linję środkową oraz sięga ku dołowi do talerza biodrowego. Na poziomie pępka wyczuwalne wcięcie śledzionowe. Wątroba gładka, twarda, niebolesna; dochodzi dolnym zaokrąglonym brzegiem do poziomu pępka. Kończyny bez widocznych zmian. Odruchy ścięgnowe i brzuszne zachowane, żywe.

W moczu minimalne ślady białka, nieco zwiększony urobilinogen; w osadzie do 10-ciu leukocytów w polu widzenia.

Objaw opaskowy (czas ucisku 10 minut przy średniem ciśnieniu) ujemny. Objaw wybroczynowy *(Petechienphänomen)* silnie dodatni (+++).

Radjoskopja narządów klatki piersiowej, poza zaokrągleniem koniuszka, nie wykazuje odchyleń od normy. Morfologja krwi: 4.230.000 ciałek czerwonych; 60% hemoglobiny; wskaźnik barwikowy 0.7; anizo- i pojkilocytoza; 19 retikulocytów na 1000 ciałek czerwonych; czas krwawienia 5½ min.; czas krzepliwości 7 min.; liczba płytek 33.600; liczba ciałek białych 2.900, z czego obojętnochłonnych 56%, (pałeczkowatych 4%, segmentowanych 52%), kwasochłonnych 4%, limfocytów 34%, monocytów 6%. Krew po próbie adrenalinowej (patrz tablica III): po wstrzyknięciu adrenaliny niepokój, złe samopoczucie, bez wydatnego przyśpieszenia tętna.

---

[1]) Demonstrowana na posiedzeniu Łódzkiego Koła Internistów w maju 1933 r.

Tablica III.

Próba adrenalinowa (Freya).

Krew	Przed próbą	Po próbie
Ciałka czerwone	anizo i pojkilocytoza	
Liczba ciałek białych	2.600	7.750
Obojętnochłonne	51%	45%
Myelocyty	0	0
Postacie młode	0	1.5%
Postacie pałeczkowate	7.0%	2.0%
Postacie segmentowane	44.0%	41.5%
Kwasochłonne	6.0%	4.0%
Zasadochłonne	1.0%	1.5%
Limfocyty	38.0%	46.0%
Monocyty	4.0%	3.5%

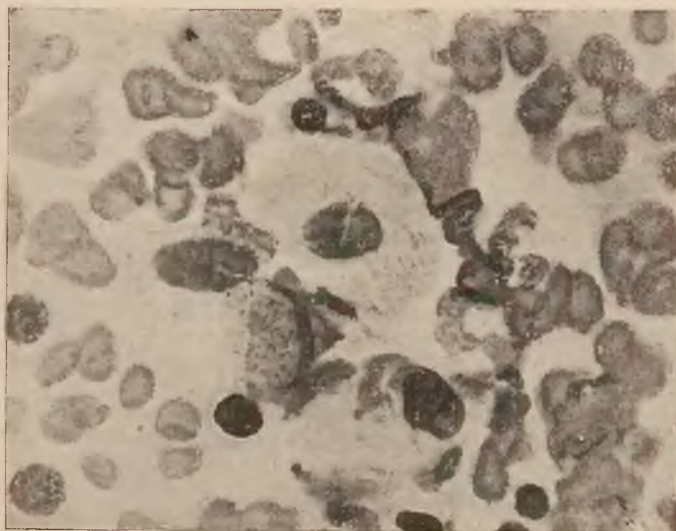
Laryngologicznie — *rhinitis chronica*. Dno oczu bez zmian. Odczyn v. d. Bergha we krwi bezpośredni ujemny, pośredni — słabo dodatni, opóźniony. Zawartość bilirubiny we krwi 3 jednostki Meulengrachta. Następne badania moczu nie wykazują zwiększenia urobilinogenu; diazo ujemne; chlorków 7,6 g w litrze. W treści żołądkowej naczczo normalne liczby kwasoty; po próbnem śniadaniu zarówno kwas solny wolny, związany, jak i kwasota ogólna nieco zmniejszone. Kał nie zawiera jaj pasożytów, ani krwi utajonej. Odczyny serologiczne kiłowe we krwi ujemne. Próba wodna i sucha stwierdzają wydolność czynnościową nerek i gospodarki wodnej (wypiła 1500, oddała 1375; ciężar właściwy w okresie próby wodnej wahał się 1001 do 1008; w okresie próby suchej 1015—1018). Zawartość cholesteryny we krwi 100 mg %. Wapnia we krwi — 11,6 mg %. Oporność przemytych ciałek czerwonych względem hipotonicznych roztworów soli kuchennej nieznacznie zmniejszona:

H_1	0.48% NaCl	0.42%
H_2	0.42% NaCl	0.36%
H_3	0.32% NaCl	0.32%

(H_1 — słaba hemoliza; H_2 — wyższa hemoliza; H_3 — zupełna hemoliza).

Przemiana podstawowa wynosi minus 18%. Kontrolne badania odczynu v. d. Bergha we krwi oraz zawartości bilirubiny, jak przy pierwszem badaniu. Parcie krwi skurczowe 105, rozkurczowe 65 mm Hg. Czas opadania krwinek czerwonych 83 min. W punktacie szpiku komórki Gaucherowskie. (patrz mikro-fotogram 1.).

(Mikrofotogramy wykonaliśmy Leicą przy użyciu specjalnej nasady mikroskopowej).



Mikrofotogram 1.

Podczas pobytu w szpitalu stosowano leczniczo wlewania dożylne 10% chlorku wapniowego; uczucie gorąca zjawiało się nie, jak zwykle, pod koniec wstrzyknięcia, lecz już po $^1/_2$—1 cm³. Pozatem stosowano dowewnątrz wapń, sporysz, koagulen. Po kilku dniach krwawienia z dziąseł i macicy ustały. Po dwóch tygodniach ponowne krwawienie miesiączkowe, które przy stosowaniu wymienionych leków ustało już po dwóch dniach. Podczas pobytu w szpitalu samopoczucie chorej poprawiało się, przybywała na wadze.

Badanie czynnościowe układu siateczkowo-śródbłonkowego metodą Adlera-Riemana (wprowadzenie dożylne czerwieni Kongo oraz porównawcza kolorymetryczna ocena zabarwienia surowicy krwi przed wstrzyknięciem, po 4 i 60 min.) stwierdza nieznaczne wzmożenie czynności tego układu.

Po opuszczeniu szpitala chora powróciła do pracy. W odstępach kilkutygodniowych badana kontrolnie. Miewa okresy gorszego samopoczucia, łatwe męczenie się przy wysiłkach, uczucie znużenia, senność. Krwawienia z dziąseł i nosa zdarzają się znacznie rzadziej. Krwawienia miesięczne w odstępach prawidłowych; o ile czas trwania przedłuża się ponad 3—4 dni, chora otrzymuje codzienne wlewania dożylne wapnia, poczem krwawienie ustaje. Podczas dwuletniego okresu obserwacji badania krwi oraz próba czynnościowa układu siateczkowo-śródbłonkowego i punktatu szpikowego są co pewien czas powtarzane; wyniki tych badań nie wykazują odchylenia od liczb, otrzymanych podczas pobytu w szpitalu. Rozmiary guzów śledzionowego i wątrobowego pozostają również niezmienione. Objaw opaskowy od szeregu miesięcy stał się dodatni i podbiegnięcia krwawe powstają łatwo po najmniejszym urazie. Dokonana ostatnio morfologja krwi wykazała: ciałek czerwonych 4.620.000; hemoglobiny 79%; wskaźnik barwikowy 0.85; pojkilocytoza; ciałek białych 4.650, z czego obojętnochłonnych 58% (1% młodych, 3% pałeczkowatych, 54% segmentowanych), kwasochłonnych 7%, zasadochłonnych 1%, limfocytów 24% i monocytów 10%; płytek 30‰, czyli 138.600; czas krwawienia $7^1/_2$ min.; krzepliwość 9 min.

Przypadek 2. Chora G. D., siostra poprzedniej chorej, obserwowana ambulatoryjnie. Chora lat 28, zajęta w gospodarstwie domowem. W szóstym roku życia przechodziła rzekomo „zapalenie stawów“, spowodu którego pozostawała przez szereg miesięcy w szpitalu dziecięcym. Zmianami chorobowemi dotknięte były kończyny dolne, szczególniej prawa, na którą na przeciąg roku nałożono gips. Chód potem był zupełnie normalny. W 14. roku życia płonica. W ciągu szeregu lat czuje się dobrze, jakkolwiek zawsze wątła i wśród rówieśnic w szkole zwraca uwagę mniejszą wydolnością fizyczną, łatwem męczeniem się. W 18. roku życia bolesny obrzęk prawego kolana; powtórne nałożenie gipsu na okres kilkutygodniowy, poczem chora otrzymuje naświetlania kończyny lampą kwarcową. Częste porady spowodu ogólnego złego samopoczucia; o powiększonej śledzionie nic nie wie. Morfologja krwi, badana już w 1926 roku wykazuje: 60% hemoglobiny; 3.930.000 ciałek czerwonych; wskaźnik barwikowy 0.85; 4.000 ciałek białych, z czego obojętnochłonnych 61% (4% pałeczkowatych, 57% segmentowanych), kwasochłonnych 4%, zasadochłonnych 0.5%, limfocytów 29%, monocytów 5.5%. Chora miewa częste krwawienia z nosa; dwukrotne przypalania. W 1928 roku stwierdzono po raz pierwszy powiększenie śledziony. W roku 1929, jakkolwiek czuła się wogóle dobrze, skierowana do jednego ze szpitali w celach rozpoznawczych; skargi chorej sprowadzały się wówczas do bólów „rwących“ kończyn dolnych. W szpitalu wspominano rzekomo o guzie lewej nerki i o potrzebie dokonania zabiegu operacyjnego; chora mimo sprzeciwu lekarzy opuściła szpital (historji choroby szpitalnej nie udało się uzyskać). Samopoczucie chorej przez następne lata względnie dobre. Pierwsze miesiączkowanie w 14 roku, następne w odstępach regularnych, przyczem przez długie lata krwawienie miesiączkowe trwa 8—10 dni, ostatnio 3—4 dni.

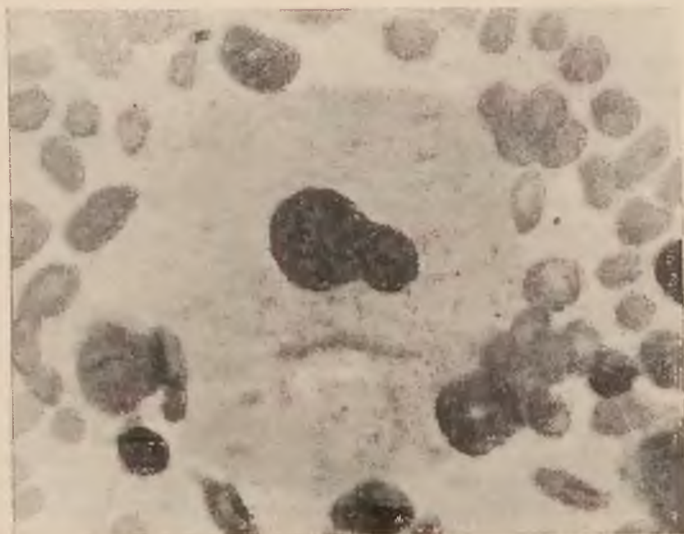
Stan obecny. Chora wzrostu średniego, odżywienia miernego. Powłoki skórne i widoczne śluzówki prawidłowo zabarwione. Nieznaczne luki w dobrze utrzymanem uzębieniu. Gardziel bez zmian. W obrębie nerwów czaszkowych brak zmian. Szyja miernie długa. Węzły chłonne szyi niemacalne.

Klatka piersiowa symetryczna. Odgłos opukowy nad płucami jawny; szmery oddechowe prawidłowe. Stłumienie sercowe w granicach prawidłowych; tony serca nad wszystkiemi ujściami czyste.

Brzuch miernie wysklepiony. Powłoki brzuszne miernie napięte. Śledziona gładka, twarda o zaokrąglonym brzegu, sięgającym ku dołowi do poziomu pępka, zaś ku linji środkowej — do zewnętrznego brzegu lewego mięśnia prostego. Wątroba twarda, gładka, niebolesna, o brzegu zaokrąglonym, trzy palce poniżej łuku żebrowego. Kończyny bez zmian widocznych. Odruchy ścięgnowe i brzuszne prawidłowe.

W moczu poza minimalnemi śladami białka brak zmian. Morfologja krwi: hemoglobiny 70%; 3.560.000 ciałek czerwonych; wskaźnik barwikowy 0.98; ciałek białych 5.000, z czego zasadochłonnych 0.5%, kwasochłonnych 0.5%, obojętnochłonnych 52% (pałeczkowatych 1.5%, segmentowanych 50.5%), limfocytów 42%, monocytów 5%. Czas krwawienia 7 min.; krzepliwość 6 min. Opadanie krwinek 122 min. Odczyn opaskowy ujemny. Zawartość cholesteryny we krwi 110 mg %; wapnia 9.6 mg %. Odczyn

v. d. Bergha we krwi pośredni i bezpośredni ujemny. Zawartość bilirubiny we krwi 3.7 jednostek Meulengrachta. Oporność krwinek czerwonych, przemytych w płynach anizotonicznych, prawidłowa. W szpiku typowe komórki Gaucherowskie (patrz mikrofotogram 2.). Próba czynnościowa układu siateczkowo-śródbłonkowego wykazała nieznaczny stopień wzmożonej aktywności.



Mikrofotogram 2.

Chorą obserwujemy blisko dwa lata i poza nieznacznem powiększaniem się śledziony, ani przedmiotowo, ani podmiotowo zmian nie stwierdziliśmy.

Przypadek 3. [1]). Chora M. I. (L. k. szpit. 1083), lat 29, pracownica domowa, panna. Z rodziny zdrowej (ośmioro rodzeństwa); jest szóstem skolei dzieckiem. W dzieciństwie krzywica; od tej pory „duży brzuch". Chodzić zaczęła późno, w trzecim roku życia. W ósmym roku życia choroba zakaźna, bliżej nieokreślona; od 12 roku życia bóle stawowe, zwłaszcza lewego stawu barkowego. Bóle te o zmiennem nasileniu i o różnym czasie trwania (niekiedy kilkumiesięcznym) zmuszają chorą do pozostawania w łóżku. Najciężej chorowała w 19 roku życia; zajęcie stawów kończyn dolnych i lewego stawu barkowego. Od tej pory ruchomość w lewym stawie barkowym ograniczona. Bóle stawowe głównie podczas niepogody. Choroba obecna rozpoczęła się przed sześciu laty od ogólnego osłabienia, spadku wagi, częstych bólów głowy. Przebywała wówczas w szpitalu (na Radogoszczu w Łodzi) w ciągu czterech miesięcy, gdzie do wspomnianych objawów dołączyły się uporczywe biegunki. Opuszcza szpital bez poprawy. Stan chorej stale się pogarsza, wobec czego zostaje ponownie skierowana do szpitala (klinika uniwersytecka w Krakowie — prof. Tempka), gdzie pozostaje w ciągu trzech miesięcy. Biegunki ustępują, lecz stan ogólny nie poprawia się. Po opuszczeniu kliniki chora w ciągu czterech miesięcy nie opuszcza łóżka, poczem stopniowa poprawa i powrót do pracy. Przed dwoma laty ponowne pogorszenie i ponowne skierowanie do szpitala (im. Prezyd. Mościckiego — Dr. S. Minc), gdzie pozostaje w ciągu czterech tygodni. Poprawa, która utrzymuje się i po opuszczeniu szpitala. Chora pracuje. Przed rokiem pogorszenie. Pobyt kilkumiesięczny na wsi na krótko tylko przywraca siły chorej. Przed kilku miesiącami krwawe stolce. Krew stanowi domieszkę mas kałowych, ale i po wypróżnieniu wydziela czystą krew w znacznej ilości. Krwawe biegunki (kilka razy dziennie) w ciągu 5—6 miesięcy. W stanie ciężkim skierowana zostaje do kliniki uniwersyteckiej w Krakowie, gdzie stwierdza się polipa jako przyczynę krwawień odbytniczych; zabieg operacyjny (prof. Glatzel). Po zabiegu w stanie silnego wykrwawienia przekazana zostaje ponownie klinice wewnętrznej (prof. Tempka). W ciągu kilku miesięcy chora leczona przetworami wątroby oraz naświetlaniami. Stan chorej stopniowo poprawia się, przybywa na wadze. W kilka tygodni przed obecnem skierowaniem do szpitala ponowne pogorszenie. Obok postępującego osłabienia dokucza chorej swędzenie kończyn dolnych. W miejscach swędzących, szczególniej na podudziach, tworzą się guzki, następnie owrzodzenia, z których sączy się ropna wydzielina. Owrzodzenia na krótko pokrywają się wiotką ziarniną, poczem ropienie znów się nasila. Bezsenność, bóle głowy, kaszel z plwociną niekiedy podbarwioną krwią, zaparcie i biegunka naprzemian.

Pierwsze miesiączkowanie w 17 roku życia; krwawi skrzepami. Krwawienia miesiączkowe w odstępach nieregularnych co 3—4 tygodnie; czas trwania 7—8 dni. Przed ośmiu laty częste krwawienia z nosa. Przy czyszczeniu zębów krwawi z dziąseł. Chora w ciągu szeregu miesięcy przed obecnem skierowaniem do szpitala przebywała w złych warunkach materjalnych i mieszkaniowych.

Kilka danych z historji choroby z pobytu w szpitalu im. Prezyd. Mościckiego (listopad 1933. — styczeń 1934 r.); wcześniejsze dane w pracy Sokołowskiego z roku 1932 (Polska Gazeta Lekarska Nr. 11).

Płuca — rzężenia w dole lewego płuca. Serce — głuchawe tony nad wszystkiemi ujściami. Brzuch wzdęty, napięty, tkliwy pod łukami żebrowemi. Wątroba wystaje spod łuku żebrowego na szerokości $1^1/_2$ palca. Śledziona twarda, sięga cztery palce poniżej łuku; brzeg śledziony tępy. Bębnica. Na podudziach liczne guzowate zaczerwienienia, miejscami owrzodzenia. W moczu ślady białka, urobilinogen ++++, kilka krwinek wyługowanych



Rentgenogram 3. [1]).



Rentgenogram 4.

w preparacie. Morfologja krwi: hemoglobiny 70%; ciałek czerw. 3,300.000; ciałek białych 4.040; wskaźnik barwikowy 0.86; obojętnochłonnych 53% (0.5% młodocianych, 14% pałeczkowatych, 38.5% segmentowanych), kwasochłonnych 2.5%, zasadochłonnych 0, limfocytów 40.5%, monocytów 4%; jeden megaloblast; płytek 68.600; czas krwawienia 5 min., krzepliwość 10 min. Radjoskopja klatki

[1]) Demonstrowana na posiedzeniu szpitalnem w kwietniu 1935 r. (Warsz. Czas. Lek., r. 1935, Nr. 36).

[1] Rentgenogram odwrócony na skutek przeoczenia cynkografa.

piersiowej: szerokie wnęki i daleko biegnące cienie odwnękowe, zwłaszcza po stronie prawej; serce, skośnie ułożone, o zaokrąglonej lewej komorze; przestrzeń pozasercową wolna; ruchy serca o średniej amplitudzie; aorta nierozszerzona. WaR we krwi ujemny. Retikulocytów 11‰. Hepatolienografja (Dr. Keilson) — (patrz rentgenogram 3). Zdjęcie rentgenowskie kości (patrz rentgenogram 4): zmiany w budowie kostnej dotyczą lewej kości udowej, w której widoczna jest plamistość, umiejscowiona w środkowej i dolnej części kości udowej, a także w główce i szyjce; obie główki kości udowych spłaszczone. Późniejsze badanie krwi wykazało: 75% hemoglobiny; 2.300.000 ciałek czerwonych; 4.450 ciałek białych, z czego obojętnochłonnych 61.5% (0.5% myelocytów, 2.0% młodocianych, 12.0% pałeczkowatych, 47.0% segmentowanych), 1.5% kwasochłonnych, 35.5% limfocytów, 1.5% monocytów; 14‰ retikulocytów; anizo- i pojkilocytoza; polichromazja; poszczególne megalocyty. Czas krwawienia $3^1/_2$ min. krzepliwość $8^1/_2$ min. Ilość płytek 97.900. W moczu 32 jednostki diastazy. Odczyn v. d. Bergha we krwi bezpośredni ujemny, pośredni dodatni. Bilirubiny we krwi 4.6 mg%. Wapń we krwi 10.9 mg%. Czas opadania krwinek 55 min.

Stan obecny przy przybyciu do szpitala (styczeń 1935 r.). Chora wzrostu niskiego, odżywienia upośledzonego; podściółka tłuszczowa skąpa. Skóra twarzy o zabarwieniu śniadem; na tem tle silniej zabarwione plamy o odcieniu szaro-bronzowawym, wielkości od ziarnka konopi do przekroju fasoli, bez wyraźnych granic, umiejscowione na czole, zwłaszcza nad i między brwiami, jak i na nosie i nad kośćmi policzkowemi. Plamy mają charakter plam ciężarnych (Dr. Kryński). Czaszka tkliwa na opukiwanie, zwłaszcza w lewej okolicy skroniowej. Źrenice okrągłe, równe, sprawnie oddziaływują na światło i przystosowanie. Śluzówki spojówek blade. Duże luki w źle utrzymanem uzębieniu. Błona śluzowa dziąseł obrzękła, zaczerwieniona. Język wilgotny, nieobłożony. Języczek długi, zwrócony więcej w stronę lewą. Błona śluzowa gardzieli zaczerwieniona.

Szyja miernie długa. Macalne, tkliwe na ucisk gruczoły chłonne, zwłaszcza podszczękowe po stronie prawej. Klatka piersiowa symetryczna. Skrócenie odgłosu opukowego nad wierzchołkiem prawego płuca; nad pozostałemi częściami płuc odgłos opukowy jawny. Nad prawym szczytem wysłuchowo zaostrzenie wdechu oraz wydłużenie wydechu; pozatem wszędzie szmery oddechowe prawidłowe. Drżenie piersiowe oraz przewodnictwo głosu i szeptu wzmożone nad prawym szczytem. Stłumienie sercowe w granicach prawidłowych. Nad koniuszkiem pierwszy ton nieczysty, drugi — dźwięczny; nieznaczne wzmożenie drugiego tonu nad tętnicą główną. Akcja serca niemiarowa: nadskurcze w odstępach nieregularnych, co kilkanaście uderzeń.

Brzuch prawidłowo wysklepiony i napięty. Wątroba gładka, twarda, nieco tkliwa, sięga dolnym zaokrąglonym brzegiem dwa palce poniżej linji pępkowej. Śledziona twarda, gładka, niebolesna, o brzegu zaokrąglonym, sięga o palec poniżej linji pępkowej; poprzez powłoki wyczuwa się brzeg i wcięcie śledzionowe. Na podudziach i powierzchni grzbietowej stóp owrzodzenia o brzegach podminowanych; dno owrzodzeń wypełnione treścią ropną, miejscami ziarniną; na obwodzie owrzodzeń obwódka szaro-fioletowa *(pyodermia — impetigo et ectyma vulgare — melanosis secundaria)*. Siła mięśniowa dobra. Odruchy ścięgniste i brzuszne zachowane; patologicznych — brak.

Radjoskopja klatki piersiowej: pola płucne bez zmian; serce — lewa komora powiększona, zaokrąglona; skurcze lewej komory niemiarowe; amplituda skurczów nieco wyższa od normy; przedsionki niepowiększone. Zdjęcie rentgenowskie podudzi: łukowate skrzywienie podudzi; w budowie kostnej brak widocznych zmian. Mocz: ciężar właściwy 1021; ślady białka; zwiększony urobilinogen. Odczyny serologiczne kiłowe we krwi ujemne. Elektrokardjograficznie dodatkowe skurcze przedsionkowe; zaznaczona przewaga lewokomorowa. Oporność przemytych krwinek czerwonych w roztworach anizotonicznych:

	Badana krew	Norma
H_1	0.46% NaCl	0.42
H_2	0.40% NaCl	0.36
H_3	0.32% NaCl	0.32

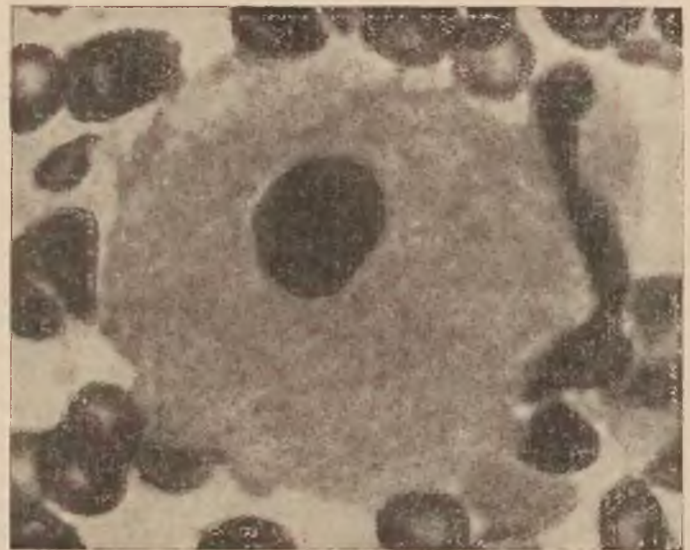
Czas opadania krwinek — 36 min. Próba wodna: wypiła 1000 cm³, oddała 860 cm³, waga przed próbą 44.9 kg, po próbie 44.6 kg; cięż. właść. poszczególnych porcyj wahał się pomiędzy 1002 i 1012. Morfologja krwi: 4.480.000 ciałek czerwonych; 61% hemoglobiny; wskaźnik barwikowy 0.69; anizo- i pojkilocytoza; anizochromja; 2.000 ciałek białych, z czego 50% obojętnochłonnych (1.0% młodych, 20.0% pałeczkowatych, 29.0% segmentowanych), 2.0% kwasochłonnych, 1.0% zasadochłonnych, 33.0% limfocytów i 14.0% monocytów. Czas krwawienia 3 min., krzepliwość $4^1/_2$ min. We krwi mocznika 42 mg%, kwasu moczowego 38 mg% w litrze, miano ksantoproteinowe 28°. Cholesteryna 90 mg%, wapń 9.4 mg%, bilirubina 0.3 mg%. Odczyn v. d. Bergha we krwi pośredni słabo dodatni; bezpośredni ujemny. Próba z galaktozą: chora przyjęła 40 g galaktozy i w ciągu 12-stu godzin brak wydzielenia tejże. Próba czynnościowa układu siateczkowo-śródbłonkowego (Kongo): stosunek stężeń barwika w surowicy krwi (określony kolorymetrycznie) po 4 min. i po godzinie równa się 4.5:2.0 (skala Dubosqua) czyli 2.25; stężenie barwika po godzinie spada zatem 2.25 razy niżej niż po 4 min. Równocześnie z próbą Kongo określano zawartość cukru we krwi w odstępach 20-minutowych, przyczem otrzymano kolejno 128, 127, 122, 112, 104, 104 i 93 mg%. Chemizm krwi po wykonaniu próby Kongo: cholesteryny 90 mg%; mocznika 42 mg%; miano ksantoproteinowe 31°; wapnia 10.8 mg%. Próba adrenalinowa:

Czas	Liczba tętna	Parcie krwi w mm Hg skurczowe	rozkurczowe
przed próbą	88	115	100
po 1 min.	80		
po 5 min.	78	135	100
po 10 min.	86	115	100
po 15 min.	80	125	100
po 20 min.	85	120	95
po 25 min.	85	110	95

Próba Danielopolu: przed próbą liczba tętna w pozycji leżącej 88, w stojącej — po 2 min. 92, po 3 min. 98; po 1 mg atropiny dożylnie w odstępach minutowych kolejno 88, 94, 96, 98 (dodatkowo $^1/_2$ mg atropiny), 115, 118, 122, 136, 118, 120, 126 (dodatkowo 0.6 atropiny), 126, 122, 122, 122.

W treści uzyskanej przez nakłucie mostka wykryto liczne komórki Gaucher (patrz mikrofotogram 5).

Podczas sześciotygodniowego pobytu w szpitalu chora otrzymywała naświetlania lampą kwarcową brzucha, pozajelitowo przetwory wątroby, dożylne wlewania wapnia i glukozy. Samopoczucie chorej poprawiało się stopniowo; przybytek na wadze. Szpital opuszcza z poprawą. Chorą obserwujemy nadal — poprawa utrzymuje się dotąd.



Mikrofotogram 5.

Oceniając epikrytycznie przytoczone trzy przypadki Gaucher, podnieść należy, że rozpoznanie schorzenia u wszystkich naszych chorych ustalone zostało na podstawie pewnego i niezbitego probierza rozpoznawczego, jakim było wykrycie typowych komórek Gaucher (kol. M. Kocen i I. Kurchin).

Drugim momentem, zasługującym na podkreślenie, a usprawiedliwiającym podanie szczegółowych danych z historji chorób, jest różny obraz kliniczny u trzech naszych chorych. Dotyczy to zarówno ciężkości schorzenia, obrazu schorzeń współistniejących, jak i przebiegu, poszczególnych objawów, mniejszego lub większego ich nasilenia.

Splenomegalja jest dominującym objawem klinicznym dla omawianej jednostki chorobowej; stwierdzamy ją u wszystkich trzech chorych; rozmiary śledziony są jednak różne i niewspółmierne do ciężkości schorzenia. Chora (przypadek 2) od szeregu lat nie ma żadnych skarg; śledziona nie przekracza u niej poziomu pępka. Nasilenie objawów jest większe u jej siostry (przypadek 1), co świadczyć może bądź o zmniejszonej oporności,

bądź o bardziej posuniętym okresie choroby; śledziona w tym przypadku wypełnia blisko połowę jamy brzusznej. Najcięższy jest obraz i przebieg schorzenia w przypadku trzecim, w którym śledziona nie jest bynajmniej większa, niż w przypadku drugim o przebiegu łagodnym; śledziona wielkością nie przekracza rozmiarów wątroby, której powiększenie występuje zwykle w późniejszym okresie chorobowym. Uwzględnić należy fakt, że w przypadku trzecim chora w zestawieniu z pierwszemi dwiema żyła w warunkach szczególnie ciężkich i zmuszona była fizyczną pracą zdobywać środki na utrzymanie; czynnik ten może zaważyć na przebiegu schorzenia, osłabiając oporność ustroju i odporność tkanek ustrojowych (skóra, śluzówki, układ kostny, błony surowicze), czyniąc je bardziej podatnemi dla przygodnych ostrych *(pyodermia, gingivitis)* i przewlekłych (sprawy gośćcowo-stawowe, polip odbytnicy) schorzeń i sprzyjać występowaniu swoistych zmian chorobowych w tkankach (układ kostny), które w większości, ogłoszonych drukiem, przypadków choroba w okresie wczesnym oszczędza.

Wspólny we wszystkich trzech przypadkach jest objaw niedokrewności i związane z nim następstwa (osłabienie, łatwe męczenie się). We wszystkich przypadkach stwierdza się mniejszą lub większą leukopenję; w przypadku trzecim w pewnym okresie liczba ciałek białych nie przekraczała 2000. W obrazie Schillinga u naszych chorych stwierdzamy przesunięcie w lewo, najwyraźniejsze w przypadku trzecim (aż do myelocytów). Względna limfocytoza i brak aneozynofilji cechują nasze obrazy krwi. Plamy barwikowe na skórze, typowe dla tego schorzenia, stwierdziliśmy tylko u dwóch chorych. Chemizm krwi, jak i zachowanie się krwinek w roztworach hipotonicznych — nie odbiegają od normy. Zawartość cholesteryny we krwi jest niższa nawet od normy. Nie stwierdzaliśmy żadnego upośledzenia czynności nerek. Wynik próby czynnościowej układu siateczkowo-śródbłonkowego wykazuje u naszych chorych wzmożoną jego aktywność; wskaźnik zatrzymania barwika Kongo jest wyższy od normy (45—60% według Zoppo). Wartość tej próby obniża twierdzenie Adlera i Reimana, że wskaźnik zatrzymania barwika jest proporcjonalny do ilości barwika żółci, znajdującego się we krwi; miałby zatem znaczenie w odosobnionych schorzeniach wątroby. Badania czynnościowe układu roślinnego (próba Freya i Danielopolu) nie wykazały cech stygmatyzacji roślinnej.

Przypadek pierwszy wyróżniają objawy skazy krwotocznej. Objawy te (obfite, długotrwałe krwawienia miesiączkowe, krwawienia z nosa, dziąseł, łatwa uraźliwość tkanek) znacznie słabiej są zaznaczone w pozostałych przypadkach.

Przypadek drugi wyróżnia jego odmiana kostna; wskazywaćby mogły na to dane anamnestyczne z wczesnych okresów dzieciństwa. W przypadku trzecim zmiany w kościach ustalone zostały rentgenologicznie w miejscach typowych (nasady długich kości kończyn dolnych).

Podkreślić szczególnie należy to, że w przypadku trzecim, w którym blokada układu siateczkowo-śródbłonkowego była najbardziej zaznaczona, chora została poddana przed dwoma laty hepato-lienografji przez śródżylne podanie thorotrastu. Obraz uzyskany obecnie w intensywności cienia wątroby i śledziony nie ustępuje w niczem obrazowi sprzed dwóch lat. Jest więc prawdopodobne, że zastosowany w celach rozpoznawczych thorotrast zablokował komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego. Podany u naszej chorej przed dwoma laty thorotrast, poza objektywnem stwierdzeniem wielkości interesujących nas w chorobie Gaucher narządów, nawiązuje do zagadnienia czynnościowej blokady układu siateczkowo-śródbłonkowego, która widać nie jest zabiegiem obojętnym, szczególniej w przypadkach, w których narządy te (wątroba, śledziona) są chorobowo zmienione. Dzięki thorotrastowi (Erhardt, Ravenna), stwierdzono, że prócz wątroby, śledziony, gruczołów chłonnych i szpiku kostnego do układu siateczkowo-śródbłonkowego zaliczyć należy i łożysko, żołądek, pęcherz moczowy, jądra, jajniki, jelita i tkanki nowotworowe. Stwierdzono, że u ludzi dawka 75 cm³ 25% Thoriumdioxyd drażni układ siateczkowo-śródbłonkowy, czego wyrazem jest zwiększenie ilości izoantyciał w organizmie. Ta sama dawka nie okazała się obojętną jednak w naszym trzecim przypadku choroby Gaucher. Huguenin, Nemours i Albot przyjmują możliwość marskości wątroby po thorotraście spowodu radjoaktywności thorium i jego produktów rozpadu. Naegeli i Lauche stwierdzili u psów po dwóch latach, a więc okresie równającym się naszej kontrolnej obserwacji, brak wydzielania *thorium* z organizmu z nieznaczną wędrówką do węzłów chłonnych, w których w rok później wystąpiły nekrozy. Scheele dowiódł uszkodzenia miąższu nerkowego przez thorotrast. Ebhardt widział nawet przypadek śmierci po zastosowaniu thorotrastu spowodu zakrzepu żyły śledzionowej z następowem pęknięciem śledziony.

Wszystkie nasze przypadki dotyczą Żydówek, pochodzących z tego samego ośrodka i żyjących w zbliżonych warunkach.

U wszystkich naszych chorych dokonaliśmy, niekiedy i kilkakrotnie, nakłucia szpiku kostnego, wybierając w tym celu okolicę rękojeści mostka; u pierwszej chorej dokonaliśmy również nakłucia śledziony (Dr. Ajzner); wydobyta treść śledzionowa komórek Gaucherowskich jednak nie zawierała. Nakłucie szpiku nie nastręczało większych trudności technicznych i nie sprawiało chorym większego bólu.

Wnioski: [1])

1) Etjologja choroby Gaucher jest dotąd zagadnieniem otwartem.

2) Podstawę schorzenia stanowi zaburzenie metabolizmu w spalaniu ciał tłuszczowatych (lipoidów), powstające na podłożu konstytucjonalnem, a więc jest to lipoidoza narówni z chorobą Niemanna-Picka i syndromem Hand-Christians-Schüllera.

3) Poszczególne lipoidozy różnią się nietylko obrazem klinicznym i przebiegiem, lecz i charakterem chemicznym i fizykochemicznym substancji, której czynne magazynowanie w komórkach tkankowych warunkuje obraz kliniczny.

4) Magazynowanie swoistego produktu nieprawidłowej przemiany lipoidów odbywa się przeważnie w określonych narządach; w chorobie Gaucher narządami temi są śledziona, wątroba, szpik kostny i węzły chłonne, przyczem komórkami czynnie magazynującemi patologiczny produkt są komórki siateczkowe i śródbłonkowe, a więc elementy histjocytarne; stąd choroba Gaucher, w sensie anatomicznym, jest schorzeniem układowem (układu siateczkowo-śródbłonkowego).

5) Stwierdzenie typowych komórek Gaucher jest obecnie nieodzownym probierzem rozpoznawczym; w tym celu posługujemy się nakłuciem mostka.

6) Choroba Gaucher jest schorzeniem przewlekłem, przebiegającem długi czas bezobjawowo. Współistnienie innych schorzeń zależy w dużej mierze od odporności ustroju i warunków, w jakich chory żyje i pracuje. Objawem późnym, upośledzającym ogólny stan chorego, jest niedokrewność, przebiegająca niekiedy z objawami skazy krwotocznej.

7) W licznych przypadkach choroba Gaucher przebiega, jako t. zw. postać kostnego schorzenia.

8) Choroba Gaucher występuje niekiedy rodzinnie (w jednej trzeciej przypadków) wśród członków tego samego pokolenia; nie jest jednak schorzeniem dziedzicznem.

9) Choroba Gaucher rzadko spostrzegana, spotyka się częściej u kobiet.

Piśmiennictwo:

Pick: Med. Klinik Nr. 40, 41, 44, 45, 50, 51. 1924. — Tenże: Med. Klinik Nr. 12, 13, 18. 1925. — Tenże: Erg. d. inner. Med. u. Kinderheilk. Tom 29. 1926. — Tenże: The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Nr. 4. 1933. — Rencki: Pol. Gaz. Lek. Nr. 43. 1927. — Gelman: Pol. Gaz. Lek. Nr. 35. 1931. — Sokołowski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 11. 1932. — Latkowski i Siedlecki: Nowiny Lek. 1925. — Epstein: Klin. Wschr. Nr. 35. 1931. — Thannhauser: Klin. Wschr. Nr. 5. 1934. — Junius: Zschr. f. Augenheilk. Tom. 76. 1932. — Ricciotti del Zoppo: Il Policlinico. Nr. 3. 1935. — Bürger: Therapie der Gegenwart. Nr. 11. 1935. — Margolisowa i Ziegler: Pedjatrja Polska. Tom 12. 1932. — Reber: Posiedz. Berl. Tow. Lek. 1923. — Zadek: Med. Klin. Nr. 3. 1924. — Fahr i Stamm: Klin. Wschr. Nr. 27. 1924. — Epstein: Klin. Wschr. Nr. 48. 1924. — Tenże: Klin. Wschr. Nr. 46. 1924. — Tenże: Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Tom. 253. 1924. — Weltmann i Deuticke: Wien. klin. Wschr. Nr. 29. 1927. — Fischer: Ges. f. Nat. u. Heilkunde, Drezno. 1928. — Beumer: Klin. Wschr. Nr. 16. 1928. — Fischer: Fortschritte d. Roentgenstr. Tom 37. 1928. — Brunner: Ztschr. f. Hals-Nasen u. Ohrenheilk. Tom 22. 1928. — Mühsam: Berl. Tow. Lek. 1929. — Hessman: Berl. Tow. Lek. 1929. — Hamperl: Virchows Arch. Tom 271. 1929. — Merklen, Waitz i Warter: Soc. Méd. des Hopit. 1933. — Lesne, Clement i Guillain: Soc. Méd. des Hopit. 1933. — Potter i Mc. Rac: The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Nr. 4. 1933. — Erhardt: Klin. Wschr. Nr. 8, 44. 1932. — Ravenna: Klin. Wschr. Nr. 52, 53. 1932. — Naegeli i Lauche: Klin. Wschr. Nr. 49. 1932. — Schelle: Arch. f. klin. Chir. Tom 178. 1933. — Stein: Warsz. Czasop. Lek. Nr. 11 i 12. 1929. — Bau-Prussakowa: Warsz. Czasop. Lek. Nr. 11—14. 1935. — Tomaszewicz: Z Teodozjjskiego szpitala 1912 i 1913 r. Refer. w P. Przegl. Chirurg. Tom III. Zesz. IV. 1929.

[1]) Wg. odczytu wygłoszonego w Tow. Lek. Łódzkiem, dnia 20 maja 1936.

Dr. Włodzimierz BARANOWSKI. Kraków.

Kilka uwag o wpływie czynników atmosferycznych na częstość zgonów i czy można mówić o t. zw. godzinie śmierci.

Z Zakładu Medycyny Sądowej U. J. w Krakowie.
Kierownik: Prof. Dr. Jan Olbrycht.

Każdemu lekarzowi wiadomo, że są okresy, w których szczególnie często spotyka się z pewnemi jednostkami chorobowemi, występującemi wtedy nieomalże serjami. Potocznie zwykło się mówić wówczas o *multiplicitas casuum* i t. p. Ta serjowość występowania pewnych określonych jednostek chorobowych zwróciła uwagę na zależność ich pojawiania się od pewnych zewnętrznych warunków.

W ostatnich latach ukazał się cały szereg prac, których autorzy uzasadniają wpływ atmosfery, a w szczególności wpływ czynników meteorologicznych na częstość występowania różnych chorób i na śmiertelność ludzi. Dopatrywanie się związku życia i jego przejawów tak dodatnich jak i ujemnych z czynnikami atmosferycznemi nie jest jednak spostrzeżeniem nowem. Podobno już Goethe zauważył wpływ pogody na stan swego zdrowia. Ranke dość wyraźnie wskazuje, że ciśnienie barometryczne, temperatura, wilgotność i zachmurzenie wpływają wybitnie na pogorszenie chorób i na nagłe zgony. Petersen podkreśla znaczenie wpływu meteorologicznych warunków na wahania w chemizmie osobniczym (zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej tkanek) i zwraca uwagę na możliwość wolniejszego lub szybszego tempa tych zmian, prowadzących następowo do zaburzeń chorobowych.

W świetle ostatnio ogłoszonych prac zależność występowania chorób od czynników meteorologicznych, a w związku z niemi i od pór roku okazuje się znaczna. Dokładne opracowania tego zagadnienia stwierdziły, że cały szereg chorób występuje w łączności z temi czynnikami, a nawet niektóre z tych chorób nazwano wprost meteorotropowemi. Wpływ tych czynników obserwowano przedewszystkiem na częstości zgonów z przyczyn naturalnych w następstwie pewnych określonych chorób. W przypadkach śmierci gwałtownej zaznaczył się ten wpływ wybitnie na częstości występowania samobójstw (Morselli, Dürkheim, Grzywo-Dąbrowski, Stanisz). Spostrzeżenia te były przeprowadzone na ogromnym materjale. I tak Ortmann w Berlinie opierał się na 16.000 sekcyj, T. i B. Düll na 36.000 zejść śmiertelnych w Kopenhadze. Autorzy ci stwierdzili wyraźną zależność śmiertelności od wahań w atmosferze. F. Stengel z Monachjum podaje, że na 582 przypadków zatorów, 45% tychże przypada na dnie, w których wieje *föhn*. Wedle zestawienia amerykańskiego autora Scheidtera przebicie wrzodu żołądka i dwunastnicy występuje w 64,5% w czasie panowania cyklonów. T. i B. Düll w swej obszernej pracy na podstawie wspomnianego bardzo obfitego materjału wskazują na wyraźny wpływ burz magnetycznych. Burze te mają być wywołane najściem elektrycznem w następstwie wybuchów na słońcu. Wybuchy te powodują wtargnięcie w atmosferę naszej planety α—cząsteczek t. j. dodatnio naładowanych atomów helu i drobin metalu oraz popiołu czyli t. zw. pyłu słonecznego. Na podstawie spostrzeżeń geo- i astrofizycznych wykazano, że burze magnetyczne posiadają pewien rytm, odpowiadający obrotom słońca około swej osi i występują średnio co 27 dni. Często towarzyszą tym burzom także zjawiska elektromagnetyczne w postaci czyto zorzy polarnej, czy światła zodjakalnego. W zależności od rytmu tych burz poprzednio wspomniani autorzy wykazują także i pewną rytmiczność występowania pewnych chorób i zgonów spowodu tych chorób. I tak, na podstawie swego materjału stwierdzili oni, że nasilenie zejść śmiertelnych spowodu chorób układu nerwowego jest największe bezpośrednio po takiem najściu elektrycznem, podczas gdy liczba przypadków śmierci spowodu schorzeń narządu oddechowego osiąga swą najwyższą cyfrę dopiero w równe 8 dni później. Budai donosi, że w czasie owych burz elektrycznych spostrzegał występowanie różnych powikłań w schorzeniach narządów jamy brzusznej. W tych okresach stwierdzał tenże autor większą częstość pęknięć jajowodów w ciąży jajowodowej, skręcenie szypuł w przypadkach torbieli jajnikowych i t. p.

Zaburzenia w atmosferze są przedmiotem badania meteorofizyki, nauki o elektryczności atmosferycznej. Stwierdzono, że działanie owych burz elektromagnetycznych powoduje jonizację powietrza w atmosferze. Mianowicie drobiny gazów powietrza elektropotencjalnie obojętne przybierają ładunki elektryczne, jedne dodatnie, inne ujemne. Te elektroczynne odtąd drobiny jonowe łączą się na całej swej powierzchni z elektroobojętnemi cząsteczkami gazów. W ten sposób powstają kompleksy drobin o ładunkach dodatnich i ujemnych (Korczyński). Są to t. zw. małe jony, których trwanie jest bardzo krótkie. Część tych jonów traci swe ładunki elektryczne, część natomiast łączy się z rozsianemi w powietrzu zespołami innych drobin różnego pochodzenia. Wielka różnorodność tych jonów zmusiła meteorologów do podzielenia ich na pewne grupy. W ten sposób uzyskano podział na małe, średnie, wielkie i bardzo wielkie jony. Wyraźne zmiany we wzajemnym ilościowym stosunku tych jonów przynoszą nietylko pory roku, lecz także nawet w ciągu doby można stwierdzić zmiany i wahania stosunku ilościowego wielkich i małych jonów.

Hagentorn, opierając się na dużym materjale statystycznym, chce wykazać zależność, albo nawet związek przyczynowy między częstością zejść śmiertelnych w poszczególnych godzinach doby a dziennemi wahaniami przewodnictwa elektrycznego powietrza. Jusatz i Eckardt opierając się na 3294 przypadkach śmierci w Marburgu i na podobnych zestawieniach z Rostocku (Fischer) oraz na danych z Kowna (Hagentorn) wykazali, że największa umieralność w tych trzech miastach przypada na godziny między 4 a 5, a zatem na wczesne godziny ranne. Najmniej natomiast zejść śmiertelnych zauważyli oni około godziny 24-tej. Krzywa pomiarów elektrycznego przewodnictwa powietrza w ciągu doby w tych miejscowościach okazuje wahania zgodne z krzywą zgonów w poszczególnych godzinach.

Dla porównania danych powyższych autorów przeprowadziłem podobne zestawienie na podstawie materjału Zakładu Medycyny Sądowej U. J. oraz na podstawie Ksiąg zmarłych w Miejskim Urzędzie Zdrowia w Krakowie (por. poniższą tabelę). Przy zestawianiu przypadków wykluczyłem, podobnie jak i wspomniani powyżej autorzy, przypadki martwo urodzonych płodów oraz wogóle zgony wywołane przez wypadek, zbrodnię, samobójstwo i t. p. Dla wyjaśnienia dodaję, że Zakład Medycyny Sądowej U. J. pełni również czynności prosektorjum miejskiego, dokąd przesyłane są zwłoki osób zmarłych czyto nagle, czy też bez leczenia, czy wreszcie przypadki, których przyczyna zgonu jest niewiadoma, czy niejasna. Porównując dane o umieralności wedle godzin dotyczące Krakowa z takiemiż danemi dla Kowna, Rostocku, Marburga i Schmalkalden otrzymuje się zestawienie, które obejmuje procentową różnicę między najwyższemi i najniższemi liczbami zgonów, wreszcie owe maksyma i minima, przypadające na poszczególne godziny doby.

Z zestawienia tego wynika, że wogóle we wszystkich tych miastach tak największe, jak i najmniejsze cyfry zgonów przypadają z niewielkiemi różnicami na prawie te same czasy. Jedna tylko pora w Krakowie różni się od podobnych w innych miastach i to tak w rubryce „Maksima", jak i „Minima". Mianowicie popołudniowe maksymum przypada w Krakowie koło godziny 17-tej, podczas gdy w Rostocku dopiero koło 20-tej godziny. Natomiast znowu minimum umieralności w Krakowie przypada koło godziny 16-tej, podczas gdy w innych miastach wcześniej, bo już koło godziny 11—13-tej.

	Liczba przyp.	Różnica maximum minimum	Maxima					Minima			
Kraków	4701	44,5%	4—7	—	12	17	23	0	9—10	16	20
Rostock	3769	45%	3—6	—	12	20	23	0	7	11	21
Kowno	1444	18%	4—6	—	10—12	—	—	0—3	8	—	—
Marburg	3294	28%	3—5	8	10—11	—	22—23	0—2	6	12—13	20
Schmalkalden	500	71%	4—5	—	—	—	22—23	0—2	6—7	12—13	21—22

(Graficzne wykresy dla wymienionych miast prócz Krakowa znajdują się w pracy Jusatza i Eckardta).

Niestety nie mogłem porównać tych cyfr z krzywą pomiarów przewodnictwa elektrycznego powietrza w Krakowie. Według informacyj uzyskanych w Obserwatorjum Astronomicznem U. J. pomiarów tych u nas w Polsce dotychczas się nie robi. Jednakże wobec ogólnej zgodności maksymów i minimów umieralności w Krakowie z innemi wyżej wymienionemi miastami, można przypuszczać, że i krzywa przewodnictwa elektrycznego powietrza w Krakowie będzie zbliżona do krzywych wykreślonych dla tych miast. Jedynie wymienione powyżej odchylenia pór umieralności mogą do pewnego stopnia uprawnić do przy-

puszczenia, że i wahanie przewodnictwa elektrycznego powietrza w Krakowie może być w tym czasie inne.

Jakkolwiek się ta sprawa przedstawia, to opierając się tymczasowo na krzywej przewodnictwa elektrycznego powietrza podanej dla tamtych miast, można wykazać pewną rytmiczność zjawiska umieralności w zależności od wahań meteorologicznych, w szczególności od zmiany jonizacji powietrza.

Powyższe dane są drobnym przyczynkiem do rozwijającej się obecnie meteoropatologji. Niewątpliwie nowa ta nauka może wnieść dużo ważnych spostrzeżeń do patologji. Może właśnie w tej meteoropatologji będzie można znaleźć kiedyś wytłumaczenie dla przypadków śmierci, które dzisiaj jeszcze, nawet na stole sekcyjnym są niezupełnie jasne.

Piśmiennictwo:

Budai: przyt. wg. Korczyńskiego. — Düll T. i B.: Virch. Arch. 1934, 293. — Dürkheim: przyt. według Grzywo-Dąbrowskiego. — Fischer: przyt. według Jusatza i Eckardta. — Grzywo-Dąbrowski: Czas. Sąd. Lek. 1928. 1930, 1931, 1932, 1933. 1934. — Hagentorn: Münch. med. Wschr. 1932. — Jusatz u. Eckardt: Münch. med. Wschr. 1934. — Korczyński: Zarys klimatologji lekarskiej, Kraków 1933. — Morselli: Der Selbstmord, Leipzig 1881. — Ortmann: Virch. Arch. 1933, 291. — Petersen: The Patient and the Weather ref. w Klin. Wschr. 1935. — Ranke: przyt. według Düll. — Scheidter: D. Z. f. Chirurg. 1933. — Stanisz: Czas. Sąd. Lek. 1935. — Stengel: Münch. med. Wschr. 1932.

Dr. Leon JEPIFANOW. Skarżysko-Kamienna.

O przygotowaniu chorych do zabiegów operacyjnych w znieczuleniu miejscowem.

„Divinum est opus, sedare dolorem, sed primum nil nocere".

Kwestja możliwości dokonania operacji bez cierpień ze strony chorego i trudności dla operatora ma szczególne znaczenie w praktyce prywatnej przy drobnych i niezbyt poważnych, lecz bolesnych zabiegach. Znieczulenie podług Brauna niestety nie zawsze bywa dostateczne, tem bardziej u osób podnieconych i wrażliwych. Oddawna już dla usunięcia zbytecznego podniecenia i niepożądanej wrażliwości stosuje się przed operacją zastrzyki morfiny (lepiej z atropiną); lecz potrzebna dla tego celu dawka narkotyku zwykle wynosiła przeciętnie 0,02, co znowu było niepożądanem tak z punktu widzenia osłabienia obronnych sił ustroju, jak i wskutek bliższych ubocznych działań morfiny (wymioty, zawroty, a później bóle głowy; niekiedy nawet objawy uczulenia — duszność, wysypka, swędzenie skóry). Niejednokrotnie opisywano złe następstwa (aż do zapadów) po zastosowaniu morfiny z nowokainą. Szczególniej u sercowo chorych kombinacja morfiny ze środkami miejscowo znieczulającemi nie jest wskazana. Zadanie osiągnięcia idealnego wprost uspokojenia chorego przy jednoczesnem zmniejszeniu narkotyku urzeczywistnia się podawaniem pochodnych kwasu barbiturowego. Te zaś nietylko uspokajają chorych, lecz w kombinacji z mniejszą dawką narkotyku znacznie powiększają i przedłużają znieczulenie, przyczem dawkę narkotyku można zmniejszyć 4—5-krotnie i tem samem uniknąć przykrych ubocznych wpływów tegoż. Jednakże wiele związków barbiturowych nie nadaje się do tego celu (zbyt długi okres wydalania) spowodu trudności w indywidualnem dozowaniu. Stosując Somnifen „Roche" — wodno-glicerynowo-alkoholowy roztwór soli kwasów dwuetylo i allylo-izo-propylobarbiturowego — uważam ten preparat, po przeszło 10-letniem doświadczeniu za jeden z najlepszych dla omawianego celu. Działa on pozatem antagonistycznie w stosunku do kokainy i nowokainy, znacznie osłabiając ich niepożądane wpływy uboczne. Do dalszych zalet Somnifenu zaliczam nieszkodliwość, odpowiednią szybkość znikania z ustroju, idealne wprost działanie uspokajające i wzmacniające znieczulenie, brak ubocznych wpływów, łatwość dawkowania. Somnifen podaję zawsze od 20 do 60 kropli z wodą, przyczem, ma się rozumieć, biorę pod uwagę wiek, płeć i stan odżywienia oraz stopień podniecenia. Nigdy dotychczas nie zauważyłem zaburzeń w oddechu, w pracy serca lub jakichkolwiek innych przykrych następstw. (Ogólna liczba operowanych tym sposobem wynosi 1909 osób). Jeśli można tutaj mówić o schemacie, postępuję w ten sposób: kobiecie dorosłej (25—40 lat) prawidłowo zbudowanej i rozwiniętej, w stanie normalnego odżywienia daję 50—55 kropli Somnifenu, w godzinę później zastrzykuję scopolamin-eupaverinę, a po upływie jeszcze $1^{1}/_{2}$ godziny biorę chorą na stół do mycia i dezynfekcji. W 3 godz. po dawce Somnifenu rozpoczynam operację. Ma się rozumieć, iż bezpośrednio przed operacją znieczulam potrzebne miejsce *lege artis*. Od sześciu lat pracuję bez żadnej pomocy i w ciągu tego czasu nigdy nie miałem najmniejszego powodu do niezadowolenia z osiągniętego stanu ogłuszenia — znieczulenia, według podanego sposobu.

Przygotowywałem w ten sposób Somnifenem do operacji 1909 chorych w wieku od lat 5-ciu do 69-ciu, w tem 1645 kobiet i 264 mężczyzn. W tej liczbie z niewyrównaną wadą serca 1 przypadek, z wyrównaną 5, z nerwicami serca 96, rakowych 17, z ciężką gruźlicą płuc 2, jamistą 17, z suchotami z podniesioną ciepłotą ciała 27, z ogólnem wycieńczeniem w silnym stopniu 52, z niepowstrzymanemi wymiotami 29, z katarem kiszek 23, z astmą 5, z silnem podnieceniem psychicznem 379.

Wiek operowanych przedstawiał się następująco:

1 dziecko lat 5; troje lat 5—8; siedmioro lat 10—12; 28 lat 13—15; 138 chorych lat 16—18; 241 — 19—25; 362 — 26—30; 353 — 31—35; — 282 — 36—40; 189 — 41—45; 139 — 46—50; 97 — 51—55; 57 — 56—60; 11 — 61 do 65 i wreszcie 1 przypadek lat 69.

Operowane przypadki: amputacji palców 11, wyjmowanie ciał obcych 30, usuwanie nowotworów (rak wargi, tłuszczaki, kaszaki) 23, zaszywanie różnorodnych ran 49, nakłuć osierdzia 3, opłucnej 97, pęcherza moczowego 9, głębokich ropni 17, naprawiania zwichnięć 12, ustawiania odłamków kości 4.

Używając zamroczenia Somnifenem, przeprowadziłem 379 porodów, z których z wysokiemi kleszczami 1, z kleszczami wychodowemi 96, z wymóżdżeniem 17, obrotów na nóżkę 36, porodów pośladkowych 8, rozkawałkowań 12, porodów ze spłaszczoną miednicą 51, z ręcznem usuwaniem resztek łożyska 158.

Z dodatkiem miejscowego znieczulenia wykonałem szycia szyjki macicznej w 7 przypadkach, szycia krocza w 72, wypalania polipów szyjki w 23, wycięcia drobnych nowotworów ściany pochwy w 7, rozcinania ropni Bartoliniego w 8, plastyki szyjki 2, plastyki międzykrocza w 4, *colporaph. anter. et poster.* w 1, tylko z przodu w 8, tylko z tyłu w 14, wyłyżeczkowań próbnych 17, rozszerzeń szyjki w celu zbadania wnętrza macicy w 25 przypadkach, rozmaitych nakłuć ginekologicznych 59, wyskrobywań resztek łożyska 49, skrobanek po poronieniach z gorączką 387, skrobanek spowodu krwawień 553, usunięcia zaśniadu groniastego 1, krwiaków 3, usunięć ciąży spowodu zatrucia acetonem wskutek wymiotów 3, spowodu niedopuszczającej porodu *per vias naturales* miednicy 7 (ankylotyczn., (Robert. 1), (spadniętej osteomalat. 1, spondylolystetycznych 2, spłaszczonych w wysokim stopniu 3), wskutek naczyniaka ściany pochwy, zagrażającego pęknięciem 1, spowodu dużego guza obok macicy 1, spowodu podśluzówkowego włókniaka, wystającego nazewnątrz 1.

Wskutek częstego wypadku zdenerwowania u położnic, udzielającego się zazwyczaj całemu otoczeniu domowemu, zastosowałem ten sam sposób również i w 22 wypadkach porodów normalnych.

Sposób powyższy znakomicie nadaje się wszędzie, gdzie zachodzi potrzeba uspokojenia chorego i da się zastosować miejscowe znieczulenie, a więc dla wykonania bolesnych zabiegów rozpoznawczych, do zastosowania w dentystyce, oftalmologji, małej chirurgji, urologji i wielu innych dziedzinach lecznictwa operacyjnego.

Piśmiennictwo:

G. i D. Bardet: Bulletin général de Thérap., tom 172, Nr. 4, 21, str. 173—205. — A. Hamant i J. Benech: Comptes-rendus de la Société de Médecine de Nancy Séance du 22 juin 1921. — R. Leszczyński: Polska Gazeta Lekarska 1926, Nr. 15. — J. Ejsenfarb: Thèse Nr. 1013, Genf. Universität Clinique Thérapeutique. — Dr. W. Hoffman, St. Gallen: Schweiz. mediz. Wochenschr. 1922, Nr. 7, str. 177. — Kindler, Isidore: Thèse de Montpellier, 1921. — Dr. E. Bedenz: M. m. W. 1936. Nr. 7. — O. Seifert: Die Nebenwirkungen der modernen Arzneimittel, str. 307. — H. Meyer u. R. Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie. Morph., Scopolam., Synergism. — R. Hornung: Berliner Klinik 1929, Heft 402. — B. Martin: Berl. Klinik 1929. Heft 397/398. — M. Baumann: Berliner Klinik 1925, Heft 349.

J. ZEYLAND i E. PIASECKA-ZEYLAND. Poznań.

O niezjadliwości prątków B. C. G.

(W sprawie artykułu J. Kochanowskiego „O zjadliwości prątków B. C. G." w Polskiej Gazecie Lekarskiej 1936, str. 542).

Przedstawiając na VI Ogólnopolskim Zjeździe Przeciwgruźliczym w Wilnie przed paru miesiącami w głównym referacie społecznym sprawę szczepień ochronnych zapomocą B. C. G., uważaliśmy się, na podstawie przeglądu piśmiennictwa i włas-

nych doświadczeń, za upoważnionych do wypowiedzenia poglądu, że można pominąć „sprawę nieszkodliwości szczepionki B. C. G., która była przez tyle lat przedmiotem licznych dyskusyj z tem, że ostatecznie zwyciężył pogląd twórców jej, Calmette'a i Guérin'a, o nieszkodliwości B. C. G.".

Tymczasem ukazał się wspomniany w nagłówku artykuł J. Kochanowskiego, który na podstawie badania 456 świnek morskich, zaszczepionych prątkami B. C. G., dochodzi do wniosku, że „prątek B. C. G. może w pewnych warunkach uzyskać zwiększoną zjadliwość dla świnek morskich".

Ponieważ wniosek ten mógłby znaleźć wiarę u czytelników tego artykułu, więc uważamy za wskazane zwrócić uwagę na błędną ocenę własnych badań autora.

Rzekome zwiększenie się zjadliwości prątków B. C. G., uzyskane przez pasaże na świnkach morskich, osądza autor na podstawie zgonów szczepionych zwierząt i stwierdzonych „zmian gruźliczych na sieci i krezce" oraz „zmian na wątrobie", przyczem w innem miejscu zmiany te określa on jako „liczne nacieki wątroby i śledziony" oraz „liczne guzki i nacieki, wypełnione ropną treścią na otrzewnej sieci i często na wątrobie".

Co do zgonów, to z opisów nie wynika, czy słusznie autor przypisuje zgony zwierząt szczepionych działaniu B. C. G.. Z uwag autora, odnoszących się do opisu stwierdzonych zmian, nie wydaje się, aby prątki B. C. G., pomimo olbrzymich dawek 5—200 mg, były przyczyną zgonu, tem bardziej, że niewiadomo, czy odpowiednią techniką sekcyjną wyłączono z całą pewnością inne przyczyny śmierci (ostre wzdęcie żołądka, ropne zmiany ucha środkowego i t. p.).

Co do opisanych zmian, to wiadomo, że po dużych dawkach prątków B. C. G., zastrzykniętych dootrzewnowo, dochodzi do zmian gruźliczych z ogniskami martwiczemi, a przedewszystkiem ropniami w sieci, krezce i na otrzewnej wątroby i śledziony; rzadziej dochodzi do nacieków, rozsianych w miąższu wątroby, z obecnością prątków. Takie same jednak zmiany, także z naciekami wątroby i t. p., można uzyskać przez zastrzyknięcie dootrzewnowe *zabitych* prątków B. C. G., (co opisaliśmy w Nowinach Lek. 1928, str. 156 i *Annales Inst. Past.* 1928, 42, str. 652), a nawet, jak to opisał Lubarsch (*Zeitschr. Hyg.* 1899, 31), po zastrzyknięciu napewno niezjadliwych prątków kwasoodpornych, bo prawdziwych *roztoczy* typu prątków tymotki. Wolno tego nie wiedzieć lekarzowi, nie zajmującemu się temi sprawami, ale powinien to znać badacz działania prątków B. C. G. lub prątków gruźliczych. Zmiany, opisane przez autora, nie mogą zatem być wyrazem zjadliwości użytych prątków B. C. G..

Z powyższych rozważań wynika, że również i autor *nie* dostarczył argumentu, przemawiającego za wzmożeniem zjadliwości prątków B. C. G..

J. KOCHANOWSKI. Lwów.

Odpowiedź na artykuł J. Zeylanda i E. Piaseckiej-Zeyland (Poznań) „O niezjadliwości prątków B. C. G." w sprawie mego artykułu „O zjadliwości prątków B. C. G." w P. G. L. 1936.

Dla uniknięcia nieporozumień, na wstępie muszę zaznaczyć, że w artykule o zjadliwości prątka B. C. G. nie chodziło mi zupełnie o danie dowodu, że udało się przywrócić szczepowi Calmette'a utraconą zjadliwość.

Artykuł mój (podany w streszczeniu spowodu braku miejsca) był wynikiem kilkuletnich obserwacyj, poczynionych w związku z zagadnieniem zupełnie innej natury, na podstawie których mogłem stwierdzić, że szczep B. C. G. może w pewnych warunkach częściowo być bardziej zjadliwym dla świnek morskich, użytych w moich doświadczeniach. Do podobnych wyników dochodzi zresztą A. Čech w swych bardzo dokładnych i pomysłowych badaniach, przeprowadzonych właśnie w celu poznania zjadliwości prątków B. C. G..

Usiłowania, mające na celu tylko przywrócenie pierwotnej zjadliwości szczepowi B. C. G. jakąkolwiek drogą uważam obecnie już za „przelewanie pustego w próżne" i zgadzam się z poglądem, że można pominąć sprawę nieszkodliwości szczepionki B. C. G., o ile chodzi o stronę praktyczną. Teoretycznie, dopóki nie będzie znany mechanizm dziedziczenia cech nabytych u organizmów nisko stojących w systemie, sprawę utrwalenia cechy niezjadliwości, czy też powrót do stanu pierwotnego szczepu B. C. G., należy uważać za otwartą.

Badania cytologów, wykazujące w komórkach drobnoustrojów procesy redukcji chromatyny i zjawiska autogamji (Badian — Lwów) może w najbliższej przyszłości będą mogły i tę sprawę wyświetlić.

Skolei zapewniam autorów, że w żadnym przypadku u badanych zwierząt nie wziąłem ropnego zapalenia ucha, zapalenia płuc lub t. p. za sprawy gruźlicze.

Podstawy, na których opierałem twierdzenie, że dana hodowla szczepu B. C. G. jest bardziej zjadliwą dla świnek morskich, były całkiem proste. Jeżeli hodowla pewna prątków B. C. G., zaszczepiona w określonej dawce świnkom morskim, nie powoduje żadnych zmian albo bardzo nieznaczne, a hodowla inna tego szczepu w tych samych dawkach prowadzi rychło do śmierci zwierząt nie na ostre wzdęcie żołądka lub zapalenie ucha środkowego, a na preparatach mazanych z narządów zwierząt padłych stwierdza się obecność prątków kwasoodpornych, to wolno wysnuć wniosek, że ta hodowla, pochodząca z takich, a nie innych warunków stała się przyczyną zgonu świnek morskich. Nie znaczy to bynajmniej, że zdołano przywrócić utraconą zjadliwość.

Wreszcie, gdyby „badacz" zajmujący się działaniem prątków B. C. G. lub prątków gruźliczych, musiał pisać wszystko to, co powinien wiedzieć, to ramy całego rocznika Polskiej Gazety Lekarskiej byłyby za szczupłe. To, co się dzieje po podaniu dużej ilości prątków B. C. G. żywych lub zabitych, nie stoi w żadnym związku ze sprawą zjadliwości. Duże ilości prątków nawet obojętnych wprowadzone do organizmu mogą powodować znaczne zmiany chorobowe, ale z tego nie można wnioskować o ich zjadliwości i tego nie czyniłem. Te duże dawki, które wprowadzałem dootrzewnowo były wstrzykiwane dla celów zupełnie innych, a nie do stwierdzenia specjalnie ich zjadliwości. Toteż nie miałem potrzeby wspominać o pracach autorów, odnoszących się do tego tematu.

Podkreślam raz jeszcze, że nie miałem zamiaru dostarczyć dowodu przemawiającego za wzmożeniem zjadliwości prątka B. C. G., lecz na podstawie kilkuletnich spostrzeżeń stwierdziłem, że szczep Calmette'a w pewnych wymienionych warunkach może być częściowo zjadliwym dla świnek morskich i prowadzić do ich śmierci.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 29—30. 1936. Jasieński J.: O wartości klinicznej metod czynnościowego badania nerek. — Kobryner A., Mesz N. i Szmerner S.: W sprawie rozpoznawania lewostronnych ropni podprzeponowych. Minkowski M.: Współczesne warunki kulturalno-społeczne a nerwice.

Lekarz Wojskowy. T. 28. Nr. 2. 1936. Schilling-Siengalewicz S.: Wpływ kąpieli solankowej ciechocińskiej na podstawową przemianę materji. — Wojciechowski A.: Leczenie zdrojowiskowe w chirurgji. — Niemyski A.: Zawał mięśnia sercowego ze stanowiska klinicznego i wojskowo-lekarskiego (c. d.). — Bodek-Mirski Z.: Rola i zadania lekarza wojskowego w oświetleniu oficera linjowego. — Pellegrini L.: Zaopatrywanie armji polskiej w materjał sanitarny podczas wojny (dok.).

Lekarz Wojskowy. T. 28. Nr.. 3. 1936. Węgierko J.: Znaczenie racjonalnej dietetyki w chorobach przemiany materji. — Wojciechowski A.: Leczenie zdrojowiskowe w chirurgji (dok.). — Niemyski A.: Zawał mięśnia sercowego ze stanowiska klinicznego i wojskowo-lekarskiego (dok.).

Kronika Dentystyczna. Nr. 3. 1936. Lakner L.: W sprawie utrzymania zdrowego uzębienia mlecznego oraz krótki rys zapobiegania próchnicy.

Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 2. 1936. Zachert M.: Leczenie jaglicy przez nieokulistów zwłaszcza u dzieci. — Galewska Z.: Rzeżączkowe zapalenie spojówek. Rostkowski L.: Przyczynek do zwalczania ślepoty w Polsce.

Pedjatrja Polska. Z. 4. 1936. Łącka A.: W sprawie t. zw. choroby Bantiego. — Zaorski J.: Operacja Bierezniegowskiego. — Kossakowski J.: Przypadek ciężkiego okaleczenia dziecka przez świnię. — Hroboni T.: Przypadek karcinoidu (rakowiaka) wyrostka robaczkowego u dziecka.

Lekarz Kolejowy. Nr. 2. 1936. Hozer J.: W sprawie organizacji dochodzeń oraz statystyki zapobiegawczej wypadków i chorób zawodowych. — Macewicz P.: O psychohigjenie. — Demant P.: Galaktozurja u chorych z marskością wątroby i wysiękiem opłucnej. — Hozer J.: Zatrucia gazami spalinowemi u kierowców autobusów o popędzie naftowym oraz zatrucia środkami antydetonacyjnemi.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 31. 1936.

Biologja Lekarska. Z. 5. 1936. Scheurig H.: O centrum organizacyjnem i organizatorach. — Galewski A.: Funkcja wewnętrzna nerek.

Prasa Lekarska. Nr. 8. 1936. Marion G.: Rozpoznanie i leczenie wodonerczy. — Fiessinger N.: Patologja naczyń włosowatych u osób chorych na marskość wątroby. — Barbellion P.: Rzeżączka przewlekła u mężczyzny. Rozpoznanie i leczenie. — Cann F.: Następstwa zapobiegania ciąży. — Hay J.: Leczenie nadciśnienia tętniczego. — Payve R.: Rozpoznanie chorób gruczołów ślinowych. — Eichenwald E.: W sprawie autohemoterapji i leczenia krwią zwierzęcą.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 192. 1936.

Nowiny Psychjatryczne. Z. III—IV. 1935. Mazurkiewicz J.: O rozwoju i niedorozwoju psychiki. — Bernasiewicz Wł. i Messing Z.: Wągrzyca mózgu. — Gallus J.: Szczegółowe dane dotyczące chorych w zakładach psychjatrycznych w Polsce. — Terajewicz W.: Opieka pozazakładowa w Choroszczy. — Golonka K.: Psychoanaliza Stekla. — Szczytt K.: O chronaksji u człowieka i znaczeniu jej pomiarów w neurologji i psychjatrji. — Dretler J.: Schizofrenja a gruźlica. — Hrynkiewicz St.: O pracy zespołowej kliniczno-laboratoryjnej w szpitalach psychjatrycznych.

Nowiny Lekarskie. Z. 15. 1936. Gradziński A.: Samoistne pęknięcia śledziony w następstwie leczenia zimnicą. — Stöckl i Sławiński: O słabych bólach porodowych (dok.). Kończal F.: Złamania rzepki i ich leczenie (dok.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 32. 1936.

Przemysł Chemiczny. Nr. 5—6. 1936.

OCENY.

Zum Aufbau einer biologischen Medizin. I. Teil: Biologisches Denken - Homöopathie. KARL KOETSCHAU. Hippokrates-Verlag. Stuttgart—Leipzig, 1935.

Przewrót hitlerowski, usiłujący zmienić od podstaw strukturę kulturalną Niemiec, odbił się bardzo poważnie również i w dziedzinie medycyny. Poza szeregiem zmian personalnych (pociągających w następstwie ogólne obniżenie poziomu), zjawiskiem najbardziej uderzającem jest zwrot w kierunku nieoficjalnych systemów leczniczych, które od dłuższego czasu wzrastały w siłę i znaczenie. Zwalczane doniedawna przez czynniki uniwersyteckie, potrafiły one wykorzystać „rewolucję narodową", uzyskując nietylko równouprawnienie z medycyną „szkolną", ale obejmując poniekąd nawet hegemonję nad całą dziedziną lecznictwa.

Potężne zrzeszenie *„Biologische Reichsärzteschaft"* grupujące wszystkich sekciarzy, uzyskało wpływami swemi szereg katedr dla swej „niezależnej" medycyny, otrzymując w ten sposób wpływ na kształtowanie pojęć lekarskich dorastającego pokolenia.

Nowo mianowani profesorzy stanęli obecnie przed trudnem zadaniem. Aby móc wykładać „medycynę biologiczną", należało dorobić do wszystkich zgrupowanych w niej systemów teorję, którąby z jednej strony objęła je wszystkie, z drugiej zaś była dość zwartą, by móc się zmierzyć z potężną budową teoretycznej medycyny uniwersyteckiej. Próbą takiej teorji mają być *zręby medycyny biologicznej*, jednego z przywódców frontu biologicznego, Karola Kötschau'a, których pierwsza część nosi podtytuł: „Myślenie biologiczne — homeopatja".

Kötschau stara się przekonać czytelnika, że niezgodność homeopatji z naukami ścisłemi, nie dowodzi w żadnej mierze ich fałszywości.

Prawa fizyki i chemji mają swą wartość jedynie w odniesieniu do przyrody martwej, nie mogą więc być miernikiem prawdziwości systemu, odnoszącego się do ustroju żywego. Piętno chaotyczności i fantastyczności, ciążące na homeopatji, jest wytworem epoki nieuznającej autonomji zjawisk życiowych; odrębność tych zjawisk musi doprowadzić — przy zastosowaniu odrębnej metodologji — do wykrycia praw swoistych, niezależnych od praw fizyczno-chemicznych.

Jak widać wraca Kötschau do witalizmu dawnej medycyny. Jest mu ona w wielu punktach bliższą od współczesnej, której zarzuca fałszywość założeń teoretycznych i praktycznych. Analiza zjawisk życiowych metodami fizyki i chemji nie może — zdaniem autora — doprowadzić do żadnych dodatnich wyników. Oparcie zaś rdzenia medycyny praktycznej, farmakologji, na podstawach nauk ścisłych i doświadczeń na zwierzęciu jest przyczyną bezskuteczności współczesnego, urzędowego lecznictwa. Wyjście z obecnego przełomu widzi jednak Kötschau nie w powrocie do sposobów lecznictwa humoralnego (jak to czyni np. B. Aschner), lecz w przyjęciu przez medycynę urzędową metodologji homeopatycznej, jako najbardziej zgodnej ze zjawiskami życiowemi.

Rozpoznawanie anatomo-patologiczne, niezwiązane zupełnie z leczeniem chciałby Kötschau zastąpić homeopatyczną „diagnostyką reakcyjną", śledzącą za odczynami ustroju i wiodącą wprost do leczenia. *„Simile"*, to środek, na który ustrój szczególnie jest wrażliwy; potęgowanie zaś przez odpowiednie rozcieńczenie ma na celu uniknięcie szkodliwości okresu ujemnego działania. Obie zasady (to jest *simile* i rozcieńczenie) są prawidłami zebranemi w zetknięciu z żywym ustrojem, a nie zastosowaniem praw oderwanych, uzyskanych w analitycznem doświadczeniu.

Książka stara się być bezstronna, nie jest nią jednak pod wielu względami. Pomijając uzasadnienia polityczne, któremi K. popiera medycynę biologiczną a zwalcza uniwersytecką, podnieść należy urabianie sobie przeciwnika *ad hoc*. Ścisła, mechanistyczno-chemiczna, anatomo-patologicznie zorjentowana medycyna, która jest głównym celem napadów autora, należy dziś wszak do przeszłości. A wysuwający się na czoło kierunek konstytucjonalny i funkcjonalny, uwzględniający przecież w szerokim zakresie biologię ustroju, pomija K. zupełnem milczeniem. Trzeba natomiast przyznać, że zmiana nastawienia, której wspomniany kierunek jest wyrazem, nie odbiła się dotąd należycie na farmakologji. Być może, że w odniesieniu do tej dziedziny pewne wywody K. zasługują na uwagę.

J. L. (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Płciowo niepsychiczny wpływ męskiego hormonu na przemianę materji. K. PASCHKIS i A. SCHWONER. Med. Klinik. R. 31. Nr. 31. Str. 1026, 1935.

Normalny dorosły człowiek przerabia większość kreatyny wprowadzonej doustnie lub dożylnie tak, że w moczu wydziela się niewielka jej ilość pod postacią kreatyniny. Inaczej sprawa przedstawia się w gorączce, cukrzycy lub chorobach mięśni. Przez wprowadzenie menformonu lub androstiny można wzmóc przeróbkę kreatyny w ustroju, co zostało uwidocznione na wykresach. *W. Kurowski* (Warszawa).

Próba obciążenia jodem dla badania czynności tarczycy. WATSON E. M. Endocrinology 20, 358, 1936.

Jest to praca kontrolna próby jodowej Elmera. Autor wstrzykiwał dożylnie 250 γ jodu na kg w postaci płynu Lugola, rozcieńczonego w 15 cm^3 0.85% NaCl, poczem badał krzywą jodu całkowitego we krwi w 5 minut, 2, 4 i 6 godzin po wstrzyknięciu. Jod oznaczał metodą otwartą Perkina. Autor potwierdza w zupełności próbę jodową Elmera, wykazując, że krzywa jodu we krwi w tyreotoksykozie szybciej opada, zaś w hipotyreozie później i wolniej opada niż w eutyreozie. Autor przyjmuje wyjaśnienie przebiegu zjawisk w tej próbie, przyjęte przez Elmera. Autor poleca próbę jodową w wątpliwych diagnostycznie przypadkach schorzeń tarczycy, zaznacza jednak, że niewygodą zastosowania tej próby w klinice są trudności techniczne oznaczenia jodu. *Wł. Elmer* (Lwów).

Stosunek chlorowodorku histydyny do diety i alkaljów w leczeniu wrzodów żołądka. MARTIN K. A. J. A. M. A. 106, 1468, 1936.

Na 41 przypadków wrzodów dała się stwierdzić poprawa w 30 przypadkach. Poprawa jest przejściowa zarówno w obrazie klinicznym jak i rentgenowskim. Leczenie histydyną nie daje jednak tak korzystnych wyników jak leczenie dietą i alkaljami. Na podstawie tych wyników N. N. R. *(New and Nonofficial Remedies)* nie przyjęła larostidyny w poczet swych środków leczniczych. *Wł. Elmer* (Lwów).

Leczenie wrzodów żołądka i dwunastnicy chlorowodorkiem histydyny (larostidyną). SANDWEISS D. J. J. A. M. A. 106, 1452, 1936.

Weiss i Aron (1933) przypuszczają, że powstawanie wrzodu eksperymentalnego u zwierząt i u ludzi, jest wynikiem braku soku dwunastnicy. Wskutek braku soku dwunastnicowego białka pokarmowe nie zostają należycie rozłożone na kwasy aminowe, między innemi na histydynę. Zatem brak histydyny jest przyczyną powstawania wrzodów. Wobec tego autorowie ci zalecili wstrzykiwania histydyny i stwierdzili zagojenie się wrzodów żołądka i dwunastnicy.

Autor wstrzykiwał chorym domięśniowo histydynę (Larostidynę) codziennie przez 24 dni. Histydyna dawała poprawę przejściową w 55% przypadków. Nie daje ona lepszych wyników aniżeli leczenie dotychczasową metodą t. j. dietą i alkaljami. W niektórych przypadkach, które niekorzystnie oddziałują na leczenie dietetyczne, alkalja i środki przeciwskurczowe, histydyna może dać poprawę. Autor przypisuje wpływ histydyny działaniu nieswoistego białka. *Wl. Elmer* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Znaczenie maksymalnej ilości skurczów macicy w przypadkach przedwcześnie pękniętego pęcherza płodowego, ze szczególnem uwzględnieniem porodów u starych pierwiastek z normalną miednicą. H. GOECKE. Monatschr. f. G. u. Gyn. Tom 99. Zeszyt 1—2.

Wyniki oparte na obserwacji 78 przypadków porodów u starszych pierwiastek z normalną miednicą, z przedwczesnem odpłynięciem wód płodowych, zgodne są wogóle z wynikami F r e l'a, a więc: pierwszy okres porodowy miał średnio 103 skurczy macicy, drugi okres — 22, cały więc poród odbywał się średnio po 125 bólach porodowych. Wogóle więc ilość skurczów macicy u starszych pierwiastek nie różniła się zbytnio od pierwiastek młodych. Jedynie odsetek większej ilości skurczów w pierwszym okresie był nieco wyższy. Jednakowoż autor nie może zgodzić się z twierdzeniem F r e l'a, że przekroczenie maksymalnej ilości skurczów macicy daje bezwzględne wskazanie do ukończenia porodu, gdyż w zestawieniu autora w 6,2% przypadków stwierdzono znaczne przekroczenie maksymalnej granicy (w jednym przypadku pierwszy okres skończył się dopiero po 449 skurczach macicy), a mimo to porody odbyły się normalnie bez szkody dla dziecka i matki. Z tego względu autor nie uważa, ażeby przekroczenie maksymalnej granicy skurczów stanowiło dostateczne wskazanie do ukończenia porodu.

J. Lenczowski (Lwów).

O przedmiesiączkowych podniesieniach ciepłoty. Al. v. FEKETE. Monatschr. f. G. u. Gyn. Tom 99. Zeszyt 1—2.

Obserwując przez dłuższy czas zdrowe kobiety, stwierdził autor, że wiele z nich wykazuje nieznaczne podniesienie ciepłoty przed perjodem. Stan ten zazwyczaj występuje na 10—12 dni przed krwawieniem miesięcznem. Podczas regularności ciepłota zazwyczaj opadała poniżej normy. Szczególnie często ujawniały się stany podgorączkowe w pierwszych trzech miesiącach ciąży, zwłaszcza u pierwiastek. Zastanawiając się nad przyczynami tego zjawiska i przeliczywszy wszelkie możliwe czynniki, które wchodziłyby tu w rachubę, jak gruźlicę, inne zakażenia, zaburzenia hormonalne (tyreotoksykozę, nadmierną produkcję adrenaliny i t. d.), zatrzymuje się autor szczegółowo na wpływie folikuliny, gonadotropowego hormonu przedniego płatu przysadki mózgowej, oraz ciałka żółtego. Na podstawie badań doświadczalnych innych autorów termoregulacji hormonów wyżej wyliczonych, wypowiada autor przypuszczenie, że stany podgorączkowe przed menstruacją u kobiet, niewykazujących żadnych zaburzeń chorobowych, przypisać należy raczej niedostatecznej produkcji folikuliny. Z tego rozważania wynikło i postępowanie lecznicze, które autor zaleca w takich przypadkach. Ze względu na to, że, jak słusznie podnosi autor, o jakichkolwiek wynikach, tak rozpoznawczych jak i leczniczych można mówić tylko na podstawie długotrwałych obserwacyj, ilość przyp. autora jest b. mała, bo wynosi zaledwie 8 kobiet, ale za to obserwacje u nich czynione były całemi latami. Tem samem można było z pewnością wykluczyć jakiekolwiek zakażenie, a szczególnie gruźlicę jak też inne stany chorobowe, które mogłyby spowodować gorączkę. Co do leczenia dwie chore wyleczono trwale podawaniem wapnia razem z witaminą (jaką? ref.), 3 folikuliną, w jednym wypadku mimo folikuliny stany podgorączkowe przed perjodem stale się utrzymywały. O rezultacie leczenia jakoteż o samem leczeniu pozostałych chorych autor nic nie wspomina.

Opierając się na tych wynikach zaleca autor przedewszystkiem stosowaniem folikuliny, którą wstrzykuje domięśniowo w odstępach dwudniowych po 1000 j. m., poczynając od 9—10 dnia po ustaniu perjodu, a zaprzestając podawania na 3—4 dni przed perjodem. *J. Lenczowski* (Lwów).

Rola narkozy stosowanej podczas porodu w powstawaniu zamartwicy noworodków. EASTMAN N. I. Am. Journ. of Obstr. and Gyn. Vol. 31/4. 1936.

Przyczynę zamartwicy płodów operacyjnie urodzonych przypisuje się nieraz narkozie stosowanej przy ukończeniu porodu. Porównawcze oznaczenia nasycenia tlenem krwi tętniczej i żylnej, zarówno u matek, jak i u płodów, wykonane w czasie uśpienia podczas operacyjnego rozwiązania wykazały, że stopień nasycenia tlenem krwi, zależny jest od rodzaju stosowanego środka narkotycznego. Chloroform nie wywiera żadnego ujemnego wpływu na wysycenie tlenem krwi matki i płodu, jednakże sprowodu swych silnych trujących własności nie powinien być używany do uśpienia. W uśpieniu eterem następuje zwiększone wydzielanie śluzu w drogach oddechowych, co prowadzi do obniżenia nasycenia tlenem krwi matki, lecz ten nieznaczny stopień niedotlenienia krwi nie wywiera na płód szkodliwego działania. Mieszanina tlenku azotawego z tlenem (w stosunku 85:15), stosowana przez przeciąg czasu krótszy od 5 minut, powoduje już znaczną anoksemję, która jednakże u płodu donoszonego nie może jeszcze wywołać zamartwicy. Uśpienie tlenkiem azotawym w większem stężeniu (90:10), w ciągu dłuższego czasu, powoduje u płodu znaczny stopień niedotlenienia krwi, którego następstwem może być ciężka zamartwica noworodka.

St. Koczorowski (Lwów).

Przepukliny przeponowe. G. MAINGOT, R. SARASIN i H. DUCLOS. Arch. Mal. App. Digest. Nr. 2. T. XXVI. 1936.

Przepukliny dzielą autorowie na wrodzone i nabyte. Wrodzone na embrjonalne i płodowe. Przepukliny wrodzone wystąpić mogą w następujących miejscach: otwór Morgagniego czyli trójkąt żebrowo-mostkowy, trójkąt żebrowo-lędźwiowy, otwory dla nerwów współczulnych, otwór czworoboczny, szpara przełykowa; najczęstsze są przepukliny szpary przełykowej, następnie przymostkowe i otworu czworobocznego. Przepukliny nabyte są następstwem zranień lub wypadków. Przepuklina może zawierać wszystkie narządy jamy brzusznej za wyjątkiem narządów miednicy. Najczęściej przedostaje się żołądek, zaś przy przepuklinach tylnych także poprzecznica i zgięcie śledzionowe kiszki grubej, które czasem może sięgać do obojczyka. Autorowie podają metody rentgenologiczne rozpoznania tych przepuklin. Różniczkowo należy brać pod uwagę 1) ewenterację, przy której przepona jest nienaruszona a jedynie wypchnięta ku górze skutkiem zwiotczenia mięśni przeponowych, 2) rozstęp dolnego odcinka przełyku, 3) uchyłki przełyku, 4) schorzenia płuc, ropnie, odmy piersiowe i t. d., 5) nagromadzenie się gazu pod przeponą.

M. Scheps (Lwów).

Przyczynek do rozpoznania i leczenia czynnościowych krwawień macicznych. VILMA JANISCH-RASKOVIC. Rocznik 14. Nr. 1. B. 1935.

Doniesienie dotyczy 65 przypadków krwawień macicznych. Zestawiając, autor zaznacza, że leczenie Luteolipoidem z diatermją śledziony jest skuteczne o ile bywa stosowane każdorazowo przy wystąpieniu krwawień. W stanach metropatycznych wynik jest przemijający, może być jednak dość skuteczny u kobiet dalekich od okresu przekwitania. Przy zapalnych zmianach przydatków Luteolipoid zatrzymuje krwawienie w przeciągu kilku dni, musi być jednak podawany w dużych ilościach np. Sistomensiny 8—12 tabletek dziennie albo 1—2 ampułki; po ustaniu krwawienia jeszcze 4—6 tabletek dziennie w ciągu 6—8 dni. Przerwanie leczenia z chwilą ustania krwawień jest błędem. W jednym przypadku krwawienie po porodzie szybko zareagowało na Sistomensinę. *W. Kurowski* (Warszawa).

W sprawie wczesnego leczenia ortopedycznego w rzeżączkowem zapaleniu stawów. M. POLTRINIERI. Rass. Int. Clin. Ter. T. XVII. Nr. 9. 1936.

Autor kreśli pokrótce obraz kliniczny rzeżączkowego zapalenia stawów występującego w 2,3—2,7% przypadków rzeżączki. Spośród 190 chorych było 42% mężczyzn, 66% kobiet. Najczęściej dotknięty jest staw kolanowy. Leczenie rozpoczyna od unieruchomienia zajętego stawu przy pomocy szyny lub wyciągu. Unieruchomienie zmniejsza ból i wzmaga siły obronne organizmu. Nadto zaleca autor stosowanie ciepła, najlepiej nadaje się tu termofor Biera. Ciepłota wewnątrz aparatu dochodzi do 150°, którą chorzy dobrze znoszą. Leczenie stosuje się codziennie w ciągu 2—3 tygodni, zaczynając od ciepłoty 90° i dochodząc szybko do 150°. Zmniejszając bolesność stawu, ciepło łagodzi odruchowy skurcz mięśni, będący przyczyną unieruchomienia stawu i następowych uszkodzeń anatomicznych. Prócz tego usuwa ciała toksyczne, przyśpiesza wessanie wysięków, wzmaga żerność ciałek białych i procesy przemiany materji. Największy nacisk kładzie autor na wczesne leczenie ortopedyczne celem niedopuszczenia do zesztywnienia stawów, które niestety tak często występuje w rzeżączkowem zapaleniu stawów. Już w 2—3 dni od początku schorzenia należy zacząć stopniowe uruchomienie stawu, po tygodniu należy uciec się do aparatów. Jako środki pomocnicze należy stosować przekrwienie bierne, masaż, jakoteż faradyzację lub galwanizację mięśni.

M. Scheps (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 27 kwietnia 1935 r.
Przewodniczy Prezes Kol. Łokczewski.

1) Kol. Hallemanowa *pokazuje przypadek dziecka z obrzękiem śluzakowym (myxoedema).* Matka zgłosiła się z dzieckiem spowodu uporczywego zaparcia. Dziecko 10-miesięczne, nigdy nie chorowało, rodzice zdrowi. Stan obecny: dziecko przytomne, ciepłota w odbytnicy 36°, budowy krępej, długości 56 cm, wagi 5,600 kg; skóra blada z odcieniem żółtawym, na tułowiu otrębiaste łuszczenie, w pachwinach i pachach — obrzękła. Główne zmiany stwierdza się w kośćcu: ciemię duże 5—3 cm, rozmiękczenie potylicy, włosy skąpe, suche; twarz charakterystyczna: czoło niskie, oczy nieco skośne, obrzęki powiek, wyraz twarzy tępy, nos mały, nozdrza szerokie, usta szerokie, oddech chrapiący, język duży — nieruchomy, brak uzębienia. Tarczycy nie można było wymacać. Dziecko nie może siedzieć i stać, zaledwie unosi główkę. Badania dodatkowe: mocz prawidłowy, po podaniu cukru gronowego — brak cukromoczu, odczyn Wassermanna we krwi — ujemny. We krwi zmian szczególnych nie znaleziono. Rozpoznanie obrzęku śluzakowego potwierdza wynik leczenia tyreoidyną, po leczeniu matka nie poznaje własnego dziecka.

Kol. Piltz zapytuje, czy dziecko nie miało skóry zanikowej.

Kol. Szaniawski zaznacza, że w swoim czasie pokazał podobny przypadek, nie tak dokładnie opracowany.

2) Kol. Szaniawski *przedstawia przypadek z rozpoznaniem anaemia splenica pseudoleukaemica.* Dziecko około 22-miesięczne, jedno z trojga w rodzinie, blade, na skórze gdzieniegdzie wybroczynki, gruczoły chłonne miernie powiększone. Badaniem stwierdza się dużą wątrobę i śledzionę. Przed rokiem rozpoznano: *tumor lienis* i krzywicę. Wywiady rodzinne — bez znaczenia, odczyn Pirqueta — ujemny, odczyn Wassermanna we krwi — ujemny. Charakterystyczne są zmiany we krwi: zmniejszona liczba ciałek czerwonych (do 1,150.000 w mm³, Hb = 29%, wskaźnik 1,3). Wśród ciałek czerwonych jest duża liczba jądrzastych i stanowi według obliczenia Kol. Wajnbauma 5,4%. Ciałek białych 27.000—28.000 w mm³, a może dochodzić do 120.000 w mm³. Co do przyczyny choroby — zdania są podzielone: jedni znajdują wadliwe odżywianie i t. p., według Doc. Ehrlichówny odżywianie nie ma wpływu na rozwój choroby. Choroba ma przebieg łagodny, dziecko może dożyć do 12—13 roku życia, poczem jednak ginie. Różnicować należy z białaczką, w której brak jądrzastych ciałek czerwonych. Leczenie: podajemy arsen, żelazo, witaminy. Przetaczanie krwi czasem daje poprawę, podobnie wycięcie śledziony.

Kol. Wajnbaum pokazuje preparaty krwi zoperowanego dziecka. Przypadek jest niezwykle interesujący pod względem hematologicznym, nietyle ze względu na obraz ciężkiej niedokrewności nadbarwliwej, ile spowodu trudności obliczenia białych ciałek krwi oraz wzoru ich podług Arnetha-Schillinga. Leukocytów nie można było odróżnić od bardzo licznych młodych form jądrzastych erytrocytów, które w płynie Türcka pozostają niezmienione. Białych ciałek krwi i bardzo młodych czerwonych było łącznie 92.000—93.000 w mm³. Dla otrzymania choćby przybliżonych danych oznaczył Kol. Wajnbaum w rozmazie barwionym według Pappenheima stosunek obu tych form — wynosił on mniejwięcej 3 : 7, stąd liczba białych ciałek około 27.000—28.000 w mm³, jądrzastych zaś erytrocytów około 65.000, co wynosi mniejwięcej 5,4% wszystkich czerwonych ciałek krwi. Wzór leukocytowy przedstawiał się następująco: myeloblastów 1% (275 w mm³), myelocytów 9% (2475 w mm³), metamyelocytów 2% (550 w mm³), obojętnochłonnych razem 35% (9625), limfocytów 44% (12.100), monocytów, kwaso- i zasadochłonnych po 3% (po 825 w mm³). W rozmazie uderzała wybitna pojkiloanizocytoza (o typie makro- i mikrocytarnym), megalocytoza, polichromatofilja, liczne erytro-, megalo- i normoblasty, ciałka Havell-Jolly'ego, liczne figury mitotyczne i pozostałości jąder w erytrocytach, cienie ciałek czerwonych, drobno i grubo nakrapiane zasadochłonnie erytrocyty, cienie Gumprecht'a i t. d. Dużej liczby ciałek krwi (najmłodszych form jądrzastych, myelo- i limfocytów, komórek plazmatycznych Türcka) zróżnicować nie było można.

W preparatach barwionych przyżyciowo (własną metodą) znajdywał Kol. Wajnbaum liczne retikulocyty (około 5%); — czas krwawienia — 5 minut, czas krzepnięcia 6 minut 15 sekund. Duża liczba form jądrzastych erytrocytów ustala rozpoznanie i pozwala zróżnicować *anaemia pseudoleukaemica infantum* Jaksch-Hayema od podobnie pod względem klinicznym przebiegających schorzeń krwi i układu krwiotwórczego.

W piśmiennictwie dostępnem Kol. Wajnbaum nie znalazł przypadku o tak wybitnej erytroblastozie. (Streszczenie własne).

3) Prezes Kol. Łokczewski *wygłosił przemówienie spowodu zgonu prof. Antoniego Gluzińskiego, członka Honorowego Tow. Lek.*

Pamięć Zmarłego uczczono przez powstanie.

4) Kol. Wajnbaum *wygłosił referat o t. zw. hipertyreozach.* Prelegent omawia fizjologję tarczycy, stosunek jej do układu autonomicznego i wewnątrzwydzielniczego, poglądy na rolę tarczycy w ustroju, historję jej hormonów; dalej występowanie jodu w przyrodzie, rozmieszczenie jego w ustroju ludzkim ze szczególnem uwzględnieniem jodu w tarczycy, jej hormonach oraz we krwi; wreszcie wpływ jodu na ustrój i wahania w patologji wewnętrznej. Skolei przedstawia stosunek tarczycy do układu nerwowego centralno-obwodowego, do gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, wreszcie wpływ tarczycy i jej wyciągów na krew, przemianę węglowodanową, wapniową, wodną i t. p. Działanie tyroksyny nie jest równoznaczne z działaniem całkowitych wyciągów tarczycy, ma ona jednak duże zastosowanie w patologji (otyłość, nerczyca, rzucawka porodowa, miażdżyca tętnic, zapobieganie zakrzepom pooperacyjnym, niedokrewności pierwotne i wtórne). Symptomatologja hipertyreoz nie jest dokładna, skala danych podmiotowych i przedmiotowych bardzo bogata. Przyczyny hipertyreoz do dziś są nieznane; prelegent omawia różne teorje: wpływu chorób zakaźnych, grasiczo-jajniko- lub przysadkowopochodnego powstawania hipertyreoz, rolę i znaczenie jodu w ich występowaniu i etjologji, i wreszcie teorję obwodową Zondeka. Prób klinicznych jest wiele, omówione dokładniej: próba obarczenia glukozą, próba wodna i przemiana podstawowa. Klasyfikacje: szkoły amerykańskiej (Plummer, Boothby), Labbé'go i Dautrebaude'a, Glassa, Breitnera, system klasyfikacyjny Glatztl'a, wreszcie częściej używane normy jednostek chorobowych różnych autorów (Pierre-Marie, Bergmann, Bauer, Kocher, Zondek i Jaeusch, Liebhardt, Sterling i inni). Prelegent za najwłaściwszą uważa klasyfikację Labbé'go z dodaniem do niej t. zw. tyreoz mieszanych (*Mischthyreosen* Zondeka), i dzieli za Sterlingiem grupę hipertyreoz t. zw. czystych na pierwotne i wtórne (*thyreotuberculosis* Janowskiego, *Basedowovarien* Liebhardta i t. p.). Celem ujednostajnienia klasyfikacji i terminologji prelegent proponuje stosowanie poniższego podziału: 1) *Thyreosis primaria,* 2) *Thyreosis secundaria,* 3) *Thyreosympathosis primaria* = czysty Basedow, 4) *Thyreosympathosis secundaria* = *toxic adenom* autorów amerykańskich, jod-Basedow — europejskich, 5) *Sympathosis primaria* = „parabasedow" Labbé'go (bez wzmożonej przemiany spoczynkowej). 6) *Thyreoses mixtae* (gdzie się mieści większość wielogruczołowych schorzeń tarczycy).

Po omówieniu rozpoznawania różniczkowego choroby Basedowa i *toxic adenom* oraz obu tych postaci a innych schorzeń prelegent omawia próby leczenia sympatoz ezeryną, johimbiną i ergotaminą, dalej leczenie choroby Basedowa i *toxic adenom* opisując dokładniej nowsze metody leczenia (jod, dijodtyrozyna, fluor, metodę Bluma leczenia zastrzykami krwi zwierzęcej, tyronorman i t. d.), wreszcie podaje wskazania i przeciwwskazania do leczenia hipertyreoz energją promienistą i operacyjnego oraz wyniki obu metod leczniczych (streszczenie własne).

Posiedzenie w dniu 25 maja 1935 r.
Przewodniczy: prezes kol. Łokczewski.

1) Kol. Hallemanowa i Frenkenberg *pokazali przypadek kurczu torsyjnego u dziewczynki 6-letniej, która przed rokiem przechodziła zapalenie mózgu.*

2) Kol. Bram *pokazał przypadek nacieku prawej głośni, powodującego chrypkę;* po naświetlaniu promieniami Roentgena nastąpiło wyleczenie o tyle, że chory odzyskał głos.

3) Kol. Franke *pokazał:* a) *przypadek osteosarcoma,* b) *chorego lat około 58, u którego wykonał wycięcie nerki* spowodu długo niegojącej się rany po naciętym ropniu okołonerkowym; z rany wyciekały ropa i mocz. W wyciętej nerce znaleziono duży kamień. Chory podaje, że przedtem nigdy nie cierpiał spowodu tego kamienia.

4) Kol. Goldman *przedstawił 3 preparaty:*

a) *olbrzymich rozmiarów torbiel — pacjentki 34-letniej.* Torbiel wychodziła z *lewego przymacicza* i zawierała 13 litrów cieczy. Esica i okrężnica poprzeczna były przyrośnięte do torbieli.

b) *preparat płodu 4-miesięcznej ciąży pozamacicznej;* chora ta była skierowana z objawami kamicy wątrobowej.

c) *Preparat ciąży jajnikowej prawostronnej* — w tym przypadku prawy jajowód cały był zarośnięty — niedrożny skutkiem przebytej poprzednio sprawy zapalnej.

5) Spowodu zgonu w dniu 12 maja Marszałka Józefa Piłsudskiego prezes kol. Łokczewski wygłosił wspomnienie pośmiertne o tym wielkim człowieku i wielkim Polaku, zaznaczając w Jego życiu udział nauk lekarskich i lekarzy. Marszałek Piłsudski, jako 18-letni młodzieniec wstępuje na Wydział Lekarski

w Charkowie; zaznajomienie się z budową ciała ludzkiego, z surową dyscypliną nauk lekarskich zużytkował później, jako Wódz i Wychowawca Narodu, wiedział bowiem, czego można wymagać od żołnierza. W latach niewoli w bliskiej styczności z Piłsudskim byli zawsze lekarze-ideowcy. Nie kto inny, tylko młody lekarz Władysław Mazurkiewicz umożliwił Mu ucieczkę ze szpitala więziennego w Petersburgu. W roku 1921 Wydział Lekarski U. W. nadaje Mu tytuł doktora medycyny *honoris causa*. Nie jest bez znaczenia i fakt ofiarowania Swego mózgu po śmierci pracowni uniwersyteckiej. Odrodzona Polska traci ze śmiercią Marszałka Józefa Piłsudskiego swego budowniczego. Pamięć Marszałka uczczono przez powstanie i zachowanie jednominutowej ciszy. Dla uczczenia zasług Zmarłego Tow. Lekarskie łącznie ze Zw. L. P. P. złożyło 100 zł na budowę Kopca na Sowińcu.

Następnie odczytano korespondencję ze Śląskim Zakładem Psychjatrycznym w Lublińcu, postanawiając w dniu 2 czerwca wyjechać zbiorowo do Lublińca celem zwiedzenia Zakładu.

6) Po odczytaniu streszczenia referatu kol. Wajnbauma „o hipertyreozach" otwarto dyskusję, w której zabierali głos koledzy: Frenkenberg, Kon-Kolin, Łokczewski, Hallemanowa, Epstein, Goldman, Szaniawski, odpowiedział prelegent.

Kol. Frenkenberg zaznacza, że niektóre znane fakty zostały w odczycie pominięte, np. nie podał prelegent zawartości jodu we krwi, w koloidzie tarczycy w przebiegu hipertyreoz. Powstaje dla mówcy otwarte pytanie, czy choroba Basedowa jest dystyreozą, czy też hipertyreozą.

Kol. Kon-Kolin mówi o powiększeniu wola podczas ciąży. U ciężarnych nadczynność tarczycy ma czasem wpływ na zaburzenie funkcji gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem.

Kol. Łokczewski wspomina o kongresie, który się odbył w r. 1933 w Bernie w sprawie wola; zaznacza, że o ile ma być stosowany jod, dawki winny być większe, nie homeopatyczne: *Sol. Lugoli 5%* 5—10 kropel dziennie.

Kol. Goldman wspomina o związku powiększenia tarczycy z okresami ciąży, przekwitania, zaburzeń miesiączki. Związek polega na tem, że upośledzona czynność jajników ma oddziaływać na zwiększenie czynności tarczycy; ostatnio wyodrębnia się, jako jednostkę chorobową — *insufficientia ovario-toxica*.

Prelegent w odpowiedzi na zarzuty kol. Frenkenberga zaznacza, że nie miał na celu wszechstronnego wyczerpania tematu.

Sekretarz: *Cz. Grzybowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Osobiste.

Prof. Dr. J. Szymański został mianowany profesorem honorowym Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

Zmarli.

Dr. Mieczysław Goldbaum zmarł w Warszawie w wieku 73 lat.

Dr. Wiktor Gosiewski zmarł w Warszawie w wieku 47 lat.

Prof. J. Jadassohn, profesor dermatowenerologji, zmarł w Zurychu w wieku 73 lat.

Profesor neurologii, Dr. Stanisław Władyczko zmarł w Wilnie w wieku 58 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

IX Kongres Międzynarodowy Medycyny i Farmacji Wojskowej odbędzie się w Bukareszcie w czasie od 9—12 maja 1937.

XVI Zjazd Psychjatrów Polskich odbędzie się w Lublinie i Chełmie w czasie od 3—5 października b. r.

IX Zjazd Stowarzyszenia Lekarzy i Dentystów Polskich w Ameryce odbył się w dniach 13—15 sierpnia b. r. w Gary, Indiana.

Różne.

Z kraju.

Trwałą pamiątką ciechocińskich wakacyjnych kursów lekarskich urządzanych corocznie jest Pamiętnik, wydawany nakładem Komitetu Organizacyjnego Lekarskich Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku.

Pamiętnik VIII Kursu Wakacyjnego (r. 1935) obejmuje na stronach XIV + 246: program VIII kursu (tytuły referatów po polsku i francusku), listę uczestników (177), wykłady wygłoszone na Kursie (10) i wkońcu spis firm, które wzięły udział w wystawie urządzonej w czasie kursu i spis preparatów przedstawionych na wystawie.

Właściwą treść stanowią wykłady: Mazurkiewicz J.: Zaburzenia nerwowe i psychiczne w okresie przekwitania. — Pelczar K.: Gościec u dorosłych w świetle najnowszych poglądów z uwzględnieniem lecznictwa zdrojowiskowego. — Wojciechowski A.: Leczenie zdrojowiskowe w chirurgji. — Kowalski B.: Leczenie spraw zapalnych macicy i jej przydatków. — Sabatowski A.: Balneoterapja w praktyce codziennej. — Brokman H.: Gościec w wieku dziecięcym i jego leczenie z uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego. — Schilling-Siengalewicz S.: Znaczenie badania podstawowej przemiany materji w czasie stosowania niektórych zabiegów leczniczych w zdrojowisku. — Latkowski J.: Nerwice serca. — Szulc G.: Metabolizm wzrostu i starzenia. — Węgierko J.: Znaczenie racjonalnej dietetyki w chorobach przemiany materji.

Liczne rysunki i tabele w tekście. Artykuły zaopatrzone w streszczenia w języku obcym. Wydanie Pamiętnika bez zarzutu.

Komunikaty.

Międzynarodowy Kongres Lekarski w Vichy — wyłączny temat: niedomoga czynnościowa wątroby. Międzynarodowy Kongres Lekarski poświęcony niedomodze czynnościowej wątroby odbędzie się w Vichy w dniach od 16 do 18 września 1937 r., w czasie trwania Wystawy Międzynarodowej w Paryżu. Przewodniczącym będzie Prof. Dr. Maurice Loeper z Paryża, członek Académie de Médecine. Referaty podzielone zostały między dwie sekcje: 1) Sekcja Teoretyczno-poznawcza i biologiczna. Referenci: K. Glaessner (Wiedeń): Diagnostyka czynnościowa niedomogi wątrobowej. R. Debre, Gilbrin, Semelaigne (Paryż): Duża wątroba wieku dziecięcego. Binet (Paryż): Czynność wątroby w zakresie przemiany siarkowej. Obrzęki chorych na wątrobę. Lemaire i Varay (Paryż): Studjum o patogenezie i J. Olmer (Marsylja): Studjum kliniczne. Urbach (Wiedeń): Skóra i wątroba. Parhon (Bukareszt): Wątroba i gruczoły dokrewne. Hamilton Fairley (Londyn): Poszczególne fazy niedomogi wątrobowej w przebiegu zimnicy. Referent Stanów Zjedn. A. P. będzie podany później: Niedomoga wątroby w zależności od odżywiania i systemu nerwowego. — 2) Sekcja lecznictwa farmakologicznego, chirurgicznego i balneoterapji. Referenci: Brule (Paryż): Leczenie wątrobowe w stanach nietolerancji. M. Villaret, L. Justin-Besançon, R. Cachera i R. Fauvert (Paryż): Niedomoga krążenia i stosowane metody lecznicze. Piery i Milhaud (Lyon): Lecznictwo wodno-mineralne w niedomodze wątrobowej. De Grailly (Bordeaux): Niedomoga komórkowa i wskazania lecznicze. Gallart-Mones (Barcelona): Postępowanie dietetyczne w okresie zdrowienia chorej wątroby. Pribram (Berlin): Niedomoga wątrobowa przed- i pooperacyjna i postępowanie zapobiegawcze i lecznicze. P. Duval, Gatelier, J. C. Roux, Goiffon (Paryż): Ustalenie przepowiedni „przełomów pooperacyjnych" na podstawie badania czynności wątroby. — Sekretarz Generalny: Dr. J. Aimard, Paryż, 24, Boulevard des Capucines. — Przypominamy, iż kongres ten poprzedzony zostanie II Kongresem Międzynarodowym, poświęconym chorobom żołądkowo-jelitowym, który odbędzie się w Paryżu od 13 do 15 września 1937 r. pod przewodnictwem Prof. Dr. Pierre Duval. Tematy: 1) Diagnostyka wczesna raka żołądka — pod przewodnictwem Profesorów Duval i Gosset z Paryża oraz Konjetzny z Berlina; 2) Niedrożność przewlekła jelit cienkich — referenci angielscy, belgijscy, polscy, hiszpańscy, włoscy, ze Stanów Zjedn. i t. d. — Sekretarz Generalny: Dr. Brohée, 64, Rue de la Concorde, Bruxelles.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 36. 6. września 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Adam STADNICKI. Lwów.

Sprawy ropne w płucach na podstawie materjału Oddziałów Wewnętrznych Szpitala Lwowskiego.

Z Oddziału Wewnętrznego I Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Ordynator: Doc. Dr. Wincenty Czernecki.

Obecnie częściej niż dawniej rozpoznaje się i opisuje sprawy ropne w płucach. Wyjaśnienia tego zjawiska szukamy w rozmaitych czynnikach. Jednym z nich miało być *działanie gazów bojowych na tkankę płucną*, która miała pod ich wpływem ulegać martwicy i następowemu ropieniu, lub zgorzeli. Działanie to mogło mieć znaczenie w czasie wojny lub w jakiś czas po niej, nie może jednak dotyczyć tych ropień, które występują obecnie w tyle lat po wojnie.

Mogłaby tu wchodzić jedynie w rachubę zwiększona wrażliwość tkanki płucnej, nabyta wskutek działania gazów trujących, a więc wytworzona pewna skłonność do martwicy i przejścia w ropienie. Zdaje się jednak, że to tłumaczenie jest niewystarczające, a przeciw niemu przemawia fakt, że na ropienia płucne zapadają nietylko mężczyźni w sile wieku, ale także kobiety i dzieci, które nie były bezpośrednio narażone na działanie gazów bojowych. Już dawniej dopatrywano się przyczyny ropienia *w zawodzie chorego* sądząc, że pewne zawody usposabiają szczególniej do powstawania spraw ropnych np. praca przy t. zw. „bejcowaniu" żelaza lub wyrobie superfosfatów (K. Zalewski).

W statystyce Oddziału Wewnętrznego I nie mogliśmy stwierdzić wyraźnej zależności schorzenia od zawodu chorego, gdyż prawie połowa chorych byli to zarobnicy dzienni lub rolnicy. Pozatem prawie w każdym zawodzie występowały sporadyczne przypadki ropni w płucach.

Największe znaczenie odgrywają w powstawaniu spraw ropnych *zakażenia bakteryjne* i następowo występująca martwica i ropienie tkanki płucnej.

Obwiniano *grypę*, jako chorobę, która miała dawać częste ropienia płuc, zwłaszcza w czasie epidemji, co zostało potwierdzone licznemi spostrzeżeniami. Jednak ropienia występujące w grypie miały inny charakter, niż ropnie, z któremi teraz się spotykamy. Były to przeważnie ropienia o charakterze ropni prosówkowych, wielkości główki szpilki, z których bardzo rzadko tylko przez zlewanie się wytwarzała się większa jama ropna, albo też sprawa szerzyła się wzdłuż naczyń chłonnych, dając obraz t. zw. ropienia „oddzielającego" *(pneumonia phlegmonosa dissecans)*. Zresztą grypa i jej epidemje występują tylko w pewnych latach i w pewnych porach roku, w których mogłyby być częstszemi sprawy ropne, a tymczasem ropienia płuc są obecnie zjawiskiem bardzo częstem, występującem stale bez względu na epidemje grypy.

Największe znaczenie w powstawaniu spraw ropnych w płucach odgrywają *zapalenia płuc* i to tak płatowe jak i ogniskowe, gdyż często przebywane mogą pozostawiać po sobie ślady w postaci zmian łącznotkankowych lub zwiększonej wrażliwości, które to zmiany mogą się stać przy następnym stanie zapalnym punktem wyjścia dla martwicy tkanki płucnej i następowego ropienia.

W statystyce Oddziału Wewnętrznego I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie, prawie 50% spraw ropnych rozwinęło się jako powikłanie zapalenia płuc. Tem, czem dla mężczyzn były zapalenia płuc, tem dla kobiet były porody lub poronienia, które dawały powód do ropień w znacznym procencie. *Rozszerzenia oskrzeli* mogą być również punktem wyjścia dla ropienia lub zgorzeli płuc. Częste są *ropnie przerzutowe* i to tak pooperacyjne jakoteż przerzutowe z ogniska ropnego w ustroju.

W powstawaniu ropni płuc mają znaczenie częściej przeprowadzane zabiegi operacyjne w jamie brzusznej (operacje wrzodów dwunastnicy), oraz zabiegi w jamie ustnej (wyłuszczanie migdałków), które mogą dawać powikłania w postaci ropni płuc, częściej jednak w tych wypadkach, w których stosuje się ogólne uśpienie, niż przy znieczulaniu miejscowem. Po zabiegach chirurgicznych bowiem mogą powstawać zatory, które następowo przechodzą w ropienie.

Nie da się zaprzeczyć, że obecnie częściej rozpoznaje się sprawy ropne, gdyż częściej się o nich myśli, a potwierdzenie i ułatwienie rozpoznania mamy w obrazach rentgenowskich.

Rozróżnienie ropnia od zgorzeli płuc jest nieraz bardzo trudne, i to nietylko klinicznie ale nawet anatomo-patologicznie, na stole sekcyjnym. Starano się znaleźć pomost łączący obie te sprawy, byłby nim t. zw. „ropień zgorzelinowy" *(abscessus gangrencscens)*. Wyrażenie to miało zobrazować stan przechodzenia ropienia w zgorzel, następnie zaś wprowadzenie określenia „ropień zgorzelinowy" miało wyrażać, że ropień i zgorzel płuca są tylko początkiem i końcem jednej sprawy, której na imię ropienie płuc.

Wielu autorów, uznając trudności rozpoznawcze ropnia i zgorzeli płuc, omawia ze względów praktycznych wspólnie obie te jednostki chorobowe i wskazania lecznicze, które są dla tych spraw prawieże jednakowe, jedynie może rokowanie jest gorsze przy zgorzeli płuc pierwotnej niż przy wtórnej. Kierując się temi względami również w naszej statystyce wspólnie omówię ropień i zgorzel płuca.

Na Oddziale Wewnętrznym Męskim Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie leczono w latach 1924—1935 210 przypadków ropień płuc, przyczem widać wzrost liczby ropień prawie z roku na rok.

w roku 1924	6	w roku 1930	9
„ „ 1925	11	„ „ 1931	26
„ „ 1926	17	„ „ 1932	24
„ „ 1927	19	„ „ 1933	21
„ „ 1928	17	„ „ 1934	23
„ „ 1929	21	„ „ 1935	16

Sprawą bardzo ważną tak dla leczenia, jak i rokowania była długość okresu od początku choroby do dnia, w którym chory zgłosił się do leczenia szpitalnego. W naszej statystyce widzimy, że w pierwszych dniach choroby zgłaszało się do leczenia bardzo mało chorych, były to tylko nieliczne przypadki. Liczba chorych wzrastała dopiero od trzeciego tygodnia, utrzymując się wyżej aż do ośmiu tygodni, poczem stopniowo opadała tak, że po kilku lub kilkunastu miesiącach, a nawet po kilku latach zgłaszali się tylko nieliczni chorzy; liczbowo przedstawia się ta sprawa następująco:

w pierwszych dniach choroby 1—6 dni	9	chorych
po tygodniu choroby	16	„
„ 10 dniach choroby	4	„
„ 2 tygodniach choroby	22	„
„ 3 „ „	34	„
„ 4 „ „	27	„
„ 5 „ „	9	„
„ 6 „ „	18	„
„ 7 „ „	6	„
„ 8 „ „	22	„
„ 9 „ „	1	„
„ 3 miesiącach „	11	„
„ 4 „ „	8	„
„ 5 „ „	8	„
„ 6 „ „	5	„
„ 8 „ „	1	„
„ 9 „ „	1	„
„ 1 roku „	4	„
„ 2 latach „	1	„
„ 4 „ „	1	„
„ 5 „ „	1	„

Wiek chorych był różny, od 15 do 85 roku życia, największa jednak liczba chorych była w wieku między 41 a 50 rokiem życia, w szczególności stan ten przedstawiał się następująco:

między 15 a 20 rokiem życia	7	chorych
„ 21 a 30 „ „	39	„
„ 31 a 40 „ „	44	„
„ 41 a 50 „ „	52	„
„ 51 a 60 „ „	44	„
„ 61 a 70 „ „	20	„
„ 71 a 80 „ „	4	„

W wywiadach 29% (60 chorych) podawało przebyte jednorazowo lub kilkakrotnie zapalenie płuc. 37% (77 chorych) przebyło w dzieciństwie, lub później choroby zakaźne, wśród nich najczęściej dur brzuszny lub plamisty, rzadziej grypę. 2,3% (5 chorych) podawało uraz w klatkę piersiową jako przyczynę obecnej choroby. 2,3% (5 chorych) przebyło przed 2—3 tygodniami zabieg operacyjny w tem 2 w jamie brzusznej, 1 polio nosa, 1 *osteomyelitis mandibulae*, a w 1 amputację kończyny dolnej.

Ponieważ sprawa ropna rozwinęła się u nich w 2—3 tygodnie po zabiegu operacyjnym, przyjęto przyczynowy związek z operacją. Ostatnia wreszcie grupa 30,8% (64 chorych) nie przebywała, według wywiadu, żadnych chorób a pierwszem schorzeniem, na które zapadli było właśnie ropienie płuc.

Do cech bardzo ważnych i charakterystycznych dla ropienia w płucach należy ropna, najczęściej *cuchnąca plwocina*. Wprawdzie ropień „idealny" nie powinien cuchnąć i tak zwykle opisuje się go w podręcznikach, zdarza się to jednak rzadziej, a nasze ropnie najczęściej cuchnęły. Jeśliby na podstawie cuchnącej, układającej się trójwarstwowo plwociny rozpoznawać zgorzel płuca to znaczną część naszych spraw ropnych należałoby do niej zaliczyć, a tylko nieliczne przypadki do ropień czystych. Tymczasem tak nie jest, a na potwierdzenie tego można przytoczyć nasz materjał sekcyjny, na którym w nielicznych tylko przypadkach stwierdzano zgorzel, reszta zaś mimo cuchnącej, trójwarstwowej plwociny przedstawiała anatomo-patologicznie czystą sprawę ropną. Cuchnącą plwocinę stwierdzono u większości chorych 69% (u 145 chorych), nie było zaś cuchnienia w 31% (u 65 chorych).

Następną bardzo ważną cechą plwociny w sprawach ropnych, to obecność *włókien sprężystych*, która pozwala bezwzględnie na rozpoznanie rozpadu tkanki płucnej i ropienia (po wykluczeniu gruźlicy i sprawy nowotworowej), nawet wtedy, gdy obraz rentgenowski jest zupełnie ujemny. Potwierdzenie tego zdania znaleźliśmy w naszym materjale, gdzie obecność włókien i plwociny cuchnącej pozwalały często rozpoznać sprawę ropną nawet tam, gdzie obraz rentgenowski był niejasny lub ujemny. Obecność włókien w niecuchnącej plwocinie miała być, jak podają, jedną z cech charakterystycznych ropnia, a brak ich przy cuchnieniu plwociny miał być cechą zgorzeli. W przytoczonym natomiast materjale stwierdzono cuchnienie plwociny w 69% (u 145 chorych), w tem obecność włókien sprężystych w cuchnącej plwocinie w 26% (u 55 chorych). Cuchnienie i brak włókien sprężystych stwierdzono w 43% (u 90 chorych). Obecność włókien sprężystych w niecuchnącej plwocinie wykazano spośród 65 chorych tylko u 9 t. zn. w 4,3%. Jak zatem widać plwocina cuchnąca może zawierać włókna sprężyste, których obecność jest jedną z bardzo ważnych cech rozpadu tkanki płucnej.

Usadowienie się spraw ropnych w płucach przedstawia się następująco:

płuco prawe:		płuco lewe:	
płat górny	19	płat górny	9
pole podszczytowe	9	pole podszczytowe	9
płat środkowy	33	część środkowa	7
wnęka prawa	9	wnęka lewa	11
płat środkowy i dolny	5	płat dolny	34
płat dolny	40	całe płuco	5
całe pole o gorszem wyjaśnieniu	11	wnęki gęste	5
wnęki gęste	4		

Ze 130 zmian w płucu prawem 25% przedstawiało się w obrazie rentgenowskim jako jama z powierzchnią płynu i banią gazową ponad nią, z 80 zestawionych zmian w płucu lewem również 25% dawało ten sam obraz rentgenowski.

Z załączonej tabelki widać, że stosunek płuca prawego do lewego przedstawiał się u mężczyzn jak 3:2 z tem, że płuco prawe było zajęte częściej niż lewe, co łączy się z częstszem zajęciem płatu środkowego w płucu prawem (aż 33 razy). Płat górny po stronie prawej był 2 razy tak często zajmowany jak płat górny po lewej. Inne odcinki płuc były zajmowane prawie tak samo często.

Bardzo pomocnemi w rozpoznawaniu wielkości i usadowienia się ropienia są prześwietlania i zdjęcia rentgenowskie. Obraz „niejednolitego i nieostro odgraniczonego zaciemnienia" dały one w 72% (w 151 przypadkach). Podczas kiedy w 25% (u 52 chorych) ropienie przedstawiało się w obrazie rentgenowskim jako wyjaśnienie owalne z dłuższą osią pionową i poziomą linją płynu ruchomą z banią gazową ponad nią. Około 2,5% przypadków (5 chorych) dało obraz rentgenowski ujemny. Za sprawą ropną przemawiały tutaj cuchnąca plwocina i obecność włókien sprężystych, przyczem rentgenologicznie stwierdzono jedynie zagęszczenie rysunku wnękowego.

Powikłania w ropniach były dość częste, wynosiły one około 23% i przedstawiały się następująco: 13% powikłań przypadało na ropne zapalenie opłucnej, z czego 1,4% stanowiły ropne zapalenia opłucnej, powstałe jako powikłania odmy. Krwotoki płucne większe były stosunkowo rzadkie i wynosiły zaledwie 8% powikłań. Około 2% zajmują przebicia ropnia do opłucnej albo nazewnątrz.

Według naszej statystyki ropnie powikłane ropnem zapaleniem opłucnej dawały lepsze wyniki pooperacyjne niż te, gdzie tego powikłania nie było.

Leczenie ropni polegało na podawaniu środków chemicznych oraz stosowaniu zabiegów chirurgicznych jak sztuczna odma i zabiegi krwawe. Środkami wewnętrznemi leczono około 69,3% chorych. Wyników leczenia nie można było tutaj dokładnie stwierdzić, gdyż chorzy odchodzili najczęściej ze Szpitala po krótkim pobycie, przed ukończeniem leczenia, z poprawą stanu lub też bez niej.

Chorym podawano mieszankę zawierającą: *Camphorae tritae* 0,15, *Terpini hydrati* 0,20, *Natrii benzoici* 0,30 3 razy dziennie proszek. Pozatem stosowano Novarsenobenzol w dawkach po 0,15 w wodzie przekroplonej co trzeci dzień, przyczem objawów ubocznych poza zwyżką ciepłoty w dniu zastrzyku nie zauważono. Stosowanie Novarsenobenzolu dawało poprawę w postaci odwonienia plwociny, a czasem i spadku ciepłoty tak, że środek ten stosowano chętnie prawie w każdym przypadku ropienia płuc.

Wyleczeń przy stosowaniu jedynie mieszanki i zastrzyków Novarsenobenzolu zanotowano tylko 3, a dotyczyły one osobników młodych, u których w krótkim stosunkowo czasie, bo po 4—6 tygodniach przyszło do wygojenia dość dużej jamy, co potwierdziło prześwietlenie rentgenowskie. Leczenie swoiste, t. zn. Novarsenobenzolem i Airolem przeprowadzono u 5 chorych. U 4 z tych chorych odczyn Wassermanna był dodatni, jeden zaś podawał w wywiadach przebytą kiłę i przebyte kilkakrotnie leczenie. We wszystkich tych przypadkach stwierdzono cuchnienie plwociny, w obrazach rentgenowskich zaś wyjaśnienie z powierzchnią płynu, nie stwierdzono natomiast obecności włókien sprężystych w plwocinie. Leczenie swoiste przeprowadzono tutaj raczej z uwagi na dodatni odczyn Wassermanna, gdyż ostry początek choroby i wysoka leukocytoza przemawiały za sprawą nieswoistą. Z przytoczonych 5 przypadków tylko w jednym osiągnięto wynik dodatni po zastosowaniu leczenia swoistego.

Z innych środków stosowano zastrzyki Camphochiny, Trypaflawinę ½—2%, duże dawki urotropiny, a ostatnio zastrzyki Aurosanu, jednak osiągane temi lekami wyniki były bardzo nikłe. Aurosan stosowano w 2 przypadkach ropni przewlekłych, cuchnących, gdzie otrzymano jedynie odwonienie plwociny. Surowica przeciwzgorzelinowa nie dała spodziewanych wyników. Stosowano również 33% alkohol w 40% glukozie w 5 przypadkach, w 1 z nich uzyskano znaczną poprawę, pozatem większych wyników leczniczych nie stwierdzono, a jako uboczne działanie występowały po zastrzykach rozległe zarośnięcia naczyń żylnych, co przemawiało za stosowaniem alkoholu w mniejszych stężeniach, któreby nie uszkadzały tak znacznie ścian naczyniowych.

Leczenie środkami wewnętrznemi z małemi wyjątkami prawie zawiodło (1,5% wyleczeń, 10% poprawy). Przyczyną tego był obok złośliwości samej sprawy chorobowej także może i fakt, że często chorzy zgłaszają się do Szpitala już w stanie bardzo ciężkim, nieraz w okresie końcowym, kiedy siły obronne ustroju załamywały się, a choroba tak daleko się posunęła, że środki wewnętrzne już zawodzą.

Wyniki uzyskane przy leczeniu środkami wewnętrznemi przedstawiają się następująco: w 1,5% (3 chorych) uzyskano wyleczenie, 10% (20 chorych) opuściło Szpital z poprawą, a 34% (68 chorych) opuściło Oddział bez widocznej poprawy. Śmiertelność wynosiła około 23% z ogólnej liczby chorych.

Leczenie chirurgiczne pośrednie t. j. sztuczną odmą, stosowano dość często, gdyż prawie w 14% (30) przypadków z ogólnej liczby chorych. Zasadniczo nie kierowano się tutaj wiekiem, gdyż zakładano odmę w każdym wieku od 15—75 roku życia. W każdym przypadku stosowano przed odmą i w czasie jej trwania leczenie Novarsenobenzolem; przed odmą stosowano je jednak krótko, bo tylko 1—2 tygodnie, aby mogące wytworzyć się przy tem leczeniu zrosty nie utrudniły następnie zastosowania odmy. Odmę stosowano przeważnie w świeżych przypadkach (po 1—5 tygodniach choroby), rzadko tylko w ropniach przewlekłych (2—5 miesięcy od początku choroby).

Odmę stosowano u chorych w wieku między:

15—20 r. życia	w 1 przyp.,	z czego zejść śmiertelnych	—
21—30 r. „	w 6 „	„	3
31—40 r. „	w 11 „	„	1
41—50 r. „	w 7 „	„	1
51—60 r. „	w 2 „	„	1
65—75 r. „	w 2 „	„	1

Na pytanie, w jaki czas po rozpoczęciu choroby zakładano odmę daje odpowiedź zestawienie następujące:

po 2—3 dniach choroby	1 chory,	z czego zmarło	—
„ 1 tygodn. „	3 chorych	„	2
„ 2 „ „	4 „	„	—
„ 3 „ „	13 „	„	2
„ 4 „ „	2 „	„	1
„ 5 „ „	2 „	„	1
„ 2 mies. „	1 „	„	—
„ 3 „ „	1 „	„	—
„ 4 „ „	1 „	„	1

Stosunek płuca prawego do lewego przypadków leczonych odmą był podobny, jak w ogólnej liczbie t. zn. jak 3:2 (17:12).

Usadowienia się ropienia w przypadkach leczonych odmą stwierdzono:

w płucu prawem:		w płucu lewem:	
płat górny	4	płat górny	2
pole podszczytowe	2	pole podszczytowe	3
wnęka prawa	3	wnęka lewa	4
płat środkowy	4	część środkowa	3
płat dolny	4	płat dolny	1

Odmę stosowano bez względu na umiejscowienie ropnia, jeśli tylko pozwalały na jej założenie ogólny stan chorego, wolna od zrostów opłucna i brak ognisk przerzutowych w drugiem płucu. Wyniki leczenia odmą spraw ropnych w płucach obejmują: z ogólnej liczby chorych, u których stosowano to leczenie (30 chorych) zyskano 33% (10 chorych) wyleczeń zupełnych, stwierdzonych nietylko klinicznie ale także rentgenologicznie. Poprawę uzyskano w 23% (u 7 chorych), przyczem późniejszy los tych chorych nie jest nam znany, gdyż nie zgłosili się oni do dalszych dopełnień odmy.

Z 30 wymienionych chorych do leczenia operacyjnego musiano skierować 6 chorych (20%). U 2 chorych wskazaniem do zabiegu był niezadowalający wynik leczenia odmą, wskutek niemożności uciśnięcia zbyt dużego ropnia lub niepodatnych ścian, u 4 zaś chorych wskazaniem było powikłanie odmy ropnem zapaleniem opłucnej.

Przyczyną ropnego zapalenia opłucnej było w 2 przypadkach przebicie ropnia do wolnej jamy opłucnej. Ropień w tych przypadkach był usadowiony w polu podszczytowem, a następnie wytworzone zrosty nie pozwoliły na wystarczające uciśnięcie płuca odmą. W 2 innych przypadkach przyszło do ropnego zapalenia opłucnej przy usadowieniu ropni w okolicy przywnękowej i w płacie dolnym. W tych 4 przypadkach musiano wykonać zabieg operacyjny, przyczem dwaj chorzy zmarli.

Śmiertelność w przypadkach powikłania odmy ropnem zapaleniem opłucnej wynosiła 17% (5 chorych na 30 chorych leczonych odmą). Chorych tych nie skierowywano do operacji spowodu ciężkiego stanu ogólnego, lub spowodu braku zgody na zabieg z ich strony. Ponieważ ropne zapalenia opłucnej mają stanowić najważniejszy dowód przeciw stosowaniu odmy, zajmiemy się szczegółowem omówieniem przypadków śmiertelnych, które zaszły przy tem powikłaniu, omawiając je wspólnie z innemi przypadkami śmierci, które wystąpiły przy stosowaniu odmy.

Ogólny odsetek śmiertelności przy leczeniu odmą wynosi 23,8% (7 chorych).

I. Chory M. K., l. 43, tutaj ropień był usadowiony w płacie górnym, leczony alkoholem, odmę założono tylko jednorazowo (400 cm³ powietrza), śmierć nastąpiła spowodu skrwawienia z nadżartego naczynia.

II. Chory M. S., l. 75, ropień przerzutowy (po amputacji nogi), w górnym płacie. Mimo podeszłego wieku wyniki po zastosowaniu odmy były dobre, ponieważ jednak chory stale pozostawał w łóżku wskutek braku protezy, wywiązało się po drugiej stronie ogniskowe zapalenie płuc, które stało się przyczyną śmierci.

III. Chory St. G., l. 25, ropień mnogi, usadowiony w dolnych częściach płuca, u osoby wyniszczonej gruźlicą drugiego płuca, krwotokami i biegunkami. Odmę stosowano dwa razy, jako powikłanie wystąpiło ropne zapalenie opłucnej, które u osobnika wyniszczonego stało się ostateczną przyczyną śmierci.

IV. Chory J. N., l. 25, ropień przywnękowy, występujący jako powikłanie u osobnika z gruźlicą płatu górnego i serowatą gruźlicą gruczołów, jako powikłanie dodatkowe ropne zapalenie opłucnej. Zły wynik leczniczy odmy, mimo młodego wieku chorego, należy przypisać współistnieniu gruźlicy.

V. Chory Sm. T., l. 54, ropień zgorzelinowy, wychodzący z rozszerzeń oskrzeli. Przerzuty ropne do mózgu i innych narządów oraz wada serca. Chory ten, jak przekonaliśmy się później przy sekcji, nie nadawał się do leczenia odmą, właśnie spowodu ropni przerzutowych w innych narządach.

VI. Chory St. Hor., l. 26, ropień przywnękowy; zrosty nie pozwoliły na należyte uciśnięcie płuca. Jako powikłanie wystąpiło ropne zapalenie opłucnej.

VII. Chory St. B., l. 35, dwa ropnie podopłucnowe w górnym płacie, stan przewlekły, który zaczął się przed 4 miesiącami. Stosowanie odmy dało tutaj ropne zapalenie opłucnej.

U 11 więc chorych, t. j. u 30%, przy stosowaniu odmy powstało jako powikłanie ropne zapalenie opłucnej, które u 5 (14%) skończyło się śmiercią, w pozostałych zaś przypadkach (6, t. j. 16%), wykonano zabieg operacyjny.

Przy dokładnej ocenie przypadków widać, że odsetek powikłań byłby znacznie mniejszy, gdyby dobór przypadków do stosowania odmy był ostrożniejszy. Na zarzut, że stosowanie odmy daje często ropne zapalenie opłucnej możnaby odpowiedzieć, że lepszy wynik pooperacyjny mamy przy ropniach powikłanych tem zapaleniem, niż tam gdzie tego powikłania nie było.

Ten sam zarzut możnaby również podnieść przy leczeniu gruźlicy odmą, która może spowodować wytworzenie wysięku często jałowego, ulegającego zresztą nierzadko wessaniu. Przy gruźlicy jednak rzadziej przychodzi do zakażenia wysięku poodmowego, a zatem i do konieczności zabiegu operacyjnego. Mimo to nie należy zarzucać metody leczenia odmą, należy jednak, jak to już było wspomniane, dobierać do niej przypadki odpowiednie tak, by możliwość tego powikłania była jaknajmniejsza.

Przy ocenie sposobu leczenia spraw ropnych w płucach odmą, możnaby powiedzieć, że jest to metoda dająca niezłe wyniki lecznicze, u 10 bowiem naszych chorych na 30 (33%) nastąpiło wyleczenie, a u 7 chorych (23%) znaczna poprawa. Ujemny wynik był u 5 chorych (20%) tak, że chorych tych musiano skierować do leczenia operacyjnego. Zmarło przy stosowaniu odmy 7 chorych, t. j. 23,8%.

Odma daje dobre wyniki przy *wczesnem zastosowaniu*, przy *wolnej* jamie opłucnowej od zrostów, przy *umiejscowieniu* ropnia w płacie środkowym i dolnym, oraz przywnękowo.

Nie nadają się do leczenia odmą chorzy z ogólnem wyniszczeniem, biegunkami i przerzutami do innych narządów; nie nadają się ropnie powierzchowne, znajdujące się tuż pod opłucną i zrośnięte z opłucną ścienną, ropnie przewlekłe (gdyż w tych razach proces zapalny jest tak daleko posunięty, że mało podatne płuco nie daje się ucisnąć) a wreszcie ropnie mnogie, zajmujące też i drugie płuco. Ropnie pola podszczytowego leczymy odmą wyjątkowo, gdyż przebijają one często do opłucnej, powodując jej ropne zapalenie.

Do leczenia operacyjnego skierowano 45 chorych, t. j. 21,7% z ogólnej liczby chorych. Zabieg operacyjny wykonano tylko u 30 chorych (14,2%) ogólnej liczby, gdyż 15 chorych nie zgodziło się na zabieg.

Do zabiegu operacyjnego skierowywano chorych w wieku:

od 15—20 r. ż.	2 chorych,	z czego zmarło	1	t. j. 50%
od 21—30 r. ż.	5 „	„	3	„ 60%
od 31—40 r. ż.	7 „	„	3	„ 42,6%
od 41—50 r. ż.	6 „	„	2	„ 33,3%
od 51—60 r. ż.	5 „	„	4	„ 80%
od 61—70 r. ż.	1 „	„	—	„ —

Przy uwzględnieniu wieku chorych stwierdzono w naszych przypadkach największą śmiertelność pooperacyjną po 51—61 r. ż., wynosi ona aż 80%, najmniejsza była śmiertelność w wieku od 31—50 r. ż., w naszej tabeli wynosiła ona od 33—42,6%.

Ze stanowiska chirurgicznego ważnym jest fakt, kiedy chory dostał się pod opiekę chirurga. Naogół utarło się przekonanie, że chory powinien być skierowany do zabiegu operacyjnego przed upływem 8 tygodni, nie wcześniej jednak niż po 6 tygodniach, chyba, że wymaga tego szczególnie ostry przebieg ropienia i ciężki ogólny stan chorego.

Poniżej podaję statystykę zabiegów operacyjnych:

W. Sch. l. 33, zgłosił się na O. W. I. po 4 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 1 tygodniu.

K. W. l. 50, zgłosił się na O. W. I. po 7 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 1 dniu.

J. B. l. 31, zgłosił się na O. W. I. po 7 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 1 tygodniu.

A. Dz. l. 17, zgłosił się na O. W. I. po 2 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 3 dniach (zmarł po operacji).

Z. T. l. 55, zgłosił się na O. W. I. po 4 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 1 tygodniu.

J. B. l. 61, zgłosił się na O. W. I. po 5 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po półtora tygodnia.

K. K. l. 45, zgłosił się na O. W. I. po 6 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 2 tygodniach.

J. Sz. l. 38, zgłosił się na O. W. I. po 4 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 2 dniach (zmarł po operacji).

A. S. l. 29, zgłosił się na O. W. I. po 2 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 3 dniach (zmarł po operacji).

J. T. l. 26, zgłosił się na O. W. I. po 4 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 1 tygodniu (zmarł po operacji).

J. J. l. 26, zgłosił się na O. W. I. po 2 dniach od początku choroby, do operacji skierowany po 1 tygodniu.

L. B. l. 41, zgłosił się na O. W. I. po 6 dniach od początku choroby, do operacji skierowany po 4 tygodniach.

H. W. l. 38, zgłosił się na O. W. I. po 4 miesiącach od początku choroby, do operacji skierowany po 5 dniach.

D. W. l. 46, zgłosił się na O. W. I. po 1 roku od początku choroby, do operacji skierowany po 2 tygodniach (zmarł po operacji).

M. Z. l. 42, zgłosił się na O. W. I. po 1 miesiącu od początku choroby, do operacji skierowany po 3 tygodniach.

S. N. l. 28, zgłosił się na O. W. I. po 1 tygodniu od początku choroby, do operacji skierowany po 5 dniach (zmarł po operacji).

St. W. l. 46, zgłosił się na O. W. I. po 3 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 5 dniach.

D. Sch. l. 52, zgłosił się na O. W. I. po 4 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 2 tygodniach.

D. M. l. 52, zgłosił się na O. W. I. po 1 tygodniu od początku choroby, do operacji skierowany po 2 tygodniach (zmarł po operacji).

St. Sz. l. 37, zgłosił się na O. W. I. po 3 dniach od początku choroby, do operacji skierowany po 1 tygodniu.

J. Dr. l. 18, zgłosił się na O. W. I. po 1 tygodniu od początku choroby, do operacji skierowany po 8 tygodniach.

W. Ł. l. 35, zgłosił się na O. W. I. po 3 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 2 tygodniach (zmarł po operacji).

S. M. l. 21, zgłosił się na O. W. I. po 4 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 3 dniach.

W. K. l. 35, zgłosił się na O. W. I. po 3 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 3 dniach.

L. J. l. 64, zgłosił się na O. W. I. po 2 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 1 tygodniu (zmarł po operacji).

G. Cz. l. 43, zgłosił się na O. W. I. po 8 dniach od początku choroby, do operacji skierowany po 3 tygodniach (zmarł po operacji).

W. B. l. 52, zgłosił się na O. W. I. po 3 i pół tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 1 tygodniu (zmarł po operacji).

J. B. l. 35, zgłosił się na O. W. I. po 6 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 3 tygodniach (zmarł po operacji).

M. M. l. 56, zgłosił się na O. W. I. po 4 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 3 dniach (zmarł po operacji).

J. W. l. 59, zgłosił się na O. W. I. po 3 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 3 tygodniach (zmarł po operacji).

Chorzy skierowani do operacji, lecz nieoperowani:

M. M. l. 35, zgłosił się na O. W. I. po 2 miesiącach od początku choroby, do operacji skierowany po 1 tygodniu.

B. S. l. 30, zgłosił się na O. W. I. po 6 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 1 tygodniu.

M. L. l. 60, zgłosił się na O. W. I. po 5 miesiącach od początku choroby, do operacji skierowany po 5 tygodniach.

M. Tr. l. 27, zgłosił się na O. W. I. po 8 miesiącach od początku choroby, do operacji skierowany po 3 tygodniach.

H. W. l. 64, zgłosił się na O. W. I. po 4 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 2 dniach.

A. P. l. 42, zgłosił się na O. W. I. po 3 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 3 tygodniach.

J. K. l. 44, zgłosił się na O. W. I. po 3 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 5 tygodniach.

R. R. l. 45, zgłosił się na O. W. I. po 4 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 2 tygodniach (zmarł nieoperowany).

P. M. l. 48, zgłosił się na O. W. I. po 6 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 1 tygodniu.

A. K. l. 55, zgłosił się na O. W. I. po 5 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po $2^1/_2$ tygodniach.

T. K. l. 30, zgłosił się na O. W. I. po 3 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 5 dniach.

M. T. l. 36, zgłosił się na O. W. I. po 4 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 2 tygodniach.

L. B. l. 51, zgłosił się na O. W. I. po 3 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 2 tygodniach (zmarł nieoperowany).

F. L. l. 51, zgłosił się na O. W. I. po 6 tygodniach od początku choroby, do operacji skierowany po 1 dniu (zmarł nieoperowany).

J. L. l. 51, zgłosił się na O. W. I. po 6 miesiącach od początku choroby, do operacji skierowany po 1 tygodniu (zmarł nieoperowany).

Jak świadczą powyższe dane, chorych skierowano do zabiegu operacyjnego dość wcześnie, najczęściej przed upływem przepisanego czasu (6—8 tygodni).

Jeśli przy ocenie wyników operacyjnych uwzględni się, że u 4 chorych ze sprawą ropną wykonano jedynie wyrwanie nerwu przeponowego, to sam zabieg operacyjny, polegający na wycięciu żeber i sączkowaniu, wycięciu większej ilości żeber, lub wycięciu większej ilości żeber i sączkowaniu wykonano u 26 chorych, z czego zmarło 13, przeciętny odsetek śmiertelności wynosił zatem 50%.

Przypadki operowane przedstawiały się w postaci ropni niepowikłanych ropnem zapaleniem opłucnej w 9 przypadkach. Wynik pooperacyjny przedstawiał się tutaj w postaci 34% wyleczeń z 66% śmiertelnością. Lepsze wyniki operacyjne osiągnięto w tych przypadkach, które były powikłane ropnem zapaleniem opłucnej, takich chorych operowano 17 z czego zmarło 7, t. zn. 41,6%, wyleczono zaś 58,4%.

Jeśli porówna się wyniki osiągnięte przy stosowaniu odmy u chorych z ropniami płuc z wynikami uzyskanemi drogą operacyjną, to wyniki leczenia odmą można uważać za dość dobre, może nawet za lepsze od wyników operacyjnych.

W każdym więc przypadku ropienia w płucach, jeśli tylko pozwalają na to warunki powinno się stosować przedewszystkiem leczenie odmą, jako mniej ryzykowne, bo dające mniejszy odsetek śmiertelności a zabieg operacyjny stosować tylko wtedy, jeżeli wyniki leczenia odmą są nieznaczne lub całkowicie nie zadawalają lub też przy powikłaniach ropnem zapaleniem opłucnej; wreszcie do leczenia jedynie operacyjnego nadają się ropnie z istniejącemi zrostami opłucnowemi.

Godną uwagi jest rzeczą, że w naszej statystyce wyniki pooperacyjne są lepsze w przypadkach ropni powikłanych ropnem zapaleniem opłucnej (śmiertelność wynosiła 41,6%), niż w tych przypadkach, w których tego powikłania nie było (66%). Fakt ten tłumaczyćby można tem, że do warunków jakie powstają po operacji (zapadnięcie się płuca) płuco „przystosowało się“ niejako wskutek ucisku przez płyn zapalny, oraz tem, że obecność ropy w jamie opłucnowej powoduje wskutek autowakcynacji wzmożenie odporności ustroju.

Śmiertelność chorych na ropienia w płucach była dość znaczna, gdyż wynosiła ona 40%, w czem mieszczą się również chorzy zmarli w czasie stosowania odmy (3,4%), oraz zmarli po zabiegu operacyjnym (8,3%).

Co do wieku chorych śmiertelność przedstawia się cyfrowo:

od 15—20 r. życia ogólna liczba chorych 7, z tego zmarło 3, % śmiert. 42%,

od 21—30 r. życia ogólna liczba chorych 39, z tego zmarło 11, % śmiert. 28,5%,

od 31—40 r. życia ogólna liczba chorych 44, z tego zmarło 7, % śmiert. 15,6%,

od 41—50 r. życia ogólna liczba chorych 52, z tego zmarło 21, % śmiert. 40,8%,

od 51—60 r. życia ogólna liczba chorych 44, z tego zmarło 21, % śmiert. 48%,

od 61—70 r. życia ogólna liczba chorych 20, z tego zmarło 14, % śmiert. 70%,

od 71—85 r. życia ogólna liczba chorych 4, z tego zmarło 4, % śmiert. 100%.

Odsetek śmiertelności między 20 a 50 rokiem życia był nieduży, gdyż wahał między 20 a 40%, po 50 roku życia wzrastał stale.

Z 81 przypadków zakończonych śmiercią sekcję wykonano tylko u 72 chorych. Rozpoznanie kliniczne zgadzało się przeważnie z rozpoznaniem anatomo-patologicznem, a tylko w 3 przypadkach było ono mylne.

I przypadek dotyczył chorego lat 70, który zgłosił się do Szpitala w stanie ciężkim, plwocina cuchnąca, włókna sprężyste i prątki Kocha nieobecne. Prześwietlenia nie udało się dokonać spowodu ciężkiego stanu. Na podstawie wywiadu i badania fizykalnego rozpoznano: *pneumonia chronica abscedens lobi inferioris*. Na sekcji stwierdzono starą gruźlicę włóknistą i świeży wysiew.

II przypadek: chory lat 72, u którego choroba rozpoczęła się ostro, osłabieniem, brakiem apetytu. Po kilku dniach pojawiły się dreszcze, gorączka, kaszel stawał się silniejszy a plwocina stawała się cuchnąca. Przy badaniu fizykalnem stwierdzono po prawej stronie stłumienie od kąta łopatki, szmery oddechowe zniesione, a na wysokości kąta łopatki szmery oskrzelowe. Prześwietlenia i nakłucia próbnego nie wykonano spowodu ciężkiego stanu. Rozpoznano ropień płuca prawego, a na sekcji stwierdzono nowotwór wychodzący z oskrzela i ropne włóknikowe zapalenie opłucnej.

III przypadek: chory lat 60, od 4 lat cuchnąca plwocina, przy badaniu po lewej stronie stłumienie od kąta łopatki, szmery oskrzelowe. Klinicznych badań dodatkowych nie można było dokonać. Rozpoznano ropień, na sekcji zaś *bronchitis foetida, bronchiectases*.

Na 71 przypadków sekcyjnych stwierdzono na autopsji w pięciu przypadkach rozszerzenia oskrzeli jako przypuszczalny punkt wyjścia dla sprawy ropnej, najczęściej jednak stwierdzano sprawę zapalną w płucach.

Ogólny wynik leczenia spraw ropnych w płucach przedstawiał się następująco w naszym materjale:

śmiertelność wynosiła	40%
samoistnych wyleczeń przy leczeniu farmakologicznem było	1,5%
poprawę osiągnięto przy leczeniu farmakologicznem w	10%
przy zastosowaniu odmy wyleczono	5,1%
poprawa przy stosowaniu odmy wystąpiła w	3,4%
metodą operacyjną wyleczono	6,8%
bez poprawy na własne żądanie odeszło	34%

Jak z przytoczonych wyników leczenia widać, są sprawy ropne w płucach schorzeniem bardzo ciężkiem, kończącem się często śmiercią. Stąd rokowanie przy tej chorobie musi być zawsze bardzo poważne.

Dla uzupełnienia obrazu spraw ropnych w płucach przytoczę jeszcze materjał z Oddziału Wewnętrznego Żeńskiego (W. II) Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie, którego użyczył mi b. Ordynator Doc. Dr. Witold Ziembicki i Ordynator Dr. Antoni Falkiewicz, za co Im składam serdeczne podziękowanie.

W latach 1924—1935 leczono na Oddziale W. II 63 chore na sprawy ropne w płucach.

Podczas gdy sprawy ropne w płucach były u mężczyzn dość częste, u kobiet ropień płuc spotyka się mniej, co wykazuje statystyka z obu Oddziałów. Przyczyny tego zjawiska należy szukać w znanym fakcie, że kobiety rzadziej zapadają na zapalenia płuc, dające w następstwie sprawy ropne. Stosunek zachorowań mężczyzn do kobiet wyraża się cyfrą 3,5:1.

Ilość chorych zgłaszających się w poszczególnych latach była następująca:

rok 1924	1	rok 1930	7
„ 1925	8	„ 1931	6
„ 1926	3	„ 1932	6
„ 1927	4	„ 1933	6
„ 1928	4	„ 1934	8
„ 1929	4	„ 1935	6

W tabeli tej zaznacza się może stopniowy przyrost chorych na ropień płuc, nie jest on jednak tak znaczny jak wzrost liczby chorych u mężczyzn.

Na Oddziale było chorych w wieku od:

14—20	r. życia	6
21—30	„	29
31—40	„	10
41—50	„	7
51—60	„	10
67—70	„	1

Sprawy ropne występowały u kobiet przeważnie między 21 a 30 rokiem życia, w tym wieku było prawie 46% chorych. W późniejszym wieku był odsetek zachorowań znacznie mniejszy, spadał prawie do jednej trzeciej. Przyczyny tego zjawiska należy szukać w tem, że na okres między 21 a 30 rokiem życia przypadają ropienia po porodach, poronieniach, a także przerzutowe ropnie po zabiegach laryngologicznych i innych operacjach.

Chore zgłaszały się do leczenia szpitalnego dość wcześnie tak, że prawie 66% zgłosiło się do leczenia po upływie 1—4 tygodni, a tylko nieliczne przypadki zgłaszały się po upływie kilku miesięcy lub lat.

W wywiadach podawały chore następujące choroby:

20 chorych przebyło włóknikowe zapalenie płuc, które następowo przeszło w ropienie, u 12 chorych choroba zaczęła się objawami ogniskowego zapalenia płuc, zaś grypowemi objawami zaczęło się ropienie u 3 chorych.

Po zapaleniu gardła rozwinęło się ropienie w 1 przypadku, a w 3 innych po usunięciu migdałków, 1 chora podawała w wywiadach bezpośrednio przed chorobą przebytą trepanację wyrostka sutkowego.

Ropienia w płucach występowały jako powikłania po porodach (7 razy), po poronieniach (3 razy), po cięciu cesarskiem (1 raz), po operacjach ginekologicznych (2 razy), po usunięciu wyrostka robaczkowego (2 razy). W jednym przypadku przebił nowotwór z okolicy wpustu żołądka do płuc i wywołał sprawę ropną. Pozatem były przyczyną sprawy ropnej 1 raz zapalenie woreczka żółciowego, a raz znowu, zachłystowe zapalenie płuc po napadzie padaczkowym przeszło w ropienie.

Podobnie jak u mężczyzn i u kobiet ropnie płuc miały najczęściej plwocinę cuchnącą, która i w tych wypadkach była jedną z najbardziej charakterystycznych cech ropienia. Stwierdzono ją u 2/3 chorych (66%), dość często wykazywano w plwocinie włókna sprężyste.

Umiejscowienie ropienia najczęstsze było w płucu prawem (stosunek płuca prawego do lewego wyraża się w cyfrach 3.2:1). Przewaga płuca prawego była dość wybitna: spotykało się częste zajęcie płatu środkowego, ale i dolnego w płucu prawem.

W poszczególnych częściach płuc ropienia umiejscawiały się następująco:

płuco prawe:		płuco lewe:	
szczyt	1	szczyt	1
pole podszczytowe	3	pole podszczytowe	2
płat środkowy	17	część środkowa	3
płat dolny	26	płat dolny	7
całe pole	1	całe pole	1

Częściej u kobiet niż u mężczyzn stwierdzano w *obrazie rentgenowskim* wyjaśnienie z powierzchnią płynu (w 27 przypadkach t. j. w 45,4%), w postaci nacieku przedstawiało się ropienie 54,6%.

Leczenie spraw ropnych polegało na stosowaniu środków wewnętrznych oraz zabiegów chirurgicznych (odma, zabieg krwawy). Wyniki lecznicze uzyskane przez stosowanie Novarsenobenzolu i alkoholu były bardzo nikłe tak, że najczęściej musiano uciekać się do chirurgicznych metod leczenia.

Odmę sztuczną stosowano u 22 chorych t. j. w 35% ogólnej liczby przypadków chorobowych. Podobnie jak na Oddziale męskim, stosowano odmę w każdym wieku, przeważnie jednak między 15 a 51 rokiem życia.

Stosowanie odmy ze względu na wiek zestawione jest poniżej:

od 15—20 r. ż.	leczono odmą	5 chorych,	śmiertelność:	1 chora (20%)
„ 21—30 r. ż.	„ „	8 „	„	—
„ 31—40 r. ż.	„ „	4 „	„	—
„ 41—51 r. ż.	„ „	5 „	„	3 chor. (60%)

Wynik leczenia odmą w odsetkach wynosi: z ogólnej liczby 22 chorych wyleczono odmą 9 chorych t. j. 41,6%.

Przed ukończeniem leczenia z poprawą opuściły Szpital 2 chore (9,2%).

Do zabiegu operacyjnego po bezskutecznej odmie musiano skierować 7 chorych (32,2%). Przyczyną tego było: a) wielkość ropnia i niepodatność błony ropotwórczej *(membrana pyogenes)* u 3 chorych (13,8%), b) ropne zapalenie opłucnej, które wystąpiło jako powikłanie odmy u 3 chorych (13,8%). Możliwość ropnego zapalenia opłucnej przy stosowaniu odmy nie stanowi przeciwwskazania do jej stosowania, gdyż i statystyka z Oddziału W. II wykazuje, że wynik pooperacyjny był lepszy w wypadkach tego powikłania niż tam, gdzie go nie było.

Śmiertelność w czasie stosowania odmy była nieznaczna, wynosiła ona 18,4% (4 chore).

Do leczenia operacyjnego metodą krwawą skierowano 21 chorych t. zn. 33,3% ogólnej liczby chorych. Były to przeważnie przypadki takie, których ropienie płucne było powikłane ropnem

zapaleniem opłucnej. 4 chore nie zgodziły się na operację, operowano zaś 17 chorych w wieku od 15—51 roku życia, z następującym wynikiem:

od 15—20 roku życia	3 chore, z czego zmarło:		—
„ 21—30 „	12 „	„	6 chorych (50%)
„ 31—40 „	3 „	„	1 chora (33%)
„ 41—51 „	3 „	„	2 chore (66%)

Śmiertelność więc zwiększała się w miarę wieku, podobnie, jak przy leczeniu odmą, a była największą między 41—51 rokiem życia.

Podczas kiedy największy odsetek śmiertelności przypadał u mężczyzn w czasie od 51—60 roku życia, u kobiet w statystyce Oddziału W. II ulega on przesunięciu o jedno dziesięciolecie wstecz, dając największą śmiertelność pooperacyjną już w czasie między 41—50 rokiem życia.

U kobiet również jak u mężczyzn leczenie odmą wydaje się dawać wyniki lepsze niż zabieg operacyjny, gdyż śmiertelność przy tem leczeniu jest mniejsza niż przy stosowaniu zabiegów krwawych, chory więc narażony jest mniej przy leczeniu odmą.

Ropienia płucne zebrane w materjale statystycznym możnaby podzielić na dwie grupy: *ropienia pierwotne i ropienia płuc wtórne.*

Bardzo dużą grupą są ropienia płuc wtórne, w których dała się wykazać pierwotne cierpienie, wywołujące następowo sprawę ropną. Do tej grupy należą przedewszystkiem ropienia płuc przerzutowe po operacji wyłuszczenia migdałków, trepanacji wyrostka sutkowego, po porodach, poronieniach, oraz po zabiegach operacyjnych w jamie brzusznej i miednicy małej. Na materjale Oddziału W. I Męskiego ropienia przerzutowe można było wykazać w około 3%, podczas kiedy u kobiet liczba ta była znacznie większa, wynosiła ona prawie 22%. Jest to zatem cyfra zbliżająca się prawie do cyfry 26,7%, jaką stwierdził prof. Nowicki na bardzo obfitym materjale sekcyjnym Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. K. obejmującym 2006 przypadków ropienia i zgorzeli płuc. Jak widać, odsetek ropień przerzutowych u kobiet jest bardzo znaczny. Do ropień przerzutowych włącza prof. Nowicki ropienia w płucach powstające przerzutowo z ropień i stanów zapalnych skóry.

W naszej statystyce, obejmującej mniejszy materjał, bo 273 przypadków, fakt ten bardzo słabo się tylko zaznaczył, mieliśmy bowiem tylko 1 przypadek, w którym ropienie na skórze było przyczyną przerzutowej sprawy ropnej w płucach.

Dalszą, dość znaczną grupę ropień stanowią ropienia po zapaleniu płuc płatowem i odoskrzelowem. Tutaj różnica między anatomją patologiczną a kliniką jest dość znaczna. Prof. Orłowski omawiając zapalenia płuc podaje, że w 80% kończy się zapalenie płuc wyzdrowieniem, a w 20% pozostałych mieszczą się zejścia śmiertelne i powikłania, z których za bardzo rzadkie uważa ropienie lub zgorzel płuca. Chirurdzy wymieniają dość często zapalenie płuc jako przyczynę powstawania spraw ropnych w płucach. Inni autorowie podają bardzo różny odsetek powikłania zapalenia płuc ropieniem, bo od 2—50%.

Prof. Nowicki stwierdza ropienie i zgorzel jako następstwo nietypowego zejścia zapalenia płuc w 7,8%.

W naszym materjale ropienia stanowiły zejścia nietypowe płatowego zapalenia płuc w 30% u mężczyzn, a w 25% u kobiet.

Bardzo trudnem zagadnieniem jest sprawa ropienia i zgorzeli, jako powikłania odoskrzelowego zapalenia płuc. W materjale sekcyjnym prof. Nowickiego zajmuje ta grupa 34,6%, sam autor jednak zaznacza, że tutaj rozstrzygnięcie pytania, czy zapalenie odoskrzelowe było punktem wyjścia dla ropienia, czy też odwrotnie, jest rzeczą bardzo trudną, a nieraz wprost niemożliwą. Jeszcze trudniejszem jest to zagadnienie dla klinicysty, najczęściej przychylamy się do zapatrywania, że ropienie dołączyło się wtórnie do zapalenia.

W naszym materjale dało się stwierdzić ropienie wikłające zapalenie odoskrzelowe w nieco mniejszym odsetku, gdyż tylko w około 20%.

Jak zatem widać, prawie połowa naszych przypadków była następstwem powikłania ropieniem zapalenia płatowego i odoskrzelowego.

Dalej, do ropień płuc wtórnych należy zaliczyć ropnie i zgorzel rozwijające się jako powikłanie rozszerzenia oskrzeli (występowały one w kilku %).

Ropnie urazowe i ropienia przechodzące na płuco z otoczenia należą do ropień płuc wtórnych. Są to dość rzadkie przypadki, u nas wynosiły one około 2%.

Oprócz ropień wtórnych, które stanowią bardzo dużą grupę spraw ropnych w płucach, istnieje jeszcze grupa *ropień płuc,* które nazwałbym *„ropniem płuc pierwotnym“*. Tutaj należy zaliczyć te przypadki, w których ani w wywiadach ani też przy badaniu nie stwierdza się istnienia pierwotnej sprawy chorobowej, mogącej dać następowo ropienie w płucach. Sam początek choroby jest dość charakterystyczny, gdyż, u osobników zupełnie zdrowych przedtem, występuje nagle gorączka, nieraz dreszcze ale zazwyczaj słabe, ogólne rozbicie, czasami kłucie w klatce piersiowej, a więc objawy ostrej choroby ściśle niezlokalizowanej, mogącej być chorobą zakaźną. Badanie przedmiotowe jest zwykle w tym okresie ujemne, badania zaś rentgenowskiego nie przeprowadza się, gdyż chory bardzo rzadko tylko, już wtedy, szuka pomocy lekarskiej. Stan ten utrzymuje się 1 do kilku dni, poczem chory czując się zupełnie dobrze wraca do swych zajęć.

Okres ten nazwałbym okresem *tworzenia się ropnia.* Najczęściej wobec ujemnego wyniku badania fizykalnego rozpoznaje się wtedy grypę. Chory oddaje się swoim zajęciom, dopiero po kilku dniach przychodzi do zaostrzenia sprawy chorobowej, powrotu gorączki, dreszczów i wystąpienia kaszlu, spoczątku suchego; następnie czasami nagle występuje ból w klatce piersiowej, duszność, nieraz z obfitem odkrztuszaniem ropnej, czasem cuchnącej plwociny; rzadziej pierwszym objawem zwracającym uwagę chorego jest krwotok, a następowo obfita, cuchnąca plwocina.

W ten sposób przeszlibyśmy do drugiego okresu ropienia t. zw. *ujawniania się ropnia.* W tym okresie dopiero, stan jest tak ciężki, że chory zwraca się zwykle wtedy do lekarza.

Stwierdzenie nacieku zapalnego ułatwia rozpoznanie ropienia w płucach. Czasem wynik badania fizykalnego płuc jest ujemny, a to wtedy, gdy sprawa usadawia się głęboko; rozpoznanie ułatwiają nam tu dokładnie zebrane wywiady.

W trzecim okresie choroby, w okresie *otwartego ropienia* odpluwa chory zwykle duże ilości ropnej, nieraz cuchnącej, czasem trójwarstwowej plwociny. Kaszel występuje zwykle napadowo nad ranem, a połączony jest przeważnie z dusznością i obfitemi potami, trwającemi pół do półtorej godziny.

Stan ten utrzymuje się zwykle przez cały czas trwania choroby, ulegając wahaniom, t. zn. plwocina może przybierać charakter mniej lub bardziej cuchnącej, ilość jej może się zwiększać lub zmniejszać, przyczem samo zmniejszanie się lub zwiększanie ilości plwociny nie ma znaczenia, gdy nie uwzględni się stanu chorego, szczególnie przebiegu ciepłoty i tętna: przy spadku ciepłoty zmniejszanie się ilości plwociny jest objawem korzystnym i odwrotnie.

Ilość odkrztuszonej plwociny może być nieraz bardzo znaczna, może dochodzić nawet do 1 litra na dobę. Przyczyną tego jest nietylko samo ropienie, ale także tworzące się rozszerzenia oskrzeli, oraz zadrażnienie błony śluzowej oskrzeli materjałem wykrztuszanym.

Okres pierwszy tworzenia się ropienia „pierwotnego“ może nieraz przebiegać prawie bezobjawowo tak, że chory zapada nagle wśród bólu w klatce piersiowej i obfitego odkrztuszania ropnej, nieraz cuchnącej plwociny, lub też znacznego krwotoku, który poprzedza obfite odkrztuszanie „pełną gębą“.

Jak z tego widać, możnaby z ropnia pierwotnego stworzyć oddzielną jednostkę chorobową.

Na materjale chorych z Oddziału Wewnętrznego Męskiego stwierdzono przypadków, dających się nazwać „ropniami płuc pierwotnemi“ 10, t. j. około 5%, u kobiet zaś z Oddziału Wewnętrznego Żeńskiego było ich 4, t. j. około 6,5%.

Liczba „ropień samoistnych“ była prawie jednakowa u mężczyzn i u kobiet, może nawet nieco większa u tych ostatnich.

Rozpoznanie sprawy ropnej natrafia w okresie początkowym na duże trudności, zwłaszcza wtedy, gdy mamy do czynienia ze sprawą pierwotną, a nie wtórną. Podejrzenie na istnienie ropienia budzą: wysoka leukocytoza, obecność jednolitego zaciemnienia o nieostrych granicach na zdjęciu rentgenowskiem. Ropień w okresie ujawniania się jest już łatwiejszy do rozpoznania, gdyż cuchnąca plwocina, obecność włókien sprężystych, charakterystyczny obraz rentgenowski (czasem widoczna jama z powierzchnią płynu i gazu ponad nią) ułatwiają rozpoznanie. Nie należy jednak ograniczać się do prześwietlenia płuc, koniecznem jest zdjęcie, gdyż tą drogą łatwiej można wykazać rozpad tkanki płucnej. Zdjęcie rentgenowskie ma tu, jak zwykle, znaczenie jednej tylko składowej w rozpoznaniu, gdyż małe jamy mogą być na zdjęciu niewidoczne, ponadto przy rozpoznaniu ropnia należy uwzględnić i inne jego cechy kliniczne.

W naszej statystyce z Oddziału Wewn. Męskiego tylko 25% spraw ropnych dało na zdjęciach charakterystyczny obraz jamy, reszta zaś przedstawiała się w postaci nacieku. U kobiet zaś stwierdzono jamę w obrazie rentgenowskim w 45.4%, reszta zaś t. zn. 54.6% ropni przedstawiało się w postaci nacieku.

Przy *rozpoznaniu różniczkowem* należy myśleć o zropiałej torbieli bąblowca, ropieniu międzypłatowem, rozszerzeniach oskrzeli, sprawach nowotworowych, powikłaniu gruźlicy sprawą ropną, a wkońcu o *bronchitis foetida.*

Zropiała torbiel bąblowca mogłaby naśladować pierwszy okres t. zw. tworzenia się ropnia, jednak obecność ciałek białych kwasochłonnych, swoistego odczynu serologicznego, powinny skierować uwagę w należytym kierunku.

Inaczej przedstawia się sprawa *ropienia międzypłatowego.* W tych razach obraz rentgenowski może ułatwić rozpoznanie, gdyż już samo umiejscowienie zaciemnienia może budzić podejrzenie wysięku międzypłatowego, zwłaszcza przy skąpej plwocinie lub jej braku, a dalej przy braku włókien sprężystych. Często jednak ropień umiejscowiony w okolicy górnej części płatu dolnego może być powikłany ropnem zapaleniem opłucnej międzypłatowem.

Rozszerzenia oskrzeli dają inny obraz kliniczny, rzadko tylko rozpoczynają się ostro, przeważnie usadawiają się w dolnych częściach płuca, dają zmiany odżywcze paznokci, pałeczkowate palce, plwocina zaś nie zawiera włókien sprężystych. Obraz rentgenowski jest zupełnie inny, zwłaszcza bronchografja daje w tych razach obrazy charakterystyczne, gdyż ściany są ostro odgraniczone od otoczenia, a dalej oskrzele doprowadzające jest szerokie, przy ropniu zaś otwór doprowadzający bywa wąski.

Nowotwory płuc i oskrzeli stanowią bardzo poważną przyczynę pomyłek rozpoznawczych, a to z tego powodu, że nowotwory płuc często ulegają ostremu ujawnieniu przez sprawę ropną lub zgorzelinową, usadowioną w sąsiedztwie nowotworu lub w opłucnej (ropne jej zapalenie). Należy w tych razach przy różnicowaniu zwracać uwagę na przerzuty do gruczołów lub też na objawy uciskowe np. porażenie nerwu zwrotnego *(n. recurrens),* tak częste przy nowotworach płuc.

Czasem przy *gruźlicy płuc* mogą wystąpić powikłania w postaci ropienia lub zgorzeli. Rozpoznanie różniczkowe między gruźlicą a ropniem płuc jest trudne. Obecność włókien sprężystych nie ma tutaj znaczenia przekonywującego, gdyż świadczy jedynie o rozpadzie. Pewne rozpoznanie gruźlicy uzasadniają wykazane w plwocinie prątki Kocha. W powikłaniu gruźlicy sprawą ropną należy zwrócić uwagę na wygląd plwociny, charakterystyczny dla ropnia lub zgorzeli, przy równoczesnej obecności prątków Kocha.

Wkońcu musimy pamiętać *o cuchnącem zapaleniu oskrzeli (bronchitis foetida),* chociaż jest to jednostka chorobowa obecnie rzadko spotykana.

Wybór sposobu *leczenia* spraw ropnych w płucach jest bardzo trudny. Wedle różnych statystyk samowyleczenia obejmują 15—40% wyleczeń, a zdarzają się one częściej u osobników młodych. Zdaje się jednak, że odsetek ten jest za wysoki.

Anatomopatologowie zapatrują się na kwestję samowyleczeń bardzo sceptycznie, twierdząc, że tylko ropnie małe mogą ulegać samowyleczeniu przez wytworzenie się ziarniny lub zagęszczenie otorbionej ropy, która może ulegać następowo zwapnieniu. Obserwacje kliniczne przemawiają jednak za możliwością samoistnego gojenia się ropień, jednakże odsetek wyleczeń jest bardzo niewielki. Na Oddziale Wewnętrznym Męskim wynosił on tylko 1,5% (3 chorych na 210 przypadków ropienia) u kobiet zaś tylko 1,6% (1 chora na 63 przypadki).

Ropnie operowane do 40 roku życia dają również lepsze wyniki operacyjne niż po 40 roku życia, a prawie zawsze złe wyniki operacyjne dają ropnie po 50 roku życia.

Czas trwania sprawy chorobowej odgrywa również dużą rolę przy wyborze metody leczniczej. Przez 6—8 tygodni można usiłować leczyć ropienia płucne środkami wewnętrznemi, później zaś należy przejść do leczenia operacyjnego.

Ropnie przewlekłe, o ile tego wymaga stan sprawy ropnej, a wiek chorego na to pozwala, powinny być leczone albo bronchoskopją, co jednak jest leczeniem tylko objawowem, lub też operacyjnie, gdyż długi czas trwania choroby, obecność przewlekłych zmian zapalnych wykluczają prawie zupełnie możliwość wyleczenia jedynie zapomocą środków wewnętrznych. Tutaj jednak mogą być wyjątki, a to przypadki, w których przychodzi do zmniejszania się wydzieliny i pozornego wyleczenia klinicznego przez pokrycie się ściany ropnia nabłonkiem.

Umiejscowienie i wielkość ropnia posiadają również znaczenie dla wyboru metody leczenia, ropnie bowiem umiejscowione przybrzeżnie lub powikłane zapaleniem ropnem opłucnej leczy się chirurgicznie, natomiast ropnie centralne z dobrym odpływem ropy można leczyć ogólnie lub też uciskowo, zapomocą sztucznej odmy, gdyż w tych przypadkach zabieg operacyjny jest bardzo ciężki z małem prawdopodobieństwem wyleczenia. Obecność ognisk ropnych przerzutowych wyklucza również leczenie chirurgiczne, z wyjątkiem tych przypadków, gdzie sprawa zajmuje tylko jeden płat płuca, a ropnie znajdują się blisko siebie. Ropnie bardzo wielkie, przy których leczenie środkami wewnętrznemi nie ma widoków powodzenia nadają się także do leczenia operacyjnego.

Przy wyborze sposobu leczenia należy wreszcie uwzględnić stan ogólny chorego. Główną zasadą powinno tu być podjęcie leczenia najmniej narażającego chorego a mogącego przynieść poprawę miejscową i ogólną.

Leczenie spraw ropnych w płucach ma za zadanie: 1) ułatwić wypróżnianie się ropnia, 2) w razie cuchnienia odwonienie plwociny, oraz 3) podniesienie sił obronnych ustroju.

Sprawa opróżniania się ropnia jest bardzo ważna, najważniejsza może z całego leczenia. Zadanie to może być ułatwione przy istnieniu szerokiej komunikacji z dużem oskrzelem, zdarza się to jednak rzadko, gdyż najczęściej otwór, którym łączy się ropień z oskrzelem jest wąski, stąd opróżnianie ropnia jest trudne, a napadowy uporczywy kaszel, połączony nieraz z silną dusznością i potami jest największą obok cuchnienia dolegliwością chorego.

Opróżnianie ropnia ułatwiają: odpowiednie ułożenie chorego oraz podawanie środków wykrztuśnych *(Ipecacuanha, Senega)* oraz środków żywicznych, mających zmniejszać wydzielanie plwociny. Tu należą: *Kalium sulfoguajacol.* (3 razy dziennie po 0,30), kreozot i wodnik terpiny. Na Oddziale W. I stosowano mieszankę o składzie: *Camphorae tritae* 0,15, *Natrii benzoici* 0,30, *Terpini hydrati* 0,20 3 razy dziennie oraz domięśniowo zastrzyki Camphochiny. Jeżeli tą drogą nie osiąga się odpowiedniego wyniku, można próbować leczenia bronchoskopją, która jest bardzo zalecana, jako środek wspomagający leczenie ogólne i miejscowe, zwłaszcza że przez bronchoskop można wprowadzić wprost do ogniska chorobowego materjał odkażający. Należy jednak pamiętać, że najczęściej połączenie ogniska chorobowego z oskrzelem jest bardzo wąskie, stąd aspiracja przez bronchoskop jest zwykle utrudniona.

Do osiągnięcia należytego opróżniania ropnia dążymy także przez zakładanie odmy, która nietylko przez ucisk całkowity, ale także przez ucisk częściowy ogniska ropnego daje znaczną poprawę. Należy jednak stosować odmę wcześnie, a dopełnienia nie powinny przekraczać 200—300 cm³ powietrza jednorazowo, wykonywać je należy w odstępach kilkudniowych, gdyż opłucna musi się przyzwyczaić do wprowadzanego gazu bez wytwarzania wysięku opłucnowego, który dość często wikła odmę.

Jeżeli kilkutygodniowe leczenie środkami wewnętrznemi i zapomocą odmy nie daje poprawy, a w porównawczych obrazach rentgenowskich niema zmniejszania się jamy, należy kierować chorego do leczenia operacyjnego, które polega na wyrwaniu nerwu przeponowego, nacięciu płuca, lub też całkowitem usunięciu części lub całego płatu płuc. Są to jednak zabiegi bardzo ciężkie, dające znaczny odsetek śmiertelności pooperacyjnej.

Leczenie odwaniające przeprowadza się zapomocą novarsenobenzolu, trypaflawiny, dużych dawek 30—40 cm³ 40% urotropiny, samej lub w połączeniu z novarsenobenzolem. Ostatnio polecane sole złota dają również szybkie odwonienie plwociny.

Emetyna jest środkiem swoistym przy ropniach amebowych, nie brak jednak głosów zalecających jej stosowanie przy wszelkich sprawach ropnych w płucach, tak cuchnących jak i niecuchnących. Stosuje się ją w dawkach od 0,01 do 0,05 co 2 dni zwiększając dawkę o 0,01 — ogółem 8—12 zastrzyków, poczem następuje 2 tygodnie przerwy i ponowne powtórzenie leczenia. W wypadkach gdzie zawodziła emetyna stosowano novarsenobenzol a następowo powtórnie emetynę.

Ogólne wzmocnienie sił obronnych ustroju przeprowadza się zapomocą szczepionek czy też surowicy przeciwpaciorkowcowej lub zgorzelinowej, lub też alkoholu, co do działania którego zdania są bardzo podzielone, gdyż przypisuje się mu działanie nasercowe, pneumotropowe, bakterjobójcze, a wreszcie bodźcowe. Zdaje się jednak, że najlepsze działanie ma alkohol przy ropniach prosówkowych, pogrypowych i ropniach innego pochodzenia niecuchnących, mniejsze przy ropniach cuchnących, w których najczęściej zawodzi.

Alkohol podawano dożylnie w rozmaitych dawkach i stężeniach, zrazu 33% w 40% glukozie w dawce od 10—30 cm³; by nie uszkodzić wątroby stosowano równocześnie insulinę w dawce 10 jednostek. Przekonano się jednak, że stężenie 33% alkoholu nie jest korzystne, gdyż powoduje ono najczęściej zarośnięcie światła żyły, co nie jest sprawą obojętną dla chorego.

Obecnie stosuje się stężenia mniejsze 20% alkoholu w roztczynie fizjologicznym soli lub w glukozie, w dawkach od 30 do 50 cm³ codziennie lub co drugi dzień z równoczesnem stosowaniem insuliny.

Piśmiennictwo:

W. Biucer: Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Z. 1. Str. 10. 1936. — Brugsch T. und Fränkel: Kraus Brugsch Spez. Pathol. und Ther. 1924. III B. — Gorecki Zdz.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 3. Str. 669. — Gutermann D. M.: Ther. Archi. 8. H. 2. — M. Leon Kindberg et Robert Mo-

nod et Soulas: Les abcès du poumon. Masson Ed. 1932. — M. Leon Kindberg et A. Soulas: Presse méd. Nr. 94. 1930. — M. Labbé: Presse méd. Nr. 59. 1930. — Landau, Fejgin i Bauer: P. G. L. Nr. 11. 1931. — Landau i Kaminer: P. G. L. Nr. 37. 1932. — Lewin G. i Fliederbaum: Warsz. Czas. Lek. Str. 395. 1927. — Merklen et Gonnelle: Gaz. Hôp. April 15. 1931. — W. Neumann: Wien. Klin. Wschr. 9, 261, 1930. — W. Nowicki: P. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 3. Str. 738. — Gr. Nubert et D. Branisteanu: Presse méd. Nr. 9. 1930. — Orłowski W.: Patologja i terapja szczegółowa chorób wewnętrznych: choroby narządu oddechowego i śródpiersia. T. II. cz. 1. 1934. — Ostrowski T.: P. G. L. Nr. 13. 1932. — Tenże: P. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 3. Str. 720. — Sauerbruch F.: Kraus Brugsch Spez. Path. und Ther. 1924. B. III. — Scott Pinchin and H. V. Morlock: Lancet. II. 605. 1932. — E. Sergent, A. Baumgarten et R. Kowurilsky: Presse méd. Nr. 80. 1931. — Spector: J. Am. Med. Assoc. September 13. 1930. — J. Woroschilski: Odesk. m. ż. 5. H. 3/5. — Zalewski K.: G. L. Nr. 4. 1898. — Ziembicki W.: P. G. L. Nr 28. 1929.

B. JOCHWEDS i A. SZTEINBERG. Warszawa.

O wpływie normalnej surowicy końskiej oraz choroby posurowiczej na przebieg duru brzusznego.

Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala na Czystem.
Ordynator: Dr. B. Jochweds.

Kiedy i dlaczego stosowaliśmy surowicę w durze brzusznym. Za jedną z najważniejszych metod leczniczych w durze brzusznym uważamy leczenie *krwią obcą,* w postaci wstrzykiwań domięśniowych bądź też, w przypadkach, przebiegających z objawami bardzo ciężkiego zatrucia i wymagających szybciej działających środków — w postaci przetaczań. Jednak bardzo często zmuszeni byliśmy zaniechać tej metody leczenia przedewszystkiem dla braku dawców. Pozatem na początku epidemji duru potwierdziliśmy spostrzeżenie (nieogłoszone) uczynione już uprzednio przez jednego z nas (B. Jochweds), że przetaczanie krwi chorym z niewielkiemi nawet ogniskami zapalnemi miąższu płucnego, powoduje w ciągu pierwszej doby wytworzenie się w otoczeniu tych ognisk rozległego odoskrzelowego zapalenia płuc. Zjawisko to powtarzało się z tak wielką regularnością, że już w drugim miesiącu epidemji zaprzestaliśmy przetaczań krwi chorym z jakiemikolwiekbądź zmianami zapalnemi miąższu płucnego. Istota omawianego zjawiska polega prawdopodobnie na tem, że już niewielki rozpad obcogatunkowego białka w tkance płucnej, jako w pierwszem miejscu zetknięcia się krwi dawcy z tkankami chorego ustroju, *może* spowodować zaostrzenie miejscowych spraw zapalnych.

Spostrzeżenia nasze dotyczą wyłącznie *początkowych* okresów stanów zapalnych u *dorosłych,* gdyż w rozwiniętem zapaleniu płuc nie ryzykowaliśmy ani razu obciążenia krwiobiegu krwią obcą; dzieciom zaś przetaczań nie robiliśmy.

Chemoterapja. Zachwalany przez Shaliego preparat bizmutowy Quinby, stosowany przez nas w dwudziestu kilku przypadkach zawiódł całkowicie, gdyż nie wpływał w najmniejszym stopniu na przebieg duru.

Wobec dużej liczby przypadków *o wybitnie ciężkim przebiegu,* w których narzucała się konieczność czynnego leczenia, a z wyżej wymienionych powodów (brak dawców, ogniska zapalne płuc) nie można było przeprowadzić leczenia krwią, zaczęliśmy szeroko stosować następny skolei środek — surowicę końską. O dużej wartości leczniczej surowicy mogliśmy się już dawniej przekonać, zarówno z piśmiennictwa jak i z własnego doświadczenia (p. dalej).

Dlaczego nie stosowaliśmy surowicy specyficznej. Czterdziestoletni wysiłek stworzenia specyficznej surowicy przeciwdurowej zawiódł. Zdaniem większości autorów (Widal (1), Landau i Fejgin (2), Karwacki (3), Jürgens (4)) żadna z wielu proponowanych surowic nie spełnia swego zadania w sensie natychmiastowego przerwania choroby i wyjałowienia ustroju, a dodatni wpływ surowicy przypisać należy nie jej właściwościom swoiście przeciwdurowym, lecz raczej działaniu jej, jako białka obcogatunkowego, wzmagającego pośrednio ogólną odporność ustroju. Bardzo być może, iż wchodzi tu również w grę, *nieswoiste antytoksyczne* działanie surowicy, co tłumaczyłoby, dlaczego wyniki stosowania surowic otrzymanych w bardzo różnoraki sposób (antybakteryjne — Klemperer i Levi (5), Bäumer i Peiper (6), Chantemesse (7) i t. d.; antytoksyczne — Kraus i Steinitzer (8, 9), Meyer i Bergel (10), Macfayden (11), Lüdke (12), Rodet (13) i t. d.) są wogóle jednakowe. Wychodząc z tego samego założenia zastosował Czylarz jako pierwszy normalną surowicę końską w durze brzusznym i otrzymał wyniki nader zachęcające. Również Landau i Fejgin (2) w swej monografji zalecają stosowanie surowicy normalnej. Pozatem najgorętsi zwolennicy stosowania surowic swoistych (Rodet (13, 21), Barof (20), Mattei i Isemein (23) i inni) podkreślają, że surowice te działają najskuteczniej w pierwszych 6 dniach duru a więc w okresie, w którym chorzy nasi nie zgłaszali się jeszcze do szpitala.

Dawkowanie. Stosowaliśmy surowicę u 44 chorych durowych w dawkach 2 razy po 30—40 cm³ w odstępach 1—2 — rzadziej 3-dniowych, ogółem 60—80 cm³ w II—V tyg. duru, prawie wyłącznie w przypadkach bardzo ciężkich z wybitnie zaznaczonemi objawami ogólnej intoksykacji.

Działanie bezpośrednie surowicy.

1) W 6 przypadkach nastąpiła bardzo szybka poprawa ogólna. Ciepłota spadła do normy już w 2—4 dni po pierwszem wstrzyknięciu, jednocześnie ustąpiły inne objawy chorobowe. We wszystkich tych 6 przypadkach surowicę stosowano spowodu ciężkiego stanu ogólnego, bez powikłań miejscowych. W jednym z tych przypadków surowicę zastrzyknięto w 7 i 8 dniu duru po 40 cm³; ciepłota spadła w 9 dniu choroby do 37,2⁰, w 11 dniu do 36⁰. W następnym przypadku surowicę zastosowano w 17 i 19 dniu choroby; ciepłota wróciła do normy w 21 dniu; w trzecim przypadku wstrzyknięto surowicę w 20 dniu (jednorazowo 20 cm³, dziecko 12-letnie), gorączka ustąpiła w 23 dniu duru, w 30 dniu nawrót, trwający 7 dni. W czwartym przypadku surowicę zastrzyknięto w 22 i 24 dniu duru spowodu bardzo ciężkiego stanu ogólnego; znaczna poprawa ogólna i spadek ciepłoty w 25 dniu choroby. Po 2 tygodniach liczne ropnie tkanki podskórnej i ropień wątroby, po 4 tygodniach śmierć. W piątym przypadku zastrzyknięto jednorazowo 30 cm³ (dziecko 12-letnie) w 23 dniu duru spowodu ciężkiego odurzenia, ciepłoty do 40⁰ i rozlanego nieżytu oskrzelików; bardzo znaczna poprawa ogólna i miejscowa, powrót ciepłoty do normy po 2 dniach. W szóstym przypadku surowicę zastosowano dopiero w 33 i 36 dniu duru (po 40 cm³) spowodu przewlekającej się ciepłoty do 40⁰, ciężkiej psychozy i odurzenia; poprzednio w 20 dniu choroby transfuzja 150 cm³ krwi, bez wyniku. W 37 dniu duru spadek ciepłoty do normy, stan ogólny dobry. W 59 dniu choroby nawrót duru o średnio ciężkim przebiegu.

2) W 5 przypadkach nastąpiła po 2—3 dniach poprawa w postaci nieznacznego spadku ciepłoty oraz zmniejszenia objawów ogólnego zatrucia durowego; natomiast całkowity spadek ciepłoty i ostateczne ustąpienie powikłań miało miejsce w 5—7 dni po pierwszem wstrzyknięciu surowicy. Były to wszystko przypadki wyjątkowo ciężkie z silnie zaznaczonem odurzeniem; dwaj chorzy dotknięci byli pozatem rozległem odoskrzelowem zapaleniem obu płuc i głuchotą, spowodowaną toksycznem porażeniem nerwu słuchowego. Zarówno odurzenie jak i głuchota ustąpiły całkowicie w 2—3 dni po zastosowaniu surowicy. Stan zapalny płuc uległ w tym czasie znacznej poprawie i znikł całkowicie po 6 albo po 9 dniach, jednocześnie z ostatecznym spadkiem ciepłoty.

W 4 przypadkach poprawa rozpoczęła się pomiędzy 14 a 20 dniem duru, w piątym przypadku w 41 dniu choroby; w przypadku tym surowicę zastosowano raczej ze względu na ciężkie obustronne odoskrzelowe zapalenie płuc (p. A. Landau i B. Jochweds (19). Przypadek *bronchopneumonia gripposa* leczonej skutecznie surowicą przeciwpaciorkowcową 1929 r.).

3) W 5 przypadkach w 2—5 dni po zastosowaniu surowicy stwierdziliśmy niewielką poprawę ogólną, nieznaczny spadek ciepłoty, zmniejszenie się lub ustąpienie objawów intoksykacji i odurzenia, zniknięcie objawów nieżytowych w oskrzelach. Całkowita poprawa i ostateczny spadek ciepłoty nastąpiły w tych przypadkach dopiero po 10—15 dniach.

4) W 13 przypadkach wpływ surowicy był wątpliwy, gdyż pierwsze oznaki poprawy wystąpiły dopiero 7—10 dni po zastosowaniu surowicy.

5) W 15 przypadkach surowica nie wpłynęła zupełnie na dalszy przebieg cierpienia. Do grupy tej zaliczyliśmy również 3 przypadki, w których surowica zastosowana była w stanie beznadziejnym, tuż przed śmiercią.

Wpływ surowicy był więc dość korzystny w 16 przypadkach; wątpliwy w 13 i żaden w 15. W znacznej większości przypadków surowicę zastosowano w stosunkowo późnych okresach duru (III, IV, V tydzień), jednak podkreślić jeszcze raz należy, że były to prawie wyłącznie przypadki o bardzo ciężkim przewlekającym się przebiegu, niekiedy zupełnie rozpaczliwe. Nawet w najbardziej korzystnych przypadkach (grupa I) surowica nie zapobiegła późniejszym powikłaniom i nawrotom duru.

Choroba posurowicza.

Częstość. Choroba posurowicza wystąpiła w 17 na 41 przypadków, czyli w 42%. Tak wysoki odsetek zależy prawdopodobnie od stosowania dużych dawek surowicy. Przemawia za tem fakt, że autorzy stosujący większe dawki surowicy (R o d e t (13, 21), B a r o f (20) i inni), spostrzegali chorobę posurowiczą w durze znacznie częściej niż np. L a n d a u i F e j g i n (2), którzy stosowali dawki małe. Na częstość występowania choroby posurowiczej nie wpływał „wiek" surowicy, gdyż nie stosowaliśmy surowicy przygotowanej wcześniej niż przed 3 miesiącami.

Objawy. Choroba posurowicza występowała przeważnie w zespole całkowicie rozwiniętym. Czas jej trwania wynosił od 2—4 dni.

Wzrost ciepłoty od kilku kresek do 1.5° obserwowaliśmy u 14 chorych. Wysypka wystąpiła u wszystkich chorych; u kilku z nich była tylko w pobliżu miejsca wstrzyknięcia, u większości była bardziej uogólniona. W 11 przypadkach stwierdziliśmy obrzmienie okolicznych gruczołów chłonnych. Stawy zajęte były w 3 przypadkach, przyczem 1 raz obrzmienie stawów wystąpiło w 2 dni po całkowitem zniknięciu innych objawów choroby posurowiczej.

Stan ogólny chorych pozostawał w ciągu choroby posurowiczej wogóle bez większych zmian, poza przemijającem ogólnem rozłamaniem i osłabieniem. Żadnych pogorszeń choroby zasadniczej, wbrew przypuszczeniom C h a l i e r (14), R a v a u l t et M o d r i n (15), B e r t o g e et M a r t i n (16), nie obserwowaliśmy. Również nie spostrzegaliśmy ani razu nawrotu krwawień jelitowych i pozajelitowych nawet u tych chorych, którym stosowano surowicę spowodu krwotoku.

Krew. Liczba białych ciałek przeważnie wzrastała (z 3000—4000 do 5000—8000), rzadziej nie ulegała zmianie. Stwierdzony przez P i r q u e t'a (cyt. według F r i e d b e r g e r a (17) wzrost liczby limfocytów spostrzegaliśmy tylko w 3 przypadkach. W pozostałych przypadkach stosunek liczby obojętnochłonnych do jednojądrzastych nie zmieniał się. Prawie stale natomiast (w 13 przypadkach na 15) stwierdzaliśmy, nawet we wczesnych okresach duru komórki kwasochłonne w liczbie 1—9%. W przypadkach, w których wraz z ustąpieniem choroby posurowiczej rozpoczynał się okres zdrowienia, komórki kwasochłonne pozostawały we krwi, w przeciwnym razie ponownie znikały. W połowie przypadków leczonych surowicą, w których choroba posurowicza nie wystąpiła, stwierdziliśmy zjawienie się komórek kwasochłonnych w liczbie 1—4%, w 7—10 dni po zastosowaniu surowicy.

Liczba retikulocytów wzrastała z 0—6‰ do 20—30‰ (J o c h w e d s i S z t e i n b e r g (18)), jednakowo w przypadkach z chorobą posurowiczą jak i bez niej.

Zapobieganie. Wszelkie usiłowania w celu zapobieżenia chorobie posurowiczej (bromek wapnia, podawany doustnie lub dożylnie, tabletki efetoniny, autohemoterapja) zawiodły zupełnie u naszych chorych.

Leczenie polegało przedewszystkiem na zastrzykiwaniach dożylnych 1—2 razy dziennie po 10 cm³ 10% bromku wapnia (patrz L a n d a u i J o c h w e d s (19)). Po każdem zastrzyknięciu objawy choroby posurowiczej (gorączka, wysypka) cofały się, lub ulegały złagodzeniu na przeciąg kilku godzin. Po kilku (2—6) zastrzykiwaniach objawy te znikały przeważnie na stałe. Gdy jednak w przeciągu 3 dni choroba posurowicza nie ustępowała, podawaliśmy dodatkowo adrenalinę ½ mg podskórnie w godzinę po każdem wstrzyknięciu bromku wapnia — z wynikiem bardzo dobrym. Jedynie objawy stawowe były w 2 spośród 3 przypadków oporne na wyżej wymienione leczenie, ustąpiły jednak bezpośrednio po 1—2 wstrzyknięciach dożylnych 10 cm³ 10% salicylanu sodu.

W żadnym z naszych przypadków choroba posurowicza nie trwała dłużej niż 4 dni.

Wpływ choroby posurowiczej na przebieg duru.

Z 17 przypadków choroby posurowiczej w 4 wystąpiła ona w okresie zdrowienia, nie wpływając zresztą, poza chwilowem podniesieniem ciepłoty na dalszy jego przebieg.

Z pozostałych 13 przypadków w 4 choroba posurowicza nie wpłynęła zupełnie, ani dodatnio ani ujemnie, na przebieg choroby. Natomiast w 9 przypadkach zaobserwowaliśmy zjawisko, opisane w 1929 r. przez jednego z nas wspólnie z A. L a n d a u e m (A. L a n d a u i B. J o c h w e d s (19)), a mianowicie, ustępowanie cierpienia zasadniczego wraz z ustąpieniem choroby posurowiczej.

* * *

Liczba obserwowanych przez nas przypadków jest niewielka; spadek ciepłoty w przypadkach tych następował przeważnie w późnych okresach duru. Pomimo to uważamy za swój obowiązek podanie wyżej wymienionych spostrzeżeń do wiadomości ogólnej, gdyż wydaje nam się, iż tak stosunkowo częste (w 9 przypadkach na 13) jednoczesne ustępowanie duru wraz z ustąpieniem choroby posurowiczej nie jest tylko przypadkowym zbiegiem okoliczności.

Charakterystyczną jest rzeczą, że we wszystkich 9 przypadkach spadek ciepłoty odbywał się krytycznie, w przeciągu 24—48 godzin, co jak wiadomo, w durze brzusznym należy do wielkich rzadkości (J ü r g e n s (4), L a n d a u i F e j g i n (2), H u s z c z a (24), M a t t e s (25); spostrzeżenia własne, dotyczące omawianej epidemji z jesieni 1934 r.). Zaznaczyć należy, iż nagły spadek ciepłoty jest zwykły w zarzuconem już obecnie leczeniu wstrząsowem duru. Zarówno autoseroterapja anafilaktyzująca i antyanafilaktyczna (W i d a l, B r i s s a u d i A b r a m i) jak i stosowanie dożylne szczepionek durowych (T h i r o l o i x i B a r d o u, S c h i k a v e i inni), seroalbumoz (L ü d k e, S t o r c k), histaminy, aurolu (K a r w a c k i), antivirus'u (L u x e n b u r g) i t. d. jeżeli tylko prowadzi do wyleczenia, to zawsze poprzez krytyczny spadek ciepłoty.

Przypuszczamy, że choroba posurowicza, która według K o s t r z e w s k i e g o (27) jest „potężnem wyładowaniem się, albo inaczej rozbrojeniem ustroju uczulonego", powoduje podobne do wstrząsu, lecz łagodniejsze w przebiegu przestrojenie ustroju i na tej drodze przerywać może dur.

Wartość lecznicza choroby posurowiczej w durze brzusznym była dotychczas niedoceniana. Autorowie, leczący dur brzuszny surowicami, uważają chorobę posurowiczą za powikłanie szkodliwe (C h a l i e r (14), R a v a u l t et M o d r i n (15), B e r t o g e et M a r t i n (16)) i przedłużające okres zdrowienia (L e B l a y e (28)). G r a s s e t (29) za jedną z największych zalet swej „stężonej i oczyszczonej" surowicy przeciwdurowej uważa rzadkie występowanie po niej choroby posurowiczej. Również i w innych cierpieniach jest choroba posurowicza powszechnie uważana za powikłanie conajmniej nieprzyjemne (F r i e d b e r g e r (17), W e i s s e n b a c h et D r e y f u s s (22)).

W 1929 r. jeden z nas (J o c h w e d s) wraz z A. L a n d a u e m (19) ogłosił przypadek grypowego zapalenia płuc, w którem, wraz z ustąpieniem choroby posurowiczej, ustąpiło cierpienie zasadnicze. W r. 1932 i 1933 K o s t r z e w s k i (26, 27) ogłosił na zasadzie wieloletniej obserwacji kilka przypadków różnych schorzeń, w których choroba posurowicza spowodowała, albo przyspieszyła wyleczenie. Według K o s t r z e w s k i e g o choroba posurowicza niezawsze przynosi szkodę ustrojowi, „przeciwnie — nieraz okazuje się *zbawienną* tam, gdzie zawodzi postępowanie, uważane za szczyt doskonałości, t. zn. leczenie swoiste [1]".

Podkreślamy zgodnie zresztą z K o s t r z e w s k i m, że choroba posurowicza, jak każde inne leczenie bodźcowe, może niekiedy zawieść.

Piśmiennictwo:

1) W i d a l, A b r a m i et L e m i e r r e: Nouveau Traité de Médecine. — 2) L a n d a u i F e j g i n: Dur brzuszny. Warszawa 1931. — 3) K a r w a c k i: O leczeniu przyczynowem duru brzusznego. Warszawa 1916. — 4) J ü r g e n s G.: Typhus und Paratyphus. Spez. Path. und Ther. inner. Krankheiten. Kraus und Brugsch. T. II. 1919. — 5) K l e m p e r e r u. L e v i: cyt. według Karwackiego (3). — 6) B ä u m e r i P e i p e r: Zeitschr. f. kl. Med. 1895, cyt. według Karwackiego (3). — 7) C h a n t e m e s s e: Presse Méd. 1901, 1902. — 8) K r a u s u. S t e i n i t z e r: W. kl. Woch. 1907. — 9) K r a u s: Infektionskrankheiten. Kraus-Brugsch. T. II. 1919. — 10) M e y e r u. B e r g e l: Berl. Kl. Woch. 1911, cyt. według Karwackiego (3). — 11) M a c f a y d e n: Centr. f. Bakt. 196, cyt. według Karwackiego (3). — 12) L ü d k e: D. Arch. f. kl. Med. 1910. — 13) R o d e t: Congrès XVIII de Méd. Francaise. — 14) C h a l i e r: Soc. Med. Hôp. de Lyon 11, XII. 1928. — 15) R a v a u l t et M o d r i n: Soc. Méd. Hôp. de Lyon 5. III. 1929. — 16) B e r t o g e et M a r t i n: Soc. Méd. Hôp. de Lyon 5. II. 1929. — 17) F r i e d b e r g e r: Die Anaphylaxie. Kraus-Brugsch. T. II. 1919. — 18) J o c h w e d s i S z t e i n b e r g: Warsz. Czas. Lek. Nr. 46. 1935. — 19) L a n d a u i J o c h w e d s: Warsz. Czas. Lek. Nr. 38. 1929. — 20) B a r o f: These. Paris 1933. — 21) R o d e t: Presse Médicale. 1929. — 22) W e i s s e n b a c h et D r e y f u s s: Les accidents sériques. Paris 1927. — 23) M a t t e i et I s e m e i n: Soc. Méd. de Marseille 15, 21 i 28 luty 1934. — 24) H u s z c z a: Dur brzuszny. W „Podr. chorób zakaźnych". Warszawa 1924. — 25) M a t t e s: Diagnostyka róż-

[1]) K o s t r z e w s k i (l. id.) proponuje nawet sztuczne wywołanie choroby posurowiczej w tych przypadkach, w których choroba ta nie wystąpiła samoistnie (zapomocą zastrzyknięcia 0,5—1 cm³ tej samej surowicy).

niczkowa. Warszawa 1931. — 26) Kostrzewski: P. G. L. 1932. — 27) Kostrzewski: P. G. L. 1933. — 28) Le Blaye: Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris 1921. — 29) Grasset: Comp. Rend. de Soc. Biol. 1931. T. 106.

Dr. H. DRUCKER. Operator. Lwów.

O ropniach okołonerkowych.

Z Oddziału Urologicznego Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie. Ordynator: Doc. Dr. Stanisław Laskownicki.

Nerka leży w jamie pozaotrzewnej, w przestrzeni między tylną ścianą jamy brzusznej a tylną częścią worka otrzewnowego. Utrzymuje się ona w swem położeniu częściowo dzięki swoim naczyniom, przeważnie jednak dzięki otaczającym ją torebkom i powięziom. Te powięzie składają się z tylnej blaszki mocniejszej, zwanej powięzią Zuckerkandla, i przedniej, słabszej. Powięź nerkowa obejmuje nerkę wraz z tkanką tłuszczową i nadnerczem i przechodzi ku górze do przepony, ku dołowi zaś łączy się z tkanką łączną pozaotrzewną.

Nerka jest otoczona tkanką tłuszczową, ograniczoną od przodu i od tyłu warstwą tkanki łącznej *(fascia renalis* lub *retrorenalis).* Obie łączą się ze sobą bocznie i odgraniczają torebkę tłuszczową od tkanki zaotrzewnowej. Tylko od dołu nie łączą się one, tworząc jako powięź Gerota niejako woreczek otaczający torebkę tłuszczową, otwarty ku dołowi. Grubość torebki tłuszczowej jest nierównomierna; stylu jest ona grubsza i ku obu biegunom nerki, tworząc jakby czopy tłuszczowe w tych miejscach.

Torebka tłuszczowa tworzy ochronę nerki przed mechanicznemi urazami, dlatego też tylna jej ściana jest grubsza, bo tu nerka leży bliżej powierzchni ciała.

Równoległa do tego wielkiego znaczenia funkcjonalnego tkanki tłuszczowej — jest zależność anatomiczna unaczynienia, które jest osobne dla tkanki tłuszczowej, podobnie jak jej unerwienie czuciowe.

Nerkę otacza łuk naczyniowy utworzony z odgałęzień tętnicy przeponowej dolnej i z tętnicy nasieniowodowej wewnętrznej, zaopatrujących tkankę tłuszczową. Do tej sieci naczyniowej dołączają się jeszcze odgałęzienia *art. suprarenalis media* i pośrednie odgałęzienia tętnicy nerkowej. Prócz tego unaczyniają jeszcze torebkę tłuszczową gałązki tętnicy nerkowej.

Podobnie ścisły jest związek naczyń chłonnych. System chłonny znajduje się pod torebką włóknistą nerki i wielokrotnie się łączy ze siecią naczyń chłonnych, przechodzących przez torebkę tłuszczową. Uwzględnienie tych stosunków anatomicznych uzasadnia podział pewnych schorzeń wedle ich pochodzenia.

Zapalenie torebki tłuszczowej jest schorzeniem wcale często zachodzącem, przebiegającem w dość typowy sposób. Typowość ta nasuwała przypuszczenia, że istnieją pewne stałe warunki anatomiczne, które sprzyjają powstaniu zakażenia. Wykonano szereg doświadczeń na zwierzętach. Klasyczne doświadczenia Ribberta na królikach dowiodły, że gronkowce, krążące we krwi, w miejscu urazu wywołują ropnie.

Znaczenie, jakie ma uraz w patogenezie ropnia okołonerkowego wskazywałoby na to, że ropień okołonerkowy jest w przeważnej części przypadków ropniem przerzutowym. Istnieje różnica zdań, czy przerzut następuje wprost do torebki tłuszczowej, czy pierwotnie usadawia się on w korze nerki i tak powstały ropień korowy następowo przebija do torebki tłuszczowej, powodując powstanie ropnia okołonerkowego.

Schede, opierając się na anatomicznych stosunkach, przyjmuje, że drobnoustroje, znajdujące się w naczyniach włosowatych nerki, zamiast do dróg moczowych, mogą obrać inną drogę, mianowicie z naczyń włosowatych nerki mogą dostać się do torebki tłuszczowej. Podobnie wyraża się Zondek, twierdząc, że nietylko drobnoustroje, ale nawet jady (toksyny) bakteryjne, wydzielane przez nerkę, dostają się jużto do dróg moczowych, jużto do tkanki tłuszczowej.

Maas twierdzi, że najczęściej tworzy się ropień w korze nerki, a stąd wtórorzędnie zostaje zajęta torebka tłuszczowa drogą naczyń chłonnych lub przez przebicie ropnia z nerki do tkanek okołonerkowych. Wynikałoby z tego, że ropnie okołonerkowe powstają przez rozprzestrzenienie się *(per continuitatem)* przerzutowego ropnia nerki. Jordan uważa również, że ropień okołonerkowy poprzedza prawie zawsze ropień nerkowy.

Israel odróżnia: 1) ciągłe przejście sprawy zapalnej z ogniska korowego do torebki tłuszczowej i 2) jej zakażenie drogą naczyń chłonnych. Potwierdzają to opisy budowy anatomicznej naczyń chłonnych okolicy nerki wedle Stahra, Krimoffa i Węgłowskiego.

Z badań dokonanych przez Węgłowskiego wynika, że ropnie przy — i okołonerkowe powstają z samej nerki, że zarazek krążący we krwi, przesączając się w nerce, może być zaniesiony przez ciałka białe do naczyń chłonnych miąższu nerkowego, a stąd do gruczołów chłonnych nerki i wśród odpowiednich warunków może wytworzyć w takim gruczole ropienie. Miejsce powstawania takiego ropienia w stosunku do nerki może być przypadkowe, lecz wobec tego, że najczęściej są gruczoły chłonne w tkance tłuszczowej, położonej na tylno-dolnej powierzchni nerki, powstają ropnie przeważnie w tej części tkanki.

W piśmiennictwie wprowadzony jest podział na pierwotne ropnie okołonerkowe, powstałe drogą przerzutowej embolji i wtórne, wychodzące z poprzednio zdrowej, lub chorej nerki, lub ze sprawy zapalnej narządów, otaczających nerkę. Geneza pierwszych polega na tem, że zator drobnoustrojowy przy sprawach zakaźnych (zakażenie połogowe, *endocarditis septica,* choroby zakaźne) dostaje się drogą przerzutową bezpośrednio do torebki tłuszczowej nerki. Ropień taki może powstać drogą przerzutową w zakażeniach jak ropienie pochodzenia zębowego, zapalenie szpiku kostnego, zapalenie gruczołu krokowego (po masażu), przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego, grypa, zakażenie połogowe, po skrobaniach macicy.

Za wtórnie przerzutowe ropnie uważane są przypadki, w których zator bakteryjny usadawia się w tętnicach korowych nerki, co ułatwione jest okolicznością, że są to naczynia końcowe. Taki ropień korowy przebić może torebkę włóknistą nerki i tą drogą — przez naczynia chłonne przychodzi do zakażenia torebki tłuszczowej. Naniesione krwiobiegiem drobnoustroje rozmnażają się nie w miąższu bogato unaczynionym, lecz dopiero w skąpo unaczynionej tkance tłuszczowej, dokąd dotarły drogą naczyń krwionośnych lub chłonnych.

Hayasi opisuje przypadek, w którym przy pyelografji wstępującej zakażonej nerki przyszło do powstania ropnia okołonerkowego. Tłumaczy to wytworzeniem się wynaczynienia, uszkodzeniem brodawki nerkowej, skąd zakażenie przeszło drogą żylną, lub przez system szczelinowy na substancję korową nerki. Rayer opisał pierwszy zapalenie torebki tłuszczowej nerki, jako *perinephritis,* a rozumiał przez nią stan zapalny wszystkich warstw otaczających nerkę. Küster rozumie przez *perinephritis* tylko zapalenie torebki włóknistej nerki, a sprawy zapalne wewnątrz i poza powięzią Gerota obejmuje nazwą *paranephritis.* Israel nazywa zapalenie torebki tłuszczowej *epinephritis,* a stany zapalne torebki włóknistej *perinephritis.* Rehn uważa za *perinephritis* stany zapalne torebki tłuszczowej, a zapalenie tkanki tłuszczowej poza powięzią Gerota *paranephritis.*

Podział ten uzasadniony jest nietylko stosunkami anatomicznemi, lecz także sposobem powstawania wtórnych ropni tej okolicy, gdy perinefrytyczne ropnie wychodzą z nerki, paranefrytyczne zaś z innych narządów, sąsiadujących z tkanką pozaotrzewnową.

Rozpoznanie ropnia okołonerkowego spoczątku jest trudne, dopóki niema objawów miejscowych. Objawy ogólne jak ciepłota, zapad, bóle głowy, bębnica są tylko objawami zakażenia. Charakterystyczny jest nagły ból samoistny w okolicy nerki, o zmiennem nasileniu, zależny od ułożenia chorego. Do najwcześniejszych objawów należy głęboki ból na ucisk, obok samoistnego bólu w kącie między ostatniem żebrem a mięśniami wyprostnemi grzbietu. Ważne jest napięcie mięśniowe okolicy lędźwiowej z osłabieniem, względnie ze zniesieniem górnego odruchu mięśni brzusznych. Israel podaje jako charakterystyczny objaw dla ropnia dolnego bieguna nerki to, że napięcie mięśniowe nie spada ku talerzowi biodrowemu, jak w schorzeniach nerki, lecz gubi się powoli w kierunku mięśnia krzyżowobiodrowego *(m. iliopsoas).*

Przy dłuższem trwaniu sprawy chorobowej naciek zapalny zajmuje mięśnie grzbietowe. Mięśnie i powięzie twardnieją, tkanka podskórna i skóra ulegają obrzękowi. Tworzenie fałdów skórnych jest trudniejsze niż po stronie zdrowej. Zajęcie mięśni objawia się charakterystycznem ustawieniem kręgosłupa, który staje się sztywny w części lędźwiowej, a w kierunku strony chorej występuje skolioza. Boczne zginanie grzbietu w stronę ropnia możliwe jest w pewnych granicach, podczas gdy zginanie w przeciwną stronę natrafia na opór i wywołuje ból. O ile zapalenie postępuje w kierunku *m. iliopsoas* tworzy się t. zw. ustawienie *psoas, charakterystyczne* głównie dla wieku młodego.

Rozmaici autorowie różnie oceniają wyniki badań moczu. Przedstawiciele zapatrywania, że przerzut następuje wprost do torebki tłuszczowej z ominięciem nerki, stwierdzali albo brak zmian w moczu, albo małe odchylenia od normy. Wynik badania moczu jest przeważnie ujemny. Israel twierdzi, że mocz makroskopowo czysty i brak białka nie dowodzą, że nerka jest zdrowa. Wskazanem jest badanie mikroskopowe odwirowanego moczu. Podobnie zapatruje się Rehn twierdząc, że ujemny wynik badania moczu nie dowodzi jeszcze braku ropienia nerki i w torebce tłuszczowej. Często w przypadkach ropni okołonerkowych stwierdza się, że nawet osad moczu jest bez zmian.

Autorowie, którzy uważają ropień okołonerkowy jako skutek rozprzestrzenienia się ogniska ropnego w nerce na otoczenie, twierdzą, że częste i dokładne badanie moczu wykazuje zmiany, które są następstwem schorzenia nerki. W pozornie czystym moczu znajdowali ciałka czerwone i białe, tu i ówdzie wałeczki. Niektórzy zwracają także uwagę na badanie czynnościowe nerek indygo-karminem, otrzymując wyraźne różnice w wydzielaniu barwika między nerką jedną a drugą. Wkońcu kładą nacisk na stwierdzenie bakteryj w moczu ograniczonego tylko do chorej, lub większego w porównaniu ze stroną zdrową. Jeżeli przy jednostronnym ropniu okołonerkowym, powstałym przerzutowo, w obu moczach jest zwiększona ilość ciałek białych, można przyjąć, że w obu nerkach rozwinęły się ropnie korowe, które tylko z jednej strony stały się punktem wyjścia dla ropnia okołonerkowego. Wedle Kutschery nerka zdrowa tworzy dla wszystkich drobnoustrojów nieprzepuszczalny sączek; przeciwnego zdania jest Lubarsch, przyjmując, że z moczem zostają wydzielane drobnoustroje nawet przy zdrowej nerce.

Chemiczne i bakterjologiczne badanie moczu nie jest rozstrzygające, może wykazać tylko małe zmiany w nerce, wobec czego wyniki badań moczu mogą pozostawać w niestosunku z innemi objawami klinicznemi. Jak z tego wynika, badanie moczu w przebiegu ropnia okołonerkowego ma wartość bardzo wątpliwą.

Celem ustalenia rozpoznania ropnia okołonerkowego stosowane jest w ostatnich czasach jeszcze badanie rentgenologiczne. Po dokładnem wypróżnieniu drogą lewatyw, a nie środkami gwałtownie działającemi można uzyskać cień części miękkich na płycie. Przedewszystkiem, jako cień własny poza cieniem nerki odnośnie do położenia i kierując się umiejscowieniem cienia można wykonać nakłucie i w ten sposób uzgodnić rozpoznanie rentgenologa z rozpoznaniem klinicznem. Najczęściej uzyskuje się obraz nieprawidłowo powiększonego i zniekształconego cienia nerki, powstały przez uwydatnienie się na kliszy ostrości naciekłych otoczek nerki. Pyelografja daje możność rozpoznania, czy powiększenie należy odnieść do osłonek, czy do samej nerki. Inne objawy rentgenologiczne ropnia okołonerkowego stanowią: niedowład odpowiedniej części przepony, zaciemnienie i niewyraźne zarysowanie cienia mięśnia krzyżowobiodrowego i to jego brzegu zewnętrznego, i wyrostków poprzecznych kręgów lędźwiowych. Do tego dołącza się odchylenie kręgosłupa lędźwiowego (wklęsłe skrzywienie boczne) uwarunkowane skurczem mięśni w sąsiedztwie ogniska ropnego, co znika po ustąpieniu sprawy chorobowej. Należy wykonać zdjęcie obustronne. Rzadko przychodzi do nadżarcia części kośćca przez ropień okołonerkowy. Prigl opisał takie nadżarcie trzech kręgów lędźwiowych, zaś Schlagenhaufer stwierdził przy autopsji nadżarcie grzebienia kości biodrowej.

Niekiedy należy przeprowadzać rozpoznanie różniczkowe między ropniem opadowym, a okołonerkowym. Inne schorzenia, jak guzy wychodzące z dolnego bieguna nerki, ropnie *m. psoas*, guzy pozaotrzewnowe i krwiaki pozaotrzewnowe nadnercza, zwłaszcza u dzieci, mogą dawać podobny obraz rentgenologiczny, jak ropnie okołonerkowe. Ważny dla rozpoznania rentgenologicznego ropnia okołonerkowego jest objaw Mathé. Przy obserwacji ruchomości nerki spostrzegał Mathé, że przy sprawach zapalnych okołonerkowych występował brak jej ruchomości. Objaw ten jest stały naturalnie przy dobrej technice rentgenologicznej. W przypadkach rozpoznawczo wątpliwych należy wykonać pyelografję wstępującą, a w przypadkach nastręczających trudności w sondowaniu moczowodu, zastrzyk dożylny uroselectanu B, perabrodylu, pelvirenu, tenebrylu i t. p. w pozycji Trendelenburga poziomej i pionowej. O ile toczy się sprawa zapalna dokoła nerki, ta nie zmienia swego położenia w żadnym kierunku; w warunkach natomiast prawidłowych w pozycji pionowej nerka znajduje się niżej, niż w pozycji Trendelenburga i poziomem ułożeniu chorego. W ułożeniu pionowem i przy głębokim wdechu brak ruchomości nerki wskazuje na sprawę zapalną okołonerkową. Marion uważa badanie rentgenowskie ropni okołonerkowych za zbędne i mało wartościowe, przeciwnego zaś zdania jest Feci. Wstrzyknięcie lipjodolu do ropnia ułatwia rozpoznanie. Zamazanie konturu *m. iliopsoas*, wyrostków poprzecznych kręgów lędźwiowych oraz ostatnich żeber może być spowodowane naciekiem okołonerkowym. W większości przypadków ropień sam nie jest na zdjęciu Rtg. widoczny, natomiast zaznacza się powiększenie konturu nerki, który nie jest tak ostry i wyraźny. Jednem z badań pomocniczych jest nakłucie próbne. Wykonuje się je dla stwierdzenia, czy i jaka jest ropa w okolicy nerki. Przy wydobyciu ropy wykonać należy jej badanie bakterjologiczne. Co do wartości nakłucia zdania są podzielone. Ponieważ nakłucie w jasnych przypadkach jest zbyteczne, w wątpliwych zaś zależne od wielkości i umiejscowienia ropnia, nadto niebezpieczne ze względu na możliwość zakażenia samej nerki, zwłaszcza przy jej przypadkowem nakłuciu, należy je, według wielu autorów, stosować tylko w przypadkach trudnych do rozpoznania i to bezpośrednio przed zabiegiem. Przy nakłuciu mogą być i inne narządy trafione i uszkodzone. Może się także zdarzyć, że przy za głęboko wykonanem nakłuciu treść jamy nakłutej dostaje się do jamy otrzewnowej, co grozi ciężkiem powikłaniem w postaci ropnego zapalenia otrzewnej. Na szczęście powikłanie to jest niezmiernie rzadkie, gdyż otrzewna jest zawsze przez ropień odepchnięta ku przodowi (nakłucie od tyłu!). Zdarzyć się może także uszkodzenie wątroby, śledziony, naczyń, co wywołuje czasem niemiłe powikłania (krwotok). Dlatego, według wielu autorów, należy posługiwać się nakłuciem w ostateczności, a mianowicie w przypadkach trudnych do rozpoznania (Herzberger). Rehn przestrzega przed nakłuciem, gdyż nawet jego ujemny wynik nie wyklucza obecności ropnia okołonerkowego.

Na Oddziale Urologicznym Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie stosuje się prawie we wszystkich przypadkach podejrzanych o ropień okołonerkowy nakłucie przed zabiegiem operacyjnym. Wykonuje się je w znieczuleniu miejscowem. lub zamrożeniu chlorkiem etylowym. Choremu w pozycji siedzącej zaleca się po głębokim wdechu wstrzymać oddech, przyczem nakłuwa się na wysokości największej bolesności i wypuklenia (tuż pod 12 żebrem). W żadnym przypadku dotychczas nie mieliśmy wyżej wymienionych powikłań.

Drobnoustrojami najczęściej powodującemi powstanie ropni okołonerkowych są: gronkowce złociste, łańcuszkowce ropotwórcze, dwoinki Friedländera, dwoinki Neissera, laseczniki okrężnicy. Zależnie od rodzaju drobnoustrojów ropa może być zielona, żółta z domieszką kuleczek tłuszczu, gęsta ze strzępami martwiczej tkanki. Wagner twierdzi, że większa ilość tłuszczu w ropie uzyskanej przez nakłucie przemawia za ropieniem okołonerkowem.

Badanie bakterjologiczne ropy uzyskanej przez nakłucie w przypadkach ropnia okołonerkowego może nie wykazać drobnoustrojów, o czem przekonaliśmy się w przypadakch poprzednio klinicznie stwierdzonych i operowanych na Oddziale Urologicznym Szpitala Powsz., gdzie kilkakrotne badanie ropy wykazywało jej jałowość.

W etjologji ropni okołonerkowych ważne znaczenie ma uraz, przyczem najczęściej można w tych przypadkach wykazać, że schorzenie to poprzedzała jakaś sprawa ropna w innej części ciała (czyraki, zanokcica, choroby zakaźne). Kretschmer uważa, że w przypadkach, w których nie można wykazać obwodowego zakażenia, jako przyczyny powstania ropnia okołonerkowego, można stwierdzić ją w postaci obrażeń, zdarcia naskórka, które przeoczone, lub zapomniane przez chorego mogą być uważane jako brama wejścia dla zakażenia. Jako przyczyny mają znaczenie: uraz miejscowy (uderzenie, przebicie, podnoszenie ciężarów, krwiaki) wytwarzający tu *locus minoris resistentiae* i ułatwiający drobnoustrojom krążącym we krwi usadowienie się w tem miejscu i powstanie przerzutowego ropnia (okołonerkowego).

Statystyki wykazują, że ropień okołonerkowy występuje częściej u mężczyzn, niż u kobiet; pozostaje to w związku z tem, że kobiety w mniejszym stopniu narażone są na urazy i zakażenia.

Większość przypadków tego schorzenia występuje między 20—40 rokiem życia, a więc w okresie, kiedy pracujący jest narażony na urazy, zakażenia; przeziębienie stwarza — podobnie jak i w innych sprawach chorobowych — warunki sprzyjające. Po 50 r. życia rzadziej spotykamy się z ropniem okołonerkowym, lecz i we wieku starczym spotyka się to schorzenie. Rosenberg opisuje przypadek ropnia okołonerkowego w 75 r. życia. Prawie równie często usadawia się ropień po prawej i lewej stronie. Charakterystycznem dla tego schorzenia jest występowanie jednostronne. Bardzo rzadko natomiast występuje zapalenie ropne obustronnie. Nieden opisuje tylko dwa przypadki obustronnego ropnia, również dwa przypadki obserwowano w Oddziale Urologicznym Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Okres upływający od zadziałania urazu do wystąpienia ropnia okołonerkowego, t. zw. czas wylęgania, jest nieokreślony. Przeważnie trwa 6—8 tygodni, może jednak trwać kilka dni, lub całe lata. Schorzenie to rozwija się ostro, czasem zaś może przebiegać w postaci przewlekłej.

Objawy kliniczne można podzielić na ogólne i miejscowe. Objawy ogólne są wyrazem zmian toksycznych, jak wysoka gorączka, dreszcze, zapad, bóle głowy, bębnica, co tłumaczy błędy rozpoznawcze w kierunku duru brzusznego, gruźlicy prosówkowej, zimnicy, tem bardziej, że stwierdza się często powiększenie śledziony.

Leukocytoza dochodzi niekiedy od 15.000—20.000, brak jej jednak w przypadkach daleko posuniętego wyniszczenia. Obraz krwi według Schillinga nie przedstawia często nic charakterystycznego. Z objawów miejscowych charakterystyczny jest głuchy, lub kłujący ból w okolicy lędźwiowej o zmiennem nasileniu

i zależny od ułożenia chorego. Do najwcześniejszych objawów należy ból na ucisk, ponieważ ropień umiejscawia się pozanerkowo. Punkt uciskowy leży w kącie żebrowo-kręgowym, lub w okolicy XII żebra. Ważne jest napięcie mięśniowe chorego boku z osłabieniem, lub brakiem górnego odruchu brzusznego. Objawy miejscowe zależne są od usadowienia ropnia okołonerkowego. O ile ognisko znajduje się w górnym biegunie, to występują niekiedy objawy zapalenia opłucnej. Przez otwory Waldeyera w części lędźwiowej przepony graniczy przestrzeń przynerkowa *(paranephron)* wprost z jamą opłucnową. Z drugiej znów strony według Sappey'a i Küttnera prowadzą liczne przebijające naczynia chłonne z przestrzeni pozaotrzewnowej do sieci chłonnej opłucnej przeponowej, szczególnie w kierunku gruczołów przeponowych i w miejscu przyczepu przepony do 7 i 8-go żebra. Dlatego zrozumiałe jest częste stosunkowo występowanie objawów opłucnowych i płucnych przy zapaleniu torebek nerkowych.

Pomijając zaburzenia przeponowe, jak wysokie jej ustawienie i ograniczenie ruchomości, napotyka się w tych przypadkach wszystkie objawy zapalenia płuc i opłucnej od tarcia do objawów uciskowych *(atelectasis)* i wysiękowych; może dołączyć się do tego zapalenie oskrzeli i zrazikowe zapalenie płuc. Może potem przyjść do ropnia płuc, lub ropniaka opłucnej. Przy usadowieniu się ropnia na przedniej ścianie nerki występuje miejscowa bębnica i często spotykany spastyczny skurcz odpowiedniego odcinka kiszki grubej. Jeżeli ropień usadowi się na przedniej ścianie dolnego odcinka nerki, to wywiera ucisk na dwunastnicę, powodując często niedające się opanować wymioty. Ropień rozszerzając się przez otwartą ku dołowi powięź Gerota wzdłuż *m. psoas* powoduje jego przykurcz i ustawienie uda w zgięciu, a przez ucisk na żyłę czczą dolną, obrzęk kończyny dolnej i ewentualnie jej niedowład.

Rozpoznanie ropnia okołonerkowego nastręcza nieraz duże trudności. Przez długi czas obraz chorobowy zacierają objawy ogólne, jak podwyżki ciepłoty, zmęczenie, bóle głowy, dreszcze. Objawy miejscowe występują często dość późno. Jak trudne jest nieraz rozpoznanie świadczy fakt, że dopiero po długiem leczeniu wewnętrznem takie przypadki dostają się w opiekę chirurga. Od początku choroby do zabiegu operacyjnego upływa niekiedy okres 4—6 tygodni, co spowodowane jest mylnem rozpoznaniem. Obraz krwi, próby serologiczne i wreszcie stan miejscowy ustalają zwykle rozpoznanie. Prawie zawsze podobne objawy do ropnia okołonerkowego występują przy zapaleniu miedniczek nerkowych. Za ropniem, a przeciw zapaleniu miedniczek nerkowych przemawia czysty mocz, przy drożności moczowodu, bolesność na ucisk i opukiwanie, obrzęk skóry i wypuklenie okolicy lędźwiowej, lub nawet guz w tej okolicy. Przy braku obrzęku skóry i wypuklenia okolicy lędźwiowej, trudno jest odróżnić go od pojedynczego lub mnogich ropni nerkowych, łatwo natomiast odróżnić go można od kamicy nerkowej lub wodo- względnie roponercza przez wywiady, sondowanie moczowodów, obraz rentgenologiczny, względnie pyelografję.

Przy długotrwającem zakażeniu nieznanej przyczyny *(sepsis cryptogenetica)* myśleć należy o ropniu okołonerkowym.

Odróżnienie od zapalenia wyrostka robaczkowego przy zaotrzewnowem jego położeniu *(appendicitis retrocoecalis)* umożliwiają objawy otrzewnowe, bardziej wyraźne objawy miejscowe, badanie przez pochwę i odbytnicę i badanie moczu.

Niekiedy musi się wykluczyć kamicę żółciową, ropień podprzeponowy i ropień zimny lędźwiowy. Rozstrzyga tu często badanie moczu i obraz rentgenologiczny. Chorobowo zmieniona przemieszczona nerka (usadowiona w miednicy) może dawać obraz ropnia okołonerkowego. W innych przypadkach ropień okołonerkowy może dać objawy *lumbago*, rwy kulszowej, zapalenia stawów na tle reumatycznem, lub *coxitis* spowodu zajęcia przebiegających tą drogą nerwów. Przy dłuższem trwaniu naciek zapalny zajmuje mięśnie grzbietowe; mięśnie i powięzie ulegają stwardnieniu, tkanka podskórna obrzękowi. Wkońcu następuje obrzęk i zaczerwienienie samej skóry, jako przygotowanie do przebicia ropnia nazewnątrz. Przebicie następuje często do anatomicznie słabych miejsc, jak okolica lędźwiowa, *trigonum Petita*, do kąta żebrowo-kręgowego. Może też przyjść do przebicia do woreczka żółciowego, do kiszki grubej i do wolnej jamy otrzewnowej. Ropień bardzo rzadko przebija do wolnej jamy otrzewnowej, gdyż jak Riedel podnosi otrzewna jest już przygotowana przez toczącą się w jej okolicy sprawę zapalną na mające nastąpić przebicie ropnia okołonerkowego (zrosty). Czasami, choć bardzo rzadko, powstaje zapalenie otrzewnej bez przebicia ropnia okołonerkowego. Zdarza się to, gdy naciek ropny w przebiegu jadowitych zakażeń umiejscowionych na przedniej ścianie torebki powoduje przedostawanie się zarazków *per continuitatem* na otrzewną (t. zw. przez Niemców *Durchwanderungsperitonitis)*.

Opisano przypadki przebicia ropnia do miedniczek nerkowych skąd ropień opróżnia się przez drogi moczowe. Może też przyjść w ciężkich zakażeniach do martwicy nerki. Pogląd, że w tych przypadkach pierwotne ognisko w nerce samo prowadzi do zropienia nerki, należy uważać za słuszny, gdyż torebka włóknista nerki stanowi dla niej dostateczną ochronę, tak, że przejście sprawy zapalnej okołonerkowej na miąższ nerkowy przy istnieniu o wiele łatwiejszych możliwości drążenia ropy w innym kierunku, jest nieprawdopodobne. Przy braku torebki włóknistej nerki przejście sprawy ropnej na nerkę jest możliwe (zakażenia po operacjach, złuszczeniu torebki).

Obok torebki włóknistej, jako torebki ochronnej nerki, ma znaczenie kierunek prądu w naczyniach chłonnych osłonek. Nerka mieści się bowiem w rozległej sieci naczyń chłonnych, w których prąd chłonki zdąża od nerki ku gruczołom i wielkim naczyniom przestrzeni zaotrzewnowej. Rzadkie są przypadki przebicia na przedniej ścianie torebki nerkowej. Jakkolwiek droga z przedniej powierzchni nerki do otrzewnej ściennej jest krótka, rzadsze są tu przebicia, niż od tylnej silniejszej powięzi pozanerkowej do części miękkich okolicy lędźwiowej, ewentualnie nazewnątrz.

Torebka tłuszczowa wykazuje też skłonności szczególnie do zlepów; z chwilą rozpoczęcia się sprawy zapalnej reaguje zrostami, otarbiając ognisko zapalne. Dlatego też ropnie okołonerkowe nie są przesuwalne jak prawdziwe guzy nerki.

Prócz postaci ropnej tego schorzenia, istnieje też postać włóknista, sklerotyczna *(perinephrite sclero-lipomateuse)*, która zamiast ropienia powoduje bujanie tkanki łącznej, dając ostatecznie zbliznowacenia łączno-tkankowe. Występuje nagół rzadko, a może być częściej zejściem postaci ropnej — nazwana przez Grecco *perinephritis lignea*. Należy ją odróżnić od fibrosklerotycznych i fibrolipomatycznych zmian w torebce, występujących po przewlekłych stanach zapalnych nerki, jak kamica i gruźlica nerki.

Co do leczenia, to może ono być zachowawcze, lub operacyjne. Leczenie zachowawcze polega przedewszystkiem na naświetlaniach promieniami Roentgena, nakłuciach wielokrotnych i stosowaniu szczepionek (Propidon, Delbet).

Naświetlania rentgenowskie, stosowane w okresie wczesnym, przyspieszają rozmiękanie ropnia; przy już istniejącem nieznacznem ropieniu przyspieszają i ograniczają proces ropny tak, że wystarcza często małe nacięcie zamiast szerokiego otwarcia, co daje lepsze wyniki kosmetyczne.

Węgłowski opisał kilka przypadków ropni okołonerkowych stwierdzonych nakłuciem, które wyleczył bez zabiegu chirurgicznego zastrzykiwaniami szczepionki Delbeta. Rehn uważa, że proces zakaźny może się samoistnie cofnąć w każdym okresie. Küster i inni opisują trwałe wyleczenie przez wypróżnienie ropnia nakłuciem. Na Oddziale Urologicznym Szpitala Powszechnego stwierdzony też nakłuciem ropień okołonerkowy wyleczono kilkakrotnem opróżnianiem go przez nakłucie i zastrzykami domięśniowemi propidonu. Metoda ta okazała się jednak niepewną, gdyż po upływie 7 miesięcy chory zgłosił się powtórnie, a dopiero wykonany zabieg chirurgiczny dał trwałe i zupełne wyleczenie. Ten więc sposób leczenia zdaniem naszem nie jest pewny ani polecenia godny.

Najlepsze i najpewniejsze wyniki daje odpowiednio wykonany zabieg operacyjny. Polega on na szerokiem otwarciu ropnia i dokładnem wysączkowaniu go. W uśpieniu eterowem nacina się skórę cięciem łukowatem 8—10 cm długości, palec poniżej łuku żebrowego, mniejwięcej na brzegu mięśnia krzyżowo-biodrowego *(m. sacrospinalis)*. Następnie przecina się mięśnie boczne brzucha, które są zwykle nacieczone i w ten sposób otwieramy jamę ropnia leżącego między warstwą mięśni a otrzewną odepchniętą przez ropień ku przodowi. Prawie zawsze stwierdza się zrosty, które oddzielamy na tępo. O ile jamy ropnia nie otworzy się szeroko, sączkując dokładnie uchyłki ropnia, może przyjść do nowych podwyżek ciepłoty, lub też do opadnięcia ropnia wzdłuż *m. iliopsoas*, co wymaga powtórnego zabiegu (przykurcz mięśnia biodrowo-łonowego).

Niekiedy trzeba szukać nacieków na powierzchni samej nerki: wyjątkowo zachodzi potrzeba przedostania się do samej nerki. Często spowodu zrostów niemożliwością jest dokładne obejrzenie samej nerki, coby nam zabieg znacznie przedłużało i utrudniało. Jednak o stanie nerki jesteśmy już przed zabiegiem dokładnie poinformowani i to na podstawie szeregu pomocniczych badań. O ile stwierdzi się zmienioną (zropiałą) nerkę nie należy zwlekać z jej usunięciem, jeżeli oczywiście stan chorego na to pozwala. Wskazane jest przed zabiegiem zbadanie zdolności wydzielniczej nerki po stronie zdrowej drogą urografji wydzielniczej, względnie pyelografji wstępującej, lub przez badanie czynnościowe nerki przy pomocy barwika (indygotropina Laskownickiego).

Wagner i Harzbecker uważają za konieczne dokładne obmacanie i obejrzenie nerki po nacięciu ropnia okołonerkowego dla przekonania się o jej stanie. W żadnym z naszych przypadków nie mieliśmy potrzeby iść za tą radą. Otwarcia ropnia około-

nerkowego nie można wykonywać wedle jakiegoś szablonu. W większości przypadków wystarczy nacięcie ropnia i rozdzielenie zrostów bez naruszenia nerki. Inaczej ma się sprawa z zapaleniem ropniczem, w którem po usunięciu zbliznowaceń automatycznie odsłania się nerkę i uwidacznia ropień.

W przypadkach niepewnych zaleca się postępowanie zachowawcze, a dopiero po pewnym czasie wykonanie zabiegu, kiedy rozpoznanie jest pewne, a umiejscowienie ropnia dokładnie ustalone. Sączkowanie stosowane po dokonanym zabiegu powinno się odbywać w ten sposób, by sączek gumowy wprowadzony był w najgłębszym punkcie jamy dla dokładnego jej wypróżnienia, a kanał miał odpowiedni spad dla uniknięcia zatrzymania się ropy. W przypadkach, gdzie ropień znacznie opada ku dołowi należy wykonać drugie nacięcie w okolicy pachwinowej.

Dla przykładu podam opis kilku przypadków (z ogólnej ilości około 60) operowanych w Oddziale Urologicznym Szpitala Powsz. we Lwowie.

I. P. A. Abscessus paranephriticus dextr., zarobnik lat 27. Przeniesiony z Oddz. Wew. Obecna choroba rozpoczęła się przed 3 tygodniami bólami niezbyt silnemi w okolicy lędźwiowej, podwyżką ciepłoty i ogólnem osłabieniem. Badaniem stwierdza się silną bolesność na ucisk i opukiwanie okolicy nerki prawej. Zewnętrznie wypuklenia, ani zmian na skórze nie stwierdza się. Leukocytoza: 14.000. Badanie moczu wykazuje: mocz jasny, przejrzysty, ślad białka. Nakłucie w miejscu największej bolesności t. j. w okolicy 12 żebra wykazało ropę gęstą, cuchnącą. Wykonano nacięcie ropnia równolegle do 12 żebra skośnie ku dołowi, długości 12—14 cm i założono 2 sączki. Po nacięciu ciepłota ciała opadła, wystąpiła poprawa stanu ogólnego. Po 16 dniach wyleczenie.

II. Sch. I. uczeń lat 15. Absces. paranephr. dextr. fistula stercoralis. Od 2 lat odczuwa bóle w okolicy lędźwiowej z przerwami i nawrotami, powtarzającemi się co tydzień lub miesiąc. Przy badaniu stwierdza się: odżywienie mierne, bladość powłok. Ciepłota dochodzi do 39°. Okolica nerki prawej wypukłona i bolesna na ucisk. Stawianie się pętli odpowiadającej okolicy kiszki zstępującej. Wyraźny opór sprzodu dochodzący do pępka. Badanie krwi: leukocytoza: 15.000, wyraźne przesunięcie na lewo. Mocz nieco mętny, ślad białka. W osadzie 15—20 leukocytów w polu widzenia. Nakłuciem okolicy lędźwiowej wydobyto ropę płynną, szarą, cuchnącą, o zapachu typowym dla laseczników okrężnicy. Badaniem bakterjologicznem drobnoustrojów chorobotwórczych nie stwierdzono. Zdjęcie rentgenowskie przeglądowe: kontur *m. psoas* po stronie prawej nie zarysowuje się, 3 palce poniżej grzebienia kości biodrowej prawej widoczny łukowaty, miękki cień. Nieznaczna skolioza kręgosłupa lędźwiowego na stronę przeciwną. Zdjęcie kontrastowe, wykonane uroselectanem B: wszystkie trzy zdjęcia wykazują bardzo słabe wypełnienie miedniczki po stronie lewej; prawa strona nie zaznacza się wogóle. Rozpoznanie rentgenologiczne: ropień okołonerkowy prawy. Chromocystoskopja: błona śluzowa pęcherza blada, nieznaczne rozszerzenie naczyń, ujścia szparowate, domykalne, wydzielają mocz jasny, przejrzysty. Oba ujścia nie wydzielają barwika do 10 min. Zabieg: cięciem w okolicy lędźwiowej prawej przecięto powłoki zewnętrzne. Po nacięciu powięzi otaczającej nerkę wylała się rzadka, cuchnąca ropa w ilości około 2 litrów. Nacięto zmienioną torbielowato nerkę cięciem długości 3—4 cm i wprowadzono cewnik Pezzera do miedniczki nerkowej. Pozatem wprowadzono 2 sączki i 2 setony. W następnym dniu obniżka ciepłoty, chory skarży się na silny ból brzucha. Przez opatrunek przecieka w 3 dniu po operacji rzadki kał. Tłumaczymy sobie to wytworzeniem się zawału, następnie zakrzepu w żyle, przy utrzymaniu się krążenia tętniczego; potem doszło do zakrzepu tętnic, w następstwie czego przyszło do martwicy ściany danego odcinka jelitowego, począwszy od śluzówki przez mięśniówkę nazewnątrz. Po 2 dalszych dniach utrata przytomności, ciepłota o charakterze septycznym. Zejście śmiertelne. Sekcji zwłok nie robiono.

III. W. G. rolnik lat 53. Absces. paranephrit. ambilaterales. Chory przebił sobie mały palec stopy prawej na drucie. Po miesiącu pojawiły się bóle w prawym boku, osłabienie ogólne, podwyżka ciepłoty. Zrazu leczony na postrzał; objawy utrzymują się nadal, po 2 tygodniach wystąpiły bóle i po stronie przeciwnej o mniejszem nasileniu z towarzyszącemi dreszczami. Badaniem stwierdza się wypuklenie w okolicy nerki prawej, chełbotanie, zaczerwienienie i napięcie skóry. Po stronie lewej bolesność na ucisk i opukiwanie. Mocz bez zmian. W uśpieniu eterowem nacięto obustronnie ropnie, wydobyła się cuchnąca brudna ropa. Założono dreny i setony. Po 4 tygodniach chory wyleczony opuszcza Oddział, rany wygojone.

IV. B. W. lat 22 kupiec. Abscessus paranephr. dextr. Calculus uretheris sin. Od 3 tygodni bóle w krzyżach, zwłaszcza po stronie prawej, ciepłota do 39°. Badaniem stwierdza się bolesność okolicy lędźwiowej prawej na ucisk i obmacywanie: obrzęku, lub jakiegokolwiek wypuklenia brak. Mocz bez zmian. Chromocystoskopja: pojemność pęcherza prawidłowa. Błona śluzowa i ujścia moczowodowe są bez zmian. Barwik (indygotropina), wstrzyknięty dożylnie, wydziela się po stronie prawej prądem atonicznym, o wysyceniu słabem, po stronie lewej do 12 min. nie wydzielił się. Zdjęcie rentgenowskie przeglądowe: cienie kamieni są niewidoczne. Badanie moczu: w hodowli gronkowiec. Pyelografja zstępująca (uroselectan wstrzyknięto dożylnie): 15 min. po zastrzyku miedniczki i kieliszki obustronnie wypełnione. Miedniczki nerkowe na wysokości wyrostków poprzecznych L. 2 obustronnie o świetle znacznie szerszem, kieliszki również znacznie rozszerzone. Moczowody niewypełnione. 25 min. po zastrzyku obraz kieliszków, miedniczek jak wyżej, moczowód lewy w górnej części widoczny, bardzo szeroki. Wypełnienie moczowodu lewego kończy się na wysokości wyrostka poprzecznego L. 3. Tuż poniżej widoczny nieregularny cień. Celem wykazania charakteru powyższego cienia wykonano zdjęcie rentgenowskie, które dało w miejscu zatrzymania się materjału kontrastowego cień wielkości ziarna prosa. Ciepłota utrzymuje się koło 39°, mimo codziennych zastrzyków hemthysalu. Wykonano powtórnie zdjęcie rentgenowskie (przeglądowe) na wysokości dolnego bieguna stawu krzyżowo-biodrowego; po stronie lewej widoczny jest okrągły cień wielkości grochu, dość dobrze wysycony. Kamień w przebiegu moczowodu lewego. Ciepłota ciała dochodzi do 40.3°.

Przystąpiono do zabiegu: *ureterotomia et extractio calculi sin.* Po nacięciu moczowodu powyżej skrzyżowania się jego z naczyniami wydobyto kamień wielkości fasoli, ranę zeszyto. Ciepłota utrzymuje się nadal, tętno słabe, mało napięte. W następnym dniu kontrola rany wykazuje gojenie. W 10 dni po zabiegu wyjęto szwy, rana zagojona. Chory jednak skarży się na bóle po stronie prawej; internista stwierdził *bronchopneumonję.* Z moczu wyhodowano gronkowce. Leukocytoza 14.000. Bolesność w okolicy lędźwiowej prawej na ucisk i obmacywanie. Zmian w postaci obrzęku, czy wypuklenia brak. Nakłuto na wysokości 12 żebra po stronie prawej i wydobyto strzępiastą treść krwawą. Po nacięciu okolicy lędźwiowej prawej i po uwolnieniu zrostów wydobyła się gęsta ropa. Założono dren i seton. Po 6 tygodniach chory opuścił Oddział zupełnie wyleczony.

V. T. W. rolnik lat 30. Abscessus paranephr. sin. Od trzech tygodni bóle w okolicy lędźwiowej lewej. Badaniem stwierdza się powiększenie nieznaczne śledziony. Okolica lędźwiowa lekko wypuklona, bolesna na ucisk i opukiwanie. Wykonane w tem miejscu nakłucie dało płyn ropny, gęsty, a jego badanie bakterjologiczne w preparacie bezpośrednim i w hodowli wykazało gronkowca złocistego. Mocz mętny, oddziaływanie kwaśne, c. gat. 1032, białka ślad, w osadzie przybłonki dolnych dróg moczowych. Leukocytoza 24.000. Badanie krwi: eozynof. 3%, młodych 4%, pałeczkow. 3%, obojętnochł. 68%, limf. 22%. Prześwietlenie klatki piersiowej: szczyt prawy gorzej powietrzny, liczne zwapniałe gruczoły wnękowe. Chromocystoskopja: zaznaczona budowa beleczkowa, oba ujścia wydzielają barwik po 6 min. Nacięto okolicę lędźwiową lewą i otwarto ropień, przyczem wydobyto 1.5 l ropy. Do 20 dni chory wyleczony opuścił Oddział.

VI. I. Ch. lat 32, handlowiec. Abscessus paranephr. sin. Od kilku tygodni skarży się na bóle brzucha i okolicy nerki lewej z podwyżką ciepłoty. Stan obecny: nieznaczne wypuklenie okolicy lędźwiowej lewej. Chromocystoskopja: prawa nerka wydziela barwik prawidłowo, lewa zupełnie nie wydziela. Pyelografja wstępująca wykazała: miedniczki i kieliszki po stronie chorej rozszerzone, moczowód w odcinku dolnym o świetle szerszem. Dolny biegun nerki lewej na wysokości konturu kręgu lędźwiowego IV. Po nacięciu okolicy lędźwiowej lewej wydobyła się obfita ilość ropy. W dniu następnym ciepłota opadła. Po 10 dniach drenowania i setonowania chory opuszcza Oddział.

VII. K. M. lat 16 uczeń. Abscessus paranephr. dextr. Od 2 tyg. bóle w okolicy nerki prawej. Nacięto okolicę lędźwiową prawą i po wypuszczeniu ropy, założono sączek. Po 10 dniach chory przeszedł w leczenie ambulatoryjne.

VIII. L. J. lat 33, stolarz. Abscessus paranephr. dext. 6 tyg. temu wystąpiły dreszcze, podwyżka ciepłoty i bóle w okolicy lędźwiowej prawej i podżebrzu prawem. Przy badaniu widoczne wypuklenie, bolesność przy obmacywaniu. Nacięto w uśpieniu chloretylowem, wydobyła się obfita ropa. Po 18 dniach leczenia chory opuścił Szpital.

IX. S. M. lat 41, lekarz. Abscessus paranephr. dext. et absces. prostatae. Chory cierpi na rozsianą czyraczność, umiejscowioną zrazu na karku, potem w okolicy siedzeniowej. Przed 4 tyg. przeszedł grypę, podczas której wystąpiły trudności w oddawaniu moczu. Badaniem *per rectum* stwierdza się naciek gruczołu krokowego z centralnem chełbotaniem. W znieczuleniu epiduralnem nacięto ropień stercza i zdrenowano. 16 dni potem nagła pod-

wyżka ciepłoty i bóle w okolicy lędźwiowej prawej. Po kilku dniach wyraźne wypuklenie w tejże okolicy. Zdjęcie Rtg. stwierdziło zamazanie konturów *m. psoas* i nerki prawej. Badanie krwi: leukocytoza: 13.000. Segment. 55%, pałeczkow. 5%, limfocyt. 32%, monocyt. 3%, zasadochł. 1%. Nakłucie poniżej 12 żebra wykazało obecność ropy. Wykonano nacięcie i zdrenowanie w uśpieniu eterowem. Po miesiącu zupełne wygojenie.

X. S. K. lat 52, szewc. Abscessus paraneph. dext. Sepsis. Przed 3 miesiącami wystąpił ból w okolicy nerki prawej. Badaniem stwierdza się: odżywienie liche, okolica nerki prawej wybitnie na ucisk bolesna, nieznacznie wypukłona. Po nacięciu wylała się obfita, płynna ropa (silnie cuchnąca). Przy drenowaniu zauważono, że naciek drąży ku przodowi. Po 4 dniach zejście śmiertelne. Sekcja: *Status post incisionem abscessus paraneph. dextr. Carcinoma flexurae hepaticae colonis. Phlegmone subperitonealis et abscessus paranephriticus dext., pleuritis serosa sinistra, atelectasis pulmonum e compressione. Tumor lienis septicus. Degeneratio parenchymatosa organorum. Myodegeneratio cordis.*

XI. W. W. lat 23, stud. praw. Abscessus paranephr. dext. Sepsis streptococcica. Chorego przeniesiono z Oddz. Wewn. spowodu bólów w prawym boku. Badaniem stwierdza się bolesność na obmacywanie i ucisk, oraz nieznaczne wypuklenie okolicy lędźwiowej prawej. W moczu: ślad białka, w osadzie 12 leukocytów w polu widzenia, nieliczne krwinki. Leukocytoza: 25.700. Nakłucie poniżej 12 żebra po stronie prawej wykazało obecność ropy gęstej, żółto-zielonkawej, która w hodowli dała bardzo liczne gronkowce i łańcuszkowce. Ciepłota 38.7°. Po nacięciu ropnia wydobyła się bardzo obfita ropa. Przez kilka dni po nacięciu ciepłota ciała niższa. W 11 dni po zabiegu znowu podwyżka ciepłoty, której przyczyny nie dało się stwierdzić. Chromocystoskopja: błona śluz. pęcherza i okolica ujść moczowodowych bez zmian. Barwik wstrzyknięty dożylnie wydziela się obustronnie w 4 min. prawidłowo. Leukocytoza: 18.900. Rana pooperacyjna prawie wygojona.

Wobec utrzymywania się podwyżek ciepłoty, ranę rozszerzono i zdrenowano ponownie. Wstrzyknięto domięśniowo propidon i 1% roztwór fioletu goryczki dożylnie. Stan nie uległ poprawie, ciepłota wieczorna wykazuje znaczne podwyżki, stan ogólny pogarsza się. Poza leczeniem miejscowem stosuje się *causyth per os et per clysma*, zastrzyki merkurochromu — przejściowa obniżka ciepłoty. Leukocytoza: 16.500. Segment. 65%, kwaso- i zasadochłonnych brak, limfocytów 28%, monocytów 3%, młodych 2%, pałeczkow. 1%, myelocyt. 1%. Badanie rentgenologiczne klatki piersiowej: Żebra stylu po stronie prawej od VIII—XII zmian nie wykazują. Na wysokości żebra XII widoczne są chmurkowate cienie na przestrzeni dłoni. Trzon kręgu L. 1 w części górnej po stronie prawej o konturze nierównym (początkowe nadżarcie).

Badaniem stwierdza się powiększenie śledziony i wątroby, wypuklenie okolicy podżebrza prawego. Nakłucie tejże okolicy wykazało płyn krwawy, strzępiasty. Stwierdzono ropień podprzeponowy. Po operacji nieznaczna poprawa. Objawy septyczne trwają w dalszym ciągu. Do 2 miesięcy zejście śmiertelne.

XII. Sz. P. lat 36, żona rolnika. Abscessus paraneph. ambilat. Chora skaleczyła się w czasie pracy sierpem w palec, poczem wystąpiły dreszcze i silny ból w okolicy lędźwiowej po stronie lewej. Badaniem stwierdza się guz wypuklający się spod łuku żebrowego, wielkości głowy dziecka, na ucisk bolesny i wykazujący chełbotanie. W innych narządach jamy brzusznej zmian nie stwierdza się. Mocz mętny, ślad białka, w osadzie liczne drobnoustroje, kilka do kilkunastu leukocytów w polu widzenia. Badanie czynnościowe nerek wykazuje błonę śluzową pęcherza bladą; okolica ujść bez zmian. Ujścia wydzielają barwik w piątej minucie prawidłowo. Pyelografja wstępująca: oba moczowody zasondowano bez przeszkody. Miedniczka lewa na wysokości dolnej połowy trzonu kręgu L. II. Miedniczka i kieliszki o świetle dość szerokiem. Miedniczka prawa na wysokości dolnej połowy trzonu L. III. Miedniczka mała, moczowód w części górnej wąski i zagięty. Ciepłota ciała 40°. Nacięto ropień po stronie lewej i zasączkowano. Rana się goi, mimo to chora gorączkuje nadal. Kilka dni po operacji wystąpił ból po stronie prawej. Badaniem stwierdza się obok bolesności guz wielkości pięści w okolicy podżebrza prawego. Leukocytoza: 17.700. Po nacięciu ropnia po stronie prawej wylała się ropa w ilości około 1.5 litra, silnie cuchnąca. Przy zmianie opatrunków ropa w znacznej ilości wylewa się z rany. W kilka dni po nacięciu wystąpił ból oraz zaczerwienienie w przedniej części blizny pooperacyjnej po stronie lewej. Z ropy wykonano szczepionkę (gronkowiec złocisty). Chora otrzymuje ją co 3 dni. Rana goi się dobrze. Chora opuszcza Szpital.

15. X. 1935. Ponownie zgłosiła się do Szpitala spowodu ropienia z górnego kąta rany. Przy badaniu stwierdza się w miejscu blizny po stronie prawej przetokę, biegnącą ku pachwinie prawej. Z przetoki wydziela się skąpa treść ropna. Badanie czynnościowe nerek: błona śluzowa pęcherza blada, ujścia szparowate, domykalne, wydzielają barwik w 6 minucie prądem i wysyceniem bardzo dobrem. Rozcięto przetokę, przeprowadzono dren. Rana zagoiła się zupełnie. Chora wyleczona opuściła Oddział.

Wkońcu chciałbym nadmienić, że rokowanie w przypadkach ropnia okołonerkowego jest naogół dobre, jest ono jednak zależne od przyczyny i od wczesnego rozpoznania. Na podstawie piśmiennictwa i własnych spostrzeżeń mogę stwierdzić, że zejście śmiertelne zachodzi rzadko. Następuje spowodu późnego rozpoznania lub nierozpoznania i zaniedbania, albo jeśli ropień okołonerkowy jest wyrazem zakażenia ogólnego, a siły obronne organizmu nie są w stanie pokonać szerzącego się zakażenia.

Piśmiennictwo:

Bratek-Kozłowski F.: Pol. Przegl. Chir. — Baumann M.: Bruns Beitr. z. kl. Chir. T. 129. — Corning: Lehrbuch der topographischen Anatomie. 1922. — Donath J.: Wien. med. Woch. 1925. — Franke: D. med. Woch. 1923. — Friedrich R.: Zeitschr. f. urol. Chir. 1928. — Fuchs F.: Zeitschr. f. urol. Chir. 1931. — Fritz W.: Med. Klinik. 1929. — Guszich: Zblt. f. die ges. Chir. u. ihre Grenzgebiete. 1935. — Jasieński J.: Nowiny Lekarskie. R. 47/17. — Pilz: M. med. Woch. 1902. — Schwarz O.: Zeitschr. f. urol. Chir. 1929. — Waldhard H.: Zeitschr. f. urol. Chir 1933. — Węgłowski: Pol. Gaz. Lek. 1926. — Zuckerkandl: W. kl. Woch. 1910.

Dr. Zbigniew GODŁOWSKI. Kraków.

Leczenie rwy kulszowej wyciągiem z trzustki pozbawionym insuliny (angioksylem).

Z Oddz. Chor. Wewn. I. A. Państwowego Szpitala Św. Łazarza. Ordynator: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Przez rwę kulszową *(neuralgia ischiadica)* określamy powszechnie w klinice zespół objawów cechujących się napadowemi bólami wzdłuż całego przebiegu nerwu kulszowego, zaburzeniami czucia w zakresie tegoż nerwu oraz wieloma objawami charakterystycznemi dla tego schorzenia, opisanemi przez różnych autorów, a pochodzącemi od mechanicznych urazów korzonków, splotu czy samego pnia nerwowego. Pomiędzy pojęciami klinicznemi „neuralgja" i *„neuritis"* tego nerwu, zdaniem Rosego (6) istnieje różnica tylko ilościowego nasilenia objawów i czas ich trwania, co nie usprawiedliwia używania tych dwu nazw dla zasadniczo tego samego cierpienia.

Anatomo-patologicznie udaje się stwierdzać w rwie kulszowej stan zapalny tego nerwu. Tak, jak w innych nerwach, tak i tu, można to zapalenie podzielić na dwa rodzaje: na zapalenie miąższowe i zapalenie wśródmiąższowej tkanki łącznej. W zapaleniu miąższowem ulega zwyrodnieniu w następstwie stanu zapalnego włókno osiowe nerwu i to zapalenie przedstawia łagodniejszy obraz kliniczny schorzenia; zapalenie zaś wśródmiąższowe tkanki łącznej wywołuje obrzęk całego nerwu, dającego się wyczuwać w postaci zgrubiałego i bolesnego postronka; drobnowidowo stwierdza się naciek drobnokomórkowy i rozszerzenie naczyń krwionośnych w onerwiu i owłókni nerwowej *(epi-* i *endoneurium* (6)).

Etjologicznie mogą wchodzić w grę schorzenia wytwórcze w otoczeniu korzonków, splotu czy pnia nerwu kulszowego (nowotwory w sąsiedztwie, stany zapalne czy zwyrodnieniowe w kościach i t. p.) i tę postać określamy jako rwę kulszową objawową. Do tej samej postaci możnaby zaliczyć stan zapalny nerwu w przebiegu schorzeń ogólnych, jak cukrzyca, dna, zatrucia i t. p. W naszych rozważaniach będziemy się zastanawiać nad rwą kulszową pierwotną, t. j. taką, w której schorzenie dotyczy tylko samego pnia nerwu kulszowego, a najczęstszem tłem bywa zakażenie gośćcowe.

Ze względu na zajęcie schorzeniem poszczególnych odcinków nerwu, rozróżniamy rwę *(ischias)* samego pnia, zajęcie części splotu lędźwiowo-krzyżowego *(plexitis)* i wreszcie zajęcie korzonków rdzeniowych *(radiculitis)*.

Bodźcem do naszych badań były spostrzeżenia C. Dimitracoffa (1) który badał spoczątku przypadkowo wpływ leczniczy wyciągu trzustkowego pozbawionego insuliny (angioksylu) na rwę kulszową, w przebiegu leczenia nadciśnienia tętniczego wstrzykiwaniami angioksylu. W istocie, dalsze jego doświadczenia z tym przetworem potwierdziły w zupełności początkowe jego przypuszczenia, uzyskiwał bowiem zupełne ustępowanie lub przynajmniej zmniejszanie się nasilenia objawów tego cierpienia.

We własnych spostrzeżeniach posługiwałem się przypadkami tak ostrej, podostrej jak i przewlekłej rwy kulszowej. W każdym przypadku starałem się badaniem rentgenowskiem czy chemicznem krwi (cukier, kwas moczowy) wyjaśnić tło schorzenia, by przypuszczalnej rwy kulszowej objawowej nie wciągać do zakresu leczenia angioksylem, jako nienadającej się do tego sposobu leczenia. Z dziesięciu chorych na rwę kulszową siedem zostało w zupełności uleczonych z tego cierpienia, u trzech zaś nastąpiło chwilowe dość wybitne polepszenie, jednak tylko przejściowo.

Poniżej przytaczam przykładowo opisy tylko trzech przypadków leczonych angioksylem, a to dwa przypadki z wynikiem leczenia dodatnim, rwy kulszowej ostrej względnie przewlekłej, oraz jeden z wynikiem mniej wybitnym postaci przewlekłej.

Przypadek I. U lekarza 27-letniego przed kilku dniami wystąpiły bóle w lędźwiach promieniujące do kończyny dolnej prawej, uczucie mrowienia i palenia w tejże kończynie, silny ból przy ruchach biernych i czynnych tak, że chodzenie stało się niemożliwe; wzmożenie ciśnienia tłoczni brzusznej (kaszel, kichanie, oddawanie stolca i t. p.) wywoływało silny ból w lędźwiach. Badaniem przedmiotowem zmian w narządach wewnętrznych nie stwierdza się. RR: 125/75 mm Hg. Kręgosłup lędźwiowy znajduje się w zgięciu lewostronnem *(scoliosis e dolore)*, cały pień nerwu kulszowego za uciskiem bolesny, samego jednak pnia nerwowego nie można wyczuć. Objawy: Lasegue'a, Lindnera, Samburowa, Turyna, silnie dodatnie. Chory od dwu dni zażywał w dużych ilościach leki z grupy pochodnych kwasu salicylowego oraz środki znieczulające. Po chwilowych ulgach, dolegliwości powracały z tą samą siłą. Leczenie angioksylem rozpocząłem w 6 dniu choroby, po 2-dniowej przerwie w podawaniu salicylanów. Przez pierwsze dwa dni chory otrzymywał 40 jednostek angioksylu domięśniowo, przez następne 6 dni po 60 jednostek, przez dalsze dwa dni po 80 jednostek, a następnie codziennie odejmując 20 jednostek, ukończyłem leczenie w czternastym dniu. W 6 dniu leczenia chory odczuwał taką ulgę w dolegliwościach, że sam pieszo przychodził do szpitala dla wstrzykiwań. Przedmiotowo wyżej wymienione objawy, aczkolwiek jeszcze się utrzymywały, to jednak były znacznie słabsze. Po 14 dniach leczenia objawy przedmiotowe i dolegliwości podmiotowe zupełnie ustąpiły i przez okres jednego roku, t. j. do chwili obecnej, nie powtórzyły się.

Przypadek II. Kobieta 37-letnia, od 4 miesięcy cierpi na dotkliwy ból, kłujący lub strzykający, w lewych lędźwiach, pośladku i dolnej kończynie, wzmagający się przy ruchach, tak że uniemożliwia chodzenie; przy siedzeniu również odczuwa chora ten sam rodzaj bólu. Kaszel, kichanie, a nawet głośniejsza mowa, wzmagają dolegliwości. Przez cały okres choroby stosowano leczenie farmakologiczne (przetwory salicylowe, leczenie bodźcowe, środki znieczulające) oraz w różnych postaciach leczenie energją elektryczną; przy jednym i drugim sposobie leczenia zupełny brak poprawy. Przedmiotowo nie stwierdza się odchyleń od stanu prawidłowego w narządach wewnętrznych. RR: 120/70 mm Hg. Obajwy: Laségue'a, Lindnera, Samburowa dodatnie, bolesność całego pnia nerwu kulszowego, który zresztą daje się wyczuwać w postaci zgrubiałego postronka. Odruchy ścięgniste na kończynie dolnej lekko osłabione. O. Wa.: 0, rtg. miednicy: bez zmian; badanie ginekologiczne i przez odbytnicę zmian nie wykryło. Leczenie angioksylem rozpoczęto 20 jednostkami wstrzykując domięśniowo i następnie przez 60 dni stopniowo podnoszono dawki do 60 jednostek, przechodząc znowu stopniowo do końcowej dawki 20 jednostek. Po 14 wstrzyknięciach zmniejszyły się bóle przy wszystkich wspomnianych wyżej objawach tak, że chora mogła sama wstawać z łóżka. W dniu opuszczania oddziału chora nie odczuwała żadnych dolegliwości, nawet przy zupełnie swobodnych ruchach, przedmiotowo również wszystkie objawy ustąpiły i do dnia dzisiejszego, t. j. przez okres 3 lat, nie powtórzyły się.

Przypadek III. Kobieta 30-letnia; choroba rozpoczęła się przed 6 tygodniami ostrym bólem w lewych lędźwiach, przechodzącym na lewy pośladek i dolną kończynę, równocześnie wystąpiły mrowienia i pieczenie w tejże kończynie. Objawy te tak silnie się wzmogły w kilku dniach, że uniemożliwiły chorej chodzenie, stanie i siedzenie. Przedmiotowo stwierdza się: narządy wewnętrzne bez zmian, prawostronne skrzywienie kręgosłupa lędźwiowego, bolesność wzdłuż całego pnia nerwu kulszowego lewego, objawy: Laségue'a, Samburowa, Lindnera, Turyna silnie dodatnie. W badaniach dodatkowych stwierdza się z odchyleń od stanu prawidłowego tylko wzmożoną ilość cholesterolu we krwi: 245 mg %. Po pierwszem wstrzyknięciu 20 jednostek angioksylu nastąpiło podniesienie się ciepłoty do 37,8°, ogólne osłabienie oraz zaostrzenie się objawów ogniskowych. Wskutek tego przerwano leczenie aż do ustąpienia objawów odczynu ogólnego i ogniskowego. Po następnem wstrzyknięciu wystąpiły te same objawy, wobec tego ponownie wstrzymano leczenie. Dalsze wstrzyknięcia nie wywoływały już odczynów. W całości leczenia zastosowano 52 wstrzyknięć, dochodząc do najwyższej dawki 80 jednostek angioksylu. Najwyższą dawkę powtórzono 10 razy. Do okresu 20 wstrzyknięcia objawy stopniowo malały do tego stopnia, że chora mogła opuścić łóżko. Stosowanie jednak dalsze, nawet dawek najwyższych, nie zdołało całkowicie usunąć dolegliwości tak, że w tym przypadku można było stwierdzić tylko polepszenie przedmiotowe i ulżenie dolegliwości podmiotowych.

W leczeniu więc rwy kulszowej angioksylem należy się przygotować na dłuższy okres stosowania tego leku, i to w dużych dawkach, zwłaszcza, jeśli chodzi o postać przewlekłą rwy kulszowej. Mechanizm działania wyciągu trzustkowego bezinsulinowego w leczeniu rwy kulszowej należy tłumaczyć poprawą krążenia krwi w obrębie schorzałego nerwu, wyciąg trzustkowy zawiera bowiem ciała, pobudzające do wydzielania hormonów krążenia (2, 4), wskutek czego warunki krążenia poprawiają się wogóle, a w szczególności w zakresie naczyń włosowatych. Badania bowiem Feliksa i Tochowicza (3) stwierdziły przyspieszenie prądu krwi w obrębie naczyń włosowatych, jak również zwiększenie się ilości ich pętli w polu widzenia drobnowidowego. Wyciąg trzustkowy działa także zwalniająco na skurczone naczynia włosowate (1, 2, 5, 7) wywołując ich rozszerzenie. Te wymienione czynniki wywołują poprawę krążenia w zakresie nerwu kulszowego, będącego w stanie zapalnym i, co stoi z tem w związku, poprawę jego odżywienia.

Jak z omówionych doświadczeń wynika, lecznictwo rwy kulszowej zyskuje w wyciągu bezinsulinowym z trzustki poważny środek do zwalczania tego schorzenia. Pamiętać jednak należy o dwóch momentach, a mianowice, jak w każdem leczeniu, tak i w tem, nie wszystkie przypadki rwy kulszowej na ten sposób leczenia oddziałują korzystnie, jak to już zresztą z naszych własnych spostrzeżeń wynika; powtóre koszty leczenia przy długotrwałem leczeniu i dużemi dawkami angioksylu, a takiem ono bywa najczęściej, są duże.

Piśmiennictwo:

1) Dimitracoff C.: La Vie Médicale. Nr. 3. 1931. — 2) Tenże: La Vie Médicale. Nr. 3. 1930. — 3) Felix J. i Tochowicz L.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1931. T. IX. Z. 4. — 4) Gley P. i Kisthinios N.: La Presse Médicale. 1929. Nr. 79. — 5) Jaffe Z.: Nowiny Lekarskie. 1936. Z. 3. — 6) Rose M.: Pamiętnik VI Lek. Kursu Wakacyjnego w Ciechocinku 1933. — 7) Wander L.: Warszawskie Czas. Lek. 1935. Nr. 16 i 17.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 31—32. 1936. Jasieński J.: O wartości klinicznej metod czynnościowego badania nerek (dok.). — Landau I.: Przypadek ciężkiego ogólnego zakażenia paciorkowcowego i róży, wyleczony chlorowodorkiem sulfamidochryzoidyny. — Biehler M.: Przyczynek do badań nad rumieniem guzowatym u dzieci. — Minkowski M.: Współczesne warunki kulturalno-społeczne a nerwice (c. d.).

Medycyna. Nr. 15. 1936. Filiński W., Morzycki J. i Zabłocki B.: Spostrzeżenia nad działaniem leczniczem surowicy przeciwdurowej. — Gryglewicz Z. i Ławrynowicz A.: Wartość odczynu Widala w wykrywaniu nosicieli pałeczek grupy durowo-paratyfusowej. — Tatarzyńska H.: Przyczynek do statystyki niedokrwistości złośliwej. — Urbanowicz F.: Stosowanie nowarsenobenzolu w nagminnem zapaleniu opon mózgowych. — Stein J.: W sprawie raków heterologicznych kolczystokomórkowych i mieszanych woreczka żółciowego.

Zdrowie Publiczne. Nr. 7. 1936. Gądzikiewicz W.: Badanie hałasu ulicznego w miastach polskich. — Szczygieł A.: Tablice witamin. — Prażmowski W.: Współdziałanie filji P. Z. H. w Wilnie w akcji zwalczania duru plamistego na terenie woj. wileńskiego i nowogródzkiego w 1934 r. — Muszkatblat B. P.: Zatrucia i choroby zawodowe w świetle higjeny i bezpieczeństwa pracy.

Medycyna Praktyczna. Z. 7. 1936. Janowicz J.: Zarys historii „Zakładu Sióstr Miłosierdzia" w Poznaniu. — Maciejewski J. W.: Zastosowanie przetworów digitoksyny w lecznictwie chorób serca. — Łobacz St.: Leczenie hemtysalem za-

palenia przewodów żółciowych i woreczka żółciowego. — Ostoja-Ostojski E.: O leczeniu grypy i jej powikłań środkiem chemoterapeutycznym „Optochinum basicum".

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 33. 1936.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 15—16. 1936. Niebrój S.: Ważniejsze prawa i obowiązki lekarza w świetle ustawodawstwa prawno-publicznego (c. d.).

OCENY.

Die Hirngeschwülste (Guzy mózgu). PERCIVAL BAILEY. Przełożył na niemieckie A. Weiss. Wyd. F. Enke, Lipsk. 1936. Cena 35 RM.

Bailey jest powszechnie znanym przez swoją klasyfikację guzów mózgu i nie wymaga specjalnego polecenia. Uważam go za czołowego przedstawiciela neurologji amerykańskiej. Wobec wzrastającego i u nas zainteresowania się chirurgją układu nerwowego witamy przekład niemiecki, jako dostępny wszystkim nieczytającym po angielsku. W podręcznikach neurologji ani student ani lekarz nie znajdą tego, co należałoby wiedzieć o tem ważnem dziale neurologji. Tę lukę skutecznie wypełnia praca Baileya. Jest tak napisana, że wychodzi z jaknajprostszych zasad i czytelnik znajduje w niej przedewszystkiem ważne wiadomości z diagnostyki wczesnej i wskazania do operacji. Właściwej technice autor nie poświęcił zbyt dużo miejsca, ponieważ interesuje ona tylko nielicznych fachowców i pozatem została szeroko omówioną już we wielu podręcznikach. „Dużo jest sposobów otwierania czaszki, lepszych i mniej dobrych, *najważniejszem jednak jest, abyśmy wiedzieli, co zrobić, kiedy czaszka jest otwarta*". To przedstawia nadzwyczaj treściwie autor.

Przez długie lata neurologja walczyła o swoją niezależność od medycyny wewnętrznej i psychjatrji, jako samodzielny dział nauki i sztuki lekarskiej. Nie udało się to narazie całkowicie spowodu braku leczenia. Uważają ją za specjalność diagnostyczną. Wrażenie to utrwala się już w studencie medycyny, przed którego okiem przesuwają się korowodem przypadki neurologiczne, niby obrazy nędzy i rozpaczy. Traktuje się neurologję jako rodzaj prywatnej zabawy, pozbawionej znaczenia praktycznego i uczący się prędko traci zainteresowania, gdyż zabawy tej trudno się nauczyć; wymaga bowiem dość trudnych studjów podstawowych. Wszystko to jest mylne! Neurologja posiada własne lecznictwo, budujące się na ścisłych podstawach anatomji i fizjologji, a lecznictwo to jest przeważnie chirurgiczne. Krocząc śladami O. Foerstera autor osiągnął poważne wyniki lecznicze. Książka jego o guzach mózgu jest lekturą pożyteczną tak dla chirurga, jak i dla neurologa. Wydanie staranne, ozdobione bogato rysunkami i zaopatrzone w obszerny spis literatury angielskiej i niemieckiej.

Obständer (Bielsko).

Chirurgie de l'oreille du nez du pharynx et du larynx. Troisième édition entièrement refondue. GEORGES LAURENS avec la collaboration de MAURICE AUBRY. Masson et Cie Editeurs. 1076 str. 194 rycin. Cena 150 fr. fr.

Dzieło wyczerpujące zwięźle i dokładnie patologję i technikę chirurgiczną w dziedzinie oto-laryngologji. Ryciny przeważnie schematyczne, ale wykonane i ilustrujące przedmiot doskonale. Każdy rozdział zawiera krótki zarys kliniczny ze wskazaniem i przeciwwskazaniem operacyjnem, następowem leczeniem, powikłania i wyniki pooperacyjne. Technika operacyjna, przedstawiona na rycinach, uczy wzrokowo, łatwo i jasno. Autor ze współpracą wybitnego laryngologa Maurice Aubry przedstawia w tem dziele cały szereg zabiegów operacyjnych, które dotychczas nie były podawane w tego rodzaju podręcznikach, a to *drainage* subokcypitalny, chirurgję nerwu twarzowego, leczenie chirurgiczne zawrotów głowy, guzy nerwu VIII, leczenie chirurgiczne otosklerozy metodą Souraille'a, chirurgję guzów przysadki i cały szereg nowszych metod operacyjnych, które szczegółowo w krótkości trudno mi przedstawić. Dzieło to daje nietylko dużo korzyści kształcącemu się, lecz i wykwalifikowanemu laryngologowi, który znajdzie w niem wiele cennych wskazówek. Podręcznik zawiera siedem części. W pierwszej przedstawia autor ogólnie sam akt operacyjny z przygotowaniem przedoperacyjnem, znieczuleniem, leczeniem zapobiegawczem krwotoków, wreszcie leczenie pooperacyjne. Inne części — to chirurgja ucha, nosa, jam bocznych uszu, gardła, krtani i tchawicy, ostatnią zaś część stanowi chirurgja przełyku.

Autor przedstawia wszystkie zabiegi operacyjne, od najdrobniejszych aż do najbardziej skomplikowanych, których część należy do specjalności graniczących z oto-laryngologią.

Dr. Jan Danielewicz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Odczyn tuberkulinowy w schorzeniach wątroby. F. PEZZANGOR. Arch. Mal. App. Digestif. Nr. 2. T. XXVI. 1936.

Autor badał zachowanie się odczynu po śródskórnem wstrzyknięciu tuberkuliny u chorych na wątrobę z równoczesną gruźlicą i bez gruźlicy, jakoteż dotkniętych chorobami wywołującemi anergję, jak: grypa, angina, nieżyt oskrzeli, zapalenie płuc, nadciśnienie, białaczka, niedokrwistość, cukrzyca. Chorzy otrzymywali kolejno 3 wstrzyknięcia wśródskórne tuberkuliny w ilości 1:100000, 1:10000 i 1:1000 cm^3. Autor stwierdza: 1) obecność w skórze barwików i kwasów żółciowych nie wpływa na odczyn tuberkulinowy, 2) przypadki gruźlicy włóknistej bez gorączki przy równoczesnej marskości i objawach niedomogi wątroby dają odczyn prawie ujemny, 3) przy daleko posuniętem zniszczeniu miąższu wątrobowego i ciężkim stanie ogólnym odczyn słabo dodatni, podobnie jak zresztą i przy durze brzusznym, który wywołuje anergję; w jedynym przypadku duru brzusznego o przebiegu łagodnym odczyn był wybitnie dodatni, nawet przy ilości 1:10000, w schorzeniach wątroby jakoteż chorobach wywołujących anergję odczyn tuberkulinowy dodatni występuje dopiero przy stężeniu tuberkuliny 1:1000, podczas gdy u zdrowych odczyn dodatni występuje przy stężeniu 1:10000 a często przy stężeniu 1:100000. To samo spotykamy w chorobach nie wywołujących anergji. Zdaniem autora zjawisko anergji objawiające się brakiem odczynu lub słabem zaznaczeniem tegoż jest spowodowane niedomogą wątroby, która bierze wybitny udział w tworzeniu przeciwciał i zobojętnianiu jadów drobnoustrojowych w gruźlicy. Zatem przemawia fakt, iż ciężkie uszkodzenie wątroby zaostrza przebieg gruźlicy. Do tego samego wniosku dochodzi autor również i na drodze doświadczalnej.

M. Scheps (Lwów).

Rola krwiotwórcza żołądka, studjum fizjopatologiczne. A. C. GUILLAUME. Arch. Mal. App. Digestif. Nr. 3. T. XXVI. 1936.

Z prac Castle'a wynika, że żołądek wydziela hormon regulujący czynność krwiotwórczą szpiku kostnego. Wątroba jest niejako spichlerzem tego hormonu, który w miarę potrzeby dostaje się do obiegu krwi. Stwierdzono, że wątroba płodu zawiera wspomniany hormon 2 miesiące przed porodem, co przemawia za tem, że żołądek może wytwarzać hormon niezależnie od działania pokarmów na śluzówkę. W wypadkach ciężkiego uszkodzenia wątroby jak marskość lub zanik organ ten traci zdolność zatrzymywania hormonu lub też oddawania go tkankom, stąd pochodzi fakt, że w tych schorzeniach spotykamy obrazy krwi, przypominające niedokrwistość złośliwą. Nie każda wątroba zawiera hormon, stąd wniosek, że nie jest on istotną częścią składową hormonu wątrobowego. Hormon przeciwanemiczny jest również zawarty w soku żołądkowym, należy zatem przyjąć, że żołądek wydziela hormon w dwu kierunkach, do światła żołądka i do żył wątrobowych. Hormon nie jest białkiem ani fermentem, ulega zniszczeniu w ciepłocie 45°. Tylko błona śluzowa wydziela hormon a przedewszystkiem odcinek wyścielający *antrum pylori*. Wiadomo, że w niedokrwistości złośliwej spotykamy prawie zawsze nieżyt żołądka i bezsoczność. Otóż bezsoczność może występować równocześnie w wypadkach z niedokrwistością typu *anaemia hypochromica*, w której występują podobne objawy jak w niedokrwistości złośliwej: zmiany językowe, układu nerwowego, skóry i błony śluzowej żołądka. A zatem hormon Castle'a tłumaczy tylko te wypadki, w których w związku z wymienionemi objawami występuje niedokrwistość złośliwa, nie tłumaczy natomiast wypadków, przebiegających z niedokrwistością typu *anaemia hypochromica* a oddziaływujących korzystnie na preparaty żelazowe.

M. Scheps (Lwów).

Studjum anatomo-patologiczne jednego przypadku sprue. CORDIER, MORENAS i CROIZAT. Arch. Mal. App. Digestif. Nr. 4. T. XXVI. 1936.

Od roku 1905 po dzień dzisiejszy stwierdzono w Europie około 30 przypadków *sprue*. Autorzy mieli sposobność obserwować przypadek *sprue* w r. 1934 u osoby, która nigdy nie była w krajach tropikalnych. Przypadek dotyczy 29-letniej kobiety, która się zgłosiła z objawami biegunki i daleko posuniętej chery. Choroba rozpoczęła się przed dwoma laty biegunką, wyjątkowo tylko z domieszką krwi i bólami brzucha rzadko występującemi. Od czasu do czasu stany podgorączkowe, nadto wychudnięcie znacznego stopnia, zmiany charakterystyczne błony śluzowej języka, jak: scieńczenie i wygładzenie, wyschnięcie i popękanie, połączone z przykrem uczuciem pieczenia języka i jamy ustnej. Stolec o zabarwieniu szarawo-żółtawem, papkowaty, bez domieszki śluzu, nieliczne skrzepiki krwi. Badanie bakterjo-

logiczne wykazuje brak pierwotniaków jakoteż jaj pasorzytów. Mikroskopowo obecność ciałek ropnych, kulek tłuszczu, brak ciałek czerw. krwi. Badanie krwi: ciałek czerwonych 2.480.000. Widal ujemny. W 4 dni po przyjęciu do szpitala chora umiera. Autopsja wykazuje: w zakresie jelita grubego bardzo wybitne zmiany kiszki ślepej, lewej połowy poprzecznicy, kiszki zstępującej i prostnicy. Ściany jelit zgrubiałe sztywne, na błonie śluzowej głębokie owrzodzenia okrężne, czasami zlewające się ze sobą. Niektóre wrzody otoczone małemi guzkami wielkości główki od szpilki, nadto silne przekrwienie i złuszczenie nabłonka. Jelito cienkie bez zmian. Wątroba: zmiany tłuszczowe. Histologicznie w zakresie owrzodzeń stan zapalny błony śluzowej z wytworzeniem się torbieli, warstwa podśluzowa o nacieczeniu włóknisto-tłuszczowem, obecność nacieków ropnych między błoną śluzową a podśluzową. Zmiany anatomo-patologiczne odbiegają od opisów typowych, w których owrzodzenia występują również w zakresie dolnych odcinków jelita cienkiego.

M. Scheps (Lwów).

Przepuszczalność opon mózgowych dla arszeniku przy porażeniu postępowem, przed i po leczeniu zimnicą. D. PAULIAN. Ann. de méd. Nr. 4. T. 39. 1936.

W pierwszej części swej pracy autor podaje technikę oznaczania arszeniku w tkankach, posługując się metodą Martin i Pien, ponieważ dotychczas używana metoda Marsha, jakkolwiek bardzo dokładna, wymaga dużo czasu i skomplikowanego aparatu, co uniemożliwia badania seryjne. Autor przedstawia wyczerpująco metodę Martin i Pien, oraz budowę potrzebnego aparatu; metoda ta pozwala na wykrywanie arszeniku w tkankach w ilości już 0,1 mikrograma (0,001 mg).

W dalszej części swej pracy autor przedstawia zdolność wchłaniania przez tkankę nerwową normalną różnych ciał, w szczególności arszeniku dochodząc do wniosku, że krystaloidy są wchłaniane przez tkankę nerwową zdrową, podczas gdy koloidy całkowicie ją omijają; jeżeli zaś chodzi o arszenik, to niektóre jego związki jak kakodylan sodu, czy atoksyl mają własności krystaloidów, natomiast novarsenobenzol ma własności koloidu.

Inaczej jest przy schorzeniach nerwowych, w których istnieje znacznego stopnia uszkodzenie naczyń oponowych, arszenik nawet pod postacią novarsenobenzolu może przenikać do tkanki nerwowej. Własności selektywne przy zatrzymywaniu arszeniku mają śródbłonki naczyń mózgowo-rdzeniowych, śródbłonki splotu naczyniowego, ependymy i neurogljii, jednakowoż grają tu dużą rolę czynniki fizjologiczne (wiek, miesiączkowanie), fizykochemiczne, wśród których główne znaczenie mają wahania w stężeniu jonów wodorowych oraz czynniki mechaniczne np. zablokowanie komórek śródbłonkowych tuszem chińskim (doświad.).

Dlatego też przy porażeniu postępowem, w którem już pierwotnie zostały te tkanki uszkodzone przez kiłę, przepuszczalność dla arszeniku znacznie wzrasta, co udowodniono badając płyn mózgowo-rdzeniowy, krew i mocz u 12 chorych na porażenie postępowe. Natomiast po zastosowaniu leczenia zimnicą stwierdzono znaczne zmniejszenie przepuszczalności dzięki wpływowi leczniczemu na uszkodzone śródbłonki naczyń.

Wkońcu artykułu autor podaje zestawienie liczbowe ilości znalezionego arszeniku w $^1/_2$ godz. w 4 i 10 godz. po podaniu novarsenobenzolu dożylnie, przed i po leczeniu zimnicą.

Z. Webersfeld (Lwów).

Próba z santoniną jako metoda badania czynności wątroby. G. CARRIÈRE, P. MARTIN i A. DUFOSSÉ. Arch. Mal. App. Digestif. Nr. 2. T. XXVI. 1936.

Autorowie A. Moukhtar i H. Djevat podali wymienioną próbę, jako metodę badania czynności wątroby. Polega ona na tem, że santonina podana doustnie wydziela się z moczem jako związek sodowy lub jako oksy-santonina, która po dodaniu roztworu ługu sodowego daje zabarwienie różowe. Komórka wątrobowa ma przemieniać santoninę w oksy-santoninę i jako taką wydzielać. A. Moukhtar i H. Djevat przeprowadzili wspomnianą próbę u zdrowych i chorych na wątrobę. U zdrowych krzywa wydzielania oksy-santoniny nie osiąga zbyt wysokiego poziomu i po 7—9 godzinach wybitnie opada. Inaczej zachowuje się krzywa u wątrobowo chorych. Autorowie przeprowadzili wspomnianą próbę u 16 chorych bez uszkodzenia wątroby i 15 chorych z wyraźnem uszkodzeniem wątroby i dochodzą do następujących wniosków: 1) w schorzeniach wątroby rozmaitego rodzaju stwierdzono nieprawidłowe krzywe wydzielania, 2) w niektórych wypadkach z czynnością prawidłową wątroby krzywa była nieprawidłowa, co w znacznym stopniu zmniejsza wartość tej próby, 3) nie jest dowiedzionem czy przemiana santoniny jest wyłącznie zależna od komórek wątroby. Nadto mogły tu odgrywać rolę różnice indywidualne w wchłanianiu tego środka. W tym celu autorowie proponują wstrzykiwania dożylne.

M. Scheps (Lwów).

O gośćcu naczyniowym. H. KRYSZEK. Warsz. Czas. Lek. Nr. 13. 1936.

W pracy powyższej poruszono wpływ zakażenia gośćcowego na naczynia. Cały ustrój oddziaływuje na zakażenie reumatyczne. Po okresie zwyrodnieniowo-wysiękowym występują ziarniniaki — guzki Aschoffa, przekształcające się następnie w blizny — sklerozy reumatyczne. Zwłaszcza mięsień sercowy i zastawki oddziaływują żywo i trwale.

Podobnie też naczynia, będące onto- i filogenetycznie niczem innem, jak mniej zróżnicowaną ścianą samego serca, zostają zaatakowane przez schorzenie reumatyczne.

Autor podaje 5 przypadków, w których uważa tło gośćcowe za podłoże schorzeń naczyniowych.

Są to 2 przypadki dławicy piersiowej z ciężkiemi zmianami elektrokardjograficznemi, świadczącemi o schorzeniu naczyń wieńcowych; jeden przypadek *mesopulmonitis rheumatica*, jeden przypadek tętniaka tętnicy głównej, oraz przypadek bólów dławicowych w przebiegu zapalenia wsierdzia u 16-letniego osobnika.

H. Weber (Lwów).

Odczyn Takaty. S. MINC. Warsz. Czas. Lek. Nr. 14—15. 1936.

Celem zwiększenia czułości odczynu Takaty wstrzykiwał autor dożylnie 5 cm³ $^1/_2$% trypaflawiny, a badanie surowicy przeprowadzał dnia następnego. Po powyższej prowokacji miał wynik dodatni w przypadkach marskości wątroby, powolnego zapalenia wsierdzia, żółtaczki nieżytowej oraz w jednym z trzech badanych przypadków wrzodu dwunastnicy. *H. Weber* (Lwów).

O katalitycznych własnościach wody mineralnej ze źródła Nr. 1. (Michalskiego) w Busku-Zdroju. Z. ORŁOWSKI i E. KOŁOSZYŃSKI. Medycyna. Nr. 11. 1936.

Ponieważ nikt do tej pory nie badał własności katalitycznych wód mineralnych polskich, autorowie zajęli się pytaniem, czy woda buska (świeża, podgrzana, zimna, rozcieńczona, wreszcie stara t. j. dłuższy czas pozostająca we flaszkach) powoduje i w jakich granicach rozkład wody utlenionej. Wyniki badań są następujące: świeża woda buska przyspiesza rozkład H_2O_2, nie posiada natomiast oksydaz t. j. ciał, mających zdolność zabarwienia na ten, lub inny kolor pewnych związków bezbarwnych. Własności katalityczne tej wody słabną pod wpływem ogrzewania, dłuższej styczności z powietrzem i po przesączeniu. Dały się one wykazać jeszcze po 16 dniach. Sprawa zdolności katalitycznych wody przechowywanej we flaszkach przez czas dłuższy, z uwagi na małą ilość badań, oraz pewną rozbieżność wyników miareczkowania — pozostaje nierozstrzygnięta.

St. Malczyński (Lwów).

Wytrzeszcz w chorobie Basedowa. L. BROSSIO. Rass. Int. Clin. Ter. T. XVII. Nr. 9. 1936.

Autor stara się wyjaśnić patogenezę wytrzeszczu gałek ocznych w chorobie Basedowa. Przeciwnie jak inne objawy choroby Basedowa jest wytrzeszcz raczej wynikiem zaburzeń neurowegetatywnych. Charakterystyczną cechą wytrzeszczu w chorobie Basedowa jest brak równoczesnego rozszerzenia źrenic, w odróżnieniu od wytrzeszczu, wywołanego doświadczalnie po zadrażnieniu nerwu współczulnego szyjnego lub zwoju szyjnego górnego po którem występuje wytrzeszcz połączony z rozszerzeniem źrenic. A zatem wytrzeszcz w chorobie Basedowa nie jest wynikiem zadrażnienia nerwu współczulnego szyjnego. Nadczynność tarczycy nie jest czynnikiem ani niezbędnym, ani wystarczającym dla wywołania wytrzeszczu. Przemawiają zatem fakty kliniczne: 1) po usunięciu nadczynności tarczycy czy środkami, czy zapomocą leków czy naświetlań, czy też chirurgicznie, wytrzeszcz często pozostaje mimo, że wszelkie objawy nadczynności ustąpiły, a nawet wystąpiły objawy hipotyreozy, 2) nadczynność tarczycy może przebiegać bez wytrzeszczu, 3) po zażyciu znacznych ilości wyciągu tarczycy występują objawy nadczynności gruczołu tarczykowego za wyjątkiem wytrzeszczu. Autor opiera się nadto na faktach doświadczalnych, które wykazują: 1) że aparat mięśni gładkich, wywołujących wytrzeszcz, chociaż wrażliwy na działanie pewnych związków sympatyko-mimetycznych jest niezależny od wszelkich objawów neurowegetatywnych, a nawet od układu współczulnego oczodołu. Upada zatem teorja zadrażnienia układu współczulnego szyjnego jak i ogólnego. W doświadczeniu tyroksyna nie wystarcza do wywołania wytrzeszczu, wspomaga jedynie wystąpienie wytrzeszczu doświadczalnego i nie

dopuszcza do rozszerzenia źrenicy. Nieznacznego stopnia wytrzeszcz wywołany pewną dawką efedryny ulega wybitnemu wzmożeniu po wstrzyknięciu tyroksyny. Autor przyjmuje istnienie hormonu sympatyko-mimetycznego, działającego synergetycznie z tyroksyną na zakończenia współczulne w mięśniu Müllera, o budowie chemicznej pokrewnej adrenalinie, tyraminie lub efedrynie. Leczniczo autor zaleca stosowanie przetworów z grupy johimbiny.

M. Scheps (Lwów).

Zachowanie się ciśnienia onkotycznego i jego rola w powstawaniu azocicy na tle chloropenji. Rass. Int. Clin. Ter. T. XVII. Nr. 10. 1936.

Chloropenję połączoną z azocicą autor napotykał po zabiegach operacyjnych, zakażeniach i zwężeniach odźwiernika. Autor stwierdził w tych schorzeniach prócz chloropenji we krwi obniżenie seryn, wzrost globulin w surowicy krwi, wzrost azotu mocznikowego w surowicy krwi, obniżenie ciśnienia onkotycznego, niezawsze proporcjonalnego do zachowania się ciał białkowych we krwi. Zaburzenie w zachowaniu się współczynnika ciał białkowych i obniżenie ciśnienia onkotycznego były wyraźnie zaznaczone w wypadkach wzmożonej azocicy na tle chloropenji. Obniżenie ciśnienia onkotycznego w łączności ze zmianami w układzie ciał białkowych we krwi uszkadza nabłonek kanalików nerkowych, skutkiem czego mocznik wydzielony może się przedostawać spowrotem do krwi, wywołując azocicę; dotyczy to wyłącznie mocznika, podczas gdy inne ciała jak kreatynina, związki fenolowe i inne zachowują się prawidłowo.

M. Scheps (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 15 października 1935 r.

1. Kol. Gross (z Krakowa) wygłosił odczyt p. t.: *„Wrota zakażenia i problem odporności w chorobie raka"* (streszcz. własne).

Kapitalną rolę w chorobie raka odgrywa skóra. Jeżeli fakt ten dotąd mógł ujść niespostrzeżony, to stać się to mogło tylko wskutek tego, że nowotwory złośliwe, które od lat z górą trzydziestu hodujemy w laboratorjach, przeszczepiane są z reguły ze zwierząt chorych na zdrowe, przez szczepienie podskórne lub śródmięśniowe. W tych warunkach zaś skóra zostaje ominięta i niema możności właściwego zareagowania. Rola, jaką odgrywa skóra w chorobie raka, wykazana być mogła dopiero wówczas, gdy w sposób systematyczny zaczęto szczepić nowotwory złośliwe doskórnie. Z inicjatywy prof. Besredki rozpoczęliśmy ten rodzaj przeszczepiania nowotworów przed trzema laty w Instytucie Pasteur'a w Paryżu. Doświadczenia wykonane zostały z t. zw. mięsakiem mysim Ehrlicha, który wszczepiony w dostatecznie dużej dawce pod skórę (lub do mięśni) wywołuje bez wyjątku guz, pojawiający się w miejscu wszczepienia, rosnący następnie naciekowo i zabijający zwierzę w stu przypadkach na sto, w przeciągu trzech do czterech tygodni. Po podskórnem szczepieniu przerzuty w węzłach chłonnych są zjawiskiem wyjątkowem.

Po dłuższych badaniach, wykonanych na znacznej ilości zwierząt, okazało się, że śródskórne szczepienie mięsaka daje wyniki zupełnie odmienne od szczepienia podskórnego. Niewielka dawka miazgi nowotworowej wprowadzona cienką igłą wprost do skóry zwierzęcia, wywołuje maleńki guzek, który pojawia się po kilku dniach w miejscu wszczepienia, w samej skórze, i jest z nią przesuwalny. Guzek ten posiada budowę mikroskopową mięsaka. Wycięty i wszczepiony pod skórę rozrasta się naciekowo i zabija zwierzę. Pozostawiony jednak własnemu losowi, ulega po upływie dwóch do trzech tygodni zeschnięciu, pokrywa się strupkiem i wreszcie odpada, pozostawiając po sobie ledwie widoczną, cienką i miękką bliznę. Z tą chwilą zwierzę staje się odporne na mięsaka. Można mu już teraz bezkarnie wszczepić śmiertelną dla zwierząt kontrolnych dawkę mięsaka Ehrlichowskiego do skóry, do mięśni, pod skórę, a nawet do jamy brzusznej: zwierzę nie reaguje i pozostaje zdrowe.

Odporność taka nie da się wywołać w żaden inny sposób, a zatem nie można jej wywołać ani szczepieniem krwi, ani zdrowych organów, ani wreszcie przez wstrzyknięcie miazgi z płodów zwierząt zdrowych. Odporności tej nie udaje się również wywołać przez wszczepienie zbyt małej dawki miazgi nowotworowej. Odporność pojawia się tylko wówczas, jeżeli dawka wszczepiona do skóry była dostatecznie duża, by wywołać w miejscu wszczepienia guzek skórny. Guzek ten, pozostawiony własnemu losowi musi całkowicie zniknąć. Z tą chwilą dopiero staje się zwierzę na nowotwór odporne, przyczem odporność ta jest ogólna, a nie miejscowa. Przez uodpornienie miejscowe samej skóry wywołujemy zatem odporność ogólną tak samo, jak w przypadku szczepienia przeciw wąglikowi.

Jeżeli zwierzęciu zdrowemu wstrzykniemy do skóry dawkę bardzo znaczną, wówczas, powstający w miejscu wszczepienia nowotwór nie zniknie, lecz będzie powoli rósł i z biegiem czasu zwierzę zabije. Charakterystyczną cechą nowotworów w ten sposób wywołanych jest jednak fakt, że wywołują one przerzuty i to w wielu węzłach chłonnych: pod czterema łapkami i w węzłach krezkowych.

Szczepienie pod skórę lub do mięśni jest zatem zupełnie odmienne w skutkach od szczepienia śródskórnego. Zwierzę, któremu wszczepimy miazgę nowotworową pod skórę, jest wobec rozwijającej się choroby zupełnie bezbronne. Inaczej przedstawia się natomiast sprawa wówczas, gdy zakazimy je drogą śródskórną. Powstaje wówczas reakcja obronna miejscowa (której wyrazem jest guz nowotworowy). Reakcja ta, jeżeli tylko dawka podana zwierzęciu nie była zbyt duża, wystarcza w wielu przypadkach do tego, by zwierzę uratować i chorobę w samym zarodku pokonać. Z tą chwilą staje się już zwierzę na dalsze zakażenia uodpornione. Jeżeli natomiast wszczepimy nieprzygotowanemu zwierzęciu do skóry znaczną dawkę, wówczas powstały w miejscu wszczepienia guz nie jest w możności pokonać zakażenia. Po pewnym czasie reaguje system chłonny: walka przenosi się do gruczołów chłonnych i pojawiają się przerzuty. Są one wyrazem takiej samej reakcji obronnej, jak guz pierwotny. Nie mogą jednak zakażenia pokonać i zwierzę ginie.

Doświadczenia wykonane skolei z mięsakiem mysim „S. 37" dały podobne wyniki. Podobne wyniki dały dalsze badania Besredki, Magata i Besnarda z rakiem królika (Brown-Pearce).

Rous i Beard wykonali niezależnie od nas doświadczenia na królikach w Instytucie Rockefellera w Nowym Yorku i otrzymali bardzo podobne wyniki. Wśród królików w stanie Kanzas i Iowa w U. S. A. panuje bowiem epidemja brodawczaków skórnych. Brodawczaki te są dobrotliwe, rosną tylko w skórze zwierząt i nigdy nie wywołują żadnych poważniejszych objawów chorobowych. Przekonano się jednak, że te same brodawczaki wycięte, zmiażdżone i wszczepione w postaci miazgi pod skórę, do mięśni lub do jamy brzusznej, rozrastają się, jak nowotwory złośliwe. i zabijają zwierzęta. Mikroskopowo przyjmują wówczas postać raków.

Tak więc zdaje się nie ulegać wątpliwości, że skóra odgrywa w chorobie raka główną rolę. Wyłania się teraz szereg zasadniczych problemów eksperymentalnych, które należy rozwiązać.

Rozprawy: Kol. Flaks J. zastanawia się nad tem, czy nowotwór przeszczepiony powstaje przez rozwój wszczepionych komórek nowotworowych, czy wskutek działania wyzwolonego „agensu". Doświadczenia kol. Grossa dowodziłyby, że mamy do czynienia z obecnością „agensu", który powoduje powstawanie nowotworu przeszczepialnego również u ssaków. Jednocześnie z pracą kol. Grossa ukazała się praca prelegenta na temat przeszczepiania narządów szczurów dorosłych i ssaków szczepionych nowotworami. Przeszczepiając miazgę płuca lub gruczoł chłonny takiego zwierzęcia można wywołać nowotwór. Wczesne, bo już po 12 godz., otrzymywanie nowotworu z miazgi narządów zwierząt szczepionych przemawia raczej za pochodzeniem komórkowem, a nie humoralnem nowotworu.

Wstrzykiwanie podskórne jest pewnego rodzaju wszczepieniem do narządów drogą krwi lub chłonki, któremi to drogami najłatwiej jest wywołać nowotwór. We własnych pracach przemawiający stwierdził, że komórki nowotworowe łatwo rosną w płucach i węzłach chłonnych oseska, gdyż narządy te znajdują się na drodze. którą szerzy się nowotwór wszczepiony do mięśni uda. Żaden inny narząd nie powoduje wyrastania nowotworu w krótkim czasie. Dziwnem więc wydaje się, aby tylko dwa narządy posiadały zdolność magazynowania „agensu". Węzły chłonne, znajdujące się w rozwidleniu tętnicy brzusznej, połączone są bezpośrednio z miejscem szczepienia i najpóźniej po 8 dniach od chwili szczepienia można w nich znaleźć komórki nowotworowe. Następnie komórki takie zatrzymują się we włosowatych naczyniach płuc. Tylko wyjątkowo, bo zaledwie jeden raz, otrzymał prelegent nowotwór po przeszczepieniu miazgi śledziony, co już wcześniej udało się Blumenthalowi. W węzłach chłonnych, które po przeszczepieniu powodują powstawanie nowotworu, zawsze można znaleźć mikroskopowo obecność komórek nowotworowych. Następnie prelegent opisuje różnice, zachodzące pomiędzy komórkami siateczki, a komórkami mięsaka i dodaje, że tylko w tych przypadkach otrzymywał dodatni wynik przeszczepiania, w których mikroskopowo można było w węźle chłonnym znaleźć komórki nowotworowe.

Nie udało się wywołać nowotworu po przeszczepieniu krwi zwierząt, uprzednio szczepionych nowotworem.

Metodyka wstrzykiwania miazgi nowotworowej dla wyjaśnienia omawianego zagadnienia wydaje się przemawiającemu niewłaściwa, gdyż w ten sposób wprowadza się komórki pod ciśnieniem bezpośrednio do krwiobiegu a tem samem do różnych narządów.

Przez silne wstrząsanie próbówki, zawierającej miazgę nowotworową, można raczej zabić dane komórki niż „agens".

Prelegent nie wywołał nigdy odporności u szczurów, szczepiąc im doskórnie mięsaka. Zdarza się, że po takiem szczepieniu wyrasta niewielki nowotwór, który częściowo lub całkowicie rozpada się, a później występuje odporność. Lecz są szczury odporne na nowotwór. Na czem ta odporność polega, dotychczas nie wiemy.

Kol. Z a k r z e w s k i z uznaniem podnosi, że kol. G r o s s odstąpił od poprzednich teoryj, jakoby rak był chorobą zakaźną i ograniczył interpretację do jednego nowotworu mysiego. Kol. G r o s s wspomniał, że nowotwór ten przyjmuje się w 100% przypadków i jeśli się już przyjmie, to z pewnością mysz zginie. W przypadkach mięsaka Ehrlicha spostrzeżenie to jest słuszne, inne nowotwory natomiast zachowują się inaczej. Gruczolakorak Ehrlichowski lub rak Flexnera-Joblinga cofają się, mimo że wyrastają do wielkości kasztana lub jaja kurzego. Mięsak Jensenowski również się cofa, mimo że osiąga pokaźne rozmiary. Jest rzeczą znamienną, że rak 63-ci myszy, cofając się daje odporność względem innych nowotworów. Jednakże u tych odpornych myszy powstaje czasem nawet w miejscu szczepienia. Wzrost nowotworów przeszczepialnych w dużej mierze zależy od pochodzenia zwierząt użytych do doświadczeń. Nowotwór, o którym wspominał kol. G r o s s istotnie przyjmował się w pracach mówcy od 8 lat w 100%. Jednakże ostatnio zdarzyło się, że się nie przyjął. Może być i tak, że przeszczepia się tkanki zakażone, nowotwór przyjmie się, lecz potem samoistnie się cofnie, poczem przychodzi nawrót i mysz ginie. Zwierzęta można uodpornić przeciw nowotworowi nietylko szczepieniem doskórnem, lecz również podskórnem, jak to właśnie czynił mówca. Co do samego przeszczepienia, to doniesienia kol. G r o s s a i Prof. B e s r e d k i są ciekawe, gdyż w piśmiennictwie mało jest wzmianek o tem, aby szczepieniem doskórnem w tak łatwy sposób można było uzyskać odporność. Gdyby to się potwierdziło, wtedy spostrzeżenie to byłoby nowe i godne uwagi. Jeśli chodzi o tłumaczenie, to według mówcy zjawisko to należałoby tłumaczyć złemi warunkami odżywczemi dla szczepu, nowotwór obumiera, jeśli nie zupełnie, to częściowo, a wiadomo, że duże martwice w nowotworze szczepionym powodują cofanie się jego. Można to uskutecznić, zgniatając wszczepiony nowotwór. Z dawniejszych badań innych autorów wiadomo, iż skóra w przypadkach szczepionych nowotworów ma wybitne znaczenie.

Kol. G r o s s L.: Program jest tak obszerny, że niemożliwem byłoby objąć całokształt zagadnienia i nie będę mówił, dlaczego odstąpiłem od teorji zakaźnej. Jest to czysta hipoteza, a nie chciałem bawić się w interpretację. Najważniejsze są fakty i tych faktów się trzymamy. Czasami się zdarza, że nowotwór jest zakażony i się nie przyjmie, lecz zaznaczam, że wszystkie nasze szczepy są czyste. Nie mogę również przypuszczać, aby w naszym przypadku myszy były od początku odporne.

Kol. Z a k r z e w s k i mówi, że nowotwór w skórze ma gorsze warunki odżywcze. Warunki w skórze są niedobre i dlatego nowotwór się nie rozwija. To zależy tylko od dawki. Wstrzyknięcie dawki potrójnej zabija zwierzę. Nowotwór złośliwy wszczepiony pod skórę i zgnieciony palcami nie znika, wprost przeciwnie, znacznie szybciej rośnie.

Jest niemożliwem wdawać się w dyskusję. Są to nagie fakty zupełnie świeże. Są tysiące problemów. Interesujące jest to, co kol. Z a k r z e w s k i mówił, że zwierzę uodpornione na raka 63, jest również odporne na nowotwór Ehrlicha.

2. Kol. A p f e l b a u m E. wygłosił odczyt p. t.: *„Badania kliniczne nad krzywą dysocjacji oksyhemoglobiny w przebiegu niedokrwistości"* (streszczenie własne).

Autor oznaczał własną metodą właściwości oraz przebieg krzywej wiązania tlenu przez hemoglobinę w przebiegu niedokrwistości zwykłej oraz złośliwej. Z badań tych wynika, że w niedokrwistości wszystkich typów istnieją w tkankach warunki łatwiejszego odszczepiania tlenu przez krew.

Utlenianie krwi żylnej w płucach jest przeważnie prawidłowe, a czasem nawet wzmożone i z tego powodu krew tętnicza, mimo istnienia niedokrwistości, jest prawie całkowicie utleniona.

Obniżenie krzywej dysocjacji oksyhemoglobiny jest znaczniejsze w niedokrwistości złośliwej niż zwykłej. Nawet okres zwolnienia choroby w niedokrwistości typu Addisona-Biermera nie sprowadza procesów wiązania i oddawania tlenu do stanu prawidłowego, co jest dowodem trwania czynnika patogenetycznego nawet w okresie pozornego zdrowia. Dalsze badania dowiodły, że ani przebieg kliniczny, ani stopień niedokrewności nie wpływają decydująco na przebieg krzywej dysocjacji.

Wyniki badań autora nad obniżeniem pojemności tlenowej krwi prowadzą do wniosku, że stany niedokrwistości patologicznie przeobrażają budowę zespołu barwnego cząsteczki hemoglobiny.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Prof. Dr. Teofil G r y g l e w i c z zmarł w Wilnie w wieku 63 lat.

Dr. Michał J a n u s z k i e w i c z zmarł w Warszawie w wieku 68 lat.

Doc. Dr. Tadeusz P i s a r s k i zmarł w Krakowie w wieku 57 lat.

Dr. Władysław S a w i c k i zmarł w Warszawie w wieku 70 lat.

Różne.

Z k r a j u.

Zagadnienie bezpieczeństwa i higjeny pracy będzie bardzo szczegółowo i dokładnie przedstawione po raz pierwszy w Polsce w ramach Wystawy Przemysłu Metalowego i Elektrotechnicznego, która odbędzie się w Warszawie w czasie od 23. VIII. do 11. X. 1936.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 19. IV. do 16. V. 1936:

Choroby	Tydzień 17 19–25/IV	Tydzień 18 26/IV–2/V	Tydzień 19 3–9/V	Tydzień 20 10–16/V
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	139 *13*	116 *8*	156 *13*	155 *7*
Dury rzekome	1	—	2	—
Dur plamisty	143 *7*	148 *8*	139 *11*	104 *7*
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	5	5	4	8 2
Płonica	296 5	231 *8*	265 *6*	249 *7*
Błonica	305 *12*	294 *11*	310 *11*	274 3
Nagm. zap. opon m.-rdz.	47 *8*	47 *7*	28 *8*	50 *4*
Odra	1015 *11*	1110 *8*	686 5	905 5
Krztusiec	169 *8*	193 *8*	299 *11*	326 *6*
Zimnica	4	9	14	12
Zakażenie połogowe	35 2	25 *8*	28 *7*	40 *6*
Choroba Heine-Medina	4	—	3	—
Nagm. zap. mózgu	—	—	—	2
Choroba Banga	—	—	—	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	514 *210*	550 *218*	675 *215*	535 *211*
Róża	100 *4*	84 5	104 *6*	92 5
Jaglica	579	486	640	609
Twardziel	—	—	—	1
Wąglik	—	—	1 *1*	—
Nosacizną	—	—	—	—
Włośnica	5	3	4	1
Wścieklizna	—	—	—	*1*

Liczby pochylone oznaczają zgony.

Polska posiada w chwili obecnej cały szereg pierwszorzędnie urządzonych pod względem leczniczym zdrojowisk i stacyj klimatycznych, stojących równocześnie pod względem mieszkaniowym oraz kulturalnym na poziomie europejskim. Cały szereg uzdrowisk posiada baseny z naturalnemi wodami mineralnemi, nowoczesne inhalatorja, komfortowe łazienki i urządzenia lecznicze do hydroterapji, diatermji, elektroterapji, całego szeregu zabiegów specjalnych i t. p. Ponadto wszystkie nasze uzdrowiska posiadają estetyczne kwietne ogrody, aleje spacerowe, leśne parki. Dotychczasowa propaganda naszych uzdrowisk szła głównie, a właściwie jedynie, w kierunku spopularyzowania ich jako miejsc leczniczych dla osób chorych, szukających w nich poratowania zdrowia. Niemal całkowicie nie docenia się u nas, w przeciwieństwie do zagranicy, uzdrowisk jako miejsc zjazdów i kongresów krajowych lub nawet międzynarodowych. W ten sposób omija się w Polsce doskonały moment propagandy naszych uzdrowisk wśród osób zdrowych, mogących w ciągu paru dni zapoznać się z pięknem ich krajobrazu, nowoczesnemi urządzeniami, komfortowemi willami i t. d. bez konieczności odbycia w nich ku-

racji. Zagranicą niemal większość kongresów i zjazdów zwoływana jest w ostatnich latach do zdrojowisk i stacyj klimatycznych, a już z reguły żaden zjazd lub kongres nie pomija sposobności zwiedzenia największych i najlepiej urządzonych zdrojowisk danego kraju. Jest to jeden z najlepszych i dających świetne wyniki sposobów propagandy zdrojowisk krajowych. Ponadto wchodzące w danym razie w rachubę największe zdrojowiska nasze posiadają zawsze szereg dobrze urządzonych pensjonatów i hoteli, mogących poza sezonem głównym wygodnie pomieścić większą ilość osób jednocześnie. Warto byłoby zainteresować tego rodzaju propagandą komitety zjazdów lub kongresów, aby stosowały częściej niż dotychczas ten u nas nowy sposób zapoznania szerokich sfer z uzdrowiskami.

Niemcy.

W Niemczech roczne spożycie cukru przez 1 mieszkańca wynosi 20 kg, we Francji 22 kg, w Szwajcarji 30 kg, we Włoszech zaś tylko 5.5 kg.

Węgry.

Na Węgrzech opisano przypadek zatrucia nikotyną u niemowlęcia 3-tygodniowego. Karmiąca matka wypalała dziennie do 40 papierosów.

Stany Zjedn. A. P.

Najmniejszą śmiertelność dzieci w r. 1935 wykazała Kalifornja, mianowicie 49 na 1000. Śmiertelność dzieci rasy białej wyniosła 39 na 1000.

H. G. Armstrong, kapitan sanitarnego wydziału lotnictwa Stanów Zjedn., opisał zespół objawów występujących często u pilotów i nazwał je aeroneurozą.

Rumunja.

W r. 1935 zanotowano ponad 34.000 zgonów spowodu gruźlicy.

Liczba łóżek dla gruźliczych w całym kraju wynosiła 4.340.

Tylko 13.000 chorych na 200.000 mogło znaleźć pomieszczenie w instytucjach państwowych i prywatnych.

Norwegja.

Spis ludności z r. 1935 wykazuje stale malejący przyrost naturalny. Liczba urodzin wynosiła w r. 1934 — 14.8%, w r. 1935 — 14.4%.

Japonja.

Przy Wydziale Lekarskim Uniwersytetu w Tokjo powstał instytut dla badań mózgu dzięki hojności pewnego filantropa. Instytut jest podzielony na oddziały: chemiczny, anatomo-histologiczny, psychologiczny i medycyny socjalnej (higjeny psychicznej i statystycznej).

Holandja.

Fundacja Rockefellera przeznaczyła 20.000 dolarów Uniwersytetowi w Leydzie na badania w dziedzinie psychjatrji dziecięcej.

Argentyna.

W Bahia-Blanca, 600 km od Buenos Aires, otwarto szpital dla ubogich chorych na raka. Szpital ten zostaje pod kierownictwem Instytutu Medycyny Doświadczalnej w Buenos Aires.

Redakcja otrzymała:

A. Bloch: Prawo lekarskie — komentarz. Wyd. Księgarnia Powszechna, Kraków 1936.

Société des Nations: Le problème de l'alimentation. Vol. II. Rapport sur les bases physiologiques de l'alimentation.

O. Simon: Die Karlsbader Kur im Hause. Wyd. J. Springer, Wiedeń, 1936. Cena: 4,80 RM.

A. Souques: Étapes de la neurologie dans l'antiquité Grecque. Wyd. Masson et Cie. Paryż, 1936. Cena: 45 fr.

Fifty-second Annual Report of the Bureau of American Ethnology. 1934—1935.

T. Ostrowski i W. Dobrzaniecki: Considérations sur la valeur de l'implantation des uretères selon la méthode de R. C. Coffey à la lumière de l'urographie intra-veineuse. Odb. z „Journal de Chirurgie". T. 47. Nr. 6. 1936.

A. Szteinberg: O promieniach wogóle i rentgenowskich w szczególności. Odb. z „Lekarza Polskiego". Nr. 4. 1934.

J. Gallus: Przewodnik neurologiczno-psychjatryczny po Polsce. Wyd. staraniem Komit. Organ. I Zjazdu Neurologów i Psychjatrów Ziem Słowiańskich. Cena: 1.50 zł. (Do nabycia w Zarządzie Tow. Neurol. i Psych. Ziem Słow. — Dr. Jan Gallus, Pruszków — Szpital Tworki).

Butkiewicz, Fr. Czubalski, K. Chodkowski, J. W. Grott i M. Konopacki: Wykłady o trzustce. Wyd. Dwutygodnik „Medycyna". Warszawa, 1936.

Nouvelle pratique dermatologique. redag. przez Darier'a, Sabouraud'a, Gougerot'a, Milian'a, Gautrier'a, Ravaut'a, Sézary'ego, Cl. Simon'a. T. VIII. Wyd. Masson et Cie, Paryż, 1936. Cena: 300 fr.

Recueil trimestriel de l'encyclopédie médico-chirurgicale. R. VI. 8 — 1935 i R. 5 — 1936. (Foie, maladies infectieuses et parasitaires).

Société des Nations: Le problème de l'alimentation. Vol. I. Rapport préliminaire du comité mixte pour le problème de l'alimentation 1936.

H. v. Heberer: Zur Operationsanzeige beim Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür. Vortr. aus der prakt. Chirurgie. Z. 9. 1936. Wyd. F. Enke, Stuttgart.

V. Jedlička: Pathologická anatomie orgánů s vnitřni sekreci. Wyd. Bursik i Kohout. Praga, 1936.

J. Latkowski u. B. Charlampowicz: Über die biologische Wirkung der sog. Kurzwellen. Odb. z „Bull. de l'Acad. Pol. des Sciences et des Lettres". Kraków, 1936.

Union des organisations antituberculeuses de Pologne: IX Conférence de l'union internationale contre la tuberculose. Varsovie, 4—6 sept. 1934.

Pamiętnik VIII Lekarskiego Kursu Wakacyjnego 1935. Nakł. Kom. Org. Lek. Kursów Wak. w Ciechocinku.

Wł. Dobrzaniecki: Radiografja i radjodiagnostyka dróg nasiennych. Polski Przegląd Chirurg. T. XII. Z. 5—6. 1933.

Wł. Dobrzaniecki: Kilka uwag w sprawie przetaczania krwi. Polski Przegląd Chirurg. T. XII. Z. 5—6. 1933.

Wł. Dobrzaniecki i J. Sowiakowski: Gangljektomje i ramisekcje. Polski Przegląd Chirurg. T. XIII. Z. 1. 1934.

Wł. Dobrzaniecki i K. Serafin: Z badań anatomicznych nad t. zw. nerwem przedkrzyżowym (Latarjet i Bonnet) względnie splotem podbrzusznym górnym (Hovelacque) z punktu widzenia chirurgicznego. Polski Przegląd Chirurg. T. XIII. Z. 1. 1934.

Wł. Dobrzaniecki i St. Stankiewicz: Nowotwór szyi wychodzący z pnia współczulnego (neuroma gangliocellulare) u dwuletniego dziecka. Polska Stomatologja. Rocznik 16. Nr. 9. 1936.

Wł. Dobrzaniecki i E. Michałowski: Influence de la suppression de l'excrétion de la parotide sur la glycorégulation. Lyon Chirurgical. T. XXVIII. Nr. 5. 1931.

Wł. Dobrzaniecki: Verfahren bei Eiterüberschwemmung der Bronchialwege infolge Durchbruchs des Pleuraempyems. Schweizer. Medizin. Wochenschr. Nr. 21. 1932.

Wł. Dobrzaniecki: Sulla resezione della mandibola e sua restaurazione. Archivo Italiano di Chirurgia. T. XXXV. Z. 2. 1933.

Wł. Dobrzaniecki: Plastic Surgery of the Face. Revue de Chirurgie Plastique. Nr. 3. 1931.

Wł. Dobrzaniecki i J. Sowiakowski: Les tumeurs de l'orbite. Journal de Chirurgie. T. XLII. Nr. 2. 1933.

Wł. Dobrzaniecki: Radiographie et radiodiagnostic des voies génitales masculines (vaso-épididymo-vésiculographie). Journal de Chirurgie. T. XLII. Nr. 6. 1933.

Wł. Dobrzaniecki i K. Serafin: Anatomical study upon the superior hypogastric plexus or the pre-sacral nerve from the surgical standpoint. Annals of Surgery T. C. Nr. 1. 1934.

Wł. Dobrzaniecki: La reconstitution de l'épispadias controlée par l'urétrographie. Journal d'Urologie. T. 40. Nr. 4. 1935.

Wł. Dobrzaniecki: Sur un cas de myosite ossifiante progressive. Mémoires de l'Académie de Chirurgie. T. LXI. Nr. 33. 1935.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 37. 13. września 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Henryk RASOLT i Dr. Ksawery ROWIŃSKI. Warszawa.

Niezwykłe stwardnienie tętnicy głównej u młodego osobnika.

Z Oddziału Chorób Wewn. Szpitala Św. Łazarza w Warszawie. Kierownik: Prof. Dr. M. Semerau-Siemianowski.

Pomimo bardzo licznych doświadczeń, usiłujących dowieść wpływu tych czy innych czynników na powstanie miażdżycy tętnic, każde w tym względzie spostrzeżenie kliniczne posiada swą dużą i odrębną wartość — jako dotyczące bezpośrednio patologji ludzkiej.

Nie ulega bowiem żadnej wątpliwości, że podpatrzenie pewnych zjawisk i ich analiza przyczynić się mogą do poznania interesującego nas zagadnienia w stopniu równie wydatnym jak i wyniki badań doświadczalnych.

Opisany poniżej przypadek miażdżycy stanowi nietylko cenny przyczynek etjologiczny pod tym właśnie względem, ale niemniej jest godny uwagi spowodu współistnienia rzadkich zaburzeń w dynamice krążenia i ciśnienia krwi u osoby młodej.

Wywiady: Chora E. Fr., lat 20, uczenica szkoły krawieckiej, niezamężna. Podaje, że wiosną 1933 r. zauważyła tętnienie w dołku jarzmowym. Raziło ją to, jednak nie sprawiało większych dolegliwości. Dopiero w kilka miesięcy później dostała nagle bez uchwytnej przyczyny w nocy bicia serca, które minęło po kilkunastu minutach; jednak następnego dnia odczuwała już, że serce biło nierówno, miała uczucie, jakgdyby chciało wyskoczyć. Sczasem pojawiła się duszność wysiłkowa, która stopniowo i stale się nasila.

W dzieciństwie przebyła koklusz; miała powiększenie gruczołów szyjnych, które uległy zropieniu i zabliźniły się. W 1930 r. przechodziła kilkudniową grypę. Pozatem rzekomo nie chorowała.

Urodziła się jako płód donoszony, rozwijała się prawidłowo i do czasu obecnej choroby czuła się zupełnie dobrze, brała udział we wszystkich zabawach rówieśniczek, a nawet bez żadnych ograniczeń uprawiała gimnastykę szkolną. Uczyła się bardzo dobrze. Pochodzi z rodziny zdrowej, jest pierwszem dzieckiem z trojga rodzeństwa. Matka chorej po ostatnim prawidłowym porodzie dwukrotnie roniła. Pierwsza miesiączka w 15 roku życia; zawsze regularna, ale obfita i bolesna.

Obecnie chora męczy się bardzo szybko, zwłaszcza przy chodzeniu; miewa bicia serca przy wysiłkach, a często nawet w spoczynku; chwilami nie może mówić spowodu braku tchu. Do powyższych dolegliwości przyłączyło się utrudnienie w połykaniu potraw stałych, które zatrzymują się jakoby przejściowo na wysokości połowy mostka. Od niedawna odczuwa również bóle w obu łydkach i stopach przy chodzeniu, tak, że zmuszona jest zatrzymywać się.

Różnicy ciepłoty w poszczególnych kończynach, ani ich ziębnięcia nie zauważyła. Obrzęków kończyn nie miewa.

Bólów w obrębie brzucha, a szczególnie w okolicy wątroby nie odczuwa. Apetyt zły. Stolec zaparty. Gazów i wzdęć nie miewa. Mocz oddaje prawidłowo.

Sypia dobrze. Budzi się w nocy jedynie dla oddania moczu. Bólów i zawrotów głowy nie miewa. Pamięć ma dobrą.

Narzeka na suchy kaszel oraz stany podgorączkowe od początku choroby. Dawniej sporadycznie mierzona ciepłota nie przekraczała 37°.

Stan obecny: chora jest jak na swój wiek niedostatecznie rozwinięta. Wzrost chorej wynosi $138^1/_2$ cm, waga — 40 kg. Budowa nieprawidłowa wskutek boczno-tylnego skrzywienia kręgosłupa. Mięśnie wiotkie. Skóra na policzkach bladosinawa, śluzówki bladoróżowe z odcieniem sinawym. Gruczoły chłonne niemacalne.

Czaszka niebolesna na ucisk i opukiwanie. Nieznaczna asymetrja twarzy wskutek zapadnięcia się lewego policzka i blizn na policzku prawym. Źrenice równe, reagują szybko na światło i zbieżność. Język symetryczny, ruchomy. Uzębienie częściowo uszkodzone.

Szyja ruchoma, niesymetryczna wskutek obecności w dołku jarzmowym po stronie prawej miękkiego, elastycznego tworu tętniącego, wielkości śliwki, wychodzącego spod mostka i nie dającego się od dołu odgraniczyć. Tarczyca jak i gruczoły przytarczykowe niepowiększone.

Klatka piersiowa krótka, dość płaska z zaznaczonemi dołkami nad i podobojczykowemi, dobrze ruchoma w czasie oddychania. Przestrzenie międzyżebrowe i kąt międzyżebrowy prawidłowe. Rozszerzenia żył ani tętnienia na klatce piersiowej nie widać.

W płucach wypukowo i wysłuchowo nic szczególnego.

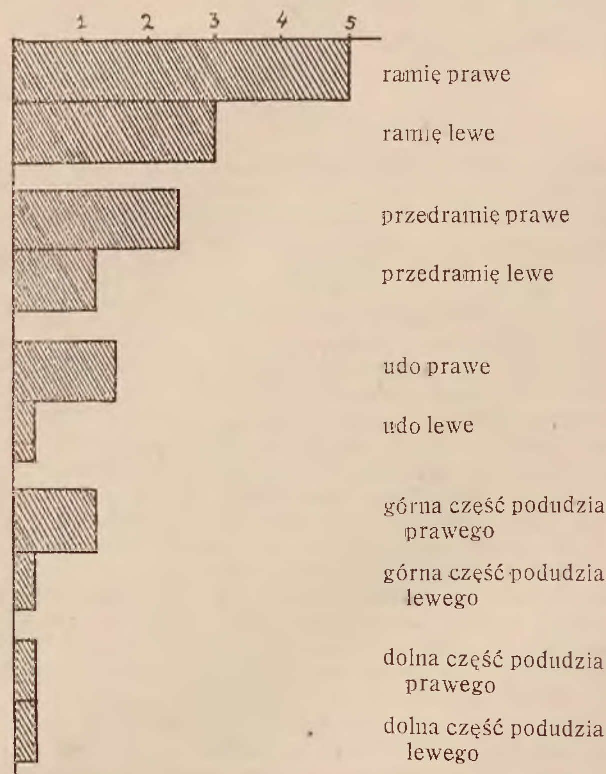
Serce: uderzenie koniuszkowe widoczne i macalne w V międzyżebrzu lewem, podnoszące, dość szerokie (około 2 palców). Wielkość serca: $\frac{2^1/_2 \times 7^1/_2}{11}$ cm. Lewa granica stłumienia względnego przesunięta nieco w lewo poza linję środkowo-obojczykową. Sylwetka serca prawidłowa. Tony serca głośne. Nad środkiem mostka słychać szorstki szmer skurczowy, nasilający się w kierunku prawego obojczyka. Nad tętnicą podobojczykową prawą krótki szmer skurczowy. Nad tworem tętniącym w dołku jarzmowym wysłuchuje się muzykalny szmer, zajmujący cały okres skurczu i rozkurczu. Czynność serca miarowa, w pozycji leżącej waha się od 80 do 108 uderzeń na minutę, w pozycji stojącej 132 uderzeń na minutę.

Tętno na tętnicy promieniowej prawej chybkie i wysokie, na lewej znacznie mniejsze i powoli narastające.

Tętnice podkolanowe i grzbietowe stóp niemacalne. Tętnice skroniowe z obu stron jednakowe.

Ściany tętnic dostępnych obmacywaniu są miękkie i o przebiegu prawidłowym.

Ciśnienie krwi, określane wielokrotnie metodą kombinacyjną (palpacyjno-wysłuchową) wykazywało przeciętnie na prawej ręce $\frac{205}{105}$ mm Hg, a na lewej ręce $\frac{170}{140}$ mm Hg. Największe oscylacje określone aparatem Pachon'a wynosiły: na ramieniu prawem 5 cm (przy ciśnieniu 130—140 mm Hg), na ramieniu lewem — 3 cm



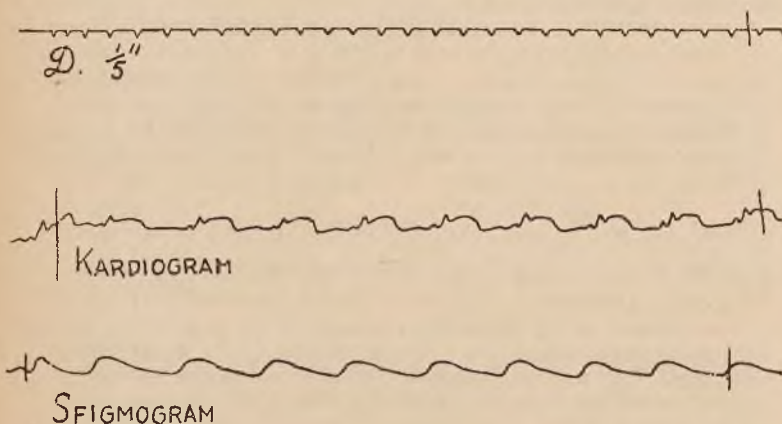
Ryc. 1. Maksymalne oscylacje.

(przy ciśnieniu 105 mm Hg), na przedramieniu prawem $2^1/_2$ cm (przy ciśn. 100 mm Hg), na lewem — $1^1/_4$ cm (przy ciśn. 100 mm Hg), na udzie prawem — $1^1/_2$ cm (przy ciśn. 90 mm Hg), na lewem $^1/_4$ cm (przy ciśn. 130 — 100 mm Hg), na podudziu prawem bliżej

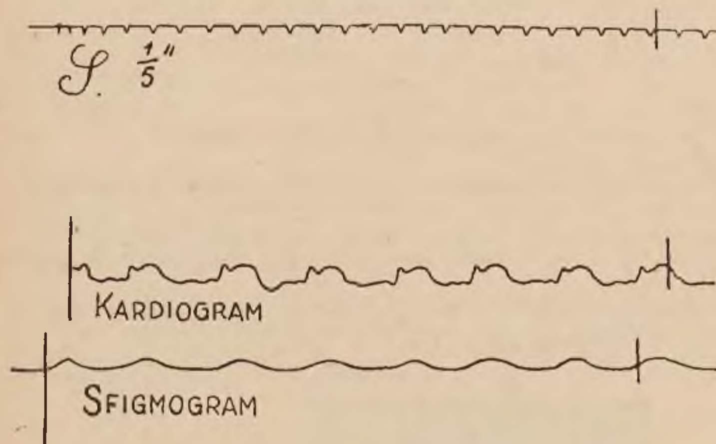
kolana — 1¼ cm (przy ciśn. 100 — 90 mm Hg), na lewem — ¼ cm (przy ciśn. 110 — 70 mm Hg), na podudziu prawem bliżej kostki ¼ cm (przy ciśn. 80—60 mm Hg), na lewem — ¼ cm (przy ciśn. 90 mm Hg). A więc mamy duże różnice w rozpiętości oscylacji na kończynach jednoimiennych, przyczem po stronie prawej oscylacje są większe niż po lewej (ryc. 1).

Tętnopis, uzyskany aparatem Bouillite'a, na kończynie górnej prawej ujawnia cechy *pulsus celer et altus,* na kończynie górnej lewej — *pulsus tardus et parvus (ryc.* 2 a i b).

Kształt krzywej uderzenia koniuszkowego serca nie odbiega od normy.



Ryc. 2 a.



Ryc. 2 b.

Zdjęcie równoczesne uderzenia koniuszkowego oraz tętnicy promieniowej prawej (ryc. 3 a) i lewej (ryc. 3 b) wykazało opóźnienie się fali tętna po stronie lewej o 0.1 sek. w porównaniu ze stroną prawą.

Elektrokardjogram, wykonany dwukrotnie w odstępie czteromiesięcznym nie wykazał odchyleń od normy (ryc. 4).

Rejestracja graficzna tonów serca ujawniła te same stosunki, co i badanie osłuchowe (ryc. 4).

Ciśnienie żylne określone metodą Moritza - Tabora'y wynosi na kończynie górnej prawej 158 mm H_2O, na lewej 100 mm H_2O.

Kapilaroskopja: palce lewej ręki — pętle dość długie i bardzo wąskie. Ramię tętnicze węższe od żylnego, chwilami ramię to jeszcze bardziej się zwęża. Pętle wogóle o przebiegu prostym, prąd krwi w nich bardzo żywy. Około 14 pętli w polu widzenia (I rząd pętli). Oprócz tego widać dość dobrze niższe rzędy pętli.

Palce prawej ręki: kapilary znacznie krótsze, bardzo pokręcone, wogóle słabiej widoczne, niż po stronie lewej. Znacznie szersze ramiona, zwłaszcza ramię żylne i łuk. Prąd krwi znacznie wolniejszy, niż po stronie lewej. W licznych miejscach widzimy tętniakowate zgrubienia. Ilość pętli około 16. Widać również niższe rzędy pętli i naczynia poprzeczne. Słowem po stronie prawej mamy obrazy charakterystyczne dla zastoju żylnego.

Dno oka nie wykazuje większych odchyleń od normy.

Brzuch i kończyny dolne bez zmian.

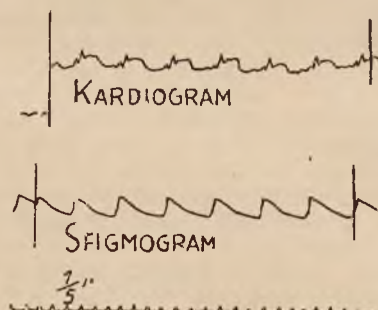
Badanie układu nerwowego daje wyniki prawidłowe.

Z przytoczonych badań wynika, że istnieją u naszej chorej przeszkody w krążeniu, które doprowadziły do powstania różnicy w charakterze tętna, szybkości jego zjawiania się oraz w ciśnieniu krwi na kończynach górnych i dolnych. Przeszkody te umiejscowiły się widocznie w różnych odcinkach głównego pnia tętniczego, skoro w każdej kończynie tętno i ciśnienie ukształtowały się inaczej.

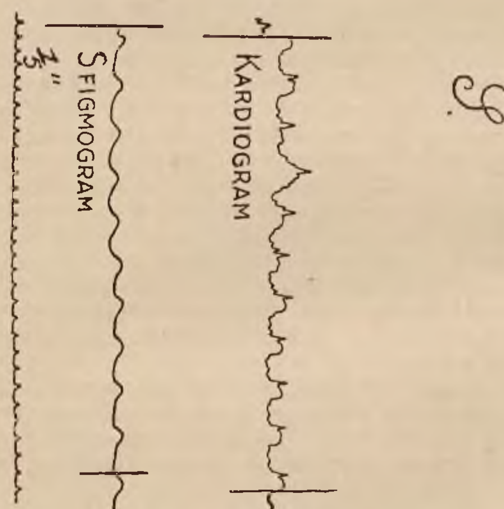
Już więc na tej podstawie mogliśmy odrzucić nasuwające się rozpoznanie zwężenia cieśni aorty, jednakże dopiero badanie radjologiczne umożliwiło ustalenie istotnego stanu rzeczy.

Badanie radjologiczne tłumaczy nam w tym przypadku prawie wszystkie objawy kliniczne, to też ma znaczenie nieomal autopsji. Śmiało możemy powiedzieć, że bez badania radjologicznego nie mielibyśmy przyżyciowego wytłumaczenia obrazu chorobowego.

W obrazie radjologicznym przednim (ryc. 5 a i b) widzimy boczne skrzywienie kręgosłupa ku stronie prawej. Serce jest dość duże, ale nie wykazuje wybitnych cech serca przerostowego. Zwrócić należy uwagę, że cień serca w przypadkach skrzywienia kręgosłupa, spowodu odmiennego od normalnego ustawienia serca, nie daje nam możności dokładnej analizy poszczególnych jego odcinków. Łuk aorty więcej niż normalnie uwypukla się w obręb lewego pola płucnego. Śledząc przebieg zarysu zewnętrznego aorty zstępującej zauważymy, że od VI kręgu piersiowego począwszy wdół zarys ten jest wyraźnie widoczny poprzez cień serca, gdyż daje intensywny cień. Równolegle do zarysu zewnętrznego widać zarys przyśrodkwy na tle cienia kręgosłupa. Na wysokości IX X i XI kręgu piersiowego widać w kilku miejscach zbieganie się tych zarysów ku sobie, wyraźne przewężenie światła aorty.



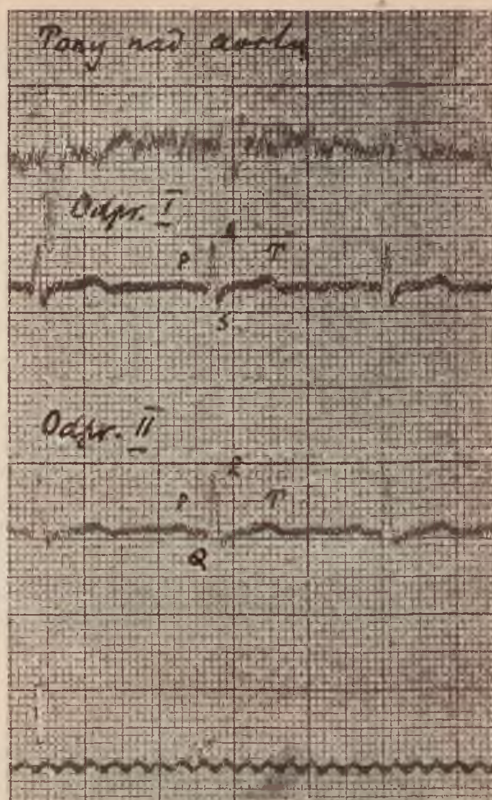
Ryc. 3 a.

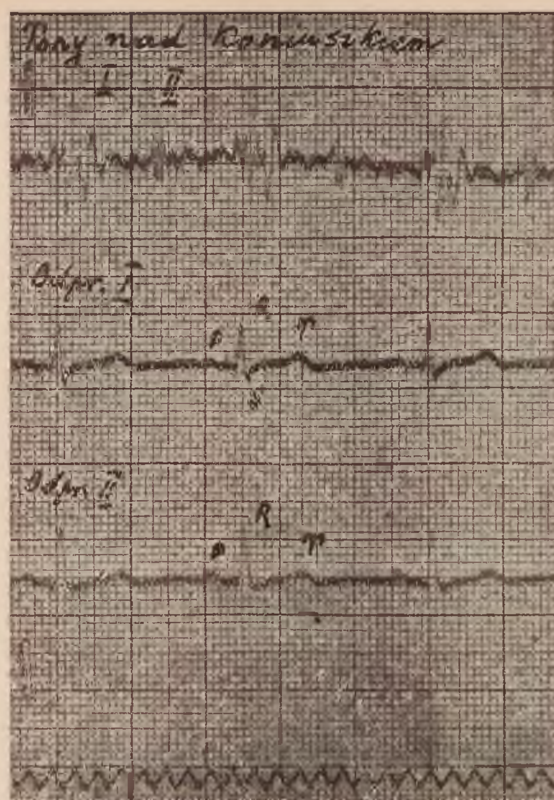


Ryc. 3 b.

Po odwróceniu chorej do pozycji skośnych (ryc. 6 a i b, 7 a i b) widać w tylnem śródpiersiu twór o zarysach intensywnych, lecz nieregularnych. Twór ten słabo tętni. Wyraźnie widać przejście zarysów aorty w zarysy tego tworu. Nie może on więc niczemu innemu odpowiadać, jak zwapniałej aorcie zstępującej. W miejscu gdzie zaczyna się wyraźne zwapnienie, przekrój aorty wynosi 16 mm. Powyżej tego miejsca aorta jest znacznie szersza. Wyraźnie uwidoczniają się w pozycjach skośnych kilkakrotne przewężenia światła aorty zstępującej w części nadprzeponowej i fantastyczna konfiguracja aorty zstępującej.

Papka kontrastująca, spływając przez przełyk, zatrzymuje się przejściowo mniejwięcej na wysokości połowy mostka. Chora odczuwa w tem miejscu wyraźną przeszkodę w przechodzeniu pokarmów, jednak nie zdołano stwierdzić uchwytnych zmian w ścianie przełyku ani zalegania treści.

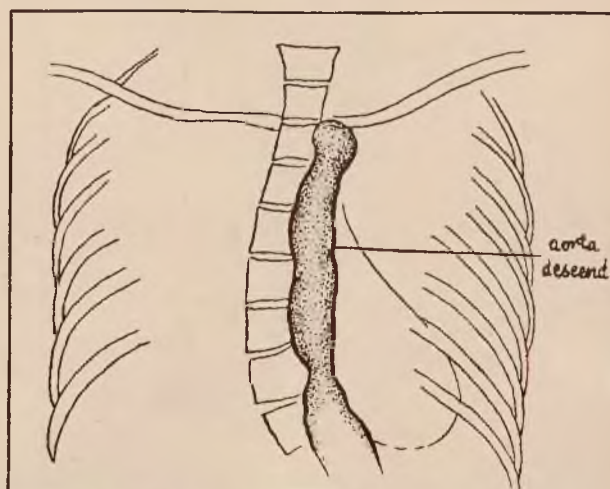




Ryc. 4. Elektrokardjogram i fonogram.



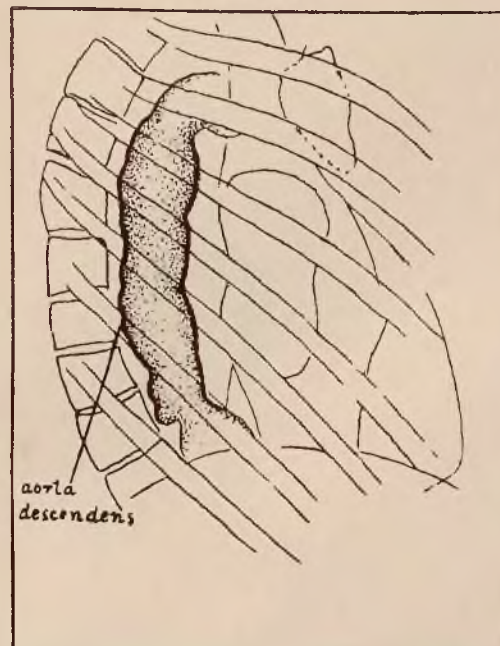
Ryc. 5 a. Zdjęcie tylno-przednie klatki piersiowej.



Ryc. 5 b. Szkic do zdjęcia tylno-przedniego klatki piersiowej.



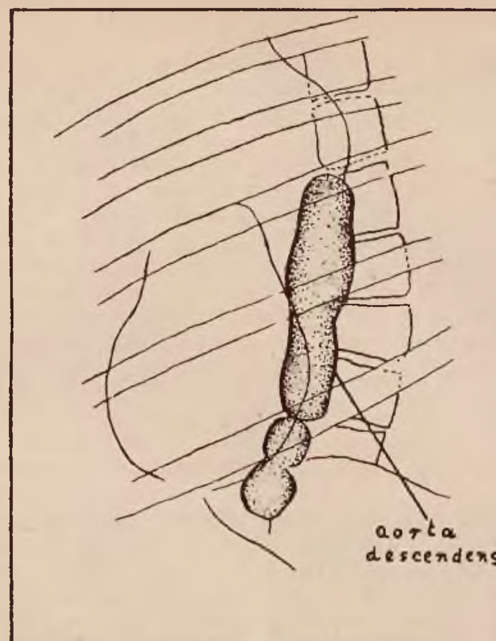
Ryc. 6 a. Zdjęcie skośne I klatki piersiowej.



Ryc. 6 b. Szkic do zdjęcia skośnego I klatki piers.



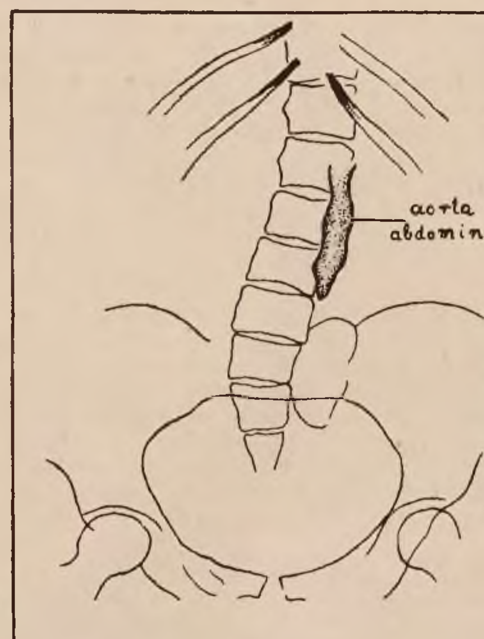
Ryc. 7 a. Zdjęcie skośne II kl. piersiowej.



Ryc. 7 b. Szkic do zdjęcia skośnego II klatki piers.



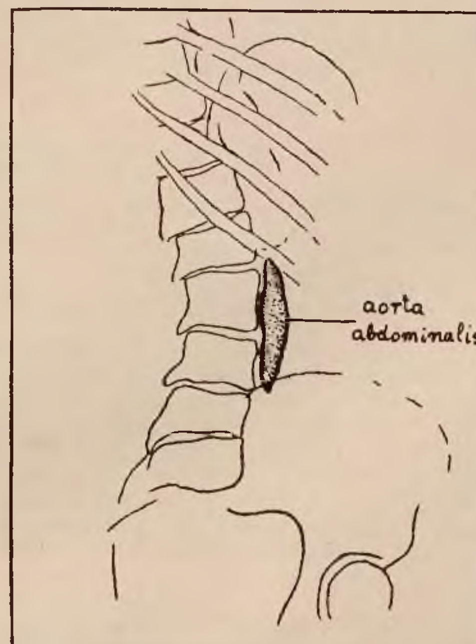
Ryc. 8 a. Zdjęcie przednio-tylne jamy brzusznej.



Ryc. 8 b. Szkic do zdjęcia przednio-tylnego jamy brzusznej.



Ryc. 9 a. Zdjęcie skośne jamy brzusznej.



Ryc. 9 b. Szkic do zdj. skośnego jamy brzusznej.

Nie stwierdza się w naszym przypadku drobnych nadżerek rowka w dolnej krawędzi żeber, co byłoby radjologicznym wyrazem krążenia obocznego przez tętnice międzyżebrowe.

Zwapnienie ściany aorty widoczne jest również w obrębie jej części brzusznej (ryc. 8 a i b, 9 a i b).

Nie widać zwapnień w tętnicach o mniejszym przekroju ani w obrębie brzucha, ani w obrębie kończyn. Uwapnienie kości normalne.

Na podstawie całokształtu przedstawionych tu badań, zwłaszcza zaś opierając się na badaniu radjologicznem, widzimy, że chora dotknięta jest stwardnieniem nieomal całej tętnicy głównej, z niejednolitem jednak nasileniem sprawy chorobowej w różnych jej odcinkach.

Zmiany te doprowadziły do zwężenia koryta tętniczego i pociągnęły za sobą wzrost ciśnienia krwi wogóle, a różnicę jego w różnych kończynach w szczególności.

Tętniący twór w prawej połowie dołka jarzmowego mógłby powstać wskutek wydłużenia się aorty i przesunięcia w ten sposób pnia tętnicy bezimiennej. Przeciwko temu przemawia jednak prawidłowe ułożenie tętnicy podobojczykowej prawej, która w tym przypadku również byłaby przesunięta ku górze. Dlatego też skłonni jesteśmy uważać wspomniany twór za tętniak tętnicy bezimiennej, za czem przemawia chybkie tętno i bardzo duża amplituda ciśnień na kończynie górnej prawej. Można bowiem wyobrazić sobie, że twór ten jest elastycznym workiem, który z jednej strony wzmaga ilość wyrzuconej do prawej ręki krwi, z drugiej zaś strony, poddając się łatwo fali zwrotnej w okresie rozkurczu, obniża znacznie ciśnienie rozkurczowe. Byłby to więc tętniak tętnicy bezimiennej, który powstał w miejscu nieuszkodzonem pod wpływem olbrzymiego naporu krwi, nie mogącej się swobodnie przesuwać do dalszych odcinków aorty wskutek trwałych i poważnych przeszkód.

Jaka jest jednak patogeneza zmian w aorcie? Odrzuciwszy kiłę dla braku jakichkolwiek danych w tym kierunku zarówno anamnestycznych jak i somatycznych oraz spowodu ujemnego odczynu Bordet-Wassermanna i niecharakterystycznych dla kiły obrazów rentgenologicznych, wykonaliśmy w poszukiwaniu czynnika etjologicznego szereg badań dodatkowych.

W moczu wielokrotnie sprawdzanym żadnych zmian nie wykryliśmy.

Zawartość mocznika we krwi: 0,3 g na litr.

Próba sucha wykazała prawidłową zdolność stężania; próba wodna wypadła w ten sposób, że chora po wypiciu 1 litra już w ciągu pierwszych 2 godzin wydaliła 1.435 cm³ moczu o c. g. 1000—1002, co jest dowodem pewnej nadwrażliwości i uszkodzenia nerek. Jednakże uszkodzenie to nie może odgrywać żadnej etjologicznej roli i jest zapewne jedynie wyrazem zaburzeń w ukrwieniu nerek.

Krew — Hb 78%, czerw. c. 3.920.000, wskaźnik barwl. 1, białych c. 8.400, w tem obojętnochłonnych 77% (pałeczkowatych 4.5%, segmentowanych 72.5%), limfocytów 15%, monocytów 7%, kwasochłonnych 0.5%, zasadochłonnych 0.5%; a więc poza niewielkiem zmniejszeniem ilości czerwonych ciałek i limfocytów obraz krwi nie odbiega od normy.

Stwierdzone we krwi *hypercalcaemia* (0,17%) i *hypercholesterynaemia* (wolnej cholesteryny: 1.2‰, ogólna ilość: 2.2‰), oraz nieznaczne zmniejszenie się zasobu zasad (52,8%) niewiele również przyczyniły się do wyświetlenia tła etjologicznego cierpienia.

Przyjąć więc należy, że przedstawione tu zmiany w aorcie są zmianami pierwotnemi, za czem przemawia przedewszystkiem obecność obrączkowatych przewężeń, które możnaby wytłumaczyć jedynie zejściem spraw zapalnych lub zaburzeń rozwojowych.

W rozwoju embrjonalnym tętnicy głównej zstępującej i brzusznej brak jest czynników, któreby ten rozwój paczyły i doprowadzały w różnych miejscach do przewężeń. Zresztą trudno sobie wyobrazić, aby z tak rozległemi zmianami w ciągu blisko 20 lat chora nie miała żadnych dolegliwości i najmniejszego nawet ograniczenia wydolności krążenia.

Musimy zatem przypuścić, że decydującą rolę odegrał tu czynnik nabyty (kondycjonalny) pochodzenia zapalnego, który umiejscowił się w różnych odcinkach aorty i doprowadził do zwężających ją blizn z następowem odkładaniem się soli wapnia.

Zmiany zapalne w aorcie występują zdaniem Mönckeberga nieomal wyłącznie na tle luetycznem. Mönckeberg cytuje wprawdzie kilka przypadków zapalenia aorty na innem tle, wymieniając ostry proces ropny (przypadek Eicha), uraz, gruźlicę, wreszcie gościec stawowy (Klotz), jednak zdaniem Mönckeberga są to przypadki sporadyczne.

Jak już wspomniano w naszym przypadku nie mamy żadnych danych, które nasuwałyby podejrzenie kiły. Rozmieszczenie zmian w aorcie również nie przemawia za podłożem kiłowem. Wiadomo, że zmiany kiłowe głównie umiejscawiają się w części wstępującej, rzadziej w części zstępującej, a bardzo rzadko w części brzusznej aorty. W naszym przypadku najrozleglejsze zmiany mamy w części zstępującej i brzusznej. Część wstępująca natomiast wydaje się niezmieniona.

Wbrew zdaniu Mönckeberga lipski anatomo-patolog Klinge uważa na podstawie swoich badań zmiany gośćcowe w tętnicy głównej za częstą przyczynę stwardnienia tego naczynia. We Francji już od czasów Bouillaud (1840 r.) zwracano uwagę na związek schorzeń gośćcowych ze schorzeniami naczyń a zwłaszcza aorty. Hannot (1894 r.) wyraził przypuszczenie, że miażdżyca czasami występuje w następstwie *arteriitis rheumatica acuta*. Jednakże pod wpływem powszechnie panujących poglądów o przeważającej roli kiły w patogenezie schorzeń aorty poglądy Bouillaud i Hannot nie znalazły należytego oddźwięku. Dopiero Klotz w 1912 r. pierwszy systematycznie opracował histologiczny obraz *aortitis rheumatica* i wykazał, że po ostrym okresie schorzenia może nastąpić okres tworzenia się blizn w błonie środkowej.

Klinge stwierdza na podstawie materjału sekcyjnego, że uszkodzenia pogośćcowe aorty są stosunkowo częste i występować mogą zupełnie niezależnie od współistnienia gośćca stawowego. Zwraca on też uwagę, że zmiany te nie tak jak w kile umiejscowione są przeważnie w części brzusznej i mogą tutaj nawet być rozleglejsze aniżeli w części piersiowej aorty. Według Klingego badania zmian gośćcowych dowiodły bezspornie, że miażdżyca bywa bardzo często zejściem uszkodzenia zapalnego ściany naczyniowej.

Podobne stanowisko co do wpływu uszkodzenia gośćcowego na powstanie zmian w aorcie zajmuje anatomo-patolog szwajcarski Gerlach w swej pracy z roku 1936. Cytuje on między innemi spostrzeżenia Wiesela, który twierdzi, że na podłożu zmian gośćcowych w aorcie powstać mogą nawet tętniaki, i przytacza pracę Glahna i Pappenheima z roku 1924, dotyczącą 26 przypadków gośćca, w których błona środkowa tętnicy głównej uległa ciężkim zmianom bliznowatym, sięgającym do błony wewnętrznej i umiejscowionym przeważnie w pobliżu naczyń odżywczych. Podobne spostrzeżenia notują Chiari[1]) (1928) i Sigmund (1929 r.).

Być może, że w naszym przypadku mamy również do czynienia z zejściem gośćcowego zapalenia aorty. Brak jakichś wyraźniejszych pod tym względem danych w wywiadach nie wyklucza tej możliwości, bowiem znane są analogiczne obrazy ciężkich schorzeń wsierdzia, które tworzyły się bez żadnych podmiotowych odczuwań. Klinge podkreśla, że spotykał zmiany gośćcowe w aorcie także bez danych anamnestycznych o gośćcu stawowym.

Zresztą nie upieramy się w danym przypadku bynajmniej przy etjologji gośćcowej. Możliwe, że odegrały tu rolę inne czynniki zakaźne.

Ze względu na rzadkość tak rozległych zmian w aorcie nie możemy jednak oprzeć się wrażeniu, że przypadek powyżej opisany powinien skierować uwagę naszą w kierunku niewątpliwych zależności niektórych schorzeń aorty od uszkodzenia gośćcowego lub innego zakaźnego, o podobnym wpływie.

Przeszło dwuletnia obserwacja i wielokrotne badanie chorej wykazały niezmienność obrazów radjologicznych, co zdaniem naszem jest bezspornym dowodem, że mamy tutaj do czynienia z procesem zakończonym i w zakresie aorty niepostępującym, co również przemawia przeciwko etjologji kiłowej cierpienia.

W. S. HOŁOBUT. Lwów.

Badanie mechanizmu subordynacji nerwowej *).

II. Spolaryzowanie układu nerwowego jako podstawa zjawisk subordynacyjnych.

Instytut Fizjologji Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

Nerw obwodowy pozostający w połączeniu z ośrodkami nerwowemi posiada chronaksję krótszą, subordynacyjną w odróżnieniu od dłuższej konstytucyjnej, jaką przybiera po wyłączeniu układu środkowego. Rola poszczególnych części układu środkowego nerwowego oraz podniet dośrodkowych w zjawiskach subordynacji znalazła swój wyraz w szeregu prac szkoły Lapicque'a, jak i własnych autora (W. S. Hołobut (35)). Poszukiwania głębszej przyczyny zjawisk pobudliwości podporządkowanej nerwu, sprowadzają zagadnienie do podstaw natury fizykalnej.

---

[1]) Cyt. wg. Gerlacha.

*) Praca przeznaczona do zeszytu jubileuszowego wydanego z okazji 40-letniej działalności naukowej Prof. Dr. Władysława Szymonowicza.

Dane fizykalne pobudliwości subordynacyjnej nerwu, które dotychczas poznaliśmy stanowią: skrócona chronaksja, zwiększona reobaza i zmniejszona szybkość przebiegu stanu czynnego. Te same cechy charakterystyczne napotykamy w nerwie, który poddany wpływowi bieguna dodatniego prądu stałego wykazuje stan anelektrotoniczny. Podobnie jak w subordynacji odnajdziemy w anelektrotonus skróconą chronaksję, podwyższoną reobazę i zmniejszone przewodnictwo (H. Cardot i H. Laugier (14), G. H. Bishop i I. E. Erlanger (26). I to jest rzeczą godną uwagi. Jeśli nadto zdamy sobie sprawę, że stan anelektrotoniczny jest niczem innem jak sztucznem podwyższeniem polaryzacji dodatniej włókien nerwowych, to wykazanie przez A. M. Monnier i H. Jasper (32) zwiększenia polaryzacji dodatniej nerwu będącego w łączności z środkowym układem, umacnia analogię między obu zjawiskami.

Siedzibą i bezpośrednim źródłem subordynacji nerwowej jest ośrodkowy układ nerwowy. On to, zasilany podnietami dośrodkowemi, płynącemi szerokim strumieniem poprzez drogi czuciowe, promieniuje znów ze swej strony do obwodu utrzymując w ten sposób stan pobudliwości podporządkowanej w obwodowych nerwach ruchowych (W. S. Hołobut l. c.). W dalszym ciągu, jeśli doceniając znaczenie w subordynacji ośrodków mózgowia, które już same przez się wywołują i utrzymują na obwodzie pobudliwość podporządkowaną, poddamy je teraz wpływowi anody, to okazuje się, że wywołany stan anelektrotoniczny mózgowia pogłębia jeszcze bardziej już uprzednio istniejące cechy subordynacji, skracając jeszcze więcej chronaksję i zwiększając reobazę (W. S. Hołobut (35). Odnosi się wrażenie, że w normalnych, fizjologicznych warunkach, środkowy system nerwowy przedstawia stan pewnego napięcia anelektrotonicznego. Czy tak jest w istocie rzeczy, rozstrzygną o tem badania potencjałów polaryzacyjnych poszczególnych obszarów środkowego układu nerwowego, zaangażowanych w zjawiskach subordynacyjnych. Nadto i inne cechy anelektrotoniczne, jak zmiany w reobazie i chronaksji powinnyby się odnaleźć w badaniach pobudliwości tych części układu nerwowego.

Metodyka.

Badania wykonano na żabach gatunku *Rana temporaria i R. esculenta* schwytanych w jesieni 1935 r. Pomiarów dokonywano w miesiącach zimowych i wiosennych. W krótkotrwałej narkozie eterowej odsłaniano mózgowie, rdzeń kręgowy w sposób udostępniający korzonki tylne, nadto przez odcięcie kości krzyżowej oraz części biodrowej, splot lędźwiowy, wreszcie na udzie nerw kulszowy, a wkońcu mięsień łydkowy. Przez ostrożne preparowanie unikano krwawienia i uszkodzenia układu nerwowego. W większości przypadków rozpoczynano badania po przebudzeniu się zwierzęcia unieruchomionego na podstawce gumowej. Pomiary chronaksji i reobazy przeprowadzone były klasyczną metodą i aparaturą Lapicque'a. Katodę drażniącą stanowiła elektroda niepolaryzująca typu d'Arsonvala-Lapicque'a, zakończona cienką nitką bawełnianą. Przekrój poprzeczny zakończenia nitki stale jednakowo długiej przykładano zlekka do odsłoniętych części systemu nerwowego. Anoda skonstruowana z pochlorowanej płytki srebrnej owiniętej watą napojoną płynem Ringera tkwiła na stałe w zamkniętej jamie ustnej żaby. Włączone rzędowo i równolegle opory stanowiły w sumie z preparatem wartość 10000 Ω. Efektorem dla pobudliwości półkul mózgowych i płatów wzrokowych były ruchy gałki ocznej, zaś dla reszty układu nerwowego minimalny skurcz mięśnia łydkowego.

Prądy polaryzacyjne lub demarkacyjne, których kierunek i napięcie stanowiło miarę stopnia polaryzacji badanych części układu nerwowego, mierzono jużto lusterkowym galwanometrem Wiedemanna, jużto strunowym Einthovena. Czułość galwanometru Wiedemanna stale oznaczana po każdem doświadczeniu wynosiła średnio (18—22) . 10^{-9} A, zaś wychylenie nitki w galwanometrze Einthovena dla prądu siły 10 mV wynosiło na ekranie, albo papierze fotograficznym 9 mm. Odprowadzano prąd do galwanometru dwiema elektrodami niepolaryzującemi typu d'Arsonvala-Lapicque'a, z których jedna przyłożona była na stałe do ścięgna[1]) odsłoniętego mięśnia łydkowego, druga zaś wędrowała, zależnie od potrzeby na różne okolice układu nerwowego. Nerwy lędźwiowe i kulszowe izolowano od otoczenia przez podłożenie cienkich płytek szklanych. We wszystkich przypadkach badanych w ten sposób, kierunek prądu polaryzacyjnego był zawsze zstępujący.

Poniżej przytoczone protokóły dwóch doświadczeń, gdzie prądy polaryzacyjne badano galwanometrem lusterkowym, wykazują różne potencjały w zakresie układu nerwowego. W doświadczeniu pierwszem po lewej stronie zwierzęcia najwyższy potencjał posiadają półkule i ciała bliźniacze (płaty wzrokowe) wynoszący 1,8 i 1,9 mV, niższy już potencjał posiada rdzeń przedłużony (1,3), jeszcze niższy rdzeń kręgowy (0,9), wreszcie najniższy oba nerwy obwodowe (0,6 i 0,5 mV). Strona prawa preparatu wykazuje podobne stopniowanie potencjałów malejących od mózgowia do nerwu kulszowego. Bezwzględne wartości strony prawej we wszystkich badanych odcinkach układu nerwowego wyższe są niż w symetrycznych po stronie lewej (2,5—1,8, 2,3—1,9, 2,3—1,3 mV i t. d.). Po stronie prawej zbadano nadto pobudliwość i okazuje się, że chronaksje zachowują się odwrotnie niż potencjały polaryzacyjne badanych okolic. Chronaksja półkuli prawej wynosi 32 tysięcznych μ F, ciał bliźniaczych nieco więcej bo 35, i w dalszym ciągu wzrasta wykazując wartość 42 dla rdzenia kręgowego, 48 dla nerwów lędźwiowych i 52 dla nerwu kulszowego. Co do reobazy, to ta ze swej strony maleje, idąc w kierunku od półkul ku obwodowi (3,1, 1,2, 0,9 V).

1. Doświadczenie 21. III. 1936.

Żaba normalna. Galwanometr Wiedemanna 10 mV = 100 mm (1 mm = 0,1 mV).

Strona lewa			Układ nerwowy	Strona prawa				
mV	Ilość mm	Wychylenie galw. w mm		Wychylenie galw. w mm	Ilość mm	mV	Reobaza w V	Chron. w C_{τ}
1,8	18	478—496	*Hemispher.*	486—511	25	2,5	3,1	32
1,9	19	479—498	*Lobi optici*	487—510	23	2,3	3,1	35
1,3	13	480—493	*Med. oblong.*	486—509	23	2,3	—	—
0,9	9	477—486	*Med. vertebr.*	487—507	20	2	1,2	42
0,6	6	478—484	*N. lumbal.*	487—503	16	1,6	0,9	48
0,5	5	478—483	*N. ischiad.*	486—500	14	1,4	0.95	52

Protokół drugiego doświadczenia tego typu, pokazuje takie same stopniowanie wartości prądów polaryzacyjnych odprowadzanych z poszczególnych obszarów nerwowych. Strona lewa żaby nieco mniej spolaryzowana niż prawa, (o czem świadczą porównane ze sobą wyższe bezwzględne wartości potencjałów tychże samych części układu nerwowego) wykazuje w zakresie półkuli i ciał bliźniaczych równe wartości (5 mV), już mniejszą dla rdzenia przedłużonego (4,7) i coraz to mniejsze dla niżej po-

2. Doświadczenie 21. III. 1936.

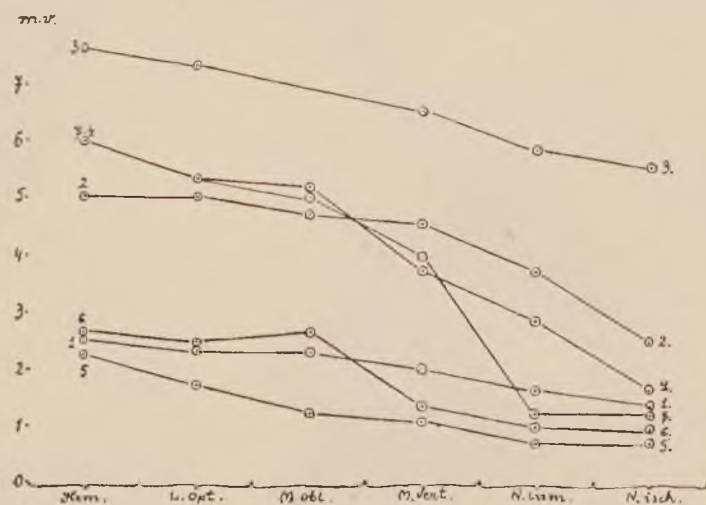
Żaba normalna. Galwanometr Wiedemanna 10 mV po lewej str. = 100 mm, po prawej = 98 mm.

Strona lewa			Układ nerwowy	Strona prawa				
mV	Ilość mm	Wychylenie galw. w mm		Wychylenie galw. w mm	Ilość mm	mV	Reobaza w V	Chron. w C_{τ}
5	50	473—523	*Hemispher.*	476—544	68	6,93	5	28
5	50	473—523	*Lobi optici*	477—538	61	6,22	4,8	28
4,7	47	473—520	*Med. oblong.*	477—535	58	5,91	—	—
4,5	45	473—518	*Med. vertebr.*	476—526	50	5,1	1,6	34
3,7	37	473—510	*N. lumbal.*	475—513	38	3,87	0,7	40
2,4	24	473—497	*N. ischiad.*	476—501	25	2,55	0,55	45

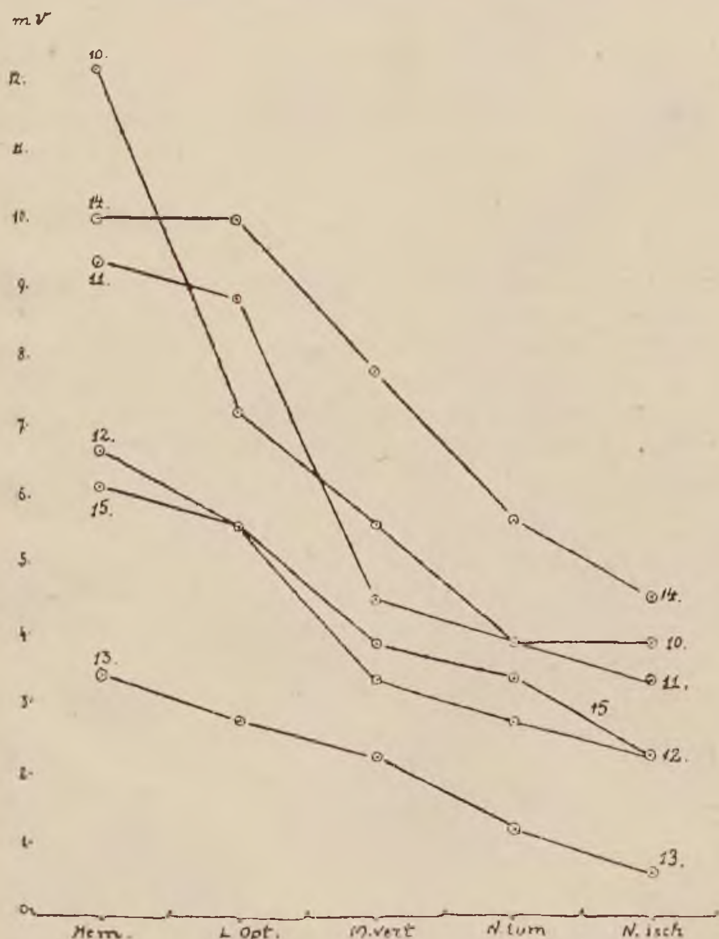
---

[1]) Odprowadzenie stałej elektrody z ścięgna mięśnia, wybrałem ze względu na to, że według praw Hermanna, mięsień nieczynny i nieuszkodzony jest izopotencjalny. Fakt izopotencjalności całej powierzchni mięśnia nieuszkodzonego i niepoddanego żadnym czynnikom uszkadzającym potwierdzają ostatnio badania Szabuniewicza (31). By uniknąć jednak zarzutu, że mimo wszystko mięsień mógł być, nawet przez tak krótki czas badania (około 3 minut), źródłem zmian siły elektrobodźczej prądu odprowadzanego, przedsiębrałem między innemi doświadczenia, w których elektroda stała była zanurzona w płynie Ringera, otaczającym żabę, która wówczas znajdowała się w misce porcelanowej o dnie pokrytem płynem Ringera stykającym się z całą powierzchnią dolną zwierzęcia. W ten sposób elektroda stała była w swej powierzchni bardzo powiększona, i uważana być mogła za obojętną. Wyniki uzyskane z tych doświadczeń były identyczne z wynikami otrzymanemi przy elektrodzie stałej przyłożonej na ścięgno mięśnia, z tą różnicą tylko, że nasilenie prądów odprowadzanych z poszczególnych części układu nerwowego było proporcjonalnie we wszystkich odcinkach tego układu mniejsze. Stwierdziwszy to z całą pewnością, powróciłem do postępywania pierwszego, t. j. do przykładania elektrody stałej na ścięgno mięśnia. Ponadto i z innych względów takie a nie inne odprowadzenie wydawało mi się usprawiedliwione. Zdajemy sobie bowiem sprawę, że zjawiska subordynacyjne zachodzą w kompleksie mózgowie-rdzeń-nerwy obwodowe-mięsień. Odprowadzając prąd polaryzacyjny czyto z mózgowia, czyto z rdzenia, czy też z nerwów, musiałem uwzględnić zawsze jeszcze ostatni człon kompleksu subordynacyjnego, jakim jest mięsień, bez niego bowiem zjawisk subordynacyjnych stwierdzić nie można.

łożonych odcinków neuronu obwodowego. Strona prawa preparatu wykazuje stopniowaną rozpiętość wartości potencjałów w zakresie od 6,93 dla półkul do 2,5 mV dla nerwu kulszowego. Oznaczenia chronaksymetryczne okazują wzrost stopniowy chronaksyj, i to wzrost w miarę jak polaryzacja ku obwodowi maleje. Pod tym względem wartości reobazy zachowują się przeciwnie.



Ryc. 1.
○—○—○ *potencjały polaryzacyjne zmierzone galw. Wiedemanna w dośw. 1—7.*

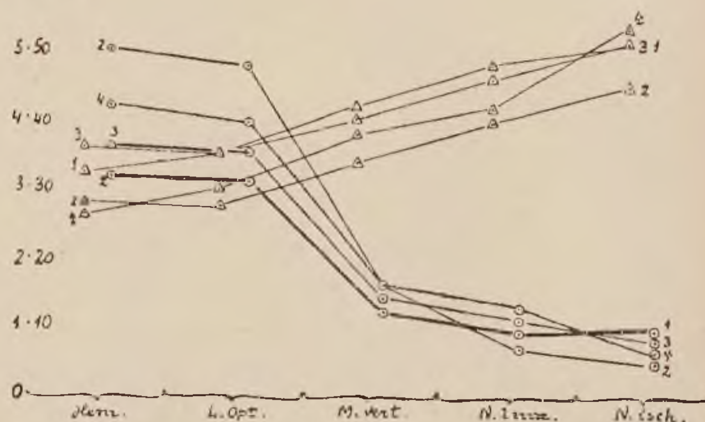


Ryc. 2.
○—○—○ *potencjały polaryzacyjne zmierzone galw. Einthowena w dośw. 10—15.*

Celem nie powtarzania się w opisie zgodnych w wynikach doświadczeń tego typu, w których prądy polaryzacyjne mierzono już to galwanometrem Wiedemanna, już to strunowym Einthowena, ujęto wyniki w graficzne zestawienia. Ryc. 1. przedstawia kilka doświadczeń przy pomocy galwanometru lusterkowego, ryc. 2. zaś inne doświadczenia z tej serji, dokonane przy użyciu galwanometru strunowego. Ryc. 3. przedstawia wykresy wartości chronaksji i reobazy.

Na powyższych wykresach widać, że we wszystkich doświadczeniach potencjały prądów polaryzacyjnych zstępują z wartości wyższych do niższych, i to w sposób stopniowy, idąc od półkul mózgowych przez płaty wzrokowe, rdzeń przedłużony, kręgowy do nerwu lędźwiowego i kulszowego. Rozpiętość różnic stanów polaryzacji między poszczególnemi, sąsiadującemi częściami systemu nerwowego jest różna. Różnice między potencjałami półkul i ciał bliźniaczych stosunkowo są najmniejsze, również w większości wypadków niewielka zachodzi różnica między nerwem lędźwiowym a kulszowym. Większe natomiast i wydatniejsze spadki w stopniu spolaryzowania tkanki nerwowej obserwuje się co do mózgowia w rdzeniu kręgowym, jak też i w nerwach w stosunku do rdzenia kręgowego.

Wyniki te zgodne są w zasadzie z badaniami dawnemi przedsiębranemi w tutejszym Zakładzie przez A. Becka (01, 11). A. Beck jako pierwszy wykazał między innemi istnienie prądów spoczynkowych w mózgowiu i rdzeniu kręgowym. Te serje doświadczeń jego, w których badał prądy odprowadzane do galwanometru z nieuszkodzonych powierzchni układu nerwowego środkowego, wykazywały zawsze kierunek zstępujący prądu, a wyższe potencjały okolic centralnie położonych, względem niższych na okolicach obwodowych.



Ryc. 3.
△—△—△ *chronaksje,*
○—○—○ *reobazy w doświadczeniach 1—4.*

Zachowanie się czasowej pobudliwości tych samych okolic układu nerwowego wyrażone w chronaksji, wykazuje podobne stopniowanie lecz wręcz w przeciwnym kierunku idące. Najniższe wartości chronaksymetryczne obserwujemy w półkulach i ciałach bliźniaczych, wyższe już znacznie w rdzeniu kręgowym, zaś najbardziej podniesione znajdujemy w nerwie lędźwiowym i kulszowym. Zmiany te są, zdaje się, zależne od stopnia polaryzacji miejscowej. Stosunkowo małe różnice we wzniesieniu chronaksji między półkulami a ciałami bliźniaczemi odpowiadają małym różnicom obniżenia potencjału tych okolic. I naodwrót, większe skoki w wartościach chronaksji między mózgowiem a rdzeniem kręgowym, zbiegają się z większemi obniżeniami polaryzacji dodatniej. Oznaczenia reobazy wykazują także stopniowanie wartości. Kierunek ich przesunięć w wartościach jest jednak odwrotny niż chronaksji, chociaż z nią ściśle związany. Zstępujące w określeniu do systemu nerwowego wartości reobazy jak i ich odpowiednia rozległość przeskoków wskazuje na łączność ze stanem spolaryzowania okolicy badanej. Rozbiór omówionych wykresów prowadzi do przekonania, że stopień spolaryzowania dodatniego pewnej części układu nerwowego, jak i też oba parametry pobudliwości są z sobą ściśle związane. Znalezienie takiej lub innej wartości chronaksymetrycznej z odpowiadającą jej reobazą nie zdaje się być przypadkowem, lecz uwarunkowane od wielkości potencjału polaryzacyjnego podłoża badanego.

Doceniając znaczenie i rolę podniet dośrodkowych w zjawiskach subordynacji (W. S. Hołobut l. c.) badano polaryzację i pobudliwość układu nerwowego przed i po przecięciu korzonków tylnych. Protokóły doświadczeń 4. i 15. ilustrują te badania.

Strona prawa zwierzęcia, która jest spolaryzowana w zakresie systemu nerwowego nieco słabiej niż lewa, wykazuje stopniowo coraz to mniejsze ku obwodowi potencjały. Po przecięciu korzonków tylnych stopniowanie potencjałów polaryzacyjnych bynajmniej się nie zatraca, jednakże ich wartości zostały w obrębie dla każdego obszaru badanego obniżone, średnio o 50%. Np. potencjał półkul spadł z 2,26 na 1,01 mV, rdzenia kręgowego

4. Doświadczenie 3. IV. 1936.

Żaba normalna. Galwanometr Wiedemanna. 10 mV = 128 mm.

Strona lewa: Chron. w C_τ	Reobaza w V	mV	Ilość mm	Wychylenie galw. w mm	Układ nerwowy	Strona prawa: Wychylenie galw. w mm	Ilość mm	mV
27	4,2	5,92	76	222—298	*Hemispher.*	223—252	29	2,26
30	4	5,3	68	223—291	*Lobi optici*	222—250	28	2,18
—	—	5,14	66	222—288	*Med. oblong.*	223—248	25	1,95
38	1,6	3,74	48	223—271	*Med. vertebr.*	222—242	20	1,56
41	1,3	2,8	36	223—259	*N. lumbal.*	222—233	11	0,85
53	0,65	1,63	21	222—243	*N. ischiad.*	222—233	11	0,85
po przecięciu korzonków tylnych								
30	4	4,83	62	223—285	*Hemispher.*	221—234	13	1,01
32	3,8	4,57	58	223—281	*Lobi optici*	221—233	12	0,93
—	—	3,97	51	223—274	*Med. oblong.*	221—233	12	0,93
42	1,3	3,19	41	222—263	*Med. vertebr.*	221—230	9	0,7
50	0,75	1,48	19	223—242	*N. lumbal.*	221—225	4	0,31
58	0,6	0,93	12	223—235	*N. ischiad.*	221—221	—	—

z 1,56 na 0,7 mV i t. d. Strona lewa preparatu podobne wykazuje zmiany, wywołane przez przecięcie korzonków tylnych. Spadek stopnia polaryzacji poszczególnych okolic mózgowia i reszty układu nerwowego może nie wszędzie jest tak znacznej wielkości, jak po stronie prawej, lecz w każdym razie wcale wydatny (np. z 5,92 na 4,85 mV dla półkul, z 2,8 dla nerwów lędźwiowych na 1,48 mV). Badana po tejże stronie pobudliwość czasowa z charakterystycznie w kierunku obwodu rosnącemi chronaksjami (27, 30, 41, 53 . 10^{-3} μF) a zmniejszającemi się reobazami (4,2, 4, 1,6, 1,3, 0,65 V), zmienia się po usunięciu podniet dośrodkowych. Zmiana polega, podobnie jak i w polaryzacji, nie na jakościowym lecz na ilościowym charakterze. Wartości chronaksymetryczne w dalszym ciągu układają się w sposób wzrastający dla obwodowo położonych okolic układu nerwowego, lecz poziom ich jest wyższy (30, 32, 42, 50, 58 . 10^{-3} μF). Także i zmiany w reobazie systematycznie nadążają za zmianami w chronaksji i stopniu spolaryzowania. Ich charakter malejący ku obwodowi utrzymuje się i nadal, a tylko ich bezwzględne wartości są obniżone.

15. Doświadczenie 30. IV. 1936.

Żaba normalna. Galwanometr Einthewonea 10 mV = 9 mm.

Strona lewa.

Przed przecięciem korzon. tylnych: Chron. w C_τ	Reobaza w V	mV	Wychylenie galw. w mm	Układ nerwowy	Po przecięciu korzonków tylnych: Wychylenie galw. w mm	mV	Reobaza w V	Chron. w C_τ
32	4,7	7,15	6.5	*Hemispher.*	5,5	6,05	4,5	35
36	4,6	6,6	6	*Lobi optici*	5	5,5	4,4	38
46	2,1	4,95	4,5	*Med. vertebr.*	4,5	4,6	1,85	47
52	1,1	4,4	4	*N. lumbal.*	3,5	3,85	0,9	54
56	0,9	3,3	3	*N. ischiad.*	2	2,2	0,65	58

Doświadczenie 15., w którem prądy polaryzacyjne mierzono galwanometrem strunowym a badania przeprowadzono tylko lewostronnie, wykazuje identyczne zachowanie się zmian w polaryzacji i obu składowych pobudliwości czasowej po przecięciu korzonków czuciowych.

Oba doświadczenia 4 i 15. mają swe graficzne odzwierciedlenia w rycinach 4. i 5. Przecięcie korzonków tylnych nie zmienia zasadniczo ustosunkowania się potencjałów polaryzacyjnych między poszczególnemi częściami systemu nerwowego, obniża zaś stopień u wszystkich. Równocześnie ze zmianą w polaryzacji po przecięciu korzonków tylnych pojawiają się zmiany w wartościach chronaksymetrycznych, które obok normalnie występującego wzrostu w kierunku obwodu układu nerwowego, wzrastają w jednych i tych samych poszczególnych obszarach. Zmiany reobazy postępują równolegle do poprzednich, malejąc w kierunku obwodu, i w poszczególnych wartościach dla każdej okolicy badanej.

Rycina 6 przedstawia fotografje elektrogramów prądów polaryzacyjnych zapisanych galwanometrem strunowym przed i po przecięciu korzonków tylnych.

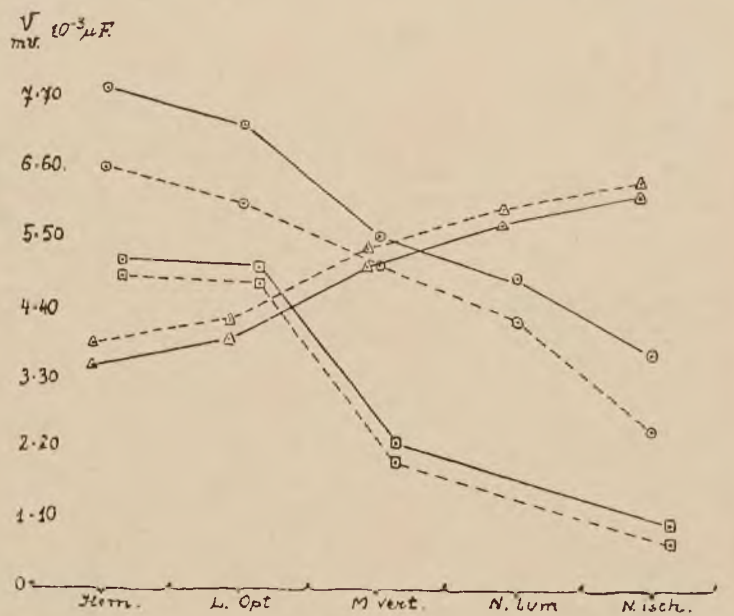
Celem przekonania się jeszcze inną drogą, czy wyżej wykazane właściwości rozmieszczenia potencjałów polaryzacyjnych oraz wartości pobudliwości z niemi związane, mają istotną łączność ze zjawiskami subordynacji, wykonano szereg doświadczeń na żabach kuraryzowanych z jednej strony, jak też z drugiej strony na żabach głęboko uśpionych w narkozie eterowej. Wiemy, że głęboka narkoza znosić ma objawy pobudliwości podporządkowanej, kurara natomiast będąc jadem szczególnie dla mięśnia, zasadniczo atakować nie powinna zjawisk subordynacyjnych.

18. Doświadczenie 28. IV. 1936.

Żaba w głębokiej narkozie eterowej. Galwanometr Einthowena, 10 mV = 9 mm.

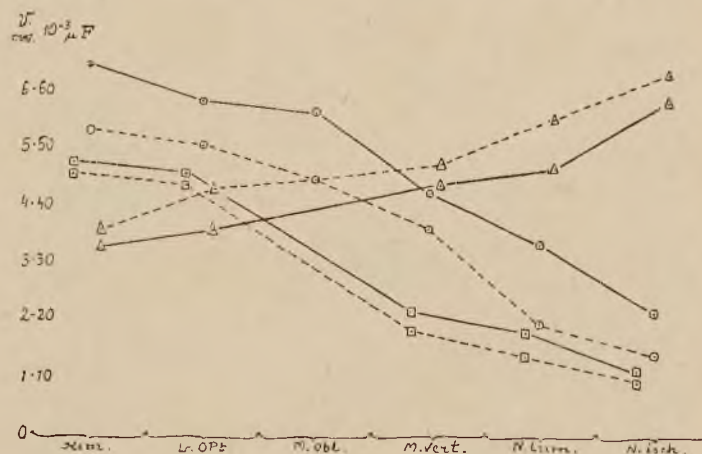
Strona lewa.

Przed przecięciem korzon. tylnych: Chron. w C_τ	Reobaza w V	mV	Wychylenie galw. w mm	Układ nerwowy	Po przecięciu korzonków tylnych: Wychylenio galw. w mm	mV	Reobaza w V	Chron. w C_τ
47	3,6	5,5	5	*Hemispher.*	2	2,2	3,1	50
47	3,6	5,5	5	*Lobi optici*	2	2,2	3,2	52
43	1,8	5.5	5	*Med. vertebr.*	2	2,2	1,3	50
47	0,9	5,5	5	*N. lumbal.*	2	2,2	0,8	53
50	0,8	4,4	4	*N. ischiad.*	2,5	2,75	0,8	55



Ryc. 4.

○—○—○ *potencjały polaryzacyjne zmierzone galw. Wiedemanna przed przecięciem korzonków tylnych,*
○---○---○ *potencjały polaryzacyjne zmierzone galw. Wiedemanna po przecięciu korzonków tylnych,*
△—△—△ *chronaksje przed przecięciem korzonków tylnych,*
△---△---△ *chronaksje po przecięciu korzonków tylnych,*
□—□—□ *reobazy przed przecięciem korzonków tylnych,*
□---□---□ *reobazy po przecięciu korzonków tylnych.*



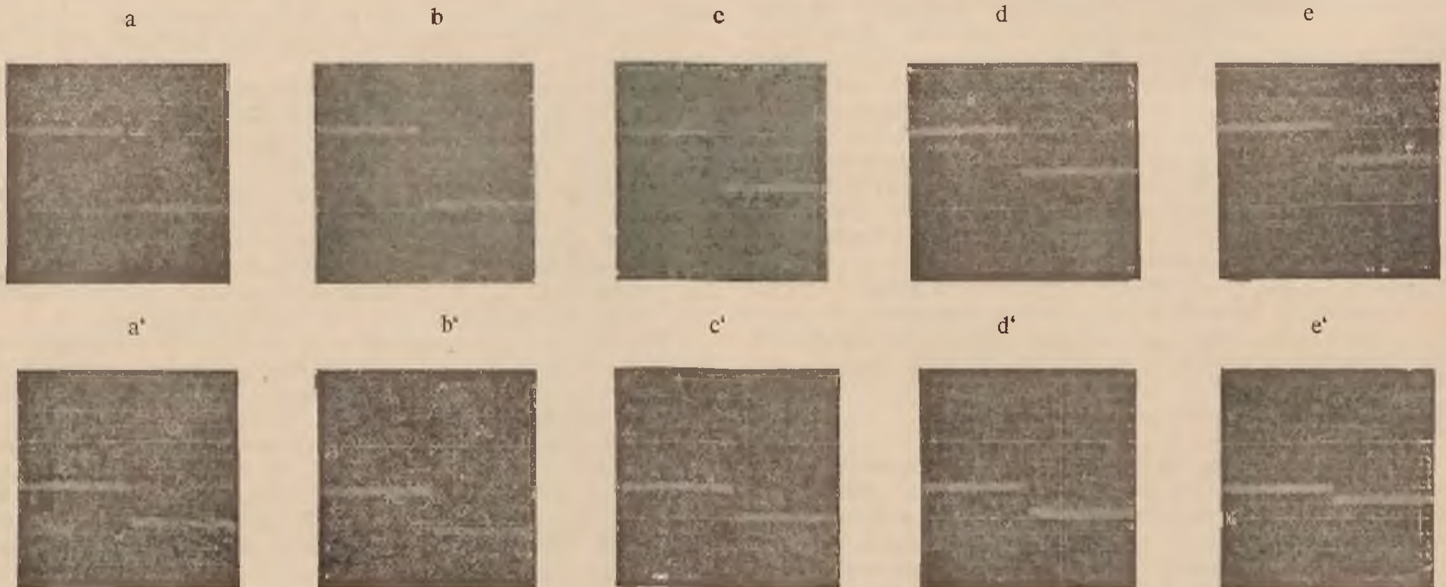
Ryc. 5.

○—○—○ *potencjały polaryzacyjne zmierzone galw. Einthowena przed przecięciem korzonków tylnych,*
△—△—△ *chronaksje przed przecięciem korzonków tylnych,*
□—□—□ *reobazy przed przecięciem korzonków tylnych,*
○---○---○ *potencjały polaryzacyjne zmierzone galw. Einthowena po przecięciu korzonków tylnych,*
△---△---△ *chronaksje po przecięciu korzonków tylnych,*
□---□---□ *reobazy po przecięciu korzonków tylnych.*

Jedno z tego typu przedstawia 18 doświadczenie. Widzimy na niem, że u żaby głęboko uśpionej eterem, wszystkie wartości potencjałów polaryzacyjnych układu nerwowego znajdują się na jednym poziomie odpowiadającym 5,5 mV. Jedynie nerw kulszowy posiada nieco niższy potencjał 4,4 mV. Wyrównanym potencjałom w zakresie układu nerwowego odpowiadają mniejwięcej równe wielkością oznaczenia chronaksji (47, 43, 47...). Jedynie reobazy przedstawiają malejące w kierunku do obwodu wartości, przyczem poważniejsza różnica zachodzi między płatami wzrokowemi a rdzeniem kręgowym. Przecięcie korzonków tylnych sprawia dalszy spadek stopnia spolaryzowania układu nerwowego, potencjały jednak znowu układają się wszystkie na tym samym poziomie (2,2 mV). Tak samo nieznacznie wzrastają wartości chronaksymetryczne, lecz różnic w ich wzajemnych wielkościach się nie stwierdza. Zmiana reobazy mało charakterystyczna.

utrzymuje się nadal. Widać to przejście na protokóle 23. doświadczenia.

Całość wyników pracy okazuje nam, że układ nerwowy jest w całości spolaryzowany dodatnio. Jest to cecha powszechnie występująca w przyrodzie i istotna dla każdej żywej komórki. Fizjologiczne dodatnie spolaryzowanie układu nerwowego jest największe w ośrodkowej części, i w obrębie niej największe na półkulach i śródmózgowiu, mniejsze w rdzeniu kręgowym, a jeszcze mniejsze w nerwach obwodowych. Ów stan fizykalnie pojęty jako anelektrotoniczny nosi wszelkie cechy fizjologicznego anelektrotonus. Stopniowi dodatniej polaryzacji odpowiadają stopnie wartości chronaksji i reobazy. Im stopień spolaryzowania danego obszaru nerwowego jest większy tem chronaksja jego jest krótsza a reobaza większa. I te właściwości są cechami stanu anelektrotonicznego, który jak się okazało występuje fizjologicznie w układzie nerwo-



Ryc. 6.

a b c d e potencjały polaryzacyjne półkul, płatów wzrokowych, rdzenia nerwów lędźwiowych, nerwu kulszowego.
a' b' c' d' e' po przecięciu korzonków tylnych.

W doświadczeniu powyższem i w innych tego typu o podobnych wynikach stwierdza się zatem zniwelowanie wartości potencjałów i chronaksji do jednakowych poziomów. Jedynie potencjał nerwu kulszowego bywał nieznacznie mniejszy, a chronaksja jego nieznacznie większa niż u pozostałych części badanych układu nerwowego. Tłumaczę to sobie tem, że eter atakuje przedewszystkiem ośrodki nerwowe a obwodowe nerwy w mniejszym stopniu. Fakt, że przecięcie korzonków czuciowych u uśpionego zwierzęcia zmniejsza potencjały poszczególnych części układu nerwowego, które układają się znowu na jednakowym poziomie, a wreszcie, że i chronaksje nieznacznie się podnoszą równocześnie, pozwala nam mniemać, że narkoza eterowa nie znosi w zupełności całokształtu subordynacji. Znosi ją dopiero całkowicie, następowe przecięcie korzonków czuciowych. Stąd wnosić należy, jak wielki jeszcze wpływ na zmieniony narkozą stan układu nerwowego mają płynące drogami dośrodkowemi podniety obszarów czuciowych.

23. Doświadczenie 1. V. 1936.

Żaba zakuraryzowana. Galwnometr Wiedemanna.
10 mV = 134 mm.

Strona lewa.

Przed przecięciem korzon. tylnych			Układ nerwowy	Po przecięciu korzonków tylnych		
mV	Ilość mm	Wychylenie galw. w mm		Wychylenie galw. w mm	Ilość mm	mV
4,88	66	251—317	*Hemispher.*	250—295	45	3,7
2,96	40	250—290	*Lobi optici*	250—285	35	2,3
2,66	36	249—285	*Med. vertebr.*	250—280	30	2,2
1,7	23	250—273	*N. ischiad.*	250—267	17	1,2

Doświadczenia na żabach zatrutych kurarą nie wykazały najmniejszej różnicy w zachowaniu się potencjałów polaryzacyjnych w porównaniu ze zwierzętami normalnemi. I przecięcie korzonków tylnych obniża stopień spolaryzowania układu nerwowego, a stopniowanie jego wartości w kierunku obwodowych nerwów

wym, w nasileniu największem w ośrodkach, a w stopniowo coraz to mniejszem w miarę, im dalej obwodowo leżą okolice systemu. Ten stan dodatniego spolaryzowania wyciska swe piętno na pobudliwości całego układu nerwowego. Znalezione krótkie wartości chronaksji w centrum a coraz to dłuższe na obwodzie nie zdziwią nas zupełnie, bo wiemy, że potencjały polaryzacyjne w tymże kierunku maleją. Ujawniona w ostatnich czasach pobudliwość subordynacyjna nerwu obwodowego znajdzie swe dalsze, doskonalsze wytłumaczenie. Wiedziano o niej dotychczas między innemi i to, że ośrodki *thalamus* (L. i M. L a p i c q u e) a także i rdzenia kręgowego (W. S. H o ł o b u t) grają w niej rolę nieodzowną. Obecnie, gdy wiemy, że najwyższe potencjały polaryzacyjne właśnie tam są umieszczone, znaczenie tych ośrodków tem lepiej docenimy, mając oparcie o realne podłoże fizykalne. A nadto, pobudliwość podporządkowana pojmowana dotychczas w stosunku do nerwu obwodowego, rozszerza się w zakresie swym i do środkowo położonych okolic systemu nerwowego. Pobudliwość subordynacyjna nerwu jest tylko jednym przypadkiem poszczególnym (dla nerwów obwodowych) ogólnie ujawnionej systemowej pobudliwości subordynacyjnej. Dzięki tej systemowej pobudliwości subordynacyjnej rosnącej ku ośrodkom, mamy do czynienia z heterochronizmem krańcowym i odcinkowym układu nerwowego. Przeglądając protokóły doświadczeń spostrzeżemy, że najwyższa i najniższa chronaksja, obwodowej i centralnej okolicy nie przekracza stosunku 1:3. Ów stosunek 1:3 znany jest nam oddawna dobrze jako krańcowa wartość heterochronizmu dopuszczalnego jeszcze do swobodnego przejścia podniety nerwowej. Pamiętajmy jednak, że heterochronizm ten w miarę jak zmniejszają się odległości między dwoma obszarami nerwowemi, staje się coraz to mniejszy, zaciera się niejako, a blisko siebie położone odcinki układu wykazują niekiedy prawie że równe, lub tylko nieznaczne przesunięcia w chronaksji (n. p. półkule i śródmózgowie, nerw lędźwiowy i kulszowy). Tem mniej niema więc przeszkód w swobodnem przechodzeniu stanu czynnego.

Rola podniet czuciowych w zjawiskach subordynacyjnych jest niepoślednia. Z chwilą ich wyłączenia spadają subordynacyjne

wartości pobudliwości nerwu o pewien stopień niżej (W. S. Hołobut l. c.). I obecnie, w ramy szersze ujęta pobudliwość subordynacyjna, jak to widzieliśmy zmniejsza się w obrębie wszystkich części układu nerwowego po przecięciu dróg dośrodkowych. Potencjały polaryzacyjne równocześnie o pewien stopień spadają. W warunkach więc normalnych promieniujące dośrodkowe podniety świata zewnętrznego wspomagają wydatnie zjawiska subordynacyjne, a same przez się są w części ich źródłem przyczynowem. Godne uwagi stosunki zachodzą w czasie głębokiego snu wywołanego narkozą eterową. Narkotyk wiążąc się z tkanką nerwową, osobliwie w zakresie ośrodkowego układu, powoduje zniwelowanie różnic w potencjałach polaryzacyjnych między poszczególnemi obszarami. Występuje jeszcze na obwodzie nieduża różnica w stopniach polaryzacji, który świadczy o tem, że całokształt zjawisk subordynacyjnych nie został całkowicie jeszcze zniesiony. Doświadczenia z przecinaniem korzonków tylnych dowodzą, że sporo jeszcze podniet czuciowych skutecznie oddziaływa na układ nerwowy, utrzymując pewien nieduży wprawdzie stopień polaryzacji subordynacyjnej, mimo głębokiej narkozy zwierzęcia. Układanie się u żaby uśpionej potencjałów polaryzacyjnych na jednym poziomie, na skutek zatarcia się różnic jakie występują w poszczególnych obszarach układu nerwowego u zwierzęcia normalnego nasuwa porównanie stosunków elektrostatycznych układu nerwowego do stosunków zachodzących w stosie lub licznej baterji akumulatorów. Wydaje się jakoby sąsiadujące z sobą części układu nerwowego przedstawiające się jako ładunki elektryczne dwukierunkowe, były wstanie fizjologicznym połączone wzajemnie rzędowo, i stąd owe różnice potencjałów rosnące z oddaleniem. Natomiast w głębokim śnie narkotycznym naboje te łączyłyby się ze sobą szeregowo, co wytwarza obserwowane podówczas ujednostajnienie wszystkich potencjałów polaryzacyjnych.

Streszczenie.

Badania polegały na pomiarach prądów polaryzacyjnych odprowadzanych z różnych okolic układu nerwowego, oraz na mierzeniu pobudliwości chronaksymetrycznej tych części systemu nerwowego. Okazało się, że najkrótsze chronaksje posiada mózgowie (półkule, wzgórki bliźniacze), niżej zaś położone okolice jak rdzeń kręgowy, nerwy lędźwiowe i nerw kulszowy mają chronaksje coraz to dłuższe. Równocześnie z takiem stopniowaniem wartości chronaksymetrycznych zachodzi analogiczne stopniowanie wartości reobazy, tylko, że w kierunku odwrotnym. Największą reobazę znajdujemy w mózgowiu, najmniejszą zaś w nerwie kulszowym. Biorąc pod uwagę, że krótka chronaksja i duża reobaza charakteryzują stan anelektrotoniczny, możnaby mniemać, że w warunkach fizjologicznych stan tego rodzaju zachodzi w układzie nerwowym, a napięcie jego największe w ośrodkowej części maleje coraz to bardziej ku obwodowi. I rzeczywiście, pomiary prądów polaryzacyjnych wykazały wyższe potencjały polaryzacyjne okolic układu nerwowego centralnie położonych, stopniowo coraz to mniejsze zaś w okolicach obwodowych (rdzeń, nerwy obwod.).

Piśmiennictwo:

A. Beck: 1901. Zjawiska elektr. w rdzeniu pacierz. Rozpr. Wydz. Mat.-przyr. Pols. Ak. UM. — A. Beck: 1911. Über d. Verlauf d. Aktionsströme in dem Zentrnst. Bull. Acad. Pol. Scienc. Lettr. Cl. Natur. — Bishop G. H. i Erlanger I. E.: 1926. Amer. Journ. of. Physiol. 78. (630). — Cardot H. i Laugier H.: 1914. C. R. Soc. Biol. 76. (249). — W. S. Hołobut. 1935. Uber d. Einfl. d. galv. Strom. auf d. nerv. Subordinationseffekte. Bull. Acad. Pol. Sc. Lettr. Cl. Med. (1). — W. S. Hołobut. 1935. Unters. über d. Mech. d. nerv. Subord. I. Bull. Acad. Pol. Sc. Lettr. Cl. Med. (379). — B. Szabuniewicz: 1931. O dod. spolaryzowaniu mięśnia. Rozpr. Pols. Ak. Um. Wydz. lek. 1. (121).

Józef CHODOWICKI. Lwów.

Diureza po doodbytnicowem stosowaniu „Novuritu".

II Klinika Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. dr. Roman Rencki.

Działanie moczopędne rtęci początkowo niejasne, tłumaczył Jendrassik w r. 1886 tem, że rtęć jako ciało hygroskopijne, krążąc we krwi, wiąże wodę, czego następstwem jest hydremja i wzmożenie diurezy. W rok później Rosenheim wygłasza pogląd, że punktem zaczepienia działania rtęci jest sama obrzękła tkanka. Rtęć powoduje mianowicie jej kurczenie, przez to hydremję i w jej następstwie wzmożenie diurezy. Dzisiejsze zapatrywania skłaniają się do poglądów Rosenheima. Za siłę, wypędzającą wodę z tkanek, uważamy odpęcznienie i odwodnienie koloidów tkankowych i osocza krwi z równoczesnem działaniem limfopędnem.

Od roku 1917 stosuje się w celach moczopędnych jedynie organiczne połączenia rtęci, których toksyczność dla organizmów jest minimalna. Do tych połączeń należy: *Novasurol* (sól sodowo-rtęciowa kw. chlor-fenyl-oksyoctowego z kw. dwuetylbarbiturowym), *Salyrgan* (połączenie złożone rtęci z salicylallylamidooctanem), *Neptal* (złożony związek wodorotlenku rtęci i kw. salicylallylamidooctowego w roztworze chlorku amonowego), *Novurit* (połączenie złożone octanu rtęci z solą sodową kw. trójmetylcyklopentankarbonowego i allyiaminometoksykarbonowego, wraz z dodatkiem teofiliny i *Dehydryt* (10% rozczyn wodny soli sodowej oksyrtęciometoksypropylamidu kw. trójmetylocyklopentanokarbonowego + 5% rozczyn 1,3 dwumetyloksantyny).

Na specjalną uwagę zasługuje z powyższych środków *Novurit*, jako zawierający prócz rtęci teofylinę, mamy więc tutaj do czynienia z synergizującem działaniem diurezy tkankowej z diurezą nerkową.

Wyżej wymienione środki są stosowane drogą zastrzyków domięśniowych i wespół z glukozą dożylnych. Bolesność injekcyj domięśniowych i trudne ich wchłanianie w obrzękłej tkance — spowodowało ich podawanie raczej drogę dożylną. Ta droga stosowania niezawsze jest jednak możliwa, tak ze względu na obawę wstrząsu przy silnem uszkodzeniu mięśnia sercowego, jakoteż nieraz ze względów technicznych, przy niewidocznych i bardzo cienkich naczyniach żylnych. Wreszcie, przy dłuższem stosowaniu preparatów rtęciowych dożylnie, przychodzi często do obliteracji naczyń, uniemożliwiających dalsze wstrzykiwanie.

Wielkim krokiem naprzód w uogólnieniu stosowania preparatów rtęciowych jest zapoczątkowanie podawania ich przez odbytnicę, w postaci czopków, wypuszczonych ostatnio przez firmę „Chinoin" na Węgrzech.

Czopki „Novurit", które stosowaliśmy na Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. K., zawierają 0,5 *Novuritu*, oraz 0,2 teofyliny w masie kakaowej. Wskazania do stosowania czopków są takie same jak do podawania *Novuritu* drogą dożylną czy też domięśniową. A więc: obrzęki, pochodzenia sercowego, wątrobowego, obrzęki płuc i mózgu, wysięki i przesięki w jamach ciała *(hydrothorax, pericarditis, pleuritis, peritonitis, polyserositis)*, obrzęki kachektyczne, nerkowe oraz otyłość. Przeciwwskazaniem są: ostre i przewlekłe zapalenie kłębuszkowe nerek oraz przebiegające z biegunką schorzenia jelit. Czopki stosuje się w godzinach rannych, po uprzedniem wypróżnieniu chorego, w odstępach czterodniowych.

Obserwacje nasze dotyczą 25 przypadków schorzeń następujących:

obrzęki pochodzenia sercowego *(decompensatio)*	18
obrzęki kachektyczne	3
obrzęki pochodzenia wątrobowego	1
stany zapalne jam surowiczych	3

Diureza występowała zwyczajnie w dwie godziny po przyjęciu czopka, a największe nasilenie osiągała w dwóch pierwszych godzinach po rozpoczęciu. Substancje czynne w powstawaniu diurezy resorbowały się szybko, gdyż po oddaniu stolca przez chorych w pół godziny po przyjęciu czopka, już następowało duże, pod względem ilościowym oddawanie moczu. Obserwacja powyższa jest zgodna ze spostrzeżeniem Kleina ze Szpitala św. Stefana w Budapeszcie.

W jednym przypadku jedynie nie przyszło do zwiększenia diurezy, a mianowicie w przypadku ciężkiego uszkodzenia mięśnia sercowego, który w dwa dni później skończył się zejściem śmiertelnem. U wszystkich innych chorych przychodziło do zwiększenia moczenia w ilości od 1000—6000 cm³. Średnie wahania wynosiły od 2.500—3.500 cm³. Przy zakwaszeniu 10 g *ammonium chloratum* działanie moczopędne czpoków było znacznie wydatniejsze. Najlepszy efekt otrzymaliśmy w przypadku obrzęku wątrobowego, oraz w przypadkch nieskompensowanych schorzeń serca, a więc tam, gdzie mieliśmy do czynienia z wybitnem zaburzeniem w gospodarce wodnej ustroju. Nieznacznie zwiększała się diureza u chorych z wysiękami w jamach surowiczych.

Dla lepszego uwidocznienia pozwolę sobie omówić kilka przypadków.

Chora F. J., lat 54. *Hepatitis gravis, icterus, myocarditis, ascites*, obrzęki kończyn dolnych, choruje od czterech miesięcy. Obrzęki niewątpliwie pochodzenia wątrobowego, wybitna gotowość obrzękowa. Od drugiego miesiąca pobytu na Klinice czopki *Novurit* w odstępach 4-dniowych w ogólnej ilości 6. Diureza przed czopkami 500—900 cm³, po czopkach 5,400, 5,200, 5,000, 6,000, 6000, 5,500 cm³. Ubytek na wadze 7 kg, polepszenie stanu podmiotowego.

Chory M. Z. lat 40. *Endomyocarditis chronica s. f. insuff. valv. mitralis et stenosis ostii venosi sinistri. Decompensatio. Hepar venostaticum.* Dolegliwości od roku, uskarża się na duszność wysiłkową, silny kaszel i bóle w prawem podżebrzu. Wątroba do pępka, *ascites,* brak obrzęku kończyn dolnych. Od drugiego dnia pobytu na Klinice czopki *Novurit* w odstępach czterodniowych, ogółem 5 czopków (2 ostatnie czopki po zakwaszeniu 10 g *ammon, chlorat.).* Diureza początkowa od 300—600 cm³, diureza następowa 2.300, 2.600, 3.650, 4.900, 4.800 cm³. Utrata wagi 6 kg. Wątroba do łuku, brak *ascites,* wybitna poprawa stanu subjektywnego. (Prócz czopków *Novurit* brał chory *Digitol* „Spiess" w małych dawkach).

Chory T. L. lat 38, *Polyserositis tbc. (Pleuritis exsudat. sin. Peritonitis).* Choruje od dwóch miesięcy. Od czwartego dnia pobytu czopki *Novurit* w odstępach 4-dniowych. W ogólnej ilości 3. Diureza początkowa 500—800, diureza następowa 1500, 2700, 3000 cm³. (Dwie ostatnie diurezy po zakwaszeniu 10 g *ammon. chloratum).* Ubytek na wadze 3,200 kg, zmniejszenie obwodu brzucha z 81 na 75 cm.

Polepszenie stanu subjektywnego.

Podnieść należy nadzwyczaj dobre samopoczucie chorych, nawet po obfitej diurezie oraz brak ubocznych objawów krążeniowych w okresie pracy diuretycznej.

Objawów ubocznych nigdzie nie stwierdziliśmy, skrupulatne badanie moczu przed i po podaniu czopka zmian chorobowych nie wykazało. Nigdzie nie zaobserwowaliśmy zmian na błonach śluzowych dziąseł, jakoteż żadnych objawów ze strony przewodu pokarmowego.

U 3 naszych chorych znajdowały się guzki krwawnicowe wewnętrzne, u 1 wewnętrzne i zewnętrzne. Chorzy powyżsi, prócz nieznacznego pieczenia w odbytnicy po przyjęciu czopka, żadnych poważniejszych dolegliwości nie odczuwali.

Tak świetne poprzednio poczynione doświadczenia kliniczne nad działaniem moczopędnem *Novuritu* podanym drogą domięśniową i dożylną oraz wszystkie powyższe dane, każą przypuszczać, że czopki *Novurit* znajdą szerokie zastosowanie, szczególnie w praktyce ambulatoryjnej, w leczeniu niewyrównanych schorzeń serca, specjalnie wespół z lekami naparstnicowemi.

Nakoniec należy podkreślić, że i tą drogą podawanie środków rtęciowych, o ile ma dać dobry wynik leczniczy, a nie narazić chorych na objawy uboczne, winno być pod ścisłą kontrolą lekarską.

Piśmiennictwo:

Golczyński: Nowiny Lekarskie. 1935. nr. 13. — Kiciński: Pols. Gaz. Lek. 1933, nr. 14. — Tyszka: Polska Gaz. Lek. 1927, nr. 20. — Ungar: Pol. Gaz. Lek. 1933, nr. 24.

Dr. Stefan ERMICH, Asystent Oddziału. Lwów.

W sprawie kamicy moczowej u dzieci.

Z Oddziału Chirurgicz. dzieci Państw. Szpitala Pow. we Lwowie. Ordynator: Doc. Dr. Władysław Dobrzaniecki.

Powstawanie kamicy moczowej u dzieci, zależne bywa wogóle od tych samych czynników, co u osób dorosłych. Istnieją jednak pewne odchylenia i różnice w obrazie klinicznym i w przebiegu tego schorzenia właściwe dla wieku dziecięcego.

Pojawianie się kamieni moczowych u dzieci wykazuje w większej mierze, niż u dorosłych wahania regjonalne. W pewnych miejscowościach spotyka się je dość często, w innych natomiast prawie nigdy. Noeggerath i Eckstein z Freiburga podają, że w swojej długoletniej praktyce dziecięcej nie spotkali się ani z jednym przypadkiem kamicy moczowej. Owe zagadkowe stosunki endemiczne porównał nawet Monti do endemji wola. Podniósł on, że kamica moczowa u dzieci jest w Niemczech wogóle niezbyt częsta i wykazał dwa większe ogniska jej skupienia w Turyngji. Na Węgrzech spotyka się ją u dzieci według Bokay'a najczęściej w okolicach nad Dunajem i Cisą, w Rosji głównie nad Wołgą. W krajach Skandynawskich pojawia się ona u dzieci, jak zresztą i u dorosłych, bardzo rzadko, we Włoszech jest znów stosunkowo bardzo częsta, gdyż dzieci stanowią tam według Civiale'go 45% ogółu przypadków kamicy moczowej.

O rozmieszczeniu kamicy w Polsce brak dotychczas pewniejszych danych statystycznych a niemal zupełny brak co do dzieci. W każdym razie jest ona u nas niezbyt rzadka a rozmieszczenie jej jest najprawdopodobniej mniejwięcej równomierne (Pisarski). Niewiele przypadków kamicy moczowej u dzieci przedostało się dotychczas do naszej literatury (Kaczkowski, Pisarski).

Przypuszcza się ogólnie, że owo zagadkowe endemiczne występowanie kamicy moczowej posiada najprawdopodobniej łączność z twardością wody w tych okolicach. Kamica pojawia się natomiast bardzo rzadko w miejscowościach obfitujących w źródła solankowe i szczawy, jak n. p. w całym pasie podkarpackim (Kaczkowski).

Do czynników ogólnych, mogących mieć wpływ na powstawanie kamicy moczowej u dzieci, należy dalej usposobienie wrodzone, rasa, sposób odżywiania się oraz tryb życia, jak n. p. długotrwałe leżenie w przypadkach gruźlicy stawu biodrowego (Nuzzi). Bardzo ważne są też warunki miejscowe, powodujące zastój moczu, jak zwężenia i uchyłki pochodzenia zapalnego czy też wrodzonego. Czynnikiem zaś bezpośrednim będzie powstanie jądra dla kamienia. Mogą niem być złuszczone nabłonki, ciała obce, skrzepy krwi, wysięk śluzowy, włóknik, bakterje — a więc przedewszystkiem materjał wytworzony pod wpływem zakażenia dróg moczowych. U niemowląt kamienie powstawać mają na tle wrodzonych zawałów moczanowych w nerkach.

Co do częstości występowania kamicy moczowej u dzieci w stosunku do wieku, to na dużym materjale Bokay'a najbardziej usposobione są dzieci między 3—7 r. życia, najmłodsze dziecko miało $2^1/_2$ miesiąca. Collins natomiast znalazł na 107 przypadków 98 poniżej 2 lat.

Najczęściej dotyczy kamica chłopców. Według Neupauera i Bokay'a na dziewczęta przypada zaledwie kilka procent. Bokay wini o to stulejkę, jako czynnik utrudniający oddawanie moczu. Istotnie też spotykał on kamicę u chłopców z obciętym napletkiem rzadziej nawet niż u dziewcząt.

Znaczne różnice wykazuje umiejscowienie się kamieni w poszczególnych odcinkach dróg moczowych u dzieci i dorosłych. W olbrzymim materjale dziecięcym Bokay'a, obejmującym 1836 przyp. kamicy moczowej najczęstsze były kamienie pęcherzowe (1379 przyp.) dalej cewki moczowej (508 przyp.), wreszcie nerkowe (9 przyp.). Kamienie nerkowe są więc nawet na tak olbrzymim materjale bardzo rzadkie. Jeszcze rzadsze są kamienie moczowodowe, jakkolwiek opisało je wielu autorów (Guiliani, Thomas i Tanner). Przyczyną tego jest wybitna szerokość moczowodu dziecięcego w stosunku do miedniczki nerkowej. Kamienie przepychają się więc przez moczowód u dziecka bardzo łatwo, a ponieważ proces ten odbywa się najczęściej bezobjawowo, nic więc dziwnego, że przypadki te wymykają się niejako z pod obserwacji lekarskiej. Najczęściej spotyka się więc u dzieci kamienie w pęcherzu, bo około 60—70% (Bokay, Morgenstern, Nuzzi). Skolei najczęstszą jest kamica cewki, bo około 30% (Bokay). Wprawdzie u dzieci brak wzniesienia wywołanego przez gruczoł krokowy umożliwia przedostawanie się z łatwością piasku moczowego z pęcherza do cewki, to jednak bezwzględnie spotyka się kamicę cewki częściej u dorosłych, co uwarunkowane bywa przez tak częstą u dorosłych kamicę nerkową oraz nabyte zwężenia cewki. U dzieci stulejka powoduje znów często zatrzymywanie się kamieni tuż u ujścia zewnętrznego cewki. Nie spotkałem w literaturze opisu przypadku kamienia w cewce żeńskiej u dziecka.

Zarówno kamienie spotykane w pęcherzu jak i w cewce moczowej u dzieci są w przeważnej mierze kamieniami wędrownemi t. j. pochodzącemi z wyższych odcinków dróg moczowych. Kamienie osiadłe a więc powstałe na miejscu są rzadkie (Holt i Mac-Intosh), a powstają u dzieci najczęściej tuż u ujścia cewki przy stulejce, w uchyłkach wrodzonych pęcherza i cewki, rzadziej wskutek zwężeń wrodzonych lub pozapalnych cewki. Traczyk podnosi, że nie spotkano ich dotychczas w cewce prawidłowej. Wogóle jednak nie zawsze udaje się ustalić pochodzenie tych kamieni, nie ma to zresztą większego znaczenia praktycznego.

Co do składników mineralnych i budowy kamieni moczowych u dzieci to nie wykazano żadnych większych różnic pomiędzy dziećmi a dorosłymi.

Wielkość ich może być rozmaita. Kamienie większych rozmiarów spotyka się u dzieci bardzo rzadko, przedewszystkiem zaś w pęcherzu, rzadziej w cewce moczowej. Załączone ryciny przedstawiają dwa niezwykle duże kamienie wydobyte operacyjnie u dzieci na naszym Oddziele, pierwszy z pęcherza moczowego, drugi z cewki.

Historje chorób tych przypadków pozwolą też zilustrować obraz kliniczny, przebieg chorobowy i postępowanie lecznicze w przypadkach kamicy dróg moczowych u dzieci.

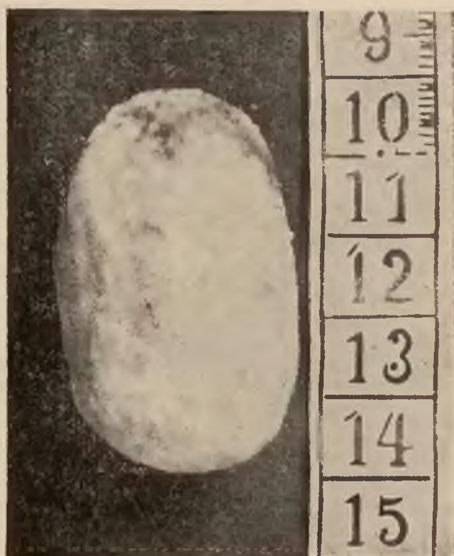
Przyp. I. Przypadek ten dotyczył chłopca 8 l., z Wołynia, przyjętego na Oddział w maju b. r. Rodzice podali, że dolegliwości dziecka zaczęły się przed około 10 miesiącami, początkowo częstem oddawaniem moczu połączonem z uczuciem bolesnego pieczenia nad spojeniem łonowem i w cewce. Przed około 6 mies. wystąpiło bezwiedne oddawanie moczu, początkowo tylko w nocy

a od około 4 mies. stałe. Od pół roku miewał chory okresowe wypadanie kiszki stolcowej. Przed 3 mies. wykonano mu w Szpitalu w Łucku z tego powodu operację sposobem Thierscha.

Podczas badania stwierdzono, że chory oddaje mocz bez przerwy kroplami, ma tkliwość brzucha nad spojeniem łonowem, a badaniem przez odbytnicę wyczuwało się przez jej przednią ścianę macalny w pęcherzu twardy, dość tkliwy opór wielkości jaja kurzego. Zdjęcie rentgenowskie miednicy wykazało, że w przypadku tym mamy do czynienia z kamieniem tej wielkości w pęcherzu moczowym. Zdjęcie przeglądowe całego narządu moczowego nie wykazało już ponadto żadnych cieni kamieni w innych odcinkach dróg moczowych.

Kamień usunięto drogą cięcia nadłonowego w uśpieniu eterowem (operował Ordynator Doc. Dr. Wł. Dobrzaniecki).

Wydobyty kamień (ryc. 1) był wielkości jaja kurzego o powierzchni chropowatej, barwy niebieskawej od podawanego choremu błękitu metylenowego, a na zdjęciu rentgenowskiem wykazywał budowę współśrodkowo ułożonych warstw około wyraźnie odcinającego się jądra. Warstwa powierzchowna kamienia składała się z fosforanu wapnia.



Ryc. 1. Kamień wydobyty z pęcherza moczowego u 8-letniego chłopca.

Przyp. II. Przypadek ten dotyczył chłopca 9 l., z Pokucia, który zgłosił się do naszego ambulatorjum w maju b. r. spowodu trwającego od 3 dni znacznego stopnia utrudnienia w oddawaniu moczu oraz obrzęku i silnej bolesności prącia. Przed 3 laty miał chory podobne dolegliwości i wówczas lekarz miejscowy usunął mu przez ujście zewnętrzne cewki kamień wielkości małej fasoli. Po tym zabiegu wystąpił u dziecka silny obrzęk prącia i zupełne zatrzymanie moczu. Chorego odwieziono wówczas do szpitala w Kołomyji i tam wykonano mu cięcie nadłonowe. Przed rokiem zwrócił chory rodzicom uwagę na twarde zgrubienie w cewce moczowej, przypuszczając, że jest to nowy kamień. Zgrubienie to stale się powiększało, nie sprawiając jednak choremu większych dolegliwości. Dopiero od miesiąca wystąpiło zwolna zwiększające się utrudnienie w oddawaniu moczu. Bólów brzucha zwłaszcza o charakterze kolki nigdy nie miał.

W czasie badania stwierdzono u chorego zaczerwienienie i znaczny obrzęk całego prącia a w kącie prąciowo-moczowym ropień wielkości orzecha włoskiego. Mocz oddawał chory jedynie kroplami pod wpływem silnego parcia. Prącie przy obmacywaniu b. bolesne, wyczuwało się w nim obecność twardego ciała, o kształcie podłużnym, sięgającego od nasady prącia aż do żołędzi. Tuż nad spojeniem łonowem stwierdzono starą bliznę po cięciu nadłonowem. Pęcherz sięgał na 3 palce ponad spojenie łonowe.

Rozpoznano zatem obecność w części jamistej cewki moczowej ciała obcego, najprawdopodobniej kamienia, który uszkodził ścianę cewki i wywołał w następstwie zaciek moczowy. Zdjęcie rentgenowskie potwierdziło rozpoznanie.

Celem usunięcia ciała obcego wykonano uretrotomję zewnętrzną w uśpieniu eterowem. Nacięto wpierw opisany ropień i wówczas stwierdzono na tylnej ścianie cewki mały ubytek, który rozszerzono i wydobyto nazewnątrz duży kamień moczowy. Następnie przepłukano cewkę moczową, przyczem wypłynęło jeszcze kilka drobnych ziarenek piasku moczowego. Naciętą ścianę cewki zeszyto na cewniku gumowym, który umocowano następnie na stałe.

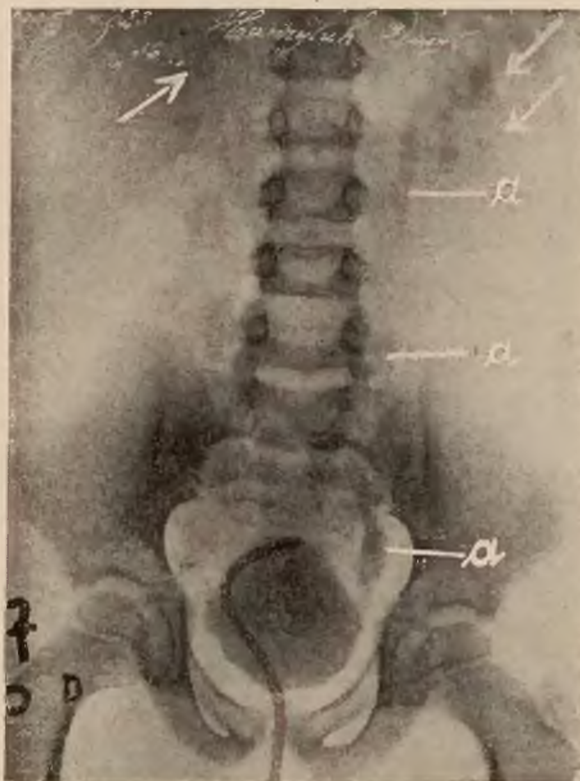
Wydobyty kamień (ryc. 2) miał kształt rogalkowaty, był wielkości dużego daktyla, barwy brudno żółtawej, o powierzchni gładkiej. Na zdjęciu rentgenowskiem tegoż kamienia widoczne było ostro odcinające się jądro, wokół którego nawarstwiał się osad moczowy. Kamień ten pod względem chemicznym składał się przeważnie z fosforanu wapnia z małą domieszką fosforanu amonowo-magnezowego.



Ryc. 2. Kamień wydobyty z cewki moczowej u 9-letniego chłopca.

Przebieg gojenia się rany pooperacyjnej prawidłowy.

Celem dokładnego przebadania chorego wykonano jeszcze przeglądowe zdjęcie całego narządu moczowego oraz urografję dożylną. Jako środka kontrastowego użyto 20 cm³ 40% *Tenebrylu* wprowadzonego dożylnie.



Ryc. 3. Urografja dożylna w przyp. kamienia cewki moczowej. Zdjęcie rentgen. wykonano w 30 min. po wstrzyknięciu Tenebrylu. Strzałki wskazują kamienie moczowe w kieliszkach, a, a, a, rozszerzenia moczowodu lewego.

Stwierdzono też istotnie drobne kamyki w kieliszkach obu nerek a prócz tego rozszerzenie moczowodu lewego tuż u ujścia jego z miedniczki, na wysokości V kręgu lędźwiowego oraz największe w jego części nadpęcherzowej (ryc. 3). Rozszerzenia te należy uważać jako wyraz pewnego rodzaju atonji mięśniówki moczowodu najprawdopodobniej wskutek wtórnego zakażenia dróg moczowych.

Na powyższych przykładach widać, że kamica moczowa u dzieci nie różni się zbytnio w przebiegu klinicznym od kamicy u dorosłych. Dość charakterystyczna jest często mała bolesność towarzysząca temu schorzeniu u dzieci. Kamienie nerkowe, miedniczkowe i moczowodowe nie powodują często żadnych dolegliwości, ich przechodzenie przez moczowód odbywa się, jak już wspomniałem, nieraz nawet bezobjawowo, w każdym razie kliniczny przebieg kolki nerkowej u dzieci jest wogóle rzadko tak burzliwy jak u dorosłych (Thomas i Tanner). W naszych dwóch przypadkach nie zdołano też stwierdzić w wywiadach żadnych objawów kolki nerkowej, a wykazane w drugim przypadku kamienie w kieliszkach nie wywoływały u chorego żadnych dolegliwości. Natomiast obraz kliniczny kamicy pęcherza i cewki moczowej u dzieci odpowiada poniekąd obrazowi u dorosłych. Jako objaw wczesny i dość charakterystyczny dla dzieci należy podnieść moczenie nocne a przy większych kamieniach stałą niemożność utrzymania moczu. W pewnych przypadkach niemożność utrzymania moczu występuje tylko w dzień (Holt i Mac-Intosh). Jako następstwo zwiększonego parcia pojawia się bolesny skurcz zwieracza odbytu oraz bardzo często wypadnięcie kiszki stolcowej.

Ustalenie rozpoznania natrafia u dzieci przeważnie na większe trudności niż u dorosłych. Wywiady bywają czasem dość skąpe, dzieci skarżą się rzadko na większe dolegliwości i dlatego przypadki te dostają się do rąk lekarza najczęściej dopiero z chwilą wystąpienia cięższych i zwykle już późnych objawów. Z tych też względów wskazane jest dokładne przebadanie każdego nawet nieznacznie podejrzanego w tym kierunku przypadku. Już samo przeglądowe zdjęcie rentgenowskie pozwoli niejednokrotnie ustalić rozpoznanie. Nie wszystkie zaś inne badania pomocnicze, stosowane z powodzeniem w przypadkach kamicy u dorosłych, dadzą się wykonać ze względów technicznych zwłaszcza u małych dzieci. Dotyczy to szczególnie cystoskopji i urografji wstępującej. Zato ze wszechmiar zasługuje na polecenie urografja dożylna, nienapotykająca u dzieci na żadne większe trudności techniczne i dlatego mająca szczególne zastosowanie w praktyce dziecięcej zwłaszcza wobec trudności w wykonaniu urografji wstępującej. Na naszym Oddziale wykonuje się urografję dożylną we wszystkich przypadkach podejrzanych o zmiany w narządzie moczowym. Używamy ostatnio ku zupełnemu naszemu zadowoleniu preparatu francuskiego *„Tenebryl"*. Możemy go śmiało polecić, gdyż dzieci znoszą go znakomicie. Starszym dzieciom podajemy pełną dawkę dla dorosłych t. j. 20 cm^3, dzieciom kilkoletnim dawkę o połowę mniejszą. Niemowlętom wstrzykujemy przez otwarte ciemiączko 5 cm^3 do zatoki strzałkowej górnej. Nie stwierdziliśmy nigdy żadnych objawów ubocznych, a obrazy rentgenowskie są bardzo wyraźnie. Urografja dożylna daje właściwie dopiero pojęcie o całokształcie obrazu chorobowego w przypadku kamicy moczowej, gdyż oprócz stwierdzenia obecności kamieni oraz zmian anatomicznych w drogach moczowych pozwala wykazać także zaburzenia czynnościowe narządu moczowego. A bywa on często w tych przypadkach dotknięty ciężkiemi zmianami, nawet mimo braku wyraźniejszych objawów klinicznych. I tak n. p. w naszym przypadku kamicy cewki moczowej urografja dożylna wykazała mimo braku objawów klinicznych zmiany w całym narządzie moczowym, a mianowicie obustronną kamicę nerkową oraz rozszerzenie moczowodu lewego, jako wyraz atonji wywołanej najprawdopodobniej wtórnem zakażeniem dróg moczowych. Ustalenie stopnia uszkodzenia narządu moczowego na podstawie urografji dożylnej pozwoli dopiero należycie ocenić ciężkość przypadku oraz ułatwić rokowanie i leczenie.

Postępowanie lecznicze w przypadkach kamicy moczowej u dzieci jest w zasadzie to samo, co u dorosłych. W przypadkach kamieni w miedniczce i moczowodzie istnieje u dzieci wyjątkowo wskazanie do wkroczenia chirurgicznego. Natomiast kamienie pęcherza zwłaszcza większych rozmiarów i u małych dzieci usunąć się dadzą jedynie drogą cięcia nadłonowego.

Rokowanie zależeć będzie zawsze od okoliczności, czy po usunięciu kamienia uda się też usunąć warunki miejscowe i czynniki ogólne, sprzyjające powstawaniu kamieni w drogach moczowych.

Piśmiennictwo:

Bokay: Zeitschr. f. Kinderh. 1912. — Campbell: Journ. Am. Ass. 1930. — Collins: Am. J. Dis. Child. 1913. — Dressler: Zeitschr. f. Urolog. 1933. — Guiliani: Journ. d'Urolog. 1920. — Holt i Mac-Intosh: Holt-Howland: Choroby niemowląt i dzieci. 1934. — Kaczkowski: O kamieniach pęcherzowych. 1899. — Krzykowski: Przegl. Lek. 1877. str. 439. — Morgenstern: Zeitschr. f. Kinderh. 1919. — Noeggerath i Eckstein: Pfaundler-Schlossmann: Handb. d. Kinderheilkunde 1924. — Nuzzi: Zentr. f. d. ges. Kinderheilk. 1923. — Pisarski: Kamienie moczowe, ich budowa i mechanizm powstawania. Nakładem Akad. Umiej. Kraków. 1925. — Schade: Münch. Med. Woch. 1911. — Thomas i Tanner: Minnesota Med. 1922. — Traczyk: Journ. d'Urolog. 1936.

BIBLJOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr. 16. 1936. Germer Kl.: Leczenie zachowawcze wrzodów trawiennych żołądka i dwunastnicy. — Wyszogrodzki M.: Samozniszczenie i samooddzielenie zapalne wyrostka robaczkowego. — Stein J.: W sprawie raków heterologicznych kolczystokomórkowych i mieszanych woreczka żółciowego (dok.).

Nowiny Lekarskie. Z. 16. 1936. Szmurło J.: Ciechocinek wobec dzisiejszych postępów w rozwoju zdrojownictwa. — Iwanowski W.: Źródła i baseny solankowe w Ciechocinku. — Małecki J.: O własnościach antyonkotycznych solanki ciechocińskiej. — Jaffe Z.: Spostrzeżenia nad stosowaniem nasennego środka „irenal". — Stojałowski K. i Burda A.: O kostnieniu chrząstek oskrzeli w przebiegu dychawicy oskrzelowej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 34. 1936.

Gastrologja Polska. T. V. Nr. 4. 1936. Meller N.: O autopepsynoterapji. — Niewiadomski Fr.: Nowsze poglądy na wskazania do leczenia chirurgicznego schorzeń dróg żółciowych.

Wiedza Lekarska. Z. VIII. 1936. Reicher E.: Zaburzenia krążenia u młodzieży. — Mierosławski St.: Nadciśnienie tętnicze u młodzieży szkolnej. — Urlik M.: O budowie ciała i wskaźnikach budowy.

OCENY.

Tendances de la médecine contemporaine. La médecine a la croisée des chemins. (Tendencje współczesnej medycyny. Medycyna na rozstajnych drogach). P. DELORE. Masson et Cie, Paryż, 1936.

Książka ta jest, po znakomitem dziele Carrela *(L'homme cet Inconnu)* i po licznych publikacjach francuskich (Nicolle, Desfosses i i.) a nawet niemieckich (Liek), nowym protestem przeciwko nazbyt jednostronnej i ciasnej medycynie końca XIX i początku XX wieku. Wspaniały rozwój nauk ścisłych i zastosowanie ich do medycyny, pchnęły wprawdzie naukę lekarską na nowe tory, ale zaszkodziły jej także bardzo. Wszechwładnie panujący materjalizm kazał zbytnim sceptykom odrzucić wszystko to, co nie dawało się ani zważyć ani zmierzyć, obserwację kliniczną zastąpiły laboratorja, a wraz z przesądami pozbyto się wielu cennych empirycznych zdobyczy długich wieków. Dziś padł jednak materjalizm ofiarą najściślejszej z nauk — fizyki, a w medycynie zapowiada się powrót do hipokratyzmu, pitagoryzmu i *sztuki* lekarskiej. Gwałtownie daje się odczuwać potrzeba syntezy i wyciągnięcia wniosków z olbrzymiego materjału analitycznego, nagromadzonego często bezplanowo, w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat. Daje się też odczuwać potrzeba takiej *teorji chorób,* któraby ujęła je z uwzględnieniem nietylko czynnika etjologicznego (przeżyliśmy upadek ortodoksji bakterjologicznej) lecz także konstytucji, terenu i różnic indywidualnych. Jednostronność i powierzchowność wykształcenia, brak kultury ogólnej, przedwczesna specjalizacja prowadzą nietylko lekarza praktyka, ale i człowieka nauki do wielu niesłusznych wniosków i do błędów, odbijających się boleśnie nawet na lecznictwie. Rozrost nauk morfologicznych uczył przez zbyt wiele lat myślenia statycznego, podczas gdy choroba jest zawsze sprawą dynamiczną. Zupełne lekceważenie psychiki chorego i wpływu *„psyche"* na *„soma"*, oddaliło lekarza od chorego i rzuciło cierpiącą ludzkość w objęcia szarlatanerji. Wpływ psychiki na przebieg, rozwój a nawet powstawanie chorób jest jednak wielki i z dużem zainteresowaniem czyta się wywody autora o sposobach, w jakich stany depresyjne, kłopoty i zmartwienia przygotowują teren dla pojawienia się raka (wagotonja, alkaloza i t. p.). Autor usiłuje przedstawić dla przykładu nowoczesną teorję patogenetyczną raka, gruźlicy i chorób zakaźnych, wreszcie nawołuje do studjowania historji medycyny, do pogłębienia kultury ogólnej, zwłaszcza humanistycznej lekarzy i przestrzega przed zbytnią i zbyt wczesną specjalizacją.

Wywodom autora trudno nie przyznać pełnej słuszności, a nawet wielokrotnie możnaby wyciągnąć z jego ścisłych rozumowań jeszcze dalej idące wnioski. Pewnym balastem dzieła są jednak za liczne i za długie cytaty, nadające mu miejscami charakter więcej sprawozdawczy niż oryginalny.

Dr. T. Kielanowski (Lwów).

Bulletin Trimestriel de l'Organisation d'Hygiène. Genewa. Liga Narodów.

Kwartalnik pod powyższym tytułem rozpoczął piąty rok swego istnienia. Powstał on w dziesiątą rocznicę istnienia Biura Higieny Ligi Narodów i nie będąc organem oficjalnym, w pracach pomieszczanych daje obraz pracy higienicznej pod egidą Ligi Narodów prowadzonej. Prace ogłaszane w tym kwartalniku to przeważnie referaty specjalistów, protokóły i uchwały zjazdów, organizowanych przez Biuro Higieny L. N., sprawozdania roczne specjalnych komisyj i t. p. Prace te, — nierzadko i oryginalne, — stanowią niezmiernie cenny materjał dla spraw higjeny społecznej w najrozmaitszych jej działach. Wymienimy tu dla przykładu ważniejsze tematy, które uwzględniono w czterech pierwszych rocznikach tego kwartalnika.

I tak poświęcono szereg artykułów omówieniu organizacji i planów reformy studjów lekarskich w rozmaitych państwach europejskich, kontroli studjów lekarskich wreszcie walki ze znachorstwem. Najszerzej uwzględniany dział higjeny społecznej omawia higjenę mieszkaniową, sprawę odżywienia specjalnie w okresie kryzysu, sprawę zaopatrzenia ludności krajów rozmaitych w mleko, standaryzację witamin, walkę z narkomanją, plagą much i t. p. Wiele prac poświęconych jest walce z chorobami zakaźnemi, np. organizacji walki z gruźlicą, malarją, chorobami podzwrotnikowemi. Szereg sprawozdań omawia i analizuje wyniki szczepień przeciw błonicy, wściekliźnie (jednolicie opracowane sprawozdania z prawie wszystkich stacyj pasteurowskich całego świata). Spotykamy wreszcie wielką ilość prac z zakresu mikrobiologji (diagnostyka serologiczna kiły, duru brzusznego i rzekomych, mianowanie tuberkuliny, wyniki kontrolne i dyskusja nad wartością hodowli prątków gruźlicy z krwi metodą Loewensteina i t. p.). Spotykamy wreszcie zagadnienia z zakresu innych działów medycyny, jak sprawa leczenia radem, leczenia kiły i t. p.

Krótkie to wyliczenie tematów, którym często i kilka źródłowych prac jest poświęconych, daje pewne wyobrażenie o wszechstronności zagadnień, omawianych w kwartalniku Biura Higjeny Ligi Narodów. Prace poszczególne zreferowane będą w przeglądzie piśmiennictwa, tu podkreślić tylko chciałbym wartość recenzowanego pisma i jego niezbędność dla lekarzy-higjenistów.

St. Legeżyński (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Doświadczenia z dożylnem stosowaniem alkoholu etylowego w celach przeciwbólowych u chorych na nowotwory złośliwe. D. THURSZ. Warsz. Czas. Lek. Nr. 19. 1936.

W przypadkach nowotworów złośliwych, przebiegających z silnemi bólami, w których zawodzą nawet alkaloidy, okazał się dzielnym środkiem uśmierzającym alkohol etylowy, zastosowany po raz pierwszy przez autora w r. 1927. Alkohol podawał autor w roczczynie fizjologicznym soli lub Ringera, 33%, w dawce 1 cm³ alkoholu na 1 kg wagi ciała, rozczyn podgrzany do ciepłoty ciała wlewał powoli, z szybkością do 10 cm³ na minutę. Wlewania powtarzał kilkakrotnie w odstępach 2—4-dniowych.

Działanie alkoholu jest, zdaje się, dwojakie: a) bezpośrednie na układ nerwowy, b) na guz nowotworowy, w którym pod wpływem alkoholu występują zmiany wsteczne, z następowem zmniejszeniem ucisku na otaczające tkanki. Metoda bezpieczna. Efekt przeciwbólowy wydatny, nieraz długotrwały.

H. Weber (Lwów).

Badania przenikania prątków B. C. G. przez nieuszkodzoną błonę śluzową układu pokarmowego zwierząt dorosłych. ST. BAGIŃSKI. Gruźlica. R. X. Nr. 4.

Badania autora dotyczą stwierdzenia obecności prątków B. C. G. w narządach zwierząt dorosłych, oraz stwierdzenia przenikania prątków przez nabłonek błony śluzowej jelita i wykrycie jego mechanizmu. Badania te przeprowadzone były na łącznym materjale 33 świnek. Zakażenie odbywało się zawsze przez zgłębnikowanie, przy uprzedniem głodzeniu zwierzęcia przez 24 godziny, poczem w odstępach od 1—54 dni zwierzęta zabijano i badano. W celu zaś wykrycia mechanizmu przenikania przez śluzówkę jelit, dokonywano na uśpionych zwierzętach laparotomji, i do pętli jelita cienkiego około 20 cm długiej wstrzykiwano cienką igłą silnie stężoną szczepionkę. Jak z badań tych wynika, dojelitowe zakażenie prątkami B. C. G. powoduje w różnych narządach zmiany w postaci nabłonkowatych gruzełków i odczynu ze strony naczyń krwionośnych. Ponadto można zaobserwować w komórkach wątrobowych i komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego kwasoodporne prątki w zmiennej ilości, zależnie od okresu po zakażeniu. Dowodziłoby to przenikania prątków B. C. G. przez nieuszkodzoną śluzówkę jelit u zwierząt dorosłych. Co do jego mechanizmu, to jak z drugiej części badań wynika, wydaje się on być dwojakiego rodzaju. Prątki przenikają do rąbka oskórkowego a nawet do szpar międzykomórkowych i zostają odtransportowane drogą fagocytozy do układu chłonnego, albo też prątki, które przeniknęły do rąbka, trafiają do szpar Grünhagena, stąd do utkania kosmka i wreszcie do środkowego naczyńka chłonnego. Przenikanie prątków przez układ chłonny potwierdzają spostrzegane przez autora w naczyńkach chłonnych obficie obecne prątki obok nielicznych prawidłowych limfocytów, oraz resztki jąder komórkowych, najprawdopodobniej makrofagów. Dalsza wędrówka odbywa się drogą układu chłonnego do układu krwionośnego a stąd do poszczególnych narządów, dając opisane wyżej zmiany. *A. Donhaiser* (Katowice).

O pozornie zawodnych wskazówkach manometru odmowego. F. ŁABĘDZIŃSKI. Gruźlica. R. X. Nr. 4.

Autor przedstawia 2 spostrzeżenia dotyczące wahań manometrycznych przy zakładaniu, albo dopełnianiu odmy. Pierwsze dotyczy ujemnych wahań manometru, mimo że otwór igły odmowej nie znajduje się jeszcze w jamie opłucnowej, najprawdopodobniej powstałe w luźnej tkance podopłucnowej. W tych zatem wypadkach, gdzie ciśnienie ujemne szybko opada, należy wkłuć igłę głębiej, by przekonać się, czy koniec igły nie znajdował się w przestrzeni podopłucnowej. Drugie spostrzeżenie dotyczy różnic w wysokości wahań manometrycznych w zależności od ułożenia chorego. O ile zatem dopełnienia odbywają się stale z tego samego ukłucia, to porównanie ciśnień może mieć wartość tylko przy przestrzeganiu identycznego ułożenia pacjenta. Tam zaś, gdzie zmienia się miejsce nakłucia trzeba się liczyć z możliwością większych różnic w wahaniach manometrycznych zależnych od innego ułożenia chorego. *A. Donhaiser* (Katowice).

Wykazanie biochemiczne pewnych kwasic i ich leczenie swoiste. G. LISI. Nova Medicina Italica. a. V. Nr. 2. 1935.

Autor po krótkim wstępie dotyczącym elementarnych wiadomości równowagi kwasowo-zasadowej przedstawia pewne formy kwasic mniej znanych i ich swoiste leczenie. Przypomina częste zjawiska patologiczne, w których krew może mieć tendencje do zakwaszenia, szczególnie w stanach gorączkowych. Zwykle chodzi tu o formy raczej lekkie i przejściowe, których objawy kliniczne nie są bardzo doniosłe. Istnieją jednak pewne wypadki, których kwasica jest wybitna i chociaż nie jest swoista, jak niektórzy twierdzą dla tych objawów chorobowych, jednak przyczynią się w pewnym stopniu do zmian w stanie ogólnym chorego i w stanie jego narządów.

Autor podaje kilka przypadków, w których kwasica jest objawem drugorzędnym a czasem nawet niepoznanym. Do takich należą: 1) niedomoga sercowa, 2) ostry obrzęk płuc, 3) niektóre nerwowe schorzenia, 4) zatrucia ciążowe, neurasteniczne, choroba Basedowa, nadkwasowości i t. d. W tych wszystkich wypadkach autor starał się wykazać drogą biologiczną stan kwasicy t. zn. sprawdzić jej istnienie wszelkimi sposobami. Ustaliwszy obecność kwasicy podawał zasady w ilościach odpowiednich w rozmaitych okresach czasu, używając tych samych środków leczniczych w czasach przed leczeniem i porównywując otrzymane wyniki w czasie leczenia.

Badania dotyczyły pH, zapasu zasad, zawartości cukru, wapna i potasu we krwi. Określenia powtarzane były pięciokrotnie. Naprzód przed leczeniem a drugi raz po dziesięciu dniach leczenia. Leczenie potem było wstrzymane na przeciąg dziesięciu dni a po dwudziestym dniu licząc od początku leczenia powtórzono badania. Potem zaczynano leczenie w drugim okresie zastrzykami, trwającymi dziesięć dni i po oznaczeniu części składowych powtórzono badanie poraz czwarty przy końcu drugiego okresu. Wreszcie po dziesięciu dniach t. zn. w czterdziestym dniu od początku leczenia powtórzono wszystkie próby po raz piąty. W ten sposób można było badać zmiany wywołane przez leczenie zasadami i trwałość po każdorazowej przerwie. Co do sposobu leczenia autor wolał podawać raczej nadmiar zasad a przynajmniej dawkę wystarczającą dla zobojętnienia stanu kwasowego krwi, w tym celu używał *Endoneutralio* otrzymywane dzięki uprzejmości S. A. R. M. Rzymu.

Streszczając te wyniki zebrane w licznych tablicach autor dochodzi do następujących wniosków: Istnieją kwasice poza znanemi dotąd i nieprzeceniając ich znaczenia trzeba przyznać, że w wytwarzaniu stanów chorobowych odgrywają poważną rolę przez zmiany, które wywołują w organizmie. W każdym razie conajmniej przyczyniają się do utrzymania lub pogorszenia stanu choroby.

Te kwasice są widoczne w badaniach biochemicznych, szczególnie w zaburzeniach sercowych, obrzękach płuc, nerwicach i innych zespołach samozatrucia jak ciąża, neurastenja, choroba Basedowa i nadkwasowość. Chcąc otrzymać u tych chorych przyspieszenie leczenia i większą trwałość, autor dodawał do zwykle używanych leków środki, które są swoistem leczeniem kwasicy. Leczenie to wypróbowane przez autora w opisanych wypadkach przy użyciu cytrynianu sodowego i potasowego dały mu wyniki pomyślne.

Wynik był zadawalniający nawet w jedynym wypadku neurastenji. Podnieść należy, że chodziło tu o formę dziedziczną, połączoną z nadmierną ilością wapna i nadwrażliwością nerwową. Nie wiemy czy forma typu depresji dałaby podobny wynik i czy w tych wypadkach kwasowość znalazłaby również usprawiedliwienie w leczeniu alkaljami czy przeciwnie wskazane byłoby leczenie inne. Z pewną rezerwą trzebaby mówić i o próbach leczenia Basedowa, które nie dały wyników dodatnich. Obserwacja jednego wypadku nie pozwala na ogólne wnioski i dlatego pole otwarte jest do dalszych prób.

Autor przypuszcza, że we wszystkich wypadkach z pomyślnym wynikiem, które stanowią większość, leczenie alkaliczne wpłynęło na zmianę warunków humoralnych; zauważono przytem, że przez alkalje otrzymywano wyniki lepsze niż te, które otrzymano w leczeniu bez alkalji, albo że leczenie było skuteczniejsze. *Dr. M.* (Lwów).

Znaczenie pH w etjologji i patogenezie urikemji i skazy moczanowej. M. RINALDI. Nova Medicina Italica. r. VI. 9 Settembre 1933.

Patogeneza nadmiaru kwasu moczowego we krwi i skazy moczanowej podlega licznym dyskusjom. Dużo podawano teoryj dla jej wyjaśnienia. Garrod, który pierwszy rozważał to pytanie ustalił ważne zjawiska i przyjął, że nadmiar kwasu moczowego we krwi zależy od niedomogi nerkowej. Potem nastąpiła teorja, która uważała skazę moczanową za chorobę wywołaną zmniejszonym rozkładem kwasu moczowego, czyli za brak urikazy, fermentu rozkładającego kwas moczowy (Brugsch i Schittenhelm).

Potem zbudowano teorję neuro-wegetatywną (Maresabl), która nie przypisuje znaczenia ciałom egzogenicznym w patogenezie sk. mocz. Opierając się na teorji neurowegetatywnej dla wytłumaczenia powstawania napadu podagry, napotykamy niemniej ponętną teorję alergiczną, wedle której choroba ta wywołana jest nadczułością wrodzoną i dziedziczną na bodźce, które dla innych osobników są nieszkodliwe. Po ocenie tych zapatrywań dotyczących patogenezy urikemji i podagry autor zatrzymuje się, jakby na drugim etapie, rozważając teorję zatrzymania tkankowego (Umbert'a) (uratofilja tkanek) i na teorji uratohistechji Gudzenta, która wydaje się bardziej pełna i ogarnia wszystko, co o tej sprawie powiedziano, bardziej syntetycznie. Hipoteza Schade wydaje się autorowi bardziej logiczną od innych. Wedle niej kwas moczowy tworzyłby we krwi związek koloidalny z białkami plazmy, które są także jak wiadomo w stanie koloidalnym. Lichtwitz wyrażał coś podobnego, przyjmując wpływ protekcyjny koloidów na kwas moczowy, który utrudnia osadzanie się w tkankach.

Autor przyjmuje, że niema powinowactwa tkankowego dla kwasu moczowego ani własności chłonienia go, raczej wierzy w zespół reakcyj, który powinien nastąpić przez wpływ koloidów tkanek w zetknięciu się z kwasem moczowym. Jest to punkt, który autor rozważa w związku z wpływem pH w patogenezie urikemji i podagry.

Przed przystąpieniem ostatecznem do streszczenia swej teorji autor podaje pewne wskazówki dotyczące stanu koloidalnego i tych procesów, które zachodzą pomiędzy ciałami koloidalnemi tkanek wedle teorji Scala.

W jaki sposób powstaje strącenie kwasu moczowego? Wedle doświadczeń Schadego i Bodena najważniejszym czynnikiem jest stan kwasowości środowiska. Podobny proces zachodzić musi i w ustroju. Mamy stan lekkiej alkalizacji środowiska przy reakcji tkanek bardziej zasadowej. Kwas moczowy w stanie koloidalnym przeniesiony do krwi w warunkach takich: jak oziębienie, obecność alkoholu lub elektrolitów, znajduje możność strącenia się w formie gelu. A zatem hipoteza, że urikemja jest skutkiem alkalozy ustroju, którą się spotyka wskutek konstytucji osobniczej i która jest zdolna zmieniać wyniki wszelkich reakcji prowadzących do stanu koloidalnego nie jest ani zbyt śmiała ani nielogiczna. Przypuszczenie to było zawarte i w tych teorjach, które na skutek codziennego doświadczenia widziały poprawę przy zakwaszeniu ustroju. Metoda Falkensteina oparta na przyjmowaniu skuteczności zakwaszenia ustroju i lecząca podagrę kwasem solnym miała wielkie powodzenie. Dalsze badania Scala i Alessandrini zachowania się krzemionki, która jest podobna w zachowaniu swem do innych koloidów wykazały, że krzemionka podawana jakąkolwiek drogą ułatwia zatrzymywanie się chlorku sodowego w tkankach i wywołuje wytwarzanie związków koloidalnych pomiędzy chlorkiem-sodu i koloidami pierwoszczy tkanek, związków, które są niejako wyższym stopniem zwykłych związków fizjologicznych. Z tej reakcji wynika kwas solny, bo liczba jonów wodorowanych staje się większa od katjonów, dlatego leczenie krzemionką koloidalną zajęło ważne miejsce w terapji podagry i skazy moczanowej.

M. (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

W sprawie leczenia dysenterji prątkowej. E. BOERIO. Rass. Int. Clin. Ter. T. XVII. Nr. 6. 1936.

Badania dotyczą 8 przypadków dysenterji, z czego 4 wywołane przez prątek Flexnera, 2 przez prątek Shiga-Kruse, 2 przez *bacillus subtilis*. Autor podawał Entero-Vioform, związek jodochlorooxychinoliny ze saponiną. Po 3—6 dniach leczenia wybitna poprawa objawów chorobowych. Nie zauważono żadnych objawów nietolerancji. Autor podawał wymieniony preparat również z dobrym skutkiem przez odbytnicę, usuwając ból i parcie na stolec. *M. Scheps* (Lwów).

Uchyłki okolicy wpustu żołądka i ich leczenie. J. CH. ROUX i H. BECLÈRE. Arch. Mal. App. Digestif. Nr. 1. T. XXVI. 1936.

Autorowie opierając się na 4 własnych przypadkach uchyłków części wpustowych żołądka (schorzenia dość rzadkiego), podają oryginalny sposób leczenia objawów nieraz bardzo przykrych dla chorego. Wspomniane uchyłki mogą przebiegać zupełnie bez objawów i tylko przypadek prowadzi do ich odkrycia, jak to było w 2 przypadkach autorów. W innych natomiast przypadkach następują bardzo silne bóle w okolicy żołądka, które jednakowoż dość często występują po dużych dawkach bizmutu. Chodzi jedynie o to, aby bizmut mógł się dostać do uchyłka, co nie zawsze się udaje. W przeciwnym bowiem wypadku leczenie jest bezskuteczne. W tym celu autorowie podają swój sposób, który polega na tem, że górna część ciała chorego zwisa z łóżka tak, że głowa dotyka podłogi zaś nogi leżą na łóżku i w tej pozycji chory połyka bizmut. W 2 wypadkach nastąpiła poprawa dopiero po zastosowaniu tego sposobu. Również i opróżnienie uchyłka z zalegającej treści można nieraz jedynie tym sposobem uskutecznić. *M. Scheps* (Lwów).

Przegląd krytyczny 23 przypadków przebicia wrzodów żołądka i dwunastnicy do wolnej jamy otrzewnowej. I. DRAGOMIRESCO. Arch. Mal. App. Digestif. Nr. 1. T. XXVI. 1936.

Ostatnie statystyki wykazują wzrost wypadków przebicia wrzodów dwunastnicowo-żołądkowych. W przypadkach autora przebicie występowało najczęściej w lecie. 95% było mężczyzn a tylko 5% kobiet. Przyczyna tkwi w nadużywaniu alkoholu, tytoniu i nieregularnem odżywianiu się mężczyzn a bardziej regularnym trybie życia kobiet. Najczęściej występowało przebicie między 30—40 rokiem życia (44%). Co do zawodu chorego, przebicie występowało najczęściej u robotników (61%). Zdaniem autora skutkiem ciężkich warunków bytu i alkoholizmu. Początek przebicia wrzodu nie jest równoznaczny z wystąpieniem objawów klinicznych, które występują czasem w kilka godzin po przebiciu wrzodu i wyrazem odczynu ze strony otrzewnej. Najczęściej występują w porze poobiedniej, rzadziej w nocy. Najczęściej ulegają przebiciu wrzody okołoodźwiernikowe (48%), potem dwunastnicowe (26%), najrzadziej wrzody dużej krzywizny żołądka (5%). Główną rolę w rozpoznaniu przebicia wrzodu odgrywają 1) wywiady, 2) nagły ból, 3) skurcz powłok brzusznych. *Ad* 1) Tylko w 57% przypadków można było z wywiadów wnioskować o istnieniu wrzodu, *ad* 2) typowy gwałtowny ból w okolicy dołka podsercowego wystąpił w 57 przypadkach, w okolicy prawego talerza biodrowego w 17%, w okolicy prawego łuku żebrowego w 13%, w całym brzuchu bez ścisłego umiejscowienia w 13%, *ad* 3) skurcz powłok brzusznych najbardziej zaznaczony w okolicy dołka podsercowego w 74%. Skurcz w okolicy talerza biodrowego w 13%, brak wszelkiego napięcia powłok w 13%. Autor uważa ostatni objaw za najbardziej niezawodny, gdyż był dodatni w 74%, podczas gdy pozostałe objawy w czterdziestu kilku procentach zawodzą. Spośród objawów dodatkowych, jak

zapad, wymioty i brak stłumienia wątrobowego, ten ostatni jest najczęstszy (60%), choć występuje czasami dość późno. Wymioty występowały w 1/3 przypadków i to przeważnie we wrzodach odźwiernikowo-dwunastnicowych. Zapadu ani razu autor nie mógł stwierdzić. Trafne rozpoznanie w 78% przypadków, 4 przypadki rozpoznane mylnie jako zapalenie wyrostka robaczkowego, okazały się przebitemi wrzodami odźwiernikowo-dwunastnicowemi. Spośród operowanych przypadków 17% śmiertelności. Im wcześniejszy zabieg, tem śmiertelność mniejsza. Metody operacyjne nie różnią się od ogólnie przyjętych.

M. Scheps (Lwów).

Czterochlorek węgla w leczeniu tasiemca. R. V. TALICE. Arch. Mal. App. Digestif. Nr. 5. T. XXV. 1936.

Autor stosował czterochlorek węgla celem usunięcia tasiemca, osiągając w 97% wyleczenie. Ze względu na pewną toksyczność dla wątroby należy przestrzegać następujących przepisów: chory otrzymuje przez tydzień dietę węglowodanową mleczną bez alkoholu. Nadto codziennie roztwór chlorku wapniowego. Następnie podajemy naczczo 3—4 cm³ czterochlorku węgla czystego z małą ilością wody, a bezpośrednio potem 35—40 g siarczanu magnezowego, celem uzyskania przeczyszczenia. Jeżeli po 3 godzinach chory nie oddał stolca, należy ponownie podać środki czyszczące lub lewatywę. Należy unikać tłuszczów. Przez kilka dni następnych dieta węglowodanowa.

M. Scheps (Lwów).

Atypowe postacie ostrego, gorączkowego Angoris coronaris. C. LIAN i J. TACQUET. Prakt. Lékař. 1936, 3 wedł. M. Kl. 1936, 24.

Rozróżniamy trzy postacie regularne dusznicy wieńcowej: 1) postać czysta mięśniowa *(myocardialis)* jest najczęstszą i nacechowana trzema objawami głównemi: bólami, gorączką i ostrą niedomogą serca; 2) postać mięśniowo-osierdziowa *(myocardio-pericardialis)*, w której do wyliczonych trzech objawów przyłącza się jeszcze tarcie osierdziowe; 3) postać sercowo-żołądkowa *(cardiogastrica*, wedle Liana i Polleta *„état de mal cardio-gastro-angineux")*, w której bóle są b. intensywne, umiejscowione w dolnej okolicy zamostkowej albo w nadbrzuszu, połączone z dolegliwościami dyspeptycznemi, zwłaszcza nudnościami, mdłościami, wymiotami. Niekiedy można też stwierdzić wzdęcie brzucha lub nawet mierną obronę mięśniową. Obok tych trzech typowych postaci istnieją też postacie niezupełnie rozwinięte, nietypowe, w których rozpoznanie może niekiedy być bardzo utrudnione. 1. Postać dygestywna (trawienna), którą należy odróżniać od ostrej perforacji, kolki żółciowej i przełomów żołądkowych i gdzie tylko Ekg może przynieść wyjaśnienie. Czasem mogą się zjawić napady wolne lub prawie wolne od bólów, gdzie znów istnieje niebezpieczeństwo rozpoznania lekkiego niedomagania *(indispositio)* lub zatrucia. 2. Postać płucna *(pulmonalis)* cechowana kaszlem, częstym oddechem i t. p., gdzie zachodzi obawa rozpoznania grypy lub zapalenia płuc. 3. Postacie embolizujące: zawał mięśnia sercowego może wywołać zatory, częstokroć w wielkiem krążeniu. Jeden taki przypadek autorów dał obraz postępującej niedomogi sercowej, połączonej z licznemi zawałami płucnemi. 4. Postacie połączone z zaburzeniami rytmicznemi. Wielkie znaczenie mają przypadki połączone z rzadkoskurczem *(bradycardia)* i rozszczepieniem przedsionkowo-komorowem *(dissociatio atrioventricularis)*. Występuje w nich często utrata przytomności i zwykle powolna poprawa rytmu, lecz stan ten może też skończyć się fatalnym zapadem. W innych przypadkach znów występuje napadowy częstoskurcz komorowy, głównie na podstawie zawału przegrodowego *(infarctus septi)*. 5. Postacie o przebiegu ukrytym i 6. Postacie zapadowe i śpiączkowe, gdzie zawał mięśnia sercowego może być połączony z udarem apoplektycznym. Uszkodzenie serca może wywołać udar krążeniowy *(ictus circulationis)* i to zaburzenie krążeniowe daje objawy nerwowe. W jednym takim przypadku parcie krwi spadło o 200 mm. Rozstrzygającem dla rozpoznania zawału jest Ekg, a mianowicie zmienność i następowa poprawa zmian patologicznych po krótszej lub dłuższej przerwie.

Fels (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Przypadek zroślaków w ciąży trąbkowej. E. MOSETTIG. Monatsschrift f. G. u. Gyn. T. 99. Z. 3.

Autor opisuje jedyny w piśmiennictwie przypadek powstania zrośklaków w ciąży bliźniaczej, jednojajowej, trąbkowej. Zrost nastąpił w części piersiowej. Oba płody płci żeńskiej w trzecim miesiącu księżycowym. Dotychczas znanych jest 69 przypadków ciąży bliźniaczej w jednej trąbce. Między nimi ani razu nie stwierdzono zrastania się bliźniąt. *J. Lenczowski* (Lwów).

Leczenie kłykcin kończystych lampą kwarcową. W. N. CHMIELEWSKI. Monatsschrift f. G. u. Gyn. T. 99. Z. 3.

W czterech przypadkach kłykcin kończystych, powstałych na tle rzeżączki, stosował autor długotrwałe naświetlania lampą kwarcową. W wyniku tego leczenia nastąpiło znaczne zmniejszenie się stanu zapalnego, co potwierdziło kilkakrotne kontrolne badanie bakterjologiczne, zmniejszyła się bolesność, a same wyrośla cofnęły się znacznie. Wiele z tych tworów samoistnie odpadło. Wobec powyższych wyników autor poleca stosowanie lampy kwarcowej w leczeniu kłykcin kończystych.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie leczenia łożyska przodującego. S. M. KLEIN. Monatsschrift f. G. u. Gyn. T. 99. Z. 3.

Autor w 59 przypadkach łożyska przodującego, wykonywał przeważnie operacje pochwowe, jak przebicie pęcherza, obrót Braxtona-Hix'a z następowem szybkiem wyciągnięciem płodu, zakładania balonu do macicy. Tylko w 10 przypadkach uciekano się do cięcia cesarskiego brzusznego. Wyniki doprowadziły autora do jedynie słusznego i dawno już ustalonego na Zachodzie wniosku, że w przypadkach łożyska przodującego daleko lepsze wyniki uzyskać można zapomocą obrotu i leczenia, niż przez wykonanie cięcia cesarskiego. *J. Lenczowski* (Lwów).

Przyczynek do zaburzeń paralitycznych mózgu podczas ciąży, oraz sprawa powiklania ciąży wadą sercową. ST. KELEMEN. Monatsschrift f. G. u. Gyn. T. 99. Z. 3.

Zaburzenia mózgowe w ciąży mogą być następstwem zatorów naczyniowych, jak również i zatruć ciążowych. Autor opisuje szczegółowo sześć przypadków zaburzeń paralitycznych mózgu. Dwa z nich wydarzyły się w ciąży, cztery w połogu. Bardzo zajmujące są spostrzeżenia autora, dotyczące trzech przypadków wystąpienia typowych zatorów septycznych w mózgu, u chorych obarczonych wadami zastawkowemi. Ze względu na to, że zatory mózgowe w przebiegu organicznych wad serca zdarzają się rzadko, wystąpienie tego powikłania mózgowego w trzech przypadkach autora dowodziłoby, że ciąża w wybitnym stopniu przyczynia się do zaostrzenia dawniej nabytej sprawy zapalnej na zastawkach sercowych, doprowadzając do odrywania się cząsteczek zakażonych z powierzchni zastawek i rozsiewania ich po ustroju. Że tak jest, dowodzi tego i septyczny przebieg choroby. Ta częstość ponownego zaognienia się sprawy zapalnej na zastawkach zmusza autora do rewizji dotychczasowego naszego stanowiska w sprawie wskazań przerwania ciąży spowodu wad serca. Biorąc pod uwagę możliwość ponownego rozdmuchania sprawy zapalnej wsierdzia, należy być bardziej liberalnym we wskazaniach do przerwania ciąży, zwłaszcza w przypadkach wad serca, niedawno nabytych.

J. Lenczowski (Lwów).

Pierwotna promienica narządu rodnego po poronieniu. JUNGHANS ERICH. Monatschrift f. Geb. u. Gyn. T. 98. Z. 4.

Dotychczas opisano 4 przypadki pierwotnej promienicy narządu rodnego. Do tej skąpej kazuistyki autor dodaje swój przypadek. 18-letnia kobieta w 3 miesiące po przebyciu gorączkującego poronienia, zgłosiła się do kliniki z objawami ropnego zapalenia przedniego i bocznych przymacicz. Stan ogólny ciężki, wybitna niedokrwistość. W ciągu 3-miesięcznego pobytu na klinice stan mimo leczenia stale się pogarszał. Sprawa zapalna przeszła i na tylne przymacicze. Ze względu na krwawienie wykonano skrobankę macicy, a badanie drobnowidowe wyskorbin ujawniło liczne ogniska promienicy w błonie śluzowej i mięśniówce. Podczas skrobanki stwierdzono we wziernikach niewielki otwór w przedniem sklepieniu. Ze względu na brak poprawy, po wytworzeniu się ropnia w tylnem sklepieniu, nacięto go i wypuszczono 15 cm³ ropy. Wkrótce potem chora opuściła klinikę, po 3 tygodniach jednak powróciła znowu w stanie jeszcze gorszym. Obie nogi obrzękłe, rozległe odleżyny na krzyżach, przetoki w prawej okolicy pachwinowej. W dwa tygodnie potem chora zmarła. Sekcja stwierdziła promienicę wnętrza macicy z zupełnem zniszczeniem jej szyi, promienicę prawego jajnika, olbrzymi ropień, zawierający grudki grzybka w przymaciczu przedniem i tylnem oraz liczne ogniska w jelicie biodrowem, w kiszce prostej z przedziurawieniami. Ropień w przedniem sklepieniu łączył się z pochwą zapomocą otworu. Autor jest zdania, że promienica w danym przypadku usadowiła się początkowo w jamie macicy i w przedniem sklepieniu podczas usiłowanego spędzenia płodu, zaczem przemawiała obecność otworu w przedniem sklepieniu, który powstał podczas manipulacji jakiemś narzędziem w pochwie. Zmiany w jelitach powstały zdaniem autora wtórnie.

J. Lenczowski (Lwów).

Ocena wartości maksymalnej ilości bólów porodowych. HEINZ PRESSER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 99. Z. 5.

Porównanie maksymalnej ilości skurczów macicy podczas porodu u 400 rodzących z ustalonemi przez Freya danemi wypadło wogóle niekorzystnie dla tej metody. Okazało się bowiem, że w 36 przypadkach ilość bólów porodowych znacznie przekroczyła górną granicę; u 14 w pierwszym okresie, u 22 w drugim. Tylko w 6 przypadkach musiano poród ukończyć zapomocą kleszczy. W pozostałych przypadkach poród odbył się siłami natury bez najmniejszej szkody dla płodu i matki. Również przekroczenie maksymalnej granicy Freya nie zakłóciło ani trzeciego okresu porodowego ani połogu.

Tem samem autor odmawia jakiegokolwiek praktycznego znaczenia metodzie Freya, a skłania się raczej do poglądu starego, że w rokowaniu porodu gra rolę czas jego trwania, który zresztą również nie da się ściśle ustalić. Wszystko zatem zależy od doświadczenia prowadzącego poród i nie da się zgóry ułożyć w jakikolwiek szablon. *J. Lenczowski* (Lwów).

Odciski palców u bliźniąt. MICHAEL BAK. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 99. Z. 5.

Daktyloskopja zdawna zdobyła sobie uznanie jako niezawodny sposób identyfikowania poszczególnych osób. Co do bliźniąt badania porównawcze, zresztą nieliczne, nie dały zgodnych wyników. Autor przeto postawił sobie za zadanie przeprowadzenie takiego badania u bliźniąt na większej ilości przypadków. Jako materjał posłużyło autorowi 62 pary bliźniąt urodzone w ostatnich 20 latach w szkole położnych w Budapeszcie. Między nimi było 14 par dwujajowych, różnopłciowych, 34 dwujajowych jednakowej płci i 14 jednojajowych również jednakowej płci. Otóż okazało się, że zupełnej identyczności nie stwierdzono ani w jednej parze, aczkolwiek podobieństwo było duże, zwłaszcza między bliźniakami jednojajowemi. Największe różnice okazywały bliźniaki dwujajowe odmiennopłciowe. Badania autora utwierdziły go w przekonaniu, że daktyloskopja jest najlepszą i niezawodną metodą stwierdzania tożsamości osoby.

J. Lenczowski (Lwów).

O krwawieniach poprzekwitaniowych. P. N. LOGWINSKY. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 99. Z. 5.

Dokładna analiza 79 przypadków krwawień poprzekwitaniowych (krwawienia, które wystąpiły nie wcześniej, niż w rok po ustaniu miesiączkowania) wykazała, że w 53,2% przypadków przyczyną krwawień był rak narządu rodnego i to przedewszystkiem rak szyjki i ciała macicy. Rak jajników rzadko kiedy wywoływał krwawienia z macicy. W 46,8% krwawienia występowały z przyczyn banalnych, przedewszystkiem spowodu polipów, nadżerek części pochwowych i zapalenia macicy. Dane te wskazują, jak ostrożnie należy traktować każde krwawienie u staruszek i że przedewszystkiem myśleć należy o nowotworach złośliwych. *J. Lenczowski* (Lwów).

Dalsze badanie i leczenie eklampsji. J. N. WOLKOW. Monatschrift f. Geb. u. Gyn. T. 99. Z. 5.

Statystyka, obejmująca 225 przypadków drgawek ciążowych, porodowych i połogowych i uwzględniająca głównie przypadki śmiertelne, jest potwierdzeniem zdania Essen-Möllera, że w wyniku ostatecznym gra rolę nietyle ten lub ów system leczniczy, ile stan chorej, w jakim zgłosiła się do leczenia. Dlatego szczególnie ważnem jest nakłanianie ciężarnych do systematycznej kontroli w stacjach opieki nad ciężarnemi i odpowiednie wyszkolenie personelu lekarskiego w dziedzinie rozpoznawania zatruć ciążowych, gdyż ich pierwsze objawy nieraz trudne są do uchwycenia. W sposobie postępowania autor hołduje metodzie Stroganoffa w połączeniu z obfitym upustem krwi.

W uzasadnieniu swoich wywodów autor przytacza szczegółowo opracowaną statystykę, której szczegóły nie nadają się do streszczenia. *J. Lenczowski* (Lwów).

Przyczynki do sprawy wyłuszczania mięśniaków macicy w ciąży. FRANZ RHEMANN. Monatschr. f. G. u. Gyn. Tom. 99. Z. 5.

Autor uważa, że w przypadkach mięśniaków niedużych, nie sprawiających zaburzeń, nie należy w ciąży guzów tych usuwać. W przypadkach zaś mięśniaków wielkich, zwłaszcza międzyblaszkowych szyjnych radzi bezwarunkowo wyłuszczać guzy, gdyż niebezpieczeństwa już w czasie trwania ciąży, a zwłaszcza podczas porodu i połogu są znacznie większe, niż niebezpieczeństwa, związane z wyłuszczeniem mięśniaka z macicy ciężarnej. Gdyby nawet po wyłuszczeniu doszło do poronienia, co stanowi jedyne powikłanie po tym zabiegu — to w każdym razie usunięcie dużych guzów polepsza szanse ponownego zastąpienia, przyczem następna ciąża, jakoteż poród i połóg przebiegają wśród niepomiernie korzystniejszych warunków. Gdyby zaś do poronienia nie doszło, to dalsze trwanie ciąży, a później poród i połóg odbywają się w warunkach o wiele lepszych. Dla przykładu przytacza autor przypadek wielkiego guza szyi, rosnącego śródblaszkowo i w zupełności przemieszczającego macicę ciężarną w drugim miesiącu na bok. Rozległość guza i znaczne jego wklinowanie do miednicy nietylko nie pozwalały na dobre rokowanie podczas przypuszczalnego porodu, ale nawet dalsze trwanie ciąży stawiało pod znakiem zapytania. Dlatego wykonano wyłuszczenie włókniaka. Ciąża utrzymana, i chora urodziła siłami natury płód żywy. Połóg bezgorączkowy.

Jeżeli chodzi zaś o niebezpieczeństwa, na jakie wystawiona jest ciężarna, a zwłaszcza rodząca i położnica, obarczona mięśniakami, doskonale oświetla drugi przypadek autora — guz szyjny międzyblaszkowy sięgający łuków żebrowych. Poronienie w 6-tym mies. ks. W połogu dreszcze, ciepłota podniesiona — jednem słowem wytworzył się stan septyczny bardzo groźny spowodu zmian martwiczych a może i zropienia guza. Stan ten zmusił autora do interwencji — wykonano laparotomję i ze względu na młody wiek chorej wyłuszczono guz z pozostawieniem macicy. Wyleczenie. W 4 mies. po operacji chora ponownie zaszła w ciążę. Jednak w 8 mies. ks. musiano wykonać cięcie cesarskie bo blizna na macicy w miejscu usuniętego guza była tak cienka, że z obawy możliwego pęknięcia macicy w ciąży następnej usunięto macicę nadpochwowo. Ten ostatni szczegół, a mianowicie możliwość pęknięcia macicy w ciąży po wyłuszczeniu włókniaków należy zawsze mieć na uwadze. I dlatego ciągła obserwacja lekarska tych ciężarnych jest rzeczą nieodzowną.

J. Lenczowski (Lwów).

Progravid w leczeniu wymiotów ciężarnych. W. Th. SCHMIDT. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 98. z. 4.

Autor wypróbował na 40-tu przypadkach wymiotów ciężarnych z doskonałym wynikem nowy środek, zawierający związki ceru, i wypuszczony w handlu pod nazwą progravid. Środek ten stosuje się w postaci tabletek. W lekkich przypadkach wystarczy jedna lub dwie tabletki dziennie, zażywane zrana. W cięższych stosował autor 3 razy dziennie po kilka tabletek przed każdym posiłkiem, lub nawet jeszcze częściej. Preparat okazał się zupełnie nieszkodliwy, nawet w bardzo dużych dawkach.

J. Lenczowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk. Uroczyste Zebranie.

XV Posiedzenie naukowe z dnia 24 listopada 1935 roku.

Uroczyste zebranie zostało zwołane na godzinę 11-tą przedpołudniem do sali Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. przy ul. Sew. Mielżyńskiego 26/27.

1. Prezes Prof. Dr. Witold Kapuściński zagaja zebranie następującem przemówieniem:

Otwieram XV Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N.

Witam Szanownych Gości oraz Kolegów, witam czcigodnego prelegenta Prof. dra Emila Godlewskiego, laureata miasta Warszawy, który dzisiejsze nasze zebranie zaszczycił swoją obecnością, a uświetni swoim wykładem. Dopełniam jeszcze żałobnego obowiązku wspominając o tych kolegach, którzy zmarli w ostatnim roku. Nietylko nasz Wydział, ale i nauka polska poniosła ciężką stratę przez śmierć prof. dr. Antoniego Gluzińskiego honorowego członka Tow. P. N. Wymieniam następnie zmarłych członków dra Stanisława Gościckiego z Poznania, dra Stanisława Górnego z Owińsk, dra Władysława Jordana ze Środy i dra Jana Sujkowskiego z Grudziądza. Proszę Szanownych Kolegów pamięć ich uczcić przez powstanie.

17 lat mija od owego walnego zgromadzenia, które stało się początkiem nowego okresu w życiu lekarskiem naszej dzielnicy; w tej samej sali, w której zbieramy się co rok dla upamiętnienia tego listopadowego posiedzenia, zebrało się wtenczas 74 lekarzy byłego zaboru pruskiego, aby zorganizować sprawy lekarsko-społeczne oraz lekarsko-naukowe w zachodnich dzielnicach Polski. Z ówczesnych Kolegów, którzy byli obecni na tem posiedzeniu niewielu już pozostało — przyszły nowe pokolenia lekarzy, z których może niewszyscy zdają sobie sprawę z tego, co wtedy się działo i dlaczego ówczesne zebranie listopadowe święcimy coroczną uroczystością. Aby więc tradycja tego wieczoru listopadowego pozostała żywą w młodem pokoleniu, opowiem w krótkich słowach dzieje tych już odległych czasów. Działo się to pod koniec wielkiej wojny. 10 listopada nastąpiło zawieszenie broni — na Zachodzie niemiecka armja cofnąć się musiała za Ren, a na Wschodzie otrzymała rozkaz od Focha zająć granice Rzeszy z 1914 r. Królestwo i Małopolska uwolnione zostały od okupan-

tów, ziemie natomiast zachodnio-polskie oddzielono od kraju kordonem pruskiego żołnierza. Ogarnęła nas niepewność przyszłych losów tej dzielnicy. W tym czasie lekarski świat poznański był może pierwszy, który zaczął się organizować, aby móc wypełnić przyszłe obowiązki po usunięciu władzy niemieckiej.

Dążność do tej organizacji znalazła wyraz w Walnem Zebraniu listopadowem roku 1918. Powzięto wtedy szereg uchwał dla przygotowania odpowiednich warunków i pracowników, aby móc wypełnić obowiązki społeczno-lekarskie w oswobodzonym kraju. Warunki wypełnienia tych obowiązków były nad wyraz trudne, przedewszystkiem z braku odpowiednich sił. Liczba bowiem Polaków była znikoma. W Poznaniu było nas 60 na 110 lekarzy Niemców, na prowincji stosunek był podobny. W okręgu bydgoskim stosunek ten przedstawiał się, jak 1:4, w Bydgoszczy samej było 7 lekarzy polskich na 49 niemieckich. Na Pomorzu stosunek ten przedstawiał się, jak 1:7, na Śląsku było 21 lekarzy polskich, a 534 niemieckich.

Na tem listopadowem zebraniu przyjęto komisje, które miały zająć się organizacją lekarzy. Została więc wybrana komisja statystyczna, komisja administracyjna dla spraw lekarskich, komisja dla spraw szpitalnych, komisja dla spraw przyszłego Wydziału Lekarskiego w tworzącym się Uniwersytecie Poznańskim, komisja dla zdrowia publicznego przy Radzie Narodowej, nawiązano kontakt z Polskim Czerwonym Krzyżem. Komisje owe spełniły wszystkie swoje zadania. Z ówczesnych kolegów dziś już nieżyjących, którzy wtedy wielką odegrali rolę, wymienić należy nazwiska dra Panieńskiego, dra Pomorskiego, Dembińskiego, Grabowskiego, Wierzejewskiego, Łazarewicza. Z obecnych członków Wydziału przedewszystkiem wspomnieć należy o działalności prof. Gantkowskiego, który został wybrany naczelnym referentem dla spraw lekarskich i stał się organizatorem życia lekarskiego. Obok nich wymienić należy także dr. T. Szulca, dr. Nowakowskiego, dr. Cetkowskiego i dr. Dandelskiego z Torunia. Za postanowienie o szczególnej doniosłości należy uważać powołanie komisji dla przyszłego Wydziału Lekarskiego Uniw. Pozn. W ten sposób bowiem Wydział Lekarski P. T. P. N. wypełniał zobowiązania, które tradycyjnie na nim ciążyły. Prace przygotowawcze tej komisji, złożonej z trzech członków, a mianowicie Święcickiego, Jezierskiego, Łazarewicza rozłożone być musiały siłą rzeczy na dłuższy okres czasu. Niezmiernie szczęśliwą była uchwała tej komisji, powzięta z inicjatywy H. Święcickiego, ażeby organizację Wydziału Lekarskiego powierzyć prof. Adamowi Wrzoskowi. Wiedzą wszyscy, którzy byli tego świadkami, ile pracy, energji i trudu włożył prof. Wrzosek w organizację Wydziału Lekarskiego Uniw. Pozn. Wydział ten powstał w roku 1920. Minęło więc lat 15 od tego czasu, gdy uchwała naszego towarzystwa powzięta na listopadowem zgromadzeniu 1918 r. została przez prof. Adama Wrzoska urzeczywistniona.

Tak więc prof. Adam Wrzosek wypełnił uchwałę walnego zgromadzenia 1918 roku, a tem samem spełnił to, o czem marzyło kilka pokoleń lekarzy poznańskich. Wydział Lekarski T. P. N. na ostatniem posiedzeniu przyjął wniosek zarządu, aby prof. Adamowi Wrzoskowi dla uczczenia jego pracy w tę piętnastą rocznicę złożyć publiczne podziękowanie. Wzorując się na tradycji Wydziału, który swym zasłużonym członkom ofiarowywał dyplomy pamiątkowe, zarząd postanowił to podziękowanie panu prof. Wrzoskowi złożyć, wręczając mu dokument następującej treści:

„Wydział Lekarski Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu Adamowi Wrzoskowi, Doktorowi Medycyny, Profesorowi Uniwersytetu Poznańskiego, Członkowi Honorowemu Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu oraz licznych towarzystw naukowych, Doktorowi h. c. Uniwersytetu Stefana Batorego, Komandorowi Orderu Polonia Restituta, pierwszemu Dziekanowi Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego wyraża najwyższe uznanie i składa podziękowanie, iż uchwałę Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk z dnia 26 listopada 1918 roku o utworzeniu Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego pomieniony Adam Wrzosek w czyn wprowadził i ogromem twórczej pracy temuż Wydziałowi trwałe fundamenty położył. Owe zasługi Profesora Adama Wrzoska około pomnażania dobytku kultury polskiej my niżej podpisani imieniem Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk niniejszym dokumentem potwierdzamy i ogłaszamy w 15 rocznicę utworzenia Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego.

W Poznaniu, dnia 24 listopada 1935 roku.

Kazimierz Stojałowski sekretarz	*Leon Drożyński* wice-prezes	*Witold Kapuściński* prezes
Kazimierz Neyman wice-sekretarz		*Leon Konkolewski* skarbnik

* * *

Nie stracił Wydział Lek. T. P. N. bynajmniej na znaczeniu przez powstanie Wydz. Lekarskiego naszej uczelni, przeciwnie, pozyskawszy wybitnych członków w osobach profesorów i docentów medycyny działalność swoją rozszerzył. Życie Wydziału, które w czasie okupacji niemieckiej płynęło coprawda zwykle wartkim nurtem, ale czasem zamierało spowodu niekorzystnych warunków zewnętrznych, jak np. w czasie wojny, po przewrocie politycznym zaczęło rozkwitać w niebywałych dotąd rozmiarach. Pierwszym prezesem naszego Wydziału w odrodzonej Polsce był śp. dr. Tadeusz Dembiński, który jednak spowodu złego zdrowia z prezesury wkrótce ustąpił. Następcą jego został śp. prof. Adam Karwowski, który tak wybitną rolę odegrał w stosunkach lekarskich nietylko Wielkopolski, ale i całego kraju. O zasługach Jego społeczno-lekarskich szerzej mówić tu nie będę, gdyż wszyscy je znamy. Ale również jako prezes Wydziału utrwalił się w naszej pamięci. Spowodu licznych innych zajęć ustąpił z prezesury. Następny zarząd, z prof. Borowieckim jako prezesem, przez 6 lat pełnił swoje obowiązki. W tym okresie posiedzenia Wydziału stały się więcej urozmaicone, gdyż prof. Borowiecki zdołał pozyskać wybitnych wykładających nietylko z dziedziny samej medycyny, ale i z innych gałęzi nauk filozoficznych i przyrodniczych; wykłady te cieszyły się wielkiem powodzeniem. Za czasów jego prezesury Wydział zyskał wielu nowych członków, a przy współpracy z oddziałami różnych specjalności ogromnie podniósł swoje znaczenie. Wydział Lekarski T. P. N. jest obecnie bardzo liczny, posiada przeszło 250 członków, lecz skupia swoją działalność tylko w Poznaniu. Zarząd obecny postawił sobie między innemi za zadanie rozciągnąć działalność Wydziału na większe ośrodki lekarskie w zach. województwach, aby z niemi współpracować. W dążeniach tych pragnąłby zarząd znaleźć poparcie u wszystkich Szanownych Członków.

2. Prof. Dr. Adam Wrzosek (członek Wydziału) dziękuje Zarządowi Wydziału Lekarskiego za zaszczytne odznaczenie, lecz podkreśla, że przedewszystkiem pamiętać należy o tem, iż właściwym twórcą Wydziału był ten, który prowadził do życia Uniwersytet Poznański, pierwszy Rektor Heliodor Święcicki.

Prezes Prof. Dr. Kapuściński powołuje na przewodniczącego uroczystego zebrania prof. Dr. Pawła Gantkowskiego oraz na członków Prezydjum Dr. Narcyza Libecka oraz Dr. Tadeusza Szulca.

Przewodniczący zebrania udziela głosu prof. Dr. Emilowi Godlewskiemu z Krakowa celem wygłoszenia wykładu na temat *„Twórczość żywej przyrody a twórczość człowieka"*.

Prelegent scharakteryzował najpierw twórczość w świecie zwierzęcym w różnych jej objawach, a więc najpierw w rozwoju osobniczym, poświęcając specjalne uwagi podniecie rozwojowej i Speemanowskim organizatorom. Następnie mówił o zjawiskach regulacyjnych, które przecie stały się podwaliną witalizmu, wreszcie omawiał ewolucyjną historję rozwoju szczepowego, w szczególności mutacje i nowe doświadczenia nad ich sztucznem wywołaniem. Drugą część wykładu poświęcił twórczości ludzkiej. Analizował więc cechy wrodzone (genotyp) i zbiór ludzkich cech nabytych (paratyp), omawiał wpływy świata zewnętrznego, martwego i żywego. Podniósł wpływ ludzkiego otoczenia i sumowanie dorobku łańcucha pokoleń, scharakteryzował wpływ człowieka na martwy świat, na innych ludzi i na siebie samego. Zdolności porozumiewania się i sumowania dorobków pokoleń zawdzięcza człowiek swoje stanowisko w przyrodzie.

Prof. Gantkowski dziękuje prelegentowi za wygłoszony wykład, który był nietylko wspaniale opracowanym i wygłoszonym wykładem, lecz przeżyciem w świecie naukowym lekarskim Poznania.

Po posiedzeniu odbył się wspólny obiad w Bazarze przy udziale 24 osób.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Wycieczka do Lublińca (na Śląsku Górnym).

W dniu 2 czerwca Tow. Lekarskie odbyło zapowiedzianą zbiorową wycieczkę do Lublińca w celu zwiedzenia Śląskiego Zakładu Psychjatrycznego (największego na Śląsku, na 1000 chorych, mężczyzn i kobiet). Wyjechało autobusem miejskim dwudziestu kilku lekarzy. Wycieczkę powitał na miejscu Dyrektor Zakładu Dr. Emil Cyran w otoczeniu współpracowników koleżanek Marxen i Ratayskiej i kolegi Bardzika. Po zapoznaniu się z gośćmi zaproszono wycieczkę do posiłku, przygotowanego w dużej sali zakładowej. Poczem Dyrektor Zakładu w ciągu kilku godzin oprowadzał gości po rozległym Zakładzie, dając treściwe wyjaśnienia z historji poszczególnych gmachów

i ich obecnego przeznaczenia. Zakład w Lublińcu ma wiele cech godnych uwagi, jest on samowystarczalny gospodarczo: oprócz szeregu budowli rozległych, piętrowych posiada 1000 morgowy szmat ziemi uprawianej wzorowo i z plonów tej ziemi czerpie utrzymanie własne; posiada liczne warsztaty rzemieślnicze, w których pacjenci Zakładu produkują niemal wszystko, co jest niezbędne do życia; są tu warsztaty tkackie, szewskie, krawieckie, piekarnia i t. p. nadto duży dwór gospodarstwa rolnego.

Wycieczka pozatem zwiedziła wszystkie sale chorych, odnosząc wszędzie wrażenie świątłej, umiejętnej i energicznej ręki kierowniczej, która w osobie Doktora Cyrana prowadzi z powodzeniem ten niezwykły zakład leczniczy.

Przy posiłku pożegnalnym prezes Towarzystwa Lek. dał w swem przemówieniu wyraz sympatji i zadowolenia, jakich doznała wycieczka na terenie Zakładu, dziękując serdecznie za przyjęcie i gościnność Drowi Cyranowi, i jego współpracownikom. Opuszczaliśmy Zakład pokrzepieni na duchu przekonaniem, że polska gospodarka tu w Lublińcu okazała się wzorową.

K. Łokczewski.

Posiedzenie w dniu 22 czerwca 1935 r.
Przewodniczy: prezes kol. Łokczewski.

1) Prezes Łokczewski *wygłosił przemówienie* spowodu śmierci ś. p. magistra farmacji Edmunda Nowaka, który był ostatnim członkiem farmaceutą naszego T-wa.

Ś. p. magister Nowak urodził się w r. 1857 w Siewierzu, gimnazjum ukończył w Częstochowie, studja zawodowe w Petersburgu. W roku 1902 przybył do Częstochowy i nabył tu aptekę w Starym Rynku. Zmarły był jednostką wartościową, towarzyską, cenioną. Pracował wiele naukowo i społecznie, systematycznie walczył o podniesienie poziomu naukowego farmaceutów. Jako członek Tow. Lek. wygłosił szereg odczytów z zakresu chemji lekarskiej. W roku 1906 założył Koło Właścicieli aptek Zagłębia Dąbrowskiego i Częstochowy. W roku 1909 stał się inicjatorem pierwszego zjazdu farmaceutów z całej Kongresówki w Częstochowie. Brał czynny udział w opracowaniu Farmakopei Polskiej. Ze śmiercią ś. p. magistra Nowaka zeszedł z posterunku jeden z nielicznych naukowców na prowincji. Pamięć Zmarłego uczczono przez powstanie.

2) Kol. Franke *wygłosił odczyt „O uśpieniu zapomocą evipan-natrium"*.

Środek ten w ostatnich latach stosuje się do usypiania w postaci zastrzyku dożylnego. Referent omówił własności chemiczne i fizyczne evipanu, jego działanie na ustrój, dawkowanie, które nie może być szablonowe, powinno raczej się miarkować podczas wstrzykiwania i obserwacji chorego, uwzględniając wiek, konstytucję i rodzaj choroby. Jako dawkę usypiającą przeciętną prelegent przyjmuje od 7 cm^3 do 10 cm^3 — 10% roztworu *evipan-natrium*.

Następnie podał prelegent przeciwwskazania do stosowania tego środka, przygotowania do uśpienia, technikę stosowania, zachowanie się chorego podczas narkozy, wzory dawkowania. Przytoczył statystykę zabiegów operacyjnych, dokonanych w uśpieniu ewipanowem w Szpitalu N. Marji Panny w Częstochowie, i na podstawie własnych przypadków doszedł do wniosku, że

1) uśpienie evipan-natr. jest dobre i prawdopodobnie znajdzie szersze zastosowanie;

2) nie działa trująco, o ile nie przekroczymy dawki usypiającej;

3) łatwo daje się stosować;

4) nie powoduje powikłań płucnych, stanowiących pewien odsetek śmiertelności po narkozie inhalacyjnej;

5) uśpienie jest mniej przykre dla chorego, niż narkoza inhalacyjna;

6) uśpienie to pozwala na łatwe operowanie twarzy.

W dyskusji koledzy Kon-Kolin, Wajnbaum, Dykierowa zapytywali o przypadki, w jakich stosowano narkozę ewipanową i o powikłania. Kol. Łokczewski na podstawie wiadomości z prasy zaznacza, że *evipan-natrium* nie jest środkiem odpowiednim dla jednostek młodych i silnych i daje uśpienie niedługo trwające.

3. Kol. Łokczewski odczytał referat z *prasy francuskiej „o nowych poglądach w klimatoterapji gruźlicy płuc"*.

Leczenie klimatyczne gruźlicy płuc pomimo doświadczenia wieków nie ma w gruncie rzeczy uzasadnienia naukowego. Sam podział klimatów na górski, równinny i morski nie wytrzymuje krytyki, ponieważ żadna z tych odmian klimatu nie ma w żadnym kraju i warunkach cech stałych, niezmiennych. Popularnie uznawanych własności pobudzających klimatu górskiego, kojących — klimatu równin i szkodliwości dla gruźlików klimatu morskiego również nie można przyjąć bez zastrzeżeń. Wobec chwiejności przyjętych zasad trudno dziś zarówno tłumaczyć działanie klimatu w gruźlicy płuc, jak i precyzować wskazania do stosowania. Tu wyłania się kwestja *czynnika istotnie działającego* w gruźlicy płuc. Ponieważ czynniki, dotychczas brane pod uwagę, dodajmy — łatwo uchwytne, jak ciepłota, naświetlanie, wiatry, wilgotność, ciśnienie barometryczne, nie dają nam wytłumaczenia faktów — Dr. Chaize, lekarz sanatorjum w Cambo (w Pirenejach francuskich) przeprowadził badania nad wpływem zmian jonizacji powietrza na krwioplucie i wykazał, że każdej zmianie jonizacji w kierunku ujemnym odpowiada u chorych krwioplucie i wzmożenie odruchu oczno-sercowego *(hypersympathicotonia)*. Spostrzeżenia te zostały sprawdzone i w innych sanatorjach. O ile krzywa jonizacji w danej miejscowości podlega większym i nagłym wahaniom — klimat taki uznać musimy jako pobudzający, czynny bez względu na warunki geograficzne, miejscowe. I odwrotnie, gdzie krzywa jonizacji wykazuje równowagę — klimat będziemy uważali jako kojący. Zamiast więc mówić o klimatach górskim, równinnym i morskim mówić należy odtąd o klimatach czynnym, pobudzającym i kojącym. Wskazania zaś do klimatycznego leczenia gruźlicy muszą odpowiadać konstytucji chorego, potrzebującej podniety lub nie. (streszczenie własne).

W dyskusji zabierali głos Koledzy: Szaniawski, Wajnbaum, Dykierowa, Bram, Lipiński, Secomski i Bataura. Zdaniem kol. Szaniawskiego wskazania do leczenia klimatycznego, poruszone przez prelegenta, dotyczą nietylko do gruźlicy płuc, ale i do innych schorzeń.

Kol. Wajnbaum sądzi, że przy wysyłaniu chorych do leczenia klimatycznego nie należy się kierować samym tylko klimatem, ale klimatobiologją i biologją człowieka. Podkreśla znaczenie dla przebiegu gruźlicy układu wegetatywnego i gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym (tarczyca).

Kol. Bram: do leczenia klimatycznego często wysyłano chorych z t. zw. apicitami; u tych chorych sprawa swoista dawno wygasła i poprawiali się oni zawsze, ponieważ na gruźlicę niebyli chorzy. Przebieg gruźlicy jest niezależny od położenia sanatorjum; obecnie otwiera się sanatorja dla gruźlików na nizinach. W naszych warunkach miejscowych, w naszym Sabinowie pewien odsetek gruźlików, poprawia się pomimo warunków niekorzystnych.

Kol. Secomski interesuje się wpływem klimatu na przemianę materji.

Posiedzenie w dniu 21 września 1935 r.
Przewodniczy: prezes Kol. Łokczewski.

Kol. Wilner (z Warszawy) *wygłosił odczyt: „Hormony przysadki mózgowej"*. .

W dyskusji przemawiali Koledzy Łokczewski, Wajnbaum i Wajnbaumowa.

Sekretarz: *Cz. Grzybowski.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 18 grudnia 1935 roku.

1. Kol. Bemer K. *omówił nową metodę zdjęć promieniami Roentgena, tak zwaną metodę planigraficzną.*

Metoda jest kosztowna; wymaga drogiej aparatury i szeregu zdjęć u jednego osobnika, ale metoda ta wykrywa zmiany, które przy metodzie zwykłej nie dają się stwierdzić. Kol. Bemer przedstawił szereg zdjęć płucnych, dokonanych nową metodą.

2. Kol. Frenkiel zwrócił się do zebranych z wnioskiem Zarządu o nadanie godności Członka Honorowego kol. Emanuelowi Sonnenbergowi, jednemu z najstarszych członków Towarzystwa, byłemu długoletniemu członkowi Zarządu Towarzystwa, którego prace naukowe zdobyły szerokie uznanie w świecie lekarskim, zarówno w kraju, jak i zagranicą. Wniosek przyjęto przez aklamację.

Kol. J. Chrzanowski *wygłosił odczyt p. t.: Przypadek ostrego zaniku trzustki.*

Chory, 45 lat, wśród pełnego zdrowia nagle dostał gwałtownych bólów w nadbrzuszu z promieniowaniem do lewego podżebrza, mniej do prawego. Bólom towarzyszyły mdłości i wymioty. Ponieważ bóle nie ustępowały nawet po dużych dawkach morfiny, chorego przewieziono do szpitala. Rok temu w ciągu 6 tygodni chorował na kamicę żółciową i zapalenie pęcherzyka żółciowego.

Chory niespokojny, sinawe zabarwienie skóry, głównie na twarzy; białkówki podbarwione na żółto. Akcja serca szybka, tony serca głuche. Tętnice słabo napełnione, tętno miarowe 124/min. Wątroba wystaje spod prawego podżebrza na szerokość 2 palców, bolesna przy obmacywaniu. Ciepłota 37,2°. Diastaza w moczu 8192°, cukier w moczu — ślad, we krwi — 292 mg %, bilirubiny we krwi 8,3 mg, zawartość cholesteryny 106 mg %. Odczyn Ta-

katy dodatni, ilość białych ciałek krwi 15.400 w 1 mm³. Stan chorego po krótkotrwałej poprawie zaczął stopniowo pogarszać się: po tygodniu ciepłota podniosła się do 39°, zjawiły się krwawe wymioty. W 3 tygodniu choroby zdecydowano się na zabieg operacyjny; następnego dnia po operacji chory zmarł. Rozpoznanie sekcyjne: *cholelithiasis vesicae felleae, cholecystitis chron. Necrosis et gangraena corporis et caudae pancreatis; cytosteatonecrosis capitis pancreatis. Peritonitis diffusa purulenta. Hepatitis interstitialis subacuta; petechiae pleurae, pericardii et epicardii.* (Streszczenie własne).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol. Uryson, Janik, Kalisz i prelegent.

4. Kol. Z. Szczech *wygłosił odczyt pod tytułem: Przypadek marskości wątroby.*

Przypadek ten został przedstawiony dlatego, że powszechnie uważa się, iż puchlina brzuszna występuje na drodze mechanicznej w stanach stwardnieniowych daleko posuniętych. Okazuje się jednak, że jest inaczej, a mianowicie, że czynnik mechaniczny nie przoduje, lecz wchodzą tu w grę czynniki koloidowochemiczne, drobinowoosmotyczne i inne, których narazie nie znamy, ale których istnienie przypuszczamy. (Streszczenie własne).

5. Kol. A. Stiller *wygłosił odczyt p. t.: Przypadek zatrucia atofanem.*

U chorej, lat 35, po tygodniowem zażywaniu atofanu w dawce 4,0 g dziennie wystąpiła żółtaczka, powiększenie wątroby, wymioty. W dalszej obserwacji zjawiły się objawy hepatargji, które po kilku dniach ustąpiły. Dodatni odczyn Takaty utrzymywał się przez cały czas pobytu chorej w szpitalu. Przypadki zatrucia atofanem nie są częste. Autorzy amerykańscy uważają, że nietyle same dawki atofanu, ile usposobienie ustroju odgrywa decydującą rolę w wystąpieniu zatrucia. Doświadczalnie nie udało się wywołać żółtaczki atofanem; atofan znacznie odbiega w swej budowie chemicznej od innych związków np. toluendiaminy, któremi zwykle udaje się wywołać żółtaczkę. (Streszczenie własne).

6. Kol. M. Dawidowicz *wygłosił odczyt p. t.: Przypadek martwicy kończyny dolnej po zatruciu sublimatem.*

Mężczyzna, lat 49, zażył w celach samobójczych 6 pastylek sublimatu, obficie popijając wodą. W 4 godziny po zatruciu poczuł drętwienie w lewej stopie. Nigdy dawniej żadnych dolegliwości lub bólów w kończynach nie odczuwał. Po kilku godzinach wystąpił silny ból, a następnie zupełnie zdrętwienie i znieczulenie całego podudzia. Stan chorego na skutek zatrucia z każdym dniem się pogarszał. Wystąpiły bezmocz, krwawe stolce, ciągłe wymioty. Na podudziu lewem na 4 dzień wyraźnie się zaznaczyła martwica, obejmująca dolne 2/3 podudzia. Chory zmarł na 11 dzień. Badanie pośmiertne, poza zmianami typowemi dla otrucia sublimatem, wykazało zakrzep tętnicy goleniowej przedniej lewej na wysokości 2/3 podudzia. Badanie anatomo-patologiczne (Dr. K. Ściesiński) nie potrafiło ustalić związku przyczynowego między otruciem sublimatem i wytworzeniem się zakrzepu naczyniowego. Przypadek jest interesujący ze względu na wyjątkowe wystąpienie obu tych spraw i brak podobnego przypadku w piśmiennictwie światowem. (Streszczenie własne).

W dyskusji zabierali głos kol. Tenenbaum i prelegent.

6. Kol. W. Bem *wygłosił odczyt p. t. Przypadek zmian w mięśniu sercowym po zatruciu sublimatem.*

Chory E. W., lat 35, po piątym zastrzyku neosalwarsanu zemdlał i w stanie ciężkim został przywieziony do szpitala im. Prez. Mościckiego w dniu 1. V. 1935 r.

W 1925 r. kiła. Od kwietnia tego roku przeprowadzano 15 kurację, ponieważ WA robiony w marcu wypadł dodatnio. Przedtem nigdy nie chorował i do ostatniej chwili pracował jako tkacz. W chwili przybycia do szpitala stan bardzo ciężki. Tętno drobne, szybkie, słabo macalne, trudno obliczyć. Sinica warg i płatków uszu. Skóra blada, kończyny górne i dolne zimne. Na czole świeże otarcie naskórka wielkości pięciozłotówki. Źrenice szerokie, leniwie oddziaływują na światło i akomodację.

Płuca bez zmian.

Serce: granice prawidłowe, uderzenie koniuszkowe niewyczuwalne, tony serca prawie niesłyszalne, zupełnie głuche. Ciśnienie krwi 100/75.

Jama brzuszna bez zmian.

Po zastosowaniu środków nasercowych stan chorego po paru godzinach poprawił się. Tętno 120, jednak słabo napięte i wypełnione. Sinica mniejsza. Dokonano zdjęcia elektrokardjograficznego; z krzywej wynika uszkodzenie mięśnia sercowego (T_1 wysokość 1 mm, T_2 wysokość 2 mm, T_3 wysokość 1 mm). W moczu urobilinogen +. Codzienna kontrola elektrokardjograficzna. Chory z dnia na dzień poprawia się tak, że po 6 dniach tony serca są głuche, ale już dobrze słyszalne. Ciśnienie krwi 120/90. Tętno 84. EKG z dnia 10. V.: T_1 wysokość 2 mm, T_2 wysokość 3 mm, T_3 wysokość 1 mm. Mocz bez składników patologicznych. EKG z dnia 20. V.: T_1 wysokość 3 mm, T_2 wysokość 4 mm, T_3 1 mm. Tony serca głuchawe. Ciśnienie krwi 125/85. Tętno 64 (reg.).

Chorego wypisano ze szpitala w stanie dobrym. W pierwszych dniach grudnia zgłosił się do ponownego badania, podaje, że po opuszczeniu szpitala czuł się dobrze i żadnych dolegliwości nie odczuwał.

Badanie wykazało: Tony serca dobrze słyszalne, częste. Cech przerostu lewej komory nie stwierdza się. Ciśnienie krwi 130/85. Tętno 84 (reg.).

EKG norma: T_1 wysokość 3 mm, T_2 wysokość 4 mm, T_3 wysokość 1 mm. (Streszczenie własne).

W dyskusji nad odczytem kol. Frenkiel zapytuje, czy chory nadal otrzymywał salwarsan; uważa bowiem, że objawy zatrucia salwarsanem nie stanowią przeciwwskazania dla późniejszego dalszego ostrożnego stosowania salwarsanu. W przypadkach poronnych zapalenia mózgu posalwarsanowego chorzy bez szkody znosili stosowanie późniejsze salwarsanu w mniejszych dawkach.

Kol. Wołożyńska widziała przypadek, w którym podczas leczenia salwarsanowego po 4 zastrzyknięciu nastąpił wstrząs, który minął po 2 godzinach. Gdy po pewnym czasie otrzymał ponowne zastrzyknięcie w dawce mniejszej — nastąpił nowy wstrząs.

7. Kol. Chrzanowski *wygłosił odczyt p. t.: Przypadek częstoskurczu napadowego komorowego.*

Chory, lat 22, przed 2 miesiącami nagle dostał bicia serca, które trwało kilka godzin. Podczas napadu bicia serca samopoczucie złe, wymioty, duszność. W dwa miesiące później ponowny napad i w czasie napadu w stanie ciężkim chory został skierowany do szpitala. Ucisk na gałki oczne, na zatoki tętnic szyjnych, zastosowanie dożylne strofantyny okazały się bezskuteczne, dopiero podanie dożylne 0,2 *chin. bimur.* napad częstoskurczu przerwało. Lekka sinica skóry. Akcja serca bardzo szybka, powyżej 200/min., podmuch skurczowy nad koniuszkiem serca. Wątroba wystaje spod prawego łuku żebrowego na szerokość 2 palców, tkliwa przy obmacywaniu. Kończyny bez obrzęków. EKG dokonany podczas napadu częstoskurczu wykazał wszystkie cechy częstoskurczu pochodzenia komorowego ze wstecznem P, drugi EKG, dokonany po ustąpieniu napadu wykazał skurcze dodatkowe lewokomorowe, pozatem zespoły prawidłowe. (Streszczenie własne).

W dyskusji zabierali głos kol. Bender, Gliksman i prelegent.

8. Kol. A. Bender *wygłosił odczyt p. t.: Przypadek pęknięcia tętniaka tętnicy głównej.*

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Międzynarodowy Kongres Lekarzy Katolików w Wiedniu. (28. V — 2. VI. 1936).

Od 50 lat istniejące Bractwo św. Łukasza, Koźmy i Damiana liczy w całej Francji już pszeszło 2000 członków. Na wzór jego powstały w Anglji, Belgji, Holandji, Hiszpanji, Włoszech, Szwajcarji, w Niemczech, Austrji i na Węgrzech Bractwa św. Łukasza, a przed trzema laty w Polsce Zjednoczenie Polskich Lekarzy Katolików, które w Warszawie, Poznaniu, Wilnie i Lwowie ma już zorganizowane Koła oraz nielicznych członków rozsianych po kraju ogółem w liczbie przeszło 100. Dla wszystkich powyższych organizacyj istnieje „Biuro centralne organizacyj narodowych", które z wielką ofiarnością prowadzi w Paryżu Dr. Octave Pasteau. Biuro to zwołało w r. 1935 Pierwszy Kongres Międzynarodowy Lekarzy Katolików do Brukseli, a drugi Kongres w r. b. do Wiednia.

Na Kongres ten zjechało się z krajów wyżej wymienionych przeszło 100 lekarzy i kilkudziesięciu księży i zakonników, pomiędzy którymi było kilku misjonarzy. Pierwszy dzień Kongresu poświęcony był eugenice i sterylizacji, która w Trzeciej Rzeszy Niemieckiej otrzymała sankcje prawne i poruszyła na nowo opinję całego świata lekarskiego. Kongres, otwarty przez Dr. Höfera, organizatora jego w Wiedniu, powitał w imieniu Ojca św. Dr. Augustyn Gemelli, Franciszkanin, Profesor psychologji eksperymentalnej i Rektor Uniwersytetu Katolickiego w Medjolanie, który też wygłosił wykład p. t.: „Braki i niepewności eugeniki jako uzasadnienie bezpodstawności sterylizacji zapobiegawczej", przedstawiając stanowisko Kościoła Katolickiego, dając zarys eugeniki i eugenetyki oraz ich przeciwieństw, uwypuklając znaczenie studjów nad dziedziczeniem, opisując geny i ich prawa, przeciwstawiając dziedziczenie światu otaczającemu oraz dziedziczeniu rzekomemu, przedstawiając zastosowanie genetyki na człowieku, eliminację umysłowo niedorozwiniętych i zbrodniarzy

i dziedziczenie chorób umysłowych. Potem Dr. Ludwik Vervaeck z Belgji mówił „O kastracji z punktu widzenia leczniczego, prawniczego, społecznego i moralnego“, opierając się na licznych przesłankach historycznych i statystyce, podkreślając ujemne następstwa organiczne, fizjologiczne i patologiczne kastracji oraz wpływ na życie płciowe.

Następnie Dr. E. A. D. E. Carp, profesor psychiatrji na Uniwersytecie w Leyden (Holandja), mówił na temat „Sterylizacja w sensie negatywnej eugeniki“, obawiając się u sterylizowanych uczucia nienawiści do społeczeństwa za ich napiętnowanie, która może się przejawić w rozruchach a przynajmniej we wzroście przestępczości. Dr. Octave Pasteau z Paryża przedstawił w swym referacie p. t. „Sterylizacja państwowa i materjalizm“ ścisły związek, jaki niewątpliwie istnieje pomiędzy tak głęboko w życie jednostki sięgającym zabiegiem a materjalistycznym światopoglądem na życie i człowieka jako narzędzie wytwórczości. Dr. med., phil. et jur. Albert Niedermeyer, kierownik działu opieki nad matką ciężarną przy Magistracie m. Wiednia, wygłosił nadzwyczaj wszechstronnie opracowany referat p. t. „Sterylizacja przed forum naukowem i moralnem“, w którym po bardzo dokładnem rozważeniu wszystkich przesłanek naukowych i ścisłych rozważaniach logicznych doszedł do wniosku, że „sterylizacja jest nietylko niezdatna do podniesienia substancji dziedzicznej, lecz jest eksperymentem szkodliwym i niebezpiecznym“. Wkońcu Dr. Paweł Gantkowski, em. prof. higjeny Uniwersytetu Poznańskiego, przedstawił „Poglądy polskich lekarzy katolików na niekatolicki bieg myśli w nowoczesnej eugenice i higjenie społecznej“, które są bezwzględnie ujemne wobec sterylizacji.

Drugą część Kongresu poświęcono opiece lekarskiej na misjach katolickich. Ogólny pogląd na rozwój tej opieki dał O. P. Bosslet, zastępca dyrektora Instytutu Misyjno-Lekarskiego w Würzburgu, którego działalność została szczegółowo przedstawiona. Instytut ten wydaje od kilku lat „Rocznik misyjno-lekarski“, obejmujący 5—6 arkuszy druku i zajmujące ilustracje z misyj. Następnie Dr. Fernandès-Villela z Belgji mówił „O higjeniczno-lekarskiem przygotowaniu misjonarzy“, którzy spotykają się z najróżniejszemi chorobami u tubylców i muszą im choć doraźnie pomagać, a sami siebie i owieczki swoje strzec o ile możności od różnych chorób zakaźnych. Potem sekretarka Kongresu, Doc. histol. Zarwisch odczytała referat, nadesłany z Indyj Brytyjskich przez Siostrę Dr. Marję od Najświętszego Serca Jezusowego, „O misji lekarskiej Towarzystwa Jezusa, Marji i Józefa w Guntur (Indje Bryt.)“. Następnie Dr. Octave Pasteau z Paryża, sekretarz Biura Centralnego, który na pierwszym Kongresie w Brukseli wygłosił bardzo zajmujący referat p. t. „Co należy czynić, aby rozwijać pomoc lekarską na misjach?“, drukowany w piśmie belgijskiem *„L'aide médicale aux Missions“* z lipca 1935 r., przedstawiający nadzwyczaj zajmującą statystykę szpitali, przychodni, trądowni i przytułków w krajach misyjnych, tym razem mówił „O badaniach lekarskich misjonarzy i praktycznem ich wykonaniu“, stawiając postulat, aby każdy misjonarz był starannie badany przez odpowiednich lekarzy dla określenia jego przydatności w poszczególnych krajach zależnie od jego właściwości ustroju zarówno przed wyjazdem na misje, jak również co pewien czas podczas pracy, gdyż bez tych badań misjonarze marnują przedwcześnie swe zdrowie i wstrzymują tem samem rozwój misyj. Potem Dr. Elio Borghesse z Padwy przedstawił „Udział włoskich lekarzy w Misjach Katolickich“, cytując wiele nazwisk i cyfr, obrazujących ten udział. Wkońcu Dr. Franciszek Ksawery Cieszyński z Warszawy omówił „Działalność misyjno-lekarską polskiej prefektury apostolskiej w Schuntchfu (Chiny Północne, Prow. Hopei), rozwijaną przez Ks. Dr. Wacława Szuniewicza“, który rozpoczął swą pracę lekarską jako okulista w Rosji a zwłaszcza w Woroneżu, od r. 1920—1927 rozwijał nadzwyczaj owocną działalność organizacyjno-lekarską, jako wzięty pedjatra w Wilnie, od 1927—1930 odbył studja teologiczne u Ks. Ks. Misjonarzy w Krakowie a w r. 1931 rozpoczął swą wspaniałą i wprost nadludzką pracę organizacyjno-lekarską jako okulista a wkońcu również jako pedjatra na polskiej placówce misyjnej w Chinach, lecząc setki tysięcy chorych ocznych i szkoląc setki pielęgniarzy i pielęgniarek oraz wielu lekarzy chińskich. Wspaniałe owoce tej pracy, przynoszącej olbrzymią sławę jej wykonawcy i polskiej placówce misyjnej, wyróżnianej przez wizytatorów apostolskich i misjologów katolickich, są podwójne: lekarskie i misyjne, gdyż leczą ciała i zjednują serca setek tysiecy Chińczyków dla Chrystusa, dla kultury europejskiej oraz imienia Polski.

Obrady odbywały się w najstarszym i najwiekszym klasztorze wiedeńskim *„schottenstift“*, założonym w r. 1158 przez Benedyktynów szkockich oraz irlandzkich a od r. 1418 zamieszkiwanym przez Benedyktynów niemieckich, którzy w latach 1638—1662 wybudowali piękny i olbrzymi kościół w stylu późnego renesansu włoskiego. W drugim dniu Kongresu podczas odczytu Dr. Pasteau przybyły Dr. Teodor Innitzer, Kardynał wiedeński, który nie mógł być na otwarciu, z czego uniewinniwszy się, powitał serdecznie wszystkich uczestników, życzył owocnych obrad i zagaił następnie dyskusję nad odczytami, która zajęła całe popołudniowe posiedzenie drugiego dnia obrad. Podkreślić w niej należy przemówienia: Prof. Gantkowskiego, który w związku z odczytem Dr. Fernandès-Villela z Belgji „O higjeniczno-lekarskiem wyszkoleniu misjonarzy“ przestrzegał przed niem, gdyż medycynę studjować trzeba przynajmniej 6 lat i jeszcze nic się nie wie, jeżeli nie ma się dostatecznego doświadczenia, oraz głos Dr. Beckmana z Belgji, który przytoczył życzenie Ojca św., aby kobiety coraz liczniej studjowały medycynę a następnie mężatkom pomagały przy porodach i wychowywaniu ich dzieci.

W następnych dwóch dniach czyli w Zielone Święta odbyła się śliczna wycieczka autokarami do wspaniałych klasztorów w Heiligenkreuz, Mariazell i Melk, z których Mariazell w Austrji odgrywa rolę naszej Jasnej Góry. We wtorek poświąteczny zrana odbyło się zebranie końcowe, na którem uchwalono rezolucje, zobrazowano rozwój narodowych towarzystw lekarzy-katolików oraz ich biura centralnego i przygotowania do następnego Kongresu, który na życzenie Ojca św. ma odbyć się na Wielkanoc 1937 r. w Rzymie jeszcze przed zamknięciem ogólno-światowej wystawy prasy katolickiej, otwartej w kwietniu r. b. Po zakończeniu obrad odbyła się jeszcze wycieczka do klasztoru Augustjanów w Klosternenburg położonego na północ od Kahlenbergu a założonego w r. 1106 przez św. Leopolda, patrona Austrji. Kliniki oraz Zakłady naukowe we Wiedniu zwiedzano przez cały dzień przed obradami zbiorowo a indywidualnie po skończonym Kongresie.

Dr. med. Franciszek Ksawery Cieszyński (Warszawa).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Różne.

Z kraju.

Zarząd Miejski w Otwocku opracował obecnie zestawienie obrazujące duży wzrost frekwencji gości i kuracjuszy przybywających corocznie do Otwocka. Ciekawie przedstawia się równocześnie wzrost wpływu z taksy kuracyjnej, która, pomimo że została znacznie w ostatnich latach obniżona i dostosowana do możliwości płatniczych kuracjuszy, wzrosła w stosunku do roku 1928, który uchodził przecież za rok najlepszej konjunktury gospodarczej.

Rok	Liczba ludności stałej	Liczba kuracjuszy	Wpływ z taksy
1928	12.185	16.420	89.781
1929	12.811	14.813	128.941
1930	13.296	13.674	100.248
1931	14.530	13.231	82.610
1932	12.955	17.905	93.154
1933	16.400	23.077	80.045
1934	17.126	26.094	94.193
1935	17.363	29.393	105.728

Lekarze w kąpieliskach nadmorskich na Helu pobierają za wizytę 15 zł, za następne 8 do 10 zł.

W dniu 15 sierpnia b. r. została otwarta w Krakowie w gmachu Akademji Górniczej Wystawa Turystyczno-Uzdrowiskowa. Udział w Wystawie wzięły Związek Uzdrowisk Polskich oraz 34 uzdrowiska. Bogato ujęty dział uzdrowiskowy i po raz pierwszy występujący dział letniskowy zajęły I i II piętro gmachu Krakowskiej Akademji Górniczej.

Przed paru dniami opuściła prasę pierwsza w literaturze polskiej kulinarnej — książka p. t. „Kuchnia Dietetyczna“ opracowana przez polskie specjalistki w tej dziedzinie dr. Natalję Górską, Janinę Lewandowską, mag. Marję Morzkowską i inż. Marję Romanowską. Książka zaopatrzona jest w przedmowę wybitnego znawcy polskiej balneologji doc. dr. Antoniego Sabatowskiego. Autorkami powyższej książki są współpracowniczki pierwszego w Polsce Liceum Dietetycznego w Inowrocławiu, które ma na celu kształcenie specjalistek w dziedzinie kuchni dietetycznej, Dietetyka bowiem, jako nauka o właściwem odżywianiu człowieka w różnych okresach jego życia, jest wiedzą, która w ostatnich czasach żywo się rozwija, starając się wyzyskać każdą nową zdobycz wiedzy lekarskiej, rozjaśniającą chemizm ustroju ludzkiego. Książka składa się z 6 rozdziałów. I rozdział mówi o potrzebach organizmu i roli poszczególnych składników pokarmo-

wych w żywieniu. II rozdział — o trawieniu i przemianie materji. III rozdział poświęcono towaroznawstwu, IV rozdział — dietetyce, V rozdział mówi o przyrządzaniu pokarmów, zaś VI i ostatni — całkowicie poświęcono przepisom potraw. Książka obejmuje 465 stron druku, zawiera kilkanaście tablic i rysunków, a wydana została nakładem Księgarni Katolickiej Fundacji Twardowskich w Poznaniu.

Solec Zdrój przesłał na ręce Pana Wojewody Kieleckiego złotych 300 na Fundusz Obrony Narodowej. Pieniądze te pochodzą częściowo z koncertu urządzonego specjalnie na powyższy cel, a częściowo stanowią ofiarę złożoną dobrowolnie przez Zarząd Zakładu.

Zakopane pragnąc przyczynić się również do zwiększenia F. O. N. uchwaliło przeznaczyć 1% od wpływu z taksy kuracyjnej na Fundusz Obrony Narodowej.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 17. V. do 13. VI. 1936:

Choroby	Tydzień 21 17—23/V	Tydzień 22 24 30/V	Tydzień 23 31/V—6/VI	Tydzień 24 7—13/VI
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	153 *9*	167 *16*	188 *15*	160 *6*
Dury rzekome	1	—	—	—
Dur plamisty	110 *4*	86 *5*	89 *3*	85 *4*
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	16	11 *1*	14 *1*	14
Płonica	294 *5*	285 *11*	279 *4*	298 *14*
Błonica	277 *4*	263 *17*	284 *17*	246 *12*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	27 *6*	28 *3*	22 *3*	27 *5*
Odra	1029 *2*	1001 *12*	1011 *8*	624 *10*
Krztusiec	154 *3*	367 *9*	223 *5*	292 *13*
Zimnica	10	19	13	21
Zakażenie połogowe	34 *14*	32 *10*	24 *7*	17 *5*
Choroba Heine-Medina	2	2	—	—
Nagm. zap. mózgu	—	—	1 *1*	—
Choroba Banga	—	1	—	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	545 *174*	586 *197*	470 *194*	499 *178*
Róża	85 *6*	104 *8*	98 *2*	103 *2*
Jaglica	559	776	586	652
Twardziel	15	1	2	2
Wąglik	2 *1*	—	2	1
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	—	—	16	3
Wścieklizna	—	—	—	—

Liczby pochylone oznaczają zgony.

Związek Uzdrowisk Polskich z prawdziwą troską i zainteresowaniem zajmuje się wprowadzeniem w uzdrowiskach racjonalnej kuchni dietetycznej, będącej zdaniem lekarzy jednym z poważniejszych czynników leczniczych uzupełniających kuracje. Dowiedzioną jest bowiem już rzeczą, że pełne wyniki odnosi kuracjusz dopiero wówczas w zdrojowisku, kiedy odżywia się racjonalnie według przepisów lekarza, to znaczy stosuje w pełnem tego słowa znaczeniu kuchnię dietetyczną. Pensjonaty i restauracje uzdrowiskowe reklamują coprawda od szeregu lat, że prowadzą kuchnie dietetyczne, jest to jednak tylko ograniczenie kuchni do pewnych potraw, bez racjonalnego ich przygotowania. W związku z poważną rolą, jaką odgrywa dietetyka w zdrojolecznictwie, powstała przed 4 laty w Inowrocławiu pierwsza w Polsce i jak dotąd jedyne Liceum Dietetyczne. Kurs w Liceum trwa 2 lata, po których następują obowiązkowa 6 miesięczna praktyka w szpitalu lub sanatorjum. Warunkiem przyjęcia jest ukończenie 6 klas szkoły średniej ogólnokształcącej. Liceum ma na celu kształcenie fachowych sił dla szpitali, sanatorjów i pensjonatów dietetycznych. Daje się zauważyć duży odsetek zatrudnienia absolwentek Liceum, które po odbyciu praktyki i złożeniu egzaminu otrzymują dyplom. Przeciętna liczba słuchaczek waha się corocznie około 50, z których wszystkie niemal otrzymują po skończeniu Liceum posady. Wpływa na to brak konkurencji w tej chwili na rynku, absolwentki bowiem Liceum wychodzą ze szkoły jako jedyne kwalifikowane kierowniczki działu gospodarczego szpitali, sanatorjów oraz pensjonatów. Program nauczania w Liceum obejmuje następujące przedmioty: anatomja, fizjologja i patologja trawienia, higjena żywienia, nauka o dietetyce, chemja, gotowanie, towaroznawstwo, geografja gospodarcza, rachunkowość, korespondencja, prawo handlowe, stenografja, język obcy, administracja szpitalnictwa, ubezpieczenia społeczne, ustawodawstwo pracy, nauka obywatelstwa i jako przedmiot nieobowiązkowy pisanie na maszynach.

C z e c h o s ł o w a c j a.

Czechosłowacki minister zdrowia przedstawił projekt utworzenia, wspólnie z ministerstwem oświaty, klinik chorób zawodowych przy uniwersytetach czechosłowackich.

A n g l i a.

Na dorocznym zebraniu Stowarzyszenia fabryk akumulatorów elektrycznych w Anglii, wygłoszono sprawozdanie z wyników jakie dało zaprowadzenie opieki lekarskiej w fabrykach. Według informacyj, zamieszczonych w „The Times" każda z fabryk akumulatorów posiada lekarza fabrycznego, dentystę i pielęgniarkę. Od czasu wprowadzenia opieki lekarskiej liczba wypadków przy pracy spadła do połowy, zmniejszyła się także wybitnie liczba zawodowych zatruć ołowiem oraz chorób zakaźnych. Koszty opieki lekarskiej zostały wyrównane przez zmniejszenie składek ubezpieczeniowych na wypadek choroby i wypadków przy pracy, jakie ponosiły fabryki. Dochodzi do tego zwiększenie sprawności i zdolności do pracy robotnika, dzięki podniesieniu stanu jego zdrowia.

Syndykat robotników przemysłu włókienniczego w Anglii zebrał interesujące dane o wpływie pyłu bawełnianego na zdrowie robotników. Według przeprowadzonej ankiety 20% robotników, zatrudnionych w przędzalniach bawełny cierpi na choroby narządów oddechowych, wywołane działaniem pyłu. Najbardziej narażeni są robotnicy zatrudnieni przy t. zw. zgrzeblarkach. Syndykat robotników zwrócił się w maju r. b. do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z projektem ubezpieczenia robotników narażonych na szkodliwe działanie pyłu bawełnianego, jako choroby zawodowej. W tym celu zostanie powołana z ramienia Ministerstwa specjalna komisja, która zbada powyższe zagadnienie.

Komunikaty.

Polski Związek Przeciwgruźliczy otrzymał wiadomość, że X Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego, który miał się odbyć w roku bieżącym, w dniach 7—9 września, w Lizbonie, został odłożony. O dacie Zjazdu nastąpi oddzielne zawiadomienie.

Sprostowanie.

W Nr. 34. z r. 1936. P. G. L., str. 671, 1 szpalta, 19 wiersz od dołu, w ocenie dzieła Dr. J. S c h i e r a, zaszła pomyłka drukarska. Polega ona na tem, że *zamiast 1 : 10—2000 ma być 1 : 10—2000.*

Na str. 427 P. G. L. pod sprawozdaniem „Szybkie wyjaławianie zmian kiłowych pod wpływem dużych dawek bizmutu" ma być umieszczony podpis Dr. med. Jakób B a u e r, zamiast Dr. J. Bader.

Redakcja otrzymała:

Wł. Dobrzaniecki i W. Grabowska: La valeur morphologique et fonctionnelle de l'urographie intraveineuse pour les fistules urogénitales. Gynécologie et Obstétrique. T. XXIX. Nr. 6. 1934.

Wł. Dobrzaniecki: Le nez de bull-dog. Journal de Chirurgie. T. 48. Nr. 2. 1936.

T. Ostrowski i Wł. Dobrzaniecki: O operacji Coffeya i jej wartości w świetle urografji dożylnej. Polski Przegląd Chirurg. T. XIV. Z. 4—5. 1935.

T. Ostrowski i Wł. Dobrzaniecki: Obwodowe porażenie nerwu twarzowego leczone przez wycięcie szyjnego zwoju współczulnego. Polski Przegląd Chirurg. T. XIV. Z. 6. 1935.

T. Ostrowski i Wł. Dobrzaniecki: Paralysie faciale périphérique traitée par la gangliectomie cervicale. Journal de Chirurg. T. 45. Nr. 1. 1935.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA
w kraju . . . . zł. 12.—
zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.



Dicodid (Knoll)

uspokaja nawet najsilniejszy **kaszel.**

Rp. **Oryg.** Dicodid-tabletki po **0,01** g.
10 szt. (Zł. 2.60).

Rp. **Oryg.** Dicodid-tabletki po **0,005** g.
10 szt. (Zł. 2.—);
20 szt. (Zł. 3.40).

U dorosłych 0,005-0,01 g. Zażywać 1-2-3 razy dziennie po jedzeniu.



KNOLL A.-G., Ludwigshafen nad Renem.

Przedstawicielstwo: Dom Handlowy R. Arcichowski, Warszawa, Trębacka 4.

Nr. 38. 20. września 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

F. VENULET, F. GOEBEL i R. TISLOWITZ. Warszawa.

O działaniu zakwaszającym amoniaku na ustrój [1]).

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. P.
Kierownik: Prof. Dr. Franciszek Venulet.

Jak już donosiliśmy w pracy poprzedniej (2, 3), punkt wyjścia badań naszych stanowi pewne spostrzeżenie kliniczne jednego z nas (Venulet (1)). Dotyczy ono przypadku uporczywej niemiarowości heterotopowej przedsionkowo-komorowej, do powstania której na tle konstytucjonalnej wagotonii mogła się przyczynić przewlekła alkalizacja ustroju. Niemiarowość ta ustąpiła po zażywaniu *Liq. ammonii anisati.* Jednocześnie jednak ustąpił, co zasługuje na szczególne podkreślenie, skurcz spastyczny jelita grubego, typowy objaw wagotoniczny. Wyraźne wzmożenie diurezy oraz późniejsze objawy demineralizacji w postaci próchnicy zębów o charakterze znacznego odwapnienia uzupełniają obraz kliniczny. Zjawiska te są wprost patognomiczne dla „zakwaszenia“ [2]), już w pierwszej fazie którego ustąpiła nadpobudliwość nerwu błędnego zarówno ze strony serca (niemiarowość), jak i jelita grubego (skurcze spastyczne).

Na podstawie powyższej obserwacji Venulet pierwszy wypowiedział pogląd, że *amoniak zażyty doustnie, pomimo swych własności zasadowych, ustrój zakwasza.*

W badaniach naszych, przeprowadzonych narazie na zwierzętach, a następnie i na ludziach, chodziło nie tylko o eksperymentalne potwierdzenie nieznanego dotychczas zjawiska, lecz również o możliwe wytłumaczenie i zrozumienie jego istoty.

Doświadczenia na psach, opisane szczegółowo w pracy poprzedniej, obejmują cztery serie.

W pierwszej badano wpływ amoniaku, podanego doustnie, na alkalozę trawienną, wywołaną przez spożycie 200 cm^3 mleka. Przez dodatnie do mleka 1 cm^3 amoniaku 10%, fizjologiczna alkaloza trawienna została nie tylko zahamowana, lecz ustąpiła miejsca wyraźnemu przesunięciu r. k. z. w stronę kwaśną.

W drugiej serii doświadczeń stwierdzono, że po wypiciu przez psa 100 cm^3 wody z dodatkiem 1 cm^3 amoniaku 10%, zasób zasad krwi w porównaniu z jego stanem po wypiciu samej wody jest niższy, czyli że i w tych warunkach zaznacza się „zakwaszające“ działanie amoniaku.

Na szczególną uwagę zasługują doświadczenia serii trzeciej. Wykazały one, że amoniak dodany do 100 cm^3 sody 2%, wypitej przez psa, nie powoduje takiego wzrostu zasobu zasad, jak sama soda; czyli łagodzi alkalizujące działanie sody. Podany zaś z 100 cm^3 2% mieszanki alkalicznej (*Na. bicarb., Na. citric., Na. sulfuric., Na. Phosphor. aa*) spowodował długotrwałe obniżenie zasobu zasad poniżej wartości wyjściowej.

W czwartej i ostatniej serii doświadczeń na psach wykazaliśmy wreszcie, że amoniak (0,25—1,0 cm^3), zastrzyknięty dożylnie w 10—20 cm^3 roztworu fizjologicznego soli, również obniża zasób zasad; spadek ten zaznacza się już po upływie 5 min. i utrzymuje się przez czas dłuższy.

Dochodzimy zatem do wniosku, że we wszystkich doświadczeniach na psach przejawiła się wyraźna i jednolita tendencja w kierunku spadku zasobu zasad zarówno po doustnym, jak i po dożylnym podaniu amoniaku.

Badanie zasobu zasad metodą Van Slyke'a, aczkolwiek posiada znaczenie podstawowe, samo przez się nie rozstrzyga jeszcze o istocie zachodzących zaburzeń r. k. z., zwłaszcza gdy chodzi o zjawisko tak paradoksalne, jak zakwaszanie za pomocą amoniaku. Wyłania się zatem konieczność uzupełnienia doświadczeń powyższych przez badanie prężności CO_2 w powietrzu pęcherzykowym, badania spirometryczne, lub oznaczanie pH. Wobec tego, że u psów badania te za wyjątkiem ostatniego nastręczają dużo trudności, przeprowadziliśmy je na ludziach.

Badania prężności CO_2 w powietrzu pęcherzykowym, według Friderici-Goreckiego, odbywały się w warunkach, zbliżonych do wyżej podanych. Przede wszystkim ustalano fizjologiczne dla danego osobnika wahania prężności CO_2, spowodowane spożyciem śniadania, składającego się z filiżanki słodzonej białej kawy zbożowej oraz pół bułeczki z masłem, przy czym prężność CO_2 oznaczano: przed śniadaniem oraz w 15, 30, 45 albo i 60 min. po jego spożyciu.

W tych samych odstępach czasu, lecz już innego dnia, oznaczano prężność CO_2 powietrza pęcherzykowego przed i po śniadaniu z dodatkiem do kilku łyżeczek kawy: 1) 12 kropli *Liq. Am. anis.* lub 5 kropel amoniaku, 2) 0,5 mieszanki alkalicznej i wreszcie 3) mieszanki razem z *Liq. Am. anis.* Wszystkie wymienione próby wykonano u pana W. (tabl. 1); u pana B. ograniczono się do prób z *Liq. Am. anis.*, lecz jednocześnie oznaczano również poziom zasobu zasad we krwi (tabl. 2).

Tabl. 1.

	Prężność CO_2 w pow. pęcherzyk.			
	śniadanie	śniad. + 1/2 gr. miesz. alk.	śniad.+12 gtt. Liq.	śniad. + miesz. alk. + Liq.
przed	35,7	39,8	44,8	43,9
15'	**39,2**	**42,0**	**36,5**	**42,4**
30'	**39,9**	**46,4**	**40,0**	**41,6**
45'				43,2
				śniad. + 5 gtt. amon.
przed	28,8	36,8	45,7 i 43,6	43,2
15'	**37,4**	38,3	**40,7**	**36,0**
30'	**38,9**	**40,4**	**42,9**	**38,2**
45'	30,2	**43,3**		**38,9**
60'	31,2			

Tabl. 2.

B	Zasób zasad we krwi		Prężność CO_2	
	śniadanie	śniad. + Liq.	śniadanie	śniad. + Liq.
przed	56,7	57,9	46,8	43,2
15'	**59,8**	**55,7**	**50,4**	42,5
30'	**59,8**	**54,8**	45,3	**42,1**
45'	—	—	46,8	—
60'	56,7	**54,8**	46,8	**41,7**
Mocz	Amoniak w 100 cm^3		N . NH_3 100/N całkow.	
	przed	po	przed	po
śniadanie	0,085	0,068	5,35	5,31
śniad. + *liq.*	0,0765	0,0578	5,12	4,5

Jak wykazały wszystkie nasze badania, alkalozie trawiennej po spożyciu śniadania, po 15—30 min. stale towarzyszy wzrost prężności CO_2 w powietrzu pęcherzykowym — klasyczny objaw wyrównawczy. Wystarczy jednak dodać do śniadania 12 kropel *Liq. Am. anis.* czyli 2 krople amoniaku 10%, żeby zamiast wzrostu zaznaczył się po 15—30, a nawet 60 min. wyraźny spadek prężności CO_2 (tabl. 3). Szczególnie silny spadek wystąpił po śniadaniu z domieszką 5 kropli amoniaku. Wzrost prężności CO_2 po śniadaniu z dodaniem 0,5 mieszanki alkalicznej nie był specjalnie znaczny; został on jednak nie tylko całkowicie zahamowany przez dodanie 12 kropel *Liq. Am. anis.* do śniadania z mieszanką alkaliczną, lecz prężność CO_2 uległa w tych warunkach nieznacznemu obniżeniu.

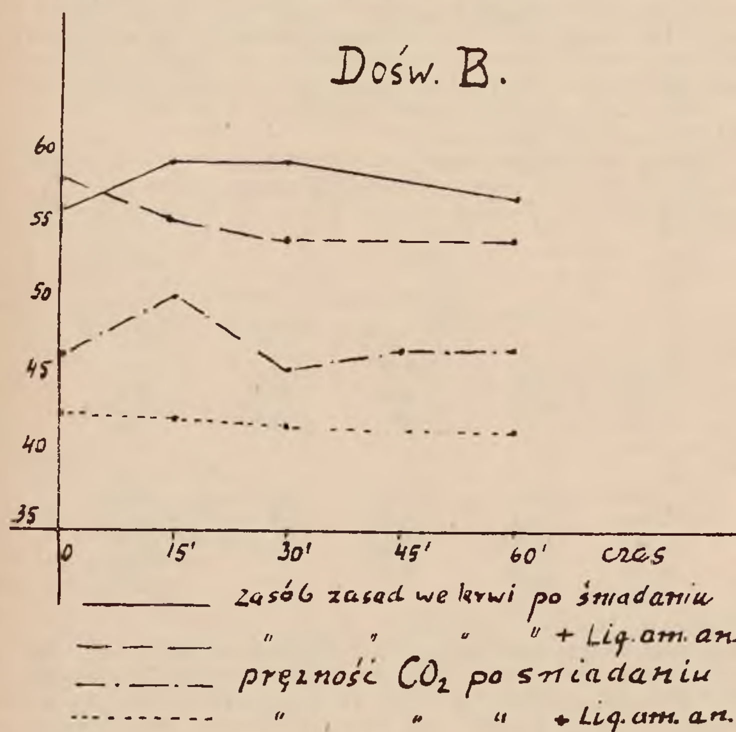
Jak widać zażycie podczas śniadania amoniaku *per se* lub w postaci *Liq. Am. anis.* powoduje u ludzi nie tylko obniżenie zasobu zasad, co zostało już przez nas stwierdzone na psach, lecz jednocześnie pociąga za sobą również obniżenie prężności CO_2 w powietrzu pęcherzykowym. Wręcz odwrotnie zachowują się obie te wielkości w warunkach fizjologicznych po samym śniadaniu.

[1]) Według odczytów, wygłoszonych przez F. Venuleta w Pol. Tow. Biol., w Pol. Tow. Med. Społ. i Warsz. Tow. Lek., oraz przez F. Goebla w Lwow. Tow. Lek. i w Krak. Tow. Lek.

[2]) Wyrazu „zakwaszenie“ używamy w sensie przesunięcia równowagi kwasowo-zasadowej w stronę kwaśną.

Wynikałoby stąd, że nie tak, jak w zwykłej fizjologicznej alkalozie trawiennej, śniadaniu z dodatkiem amoniaku towarzyszy „zakwaszenie", które cechuje przede wszystkim obniżenie zasobu zasad, a już wtórnie, w następstwie wyzbywania się przez ustrój w celach wyrównawczych wartości kwaśnych, obniżenie się prężności CO_2 w powietrzu pęcherzykowym. Na tę kolejność: najpierw obniżenie zasobu zasad krwi, potem dopiero zmniejszenie prężności CO_2 w powietrzu pęcherzykowym, kładziemy szczególny nacisk, gdyż w razie odwrócenia tych zjawisk, czyli przyjęcia pierwotnie wzmożonej czynności oddechowej i następczego wyrównawczego obniżenia zasobu zasad, powstałe w tych warunkach zaburzenia r. k. z. trzeba byłoby uznać za kompensację wywołanej przez amoniak alkalozy oddechowej.

Tabl. 3.



Chociaż u psów rejestracja czynności oddechowej za pomocą kimografionu nawet po dożylnym wprowadzeniu 25 mg amoniaku nie wykazała odchyleń, zwłaszcza w okresie wcześniejszym, postanowiliśmy w celu bezwzględnego rozstrzygnięcia tej sprawy, jednocześnie z rejestracją oddechu u ludzi, przeprowadzić badania spirometryczne. Wobec nie posiadania odpowiedniej aparatury, badania te zostały wykonane na Oddziale Fizjologii w Centralnym Instytucie Wychowania Fizycznego, za co wyrażamy wdzięczność p. Doc. Dr. Missiuro oraz p. Niemirkowej.

Posiłkowaliśmy się spirometrem (Elster) z automatyczną rejestracją ilości wdychanego powietrza oraz krzywej oddechowej. Wobec braku u badanych doświadczenia w oddychaniu przez maskę, oznaczenie normy poprzedzał krótki trening. Badaniom spirometrycznym poddały się 4 osoby naczczo, jedna w $2^1/_2$ godz. po pierwszym śniadaniu. Po ustaleniu normy każdy badany wypijał 20 cm^3 wody z 12 kroplami *Liq. Am. anis.*, poczem natychmiast wkładano maskę oraz uruchomiano aparaturę na przeciąg 15 min. z przerwami. Już sam charakter otrzymanych krzywych oddechowych zarówno jak i pojemność oddechowa, ustalona na podstawie ścisłych obliczeń w $^1/_2$ min., $1^1/_2$, $2^1/_2$, $3^1/_2$, $4^1/_2$, 10 i 15 min. po zażyciu *Liq. Am. anis.*, u żadnego spośród badanych nie wykazały odchyleń od ustalonych każdorazowo norm.

Tabl. 4.

Liczby oznaczające ilość wdychanego powietrza na minutę u W.

czas	ilość powietrza
norma	6,03
po *Liq. Am. an.*	
30"	6,16
1'30"	6.20
2'30"	5,73
3'30"	6,03
4'30"	6,71
10'	5,71
15'	5,84

Dla przykładu przytaczamy liczby, oznaczające ilość wdychanego powietrza w ciągu 1 min. w ustalonych odstępach czasu, otrzymane u W. (tabl. 4). Odchylenia liczbowe, pomijając jedno nieco większe po $4^1/_2$ min., są wogóle minimalne; przeciętna dla okresu po zażyciu *Liq. Am. anis.* wynosi 6.054 litra na minutę, czyli przewyższa ustaloną normę tylko o 0,024 litra, norma zresztą nie jest przecież wielkością bezwzględną; powstała stąd nadwyżka za cały czas trwania badania wyniosłaby 0,4 litra powietrza. W tych warunkach możliwość powstania pod wpływem amoniaku alkalozy hiperwentylacyjnej z następczą kompensacją r. k. z. drogą obniżenia zasobu zasad upada.

Na podstawie całokształtu naszych badań nie ulega już żadnej wątpliwości, że amoniak nawet w ilości kilku miligramów, zażyty lub wprowadzony dożylnie, powoduje przesunięcie r. k. z. w stronę kwaśną, wyrazem czego jest obniżenie zarówno zasobu zasad krwi, jak i prężności CO_2 w powietrzu pęcherzykowym. Fakt zakwaszającego działania na ustrój amoniaku w postaci *Liq. Am. anis.*, stwierdzony klinicznie przez Venuleta, znalazł obecnie całkowite potwierdzenie eksperymentalne.

Jak to było do przewidzenia, „zakwaszenie" pod wpływem amoniaku jest wyrównane: oznaczenia pH we krwi całkowitej metodą elektrometryczną przy użyciu elektrody wodorowej Marczewskiego, dokonane narazie na jednym psie w 5 i 15 min. po dożylnym wprowadzeniu 25 mg amoniaku, nie wykazały żadnych odchyleń od wielkości wyjściowej pH 7.36.

Jest rzeczą zrozumiałą, że zakwaszające działanie amoniaku, jako zjawisko „niezmiernie interesujące i nowe" (Parnas), wymaga głębszej analizy i wytłumaczenia jego mechanizmu. Toteż sprawie tej poświęcona jest seria prac, wykonanych w naszym Zakładzie. Odmienne zachowanie się po amoniaku zasobu zasad u psów beznerkowych (Goebel i Tislowitz) z jednej strony, prawdopodobne ograniczenie wytwarzania amoniaku w nerkach po dożylnym wprowadzeniu amoniaku (Bartosiewicz) z drugiej, rzucają pewne światło na zjawisko zakwaszenia ustroju małymi dawkami amoniaku (tab. 2).

Streszczenie.

Zakwaszające działanie amoniaku na ustrój wykazane klinicznie (Venulet), następnie w doświadczeniach na psach, potwierdzają dalsze badania na ludziach, przyczem u ludzi pod wpływem amoniaku, zażytego w postaci *Liq. Am. anis.* lub *per se*, stwierdzono poza obniżeniem zasobu zasad krwi również obniżenie napięcia CO_2 w powietrzu pęcherzykowym. Ostatnie zjawisko, jak wynika z pomiarów spirometrycznych, ma charakter wyrównawczy.

Piśmiennictwo:

1) Venulet F.: Warsz. Czas. Lek. Nr. 1. Str. 1. 1934. — 2) Venulet F., Goebel F. i Tislowitz R.: C. rend. Soc. Biol. T. 120. Str. 1139. 1935. — 3) Ci sami: Warsz. Czas. Lek. Nr. 1. Str. 1. 1936.

Doc. Dr. Stanisław MĄCZEWSKI. Lwów.
Dyr. Państw. Szkoły Położnych we Lwowie.

Położna w organizacji opieki położniczej.

Czynniki administracji ogólnej w ostatnich kilkunastu latach były pochłonięte pracą organizacyjną, dotychczas najróżnorodniejszych dziedzin życia państwowego i społecznego. Obecnie pewien rozdział pracy organizacyjnej został już ukończony i ustabilizowany. Pozostały natomiast inne dziedziny życia społecznego, które zdecydowanie domagają się poruszenia. Myślę o organizacji opieki położniczej w kraju; sprawę tę samo życie wysuwa na porządek dzienny, już przyszła na nią kolej w całokształcie zagadnień administracyjnych i społecznych.

Zagadnienie to jest doniosłe, gdy idzie o zdrowie publiczne. My lekarze zdajemy sobie sprawę, że organizacja opieki nad ciężarną, rodzącą, położnicą i oseskiem pozostawia w naszym państwie dużo do życzenia. To co się tu i ówdzie robi jest godne najwyższej pochwały, choćby jako piękna inicjatywa, która znaleźć winna naśladownictwo, jednak zakres tej pracy i jej treść nie jest jeszcze skonsolidowana. Brak nam częstokroć ludzi, którzyby umieli w najdrobniejszej komórce organizacyjnej, zakreślonej dla tej pracy, wykonać nasze zamierzenia. Teren dla tej pracy jest bardzo różnorodny i mało przygotowany. Najpiękniejsze nasze pomysły i idee w zetknięciu się z rzeczywistością nie wytrzymują próby życia; w drobnej komórce organizacyjnej rozbija się wszystko o niesłychaną ciemnotę ludności danego terenu, jej apatię.

Położna w organizacji tej pracy i w jej wykonaniu ma wyraźnie przeznaczoną rolę i zadanie. Ona bowiem na swoim terenie ma wykonać polecenia swoich przełożonych, ona ma organizować swoją pracę w tym kierunku, aby zabezpieczyć ciężarnej i rodzącej maksimum bezpieczeństwa tymi środkami, jakie ma do dyspozycji. Położna winna wykazać maksimum inicjatywy twórczej w tym kierunku. By to wykonać — winna położna być odpowiednio przygotowana zawodowo i musi mieć zrozumienie dla pracy społecznej.

Pozwolę sobie w krótkości przedstawić, jak wygląda przeciętna położna na naszym terenie. Nie mam zamiaru tego generalizować, gdyż materjał mój jest stosunkowo mały.

W szkole położnych we Lwowie od 5 lat rok rocznie urządzamy przeszkolenia dla położnych w miesiącu sierpniu. Przeszkoliliśmy w tym czasie ponad 300 położnych — co stanowi około 1/7 położnych, praktykujących na terenie Małopolski Wschodniej.

Chcąc zapoznać się, z jakim materjałem mamy do czynienia, poddawaliśmy uczestniczki egzaminowi. Chodziło nam o materjał statystyczny, dotyczący pewnych podstawowych i zasadniczych czynności położnych, a mianowicie: mierzenie ciepłoty ciała, mycie rąk według przepisu, gotowanie szczotki według przepisu, wiadomości najogólniejsze z położnictwa, umiejętności czytania i t. p.

Wyniki były bardzo złe. Poziom wiadomości teoretycznych z położnictwa niezwykle niski. Do wyjątków należały te położne, które umiały opisać przebieg prawidłowego porodu.

W świetle naszej statystyki, której tu nie przytaczam, działalność wielu położnych na naszym terenie przedstawia się bardzo ujemnie. Opieka położnicza pozostaje niemal całkowicie w rękach położnych. Zaledwie 15% kobiet rodzących odbywa poród pod opieką lekarza, lub też w zakładzie położniczym, reszta korzysta z usług położnej. Jak wygląda owa pomoc w świetle naszej statystyki nie trudno sobie wyobrazić. Lekarze praktycy zresztą wiedzą o tem lepiej ode mnie, obserwują pracę położnych na swoich terenach. To, co słyszymy lub czytamy o działalności niektórych położnych, niestety nie jest anegdotką, ani bajką z tysiąca i jednej nocy, lecz prawdziwą rzeczywistością. Obecnie taka położna już społeczeństwu nie wystarcza. Do tego dodać należy upadek zasad moralnych i zanik etyki zawodowej, wynikający, mojem zdaniem, bardziej z nieuctwa i niekompetencji, niż ze złej woli.

W społeczeństwie naszem w ostatnich kilkunastu latach dokonały się doniosłe przemiany, którym nie ostała się żadna dziedzina życia. Etapami tych przemian były: udział szerokich mas narodu w życiu społecznym, praca w najrozmaitszych organizacjach społecznych, wzmożone tempo obecnego życia, ciężka walka o byt i cały szereg innych momentów.

Ewolucja ta dowodzi naszej żywotności i jest wykładnikiem postępu we wszystkich dziedzinach naszego życia. Jest ona również i wykładnikiem naszych zdolności organizacyjnych. My lekarze z radością stwierdzamy fakt, że postęp ten dotyczy również i naszej dziedziny. Dziś już naprzykład w pewnych warstwach społecznych dojrzewa zrozumienie tej prawdy, że poród winien odbywać się w zakładach położniczych, a nie w domu. Skutkiem tego w dużych miastach, mających odpowiednie i na dobrym poziomie stojące zakłady położnicze, wygasa zupełnie niemal położnictwo domowe, a w zakładach daje się odczuć nienotowane dotychczas przepełnienie. Lekarze położnicy są bezrobotni, położne — również. Pewne sfery społeczne zrozumiały, że w zakładach położniczych znajdują maksimum bezpieczeństwa. Z punktu widzenia postępu w położnictwie z objawów tych należy się cieszyć.

Społeczeństwo obecne troszczyć się już zaczyna o to, komu powierzyć los kobiety ciężarnej, rodzącej, komu powierzyć opiekę nad noworodkiem w pierwszych i najważniejszych dniach życia. „Dulszczyzna" w tej sprawie, będąca do niedawna charakterystyczną cechą pewnych sfer społecznych, należy już do przeszłości. Dzisiaj obywatel ziemski nie poprosi do porodu babki, lub najprymitywniejszej położnej, mimo, że materjalnie stoi gorzej; dzisiaj właściciel kamienicy w dużym mieście nie będzie cieszył się, że jego dozorczyni rozumie się na sztuce babienia, zatem poród będzie kosztował taniej. Położna wczorajsza nie może odpowiedzieć stawianym jej przez życie wymaganiom. Są co prawda pośród położnych jednostki o wybitnych kwalifikacjach fachowych i moralnych, jednak giną one w masie położnych.

Teren nasz Małopolska Wschodnia jest wyjątkowo trudny i wyjątkowo zaniedbany. Tłem tego terenu, gdy mówimy o organizacji opieki społecznej, jest nieprawdopodobna wprost ciemnota, zaniedbanie i nędza. Złożyło się na to dużo dawnych przyczyn natury politycznej i ekonomicznej. Na terenie tak zaniedbanym, jak nasz, praca jest wyjątkowo trudna; obliczona winna być na szereg lat, wymaga wielkiej energji i wytrwałości, wielkiego hartu i poświęcenia jednostek. Chcąc dać ludności położną taką, jak my sobie ją wyobrażamy — trzeba dla tej położnej wytworzyć w terenie odpowiednie warunki moralne i warunki bytu. Trzeba niekiedy wziąć ją w opiekę, by umożliwić jej pracę. Obecne wynagrodzenie dla położnej okręgowej stoi na granicy nędzy. Trudno wymagać, by położna w tych warunkach myślała o ideałach, skoro jej troską i to najważniejszą jest troska o kawałek chleba.

Ustawodawstwo nasze, reformując w roku 1928 Szkoły Położnych w Polsce, chciało dać społeczeństwu położną pielęgniarkę. Położna ta ma krzewić zasady higieny ciąży, porodu i połogu w najszerszych warstwach ludności. Winna ona również umieć zająć się noworodkiem według najnowszych zasad postępowania.

Od położnej, pracującej na naszym terenie, wymagać musimy jeszcze więcej. Winna ona być przygotowana do pracy społecznej. Po skończeniu szkoły i osiedleniu w danej miejscowości ma być członkiem elity wiejskiej. Należy ją do tej pracy przygotować i wskazać jej cele, do których ma dążyć. Należy w niej wyrobić potrzebę pracy społecznej, gdyż wykonywując swój zawód, chodząc od chaty do chaty, stykać się będzie z ludźmi i wywierać na nich odpowiedni wpływ. Wierzę, że wychowanie takiego typu położnej na naszym terenie jest możliwe. Praca nasza obecnie idzie konsekwentnie w tym kierunku, jednak na wyniki tej pracy trzeba jeszcze poczekać.

W związku z tem zwracam się z apelem do Kol. lekarzy powiatowych z prośbą o pomoc. Szkoła, że się tak wyrażę, jest dostawcą położnych; może dać społeczeństwu tylko wtedy dobrą położną, jeżeli dostanie odpowiedni materjał. Dotychczas wielu lekarzy powiatowych traktowało tę sprawę raczej formalnie. Kierowało się bowiem podania kandydatek z wnioskiem o przyjęcie do szkoły, nie znając przeważnie polecanych kandydatek. Wiele z nich nie posiadało żadnego cenzusu, inne znowu nie nadawały się z różnych przyczyn. Do szkoły rok rocznie wpływa około 200 podań, przyjąć możemy zaledwie 50 kandydatek; tych kandydatek nie znamy, mamy tylko ich dokumenty. Czem się kierować, jak decydować? Są to sprawy bardzo poważne. Być może wiele bardzo wartościowych kandydatek nie dostanie się do szkoły, a natomiast dostają się miernoty.

Prośba nasza idzie zatem w tym kierunku, aby lekarze powiatowi jaknajstaranniej dobierali odpowiednie kandydatki. Tam na miejscu należy poddać je odpowiedniemu egzaminowi i dopiero po zapoznaniu się z kandydatką kierować ją do szkoły. Pragnęlibyśmy, aby kandydatki polecane przez lekarzy powiatowych były jak najbardziej uzdolnione, jak najbardziej odpowiednie do roli, jaką położnej przeznaczamy. Cenzus naukowy narazie nie odgrywa w tym wypadku decydującej roli, gdyż okazało się, że uczenice z mniejszym cenzusem, posiadające wrodzoną inteligencję, były jednymi z najzdolniejszych i okazały się potem w pracy w terenie niezwykle pożyteczne. Nie stawiałbym jako zasady, że do szkoły winna być przyjęta przedewszystkiem kandydatka wiejska. Takie postawienie kwestji mija się niekiedy z celem i zadaniami, jakie nakreślamy położnym. Wychowanie, tryb życia i przyzwyczajenia, jakie niekiedy wynoszą z domu rodzicielskiego kandydatki wiejskie, nie dają dostatecznej gwarancji, by osoby te odznaczały się później inicjatywą, wyrobieniem i rzutkością, czego należałoby wymagać od położnej gminy zbiorowej, która powinna znaleźć się przy jednym stole z wójtem, nauczycielem, księdzem i t. p.

Obecnie do szkoły garną się kandydatki o wyjątkowych kwalifikacjach. Mam wśród uczenic żonę prof. Uniwersytetu, która chce potem pracować na tem polu ideowo. O przyjęcie do szkoły ubiegają się obywatelki ziemskie, aby potem pracować wśród ludu. To nie są wypadki odosobnione, to nie są wyskoki pewnej kategorii pań. Poza tym proszą o przyjęcie zredukowane nauczycielki, urzędniczki. Zaczynają się dopytywać o warunki pracy i studjów w szkołach położnych maturzystki, które obecnie nie wiedzą, co robić ze sobą po ukończeniu gimnazjum. Odstrasza je od wstąpienia do szkoły opinia, jaką cieszą się w społeczeństwie położne. Pragną one, aby pozwolono im nosić mundur, który odróżniłby je od położnych dawnego typu lub od położnych, mających niższy cenzus.

Sprawa doboru odpowiednich kandydatek do szkoły jest jedną z najważniejszych i najpilniejszych kwestyj, będącej tematem rozważań szkoły lwowskiej.

Ci, którzy z tytułu swego zawodu lub też z urzędu mają do czynienia z położnemi, najlepiej zorjentowani są w roli, jaką ta położna odgrywa obecnie w terenie. Rola ta zazwyczaj jest bardzo skromna. Wydaje się bowiem ogółowi położnych, że czynność ich ogranicza się wyłącznie do udzielania pomocy przy porodzie, a więc: ochrona krocza, zaopatrzenie pępowiny po porodzie, kąpiel noworodka oraz inne drobne czynności, pozosta-

jące w związku z samym porodem i wczesnym połogiem. Opieka nad ciężarną, opieka nad noworodkiem, rozpoznawanie nieprawidłowości w czasie ciąży, opieka w połogu — to sprawy, dla których ogół położnych nie ma należytego zrozumienia.

Jedno z głównych zadań położnej, jakim jest rozpoznawanie nieprawidłowości w czasie porodu, wymaga wiedzy, doświadczenia, wymaga ciągłego kształcenia się położnej w swoim zawodzie. Zapytuję, w jaki sposób położna może rozpoznawać nieprawidłowości w czasie porodu, nie wyłączając nieprawidłowości zasadniczych, skoro ogół położnych nie zdaje sobie sprawy z przebiegu porodu prawidłowego. Zatraca zatem położna to kryterium, zatraca, że tak się wyrażę, miarę, którą ma mierzyć przebieg porodu.

Śmiertelność i chorobliwość kobiet po porodach, odbywających się w domu jest olbrzymia. Kobiety te byłyby uratowane, gdyby we właściwym czasie zostały skierowane do szpitala lub też, gdyby we właściwym czasie został wezwany lekarz. Śmiertelność dzieci w pierwszych miesiącach po porodzie dochodzi u nas do 20%. Jeżeli uwzględnimy w dodatku stały spadek urodzin w tych warstwach społecznych, które do niedawna odznaczały się dużą płodnością — to nad tym zjawiskiem nie można przejść do porządku dziennego. Natomiast w zakładach położniczych, stojących na pewnym poziomie, gorączka połogowa po porodzie, odbytym w zakładzie, należy do zjawisk wprost niezwykłych.

Na naszym terenie rola położnej jest wyjątkowo trudna. Położna bowiem w swej pracy zawodowej napotyka na nieprzezwyciężone trudności. W pewnem środowisku nie znajduje zupełnie zrozumienia; wszystkie jej zamierzenia rozbijają się o upór, ciemnotę i zacofanie. W tym środowisku jest właśnie najwięcej do zrobienia. Odpowiednie czynniki winny położnej w tej pracy dopomóc, pracę tę ułatwić, wreszcie do tej pracy zmusić. Lekarz powiatowy, mimo najlepszych chęci, nie jest w stanie zająć się tą sprawą w całej rozciągłości i poświęcić jej tyle czasu i energji, ile by należało. Trzeba by, moim zdaniem, stworzyć powiatowe położne-instruktorki, podległe lekarzowi powiatowemu.

Położna-instruktorka nie powinna absolutnie wykonywać praktyki położniczej. Jej obowiązkiem byłoby mieć w ewidencji wszystkie położne, pracujące na terenie powiatu i kontrolować, w jaki sposób wykonują one praktykę położniczą. Położna-instruktorka winna stale jeździć. Tam, na miejscu ma zapoznać się z warunkami pracy położnej, zorganizować wraz z położną opiekę nad ciężarną i noworodkiem i nad położnicą, nawiązać kontakt z organizacjami kobiecymi, jak np. Koło Gospodyń Wiejskich i t. p., aby przy pomocy tych organizacyj ułatwić pracę położnej. Położna-instruktorka, działając z ramienia lekarza powiatowego, mogła by przyczynić się do zorganizowania opieki położniczej na terenie gminy zbiorowej. Gmina zbiorowa u nas może odegrać w tej sprawie dużą rolę, albowiem na czele tej gminy znajdują się jednostki wybitniejsze, inteligentniejsze, które chciałyby napewno wykazać się pewną dodatnią działalnością w różnych kierunkach. Instruktorki, które naturalnie winny odznaczać się specjalnymi kwalifikacjami fachowymi i moralnymi, znajdą się z czasem.

Zakres i treść pracy instruktorek może być bardzo rozległa, zależeć to będzie od inicjatywy i uzdolnienia jednostek. Zdolna instruktorka dodana do pomocy lekarzowi powiatowemu oddałaby organizacji opieki położniczej nieocenione usługi. Położna-instruktorka przyczyniłaby się również do rejestracji położnych, wykonywujących praktykę, bowiem setki położnych praktykujących są zupełnie nierejestrowane. Przyczyniłaby się do wyplenienia partactwa położniczego, ukróciłaby bezkarność niektórych położnych, zmusiłaby je do należytego wykonywania obowiązków. Ponadto zorganizowałaby położna związki zawodowe, pobudzićby mogła istniejące związki do wydajniejszej pracy. Byłaby doskonałym łącznikiem pomiędzy rzeszą położnych a lekarzem powiatowym. Ogół położnych mógłby przez to dużo zyskać materjalnie i moralnie. Położna-instruktorka oddaćby mogła wielkie usługi położnym w walce z babkami. Znając teren przyczyniłaby się do równomiernego rozmieszczenia położnych, co ułatwiłoby w wysokim stopniu lekarzowi powiatowemu organizację opieki położniczej w powiecie.

Będąc w ciągłym kontakcie z położnemi poznałaby ich warunki pracy oraz ich potrzeby. Do jej obowiązków należałaby również troska o podniesienie wiadomości fachowych położnych przez zmuszanie ich do czytania czasopism położniczych wydawanych dla położnych. Bowiem poziom wiadomości teoretycznych wielu położnych po kilku latach pracy wybitnie się obniża.

Na naszym terenie odpowiednio przez szkołę przygotowana instruktorka odegrałaby w organizacji opieki położniczej na prowincji olbrzymią rolę. Radziłbym, aby tytułem próby, niektóre Wydziały Powiatowe, mające odpowiednie środki materjalne na ten cel, wprowadziły u siebie instruktorki. Szkoła postara się o dostarczenie odpowiednich kandydatek, mamy bowiem położne o dużym wyrobieniu społecznym, któreby się do tej pracy nadawały.

Druga bardzo doniosła sprawa w organizacji opieki położniczej — to zorganizowanie na terenie gmin wiejskich *przymusu zgłaszania się ciężarnych do badania położniczego*. Badanie ciężarnych przez położne mogłoby się odbywać za minimalną opłatą, a w pewnych wypadkach nawet darmo. Położna prowadziłaby wtedy ewidencję wszystkich ciężarnych danej miejscowości i kierowałaby przypadki nieprawidłowe do szpitala w czasie najkorzystniejszym.

Sprawę tę powinny poruszyć organizacje kobiece i stanowczo wymagać, aby Samorządy przystąpiły do jej zorganizowania. Będzie to istotny postęp w organizacji położnictwa. Zapełnią się rodzącymi nasze szpitale prowincjonalne, doskonale wyposażone we wszystkie środki lekarskie. Zwiększy się ilość porodów w tych szpitalach, gdyż dotychczas ilość porodów w niektórych szpitalach jest znikomo mała. Utrwali się w szerokich masach przeświadczenie, iż poród szczególnie nieprawidłowy, winien się odbywać w szpitalu; znajdą pracę i przyniosą korzyść społeczeństwu lekarze specjaliści położnicy, długoletni pracownicy klinik i szpitali położniczo-ginekologicznych, znajdzie pracę w terenie położna a praca jej będzie należycie oceniona i honorowana.

Byłyby to pierwsze kroki w organizacji opieki położniczej na prowincji. Rola położnej jest tu bardzo doniosła. Podobna akcja zakrojona z biegiem czasu na szerszą skalę pociągnęłaby w konsekwencji tworzenie stacji opieki nad ciężarną na terenie gmin zbiorowych lub większych osiedli.

W Jaryczowie pod Lwowem zorganizowaliśmy tytułem próby taką przychodnię, aby przekonać się jak ludność na to zareaguje, i jak wywiąże się z tego zadania położna. We dworze otrzymała położna mieszkanie i urządziła tam stację. Urzędowanie jej polegało na tem, iż chodziła od chaty do chaty i orjentowała się, gdzie są ciężarne, położnice i oseski. Informowała się o ich stanie zdrowia, udzielała rad i wskazówek; po pewnym czasie zjednała sobie całą ludność, która obecnie chętnie korzysta z jej rad i zgłasza się o poradę do stacji. Położna otrzymuje we dworze bezpłatnie całkowite utrzymanie — porad udziela darmo. Z czasem wyrobi sobie praktykę położniczą i będzie należycie honorowana za swoją pracę.

Szerokie rzesze ludności należy wychowywać. Jeżeli chłop znajdzie realne korzyści w takiej poradni lub stacji — będzie ją popierał i stanie się ona w jego pojęciu niezbędną. Z biegiem czasu w takiej stacji znajdą się łóżka porodowe, gdzie będą mogły odbywać się porody, wymagające interwencji lekarza. Akcja ta nie wymaga pieniędzy — wymaga ludzi z inicjatywą, ludzi konsekwentnych, nie zrażających się chwilowymi niepowodzeniami.

W ogólnych zarysach chciałbym przedstawić, jak wygląda obecnie nauczanie w Państwowych Szkołach Położnych, gdyż ogół lekarzy, nawet specjalistów, nie zdaje sobie z tego należytej sprawy.

System nauczania w szkołach położnych do roku 1928 pozostawiał rzeczywiście dużo do życzenia. W czasie 9-miesięcznego kursu, jaki wtedy obowiązywał, należało 80% kandydatek wiejskich, gdyż tylko takie przeważnie przyjmowano do szkoły w Małopolsce, nauczyć czytać, następnie słuchać i rozumieć, co się do nich mówiło. Szkoła podczas 9-miesięcznego kursu dawała im wszystko, co w ciągu tak krótkiego czasu było możliwe. Praca, jaką wkładali kierownicy szkół i wykładowcy, by z tego materjału cośkolwiek zrobić, była olbrzymia i pełna poświęcenia. Była to naprawdę praca Syzyfowa. Traktowaliśmy ją jako pracę społeczną i obywatelską. Ogół uczenic zdobywał w tym okresie nauki dużo teoretycznych wiadomości, które jednak szybko ulatniały się z pamięci. Nauczanie praktyczne szwankowało, bo musiało, gdyż nie mieliśmy ani czasu, ani dostatecznego materjału położniczego, by sto kilkanaście uczenic wyszkolić należycie praktycznie w ciągu 9 miesięcy.

W roku 1928 nastąpiła reforma nauczania w szkołach położnych. Nowe ustawodawstwo chce dać społeczeństwu położną doskonale wyszkoloną teoretycznie i praktycznie, położną-pielęgniarkę, położną-higienistkę, wreszcie położną, która umie zająć się noworodkiem. Rozporządzenie powyższe określa ponadto cenzus naukowy kandydatek oraz wiek. Obecnie do Szkół Położnych winno się przyjmować kandydatki, które ukończyły 7 klas szkoły powszechnej i nie przekroczyły 35 roku życia. Dawniej we Lwowie przyjmowaliśmy na 9-miesięczny kurs przeciętnie 120 kandydatek, obecnie na dwuletni kurs przyjmujemy najwyżej 50. Są to przeważnie kandydatki wiejskie, polecane przez Wydziały Rad Powiatowych. Taką ilość uczenic można w ciągu 2 lat wykształcić na pierwszorzędne położne. Można ugruntować w nich w ciągu tego czasu najistotniejsze wiadomości. Wiedzą one i to

bardzo gruntownie, co to jest aseptyka, rozumieją doskonale, że położna winna asystować tylko przy porodzie prawidłowym, wiedzą, że pierwszym i najważniejszym obowiązkiem położnej, wezwanej do przypadku — jest przeprowadzenie badania położniczego według pewnego planu, zdanie sobie sprawy z wyniku tego badania, rozpoznanie na tej podstawie nieprawidłowości i wezwanie lekarza. Na podstawie własnego długoletniego doświadczenia pedagogicznego przekonałem się, iż nauczenie uczenic najprostszych i najprymitywniejszych rzeczy było zawsze sprawą najtrudniejszą. Obecnie można to łatwiej osiągnąć, gdyż nauczanie odbywa się w innych warunkach i w innym tempie. W zakres nauczania teoretycznego dla pierwszego roku wchodzą wiadomości z bakterjologii, higieny ogólnej i społecznej, nauka o chorobach zakaźnych, pomoc w nagłych wypadkach, nauka pielęgniarstwa, nauka o osesku — wreszcie anatomia i fizjologia. Zakres zajęć praktycznych dla pierwszego roku ogranicza się do pracy na salach położnic i oseskow. Uczenice przede wszystkim szkolą się w pielęgnowaniu i karmieniu noworodków, ponadto zapoznają się dokładnie z przebiegiem połogu, mierzą tętno, ciepłotę, pełnią ponadto inne czynności pielęgniarek. Praca ta odbywa się pod kierunkiem lekarza pediatry, asystentów szkoły oraz pielęgniarek zawodowych. Nauczanie teoretyczne położnictwa w drugim roku nauki polega na ciągłych pogadankach i korepetycjach. Z uczenicami omawia się i analizuje wszystkie przypadki porodów, przy których były obecne. Staramy się w czasie wykładów i ćwiczeń stworzyć dla uczenic taką sytuację, która wymaga samodzielnej decyzji, opartej na gruntownym badaniu położniczym rodzącej. W zakres nauczania praktycznego wchodzi praca na sali porodowej. Każda uczenica obowiązana jest w myśl ustawy odebrać samodzielnie przynajmniej 15 porodów. Tak też bywa. Pozatem pracują uczenice grupami na salach ginekologicznych, pełniąc służbę pielęgniarek. Specjalne grupy pracują na oddziale septycznym, gdzie zapoznają się z rakiem, kiłą, rzeżączką; omawia się z niemi przypadki zakażeń połogowych, poronienia zbrodniczego i t. p.

W ten sposób w najogólniejszych zarysach odbywa się obecnie praca w szkołach położnych. Dwuletni pobyt uczenicy w szkole daje nam możność poznania jej charakteru i uzdolnień. Możemy zatem zwrócić większą uwagę na uczenice mniej zdolne i zająć się niemi, aby je podnieść do ogólnego poziomu.

Pozostawałby do omówienia jeszcze drugi rozdział pracy uczenic szkoły nie mniej ważny, niż pierwszy, a mianowicie: przygotowanie uczenic do pracy obywatelskiej i społecznej. Szkoła lwowska zwraca na tę stronę szczególniejszą uwagę. Przy pomocy Towarzystwa Szkoły Ludowej od kilku lat niezmordowanie pracujemy w tym kierunku. Praca ta wydaje niespodziewane rezultaty, zakres jej rozszerza się z roku na rok i już dziś mamy owoce tej pracy. Praca ta przedstawia się następująco: Koło Grunwaldzkie T. S. L. we Lwowie zorganizowało w godzinach popołudniowych specjalne dokształcające kursy dla uczenic. Uczą się one tam historii Polski, geografii, nauki o Polsce, języka polskiego. Uczenice nie mające przewidzianego cenzusu uzyskują po dwóch latach pobytu w szkole świadectwa z 7 klas szkoły powszechnej; niektóre uczenice kształcą się w zakresie 6 lub 8 klas gimnazjalnych i uzyskują odpowiednie świadectwa. Ponadto co pewien czas urządza Towarzystwo wieczornice dla uczenic, gdzie wyrabiają się one towarzysko. Wszelkie uroczystości doroczne, jako to: opłatek, święcone, święta narodowe i państwowe, uzyskanie świadectw na kursach dokształcających i t. p. są okazją do urządzenia wieczornic. To wpływa na podtrzymanie tradycji i podnosi poziom inteligencji uczestniczek. Wyniki tej pracy są nieocenione i już dzisiaj widoczne. Kierownicy T. S. L. interesują się poza tym życiem prywatnym uczenic, zyskują sobie ich zaufanie. Niejedna z uczenic stoczyłaby się na dno upadku, gdyby nie opieka i zainteresowanie się jej życiem we Lwowie, podczas pobytu w szkole przez kierownictwo T. S. L. Kierownicy T. S. L. traktują swoją pracę jako obowiązek obywatelski. Celem ich pracy jest przysporzenie społeczeństwu pełnowartościowych pracowników zawodowych. Tem chętniej obecnie pracują w tym kierunku, gdy widzą, że materjał, garnący się do szkoły, jest coraz lepszy.

Bardzo ważnym czynnikiem wychowawczym w szkołach położnych jest internat. We Lwowie od 2 lat istnieje internat. Powstał się on dzięki dobrej woli grona osób. Oparty jest on o T. S. L. i Koło Pań tego Towarzystwa. Mieści się on w Bursie im. Boberskiej. Na terenie internatu prowadzi się pracę społeczną i wychowawczą.

Dla ogółu położnych wydajemy gazetę „Położna", redagowaną obecnie we Lwowie. Zainteresowanie tym pismem jest duże, ilość prenumeratorek wzrasta z roku na rok. Wpływ gazety „Położna" na ogół położnych jest bardzo korzystny. Gazeta ta niestety nie dociera tam, gdzie byłaby potrzebna najbardziej.

Popieramy zakładanie stowarzyszeń położnych, służymy im radą i pomocą. Do tych organizacyj należą przeważnie położne, stojące fachowo i moralnie na wysokim poziomie.

Należałoby wreszcie zaapelować do ogółu lekarzy, aby zwracali szczególniejszą uwagę na uchybienia, jakich dopuszczają się położne. W tym kierunku czuje się brak silnej ręki i silnej woli, gdyż nad partactwem położnej lekarze zbyt często przechodzą do porządku dziennego. Niekaralność partactwa zniechęci tylko położne uczciwe, a słabsze charaktery deprawuje. Z drugiej strony odpowiednie władze powinny wziąć w obronę położną i ułatwić jej walkę z babkami. Plaga babkowania podrywa autorytet położnej, a samowola babek zniechęca położne do pracy.

Sprawa, której należałoby poświęcić więcej miejsca, sprawa przekraczająca ramy mego referatu — to kwestja kwalifikacji położniczych lekarza, osiedlającego się na głuchej prowincji. Kwalifikacje te są niedostateczne. W tym kierunku winna nastąpić reforma. Lekarz po odbyciu obowiązkowej rocznej praktyki w szpitalu, powinien moim zdaniem pracować conajmniej rok na odpowiednim oddziale szpitalnym lub klinicznym. Młodsi lekarze, odbywający roczną praktykę, pracują na moim oddziale 3 mies. Po trzech miesiącach, gdy lekarz ten pojedzie na prowincję — do położnictwa nie jest przygotowany.

Druga sprawa, którą należałoby również poruszyć, mówiąc o organizacji opieki położniczej, dotyczy należytego wykorzystania lekarzy specjalistów położników, będących długoletnimi asystentami szpitali lub klinik poł.-gin. Ci ludzie, po szeregu lat ciężkiej pracy znajdują się w końcu bez warsztatu pracy, gdy asystentura się skończy. Na praktykę prywatną w dużem mieście liczyć nie mogą. Ubiegają się zatem o posady w Ubezpieczalni; dla niektórych otrzymanie stanowiska lekarza domowego w Ubezpieczalni jest szczytem marzeń. Ludzie ci o dużych kwalifikacjach fachowych i moralnych, do wykształcenia których przyczyniło się Państwo, płacąc im pobory asystenckie — marnują się, nie są oni przez Państwo należycie wykorzystani. Należałoby dla nich stworzyć warsztaty pracy położniczej przy szpitalach powszechnych, dać im dobre warunki i wymagać od nich pracy twórczej i organizacyjnej w zakresie położnictwa. Dyrektorzy naszych szpitali Państwowych to głównie specjaliści chirurdzy; położnictwem zajmują się z konieczności, lub też oddają troskę o położnictwo w inne nie zawsze fachowe ręce. Doskonała położna, lekarz na głuchej prowincji obznajomiony z położnictwem, doskonały położnik specjalista w większem mieście, mający swój oddział przy szpitalu — to główne zręby racjonalnej opieki położniczej na najbliższą metę.

Z pracy powyższej wysunąłbym następujące wnioski:

Zorganizowanie na terenie Samorządów położnych-instruktorek powiatowych, jako czynnika kontrolującego czynności położnych i organizującego opiekę położniczą na wsi.

Wprowadzenie przez Samorządy przymusu badania kobiet ciężarnych.

W każdej gminie zbiorowej winna być przynajmniej jedna położna o najwyższych kwalifikacjach, odpowiednio materjalnie wynagrodzona.

Odpowiednie czynniki winny dbać o to, aby:

1) byt materjalny ogółu położnych uległ poprawie,

2) partactwo położnicze położnych, brak dobrej woli było karane z całą bezwzględnością,

3) babkowanie — tępione środkami jaknajostrzejszymi.

Dr. Zygmunt ALBERT. St. Asystent. Lwów.

Wielki bąblowiec tasiemca samotnego w wątrobie.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. Witold Nowicki.

Usadowienie się bąblowców tasiemca samotnego (*taenia solium*) w wątrobie nie należy do spraw często spotykanych; zajmują one zwykle ograniczone części miąższu wątrobowego i przeważnie równocześnie zdarzają się w innych narządach, np. w mięśniach prążkowanych (najczęściej piersiowych), w płucach, w mózgu i t. d.

Przypadek bąblowca tasiemca samotnego, który poniżej opisuję, jest interesujący nie tylko dlatego, że zajmował wyłącznie wątrobę, lecz także z powodu jego wielkich rozmiarów.

Dotyczył on kobiety lat 36, zarobnicy, zmarłej na Oddziale Zakaźnych Chorób tutejszego Państwowego Szpitala Powszechnego. Klinicznie rozpoznano: zapalenie odoskrzelowe płuc, zapalenie wysiękowe opłucnej, ropień płuc. Badanie pośmiertne (L. prot. sekcji 44/36) dokonane w 12 godzin po śmierci wykazało następujący obraz: Zwłoki kobiety wzrostu średniego, budowy kośćca

odpowiedniej, miernie odżywionej. Jamy czaszkowej nie otwierano. Ze zmian narządów wewnętrznych klatki piersiowej należy wymienić prawostronne, świeże zapalenie surowiczo-włóknikowe opłucnej, stąd uciśnięcie prawego płuca przez płyn, zapalenie odoskrzelowe obu płuc, przerost i rozstrzeń serca niewielkiego stopnia.

W jamie brzusznej stwierdzono stare zrosty otrzewnej w okolicy lewego płatu wątroby i kątnicy (po dawnym usunięciu operacyjnym wyrostka robaczkowego, o czym świadczyła również blizna skórna), otrzewna była przekrwiona a na jej powierzchni były świeże naloty włóknika; w jamie otrzewnej było około 2 litry surowiczego, bursztynowego, mętnego płynu. Śledziona była nieco powiększona, na przekroju miała barwę blado wiśniową, podścielisko dość wyraźne, grudki zaznaczone, miąższ kruchy. W rozszerzonym żołądku znajdowało się kilka glist ludzkich *(ascaris lumbricoides)*. Błona śluzowa dwunastnicy i początkowego odcinka jelita czczego była blada, pokryta dość obfitym śluzem, silnie podbarwiona żółcią, z licznymi wybroczynami, zlewającymi się, mniej lub bardziej świeżymi. Jelito zawierało wśród skąpej treści kałowej dojrzałego tasiemca samotnego, długości około 2 metrów (1.85 m). Błona śluzowa jelita grubego była blada.

Wątroba była znacznie powiększona, szczególnie jej prawy płat zrosły z przeponą, a przy ucisku jego wyczuwało się chełbotanie. Po nacięciu prawego płata od strony przepony wylało sie z niego około 4 litry płynu rzadkiego, żółto szarawego, mętnego, zawierającego liczne błony wiotkie w postaci popękanych torbielków, które po wyjęciu z płynu zapadały się; torbielki te były wielkości soczewicy a nawet mandarynki, barwy szarawo mlecznej z odcieniem niebieskawym, niektóre były podbarwione żółcią. Wśród błon galaretowatych był jeden bąblowiec tasiemca samotnego z zarodkiem, 1.5 cm długi, owalny, wielkości orzecha laskowego, barwy błon poprzednio opisywanych, z ciemno szarawą plamką w głębi, t. j. z zarodkiem. Po wypróżnieniu wątroby ze wszystkich błon i płynu, stwierdziłem, że jej prawy płat miał pojemność około 4 litrów płynu a sama torbiel była wysłana błoną ropną, niegładką, brudno żółtawą. Ściany wątroby, tworzące tę torbiel, były wiotkie, zapadały się, szczególnie ściana górna, znajdująca się bliżej przepony. W lewym płacie wątrobowym, na jego przednim brzegu widoczny był drugi ropień, wielkości mandarynki, wypełniony gęstymi, dość zbitymi galaretowatymi błonami i martwiczymi masami, przeważnie żółciowo zabarwionymi. Treści płynnej w tym ropniu nie mogłem stwierdzić.

Pęcherzyk żółciowy był zrosły z otoczeniem.

Rozpoznanie sekcyjne opiewało: *Taenia solium intestini tenuis. Cysticercosis hepatis cum abscessu chronico permagno lobi dextri. Bronchopneumonia cofluens lobi inferioris dextri et disseminata sinistri. Pleuritis serofibrinosa dextra. Peritonitis serofibrinosa diffusa. Concretiones peritonei hepatis et coeci. Tumor lienis chronicus. Hypertrophia cordis sinistri et dilatatio dextri. Ascarides lumbricoides. Status post appendectomiam inveteratam.*

Jak wynika z opisu sekcyjnego, na pierwszy plan wysunęły się liczne błony galaretowate wraz z jednym typowym bąblowcem tasiemca samotnego w wątrobie, oraz tasiemiec samotny w jelicie cienkim. W pierwszej chwili, ze względu na błony, podobne do błon tasiemsa wieńcogłówki *(taenia echinococcus)*, myślałem o rozpadłych bąblowcach tego tasiemca, jednak po znalezieniu bąblowca tasiemca samotnego, przypuszczałem, że są to bąblowce obu tasiemców, gdyż w piśmiennictwie nie opisano dotąd bąblowca tasiemca samotnego tak wielkich rozmiarów. Jednak mimo najdokładniejszych poszukiwań, haczyków tasiemca wieńcogłówki i jego czerwiochów nie znalazłem w żadnym z opisanych ropni.

Badanie bakteriologiczne treści ropni wykazało w niej paciorkowca hemolizującego i pałeczki okrężnicy.

Badanie histologiczne ściany ropni wykazało, że jest ona wytworzona z włóknistej tkanki łącznej obficie zapalnie nacieczonej drobnymi komórkami. W ścianie można było stwierdzić zanikające beleczki wątrobowe i tu i ówdzie nowotworzące się przewody żółciowe. Gdzieniegdzie znajdowały się złogi hemosyderyny. Powyższe zmiany występowały wyraźnie w zewnętrznej warstwie ropnia, t. j. od strony wątroby. Wewnętrzna warstwa ropnia była pokryta nalotem włóknikowym. Opisane zmiany, w miarę oddalania się od ropnia i zbliżania się do powierzchni watroby, stopniowo się zmniejszały, wreszcie wątroba miała utkanie prawidłowe. Błony, znajdujące się w ropniu, składały się ze szklistych blaszek warstwowo ułożonych. Powierzchnia blaszek była pokryta ziarnistymi, bezpostaciowymi, słabo barwiącymi się masami. Wągier przedstawiał na przekroju typowy obraz wągra tasiemca samotnego.

A zatem w opisanym przypadku był bąblowiec tasiemca samotnego bardzo wielkich rozmiarów, który uległ następnie zakażeniu i zropieniu. Wprawdzie autorowie nie zaprzeczają, że bąblowiec tasiemca samotnego może niekiedy usadawiać się w wątrobie (Birch-Hirschenfeld, Brugsch, Dmochowski, Hlava-Obrzut, Kaufmann, Nowicki, Orth, Ribbert, Schmaus, Sternberg), ale znajduje się go tam rzadko i nie dochodzi on do znacznych rozmiarów.

Interesujące były w tym przypadku wywiady; ostatnia choroba rozpoczęła się przed 2 tygodniami, do tego czasu chora czuła się zupełnie zdrową. Pierwszymi podmiotowymi objawami były bóle żołądka, nudności, utrata łaknienia, początkowo biegunka, ostatnio zaparcie stolca. Ciepłoty ciała nie mierzyła. Z tymi objawami została przyjęta na Oddział chorób zakaźnych z podejrzeniem duru brzusznego, jednak badania w tym kierunku wypadły ujemnie. Chora zmarła wśród objawów znacznej duszności po 4 dniach pobytu w szpitalu. Jak widać z tego, oba ropnie wątroby, mimo swych wielkich rozmiarów i mimo niewątpliwie dłuższego czasu trwania, nie dawały podmiotowych objawów. Dopiero następowe, wtórne objawy, t. j. zapalenie opłucnej i otrzewnej, wywołały podmiotowe objawy i były bezpośrednią przyczyną śmierci. Ponieważ chora 2 dni przed śmiercią zaczęła odkrztuszać bardzo cuchnącą plwocinę, myślano u niej o ropniu płuc, lecz z powodu ciężkiego stanu, nie można było dokładnie chorej zbadać, szczególnie prześwietlić promieniami Roentgena. Mimo dokładnych poszukiwań, nie znalazłem na sekcji ropni płuc ani przebicia ropni wątroby do płuc.

Piśmiennictwo:

Birch-Hirschfeld: Lehrbuch d. pathol. Anatomie. 1885. Str. 628. — Brugsch: Kraus u. Brugsch. Spezielle Pathol. u. Therapie. T. VI. Cz. III. Str. 494. — Dmochowski: Dyagnostyka anatomo-patologiczna. 1909. Cz. II. Str. 883. — Hlava-Obrzut: Pathologická anatomie a bakteriologie. 1894. Str. 383. — Kaufmann: Lehrbuch d. spez. patholog. Anatomie. 1931. Str. 924. — Nowicki: Anatomia patologiczna. 1935. Cz. szczegółowa. T. I. Str. 613. — Orth: Lehrbuch d. spez. patholog. Anatomie. 1891. T. I. Str. 1891. — Ribbert: Lehrbuch d. spez. Pathologie. 1912. Str. 368. — Schmaus: Grundriss d. patholog. Anatomie. 1904. Str. 258, 475. — Sternberg: Aschoff's Pathologische Anatomie. 1909. Str. 421.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

O energetyce krańcowych typów somatycznych u ludzi.

I.

Znałem jednego bardzo chudego, a zdrowego, skrajnie nieufnego i małomównego, mało ruchliwego, obojętnego, wiele śpiącego leptosomika, który był stale chłodny, a akcja jego serca wynosiła 44, maksymalnie 48. Oddychał 12—14 na minutę, był skrajnym przeciwnikiem mięsa, spożywał tylko mleko, jaja, chleb i jarzyny, nie pił alkoholu, nie palił. Ciepłota ciała mierzona w ustach wynosiła najwyżej 36.2°. Przemiana podstawowa niewiarygodnie niska. Płciowo mało czynny. Wagotonik. Inteligencja bardzo duża, co przeczyło hipotyreozie. Oksyfilia moczu olbrzymia, ale o innym charakterze, jak hiperoksyfilia tarczycowa. Cóż to więc było. Wagotonia wskazywała, że to było „nastawienie somatyczno-roślinne“, że w tym organizmie przeważały procesy od systemu parasympatycznego zależne. Mocz miał mało ciał kwasorodnych, ale duży wśród nich procent nie związanych wartości kwasowych, stąd pH małe. We krwi względna oligocytemia i oligochromemia, wśród c. białych, większy nieco procent kwasochłonnych, dużo limfocytów i *b. dużo monocytów*. Człowiek ten żył niezwykle długo i umarł we śnie, nie chorując. Monocytoza wskazywała, że u niego układ retikuloendotelialny, który jest „miękkiszem zwierzęcym“ był bardzo czynny. On go bronił przed chorobami, pozwalał na wydatną przemianę tłuszczu w cukier i w razie potrzeby i na błyskawiczną odbudowę tegoż do poprzedniej ilości, a stąd człowiek ten był chudy przy wolnej przemianie materii i nie zmieniał wagi.

Drugi z obserwowanych ludzi, brat poprzedniego, to człowiek bardzo zażywny, czerwony, cały dzień zapracowany, śpiący 5 godzin, raptus, ale o gołębiem sercu, hojny, dla podwładnych ostry, wiele jedzący, jadający chętnie mięso, pijący alkohol, lubiący bardzo dziewczęta. Oddechy 20—28. Tętno 80—88. Ciepłota 36.8—37°. Mocz nieoksyfilny, nawet silnie hipooksyfilny, o dużej ilości ciał kwasorodnych, wogóle dobrze „nasyconych“ zasadami. We krwi trochę więcej c. czerw., index = 1, c. białych ilość bliska górnej granicy normy, procentowo więcej neutrofilnych, monocytów bardzo mało. Sympatykotonik. Nie oparł się chorobie, u innych przebiegającej zazwyczaj lekko. Zmarł w sile wieku. Był to człowiek o przemianie materii nastawionej bardzo silnie nie-roślinnie. W ustroju tym procesy utleniania przeważały

	Leptosomik:	*Piknosomik:*
1.	Wąski, długi, płaski, o słabych mięśniach.	Szeroki, krótki, zaokrąglony, o silnych mięśniach.
2.	Twarz blada, o długim nosie, trójkątna, zęby i język duże, podniebienie „gotyckie".	Twarz czerwona, o krótkim nosie, pięciokątna, lub okrągła, zęby i język: małe, podniebienie „w stylu romańskim".
3.	Szyja długa, cienka, „jabłko Adama" wystające.	Szyja krótka, szeroka, bez wystającego „jabłka Adama".
4.	Klatka piersiowa długa, wąska, ostry kąt łuków żebrowych.	Klatka piersiowa krótka, szeroka, z zaznaczonym beczułkowym kształtem, rozwarty, lub doń zbliżony kąt łuków żebrowych.
5.	Brzuch mały, płaski.	Brzuch duży, tłusty.
6.	Genitalia duże, umiarkowanie lub mało czynne.	Genitalia małe, bardzo czynne.
7.	Kończyny długie, barki spadziste, wąskość w biodrach.	Kończyny krótkie, barki w górę podniesione, stosunkowa szerokość w biodrach.
8.	Skóra często brunatna.	Skóra różowa zawyczaj.
9.	Głos często suchy, drewniany, niedźwięczny.	Głos często dźwieczny.
10.	Psychicznie schizotymiczny, zamknięty w sobie, ponury, pesymista, nieufny, skłonny do smutku i lęku, intelektualnie na wielkich nieraz wyżynach raczej teoretyk, mało ruchliwy.	Cyklotymik, przejrzysty, optymista, ze skłonnością do robienia interesów, ale łatwo pozbywający się zysków, hojny,, „gołębie serce", praktyk, bardzo ruchliwy, „niestrudzony", skłonny do krótkotrwałego gniewu i beztroskiej radości.
11.	Często wegetarianin, jada mało.	Lubi potrawy mięsne i alkohol. Je dużo.
12.	Płciowy bardzo skomplikowany, wciągający w miłość swoją stronę psychiczną. Aktywność naogół nieduża i do tego jeszcze hamowana psychicznie.	Płciowo aktywny i prosty, nieskomplikowany.
13.	Tkanka łączna obfita i wiotka, układ siateczkowo-śródbłonkowy, jakoteż zatokowy silnie rozwinięty.	Stan przeciwny.
14.	We krwi mniej erytrocytów, mniej w nich hemoglobiny, mniej ciałek białych granulocytów, przewaga limfocytów, a o ile silny wzrost monocytów, możliwość oksyfilii w moczu różnej od oksyfilii tarczycowej, bo nie złączonej ze zwyżką przemiany podstawowej cechującej zwykle hipertyreozę. Krzepliwość różnie się zachowuje. Opadanie krwinek często lekko przyspieszone.	Stan przeciwny.
15.	Woda nie tyle przeważnie krążąca, ale więcej zawarta w zbiornikach (śledziona i i.). Zapory działają silnie.	Stan przeciwny.
16.	Przeważają często globuliny.	Przeważają często albuminy, o większem rozprószeniu i większej sferze peptydowej.
17.	Załamywanie światła zazwyczaj mniejsze w płynach tkankowych i surowicy krwi.	Stan przeciwny.
18.	pH płynów tkankowych i krwi raczej mniejsze, ale absolutna suma ciał kwasorodnych w ustroju mniejsza, co jest jednak przeciwieństwem pierwszego.	Stan przeciwny.
19.	Zasad zapasowych zwykle nieco mniej.	Stan przeciwny.
20.	Na, Ca zazwyczaj stosunkowo mniej, również względnie mniej NH_3 i N całkowitego.	Stan przeciwny.
21	K i Mg i P często obfitsze w tkankach.	Stan przeciwny.
22.	Ilość białka jakby cośkolwiek mniejsza.	Stan przeciwny.
23.	Tłuszcz bardzo łatwo powstaje z cukru, jeszcze łatwiej weń przechodzi.	Tłuszcz bardzo łatwo powstaje z cukru, ale trudno weń przechodzi z powrotem i staje się balastem.
24.	Cukier nieobfity.	Cukier nieraz blisko górnej granicy normy.
25.	Zapotrzebowanie tlenu oddechowego bardzo umiarkowane.	Bardzo duże względnie zapotrzebowanie tlenu oddechowego.
26.	Serce małe, kroplowate, skłonność do bradykardii i ekstrasystolii, ciśnienie krwi niskie.	Serce stosunkowo duże. Skłonność do przyśpieszenia akcji serca. Ciśnienie krwi często wysokie.
27.	Przewód pokarmowy skłonny do ptozy, wydzielniczo nieraz sprawny, choć ulegający bodźcom nerwowym bardzo silnie.	Przewód pokarmowy sprawny.
28.	Wydzielanie barwików żółciowych dobre.	Ten dział fizjologii piknosomika często jest zaburzony objawami chorobowymi. Często zaburzenia nie zawsze wątroby samej, ale bardzo często i przemiany cholesterynowej, powodujące kamicę wątrobową i i.
29.	Produkcja i wydzielanie żółci sprawne.	
30.	Spichrze cholesterynowe (wątroba, kora nadnercza), otwarte, niszczenie cholesteryny (płuca, nerki, trzustka), sprawne i łatwe przechodzenie jej w kwasy żółciowe.	
31.	W moczu mało ciał kwasorodnych, ale, że jeszcze mniej w nim zasad, stąd często kwaśność duża i małe pH.	Stan przeciwny.
32.	Chlorki w moczu zwykle mniej obfite.	Chlorki normalne.
33.	Diureza przeważnie nieduża.	Diureza normalna, lub obfita, o ile nie ma zaburzeń w czynności wątroby.
34.	Ciepłota ciała raczej niższa, czasem wybitnie obniżona.	Ciepłota ciała prawidłowa, czasem dochodzi do 37^0.
35.	Przemiana podstawowa niekiedy obniżona.	Czasem wyraźna zwyżka przemiany podstawowej.
36.	W ciągu życia produkuje leptosomik do 54 γ energji.	W tym samym czasie wytwarza piknosomik do 88 γ energii.

bardzo nad redukcyjnymi. Układ roślinny człowieka, wraz z kierującą nim częścią układu wegetatywnego: systemem parasympatycznym, były u tego człowieka w dużej mniejszości w porównaniu z drugim układem, kierowanym przez *sympaticus*. Między ludźmi są ustroje więcej roślinne, ciche, nieruchawe, chłodne, wolniej oddychające, z bradykardią, wolną przemianą materii, wagotonią swoistą, hyperoksyfilią moczu; ludzie z usposobienia jakby podobni do świata roślinnego, oszczędni, cisi, zamknięci w sobie; czysto psychicznie, są to ludzie wzbogacający ciągle swą wiedzę, zbierający wciąż materjał duchowy i dochodzący do zawrotnych psychicznych wyżyn i wkraczający w sferę psychicznie nie zbadaną. Ludzie sympatykotoniczni o przewadze utlenień, stanowią drugi biegun. Omówię te, a przytem i inne rodzaje ludzi.

Opis lepto- i piknosomika, jako dwu krańcowych typów mężczyzn, między którymi leżą wszystkie inne, wygląda, jak podaje zestawienie.

Tyle co do krańcowych typów męskich.

A teraz kilka uwag o ustroju kobiecym.

II.

Kobieta jest w zasadzie prawie zawsze jednaka, choć ich jest tyle rodzajów, taka zawsze jest różna od mężczyzny, że bez względu na to, czy jest somatycznie lepto- czy piknosomiczką, czy mieszaną, czy jest przy tem tarczycówką, czy przedstawicielką typu płciowego, czy tarczyco-płciowego czy inną, można jej typ uważać *za trzeci krańcowy i swoisty typ kobiecy*. Kompasem, który nią kieruje, jest przedewszystkiem płeć.

U mężczyzn psyche i soma są ze sobą połączone, ale dadzą się odrębnie omawiać, u kobiet nie. Ta mniejszość, o której coś trwałego można powiedzieć, to osoby, które są lepto- lub piknosomiczkami, to znów są mieszane, tu i ówdzie mają coś, co odpowiada typowi, to znów nie mają innych cech, ale to je cechuje, że w pewnych granicach są psychicznie, a nawet somatycznie stałe.

Reszta to chaos somatopsychiczny, mieszanina całkiem nieokreślona, burzliwa, zmienna, ta sama osoba idzie czasem wbrew swemu interesowi osobistemu, a kiedyindziej ta sama osoba okazuje się człowiekiem interesu. Gdzie jest granica tych wielu światów ani ona nie wie, ani nikt inny. Miłość miesza się z niechęcią, praktyczność z niepraktycznością, dobroć ze złością, cechy psychiki leptosomicznej to jest schizotymiczne z cechami piknosomicznymi i cyklotymicznymi, prawda z nieprawdą, objawy hiper- i hipotyreotyczne, objawy hipergenitalizmu z dys- i hipogenitalizmem, kobiecość z męskością i t. d., słowem chaos, henidalne myślenie [1]) i mgławica, z której nic nie powstaje. I ten chaotyczny twór jest nieraz bardzo piękny, nieraz wytworny, pociągający. Taki stan wyrabia się bardzo łatwo, gdy chaotycznohenidalny twór znajdzie się wśród uciech miasta.

Wśród kobiet istnieją i lepiej określone typy lepto-, piknosomiczne, mieszane, podbarwione tarczycowo, płciowo, tarczycowo-płciowo i i., są one w większości schizotymiczne, czasem i znacznie rzadziej jest u nich zarys cyklotymii, bardzo często widzi się skrzyżowanie psychosomatyczne w tym rodzaju, że typ piknosomiczny ma usposobienie więcej schizotymiczne, duże rzadziej jest przeciwnie. Kompasem tych kobiet jest trzeźwa stosunkowo myśl, skombinowana z płciowym powinowactwem, zwanym miłością. W znacznym procencie jest to chaos somatopsychiczny, henidalne myślenie, mgławica — okręt bez busoli i radja. Czasem uda się, czasem nie. Wszystko — przypadek. Na wsi są przeważnie kobiety, dające się określić, w mieście natomiast przeważnie drugie. Na wsi trzeba pracy, kto nie pracuje nie utrzyma się tam, wszystko co lgnie do uciech i zbytku znajduje się w mieście i stąd większość kobiet miejskich przeradza się z czasem w postacie nieraz piękne, ale będące typologicznie tak somatycznym jak i psychicznym chaosem. Ten typ nie ma psychiki oddzielonej żadnym dystansem od stanu somatycznego [2]). Lekki ból głowy wyładowuje się w bezwolnym afekcie, zwróconym niesłusznie ostrzem w stronę człowieka, od którego zależy beztroski tryb życia danej osoby. Tu nie ma żadnej kontroli centrów wyższych.

Czasem spotyka się jednak osobę o pozorach kobiety płochej, nie myślącej wiele, a jednak mądrej, stałej w zapatrywaniach i sympatiach i naodwrót, kobieta pozornie wyraźnie określona somatycznie i psychicznie — jest taką tylko somatycznie, a psychicznie skrajnie chaotyczną. Poznać, co jest u kobiety fasadą, a co wnętrzem jest nieraz bardzo trudnem, nieraz niemożliwem [3]). Mimo wszystko można niekiedy spostrzec zespoły somatopsychiczne, powtarzające się częściej. Opiszę niektóre z nich. Są to np. takie praktycznie uchwycone biotypy: 1) piekielnice, 2) niewolnice, 3) matki, 4) działaczki, 5) muzy, 6) awanturnice, 7) amazonki, 8) kobiety luksusowe.

Tak zwane *„piekielnice"* bywają leptosomiczne i piknosomiczne. Pierwsze blade, chude, o małej twarzy, ale często o wydatnym nosie, broda nieco wystająca, trochę owłosiona, klatka piersiowa płaska i długa, a wąska, biustu brak, brzuch mały, kończyny z chudymi i kościstymi palcami. Małomowne. W gniewie trupio blade, gałki oczne mocno wystające. Wobec podległego otoczenia srogie i bez litości. Wobec przełożonych układne. Nienawidzą płci przeciwnej, przynajmniej robią takie wrażenie.

T. zw. piekielnice piknosomiczne, zwane megerami, tęgie, zwykle bardzo czerwone, szczególnie w gniewie, któremu często ulegają. Dla podwładnych naprzemian to niby dobre, to straszne. Wymagają od nich pracy ponad siły. Wykorzystawszy, pozbywają się ich bez najmniejszej litości. Nienawidzą płci męskiej, ale ją chcą ujarzmić. (Odpowiednik męski: tyran domowy).

„Niewolnice", często piknosomiczne, albo przynależne do typu O i typów pokrewnych. Nieraz pełne swoistego uroku. Biust dość wydatny. Podściółka tłuszczowa nie skąpa. Usposobienia cierpliwego i łagodnego. Zniosą najsurowsze postępowanie bez skargi, chyba zareagują płaczem. Dobroć cenią bardzo.

„Matki", pokrewnego usposobienia poprzednim, somatycznie różne, stosunkowo często typu O i pokrewnych tak w stronę leptojak i piknosomii. Cechą ich jest cierpliwość, dobroć i poświęcenie.

„Działaczki" często piknosomiczne, „twarde, zimne", energiczne i mądre, uważające kobiety za równowartościowe mężczyznom w ich czynnościach. U mężczyzn nie jest dla nich wabikiem ich płeć, tylko inne cechy, jak tytuł, godność, majątek. (Odpowiednik męski: t. zw. działacz).

„Amazonki", bardzo różne somatycznie. Cechą ich jest głównie pewna wydatna przymieszka cech męskich. Pozostają często w wolnym stanie całe życie. Są dzielnymi kobietami sportu. (Odpowiednik męski: sportowiec).

„Muzy, awanturnice i kobiety luksusowe" przynależą do zasadniczej grupy kobiet bez określonego typu somatycznego i psychicznego, kobiet, których wnętrze jest zagadką nawet dla nich, albo jest prawie niczem, t. zw. blichtrem i niczem więcej, albo kryją się tam fantastyczne plany, albo są katalizą dla największych skarbów artystycznych, lub naukowych przez wpływ na twórczość męską. Pierwszy rodzaj, to *kobiety luksusowe*, piękne, ale psychicznie puste i bezbarwne, albo *niebezpieczne awanturnice*, którymi kieruje wszystko tylko nie uczucie, które nieraz dochodzą do zawrotnej, niewiarygodnej kariery, by potem nagle spaść z tej wyżyny, a nareszcie *muzy*, bezwiedne katalizatory dla zdolności artystycznej czy naukowej mężczyzny. I w tej grupie beztypowego rodzaju są zarówno najmniej cenne (kobiety luksusowe), najbardziej niebezpieczne (awanturnice) i bardzo wartościowe (muzy). Odpowiednik męski: muzony (rzadko spotykani), awanturnicy, mężczyźni luksusowi (złoci młodzieńcy) i t. p.).

Tak, jak matka, jest cenna ze względów somatycznych i psychicznych, tak muza jest wartościową ze względu na wpływ na twórczość męską psychiczną [4]).

---

[1]) Henida, termin używany przez O. Weiningera w dziele *„Geschlecht und Charakter"*, jest to nieokreślony twór psychiczny, coś bardzo mglistego, coś co jest równocześnie wrażeniem i uczuciem, ale nie oddzielonym jakieś mieszane. To, że henida powstała wyczuwa się, ale nic bliższego o tem powiedzieć nie można. Dzieci do 14 miesiąca myślą przeważnie henidami, często też myślą nimi całe życie pewne kobiety mimo, że ich pozór jest bardzo od tego daleki. Są np. kobiety wykształcone, zrównoważone, ale wszystko to jest ich psychiką zewnętrzną. Wewnętrzna psychika ich jest henidalna, wielopodmiotowa, chaotyczna.

[2]) Pomostem są tu afekty. Mimo schizotomicznej psychiki ułatwiają one kontakt całego organizmu kobiety z psychiką. Leptosomiczny męski schizotymik panuje rygorystycznie nad sferą afektorodną i dlatego jego psyche odcięta jest w znacznym stopniu od soma. Piknosomiczny męski cyklotymik jest w stosunku do niego przejrzysty, ale pozornie schizotymiczna kobieta jeszcze bardziej. Schizotymia i przejrzystość są sprzeczne sobie, ale właśnie takie sprzeczności są cechą wielu kobiet.

[3]) Fasadą nazwał Kretschmer psychikę zewnętrzną. Jest ona cechą leptosomików i wielu kobiet. U leptosomika fasadą jest tylko układność, wytworność, słowem formy zewnętrzne, u kobiety może być czasem składnikiem fasady bardzo dużo rzeczy, formy, wiedza, wykształcenie, a nawet udane uczucie. Wiedza leptosomika wewnętrzna, ukryta, głęboka, wiedza niektórych kobiet, choć nawet rozległa jest czemś zewnętrznym, narzuconym, czemś podobnym do stroju, czemś co bywa bardzo chętnie pokazywane innym, a wewnątrz psyche są poglądy dziwnie henidalne, chaos i wielopodmiotowość.

[4]) Matka jest sama cenna, muza tylko wtedy, gdy natknie na człowieka, dla którego jest psychicznym katalizatorem. (Por. Polska Gazeta Lekarska. 1933, 43).

Energetykę typu kobiecego cechuje:

1) Zmienność i niestałość.

2) Bardzo częste zwiększenie tlenochłonności moczu, łącznie ze wzmożeniem przemiany podstawowej, a więc typ oksyfilii tarczycowej [5]).

Ogólna energetyka jest wyższa od leptosomicznej, ale niższa od piknosomicznej, ale w jednostce czasu bardzo różna, raz spada do poziomów, którychby się nie powstydził najbardziej typowy leptosomik, drugi raz podnosi się do wyżyn, których nie osiąga nigdy piknosomik. Co do szczegółów odsyłam Czytelnika do niektórych mych prac dawniejszych (np. do ogłoszonych w Polskiem Archiwum Medycyny Wewnętrznej T. VII. (z. 3), T. IX. (z. 1), T. X. (z. 2) i do prac o typach i pokrewnych (Polska Gazeta Lekarska. 1924, *24*; 1927, 47, 48, 49; 1923, *23*; 1934, *22*; 1935, 1, 19, 24, 44, 45).

Jak wiadomo, bardzo złożonym jest wpływ światła księżycowego na niektóre kobiety. Zajmującym z tego względu, że człowiek przestaje być sobą. Ta istota, która jest znana ze swych zwyczajów, upodobań, wiadomości, sympatii, zapada w sen czasami nawet omal letargiczny, niema jej. Ze snu budzi się całkiem kto inny, porusza się inaczej, jest obcy wszystkim. A dzieje się to pod działaniem spokojnego, srebrzystego światła. Po pewnym czasie ten człowiek zapada powtórnie w sen, a gdy się zeń obudzi jest znowu sobą i o tym całym poprzednim stanie nic a nic nie wie. Co to jest? Czyż w jednym ciele są psychiczne dwie jednostki, z których jedna tylko panuje? Czyż druga zmuszona jest do milczenia i tylko w wyjątkowych warunkach dopuszczana jest do głosu? Zrozumieć to można dopiero po uwzględnieniu poglądów dualistów, bo skrajni materialiści, jako też skrajni spirytualiści tego nie są w stanie zrobić.

Istnieje jeszcze t. zw. monizm obojętny, który również mógłby to wytłumaczyć. Dualiści uważają, że są dwa czynniki w człowieku somatyczny, materialny, i niematerialny, duchowy. Najtrzeźwiejszem jego ujęciem jest pogląd W. Rubrzyńskiego, jako też pogląd T. Bilikiewicza. Monizm materialny Freuda lub mniej radykalny Bleulera, mimo całej swej genialności, nie tłumaczy przekonywująco wszystkiego. Zdania skrajnych spirytualistów nie są w stanie trafić do umysłowości przyrodnika. Ani skrajny materializm, ani skrajny spirytualizm, tylko trzeźwy dualizm Rubczyńskiego i Bilikiewicza może wszystko wyjaśnić. Rubczyński twierdzi, że zjawiska psychiczne nie dadzą się wytłumaczyć, jako proste wytwory procesów fizycznych *i że wiele zjawisk psychicznych nie daje się wytłumaczyć czysto fizykalnie jak i czysto psychicznie, lecz psychofizycznie.* Bilikiewicz odróżnia byt materialny, *byt psychizmu życia* i byt nadprzyrodzony. Energia psychiczna jest ilościowo według Rubczyńskiego tak drobną, że jest niewymierną. *Życie to psychizm* (Bilikiewicz), naczelny podmiot, to „ja", monada centralna (Leibnitz), której służą inne (Hartmann). *Podmiot świadomy jest zawarty w materjalnym układzie, umiejscowienie* jego pokrywa się z nim, z jego energetycznymi ośrodkami (Bilikiewicz). W. Lutosławski twierdzi, że *„na żywot jednej osobistości, składa się wiele jaźni niższych i wyższych, bez ujmy dla jaźni naczelnej".*

Jak w świetle tej pięknej wiedzy przedstawia się obraz lunatyzmu, choćby go nawet wywołała histeria, która jest często właściwie głównie słowem, mającem pokryć naszą niewiedzę na którymś punkcie medycyny. Otóż wiadomo, że już każda jednostka żywa (bioblast, protomera, biofor, gemmula, plasom, pangen, jednostka fizjologiczna) ma wyższy składnik kierowniczy, komórka ma ich miliony, ustrój ludzki setki trylionów. Z tych setek trylionów kilka jest najwyższych, a z tych jedna jest naczelną monadą centralną, podmiotem świadomym, naszem „ja", jaźnią. Nie znaczy, by ta monada była bezwzględnie wszystkiem, ona jest dla danego ustroju najpraktyczniejsza, ona usuwa wszystko życiowo mniej praktyczne pod próg świadomości, człowiek nawet nie wie, jakie masy świadomości własnych są dlań utajone [6]).

Prócz psychizmu nieświadomego niższego (automatyzm) istnieje i nadpsychizm nieświadomy, nieświadomość dynamiczna, działająca, twórcza (nadświadomość Assagiolego), „ja" popędowe, wewnętrzne [7]). Panowanie tych monad dodatkowych możliwe jest w całej pełni tylko po uśpieniu monady centralnej, a to dzieje się drogą hypnozy, jedną zaś z nich jest „hypnoza księżycowa", czyli lunatyzm.

Kobieta jest zagadką dla siebie i dla badacza, jest sfinksem, którego tajemnicy nie zna ani ona, ani na razie badacz, jest wyszukanym wprost objektem, dla badań psycho-somatycznych. Podam przykład: Skromna, pobożna panienka, domatorka, nie wie nic o tem, że w nocy jest kurtyzaną, otoczoną rojem wielbicieli i dopiero pewnego razu pod wpływem lęku budzi się z tego snu na jawie. O ile w tem wszystkiem nie ma zakłamania, co nie jest niemożliwe, jest to również dowodem dziwnego zdwojenia jaźni. Jedna już dziś nie żyjąca artystka grała przecudnie swą rolę, a na drugi dzień nie wiedziała o tem wcale, dopiero afisz z dnia wczorajszego upewnił ją o tym fakcie. W wielu kobietach, żyje jakby kilku ludzi, a u kobiet chaotycznych są nieraz liczni, bardzo słabo oddzieleni od „monady rządzącej". U mężczyzny jest „monada rządząca" faktycznie władcza, u kobiety, zwłaszcza chaotycznej jest jej przewaga nad innymi bardzo słaba. Wtrącają się one do pracy tej monady, przerywają jej czynność, robią chaos, kobieta taka sama nie wie, kim jest właściwie, sobą czy nie. Najprzykrzej jest, gdy któraś z monad pobocznych, ma cechy nie kobiece. Wtedy taka istota jest naprawdę nieszczęśliwa. Monada naczelna, każe jej być kobietą, a jedna z monad pobocznych, współrządzących jest nie-kobieca, w snach uczestniczy jako mężczyzna w orgiach z kobietami, a na jawie musi być kobietą, do której ma odrazę, a którą jest somatycznie. Ubiera się więc z męska, zachowuje się jak chłopiec, marzy o tem, by wyszczególnić się w wyczynach sportowych, jeździ konno, poluje, dla zwierząt nie ma litości, lubi pasjami uczestniczyć w najkrwawszych doświadczeniach na zwierzętach, lubi eskapady z kolegami na „biby", pije, pali, kocha się w koledze bardzo kobiecym i miękkim, wymuskanym, pachnącym, bladym, marzycielskim, trochę poetą, muzykiem, długowłosym, z bransoletką, ale kocha go tak jak mężczyzna kocha kobiety, a on wobec niej jest raczej kobietą. Takie pary chłopczyc i kobietonów były do niedawna w modzie, dziś już nie są takimi, choć i dziś widzi się czasem zblazowanych, bardzo miękkich w zachowaniu, panów o bardzo szerokich nogawkach u spodni, coś w rodzaju spódnic, idących z paniami bez biustu, płaskich jak deska, paniami o wąskich miednicach, długich nogach, stawiających wielkie kroki, pijącymi i palącymi, o brutalnych i ordynarnych manierach. Tu psyche wpływa także na soma i zmienia czasem typ, zwłaszcza u kobiet, jak to podkreślał w swych pracach S. Liebhart. Kobieta taka staje się z czasem niepłodna, choć była nią dawniej. Na mężczyznę to tak nie działa, ale na kobietę często bardzo wybitnie. Zrazu jest ona tylko psychicznie niekobieca, z czasem jednak staje się ona nieczynna jako kobieta somatycznie. Okropne, srogie, bezlitosne panie, a równocześnie nadludzko cierpliwe, zamęczane, a nie chcące odejść od nich służące, to jakby sadystycznie zabarwione męskie kobiety i nieco masochistycznie nastrojone, miękkie, prawdziwe kobiety. Bardzo łagodny „podrapany z miłości", pobłażliwy, zahukany, kobiecy małżonek, pantoflarz i męska żona, megera „z piekła rodem" — to także para tamtej pokrewna, tylko z tą różnicą, że miejsce kobiety zajmuje kobiecy mężczyzna. Srogi, bardzo męski mężczyzna, dokuczający wciąż uporczywie, bardzo kobiecej, łagodnej i dobrej żonie, a kąsający ją w czasie „małżeńskiej pieszczoty", należy również do tego rodzaju zjawisk z tą znowu różnicą, że role kobiety męskiej zajmuje mężczyzna.

Kobiety pełne poświęcenia, cierpliwości i nie znające gniewu, są właściwie kobietami, inne należą do form pośrednich od wartościowych począwszy, a na niewartościowych skończywszy. Tak samo i u mężczyzn, następuje zwyrodnienie, leptosomicy wyrodnieją w kobietony, a piknosomicy w ludzi bez litości, brutalnych i bezwzględnych. Pierwszy jest męską kobietą, drugi jest zanadto mężczyzną. Kobieton ma skłonności trochę masochistyczne, a hiper-mężczyzna miewa zwyczaje zalatujące sadyzmem. I te osobniki wraz z niewartościowymi typami kobiecymi uniemożliwiają zgodę i przyjaźń miedzy ludźmi, zatruwają normalne płciowe stosunki. A nieraz bierze ktoś za żonę kobietę, której zna tylko zdobną fasadę (E. Kretschmer), a wnętrze jest dlań zagadką, bo to wnętrze zależy od ustosunkowania się monad, które mają wpływ na monadę rządzącą, a tego nie wie nikt, nawet ta osoba, w której głowie będzie to się odbywać. I stąd słuszne jest zdanie, że kobieta jest sfinksem, że jest zagadką dla siebie i innych.

Typ kobiecy mimo podobieństwa do różnych typów, pozostanie zawsze swoistym, krańcowym, zmiennym i trudnym do zbadania. W pracy niniejszej, wyjąwszy zestawienie końcowe, więcej nie będzie o nim mowy. Powracam do lepto- i piknosomii u mężczyzn.

---

[5]) Tylko u jednej asteniczki z małą przemianą podstawową znalazłem uczulonym sposobem oksyfilię nietarczycową. Miała zwiększoną ilość monocytów we krwi.

[6]) Omówiłem ten temat w mej pracy ogłoszonej w P. G. L. 1934, 3 i 4.

[7]) Między świadomością, a nadpsychizmem nieświadomym jest przepaść. E. v. Hartmann i Schopenhauer uważają, ten drugi za nieskończenie wyższy. On przecież tylko jest motorem twórczych wyczynów ludzkich.

III.

Dwaj na początku niniejszej pracy wymienieni ludzie, to bracia, rdzenni Polacy, z rodziny, w której panuje typ subnordyczny mniej lub więcej wyrazisty. Piknosomik jest dla tej rodziny prawie że typowy. Od czasu do czasu zjawia się w tej familii nordyczny leptosomik, z twarzy mający coś wspólnego wszystkim, a jednak odmienny z usposobienia i budowy. Znamy przecież leptosomików nordycznych, aramenoidalnych, północno-zachodnich, śródziemnomorskich, orientalnych, mieszanych i i., a z drugiej strony są piknosomicy subnordyczni, laponoidalni, dynarscy, presłowiańscy, alpejscy i i. a zawsze prócz właściwości typu antropologicznego mają cechy typu somatycznego. Typ somatyczny nie jest więc całkiem tym samym, co antropologiczny, nie jest tym samym co etniczny, każdy jest odrębny [8]).

Z typem somatycznym wiąże się bardzo często typ psychiczny tak jak gdyby leptosomik musiał był schizotymicznym, a piknosomik cyklotymicznym [9]). Może przy tym być psychika właściwa rasie, czy narodowi, ale zasadniczy rys jej pozostaje zależnym bardzo często od typu somatycznego. Związek z inkretami jest, ale przecież nie jest on istotny [10]). Piknosomik ma w sobie dużo inkretu nadnercza, ale jeśliby leptosomikowi podawał kto bardzo długo preparaty nadnercza, nie zrobi z niego typowego człowieka czynu, piknosomik zaś w stadium chorobowej astenii z powodu niedomogi nadnercza jest słaby, apatyczny, ale nie robi się nagle teoretykiem, myślicielem, jakim jest często ubogi w wydzielinę nadnercza leptosomik. Typ somatyczny tkwi w genie, czy ich grupie [11]), która też przenosi ogólne cechy budowy, ale równocześnie i ogólne cechy psychiki. Inny gen przenosi właściwości antropologiczne, inny etniczne i t. d.

Czy zjawisko sprzęgania się ogólnego typu somatycznego i psychicznego jest zależne od jednego czy kilku sprzężonych genów, to nie może być przedmiotem moich rozważań, bo to należy do innego działu wiedzy, stwierdzenie jednak przypadków rozczepienia typu somatycznego i psychicznego przemawia raczej za sprzężeniem genu, czy genów somatycznych i psychicznych w przeważającej liczbie przypadków, w rodzaju korelacji płci i drugorzędnych jej cech [12]). Czasem rodzice lub wychowawcy chcą z leptosomicznego chłopca zrobić na gwałt piknosomika, czy mięśniowca; wyrasta fenotyp somatycznie odmienny od czystej leptosomii, psychicznie bardzo powierzchownie zmieniony w fasadzie psychicznej, ale wewnętrznie może jeszcze bardziej charakterystyczny dla leptosomii, aniżeli przed okresem t. zw. przestrajania. Ze względu na zdrowotność jest wynik dobry, ale odbywa się to kosztem pracy psychicznej. Gdyby nie jeden geniusz był wychowywany na inny typ, byłby somatycznie zdrowszy, silniejszy, ale jego genialność byłaby stracona. Jeżeli przyroda dała komuś taki skarb jak zdolności, można temu ustrojowi dać dobre warunki zdrowotne, ale nie można tłumić talentu, który się prosi na świat, aby zginął, wywołał poczucie krzywdy i jeszcze większe zamknięcie się w sobie [13]). Piknosomików jest dość, dadzą sobie radę, są bystrzy, bardzo zdolni, mięśniowcy są także mężni i oni zwłaszcza lubią rygor, są znakomici tam, gdzie trzeba siły i sprawności do pracy, pośrednie postacie między piknosomią, a typem mięśniowym, bardzo liczne, czupurne, chwackie, oto materiał, z którego można wytworzyć cuda, jeśli chodzi o czyn i pracę, ale nie należy zbytnio zabierać się do zmieniania leptosomików w inne typy somatyczne, bo zniweczy się ich myśl twórczą, a wiele się z nich pod względem somatycznym i tak nie zrobi. Tylko tyle należy ich somatycznie zmienić, by byli odporniejsi, zresztą chronić ich przed niebezpieczeństwami dla zdrowia. Poza tym dać im możność spokojnej pracy umysłowej, do której ich ciągnie.

Leptosomik wytwarza w ciągu długiego życia 54 γ energii, piknosomik zaś do 88 γ. Czy w to jest wliczona energia psychiczna? Bez wątpienia jest, ale jej nie widać, bo jest niewymierna. Widać procesy, *towarzyszące pracy psychicznej*, przemiana materii w systemie nerwowym, zjawiska elektryczne i i., ale to wlicza się do *energetyki somatycznej, związanej z pracą psychiczną*. Energetyka afektów jest też energetyką somatyczną, towarzyszącą czynnościom psychicznym. Energii psychicznej, widocznej [14]) nie poznać zupełnie, widzi się ją tylko pośrednio ze

---

[8]) Typ somatyczny jest czemś dużo wcześniejszym od typu antropologicznego w dzisiejszym rozumieniu. Geny dla piknoi lepto-somii istniejące dla każdego ustroju były zrazu zawsze na równi czynne i praludzie byli potężnymi, wysokimi mięśniowcami, z czasem nastało rozczepienie czynnościowe genów i stąd albo możność dalszej współpracy lub panowanie jednego genu z recesją antagonisty. Powstali pikno- i leptosomicy. Psychika ludzka była zrazu prawdopodobnie mieszana, z czasem doszło znów do czynnościowego rozszczepienia i możności panowania cyklotymii a recesji schizotymii lub na odwrót. Tworzenie się równocześnie typów antropologicznych i psychicznych, etnicznych, zjawianie się odmian wkrewno-wegetatywnych i innych wytworzyło dopiero ludzi dzisiejszych.

[9]) Przyczyna tego częstego schodzenia się schizotymii z leptosomią męską, a poza tym z płcią żeńską jest mało zbadana. Zdawałoby się, że na ujawnienie schizotymii wpływa korzystnie brak lub mniejsza ilość hormonów męskich. Bliższe wglądnięcie w całe zjawisko wskazuje, że wchodzi tu w grę raczej wpływ inkretu tarczycy na psychikę. A jest on swoją drogą dziwnie sprzężony z hormonami żeńskimi.

[10]) Podział endokrynologiczny typów, który opisałem w roku 1927, jest, o ile chodzi o stany patologiczne, w medycynie wewnętrznej najbardziej przejrzysty. Typ nadnerczowy ma rzeczywiście nadmiar wydzielania nadnercza i szkodliwe następstwa tegoż, tarczycowy gruczołu tarczykowego, płciowy gruczołów płciowych, asteniczny słabsze nadnercze i t. d. Stan patologiczny wiąże się z tym bez względu na głębszy mechanizm zjawiska. A lekarzowi tylko o ten stan patologiczny chodzi, bo chce go usunąć, lub unieszkodliwić, jeśli nie można go ostatecznie poprawić.

[11]) Gen, przenoszący cechy dziedziczne, jest czynnikiem dynamicznym o przyrodzie katalitycznej. S. K. Pieńkowski po jego definicji dodaje, że „równie dobrze można sobie wyobrazić gen, jako negację czegoś". Ten dodatek jest nader dalekosiężny. Negatyw może równie dobrze spełniać swe zadanie, jak pozytyw, jeżeli tylko w miejscu, czy czasie odpowiednim, przejdzie w pozytyw. A takim czasem jest w zjawisku dziedziczenia chwila złączenia się komórek płciowych. Jeżeli na jakiś ruch falisty przenosi się coś, może to coś „być skazą na fali w formie ubytku, lub przybytku". I z jednego i z drugiego można odpowiednim sposobem wydobyć ten sam efekt. Negatyw jest często postacią wytrzymalszą, jak pozytyw. Możliwem jest, że czasem pozytyw rychłoby uległ odkształceniu, negatyw jest trwalszy i wierniej może odtworzyć, po zmianie w pozytyw, co w nim zostało „zapisane". Chemicznie genowy substrat zawiera między innymi wielonukleiniany prostych stosunkowo białek. Liczba ilości cząsteczek zawartych w genie naturalnie tylko przypuszczalnie jest bądź co bądź olbrzymia. Dokładnie nie można jej określić wobec nieznajomości istoty genu.

[12]) Gen psychiczny jest dowodem jakby realności tego co psychiczne, lubo nie w rozumieniu codziennem. Twory psychiczne są złożone z „materii" niesłychanie, bo miliardy razy subtelniejszej od materii zwykłej. Stosunek jej do materii zwykłej jest przypuszczalnie taki, jak ten, który zachodzi między przeciętną gęstością galaktyk, a gęstością wiecznej, bezkresnej pramaterii kosmicznej. Nic dziwnego, że badanie tej materii w jej istocie jest dziś jeszcze niemożliwe. Tak jak emanacja radu może być gazem mimo, iż ma bardzo wielką masę, ale lit jest ciałem stałym, tak substancja psychiczna nie musi absolutnie być gazem, choć jest nim wodór. Może być czemś na wzór bardzo złożonych polimerów. Udział energii promiennej w tem wszystkiem jest bardzo ważny. Jest faktem, że geny psychiczne, przenoszą takie cechy psychiczne, jak muzyczny talent kompozytorski, dobroć, praktyczność i t. d. Nie mówię tego gołosłownie, mam na to dowody w mej wieloletniej obserwacji; długoletnie badanie jednej rodziny, w której była jedyna linia muzycznie utalentowana kompozytorsko a reszta zupełnie była pozbawiona wogóle talentu muzycznego, wykazało, że dziedziczenie tego talentu odbywa się ściśle według praw M e n d l a, tak jak barwa kwiatów u roślin. Wyraźnie nadmieniam, że materia psychiczna nie ma nic wspólnego ze zwykłą materią, prócz tego jednego, że istnieje również tak, jak tamta. Znamy jej pracę tylko, miejsce gdzie się ona odbywa, ale jej nie znamy zupełnie, wszystko, co nam się wydaje, że nią jest, jest tylko funkcją zwykłej materii, przez nią kierowaną. Wszelkie ścisłe pomiary jej funkcji, możliwe są tylko przy pomocy materii zwykłej. Że to jest możliwe, wiemy z prac Z. T o m a n k a.

[13]) Jest to stan zupełnej nieprzejrzystości psychiki, widać tylko i wyłącznie fasadę, z głębi nie przeziera się absolutnie nic. Po pewnym czasie odbija się to na ustroju, zjawiają się objawy nerwicowe, choroby przemiany materii, zaburzenia wkrewne, zwłaszcza tarczycy. Jest to stan „promieniowania utajonej psychiki do wewnątrz ustroju".

[14]) J a m e s J e a n s zastanawia się nad problemem, jak w rzeczywistości wygląda elektron i uważa, że wyobrazić sobie tego naprawdę nie można, tak samo jak nie można wyobrazić sobie, jaką przestrzeń zajmuje strach, niepokój, niepewność. Tu docieramy do zagadnienia przestrzenności tworów psychicznych. Zadziwiająca nieraz trwałość przeczy, jakoby były one tylko czynnością, po której je poznajemy. Substancja, która jest substratem tego wszystkiego, zawarta głównie w korze

skutków, z wpływu na soma. Jeżeli jest obliczenie energii życiowej lepto- i piknosomika, to jest ono tylko obliczeniem energii somatycznej, o energii psychicznej właściwej wiemy tylko dlatego, że widzimy jej skutki i jej potężny wpływ na somatykę. Z pomiaru energii życia lepto- i piknosomika (o cyfry szczegółowe można się bardzo sprzeczać) widać tylko to, że potężny psychicznie leptosomik jest słabszy fizycznie od piknosomika, teoretycznie ma się doń mniej więcej, jak 1 do 1.64 ale tylko co do siły somatycznej [15]), co do siły czysto duchowej czasem jest mu równy, czasem nad nim góruje, czasem mu nie dorównuje.

Między słabym fizycznie, niezwykle utalentowanym leptosomikiem a nadzwyczaj silnym fizycznie, a nieszczególnie utalentowanym piknosomikiem rozwija się często walka. Jest to prawdziwa walka dwóch sił, walka psyche z soma. Jeżeli zetrą się ze sobą ludzie tego typu, ale o bardzo wielkim umyśle, jest wtedy walka czystej myśli (leptosomik) z psychiką czynu (piknosomik). *A właściwie te ostatnie dwa bieguny ludzkości stanowią całość, która przy pomocy trzeciego składnika, t. j. ludzi twardej, fizycznej pracy (mięśniowcy, mieszańcy) dokonuje wogóle wszystkiego.*

Między lepto- i piknosomikiem powinna być symbioza, w istocie ona faktycznie jest, choć towarzyszy jej zwykle namiętna walka, jak gdyby ta ostatnia potrzebna była, by w ogniu namiętnych waśni więcej pracowała myśl twórcza i najcelniejsze jej płody wychodziły na świat. Może to jest wogóle celem w przyrodzie, kto wie. Często dzieła wynikłe np. ze skrajnego zacietrzewienia naukowców lepto- i piknosomicznych są wprost znakomite.

Przejdźmy do innego nieco tematu. Do giętkości psychiki. Otóż piknosomik jest często różny zależnie od okoliczności. Oficjalnie jest gładki, o ruchach zaokrąglonych, miły, uśmiechnięty, mówi dyskretnie, dość miękko, zachwyca się nawet tem, co w istocie go nie obchodzi. Służbowo jest zwykle rychło przełożonym, jest on nadęty, z hipertonią mięśni, z nadwyżką mięśni wyprostnych i z wyraźną hipertonią mięśni karkowych. Chodzi dość szybko. Mówi też szybko. Mówi groźnie, cokolwiek szorstkim głosem. Rozsiewa nastrój niepokoju, a nieraz i czegoś spokrewnionego jakoby z grozą. Sam jest w nastroju mieszanym, jest trochę gniewny, a równocześnie ma poczucie siły (jak w afekcie odwagi) i wyższości. Wśród zaufanych ma ruchy troche niedbałe, mówi głośno, jest mały, szczery, wylany i wesoły. W rodzinnym życiu nieraz idealnie dobry. Ktoby widział czasem piknosomika wśród rodziny lub wśród zaufanych, a tegoż samego człowieka, siejącego lęk wśród swych podwładnych, patrzącego dumnie na wystraszone, drżące ich postacie, lub miażdżącego nieubłaganie przeciwników swych poglądów, albo znów wytwornego, dyskretnego, uśmiechniętego na oficjalnych przyjęciach — powiedziałby, że to inny człowiek. A jednak piknosomicy, to ludzie o grupie *ja* „jakby z żelazobetonu". Moc i trwałość ich jaźni godne są podziwu. Są to jednak ludzie o „giętkiej, przystosowalnej do życia" naturze, dzięki której mogą iść śmiało w świat piastować urzędy, wymagające żelaznego rygoru, zwalczać swych przeciwników, pozyskiwać wytwornością form towarzyskich sympatie i t. d. Sobą są tylko wśród swoich, tamto wszystko jest tylko zmienną ich, a wielce praktyczną fasadą. Wolę mają silną, ale nieupartą.

Leptosomicy, to świat zupełnie inny. Leptosomik jest zawsze zagadką dla otoczenia, *ale nie dla siebie* i w tem zasadniczo różni się od zagadkowości kobiet. *Ja* jego jest jeszcze trwalsze od piknosomicznego, wola jest pozornie słaba, naprawdę silna, ale o typie woli upartej. Wszędzie jest takim jak piknosomik, na oficjalnem przyjęciu, tylko wobec kilku osób jest więcej swobodny. Nieufny, trochę jakby zalękniony, zwykle smutny, ruchy sztywne, kanciaste, małomowny. Z trudem przystosowuje się do nie swojej woli, robi to, co sam chce, nawet wbrew swej korzyści. Czuje się małym, wiadomości, któreby rozsadzały wprost piknosnika, wydają mu się ciągle małe, ciągle się uczy, szpera w książkach i ma wrażenie, że to jeszcze mało, nic też dziwnego, że ma pod względem rozległości wiedzy absolutną przewagę nad innymi typami, ale nie korzysta z tego, choć widzi swą wyższość, jest ze swej wiedzy zadowolony, nawet odczuwa coś w rodzaju dumy, ale jest to wyłącznie uczucie dla swego ja, nie dla innych, dla których jest ciągle małym, jakby zalęknionym. Od swych poglądów nie odstępuje, choć ich nikomu nie narzuca [16]).

Wiele epokowych wynalazków jest zasługą leptosomików.

Psychika piknosomików jest giętka, u leptosomików przeciwnie.

W końcu wspomnę jeszcze o „przejrzystości psychicznej".

Piknosomika, jeśli się jest jego zaufanym, jeśli się widzi nietylko jego fasadę, t. j. groźną, to zacietrzwioną, lub też układną, ale jego często bardzo dobre wnętrze, poznaje się rychło i bez trudu. On sam zresztą do tego dopomaga. Leptosomika można znać lat dziesiątki i nie można powiedzieć, że się go poznało całkiem do „dna". Zawsze coś jest „przesłonięte mgłą", zawsze jest coś niedopowiedziane, zakryte.

Opisałem pokrótce cechy dwóch męskich kontrastów, mogących się zdarzyć wszędzie u ludzi różnych antropologicznie i etnicznie. To, że domieszka elementów z dalekiego wschodu do elementów z północy, daje nierzadko u nas typ piknosomiczny jest faktem, ale nie bezwzględnym prawem. Mam wrażenie, że istnieją zawsze grupy genów 1) piknosomiczno-cyklotymiczna i 2) leptosomiczno-schizotymiczna i zależnie od tego czy są panujące czy recesywne powstaje, to jeden typ, to drugi.

Grupa piknosomiczno-cyklotymiczna złożona jest z dwóch części piknosomicznej i cyklotymicznej. Grupa leptosomiczno-schizotymiczna z dwóch: leptosomicznej i schizotymicznej. Jeśli panująca będzie np. grupa piknosomiczna i schizotymiczna, albo leptosomiczna i cyklotymiczna, powstanie skrzyżowanie psychosomatyczne. Grupy psychiczne i somatyczne mogą różnie się uwydatniać. Typ mięśniowy jest somatycznie raz bliżej piknosomii, to znów bliżej leptosomii, czasem całkiem w środku, psychicznie często nieco bliżej schizotymii, jak cyklotymii. Tych kilka zasadniczych grup genów ma bądź dominować, bądź częściowo, lub całkiem być recesywne. W moim wielkim materiale typologicznym męskim była pewna mała liczba pikno- i leptosomików, o której mogę na pewno szczegółowo powiedzieć tak co do somatyki, jak i psychiki. Reszta poznana głównie somatycznie. Otóż na 62 mężczyzn było 18 piknosomików cyklotymicznych, 8 piknosomików psychicznie mieszanych, a tylko 2 piknosomików schizotymicznych. Leptosomików schizotymicznych było 26, psychicznie mieszanych 7, a tylko jeden o naturze zbliżonej do cyklotymii. To, co widzimy jest, jak wiemy, fenotypem.

Jaki jest stosunek typu psychosomatycznego do zawiązków dziedzicznych, tworzących genotyp, a jaki do wpływów tworzących paratyp, nie zawsze można powiedzieć.

Rasa, wpływy etniczne, bodźce inkretoryczne, warunki życia i mnóstwo innych czynników wywiera swoje działanie na każdego człowieka. To co zwiemy typem somatyczno-psychicznym jest wypadkową niezliczonych wpływów. Może zależeć od pewnych genów, ale, które z nich będą panować, a które będą w utajeniu, nie można przewidzieć.

* * *

mózgowej płatów czołowych (jeśli zanikną zwoje czołowe, znika właściwie psychika, znika jaźń, znika wola, myśl i uczucie — a więc tam, gdzieś to „coś" głównie się mieści, lub jak chcą niektórzy tamtędy „komunikuje się z nadświadomością". Jaki rozmiar to wszystko posiada? Według O. F l ü g l a, minimalny. Gęstość musi być również minimalna. Średnia gęstość ludzkiej materii somatycznej przewyższa średnią gęstość materii kosmicznej galaktyk 10^{22} razy, a ta jest ponad 10^{9} razy gęstsza od pramaterii kosmicznej. Jeżeliby taki sam jak między średnią gęstością galaktyk i pramateryi był stosunek między materią somatyczną a psychiczną, zrodzoną wprost z odwiecznej pramaterii, byłaby niedosięgalność istoty psychicznej zrozumiałą. Ale czy to tak jest? Może zupełnie inaczej. Tajemnica tkwi w materii a ta swem poziomem, brutalnem działaniem zasłania prawie wszystko, co nader subtelne, co wprost pochodzi z tajemniczego prabytu, który dał początek subtelnej istocie psychicznej i ordynarnej, brutalnej istocie materii. Obie istoty muszą w żywym ustroju ludzkim być razem, obie pracować, żyć w symbiozie, mimo pozornego antagonizmu.

[15]) Jest interesującym, że całkowita produkcja energii przez jedną świecę normalną, a więc ciepło, światło i inne postacie energii, dokładnie obliczona i zesumowana jest dosyć zbliżona do energetyki somatycznej ustroju ludzkiego, krańcowo leptosomicznego — w tym samym czasie — będącego we względnym motorycznym spokoju, lubo jest trochę od niej mniejsza. Całkowita energia typowego, krańcowego piknosomika, będącego w ruchu równa się mniej więcej energii cieplnej 2 świec, normalnych w tym samym czasie.

[16]) Genialność niektórych schizotymicznych pomysłów, przeniesiona przez genialnych piknosomików na widok publiczny w postaci mniej trudnej, ułatwionej, przystosowanej do życia praktycznego, dostaje się ogółowi do wiadomości, mimo, iż ascetyczny, bezinteresowny schizotymik całkiem tego nie pragnął, z tym się nikomu nie narzucał. Tu widać znowu symbiozę schizotymiczno-cyklotymiczną, mimo pozorów antagonizmu.

Zestawienie wszystkich głównych danych, zawartych w niniejszej pracy, przedstawia się jak następuje:

1. Istnieją trzy krańcowe typy ludzi, piknosomiczny, leptosomiczny i krańcowy kobiecy. Najwyższą z nich produkcję energii somatycznej wykazuje męski typ piknosomiczny, średnią, najbardziej kobieca kobieta, a najniższą leptosomik. Inne typy są pośrednie.

2. Energia czystej psychiki najwyższa jest u leptosomika, psychika czynu u piknosomika. Piknosomik ma jaźń bardzo trwałą, wolę potężną, leptosomik, jaźń ogromnej mocy, wolę upartą. Piknosomik stara się swą wolę narzucić innym, leptosomik nie czyni tego. Obaj mają wielką wartość.

3. Tak jak mężczyzna, zwłaszcza leptosomiczny ma w sobie trochę przymieszki kobiecej, tak i każda prawie kobieta ma w sobie coś z psychiki męskiej. Nawet i najczulsze matki mają iście męską odwagę, gdy bronią dziecka. Krańcową absolutnie kobietą jest taka, która ma bezwzględnie 100% kobiecości, ale ta właśnie, bardzo rzadko spotykana, której dotyczy właściwie środkowa somatyczna grupa energetyczna jest tak zbliżona do reszty, co się tyczy produkcji energii, że typ kobiecy i krańcowy kobiecy są bardzo sobie energetycznie bliskie. Psychicznie są 100% kobiety ustrojami o myśleniu przeważnie henidalnem, bez „skrystalizowanej trwale“ grupy ja, z fasadą świetnie imitującą psychikę głębi. Wszelka nawet minimalna domieszka psychiki męskiej zmienia wszystko. Fasada nie jest wtedy wszystkim, utrwala się grupa ja i znika myślenie henidalne.

Grupa męska ja w ustroju niewieścim istniejąca obok kobiecej jest zaburzeniem spowodowanym zbyt wielką domieszką męską. Kobieta potrzebuje tylko maleńkiej domieszki, która jej nie zdezorientuje co do płci, tylko nada jej psychice spoistości, wzmocni grupę ja, myśleniu odbierze charakter henidalny. Piknosomik ze 100% męskości jest znowu zbyt bezwzględny, piknosomik już z maleńką przymieszką kobiecości nabiera cech robiących go możliwym do zniesienia dla otoczenia, a nawet budzącym sympatię.

4. Wszystkie te zjawiska zależne są od wzajemnego ustosunkowania grup genów, panowania, czy recesji genów, jako to grupy piknosomicznej, leptosomicznej, cyklotymicznej, schizotymicznej, płciowej męskiej i żeńskiej w łączności z rasą, wpływami etnicznymi, bodźcami inkretorycznymi, warunkami życia i innymi czynnikami.

Piśmiennictwo:

J. Bauer: 1) Die konstituzionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 1921. 2) Vorlesungen über allgemeine Konstitution. 1921. Ponadto: Med. Klinik J. 19. 1923. Nr. 13. — T. Bilikiewicz: Zagadnienie życia w świetle zasad psychologii porównawczej. Kraków. 1928. — St. Chmielowski: Zagadn. Rasy. 1934. S. 3. — J. Czekanowski: Zarys antropologii Polski. Lwów 1930. Str. 592. — G. Ewald: Temperament u. Charakter. 1924. — T. Fürst: Methoden der konstitutions-biologischen Diagnostik. 1935. — B. Giędosz: P. G. L. 1936. 41. — C. Haeberlin: Lebensrythmen und Heilkunde. 1935. — B. Kostkiewicz: P. G. L. 1935. 16. — E. Kretschmer: Körperbau u. Charakter. 1925. — S. Liebhart: P. G. L. 1932. 49. — F. Müller: Konstitution u. Individualität. 1920. — L. R. Müller: Die Lebensnerven. 1924. — K. Pelczar: Zagadn. Rasy. 1932. S. 147. — S. K. Pieńkowski: P. G. L. 1936. 6. — C. Sigaud: La forme humaine. 1914. — Wł. Sterling: Zagadn. Rasy. 1932. S. 3. — Z. Tomanek: P. G. L. 1933. 14.; Gruźlica. Nr. 1. R. VIII. 1933.; P. G. L. 10. 1929, 11 i 47. 1933. — R. Wahle: Entstehung der Charaktere. 1928. — O. Weininger: Geschlecht u. Charakter. 1922.

Dr. Mieczysław SZAJNA. Prym. Szpitala. Kołomyja.

Propidon w leczeniu błonicy.

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi.
Dyrektor: Dr. Stanisław Kaliniewicz.

Leczenie jakiegokolwiek zakażenia w żyjącym organizmie opiera się na dwu zasadach: zmobilizować jak najenergiczniej obronne siły chorego ustroju, oraz doprowadzić mu jak największą ilość gotowych przeciwciał.

Walka z błonicą, jako schorzeniem, atakującym już organizm, opiera się przede wszystkim na zasadzie drugiej, to znaczy wstrzykuje się jak najwcześniej i jak największą ilość (aż do pewnego *optimum)* surowicy przeciwbłoniczej. Przyjmując, że w zwalczaniu zakażenia decydują jedynie siły obronne organizmu, w każdym przypadku tego schorzenia, obok surowicy przeciwbłoniczej, wstrzykuję równocześnie (nie w tej samej strzykawce) 1—2 cm³ propidonu (Spiess). Kilkuletnie doświadczenie przekonało mię o wielkiej skuteczności tego leczenia. W kilka godzin po zastrzykach (surowicy i propidonu) dziecko zaczyna odkaszliwać błony; duszność i sinica mijają. Czy korzystne działanie propidonu polega tylko na zmobilizowaniu sił obronnych organizmu, czy też działanie jego (wysoka gorączka) ułatwia rozwinięcie leczniczego wpływu surowicy przeciwbłoniczej, nie da się z całą pewnością rozstrzygnąć. Nawiasem wspomnę, że nie wstrzykuję nigdy poniżej 10.000 jednostek surowicy przeciwbłoniczej skoncentrowanej (P. Z. H.).

Nie stosowałem nigdy tego leczenia w przypadkach, przywożonych w stanie agonalnym z powodu niedomogi mięśnia sercowego. W przypadkach tych nie wstrzykiwano wcale, lub wstrzyknięto zbyt małą ilość surowicy. Chorzy tacy umierali zwykle po kilku godzinach pobytu w szpitalu.

Dr. Mieczysław SZAJNA. Prym. Szpitala. Kołomyja.

Szybkie badanie histo-patologiczne w praktyce klinicznej.

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi.
Dyrektor: Dr. Stanisław Kaliniewicz.

Badania histopatologiczne stanowią najcenniejszy środek pomocniczy dla lekarza w zakresie rozpoznania. Dają one bowiem bezpośredni wgląd w schorzały narząd, umożliwiając prawie zawsze ścisłe postawienie rozpoznania.

Od kilku lat stosuję następującą metodę badania histopatologicznego tkanek w przypadkach, gdzie rozpoznania nie można było postawić przy pomocy badania klinicznego i innych pomocniczych badań (np. krwi, promieniami Roentgena i t. d.). Mianowicie po znieczuleniu miejscowym odpowiedniego odcinka skóry wkłuwam w daną tkankę średniej grubości igłę do wstrzykiwań, następnie wydzieram strzępek tej tkanki, aspirując silnie strzykawką Record'a. Uzyskany w ten sposób strzępek tkanki rozcieram na szkiełku podstawowym i barwię — podobnie jak rozmazy krwi — kombinowaną metodą Pappenheim'a.

W ten sposób uzyskane preparaty są zawsze doskonale zabarwione. Komórki, jądra, wodniczki są nader kontrastowe. Dotąd miałem sposobność badań w powyższy sposób następujące tkanki:

1) płuca: nakłucie płuca i badanie uzyskanego strzępka tkanki w przypadkach podejrzanego nowotworu płuc;

2) gruczoły limfatyczne: rozpoznanie różniczkowe między zmianami gruźliczymi a ziarniakiem złośliwym i mięsakiem;

3) śledziona: początkowe postaci marskości śledziony (i wątroby);

4) przerzuty nowotworów złośliwych np. nadnerczaka do kości z rozpadem;

5) w przypadkach operacyjnych, gdzie chodziło o szybką orientację w rodzaju tkanki np. guzy w jamie brzusznej.

Jest jasne, że metoda ta wymaga od badającego biegłości i wprawy w badaniu histopatologicznym. Toteż niejednokrotnie żałowałem, że nie mogę korzystać z pomocy fachowej histopatologa. Ale w tych przypadkach — zwłaszcza, gdzie zachodziło podejrzenie na obecność nowotworu złośliwego — posyłano zawsze wycinek tkanki do badania histopatologicznego. Dotychczas wynik tego badania nie różnił się nigdy od rozpoznania postawionego wyżej podaną metodą.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 8. 1936.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 193. 1936.

Therapia Nova. Nr. 8. 1936. S. Kramsztyk: O antagonizmie witamin i znaczeniu tego faktu dla leczniczego ich stosowania. — J. Olesiński: Mechanizm powstawania i leczenie obrzęku płuc.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 35. 1936.

Prasa Lekarska. Nr. 9. 1936. S. C. Spence: Krzywica. — J. Noir: Ostre pozakaźne zapalenia mózgu u dzieci. — Ed. Maison: Objawy rzekomo-chirurgiczne chorób wewnętrznych. — H. Roger: Rokowanie w neurologii. — J. Purwes-Steward: Narkomania i opilstwo.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 33. 1936. J. Węgierko: Uwagi o istocie i leczeniu cukrzycy w świetle spostrzeżeń własnych. — Paradowski, Rose, Witek, Zalewski: Leczenie schizofrenii insuliną.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 8. 1936.

Nowiny Lekarskie. Z. 17. 1936. J. Zeyland i E. Piasecka-Zeyland: Akcja zapobiegawcza w walce z gruźlicą dziecięcą. — F. Łabendziński: Zmiany wątrobowe w gruźlicy płuc i próba oleeminowa. — W. Tomaszewski: Zagadnienie wpływu witaminy C na trombocyty. — K. Stojałowski: Zagadnienie t. zw. „skazy nowotworowej". — E. Bokser: Serologiczny odczyn reumatyczny w przewlekłych cierpieniach gośćcowych.

OCENY.

Vitamine und Hormone und ihre technische Darstellung. I Teil Ergebnisse der Vitamin und Hormonforschung. Chemie und Technik der Gegenwart herausgegeben von H. Carlsohn. H. BREDERECK. XV Band. Wydanie S. Hirzel, Lipsk 1936. Cena: 6 RM. Stron XI + 101.

Rzecz zaczyna się krótkim ogólnym wstępem o podziale witamin, ich oznaczaniu i nazwach. Po kolei omówiono witaminę A, kompleks witaminy B (B_1—B_7), witaminę C, D. E, H, K, podając działanie, wykazywanie, oznaczanie, występowanie, prowitaminy, otrzymywanie, wzory, syntezę i tej najwięcej poświęcono miejsca. Część fizjologiczno-biologiczna i kliniczna znalazła małe uwzględnienie, dlatego np. przy awitaminozie A nie podano wyczerpująco zmian oczu i pominięto zmiany skórne i inne zmiany systemowe ektodermalne; przy witaminie B nie wspomniano o tak rozległych możliwościach jej stosowania przede wszystkim w neurologii, ani o tem, że hipowitaminoza B_1 może się rozwinąć u dzieci i chorych pozostających na ścisłych specjalnych dietach, albo pod działaniem czynników zwiększających przemianę materii. Braki, których możnaby uniknąć, nie dziwią, gdyż autorowi chodziło o przedstawienie przede wszystkim chemii witamin. Na chemię położono główny i prawie wyłączny nacisk; z racji tej omawiana książka zainteresować może przede wszystkim chemika, chociaż i każdy lekakrz mógłby znaleźć w niej dużo danych godnych uwagi.

Druga część książki obejmuje hormony. Znowu krótki ogólny wstęp, w którym autor zaznacza, że do wykrywania hormonów służą przede wszystkim metody biologiczne, chemiczne zaś są jeszcze na planie drugim. Po kolei omówiono hormony płciowe męskie t. j. grupę androsteronu (androsteron, dehydroandrosteron, testosteron, adrenosteron), w skład której wchodzą hormony otrzymane z moczu, z wyciągów jąder i z nadnerczy; hormony płciowe żeńskie t. j. grupę oestronu (oestron cz. alfa-folikulina, oestriadol cz. dihydrofolikulina, oestriol, beta-folikulina, delta-folikulina, equilina, equilenina, hippulina) i hormon ciałka żółtego t. j. progesteron. Podano dokładnie syntezę powyższych hormonów, wzory sumaryczne i strukturalne, wspomniano o t. zw. testach Allen-Doisy i Allen-Corner, wreszcie w krótkości omówiono interesująco genezę hormonów płciowych.

Podobnie zwięźle przedstawiono insulinę, adrenalinę, kortynę, tyroksynę i inne ciała hormonalne tarczycy, parathormon, hormony przysadki mózgowej: płatu przedniego, tylnego i środkowego. Grasica, szyszynka, hormony sercowe i naczyniowe (kalikreina, wagotonina, angioksyl i i.), hormon śluzówki jelita — sekretyna, czynnik przeciw niedokrewności złośliwej, wreszcie hormony roślinne (auksin a i b, heteroauksin) znalazły także w tej książce krótkie omówienie.

Sam tekst obejmuje 82 stron druku, resztę zajmuje treść, spis autorów z podaniem źródeł piśmienniczych osobno dla rozdziału o witaminach (164 pozycyj), osobno dla rozdziału o hormonach (pozycje od 165—341) i alfabetyczny spis rzeczy.

W całości przedstawia ta krótka praca dzisiejszy stan nauki w dziedzinie witaminologii i hormonologii. Terminologia najnowsza, zalecona niedawno przez międzynarodowe komisje witaminowo-hormonalne Ligi Narodów (folikulina = oestron, hormon ciałka żółtego = progesteron, hormon płciowy męski = androsteron i t. d.).

B. Giędosz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Badania układu siateczkowo-śródbłonkowego (R. E. S.). G. PITTALUGA. Bulletin de l'Academie de Médicine de Romanie. T. I. Nr. 3.

W skład R. E. S. wchodzą wedle autora następujące komórki: 1) prawdziwe komórki siateczkowe (grudki chłonne gruczołów, śledziony, szpiku); 2) komórki śródbłonkowe wyścielające zatoki i kapilary gruczołów (wątroby, śledziony, grasicy, prawdopodobnie wszystkich gruczołów dokrewnych a także płuc; 3) częściowo elementy śródbłonkowe układu włośniczek całego ustroju; 4) elementy tkanki łącznej około naczyniowej pericyty i zdolne do leukopoezy histiocyty; 5) fibrocyty; 6) komórki glejowe układu nerwowego. Do zakresu czynności komórek R. E. S. należy a) granulopeksja (fagocytoza, makrofagia), b) erytroleukopoeza, c) wytwarzanie zaczynów śródkomórkowych, d) regulacja stężenia drobinowego środowiska wewnętrznego (czynność diatoniczna). Autor przyjmuje następującą klasyfikację schorzeń R. E. S.: 1) przez A. terminem hemodystrofii określone choroby dziedziczne i wrodzone, należą tu hemofilia, żółtaczka hemolityczna, niedorozwój konstytucjonalny naczyń Osler-Kurtius i t. d. 2) Choroby komórek R. E. S. a) choroba Gauchera, b) Nieman-Picka, c) Schiller-Christiana, d) lipoidozy miejscowe, e) prawdopodobnie matołectwo rodzinne ze ślepotą, choroba Tay-Sachsa. 3) Choroby zakaźne i pasożytnicze z wczesnym umiejscowieniem i uszkodzeniem R. E. S. (Leischmaniosa, malaria, syfilis, posocznice). 4) Choroby zakaźne i pasożytnicze z wtórnym uszkodzeniem R. E. S. (np. pneumokoniozy). 6) Procesy zapalne swoiste (jak ziarnica złośliwa, ziarnice kiłowa i gruźlicza). 7) Choroby krwi wywołane uszkodzeniem R. E. S.: retikulo-endoteliozy białaczkowe. 8) Sprawy nowotworowe R. E. S.

St. Rawicz (Morszyn).

Kwas solny i ruchy żołądka. C. C. DIMITRIU i T. TANASOCA. Bulletin de l'Academie de Médicine de Romanie. T. I. Nr. 3.

Rejestrując ruchy żołądka wiscerografem Danielopolu autorzy stwierdzają zupełną niezależność czynności wydzielniczej i ruchowej żołądka. *St. Rawicz* (Morszyn).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O działaniu Prominalu i Luminalu w ciężkiej padaczce. W. HEYDE. Klin. Woch. Nr. 45. Str. 1874. 1932.

Autor badał działanie kliniczne Prominalu i porównywał je z Luminalem, najlepszym dotychczas środkiem przeciw padaczkowym. Autorowi nie zależało w swych badaniach na ustaleniu dawek najodpowiedniejszych dla poszczególnych przypadków lub wogóle na wypróbowaniu indywidualnego leczenia, lecz chciał za pomocą szeregu jednakowo leczonych przypadków uzyskać pewne podstawy liczbowe do oceny wartości leczniczej Prominalu. Chodziło bez wyjątku o bardzo ciężko chorych, poddawanych od szeregu lat leczeniu zakładowemu, którzy z powodu częstych napadów i zmian psychicznych nie mogli pozostawać w swym dawniejszym otoczeniu. Autor opisuje szczegółowo sposób leczenia chorych. Prominal podawano wogóle w trojakim dawkowaniu, mianowicie po 0,1, 0,15 i 0,2 g dziennie. Jak wynika z tabeli, liczba napadów obniżyła się znacznie wskutek leczenia Prominalem. Swym działaniem na napady kurczowe Prominal conajmniej nie ustępuje Luminalowi, przewyższa go jednak znacznie z powodu bardzo małych działań ubocznych. Ogólny stan psychiczny chorych wykazywał podczas leczenia Prominalem znacznie mniej zaburzeń jak podczas leczenia Luminalem, po którym u wszystkich chorych zauważono działania uboczne na stan psychiczny. Wprowadzenie Prominalu do lecznictwa można dlatego uważać za istotny postęp w leczeniu padaczki.

J. Bader (Warszawa).

Plomba zewnątrz-opłucna w leczeniu górnopłatowych jam gruźliczych. H. ROŻNOWSKA. Gruźlica. R. X. Nr. 4.

Autorka omawia zasady, wskazania i technikę zakładania plomb zewnątrz-opłucnych. w leczeniu gruźlicy, przytaczając dla ilustracji własne spostrzeżenia dotyczące 10 przypadków. U 2 z tych chorych otrzymano wynik bardzo słaby, w 1 przypadku zabieg pozostał bez wpływu, w 2 przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne późne, jeden przypadek pozostaje jeszcze nadal w obserwacji oddziałowej, o pozostałych wreszcie 4 przypadkach brak jakichkolwiek wiadomości, chorzy bowiem nie zgłosili się do kontroli. *A. Donhaiser* (Katowice).

O zapaleniu płatowym płuc, gruźliczym. Z. SZCZEPAŃSKI. Gruźlica. R. X. Nr. 4.

Na podstawie piśmiennictwa i własnych spostrzeżeń, autor omawia zapalenia płatowe płuc gruźlicze, dochodząc do wniosku, że zmiany te są postacią suchot płuc o swoistym przebiegu, zazwyczaj przewlekłym, cechującym się charakterystycznym obrazem rentgenologicznym. Najczęściej dotkniętym jest tą sprawą płat górny prawy, przy czym z czasem mogą powstać przerzuty w przeciwnym płucu, rzadziej po tej samej stronie.

A. Donhaiser (Katowice).

Przepuklina przeponowa. ST. FLIS i M. WERHENTHIN. Gruźlica. R. X. Nr. 4.

Autorzy opisują przypadek przepukliny przeponowej rzekomej u osobnika l. 17, powstałej prawdopodobnie na skutek urazu doznanego w 4 roku życia.

Przepuklina ta nie dawała wybitniejszych objawów podmiotowych, przedmiotowo natomiast nasuwała podejrzenie odmy piersiowej, powikłanej wysiękiem. Szczegółowe badanie rentgenologiczne z użyciem papki kontrastowej pozwoliło na definitywne rozpoznanie choroby. Na podstawie opisanego przypadku, autorzy omawiają przyczyny powstania przepuklin przeponowych, ich różniczkowe rozpoznanie, powikłania i wskazania lecznicze.

A. Donhaiser (Katowice).

Stosowanie Androstiny w melancholii. J. MOCHIDA. Naigai Chiryo. Nr. 4. 1935.

Prof. Dr. J. Mochida, dyrektor szpitala w Imaharu, leczył chorego dotkniętego ciężką melancholią i pozbawionego pociągu płciowego. Zastosowanie 60 wstrzyknięć Androstiny w ciągu 3 miesięcy dało zupełne wyzdrowienie. Prócz Androstiny stosowano jeszcze makowiec i preparaty tarczycy.

F. Mikulska (Warszawa).

Cucenie topielców. H. RAUTMANN. Die Medizinische Welt. R. 9. Nr. 19. Str. 632. 1935.

Na pytanie pewnego lekarza, czy przy ratowaniu topielców, będących w stanie zamartwicy celowa jest tracheotomia, autor zapowiada, że bardziej wskazane jest w tych przypadkach dosercowe wstrzyknięcie koraminy. Zastrzyk należy wykonać do prawego serca, ponieważ, według badań Aschoffa, u człowieka prawe serce dłużej pozostaje pobudliwe od lewego.

W. Kurowski (Warszawa).

W sprawie leczenia powikłań po narkotycznych. M. DOSS. Zentralblatt f. Chir. Nr. 16. 1935.

Od kilku lat stosowana bywa koramina do zwalczania i zapobiegania powikłaniom po narkotycznym, przy czym nigdy nie zawiodła ona w najgroźniejszych przypadkach. Autor cytuje kilka najbardziej charakterystycznych przypadków.

1) 16-letnia dziewczyna przywieziona była na Oddział z obrzmieniem obustronnym gruczołów podszczękowych. Kilka godzin potem wystąpiły trudności w oddychaniu, z sinicą i zaburzeniem świadomości, wreszcie po kilku minutach oddech ustał zupełnie. Udało się stwierdzić silne obrzmienie nagłośni oraz obrzęk głośni. Natychmiastowa tracheotomia mimo drożności tchawicy nie przywraca oddychania; tętno na obwodzie ledwo wyczuwalne. Wstrzyknięto dożylnie 5 cm³ koraminy. W kilka minut po tym wrócił oddech a sinica ustąpiła, zaburzenie świadomości istnieje jednak nadal. Po 20 minutach oddech znowu ustaje z jednoczesnym wystąpieniem sinicy. Powtórny zastrzyk 5 cm³ koraminy, doprowadził do szybkiego ustąpienia sinicy; oddech staje się prawidłowy, świadomość powoli wraca. W ciągu następnej nocy wystąpiły jeszcze 2-krotnie zaburzenia w oddychaniu i za każdym razem z najlepszym wynikiem stosowano po 5 cm³ koraminy dożylnie, ogółem zatem w ciągu 12 godzin chora otrzymała 20 cm³ koraminy. Następnego dnia stwierdzono normalny stan nagłośni, usunięto kaniulę, rana zagoiła się w ciągu kilku dni bez powikłań.

2) 65-letni diabetyk z rozległą ropowicą lewej ręki oraz ramienia i przedramienia. Nacięcia dokonano w uśpieniu ewipanowym (6 cm³). Pod koniec operacji nagłe ustanie oddechu przy zachowanej czynności serca — źrenice wąskie, nie reagują, twarz blada. Sztuczne oddychanie nie zdołało przywrócić oddechu. Wówczas wstrzyknięto 8 cm³ koraminy mimo, iż przerwano sztuczne oddychanie, wystąpił natychmiast głęboki oddech, świadomość powróciła całkowicie. Drugi zastrzyk nie był już potrzebny.

3) 59-letni mężczyzna w stanie znacznego wyniszczenia z powodu rozległego *Ca. recti.* Po założeniu sztucznego odbytu w okolicy kątnicy, usunięto nowotwór metodą Goetze'go w znieczuleniu lędźwiowym. Po skończonej operacji występują ciężkie zaburzenia w oddychaniu przy zanikającej coraz bardziej akcji serca; źrenice szerokie, nie reagują: zupełna utrata świadomości. Po wprowadzeniu niewielkiej ilości cukru gronowego dożylnie nie nastąpiło polepszenie. Wówczas zdecydowano wprowadzić koraminę wprost do serca; zastrzyk udaje się. W ciągu 2 minut stan utrzymuje się bez zmiany, dopiero po 2 minutach oddech powraca a czynność serca poprawia się. Gdy żyły obwodowe wypełniły się dostatecznie i można było założyć dożylną kroplówkę, stan chorego na tyle się poprawił, że tętno i oddychanie po kilku godzinach było normalne.

Zarówno 3 wyżej wspomniane przypadki, jak i wiele innych zaburzeń w oddychaniu po narkozie oddziaływało na zastrzyk dożylny koraminy powrotem do normalnego oddychania, ustąpieniem sinicy oraz szybką poprawą krążenia.

W. Kurowski (Warszawa).

Cztery lata doświadczeń z perkainą w prywatnej praktyce. NELSE F. OEKERBLAD. The Urologic and Cutaneous Review. T. 38. Str. 5, 322—325. R. 1934.

Autor stosował perkainę wyłącznie do znieczulenia powierzchniowego i znieczulenia błon śluzowych, używał do tego 1‰ roztworu perkainy w fizjologicznym roztworze soli kuchennej. W ciągu 4 lat nie miał żadnych ubocznych działań ani zawodów. Zastosowanie perkainy w jego praktyce było bardzo różnorakie, czyni więc szczegółowy przegląd wskazań.

1) Wstrzykiwania do miedniczek nerkowych. Po dokonaniu pyelogramu występują często bolesne skurcze miedniczek nerkowych. Wprowadzenie 2 cm³ 1‰ roztworu perkainy przez zgłębnik moczowodowy przeciwdziała skurczom i usuwa już istniejące.

2) Badanie moczowodów. Wprowadzenie zgłębnika do moczowodu np. celem usunięcia przewężeń, może wywołać stany podrażnienia i skurczów. 1‰ roztwór perkainy usuwa znakomicie spazm i przedłuża działanie podskórnego wstrzyknięcia morfiny np. przy leczeniu kamieni moczowodowych.

3) Zwalczanie bólów przy kamicy moczowodowej. Masę galaretowatą zawierającą 1‰ perkainy wprowadza się zgłębnikiem moczowodowym do samego kamienia. Masa znieczula ściany moczowodu, ułatwia ześlizgiwanie kamienia. Autor wielokrotnie stosował ten sposób z najlepszym wynikiem, zapewniając choremu 5—7 godzin absolutnej bezbolesności.

4) Gruźlica pęcherza. Wprowadzenie do pęcherza gruźliczo zmienionego 1‰ roztworu perkainy na 15—20 minut, pozwala uzyskać znieczulenie, trwające 5—7 godzin i przynoszące choremu wielką ulgę.

5) Owrzodzenia pęcherza. Są to jedne z najbardziej bolesnych cierpień pęcherza, rozwijają się zdradziecko, a przy wziernikowaniu pęcherza często uchodzą uwadze lekarza. Ważnym zadaniem lekarza jest uwolnić chorego od bólów przy tym cierpieniu. Jeśli wypełnić pęcherz 1‰ roztworem perkainy na przeciąg 20 minut, to można otrzymać stan bezbolesności trwający tygodniami. Nie trzeba dodawać, że jest to leczenie czysto objawowe, nie zaś przyczynowe.

6) Zapalenie pęcherza. Wprowadzenie 1‰ roztworu perkainy przynosi niemal natychmiastowe polepszenie. Po znieczuleniu pęcherza wprowadza się słaby roztwór lapisu. 1—3 takie zabiegi wystarczą do wyleczenia nawet najuporczywszych przypadków.

7) Zakażenie dwoinkowe (gonokokowe). We wczesnych okresach zakażenia gonokokowego występują u mężczyzn silne bóle wskutek zapalenia cewki i nacieczenia ciał jamistych. Zastosowanie 1‰ roztworu perkainy jest w tych wypadkach wysoce celowe: nie tylko łagodzi bóle, ale wpływa także na psychikę chorego.

8) Badanie cewki. Wprowadzenie narzędzia do cewki winno być zawsze poprzedzone znieczuleniem. Autor wprowadza zwykłą strzykawką 7 cm³ 1‰ roztworu perkainy na przeciąg 5 minut; znieczulenie trwa 5 do 7 godzin.

9) *Urethritis posterior acuta.* Schorzenie to, towarzyszące zakażeniu gonokokowemu, sprawia chorym silne bóle i parcie na mocz. Wprowadzenie do tego odcinka cewki roztworu azotanu srebra odczuwają chorzy jak oparzenie. Uprzednie zastosowanie 1‰ roztworu perkainy pozwala na bezbolesne wprowadzenie roztworu azotanu srebra w dowolnym stężeniu.

10) Kamienie pęcherzowe. Perkaina nadaje się do objawowego leczenia; w tym celu wprowadza się do pęcherza 10 cm³ 1‰ roztworu perkainy na przeciąg 15 minut.

11) Rak pęcherza. W końcowym okresie choroby cierpią chorzy na silne bóle i trudności w oddawaniu moczu. Wprowadzenie perkainy do pęcherza uwalnia chorych od bólów i bolesnych spazmów. W kilku beznadziejnych wypadkach autor posługiwał się wyłącznie perkainą całymi miesiącami bez uciekania się do morfiny.

Zestawienie: W przeciągu ostatnich czterech lat autor stosował perkainę ponad 5.000 razy w prywatnej praktyce i ponad 2.000 razy w szpitalu, wyłącznie do cewki, pęcherza i miedniczek nerkowych. Nie używał nigdy silniejszych roztworów, niż 1:1000 do znieczulenia w obrębie narządu moczowo-płciowego. Powikłania, jeśli się zdarzają, są najczęściej wynikiem stosowania zbyt stężonych roztworów, za co winę ponoszą wyłącznie sami lekarze. *F. Sienicki* (Warszawa).

O walce internisty z bólami drogą miejscowego znieczulenia. B. PRUSIK. Casopis Lékaru Ceskych. Rocznik 74. Nr. 21. Z. 24. Str. 591. 1935.

Przez wstrzykiwanie rozmaitych środków miejscowo znieczulających, czy w t. zw. pasma Head'a, czy w pień nerwowy, korzonki nerwowe lub w przestrzeń podoponową, bóle dadzą się skutecznie zwalczyć. Autor opisuje zabiegi wstrzykiwania 2‰ roztworu perkainy (czasem z dodatkiem alkoholu) w *ganglia stellata* szyjowego odcinka n. współczulnego w przypadkach dławicy piersiowej *(angin. pectoris)*, dychawicy nerwowej i artretyzmie stawu karkowego. Szczególnie dobre i długotrwałe wyniki osiągnął w dławicy piersiowej, gdy po perkainie wstrzykiwał jeszcze alkohol. Na podstawie naszych wiadomości fizjopatologicznych należy przyjąć, że wstrzykiwania w *ganglia stellata* wskazane są we wszystkich schorzeniach naczyń górnych kończyn oraz w zaburzeniach wydzielania tarczycy w czasie hipertyreoidyzmu.

Autor omawia następnie technikę przykręgowych wstrzykiwań w odcinki piersiowy i lędźwiowy n. współczulnego w *angina pectoris, arteriitis obliterans* dolnych kończyn, gangrenie nóg, zakrzepowym zapaleniu żył, *crises gastriques* i t. p. Także w wymienionych stanach można osiągnąć dobre wyniki, o jakich dotychczas nawet nie marzono.

Wspomniana przez autora metoda wymaga dokładnego opanowania techniki, aby uniknąć błędów, które mogą być źródłem powikłań. *W. Kurowski* (Warszawa).

Syntetyczne przetwory naparstnicy w praktyce pediatrycznej. W. MALAVASI. H. Lattante. Nr. 3. 1935.

Autor na podstawie doświadczenia Kliniki Pediatrycznej w Bolonii podaje krótkie zestawienie farmakologicznego działania naparstnicy na różne narządy, jak również wskazania i dawkowanie preparatów naparstnicy. Po krótkim opisie przez niego stosowanych sposobów przechodzi do oceny znajdujących się w handlu preparatów naparstnicowych: digitalin, digalen, digifolina, digiton i digipurat. Z tych preparatów digifolina i digipurat okazują się najodpowiedniejszymi dla praktyki dziecięcej. O digifolinie wyraża się autor jak następuje: „digifolina okazała się w moich doświadczeniach jak najdoskonalsza w leczeniu dzieci, gdzie było wskazanie leczenia naparstnicą; wykazywała szybkie, silne i pewne działanie. Może być podawana tak doustnie jak i poza jelitowo i nie powoduje najmniejszych objawów ubocznych".

Digitalin i digalen wykazują również dobre, ale nieco słabsze działanie. Digiton jest to silny i niezawodny preparat, wykazuje jednak pewne kumulacyjne działanie i musi być u dzieci z pewną ostrożnością stosowany. Wogóle u dzieci w dawkowaniu przetworów naparstnicy należy być zawsze ostrożnym.

F. Mikulska (Warszawa).

Leczenie siarką niedomogi wątrobowej i schorzeń gorączkowych. P. NICOLESCO, D. HERESCO, C. STRATY. Bulletin de l'Academie de Médicine de Romanie. T. I. Nr. 3.

Wątroba jest narządem najbogatszym w aminokwas glutation, zawierający siarkę. Glutation łatwo się utlenia i przez kondensację przechodzi w formę dwutiolową; reakcja ta jest odwracalna i przez redukcję powstaje z dwutiolu glutation. Miąższowe schorzenia wątroby powodują obniżenie się poziomu glutationu we krwi. Również i schorzenia gorączkowe powodują obniżenie poziomu tego ciała o blisko 30%. Podawanie siarki koloidalnej w ilości 1—2 cm³ w zastrzyku, podnosi poziom glutationu we krwi. Autorzy podawali siarkę w 24 przypadkach chorób wątroby, obserwując wzrost poziomu glutationu. Efekty lecznicze nie są podane w niniejszym artykule. Według autorów siarka jest czynnikiem zwalczającym niedomogę wątroby w sposób przyczynowy. Dalsze badania w toku.

St. Rawicz (Morszyn).

Chirurgia, położnictwo i ginegologia, stomatologia.

Elektro-chirurgia szyjki pęcherza moczowego i gruczołu krokowego. A. MOTZ. Medycyna. Nr. 9. 1936.

Przyczyny, powodujące zaburzenia w oddawaniu moczu, co składa się na obraz t. zw. prostatyzmu, mogą być miejscowe t. j. dotyczące śluzówki szyjki pęcherza, gruczołów podśluzowych, części sterczowej cewki, wewnętrznego zwieracza pęcherza, samego gruczołu krokowego oraz ogólne, prowadzące do zaburzeń w unerwieniu pęcherza. W grupie pierwszej można rozróżnić 3 typy zmian, prowadzących do utrudnionego oddawania moczu — i to gruczolak około cewkowy (mylnie zwany *hypertrophia prostatae)*, rak stercza i przemiana rakowata gruczolaka okołocewkowego, oraz różne zmiany anatomiczne w zakresie szyjki pęcherza, dające obraz t. zw. *maladie du col* (Marion). Zmiany te niezależnie od tła prowadzą do twardego, często obrączkowatego zgrubienia szyjki pod postacią poprzecznego wału i to w jej tylnej części, co utrudnia rozluźnienie zwieracza wewnętrznego, warunkujące rozwarcie szyjki pęcherza.

Autor omawia stronę techniczną operacji t. zw. *punch*, wprowadzonej po raz pierwszy przez Yunga w r. 1911, następnie udoskonalonej zwłaszcza pod względem narzędzi. Zabieg w powyższych schorzeniach polega na częściowym lub zupełnym wycięciu zgrubienia szyjki przy użyciu prądu elektrokoagulacyjnego, przez drogę fizjologiczną t. j. przez cewkę moczową. Wskazaniami do tego zabiegu są: niewielkie zaległości moczu (do 100 cm³), przerosty gruczołu krokowego, które ze względu na zły stan ogólny chorych, dają przeciwwskazanie do operacji radykalnej, w końcu gruczolaki niewielkich rozmiarów. Gruczolaki duże, łatwo krwawiące, podejrzane o przemianę rakową, istniejąca równocześnie kamica nerkowa, dają wskazania do prostatektomii.

Operacja powyższa — mimo istniejących powikłań po operacyjnych (krwawienia, zakażenia), jest stosunkowo mała, dając niewielki procent śmiertelności. Na korzyść jej przemawiałaby statystyka Cabota z kliniki Mayo (Rochester), podająca 57 zejść śmiertelnych na 600 prostatektomij (9.5%), gdy na taką samą ilość operacyj *punch* zgonów było tylko 8 (1.3%). Słabą natomiast stroną tego zabiegu jest jego trudność; wymaga on wielkiej biegłości w uretroskopii i w stosowaniu zabiegów elektro-koagulacyjnych, wykonywanych zwłaszcza na pęcherzu i cewce moczowej. W każdym razie, operacja ta jest metodą uzupełniającą i prostatektomię i wycięcie szyjki pęcherza.

St. Malczyński (Lwów).

Badania celem polepszenia wyników operacyjnych wszczepiania moczowodów do przewodu pokarmowego. C. REIMERS. Zeitschr. f. chir. Urologie. T. 41. Z. 1. 1935.

Na podstawie szeregu doświadczeń z wszczepianiem moczowodów u zwierząt, autor dochodzi do następujących wniosków:

Wszczepienie moczowodów do górnego odcinka przewodu pokarmowego (powyżej *valvula ileocaecalis)* prowadzi stale do śmierci, poprzedzonej mocznicą prawdziwą, a nie eklamptyczną. Można ten proces powstrzymać przez wszczepienie moczowodów do skóry. Jednostronne wszczepienie nie daje objawów chorobowych. Im wyżej wszczepia się moczowód i im dłuższą drogę przez jelita mocz odbywa, tem większe następuje nagromadzenie się ciał moczowych we krwi, tem wyższy staje się poziom RN, co prowadzi do śmierci.

Przy wszczepianiu moczowodów do kiszki grubej, o ile drogi moczowe nie są zakażone, nie przychodzi do objawów mocznicowych. Niektórzy przyjmują, że i tu przychodzi do wtórnej resorbcji ciał nagromadzonych w moczu. Znaczenie jednak jej jest małe.

U ludzi należy wszczepiać moczowody tylko do kiszki grubej i to tak nisko, by można było każdej chwili rektoskopowo oglądnąć ich ujścia. *St. Malczyński* (Lwów).

Przemieszczenie moczowodu do przewodu pokarmowego. (Przyczynek do polepszenia wyników operacyjnych zespolenia moczowodowo-kiszkowego). C. REIMERS. Zeitschr. f. chir. Urologie. T. 41. Z. 1. 1935.

Przy poprzecznym przecięciu moczowodu, jego odcinek dystalny w zetknięciu się ze środowiskiem kiszki grubej, w obecności drobnoustrojów i wskutek zaburzeń w unaczynieniu, narażony jest na stany zapalne, prowadzące często do jego martwicy. W tym tkwi także źródło zakażenia nerek, rozluźnienia szwów, zapalenia otrzewnej. Autor często rektoskopowo stwierdzał taką martwicę wszczepionego moczowodu. W pomyślnych przypadkach ogranicza się ona do małej przestrzeni, poczem przychodzi do wytworzenia się twardej blizny, dającej zwężenie samego ujścia. Celem uniknięcia tego powikłania, autor podaje swoją metodę t. zw. przemieszczenia moczowodu. Polega ona na tem, że po odpreparowaniu moczowodu na pewnej przestrzeni, bez naruszania jego ciągłości, wszczepia się go do kiszki grubej metodą Coffey'a, a po kilku tygodniach (po uzyskaniu dokładnego zrostu) przecina się moczowód przez kiszkę. Autor podając dokładnie techniczną stronę powyższej modyfikacji zwraca uwagę na dobre wyniki, uzyskane tym sposobem na materiale zwierzęcym. *St. Malczyński* (Lwów).

O bólach newralgicznych nerki. B. N. CHOLZOFF. Zeitschr. f. chir. Urologie. T. 41. Z. 1. 1935.

Pod pojęciem bólów newralgicznych nerki (nefralgii) rozumie autor bóle nerek bez możności stwierdzenia jakichkolwiek zmian organicznych w nich samych. Powstają one jako objaw spastyczny, będący wyrazem zaburzonego unerwienia i to w zakresie przede wszystkim samej torebki nerkowej. Zmiany jej powstawać mogą na tle zakażenia, zapalenia, krwawienia podtorebkowego, które dają podrażnienia zakończeń nerwów czuciowych, prowadzącego często do stanów naczynio-skurczowych. W dalszym ciągu tego rodzaju zaburzenia nerwowo-naczyniowe bez wątpienia prowadzić mogą do stanów niedokrwienia, zawałów, hematurii, a więc już do zmian organicznych. Źródłem bólów nerkowych jest zasadniczo podwyższenie ciśnienia wśródnerkowego. Przy powolnym jego narastaniu może być brak bólów; tem się tłumaczą stany wodonercza, albo niektórych postaci zapalenia nerek, przebiegających bez bólów.

W leczeniu bólów newralgicznych nerek i to w przypadkach świeżych, może oddawać dobre usługi atropina i belladonna, działające na mięśnie gładkie i *calcium chloratum* przez zmniejszanie pobudliwości wegetatywnego systemu nerwowego. Ostatecznie pozostaje *decapsulatio*, lub odnerwienie.

St. Malczyński (Lwów).

O przebiciu kamieni moczowych. H. HAMMEL. Zeitschr. f. chir. Urol. T. 41. Z. 1. 1935.

Przerwanie ściany narządu moczowego przez napierający kamień i wydostanie się go w otaczające system moczowy sąsiedztwo, jest znane z opisów Gottsteina, Frenkla, a w nowszych czasach z prac Liona, Blocka i Weisera. W tych przypadkach tworzą się zazwyczaj ropnie, bez przetok, gdyż najczęściej kamień wolno posuwający się zamyka je. Autor opisuje 2 b. interesujące przypadki. W pierwszym kamień po kilku atakach kolki nerkowej przebił ścianę moczowodu, obniżył się b. znacznie, bo aż w okolicę krętarza, gdzie wywołał ropień, rozpoznawany początkowo jako ropień opadowy. Podobnie w drugim przypadku, kamień przebiwszy miedniczkę nerkową, wywołał naprzód ropień około nerkowy, poczem zawędrowawszy w okolicę krętarzową, wytworzył nowy ropień. (Na zdjęciu rentgenowskim stwierdzono połączenie przetoki około nerkowej z jamą ropnia na udzie). Godnym uwagi u tych chorych jest poprzednie zakażenie durem, co mogło by może wskazywać na pewien związek między ciężkością schorzenia, a ułatwieniem powstawania kamieni. W rozpoznaniu różniczkowym między ropniem opadowym, a wywołanym przez kamień moczowy, należy podkreślić to, że w pierwszym rentgenologicznie stwierdza się zmiany w zakresie sąsiednich kręgów, w drugim natomiast przypadku przy braku ich, często (chociaż nie zawsze) obecność kamienia. Brak naturalnie prątków w ropie nie przemawia jeszcze za ropniem na tle kamienia i nie wyklucza ropnia opadowego.

St. Malczyński (Lwów).

Polip moczowodu. W. POLLAK. Zeitschr. f. chir. Urologie. T. 41. Z. 1. 1935.

Autor opisuje rzadki przypadek polipa, który początkowo wyglądał na zwyczajny polip cewki, dopiero przez badanie cystoskopowe okazał się tworem wychodzącym z prawego ujścia moczowodowego. Z ujścia cewki wystawał na 4 cm. Na przekroju był okrągły, średnicy około 4 mm, barwy czerwonej, o gładkiej powierzchni, spoistości średnio twardej. Badanie histologiczne wykazało obrzęk i obfitość naczyń w tkance usuniętej, co przemawia za prawdziwym utkaniem polipowatym.

Polip usunięto na drodze pęcherzowej przez elektrokoagulację.

St. Malczyński (Lwów).

Wartość III metody wszczepiania moczowodu do kiszki grubej według Coffey'a. D. SSOLOWOFF. Zeitschr. f. chir. Urologie. T. 41. Z. 1. 1935.

Zasada III modyfikacji metody Coffey'a polega na wszczepieniu przeciętego i podwiązanego moczowodu katgutem do kiszki grubej. Po pewnym czasie (2—3 dni) wskutek częściowej resorbcji katgutu następuje zwolnienie zamknięcia moczowodu i wytworzenie się, w rodzaju przetoki, połączenia światła moczowodu ze światłem kiszki. Na podstawie badań, autor dochodzi do następujących wniosków:

1) Metoda III Coffey'a nie jest ani nową, ani oryginalną. Jest tylko powtórzeniem myśli dawnych, jeszcze z r. 1887 i 1898, zastosowanych w zespoleniu żołądkowo-jelitowym.

Metoda ta nie daje pewności wytworzenia się zespolenia w odpowiednim czasie (mocz nieraz nie wydzielał się do 100 godzin) i odpowiednim rozmiarze.

3) Nie zabezpiecza przed powikłaniem zapalenie otrzewnej.

4) Daje powikłania ze strony górnych odcinków.

5) Wobec spostrzeżeń powyższych nie powinna być stosowana u ludzi. *St. Malczyński* (Lwów).

W sprawie nerki cystowatej. O. MAYER. Zeitschr. f. chir. Urologie. T. 41. Z. 1. 1935.

Przy podejrzeniu o taką nerkę, autor poleca wykonać wszystkie dodatkowe badania, kładąc największy nacisk na pyelografię. W razie stwierdzenia tego schorzenia, należy nerkę usunąć, naturalnie przy wykazaniu zupełnej sprawności drugiej nerki. Pewne rozpoznanie tego schorzenia dotychczas zapada najczęściej dopiero na stole sekcyjnym.

St. Malczyński (Lwów).

Urologiczny model stołu wraz z aparatem Rentgenowskim. F. REISCHAUER. Zeitschr. f. chir. Urologie. T. 41. Z. 1. 1935.

Autor podaje model stołu do równoczesnego badania urologicznego i zdjęć rentgenowskich. Zaletą jest możność zmieniania pozycji chorego. Górna płyta tego stołu wykonana jest z t. zw. Pertinaksu, przepuszczającego promienie X. Do stołu wmontowany jest aparat rentgenowski, którego lampę można rozmaicie ustawiać. Poniżej płyty stołu umieszczono bardzo precyzyjnie działającą zasłonę elektryczną Siemensa, pozwalającą na zdjęcia odpowiedniego miejsca. Modele takich stołów są już wyrabianie we Wrocławiu. *St. Malczyński* (Lwów).

Ostre zapalenie wyrostka robaczkowego w wieku podeszłym. I. BORKOWSKI. Warsz. Czas. Lek. Nr. 16. 1936.

Obraz kliniczny ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u osobników w wieku lat 50 jest niejednolity. Występuje niestała, ograniczona wrażliwość uciskowa w prawym dole biodrowym, zazwyczaj słabo zaznaczony opór mięśniowy, zwykle nieznaczne podwyższenie ciepłoty przy mało zmienionym tętnie. Do osobliwości przebiegu klinicznego należy ostra, całkowita niedrożność jelit, jako pierwszy objaw oraz naciekowe zapalenie wyrostka o zewnętrznych cechach nowotworu.

Wobec nader wątpliwych wyników leczenia zachowawczego wkracza się na Oddziale dr. Wertheima czynnie w przypadkach, nasuwających zaledwie podejrzenie ostrego, rozpadowego zapalenia wyrostka. Przeciwwskazanie stanowi cukrzyca, marskość wątroby oraz przewlekła nerczyca. Do poprawy wyników operacyjnych przyczynia się zastosowanie znieczulenia miejscowego zamiast uśpienia ogólnego, uodpornianie ustroju przeciw jadom bakteryjnym przez podawanie 30—60 cm^3 surowicy wielowartościowej oraz naświetlanie jelit promieniami poza fiołkowymi sposobem Hawliczka.

Na 36 operowanych zmarło 10 t. j. 28%; odsetek znaczny. Rozpaczliwie przedstawia się śmiertelność w przypadkach zaniedbanych, powikłanych z ostrym ropnym zapaleniem otrzewnej. Dane powyższe przemawiają za doraźnym czynnym wkraczaniem nawet u osobników w wieku podeszłym.

H. Weber (Lwów).

Argyria uteri. GELLHORN G. Am. Journ. of Obst. and Gyn. Vol. 31. 4. 1936.

Zmiany powstające w macicy w przebiegu srebrzycy ogólnej nie były dotąd opisane. Autor miał sposobność wykonania nadpochwowego odcięcia macicy u chorej ze srebrzycą ogólną, powstałą wskutek przewlekłego zażywania azotanu srebra. Badania histologiczne wyciętej macicy wykazały, że cząsteczki srebra mające postać bardzo delikatnych czarnych ziarenek, były usadowione głównie w mięśniówce średnich i dużych naczyń krwionośnych, oraz wśród włókien łącznotkankowych warstwy mięśniowej macicy. W nabłonku śluzówki cząsteczek srebra nie wykazano. Tkanki dotknięte srebrzycą nigdzie nie okazywały odczynu zapalnego.

W srebrzycy macicy spotyka się zatem zmiany, charakterystyczne dla srebrzycy innych narządów.

St. Koczorowski (Lwów).

Doświadczenia z nowymi środkami znieczulającymi na klinice chirurgicznej Uniwersytetu w Szegedzie. TROJAN E. Orvosi Hetilap. Nr. 47. 1932.

Autor przeprowadza uśpienie awertyną, przy czym daje 0,08 g awertyny na kg wagi ciała. W razie niezupełnej narkozy podtrzymuje uśpienie za pomocą dopełniającego usypiania eterem lub działaniem miejscowych środków znieczulających. Dla miejscowego znieczulenia autor stosuje roztwór 0,5‰ perkainy, którą uznaje za nieoceniony środek. Jako pewny środek dla przerwania narkozy awertynowej, w razie wystąpienia powikłań, autor zaleca stosowanie koraminy. *Z. Kuśnierczyk* (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 29 października 1935 roku.

1. Kol. Manczarski A. *przedstawił i omówił „Ciało obce w przełyku — śmierć w wannie"* (streszczenie własne).

Dnia 24. XII. 1934 r. pewien osobnik został przywieziony do jednego ze szpitali warszawskich z ciałem obcem w przełyku. Choremu zastrzyknięto 0,02 g pantoponu. Rano chory udał się do łazienki, rozebrał się i wszedł do wanny, gdzie po 5 minutach został znaleziony w stanie nieprzytomnym. Wszelkie stosowane zabiegi okazały się bezskuteczne, chory zmarł. Sekcja zwłok dokonana dnia 28. XII. 1934 r. wykazała kawałek płaskiej kości o wymiarach 27 × 25 × 6 mm tkwiącej w przełyku tuż poniżej wejścia do krtani, powierzchowną rankę w śluzówce przełyku o wymiarach 25 × 1 mm, obrzęk i zasinienie głośni, obrzęk płuc, przekrwienie narządów wewnętrznych, krew płynną w sercu i w naczyniach.

Autor tłumaczy śmierć w danym przypadku na drodze odruchowej.

Rozprawy: Kol. Grzywo-Dąbrowski W. (członek T-wa), (streszczenie własne). Przedstawiony przypadek jest niezmiernie rzadki w naszej praktyce sądowo-lekarskiej i dlatego tak nas zainteresował. Mieliśmy przypadki zaduszenia kęsem pokarmu, co się tłumaczy zgnieceniem wejścia do krtani, ale takiego przypadku dotychczas nie spostrzegaliśmy. W piśmiennictwie są opisane podobne przypadki, ale należą do rzadkości. Znajdowaliśmy na sekcjach kawałek rękawiczki w przełyku lub inne ciała obce, ale w tych przypadkach ludzie umierali natychmiast wśród objawów uduszenia. Śmierć w przypadkach podobnych do przedstawionego tłumaczona bywa odruchem, spowodowanym przez ucisk na gałązkę nerwu błędnego. Powstaje pytanie, dlaczego w wannie nastąpiła śmierć. Możliwe, że w związku z nagłemi ruchami kaszlowemi kość bardziej zagłębiła się w przełyk, nastąpiło większe zadrażnienie i ostatecznie działanie odruchowe. Z punktu widzenia odpowiedzialności sądowej przypadki tego rodzaju mają duże znaczenie.

Kol. Karbowski B. (członek T-wa), (streszczenie własne). Przypadek przedstawiony zdarzył się na Oddziale Laryngologicznym Szpitala Żydowskiego na Czystem. Jest on dużem przeżyciem dla kierownika Oddziału. Zadaję sobie pytanie, czy postępowanie lekarza w tym przypadku było prawidłowe, czy też nie. Osobnik przyszedł na Oddział w stanie silnego podniecenia. Pierwszem zadaniem było uspokoić chorego i przywrócić do równowagi psychicznej. W tym celu wstrzyknięto mu pantopon. Pod wpływem środka znieczulającego bardzo często następuje rozkurcz przełyku i ciało obce przechodzi do żołądka; jeśli przystępujemy do usunięcia tego ciała, to zabieg jest wtedy łatwiejszy. W omawianym przypadku nie było wskazań do natychmiastowej pomocy lekarskiej ze względu na brak duszenia się i brak krwotoku. Kilka miesięcy temu został przesłany na Oddział osobnik, który połknął obce ciało. Jeszcze przed zabiegiem okazało się, że ciało obce (branzoletka) przeszło już do jelit; następnie wyszło ono drogami naturalnemi. Badanie rentgenowskie ma w tych przypadkach duże znaczenie. Może ono nam wskazać, z jakiem ciałem mamy do czynienia, gdzie się ono znajduje, czy niema przeciwwskazań do zabiegu i czy dany przypadek nie wymaga szczególnych ostrożności.

Pewnego razu zostałem wezwany do przypadku, w którym była duszność. Chorego skierowałem na Oddział Chirurgiczny. Po dwóch godzinach chory dostał krwotoku i zmarł; okazało się, że kilak zniszczył tętnicę główną. Ponadto kol. Karbowski podaje jeszcze parę przypadków, świadczących, że w każdym przypadku powinno być dokonane dokładne zdjęcie rentgenowskie, a ponieważ w przedstawionym przez prelegenta przypadku rentgenowskiego zdjęcia nie można było dokonać, gdyż była noc, więc czekano do rana. Śmierć w wannie miała miejsce właśnie nad ranem przed dokonaniem zdjęcia rentgenowskiego.

Kol. Pieniążek J., członek T-wa (streszczenie własne). Bez kontroli Roentgena żadnego ciała z przełyku nie należy usuwać. Większość tych przypadków, które tak gwałtownie w warunkach nieodpowiednich operowano, kończy się śmiercią. Ciała obce mogą zalegać bardzo długo w przełyku, a w każdym razie tak długo, póki racjonalna pomoc stanie się możliwa. Przypominam sobie, jak przywieziono mi chorego, który połknął guzik i dopiero na piąty dzień, bez szkody dla chorego, guzik ten usunięto, natomiast usuwanie ciała obcego na ślepo byłoby sprowadziło śmierć. Najracjonalniejszem postępowaniem jest usunięcie drogą wziernikowania przełyku.

Kol. Skłodowski J., członek T-wa (streszczenie własne). Chciałem przypomnieć przypadek, który się zdarzył na moim Oddziale. Nie należy on do przypadków laryngologicznych, ale jest tu duże podobieństwo, ze względu na warunki śmierci. Był to chory, którego cierpienie nie powinno było nasuwać obawy nagłej śmierci. Miał on objawy *petit mal.* Poleciłem, żeby się nie kąpał bez obecności osoby drugiej. Tymczasem pewnego dnia rano chory poszedł sam do łazienki i wkrótce potem znaleziono go w wannie martwego. Wtedy zrodziło się pytanie, czy to była śmierć z utopienia. Sekcja tego nie wykazała, a była ona ważna ze względu na opinję szpitala i moją. Rozpoznanie sekcyjne brzmiało: *mors thymica.* Grasica wprawdzie nie była wielka, ale z braku innych przyczyn śmierci, takie rozpoznanie mogło być postawione.

Kol. Grzywo-Dąbrowski W., członek T-wa (streszczenie własne). Co do ostatniego przypadku, który przytoczył kol. Skłodowski, to w każdym razie nie mogła to być *mors thymica* u 18-letniego chłopca. Śmierć grasiczą rozpoznaje się wtedy, jeśli się nie zna właściwej przyczyny.

Chciałbym, żeby laryngolodzy się wypowiedzieli i wyjaśnili, czy można w ten sposób na drodze odruchowej tłumaczyć sobie śmierć w przypadku, który nam referent przedstawił.

Kol. Szymański St., członek T-wa (streszczenie własne). Jako lekarze dyżurni Kliniki Laryngologicznej mamy do czynienia z podobnemi przypadkami. Od początku roku bieżącego mieliśmy około 36 przypadków różnych ciał obcych w przełyku. Najczęściej mieliśmy do czynienia z kośćmi. Mniejwięcej w 50% osoby te próbowały już kiedyś targnąć się na swe życie. Sam wyjąłem w 8 przypadkach kość u osób, które się truły. Te wszystkie ciała obce tkwiły w jednym ze zwężeń fizjologicznych. Przyznam się, że nie rozumiem mechanizmu podrażnienia nerwu krtaniowego górnego. W przypadkach, które wymieniłem, nie spotkaliśmy się z innemi dolegliwościami poza niedrożnością przełyku. W wieczornych godzinach ciała obce z przełyku bywały zawsze usuwane bez złych następstw dla chorego.

Kol. Karbowski B., członek T-wa (streszczenie własne). W naszym Oddziale też spostrzegano kilkadziesiąt obcych ciał i nie mieliśmy nigdy żadnych powikłań, ale godnem uwagi jest to, co poruszył prof. Grzywo-Dąbrowski: jaka właściwie była przyczyna śmierci? Kość znajdowała się tuż za chrząstką pierścieniowatą. Tam się znajduje nerw krtaniowy górny. U niektórych ludzi, bardzo uczulonych, podrażnienie tego nerwu może spowodować śmierć.

2. Kol. Manczarski A. *przedstawił i omówił „Kule wędrujące"* (streszczenie własne).

Autor omawia trzy przypadki kul wędrujących; w pierwszym przypadku przy postrzale lewej okolicy pachowej stwierdzono przestrzał lewego płuca i tętnicy głównej zstępującej, kulę zaś kalibru 7,65 mm w prawej tętnicy udowej głębokiej; w drugim przypadku przy postrzale brzucha stwierdzono przestrzał jelit cienkich i lewej tętnicy biodrowej wspólnej i znaleziono kulę kalibru 6,35 mm w lewej tętnicy podkolanowej; w trzecim przypadku przy postrzale pleców stwierdzono przestrzał obu przedsionków serca i przegrody międzyprzedsionkowej, kulę zaś kalibru 6,35 mm w lewej tętnicy płucnej. W tym ostatnim przypadku osobnik z przestrzałem obu przedsionków żył 10 dni.

Rozprawy: Kol. Dębicki K., członek T-wa (streszczenie własne). Jeśli na sekcji mamy trudności w znalezieniu kuli, to tem większe ma chirurg, który ma czas pracy ograniczony. Nie zgodziłbym się z przedmówcą, że poszukiwanie pocisków powinno odbywać się w kierunku biegu krwi. Mówca przytoczył przypadek dziewczyny, u której kula przebiła powłoki brzuszne, poprzecznicę, przednią i tylną ścianę żołądka, parę pętli jelit cienkich i wreszcie tylną otrzewną ścienną, a pocisk znaleźliśmy w miednicy małej w okolicy rozwidlenia żyły próżnej dolnej na żyły biodrowe. Pocisk ten znaleźliśmy przypadkowo. Takich przykładów z okresu wojny mamy bardzo dużo. W okresie powojennym w piśmiennictwie francuskiem ogłoszony był przypadek usunięcia pocisku z przegrody międzykomorowej. W przemówieniu swem chciałem podkreślić wielkie trudności, na jakie napotyka chirurg przy poszukiwaniu pocisku.

3. Kol. Walecka H. *omówiła „Wady rozwojowe serca i naczyń" z pokazem preparatów.* (Streszczenie własne).

1. Przypadek serca jednokomorowego u 12-letniego chłopca.

Przegroda międzykomorowa przedstawia się w postaci wałka grubości palca umieszczonego na tylnej ścianie serca. Śmierć chłopca nastąpiła wskutek krwotoku do przewodu pokarmowego z pękniętej żyły dolnej części przełyku.

2. Przypadek niezarośniętego otworu owalnego międzyprzedsionkowego u 40-letniego mężczyzny, zmarłego wskutek jakiegoś wypadku.

Rozprawy: Kol. Grzywo-Dąbrowski W., członek T-wa (streszczenie własne). Jest to przypadek o tyle interesujący, że

pomimo tak rzadkiej wady wrodzonej serca, śmierć nastąpiła z przyczyny czysto naturalnej. Chłopiec był ciężko chory. Umarł on niezbyt nagle, ale w warunkach, które wzbudziły podejrzenie śmierci nienaturalnej. Dopiero sekcja dała wyjaśnienie. Jest to pierwszy przypadek jednokomorowego serca w naszej kazuistyce.

4. Kol. Apfelbaum E. *wygłosił odczyt p. t.: „Badania kliniczne zużytkowania tlenu na obwodzie w stanach niedokrwistości różnego pochodzenia"*.

Rozprawy: Kol. Fidler A., członek T-wa (streszczenie własne). Badania kol. Apfelbauma są interesujące ze względu na badanie zagadnienia uwzględniające przemiany fizyko-chemiczne w ustroju.

W pracach naukowych z medycyny wewnętrznej zaniedbujemy może nieco morfologję, ponieważ wydaje się, że nie wnosi ona nic nowego do interesujących nas zagadnień. Z pracy kol. Apfelbauma ograniczę się do tematu, który wydaje mi się godny oświetlenia, t. j. do tak zw. anoksemji tkankowej. Kol. Apfelbaum nie używa pojęcia anoksemji, lecz hypoksemji. Niema takiego stanu, w którym mielibyśmy do czynienia z anoksemją. Musimy się umówić, co nazywamy hypoksemją. Jeśli uznać niedobór tlenu w tkankach, to mam wrażenie, że tego rodzaju oświetlenie sprawy nie odpowiadałoby istocie rzeczy, a jeśli się zwróci uwagę na krzywą oksyhemoglobiny, to się okaże, że przy 180 mm Hg procent Hb waha się około 100, dopiero przy 40 mm ciśnienia częściowego tlenu procent Hb wynosi około 75%. To jest punkt, który zwykle spotykamy u ludzi w niedokrwistości i zaburzeniach w układzie krążenia. Jeśli podniesiemy człowieka na dużą wysokość (12 do 14 tys. metrów), gdzie ciśnienie tlenu wynosi okoł 40 mm a w powietrzu pęcherzykowem jeszcze mniej, bo około 30 mm, to różnica między krwią tętniczą i żylną będzie wynosiła 35%, tak jak zwykle, czyli nie mielibyśmy do czynienia z brakiem tlenu w tkankach, lecz we krwi żylnej i tętniczej. Wobec tego nigdy w ustroju żywym w tkankach nie znajdujemy zmniejszonego ciśnienia tlenu, lecz hypoksemja zawsze musi powstać, o ile zawartość tlenu we krwi tętniczej spadnie poniżej poziomu pewnej granicy, czyli tkanki wymagają pewnego ciśnienia tlenu ze strony krwi tętniczej, aby się nasycić tlenem potrzebnym do życia. Ale jeśli chodzi o stronę teoretyczną zagadnienia, że w tkankach ciśnienie tlenu równa się zeru i że oddawanie tlenu odbywa się nietylko na zasadach fizycznych, różnica między zerem, a ilością tlenu we krwi żylnej jest tak duża, że zawsze tkanki nasycić się mogą tlenem. W tym wypadku chodzi więc o zjawisko hypoksemji, to znaczy o odpowiednio zwiększoną zawartość Hb zredukowanej we krwi tętniczej. Słuszne jest twierdzenie kol. Apfelbauma, iż pojemność tlenu w hemoglobinie nie jest zmienna i nie zależy od bezwzględnej jej ilości, ale od zmienności cząsteczki Hb. Jest rzeczą jasną, że musimy się doszukiwać tej zmienności w jej budowie białkowej. Czy to, co referent wysuwa na plan pierwszy, że mamy do czynienia z duszeniem się tkanek, nie jest niczem innem, jak zaburzeniami spowodowanemi większą ilością Hb zredukowanej w układzie krążenia? Hb utleniona jest silniejszym kwasem, aniżeli Hb zredukowana, a więc musi się to odbić na równowadze kwasowo-zasadowej. Jest to jeden czynnik dotyczący Hb. Istnieje prawdopodobnie jeszcze wiele innych właściwości Hb, których jeszcze nie znamy. Kol. A. słusznie zrobił, że wysuwał swe wnioski z ostrożnością i dyskutował zagadnienia przez siebie poruszane. Zdaje mi się, że nie należałoby ze sprawy krzywej dysocjacji, czy objętości minutowej serca, czy zawartości tlenu we krwi tętniczej czy żylnej robić zagadnienia naczelnego, ale raczej wtórne, które, prawdopodobnie, w razie pogłębienia, okaże się zjawiskiem towarzyszącem. Zaopatrzenie ustroju w tlen jest czynnością, którą możemy zmierzyć. W tym stanie rzeczy nie możemy obecnie mówić, że mieliśmy do czynienia z anoksemją, lecz z hypoksemją. Należy zwrócić uwagę i na to, że jest to jeden z czynników, ale nie czynnik decydujący.

Kol. Apfelbaum E. (streszczenie własne). Chciałem odpowiedzieć kol. F., że inni badacze dochodzą do wniosku, iż ta zmienność cząsteczki Hb decyduje o momentach metabolicznych w dziedzinie cząsteczkowej. Nie należy sądzić, że ta teza wszystko wyświetli. Pojęcie anoksemji tkanek równa się śmierci człowieka. Tkanki na dłuższy czas nie mogą być pozbawione tlenu. Kto się interesował zagadnieniem mierzenia pracy ten wie, że po wysiłku wytwarza się nagłe zapotrzebowanie tlenu. Braku tego nie można wyrównać zaraz, dopiero po pewnym czasie brak się wyrównuje. Ten sam fakt spotykamy w niedokrwistości. Tam ustrój nastawił się na warunki odpowiedniego zużytkowania tlenu, które wystarcza do czynności wegetatywnych. Po większych krwotokach np. z macicy, chore wracają szybko do siebie, ale jeszcze przez czas dłuższy występuje niemożność pokonania pracy z większym wysiłkiem.

Tkanki do wykonania większej pracy muszą mieć paliwo, u człowieka skrwawionego paliwa tego nie mają.

A teraz weźmy zagadnienie przemiany gazowej, którą klinicyści się mało zajmują. Normalna prężność tlenu w układzie żylnym wynosi 40 mm Hg. Jeśli zbadamy nasze przypadki, to widzimy, że mamy do czynienia z hipoksemją żylną. 35% nasycenia tlenu odpowiada 15 do 18 mm Hg. W układzie żylnym prężność zamiast 40 wynosi 15 mm Hg, a prężność ta jest prężnością panującą w tkankach. A więc prężność w tkankach jest bliska zeru. Ta prężność minimalna tkanek istnieje w stanie spokoju. Pojęcie prężności i ilości cząsteczek danego gazu są równoważne. Im większa jest różnica między tlenem krwi tętniczej i żylnej, tem większe mamy spalenie tlenu w tkankach.

Wice-Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz Doroczny: *Al. Pruszczyński.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół XXII posiedzenia w dniu 25 listopada 1935 r.
Przewodniczący: Dr. Gustaw Sztolcman.

1. Dr. S. Fedosewicz *przedstawia (z pokazem preparatu anatomo-patologicznego pod mikroskopem) chorą ze Stacji Gruźlicy Skóry przy Wil. Wojew. Tow. Przeciwgruźliczem,* w wieku 25 lat, pochodzącą z okolic Swira, w pow. święciańskim; lekarze, do których chora zwracała się ze swoim cierpieniem, rozpoznawali bądź gruźlicę, bądź kiłę trzeciorzędną (kiłaki).

Chora podaje, iż od roku występują u niej bolesne guzki, tworzące owrzodzenia, w nosie, jamie ustnej i gardle oraz ostatnio na wargach sromowych, samoistnie gojące się w ciągu paru tygodni; guzki te nie pozostawiają po sobie blizn. Dodaje przy tym, iż gorączkuje, szczególnie przy pojawianiu się nowych guzków, ciepłota waha się od 37,4° (rano) do 38,6° (wieczór), pozatem miewa bóle brzucha i biegunki.

Przebyła krztusiec, odrę, zapalenie płuc, czyraczność oraz grypę. Dziedzicznie nie obarczona.

Przy badaniu przedmiotowem stwierdza się, iż podstawowym elementem zmian chorobowych, występujących na przegrodzie nosowej, na błonie śluzowej jamy ustnej i gardła oraz na wargach sromowych, jest pęcherz, miejscami jeszcze zachowany, o treści surowiczo-ropnej. Pęcherze te jednak przeważnie uległy już pęknięciu, powodując powierzchowne nadżerki, wyglądem przypominające *aphtae,* miejscami zlewające się, kształtu okrągławego i nieprawidłowego. Na obwodzie świeższych nadżerek widoczne są strzępy pękniętych pęcherzy. Niektóre nadżerki otoczone są różowo-czerwoną obwódką. Gruczoły szyjne, podszczękowe i pachwinowe powiększone. W narządach wewnętrznych zmian chorobowych nie stwierdzono.

Odczyn Pirquet'a (±) wątpliwy, zaczerwienienie o średnicy poniżej 2 mm, odczytany po 48 godz. od czasu wykonania.

Odczyn Wassermanna we krwi przed i po prowokacji ujemny.

Mocz składników patologicznych nie zawiera.

Badanie krwi: a) cytolog. ciał. czerw. 3,750.000; ciał biał. 10.000; Hb 67%; b) wzór Schillinga: B. 0, E. 0, Ml. 0, Mł. 0, P. 19, W. 58, L. 21, M. 2, W. p. = 0,32.

Odczyn Biernackiego: 24 mm/godz.

Histopatologiczne badanie skrawka z wyciętej schorzałej tkanki z języczka: wielowarstwowy płaski nabłonek zgrubiały, zrogowaciały i oddzielający się; miejscami uległ rozpadowi i zniszczeniu, powodując zmiany ciągłości, tworząc ubytki — owrzodzenia, przykryte gdzieniegdzie na powierzchni krwawym strupem. Pod nabłonkiem spotyka się wolne przestrzenie, jamy, pęcherze. Tkanki rozluźnione, obrzękłe, przekrwione, naczynia miejscami silnie rozszerzone, lecz nie wszystkie wypełnione. Stwierdza się rozlany naciek zapalny. W warstwach powierzchownych drobnokomórkowe nacieczenie składa się przeważnie z leukocytów obojętnochłonnych wielojądrzastych, w warstwach zaś głębszych z domieszką komórek plazmatycznych. Widoczny jest rozrost włókien tkanki łącznej. Włókna mięsne są w stanie zapalnego zwyrodnienia. Światło gruczołów śluzowych rozszerzone, gruczoły są w stanie czynnym, komórki napęczniałe, wydzielają dużo śluzu, miejscami śluz sięga aż do samej komórki już zwyradniającej się i rozpadającej; dookoła gruczołów śluzowych widoczne drobnokomórkowe nacieczenie przeważnie z leukocytów obojętnochłonnych

Biorąc pod uwagę przytoczone dane, charakter zmian chorobowych na skórze i błonie śluzowej oraz obraz anatomo-patologiczny należy rozpoznawać w danym przypadku pęcherzycę co stwierdza Prof. Szmurło, który szczegółowo badał chorą i wyciął kawałek schorzałej tkanki do badania histo-patologicznego. Za wskazówki i pomoc w badaniu wyrażam na tem miejscu p. Profesorowi gorące podziękowanie.

W dyskusji zabiera głos Prof. Szmurło.

2. Prof. Dr. J. Szmurło *wygłosił odczyt p. t. „Twardziel a gruźlica“.*

W całej Europie środkowej, zwłaszcza na ziemiach słowiańskich: w Czechosłowacji, Jugosławii, w Polsce i w zachodnich dzielnicach Z. S. S. R., a więc na Białorusi i Ukrainie daje się po wojnie stwierdzić ogromny wzrost liczby przypadków twardzieli. Spowodowało to w sferach naukowych ogromne zainteresowanie twardzielą i na Międzynarodowym Zjeździe Otolaryngologów w Kopenhadze w 1928 r postanowiono utworzyć komitet do badań twardzieli, który miał przygotować dokładny i wszechstronny referat na Zjeździe Międzynarodowym w Madrycie w 1932 r. Przedstawiony materiał, złożony z szeregu poszczególnych referatów opierał się na 2589 przypadkach zebranych ze wszystkich krajów Europy, a poczęści Ameryki i Azji. Z tej ostatniej przedstawiono badania lekarzy holenderskich na Sumatrze, gdzie wykryto ogniska z 52 chorymi. Na samym Kongresie referent z Kolumbii przedstawił pracę o obserwowanych tam 120 przypadkach. W ten sposób im bardziej pogłębia się wiedza o twardzieli i im więcej zwraca się uwagi na badanych chorych, tem liczba chorych na twardziel okazuje się większą. Jednocześnie badania dokładniejsze oraz autopsja zmarłych na twardziel coraz bardziej przemawiają za tem, że choroba ta nie jest tylko miejscowym cierpieniem górnego odcinka dróg oddechowych, ale może przenosić się na głębsze części dróg oddechowych, oskrzela, gruczoły wnękowe, a nawet na przewód pokarmowy i t. d. i że można już obecnie mówić o niej jako o cierpieniu ogólnym, które powoli, ale stopniowo, może przy sprzyjających warunkach zakazić cały ustrój.
O gruźlicy w twardzieli autorzy wspominają niekiedy z powodu trudności rozpoznawczych, mało jednak znamy przypadków gruźlicy towarzyszącej twardzieli. Najwięcej pod tym względem dają przypadki sekcyjne osobników zmarłych na twardziel. Nowicki w 26 przypadkach takich sekcyj znalazł w 7 przypadkach przewlekłe zmiany gruźlicze. Podostre przypadki gruźlicze w przebiegu twardzieli opisali dawniej Neumann, Gaughofuer, Juffeuger, w ostatnim zaś dwudziestoleciu H. Ninger, Hybasch i Heinberg. Następnie autor podaje opis dwóch własnych przypadków, gdzie w jednym u chorego 38-letniego z bliznowatymi zmianami twardzielowymi i zrostami podniebienia i łuków tylnych z tylną częścią gardła, po operacji ustalenia połączenia nosa z gardłem rozwinęła się róża. W jej następstwie wystąpiły objawy obustronnego nieżytu szczytowego, a potem nacieczenia w płucach, które dały na zdjęciu rentgenowskim obraz rozwijającej się gruźlicy, która po 2 latach doprowadziła do zejścia śmiertelnego.

W drugim przypadku u 16-letniego chłopca z twardzielą krtani i tchawicy, leczonego rozszerzeniami za pomocą bronchoskopu, a następnie naświetlaniami promieniami Roentgena, w końcu serii naświetlań ustąpiły objawy stopniowo rozwijającego się zapalenia opon mózgowych. W płynie mózgowo-rdzeniowym w ostatnich dniach życia wykryto prątki Kocha. Sekcja zaś wykazała gruźlicę prosówkową opon podstawy czaszki i bruzdy Sylwiusza.

W końcu prelegent wypowiada następujące wnioski:

Coraz szersze i dokładniejsze badania wykazują, że twardziel nie jest bynajmniej miejscowem schorzeniem nosa i górnego odcinka dróg oddechowych, ale może zakażać oskrzela, gruczoły chłonne szyjne i wnękowe, a nawet jelita.

Współistnienie twardzieli z gruźlicą zdaje się nadawać tej ostatniej przebieg łagodny.

Ostre cierpienie, jak róża, w przebiegu takiego powikłania lub naświetlania promieniami radu lub X mogą wywołać wybuch utajonej lub przygasłej sprawy gruźliczej i być przyczyną śmierci.

3. Dr. Zienkiewicz J.: *Próby wywołania odporności przeciwkrztuścowej królików.*

Sekretarz: *E. Gerlée.*

NEKROLOGIA.

Ś. p. Doc. Dr. Tadeusz Pisarski.

Dnia 19 sierpnia b. r. około godziny 18,30 wieczorem rozegrała się tragiczna scena na Oddziale VII Urologicznym Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator tego Oddziału Doc. Dr. Pisarski odbywał codzienną swą wieczorną wizytę na Oddziale i właśnie rozmawiał z chorą umieszczoną na separatce 4, gdy nagle „tak mu się przed oczami zamroczyło“ jak wyraził się do chorej. Postąpił kilka kroków ku drzwiom i runął na podłogę bezprzytomny. Usilne zabiegi licznych kolegów nie potrafiły zapobiec katastrofie i o godzinie 20,30 zmarł ś. p. Doc. Dr. Pisarski. Jak żołnierz na posterunku zmarł w czasie pełnienia swej służby — On — dla którego ten Oddział Urologiczny, którego był twórcą, stał się drugim domem, gdzie większą część dnia spędzał na pracy szpitalnej.

Ś. p. Doc. Dr. Pisarski, herbu Szreniawa, urodził się 5 grudnia 1878 r. w Drohobyczu, w Województwie Lwowskim, z ojca Adama inżyniera dróg kolejowych i matki Herminy z Boskowiczów. Gimnazjum ukończył w Krakowie, po czym wstąpił na Wydział Medyczny U. J. w Krakowie i ukończył go z tytułem Dra medycyny dnia 28. IV. 1903 r. Dnia 26 kwietnia 1904 r. zawiera związek małżeński z p. Marią z Bałuckich córką głośnego pisarza i dramaturga. Bezpośrednio po ukończeniu studiów wstępuje 22. V. 1903 do Szpitala św. Łazarza jako praktykant. Pracuje początkowo na oddziałach wewnętrznych, pediatrycznym i zakaźnym, po czym przez szereg lat na oddziale chirurgicznym jako lekarz adjutowany i sekundariusz. W październiku 1905 wyjeżdża do Wiednia, gdzie pracuje w klinice chorób wewnętrznych przez pół roku oddając się studiom medycyny wewnętrznej i hematologii. Równocześnie ze studiami medycyny wewnętrznej pracuje po powrocie do kraju w Zakładzie Mikrobiologicznym U. J., zajmując się bakteriologią i serologią. Na oddziale chirurgicznym pracuje w latach 1906 i 1907 po czym od 1. IV. 1908 nieprzerwanie aż do czasu mobilizacji w 1914 roku. W latach tych rozpoczyna specjalne studia urologiczne.

W czasie praktyki na oddziale chirurgicznym odbywa podróż naukową do Berlina, gdzie słucha kursów cystoskopii a następnie do Kopenhagi do kliniki chirurgicznej Prof. Rovsinga. Z dniem 1. VI. 1913 zostaje mianowany kierownikiem ambulatorium urologicznego przy oddziale chirurgicznym i na tym stanowisku pozostaje do dnia 30. VII. 1914, kiedy zmobilizowany został powołany do służby wojskowej. Przez cały czas wojny światowej a następnie polsko-bolszewickiej pełni służbę w szpitalach wojskowych jako chirurg, a po demobilizacji armii polskiej przechodzi 30. VI. 1921 do rezerwy jako podpułkownik lekarz. Dalsze lata pracy poświęca wyłącznie urologii. Od lipca 1921 do czerwca 1925 oddaje się studiom teoretycznym nad budową i mechanicznym powstawaniem kamieni moczowych, pracując w Zakładzie Mineralogii U. J., w Zakładzie Chemii Lek. U. J. i Zakładzie Medycyny Sądowej U. J. Owocem tych studiów jest praca habilitacyjna o „kamieniach moczowych, ich budowie i mechanicznym powstawaniu“ Kraków 1925. Dnia 17 lipca 1925 zostaje zatwierdzony jako docent urologii na Uniwersytecie Jagiellońskim. Wkrótce zasłynął jako wybitny specjalista urolog, którego pomocy lekarskiej szukają liczni chorzy a między nimi najwyżej postawione osobistości naszego kraju.

Dzięki poparciu ówczesnego Premiera Prof. Bartla otrzymuje własny warsztat pracy w postaci wspaniałego nowo wybudowanego pawilonu urologicznego przy Szpitalu św. Łazarza. Budowa ukończona została w 1929 roku i w lipcu tegoż roku zostaje ś. p. Doc. Dr. Pisarski mianowany ordynatorem oddziału urologicznego. Oddział zajmuje pawilon jednopiątrowy otoczony pięknym parkiem spacerowym. Oddział ten wyposażony został w jak najkompletniejsze instrumentarium urologiczne, pracownię chemiczną i rentgenologiczną tak, że jest w zupełności samowystarczalnym. Jest to jeden z najładniejszych oddziałów w kraju, będący ostatnim wyrazem budownictwa szpitalnego. Posiadając własny oddział Ś. p. Doc. Dr. Pisarski poświęca się w zupełności pracy naukowej. Całe ranki i wieczory spędza na oddziale badając i operując chorych. Niezwykle uprzejmy człowiek, gołębiego serca, ujmujący swą wytwornością, cieszy się wielkim wzięciem u chorych, dba o nich i otacza ich swoją opieką. Gromadzi szereg młodych lekarzy około siebie, których kształci w urologii. Personal oddziału wyszkala, wprowadzając ład i porządek na oddziale. Otoczony jest powszechnym uznaniem swych przełożonych i cieszy się niezwykłą sympatią całego społeczeństwa, czego dowodem była tłumna manifestacja żałobna mimo wywczasów wakacyjnych. Odszedł przedwcześnie ze świata pionier nauki polskiej Urologii. Lekarz doświadczony, wzorowy ordynator, świetny specjalista i uczony. Dorobek naukowy ś. p. Doc. Dr. Pisarskiego składa się z 26 prac drukowanych, ogłaszanych w latach 1904 do 1935 w języku polskim i niemieckim, 9 prac z zakresu medycyny wewnętrznej a 17 z zakresu urologii.

Cześć Jego pamięci!

Dr. Topolnicki.
Dyr. Państw. Szpit. św. Łazarza w Krakowie.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prof. Dr. Roman Leszczyński (Lwów) został wybrany członkiem korespondentem przez The British Association of Dermatology et Syphilology na dorocznym zebraniu tegoż towarzystwa w lipcu b. r.

Zmarli.

Dr. Bernadzikowski Szymon zmarł w Brzesku w wieku lat 80.

Różne.

Z kraju.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 14. VI. do 4. VII. 1936:

Choroby	Tydzień 25 14—20/VI	Tydzień 26 21—27/VI	Tydzień 27 28/VI—4/VII
Ospa	—	—	—
Dur brzuszny	177 *14*	233 *10*	189 *11*
Dury rzekome	—	—	—
Dur plamisty	45 *3*	33 *5*	51 *1*
Dur powrotny	—	—	—
Czerwonka	14 *1*	21 *1*	22
Płonica	320 *16*	364 *12*	333 *3*
Błonica	277 *16*	247 *14*	230 *5*
Nagm. zapalenie opon mózg.-rdz.	33 *9*	21 *3*	18 *3*
Odra	736 *3*	555 *4*	457 *3*
Krztusiec	285 *9*	240 *16*	191 *15*
Zimnica	23	6	12
Zakażenie połogowe	34 *9*	35 *9*	19 *8*
Choroba Heine-Medina	—	4 *1*	6 *1*
Nagminne zapalenie mózgu	—	—	1
Choroba Banga	—	—	1
Trąd	—	—	—
Gruźlica	556 *197*	563 *192*	466 *212*
Róża	105 *4*	102 *3*	88 *6*
Jaglica	848	790	515
Twardziel	2	—	7
Wąglik	1	—	—
Nosacizna	—	—	—
Włośnica	—	—	—
Wścieklizna	—	—	—

Liczby pochylone oznaczają zgony.

W ostatnich czasach mamy kilka nowych przykładów, że akcja bezpieczeństwa pracy nie stoi w Polsce na martwym gruncie, lecz postępuje żywo naprzód. W wykonaniu § II Rozporządzenia Min. Opieki Społecznej z dnia 14. VI. 1934 r. dwie nowe wielkie grupy przedsiębiorców zawarły z Zakładem Ubezpieczeń Społecznych umowy w przedmiocie prowadzenia akcji bezpieczeństwa pracy. Pierwszą z nich jest centralny związek średniego i drobnego przemysłu, który przystąpił już do działania, powołując w tym celu dwóch inżynierów jako inspektorów. Drugą grupą są organizacje rolnicze, a mianowicie Związek Izb i Organizacyj Rolniczych R. P., Naczelna Organizacja Zjednoczonego Rolnictwa i Przemysłu Rolnego Zachodniej Polski oraz Rada Naczelna Organizacyj Ziemiańskich. W Broszniowie odbył się pierwszy rejonowy zjazd kierowników służby bezpieczeństwa pracy zakładów przemysłu drzewnego. Zjazd ten stanowi niewątpliwie rzeczowy krok na drodze ku polepszeniu stanu bezpieczeństwa pracy w przemyśle drzewnym.

Przy budowie wielkiego mostu na Wiśle pod Włocławkiem prowadzone były w ub. roku, jak informuje dr. H. Hummel w „Inspektorze Pracy", prace podwodne, przy pomocy kesonów. Budowę prowadziły dwie firmy na jednym brzegu każda. Na lewym brzegu warunki terenowe były pomyślne i ciśnienie *2,2* atmosfery było wystarczające. Natomiast na prawym brzegu Wisły, gdzie warunki były gorsze, ponieważ kesony trafiały nie na piasek, jak po stronie lewej, lecz na glinę i muł rzeczny, trzeba było stosować ciśnienie wyższe, bo dochodzące do 2,9 atmosfery. W pierwszej firmie przystąpiło do pracy 171 kesoniarzy przyczem zachorowań kesonowych było 81; w drugiej firmie przystąpiło do pracy 251 robotników, zachorowań zaś było 240. Choroba kesonowa jest jedną z najbardziej niebezpiecznych chorób zawodowych, która powstaje wskutek pracy pod wysokiem ciśnieniem. Zasadniczym warunkiem walki z chorobą kesonową jest staranny dobór robotników do pracy, oparty na dokładnem badaniu przez kompetentnego lekarza, stały nadzór lekarski przy prowadzeniu robót kesonowych i ścisłe przestrzeganie przepisów, dotyczących powolnego t. zw. „śluzowania" robotników. Przy zastosowaniu tych środków liczba zachorowań może być znakomicie zmniejszona, a wypadki śmierci wogóle usunięte.

Anglia.

Rząd angielski powołał specjalną komisję do zbadania warunków higieny i bezpieczeństwa pracy w górnictwie angielskim. Zadaniem komisji będzie zbadanie możliwości podniesienia stanu higieny i bezpieczeństwa pracy w kopalniach i opracowanie środków zmierzających do uzdrowienia pracy górników.

Szwecja.

Szwedzka Rada Zdrowia zwróciła się do parlamentu z projektem utworzenia Instytutu Higieny Społecznej. Według przedstawionego planu instytut będzie się składał z kilku oddziałów, m. i. utworzony zostanie oddział higieny przemysłowej. W programie prac instytutu przewiduje się szkolenie inspektorów pracy w zakresie higieny pracy.

Japonia.

Instytut Naukowy Pracy im. Kurosiki i Japońskie Towarzystwo popierania badań naukowych wyłoniły wspólną komisję do zbadania warunków odżywiania się ludności robotniczej. Analogiczną ankietę rozpisało niedawno Międzynarodowe Biuro Pracy w Genewie do wszystkich państw będących jego członkami. Zadaniem tych badań jest opracowanie środków zmierzających do poprawy odżywiania ludności robotniczej.

Chiny.

Nawet w Chinach wzrasta zrozumienie znaczenia higieny pracy. Jak donosi „Central Daily News" otwarto niedawno w Nankinie Wystawę higieny i bezpieczeństwa pracy, zorganizowaną przez Centralne Biuro inspekcji pracy. Wystawa zawiera szereg fotografij, tablic, wykresów, filmów i modeli. Cieszy się ona dużym powodzeniem.

Redakcja otrzymała:

T. Ostrowski i Wł. Dobrzaniecki: Considérations sur la valeur de l'implantation des uretères selon la méthode de R. C. Coffey à la lumière de l'urographie intra-veineuse. Journal de Chirurgie. T. 47. Nr. 6. 1936.

Société des Nations: Le problème de l'alimentation. Vol. III. L'alimentation deus divers pays.

Zbiór prac z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych Uniwersytetu Jagiellońskiego pod kierunkiem prof. dr. Januarego Zubrzyckiego. Z. V. Kraków 1935.

H. Higier: Zagadnienia nauki dzisiejszej i wczorajszej o chorobach dziedzicznych wogóle, o heredo-degeneracji układu nerwowego w szczególności i o jej zapobieganiu. (Analiza strukturalna choroby rodzinnej jako problem badawczy). Odb. z „Warsz. Czasop. Lek." Nr. 21—26. 1936.

H. Higier: W sprawie walki eugenicznej z powrotem osobników małowartościowych. Odb. z „Warsz. Czasop. Lek." Nr. 27—28. 1936.

Karabin i nosze (Wspomnienia lekarzy i farmaceutów z lat 1914—20). T. I. Warszawa 1936. Nakł. Koła Wydawniczego Oficerów Korpusu Sanitarnego.

The Quartz Lamp. Vol. V. Nr. 4. 1936.

J. Garbień: Causyth w chirurgji. Odb. z „Lek. Wojsk." Nr. 12. 1936.

St. Ermich: Przypadek mnogich polipów męskiej cewki moczowej u 2½ miesięcznego dziecka. Odb. z „Pol. Przegl. Chirurg." Z. 2. T. XV. 1936.

O. Lambret, H. Malatray, J. Dressen: La chirurgie du Cancer du poumon. Masson et Cie. Paryż.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 39. 27. września 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

E. WAJGIEL i A. DZIŻYŃSKI. St. Asyst. Kliniki. Warszawa.

Badania doświadczalne wyjaławiania narzędzi chirurgicznych w wodzie przekroplonej.

Z Kliniki Chirurg. Wydziału Weterynar. U. J. P. w Warszawie. Kierownik: Prof. Dr. med., lekarz weter. Eugeniusz Wajgiel.
Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej U. J. P. w Warszawie. Kierownik: Prof. Dr. Roman Nitsch.

W opublikowanej przez E. Wajgla pracy p. t.: „Nowy model sterylizatora na strzykawki" uzasadnił tenże konieczność wyjaławiania w wodzie przekroplonej strzykawek oraz igieł, używanych do wprowadzania pozajelitowego niektórych leków do ustroju. W czasie badania powyższego zagadnienia nasunęło mu się pytanie, czy wyjaławianie w wodzie przekroplonej powinno trwać dłużej, czy krócej, aniżeli w wodzie zwykłej, t. j. wodociągowej, lub z dodatkiem węglanu sodowego.

Aby odpowiedzieć na powyższe pytania, przeprowadziliśmy w latach 1932—1935 szereg doświadczeń ze szczepami takich drobnoustrojów, jak: *bac. coli, bac. pseudotuberculosis, bac. prodigiosum, staphylococcus aureus, bac. pseudoanthracis, bac. mesentericus i bac. subtilis.*

Woda wodociągowa, jak również woda przekroplona w zależności od składników, które zawiera (zawartość soli, CO_2, stopień dysocjacji) może być dla drobnoustrojów środowiskiem nieobojętnym, zwłaszcza w wyższej ciepłocie, w większym lub mniejszym stopniu odbiegającym od warunków optymalnych dla danego gatunku drobnoustrojów.

Z tych względów, przy przeprowadzaniu porównawczych badań siły bakteriobójczej wody przekroplonej i wodociągowej w ciepłocie 100° C, na czynniki te musieliśmy zwrócić uwagę, aby uzyskane wyniki we właściwy sposób mogły być ujęte i nie nasuwały wątpliwości.

Wybór metody postępowania przy próbach wyjaławiania w wodzie zwykłej i przekroplonej początkowo nastręczał pewne techniczne trudności. W. Patschke podał metodę (Zf. H. 81. 227. — cyt. L. Heim: *Lehrbuch der Bakteriologie.* S. 230), która przedstawia się następująco: Kąpiel wodną (30 × 15 cm) ogrzewa się równomiernie do żądanej ciepłoty, mieszając wodę i sprawdzając jej ciepłotę termometrem. Do kąpieli wodnej wstawia się rurkę szklaną (używaną do wirówki) 70×24 mm w ten sposób, że wystaje ona z niej na 1 cm i napełnia się ją wodą przekroploną tak, że poziom wody w rurce znajduje się poniżej poziomu kąpieli wodnej. Drugi termometr, umieszczony w rurce na przesuwalnej klamerce, podaje ciepłotę wewnątrz rurki. Następnie w zawiesinie drobnoustrojów zanurza się na 1 cm pasek bibuły do sączenia, długości 10 cm, 1 cm szeroki. Zawiesinę przygotowuje się przez równomierne i troskliwe zmycie pięcioma cm³ lub więcej kultury agarowej, 24-godzinnej. Przy takim zanurzeniu zostaje wessany przez bibułę około 0,03 cm³ cieczy, a z nią około 130 milionów drobnoustrojów (jeśli się ocenia, że na pożywce agaru skośnego znajduje się około 30 miliardów drobnoustrojów). Pasek bibuły wyjęty z zawiesiny zanurza się w rurce z wodą przekroploną, przy czym należy unikać dotknięcia paskiem brzegów rurki, lub jej ścian. Dla ostrożności należy opalić płomieniem palnika brzeg rurki przed zanurzeniem i po zanurzeniu w niej paska bibuły. Po upływie określonego czasu pasek bibuły wyjmuje się, koniec paska zakażonego obcina się i przenosi na pożywkę swoistą. Przy stosowaniu jednakowej ciepłoty przez czas dłuższy, albo w różnych odstępach czasu, należy odpowiednią ilość pasków bibuły równocześnie włożyć do wody w rurce i po upływie określonych odstępów czasu wyjmować.

Metoda podana przez Patschke'go nadawałaby się może raczej do badania działania na drobnoustroje ciepłoty niższej, aniżeli 100° C. Mała ilość płynu w rurce przy dłuższym gotowaniu w ciepłocie 100° C szybko paruje i dlatego sposób ten nie nadaje się do badania wytrzymałości na ciepłotę takich drobnoustrojów, które giną np. dopiero po kilkudziesięciu minutach gotowania. Następnie przy posługiwaniu się paskami bibuły mającymi znaczną powierzchnię i manipulacjach związanych z obcinaniem pasków, istnieje możliwość przypadkowych zanieczyszczeń pasków drobnoustrojami (znajdującymi się np. w powietrzu), co z kolei mogło by utrudnić pracę, a nawet doprowadzić do mylnych wniosków.

Po wstępnych próbach orientacyjnych, mających na celu stwierdzenie w ciągu jakiego czasu giną drobnoustroje (ze szczepów, które posiadaliśmy), gotowane w wodzie wodociągowej, ustaliliśmy metodę postępowania, która pozwala na uzyskanie możliwie ścisłych wyników w sposób dość łatwy i nie skomplikowany.

Ponieważ wymienione na początku gatunki drobnoustrojów w różnym stopniu są odporne na wpływy termiczne [1]), niektóre z nich bowiem, jak np. gronkowiec złocisty gotowane w ciepłocie 100° C ginęły już po kilku sekundach, inne zaś *(bac. subtilis)* pozostawały żywe nawet po 80 minutach gotowania, właściwe badania swe mogliśmy przeprowadzić jedynie na drobnoustrojach o wybitnie zaznaczonych własnościach termofilnych. Do tego celu nadawały się najlepiej zarodnikowce, jako najbardziej odporne na działanie wysokiej ciepłoty.

Ze względów praktycznych, używaliśmy do badań przeważnie drobnoustrojów nie chorobotwórczych, przez to bowiem unikaliśmy trudności, związanych z koniecznością odkażania pomieszczenia, przyrządów i osób po każdorazowym doświadczeniu tem bardziej, że praca odbywała się częściowo w laboratorium Kliniki Chirurgicznej nie przystosowanym specjalnie i wyłącznie do badań bakteriologicznych. Przy tym posługiwanie się materiałem zakaźnym (pobieranie i wysiew na pożywkach), ogrzanym do 100°, jest bardziej niebezpieczne i wymaga zachowania daleko większej ostrożności (rozpryskiwanie cieczy), aniżeli manipulowanie tym samym materiałem nieogrzanym. Większość doświadczeń wykonaliśmy z pałeczką sienną *(b. subtilis),* jako drobnoustrojem saprofitycznym, nader odpornym na działanie wysokiej ciepłoty, obficie wyrastającym na pożywkach stałych.

Zatem, aby do doświadczeń użyć drobnoustrojów o wybitnej odporności na działanie wysokiej ciepłoty, przemawiał jeszcze

[1]) Działanie bakteriobójcze wysokiej ciepłoty zależy od jej wysokości i od czasu jej działania, a następnie od takich czynników, jak środowisko, w którym się drobnoustroje znajdują (ciecz, gaz), oraz właściwości powierzchni przedmiotu, na którym te drobnoustroje mogą się znajdować (gładkość, porowatość, załamki). Wiadomo, że im wyższa jest ciepłota, tem szybciej drobnoustroje zostają zabite, oczywiście w tych samych warunkach. Czas potrzebny do zabicia i wysokość „śmiertelna" ciepłoty jest różna dla różnych rodzajów drobnoustrojów i dla wieku poszczególnych gatunków. Im dłużej mianowicie drobnoustroje poddawane są działaniu wysokiej ciepłoty, tem większa ilość drobnoustrojów ginie. Czas potrzebny do zabicia drobnoustrojów wzrasta niewspółmiernie przy spadku ciepłoty; poza ciepłotą działa również wpływ środowiska, który zaznacza się najwyraźniej przy działaniu bakteriobójczym gorącego powietrza „suchego" i „wilgotnego". W środowisku gazowym (w powietrzu) drobnoustroje giną tem szybciej, im większa jest zawartość pary wodnej; para wodna odkaża szybciej, niż woda o tej samej ciepłocie. Jeśli drobnoustroje znajdują się w zawiesinie płynnej, czas potrzebny do zabicia i wysokość ciepłoty zależy od ciała rozpuszczonego w płynie, a więc od jego właściwości fizyko-chemicznych i od jego koncentracji — czynniki te działają w myśl praw dotychczas jeszcze mało lub wcale nie zbadanych doświadczalnie. Przy rozważaniu tych zagadnień należy jeszcze pamiętać o fundamentalnej zasadzie, że wszystkie oddziaływania chemiczne pomiędzy ciałami w roztworach polegają na wzajemnej wymianie jonów i reagują tylko w postaci zjonizowanej, część ich zaś niezjonizowana pozostaje chemicznie nieczynna.

i ten wzgląd, że przy porównywaniu wyników wyjaławiania w wodzie wodociągowej i przekroplonej zaznaczyć się powinny odpowiednio wielkie różnice.

W badaniach ustaliliśmy następujący sposób postępowania: Do czystej, jałowej kolby o pojemności 1 l, o stosunkowo szerokiej szyjce wlewaliśmy 500 cm³ wyjałowionej już to wody wodociągowej, już to przekroplonej, którą następnie podgrzewaliśmy na kąpieli wodnej do 100° C. W kolbie i w kąpieli wodnej zawieszone były dwa termometry (w ten sposób, że nie dotykały dna ani ścian naczyń), któremi kontrolowaliśmy stałość ciepłoty. Termometr w kolbie przed każdorazowym użyciem był oczyszczony w alkoholu i eterze. Do gotującej się wody wlewaliśmy 50 cm³ zawiesiny drobnoustrojów, podgrzanej uprzednio w termostacie do 38° w tym celu, aby różnica ciepłoty wrzącej wody i zawiesiny szybciej została wyrównana. Zawiesina wlewaną była do kolby przez jałowy lejek z długą szyjką, a to dlatego, aby uniknąć opryskania szyjki i górnych ścian kolby, jak również termometru przez zawiesinę; zanieczyszczenie bowiem górnych części kolby przez zawiesinę mogłoby ujemnie wpłynąć na dokładność uzyskanych wyników. Zawiesinę przygotowywaliśmy w ten sposób, że 20 skośnych pożywek agarowych lub 6 płytek Petri'ego z 24-godzinną kulturą *b. subtilis* (lub innym rodzajem drobnoustrojów) zmywaliśmy 50 cm³ jałowej wody, tej samej, której używaliśmy do gotowania. Stosunek ilości zawiesiny do ilości wody w kolbie (50 : 500), ustalony został doświadczalnie tak, że po wlaniu zawiesiny do kolby woda przybierała barwę białawą, opalizującą i stawała się nieprzezroczysta; mieliśmy więc pewność, że przy pobraniu do wysiewu najmniejszej nawet ilości płynu z kolby, płyn ten zawiera drobnoustroje.

Po wlaniu zawiesiny do wody, w kolbie ciepłota wyrównywała się w ciągu 30—40 sekund do 100° C.

Czas gotowania zawiesiny obliczany był od chwili wlania zawiesiny do kolby z wrzącą wodą, do chwili pobrania pipetą gotującej się zawiesiny. Gotującą się zawiesinę pobierano z kolby co 1 minutę wyjałowioną pipetą pasteurowską (przeprowadzoną tuż przed użyciem przez płomień) aż do 60 minut włącznie i wysiewano na agarze skośnym; od 60 minut wzwyż do 120 minut (w niektórych doświadczeniach dla kontroli do 180 minut), pobieraliśmy zawiesinę co 5 minut, używając do każdego wysiewu świeżej pipety jałowej. Po ukończeniu gotowania kolba zatkana jałowym korkiem z waty pozostawiana była w spokoju 24 godziny i z osadu powstałego na dnie kolby robiliśmy 2—3 wysiewy dla kontroli, aby sprawdzić czy wszystkie drobnoustroje zostały zabite.

Następnie tego samego dnia i w tych samych warunkach gotowaliśmy zawiesinę w przekroplonej, wyjałowionej wodzie.

Przed gotowaniem barwiliśmy gramem preparat mazany z mającej się gotować zawiesiny pałeczki siennej *(b. subtilis)* na obecność zarodników. Wynik posiewów (wzrost kolonii na agarze lub ich brak) sprawdzany był po 24 i 48 godzinach od chwili wysiania na agar. Materiał do następnego gotowania (t. j. na zawiesinę) wysiewaliśmy na agar z tych kolonij, które wyrosły po gotowaniu w zwykłej wodzie.

W ten sposób wykonaliśmy takich 128 doświadczeń wyłącznie z pałeczką sienną, określając czas potrzebny do zabicia tego drobnoustroju w wodzie wodociągowej warszawskiej i w wodzie przekroplonej i zachowując ściśle wyżej przytoczone warunki doświadczalne. Nadto, aby się upewnić i wykluczyć omyłki w uzyskanych wynikach, przerobiliśmy kilkanaście (17) prób z pałeczką sienną, ogrzewając zawiesinę w ciepłocie niższej, niż 100° C, a więc 90°, 80° i 70° C, czas potrzebny do zabicia drobnoustrojów wzrastał oczywiście i był tym większy (dłuższy), im ciepłota była niższa.

Przy ogrzewaniu pałeczki siennej w ciepłocie niższej od 100° C zmniejszaliśmy również ciśnienie, chcąc się przekonać, czy zmniejszenie ciśnienia wpłynie w jakimkolwiek stopniu na szybkość zabicia tej pałeczki. Ciśnienie obniżane było przy pomocy urządzenia złożonego z pompy wodnej, dwóch manometrów i chłodnicy, połączonej z kolbą z zawiesiną p. siennej, umieszczoną w kąpieli wodnej. Okazało się, że ciśnienie ujemne nie wpływa w najmniejszym stopniu na żywotność pałeczki siennej, przy ogrzewaniu bowiem pod ciśnieniem mniejszym od atmosferycznego ginęły drobnoustroje w takim samym czasie, jak i przy ogrzewaniu pod normalnym ciśnieniem atmosferycznym.

Podobnie zresztą i zwiększone ciśnienie 500 do 3.000, a nawet 10.000 atmosfer nie zabija komórek drobnoustrojów (jak tego dowiodły badania Krause'go, Tamanna i innych). Te gatunki drobnoustrojów, które giną pod zwiększonym ciśnieniem (laseczki wąglika, przecinkowce cholery azjatyckiej (przy ciśnieniu $1^1/_2$—2 atm.), zostają zabite nie pod wpływem ciśnienia, lecz wskutek działania tlenu, który działa na nie zabójczo, drobnoustroje mogą się bowiem przystosować tylko do pewnej prężności tlenu mimo, że należą do bezwzględnych tlenowców (Berghaus, Chudjakow).

W załączonej tabelce podany jest minimalny i maksymalny okres czasu, w ciągu którego drobnoustroje zostały zabite (Tablica II).

Na podstawie uzyskanych wyników swych badań doszliśmy do następujących wniosków:

Drobnoustroje, należące do zarodnikowców *(b. subtilis, b. mesentericus)* gotowane w przekroplonej wodzie w ciepłocie 100° C, giną w czasie prawie dwukrotnie krótszym, aniżeli gotowane w wodzie wodociągowej (warszawskiej). Odporność wspomnianych drobnoustrojów, należących do zarodnikowców na wysoką ciepłotę (gotowanie) jest zmienna i waha się w granicach od kilku (3) do kilkudziesięciu (80) minut. Osłabienie lub wzrost wytrzymałości zarodnikowców na ciepłotę zaznacza się równocześnie tak przy gotowaniu w wodzie przekroplonej, jak i w wodociągowej t. zn. że o ile drobnoustroje zginą w krótszym czasie przy gotowaniu w wodzie wodociągowej, to okres czasu potrzebny do zabicia tych drobnoustrojów w wodzie przekroplonej będzie proporcjonalnie krótszy. W początkach naszych doświadczeń t. j. w 1933 r. szczep *b. subtilis,* gotowany w wodzie wodociągowej, ginął dopiero po 80 minutach, w przekroplonej po 55 minutach; ten sam szczep po 2 latach, po stukilkudziesięciu przesiewach na agarze i po kilkudziesięciokrotnym gotowaniu (1935) wykazał ogromny spadek żywotności swej, ginął bowiem już po 7 minutach gotowania w wodzie wodociągowej, a po 3 minutach w wodzie przekroplonej.

Wśród przyczyn takich, jak wiek szczepu, rodzaj pożywki, wysychanie (w czasie lata), które mogą wpływać na osłabienie wytrzymałości drobnoustrojów na działanie wysokiej ciepłoty, trzeba uwzględnić również długotrwałe działanie czynnika termicznego. Ogrzewanie bowiem do 100° C całego szeregu „pokoleń" drobnoustroju (do doświadczeń używaliśmy jak już wspomniano, kultur, które wyrosły z wysiewu gotującej się zawiesiny), musi wywierać niewątpliwie wpływ na żywotność drobnoustroju i prawdopodobnie żywotność tę w najmłodszych generacjach pochodzących z jednej hodowli znacznie osłabia. Ponieważ jednak mają znaczenie, powtarzamy, również inne czynniki, a więc wiek danej hodowli, skład pożywki, wysychanie, środowisko, w którym drobnoustroje są ogrzewane, zagadnienie to nie przedstawia się tak prosto, jak by się to pozornie wydawało. Stwierdzamy tylko, nie wchodząc na razie w przyczyny tego zjawiska, że odporność na wysoką ciepłotę, jeśli tak można nazwać „długowieczność" pałeczki siennej użytej do naszych doświadczeń, uległa znacznej redukcji, i że okres czasu potrzebny do zabicia przez gotowanie tego drobnoustroju zmniejszył się prawie dziesięciokrotnie w końcu 1935 r. w porównaniu do początku r. 1933, kiedy rozpoczęte były doświadczenia.

A zatem pogląd niektórych autorów, że hodowle drobnoustrojów w początkowym okresie swego rozwoju zawierają mniej wytrzymałe generacje, i że komórki generacyj późniejszych nabywają większej odporności, nie znajduje potwierdzenia w wyniku doświadczeń z *b. subtilis.* Na marginesie niniejszej pracy należy jeszcze wspomnieć, że niektóre serie hodowli pałeczki siennej na pożywkach agarowych wydzielały zapach miodu, niektóre zaś były pozbawione całkowicie tego zapachu. Zaobserwowaliśmy również taki szczegół, że niektóre kolonie łatwo dawały się zmywać z pożywki, inne zaś wręcz przeciwnie były tak zrośnięte z podłożem agarowym, że nietylko nie dawały się zmyć wodą, ale nawet zdrapać drutem (rozpłaszczonym na końcu). Wreszcie niektóre wyrastały bardzo obficie na pożywkach, inne zaś nader słabo.

Wyniki naszych doświadczeń nie wyjaśniły, dlaczego drobnoustroje gotowane w wodzie przekroplonej giną szybciej, niż w wodzie wodociągowej. Ponieważ zjawisko to tłumaczy się działaniem różnorodnych czynników fizyko-chemicznych na komórkę bakteryjną, jak również właściwościami biochemicznymi samej komórki, chcieliśmy się przekonać w jakim stopniu (po za działaniem ciepłoty) wpływa zawartość soli, oraz stopień dysocjacji, czyli pH wody, na żywotność badanego przez nas drobnoustroju *(b. subtilis).* Zagadnienia te, a więc wpływ pH wody i zawartość w niej soli na drobnoustroje nie dadzą się całkowicie oddzielić od siebie i nie mogą być odrębnie rozpatrywane, każda sól bowiem, jak wiadomo, w większym lub mniejszym stopniu ulega dysocjacji w wodzie na aniony i kationy, przy czym oddziaływania jakie mogą zachodzić pomiędzy komórką bakteryjną a środowiskiem polegają na wymianie jonów.

Wychodząc z tego założenia gotowaliśmy zawiesinę *b. subtilis* z zachowaniem warunków i metody wyżej opisanej, jednocześnie (t. j. tego samego dnia) w wodzie przekroplonej, w 1%, 2%, 5% i 10% roztworze wodnym węglanu sodo-

Tablica I.

Lp.	Nazwa drobnoustroju	Czas gotowania (lub ogrzewania) zawiesiny bakteryjnej, po upływie którego drobnoustroje pozostały żywe									
		100° C		90° C		80° C		70° C		60° C	
		woda wodociągowa	woda przekroplona	woda wodociągowa	woda przekroplona	woda wodociągowa	woda przekroplona	woda wodociągowa	woda przekroplona	woda wodociągowa	woda przekroplona
1.	*Bac. subtilis*	25'	15'	85'	60'	95'	70'	130'	95'		
2.	*Bac. mesentericus*	14'	8'	10'	4'						
3.	*Bac. coli*							8'	5'		
4.	*Bac. pseudoanthracis*						4'				
5.	*Bac. pseudotuberculosis*									3'	
6.	*Bac. prodigiosum*										2'
7.	*Staphylococcus pyogenes aureus*									4'	

Tablica II.

Lp.	Nazwa drobnoustroju	Przeciętny czas gotowania zawiesiny bakteryjnej, po upływie którego drobnoustroje pozostały żywe. Na pożywkach wyrosły kolonje 100° C		Najdłuższy okres czasu gotowania zawiesiny bakteryjnej, po upływie którego drobnoustroje pozostały żywe 100° C		Najkrótszy okres czasu gotowania zawiesiny bakteryjnej, po upływie którego drobnoustroje pozostały żywe 100° C	
		woda wodociągowa	woda przekroplona	woda wodociągowa	woda przekroplona	woda wodociągowa	woda przekroplona
1.	*Bac. sublitis*	18' (19'—60')	12' (13'—60')	80' (85'—180')	55' (60'—180')	6' (7'—30')	2' (3'—30')
2.	*Bac. mesentericus*	6' (7'—60')	4' (5'—60')	15' (16'—60')	10' (11'—60')	3' (4'—30')	1' (2'—30')

Uwaga: Liczby w nawiasach oznaczają czas gotowania zawiesiny, w ciągu którego drobnoustroje zostały zabite. Wysiew na pożywki gotującej się zawiesiny, pobieranej w tym czasie w odstępach co 1 minutę (do 60 minut włącznie) i co 5 minut (od 60' wzwyż), dał wynik ujemny.

Tablica III.

Bac. subtilis

Lp.	Czas gotowania zawiesiny bakteryjnej, po upływie którego drobnoustroje pozostały żywe									
	100° C				100° C			100° C		
	pH wody wodociągowej	woda wodociągowa	pH wody przekroplonej	woda przekroplona	1% NaCl	5% NaCl	10% NaCl	1% Na_2CO_3	5% Na_2CO_3	10% Na_2CO_3
1.	pH = 7,2	15' (16'—30')	pH = 5,86	6' (7'—30')	11' (12'—30')	9' (10'—30')	8' (9'—30')	8' (9'—40')	3' (4'—40')	2' (3'—40')
2.	pH = 7,2	15' (16'—30')	pH = 7,2	14' (15'—30')	25' (26'—40')	30' (31'—40')	27' (28'—40')	6' (7'—30')	2' (3'—30')	2' (3'—30')
3.	pH = 5,86	6' (7'—30')	pH = 5,86	6' (7'—30')	18' (19'—30')	17' (18'—30')	15' (16'—30')			
4.	pH = 5,86	5' (6'—30')	pH = 5,86	4' (5'—30')						
5.	pH = 5,86	8' (9'—30')	pH = 7,2	12' (13'—30')						

Uwaga: Liczby w nawiasach oznaczają czas gotowania zawiesiny drobnoustrojów, w ciągu którego zostały one zabite.

wego (Na_2CO_3), oraz w 1%, 2%, 5% i 10% roztworze wodnym soli kuchennej przez 40 minut, pobierając zawiesinę do wysiewu co 1 minutę.

Wskaźnikiem porównawczym był czas potrzebny do zabicia pałeczki siennej przez gotowanie w ciepłocie 100° C w wodzie przekroplonej.

Płyny używane do gotowania były oczywiście uprzednio wyjaławiane w autoklawie. W roztworze wodnym węglanu sodowego drobnoustroje ginęły tem szybciej, im większe było stężenie tej soli, jak to widać na załączonej (Tabl. III) tabeli, natomiast roztwory soli kuchennej wykazywały w stosunku do *b. subtilis* słabe działanie bakteriobójcze, dopiero bowiem po 30 minutach gotowania w 5% roztworze NaCl drobnoustroje te zostały zabite. Stężenie roztworu soli kuchennej nie wpływa na *b. subtilis* w takim stopniu, jak roztwór węglanu sodowego, jeśli bowiem w roztworze węglanu sodowego drobnoustroje ginęły, jak już wspomniano, tem szybciej, im większe było stężenie tej soli, to 10% roztwór chlorku sodowego zabijał je po upływie takiego samego prawie okresu czasu, jak roztwór 1% NaCl. Zbadanie większej ilości związków (soli, kwasów i zasad), z zachowaniem metody i warunków doświadczenia wyżej podanych, pozwoliłoby, być może, na wysnucie pewnych wniosków. Jedynie jeśli chodzi o chlorek sodowy, to doświadczenie wykazało, że posiada on słabe działanie bakteriobójcze na *b. subtilis* i to niezależnie od stopnia stężenia roztworu NaCl.

Następnie, jak już wspomnieliśmy, zainteresowało nas zagadnienie, w jakim stopniu wpływa stężenie jonów wodorowych czyli pH wody przekroplonej i wodociągowej na żywotność pałeczki siennej, ponieważ rozstrzygnięcie tej kwestii wyjaśniłoby, być może, do pewnego stopnia, dlaczego woda przekroplona w ciepłocie 100° C zabija drobnoustroje szybciej, aniżeli woda wodociągowa. Aby dać odpowiedź na powyższe pytanie, przeprowadziliśmy następujące doświadczenie. Oznaczono dokładnie pH wyjałowionej wody przekroplonej i wodociągowej metodą kolorymetryczną, oraz elektrometryczną (dla kontroli); pH wody przekroplonej wynosiło 5,8, wody wodociągowej 7,2. Następnie przygotowaliśmy kilka płynów o określonym pH, a mianowicie przez zakwaszenie kwasem solnym, doprowadziliśmy pH wody wodociągowej do poziomu pH wody przekroplonej w ciepłocie 18° t. j. da liczby ca 5,8, oraz wodę przekroploną zalkalizowano ługiem sodowym tak, że pH wody przekroplonej wynosiło 7,2 t. j. było równe pH wody wodociągowej. Te cztery rodzaje płynów, przygotowanych w ilości po 2 litry każdy, po wyjałowieniu w autoklawie pozostawiono w spokoju przez 10 dni, a następnie powtórnie skontrolowano pH każdego płynu. Kontrola wykazała niezmienione pH. W płynach tych gotowaliśmy zawiesinę pałeczki siennej w ten sam sposób, jak w poprzednio opisanych doświadczeniach. Hodowle agarowe zmywane były tym samym płynem, w którym zawiesina miała być gotowana, a to dlatego, aby pH płynu gotującego się, nie uległo zmianie po wlaniu do niego zawiesiny. Wynik doświadczenia był interesujący, a mianowicie drobnoustroje gotowane w wodzie przekroplonej o pH = 7,2 t. j. równym pH wody wodociągowej zostały zabite po upływie takiego samego prawie czasu, jak i gotowane w wodzie wodociągowej zwykłej. Również w wodzie wodociągowej, która po zakwaszeniu miała pH = 5,8 t. j. takie pH, jak zwykła woda przekroplona, drobnoustroje zginęły w czasie takim samym, jak drobnoustroje gotowane w wodzie przekroplonej zwykłej. Doświadczenie powtórzyliśmy kilkakrotnie (8), uzyskując za każdym razem prawie identyczne wyniki.

Wynik tych doświadczeń wskazywałby na to, że przy wyjaławianiu w ciepłocie 100° C siła bakteriobójcza wody przekroplonej jak również wodociągowej zależy prawdopodobnie przede wszystkim od pH wody.

Zawartość soli w wodzie wodociągowej nie wpływa w takim stopniu na działanie bakteriobójcze wody wrzącej, jak pH tejże wody i w danym wypadku sole te jak się wydaje mają znaczenie o tyle, że wpływają one na pH wody. Doświadczenie, w którym pH wody przekroplonej było zmieniane przez dodanie do tejże wody ługu (NaOH) lub kwasu (HCl) zdaje się potwierdzać całkowicie słuszność takiego tłumaczenia zjawiska. Mianowicie woda przekroplona, używana w życiu codziennym, zawiera domieszki gazów takich jak CO_2, NH_3, które przy destylacji sposobem zwykłym przenikają do wody przekroplonej z powietrza i nadają jej mniej lub więcej kwaśny charakter. Dlatego pH wody przekroplonej jest znacznie mniejszy od teoretycznej cyfry 7 i wynosi ca 5,8, posiada ona zatem odczyn kwaśny. (Woda przekroplona absolutnie czysta, z której usunięto domieszki przez częściowe zamrażanie lub przekraplanie z dodatkiem wapna i nadmanganianu potasowego, a następnie kwasu fosforowego i przepuszczanie zupełnie czystego powietrza, wolnego od CO_2, posiada pH = 7).

Należy zatem przyjąć, iż dzięki swej wyższej kwasowości, aniżeli woda wodociągowa, woda przekroplona zabija pałeczkę sienną w ciepłocie 100° C szybciej, czyli siła bakteriobójcza wody zależy od jej pH. Musimy się jednak zastrzec, że twierdzenie to dotyczy wyłącznie wody i tylko drobnoustroju przez nas badanego t. j. *b. subtilis*. W innych bowiem przypadkach woda zawierać może związki, które bądź atakują bezpośrednio komórkę bakteryjną, powodując w niej procesy nie odwracalne, bądź też stwarzają w środowisku warunki fizyczne, które uniemożliwiają procesy wegetacyjne (bez naruszenia samej komórki), i wtedy niewątpliwie odgrywa rolę nie jeden, lecz cały szereg czynników natury fizyko-chemicznej.

Wnioski.

W wodzie przekroplonej, w ciepłocie 100° C niektóre drobnoustroje *(b. subtilis, b. mesentericus)* giną w czasie prawie dwukrotnie krótszym, aniżeli w wodzie wodociągowej, w tej samej ciepłocie. Opierając się na powyższym spostrzeżeniu, można przyjąć, iż dla wyjałowienia narzędzi lekarskich (strzykawek, igieł) wystarczy je gotować przez czas tak samo długi (a nawet i krótszy) w wodzie przekroplonej, jak przy wyjaławianiu w wodzie wodociągowej.

Przy jednakowym pH wody wodociągowej i przekroplonej pałeczka sienna gotowana w takich wodach w ciepłocie 100° C zostaje zabita po upływie tego samego czasu.

Dr. W. TOMASZEWSKI. Asystent Kliniki. Poznań.

Próby obciążeniowe z witaminą C (kwasem askorbinowym) u zdrowych i w przypadkach chorobowych.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Pozn.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Jezierski.

Badania ostatnich kilku lat witaminy C (kwasu askorbinowego) rozświetliły w pewnym stopniu zawiły wpływ tej witaminy na ustrój oraz przyczyniły się do wytłumaczenia jej biologicznego znaczenia w procesach życiowych świata zwierzęcego i roślinnego.

Euler i Klussmann a po nich Harris i Ray oraz Eekelen, Emmerie, Joseph i Wolff stwierdzili stałe wydzielanie tej witaminy w moczu. Ilość wydzielanej witaminy jest stosunkowo duża i daje się dość łatwo chemicznie stwierdzić. Normy wydzielania tej witaminy są dość różne według rozmaitych autorów. Różnice zależą jednakże od stosowanej metody badania oraz od warunków odżywiania ludności, pory roku (Ippen, Kühnau), prawdopodobnie czynników rasowych oraz innych jeszcze bliżej nieznanych przyczyn.

Skorbut u ludzi należy uważać za końcowe stadium braku witaminy C. Między zdrowiem jednakże a rozwiniętą chorobą istnieje szerokie pole hipowitaminozy, której objawy mogą być bardzo różnorodne i w różnym stopniu zaznaczone. Stany te wogóle trudne do uchwycenia wymykały się dotychczas z pod bezpośredniego zbadania. Dopiero stwierdzenie stałego wydzielania witaminy C w moczu i ustalenie dobowych norm wydzielania u zdrowych ludzi dozwoliło na lepszy wgląd w mechanizm gospodarki witaminy C w ustroju, a przede wszystkim dało możność wykazania obniżenia się tego wydzielania w rozmaitych stanach niedoboru witaminowego.

Okazało się, że bardzo dużo ludzi zwłaszcza z warstw niezamożnych, źle odżywionych, może wykazywać szczególnie w porze zimowej i wiosennej stany niedoboru witaminowego, czyli hipowitaminozy. Niedobór witaminy C ma pewien wpływ na przebieg różnych zakażeń, odporność organizmu, skłonność do krwawień, na samopoczucie oraz na przebieg rozmaitych procesów życiowych w ustroju. (Szczegóły w referacie poglądowym w Polskiej Gaz. Lek. Nr. 13 i 14. 1936).

Przeprowadzanie próby obciążeniowej.

Jeżeli chodzi o stwierdzenie rzeczywistego niedoboru witaminy C to nie tyle dobowe wydzielanie, ile raczej próba obciążeniowa z witaminą C może nam dać pewne wskazówki o istotnym braku witaminy C. Próba obciążeniowa daje nam dokładny wgląd w rozmiar i stopień takiego niedoboru.

Zasada próby opiera się na tym spostrzeżeniu, że przy podawaniu dużych ilości witaminy C nie występuje hiperwitaminoza, nadmiar bowiem witaminy C zostaje szybko wydalony na zewnątrz z moczem. W doświadczeniach na zwierzętach dawki przekraczające 1000-krotnie dawkę leczniczą nie wywoływały jakichkolwiek objawów chorobowych u myszek (Demole). Istnieje więc prawdopodobnie jakiś próg wydzielania dla witaminy C. Po zmagazynowaniu odpowiedniej ilości kwasu askorbinowego w rozmaitych narządach i tkankach ustroju wydziela się nadmiar z krwi przez nerki. Nie jest jeszcze dostatecznie znany mechanizm tej regulacji oraz sposób, w jaki odbywa się wydzielanie przez nerki.

Próbę obciążeniowa wykonuje się w następujący sposób: Przy zwykłej, normalnej diecie oznacza się przez kilka dni z rzędu dobowe wydzielanie witaminy C. Po tych wstępnych badaniach otrzymuje badany osobnik 100, 200 lub 300 mg kwasu askorbinowego doustnie lub dożylnie, najlepiej rano na czczo po oddaniu moczu z nocy. Dożylne podawanie ma tę wyższość, że cała ilość kwasu askorbinowego dostaje się do organizmu, przy podawaniu doustnym natomiast nigdy nie wiadomo, ile kwasu askorbinowego zostało rzeczywiście wchłonięte w przewodzie pokarmowym. Oznaczałem następnie ilość wydzielanej witaminy C w przeciągu 24 godzin oraz często przez kilka dni jeszcze po próbie. Gdy po jednorazowej dawce nie wystąpił wzrost wydzielania witaminy C, wówczas tę samą dawkę otrzymywał osobnik przez kilka lub kilkanaście dni z rzędu, aż do wywołania wyraźnego wzrostu wydzielania.

Ilość witaminy C zużytej dla wywołania silnego wydzielania jest miarą niedoboru witaminy C w organizmie. Ważną jest tu nie tyle ogólna ilość wydzielanej dobowo witaminy C, lecz ilość zatrzymanej witaminy w ustroju. Dla lepszego wglądu w mechanizm wydzielania witaminy C w moczu należy wykonać badanie po 1, 3, 5, 7, 9 i 24 godzinach po podaniu kwasu askorbinowego. Zachodzą bowiem pewne różnice w sposobie wydzielania w zależności od tego, czy kwas askorbinowy podano doustnie czy też dożylnie.

Do wykonywania prób używałem kwasu askorbinowego firmy „Roche" mianowicie preparat „Redoxon", w postaci pastylek i ampułek, przy czym wyrażam podziękowanie firmie za bezinteresowne dostarczenie większej ilości preparatu do przeprowadzenia doświadczeń.

Do oznaczenia witaminy C w moczu posługiwałem się zmodyfikowaną metodą Tillmansa z dichlorfenolindofenolem. Nie jest to metoda bardzo dokładna, dlatego, że redukujące własności mogą posiadać oprócz witaminy C jeszcze inne składniki w moczu. Jednakże dla celów klinicznych metoda ta jest zupełnie wystarczającą (Klodt i inni). Inne bowiem składniki redukujące mianowicie cysteina, glutation i t. d. redukują w silnie kwaśnym odczynie tak wolno, że obecność ich nie wpływa zasadniczo na wynik.

Badania z próbą obciążeniową wykonałem na kilkudziesięciu osobnikach zdrowych i chorych. Przy próbie podawałem najczęściej dawkę 300 mg dożylnie.

Jeśli chodzi o normę wydzielania ludzi zdrowych, „nasyconych" witaminą, to można ją określić tylko pod kontrolą próby obciążeniowej. Nigdy bowiem nie wiadomo, czy osobnik wykazujący nawet względnie normalne wartości procentowe w moczu (1—3 mg %) nie ma jednakże pewnego choćby małego niedoboru. Próba obciążeniowa jest tutaj rozstrzygająca. Ustrój można uważać za nasycony wówczas, gdy po podaniu jednorazowej dawki ilość witaminy C w moczu podniesie się w 1—3 godzin po podaniu znacznie ponad normę.

Zachowanie się witaminy C w ustroju.

Przy podawaniu dużych dawek witaminy C dożylnie lub doustnie, zanim wystąpi wydzielanie jej w moczu, wzrasta przede wszystkim poziom witaminy C w surowicy krwi; na odwrót przy braku dowozu witaminy C, lub po przebyciu ciężkich chorób zakaźnych, wysoko-gorączkowych i t. d., gdy nastąpi większe

zużycie witaminy C dla procesów życiowych, wówczas poziom jej w surowicy opada nieraz do bardzo niskich wartości.

Mechanizm gospodarki witaminą C w ustroju i zachowanie się jej w surowicy są jeszcze dotychczas mało zbadane. Znamy już dość dobrze zużycie witaminy C u zdrowych, nie znamy natomiast dokładnie zużycia jej w przypadkach chorobowych. Badanie moczu nie daje jeszcze dostatecznego wyjaśnienia.

Jeśli chodzi o wydzielanie kwasu askorbinowego w moczu przy podawaniu doustnym, to grają tu rolę oprócz flory bakteryjnej przewodu pokarmowego i wchłanialności ścian jelitowych, przede wszystkim dwa czynniki, mianowicie zdolność utleniania jej w ustroju, oraz zdolność magazynowania tej witaminy w rozmaitych narządach.

Przy podawaniu nawet bardzo dużych dawek witaminy C nie wydzieli się nigdy cała ilość podanego kwasu askorbinowego mimo zupełnego nasycenia organizmu. Według Johnsona i Zilvy jak i Bezssonoffa tylko pewna część wydziela się z moczem i to 46—78% podanego kwasu askorbinowego. Po zupełnym nasyceniu część ulega stale utlenieniu. Nie wiemy jeszcze dokładnie, jaka ilość z niewydzielonej części witaminy C po podaniu jej w większej ilości ulega zmagazynowaniu a jaka utlenieniu we krwi (Gabbe).

Mało co jest wiadomem o naturze ciała powodującego utlenienie kwasu askorbinowego we krwi. Prawdopodobnie chodzi tu o związki metali ciężkich. Zdaniem Gabbego jest możliwe, że są to produkty rozpadu barwika krwi, szczególnie związki zawierające żelazo. Za pewną łącznością tego procesu z ciałkami czerwonymi krwi przemawia występowanie zwiększonej ilości retikulocytów we krwi po podaniu kwasu askorbinowego w badaniach Seyderhelma i Grebego oraz moich. (Polsk. Arch. Med. Wewn. Nr. 2. 1936).

W związku z podawaniem i wydzielaniem kwasu askorbinowego wyłania się szereg zagadnień, które nie są jeszcze dokładnie wyjaśnione. Okazuje się, że ani badanie moczu na witaminy, ani badanie surowicy nie daje jeszcze dostatecznego wytłumaczenia gospodarki witaminy C w ustroju. Zdarza się bowiem, że mimo dostatecznego podawania witaminy C, poziom witaminy we krwi może być niski. Niskie wartości we krwi mogą powstać wskutek dużego przechodzenia kwasu askorbinowego przez nerki jak to opisują (w przypadkach skorbutu) Grunke i Otto. Z drugiej strony niskie wydzielanie po podawaniu dużych dawek kwasu askorbinowego nie wskazuje koniecznie na niedobór witaminowy, lecz może być wynikiem szybkiego rozpadu (Schroeder), lub złych warunków wchłaniania w przewodzie pokarmowym, rozpadu pod wpływem bakteryj jelitowych oraz niszczenia przez soki żołądkowe.

Interesującym jest też zachowanie się witaminy C w płynie mózgowo-rdzeniowym po podaniu większych dawek kwasu askorbinowego. Stosunek między zawartością witaminy C w surowicy i w płynie mózgowo-rdzeniowym nie jest tak prosty jak początkowo przypuszczano. Plaut i Büllow zarówno u zwierząt doświadczalnych jak i u człowieka nie znaleźli w płynie mózgowo-rdzeniowym wyraźnego wzrostu poziomu kwasu askorbinowego po podaniu większej ilości soków owocowych. Również w jednym przypadku skorbutu u dziecka ilość kwasu askorbinowego w płynie mózgowo-rdzeniowym nie wzrosła mimo podawania go (Török i Neufeld). Inni autorowie nie wykazują również takiego związku, przeciwnie wyraźnie podkreślają niestosunek i brak związku między podawaniem witaminy C, zawartością kwasu askorbinowego w płynie mózgowo-rdzeniowym, zawartością w surowicy i wydzielaniem w moczu (Török i Neufeld).

Surowica krwi nie wykazuje wogóle ciał utleniających kwas askorbinowy. Natomiast ciała takie dają się wykazać zwykle w ciałkach czerwonych krwi, szczególnie po hemolizie.

Gabbe podaje jednakże, że krew poddana przed odbiałczeniem hemolizie daje te same wartości kwasu askorbinowego, co bez hemolizy. Oznacza to, że kwas askorbinowy musi być w jakiś sposób chroniony od utleniających własności substancji czerwonych ciałek. Wynikałoby z tego, że istnieje we krwi jakieś ciało ochronne, zapobiegające szybkiemu utlenianiu witaminy C.

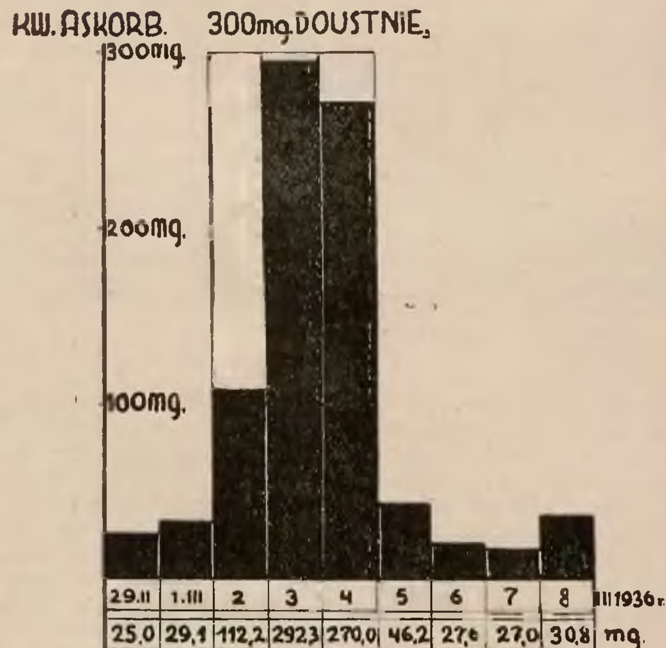
Istota tego ochronnego ciała nie jest znaną. Zdaniem De Caro i Giani'ego, ciałem tym jest może glutation. Mawson wykazał jednakże, że wyciąg wątroby posiada 20 razy silniejszą zdolność hamowania niż glutation. Temu ciału ochronnemu przypada, zdaniem Gabbego, ważna rola w gospodarce kwasu askorbinowego. Mała ilość ciała ochronnego, byłaby wytłumaczeniem dlaczego przy dużym dowozie witaminy C może się spotykać stosunkowo niskie wartości witaminy C w surowicy. Witamina C ulega bowiem w tych przypadkach zbyt szybko utlenianiu. Bliższe zbadanie tego przypuszczalnego ciała ochronnego wytłumaczy nam prawdopodobnie wiele z gospodarki witaminy C w ustroju.

Próba obciążeniowa u zdrowych ludzi.

Próba obciążeniowa u zdrowych osobników odżywianych dostateczną ilością witaminy C daje nam możność określania normy wydzielania. Bez próby obciążeniowej nie możemy nigdy przewidzieć, czy ustrój jest rzeczywiście nasycony, czy też zatrzyma pewną część podanej witaminy w tkankach.

Organizm odżywiany obficie witaminą C znajduje się w stanie zupełnego nasycenia. Podanie większej ilości kwasu askorbinowego wywoła natychmiastowy silny wzrost wydzielania witaminy w moczu.

Oddziaływanie takie jest przedstawione na ryc. 1. Chodziło tu o osobnika dobrze odżywianego, spożywającego dziennie od dłuższego czasu sok z 2 cytryn. Normalnie wydzielanie dobowe przed próbą wahało się w granicach od 25 mg do 30 mg. Procentowa zawartość wahała się od 1 mg% do 3,6 mg% w poszczególnych porcjach moczu. Wogóle wydzielanie w porcji nocnej było wyższe niż w ciągu dnia. Po doustnym podaniu 300 mg kwasu askorbinowego nastąpił w kilka godzin później silny wzrost wydzielania, który wzmógł się jeszcze w dwóch następnych dniach, w których podawano te same ilości witaminy. Dobowa ilość wzrosła do 112,2 w pierwszym dniu podania witaminy C, do 292, 3 w drugim dniu i do 270 w trzecim dniu podania, wreszcie opada dość szybko w następnych dniach po zaprzestaniu stosowania kwasu askorbinowego. Ogółem na 900 mg kwasu askorbinowego wydzieliło się blisko 700 mg. Badany osobnik wydzielił prawie zupełnie kwas askorbinowy podany doustnie, dzienne zapotrzebowanie zostało bowiem dostarczone w soku z cytryn, branych regularnie od dłuższego czasu.



Ryc. 1.

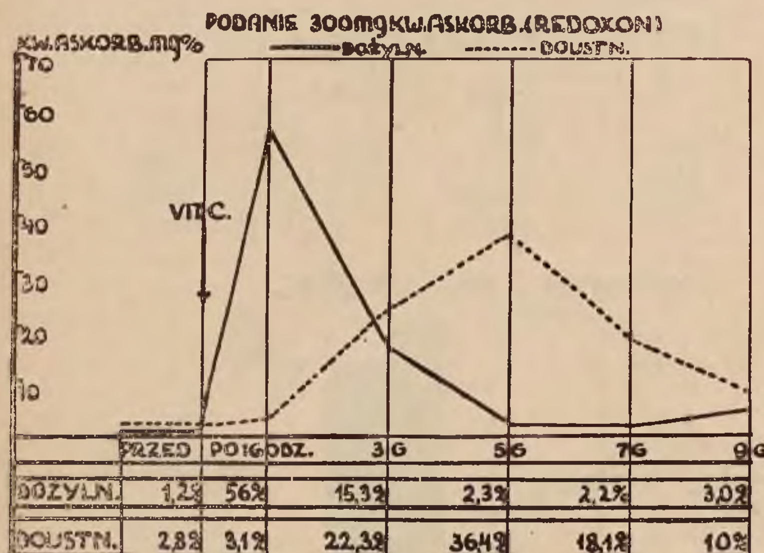
Czarne pola oznaczają wydzielaną witaminę C w moczu. Słupki oznaczają ilość podanej witaminy. Białe pola w słupkach przedstawiają ilość witaminy zatrzymanej w ustroju. Oznaczenie na innych rycinach to samo.

Zajmujące było zachowanie się krzywej wydzielania dobowego przy badaniu moczu co dwie godziny w ciągu całego dnia. Mianowicie, przy doustnym stosowaniu wzrost wydzielania występował w 2—3 godzin po podaniu, krzywa wydzielania dochodziła do szczytu — najczęściej po 4—5 godzinach, i opadała powoli po kilku następnych godzinach do normy (ryc. 2).

Gdy ustrój był już zupełnie nasycony a dawka stosowana zbyt duża, wówczas nadmiar nie zdoła się wydzielić w ciągu jednego dnia i reszta kwasu askorbinowego wydziela się jeszcze na drugi dzień. Wysokie wartości trzymające się górnej granicy normy dobowej lub powyżej tej normy mogą jeszcze występować w ciągu kilku następnych dni.

Nieco inne wyniki otrzymywałem przy dożylnym stosowaniu kwasu askorbinowego. Szczyt krzywej wydzielania występował znacznie wcześniej bo już po 1—2 godzinach i ilość wydzielona była znacznie większa (ryc. 2). Poza tym należy jeszcze podkreślić raptowniejszy spadek krzywej po osiągnięciu maksimum wydzielania.

Na jedno jeszcze zjawisko, które niekiedy występowało przy wykonywaniu próby obciążeniowej należy zwrócić uwagę. Mianowicie gdy podane ilości były bardzo wysokie i ustrój większą część wydzielał na zewnątrz, ilość wydzielanego kwasu askorbinowego wzrastała silnie w porze popołudniowej przez 1—2 dni po zaprzestaniu podawania witaminy C. Możliwe, że w tych przypadkach witamina C spożywana w czasie obiadu wydzielała



Ryc. 2.

się wobec nasycenia organizmu, jako nadmiar na zewnątrz. Jednakże ilość witaminy C spożywanej w tych przypadkach przez badanych osobników w porze obiadowej była zbyt mała, aby być przyczyną znacznie większego wydzielania. Możliwe też, że jakieś inne, bliżej niezbadanee czynniki grają tu pewną rolę, uruchamiając zmagazynowaną witaminę.

Godne uwagi jest wzajemne zachowanie się procentowej zawartości witaminy C i ogólnej ilości moczu wydzielanego w odstępach dwugodzinnych w ciągu całego dnia. Okazało się, że procentowa zawartość jest wogóle w większości przypadków odwrotnie proporcjonalną do ilości wydzielanego moczu. W tych bowiem frakcjach (mocz z okresu 2 godzin), w których ilość ogólna moczu była wysoką, zawartość procentowa witaminy była niższą. Natomiast we frakcjach o małej ilości moczu, zawartość procentowa witaminy była wyższa. Nie można więc wyciągać żadnych wniosków, co do stopnia nasycenia ustroju z procentowej zawartości witaminy C w moczu, gdyż jest ona zależną od ilości pobieranych płynów.

Celem określenia norm wydzielania witaminy C w moczu u osobników dobrze nasyconych tą witaminą w naszych szerokościach geograficznych i warunkach klimatycznych, wykonane zostały badania na grupie osobników odżywianych przed próbą dostateczną ilością witaminy C w pokarmach. Badani byli przeważnie lekarze kliniki. Za normalnie nasyconych uważało się tylko takich osobników, u których po jednorazowym podaniu większej dawki kwasu askorbinowego (200—300 mg), nastąpił dość znaczny wzrost wydzielania witaminy w moczu. Z badań tych wynika, że normalne dobowe wydzielanie u osobników nasyconych witaminą C waha się w granicach od 18 do 30 mg, średnio około 25 mg. Procentowa zawartość witaminy w poszczególnych frakcjach moczu wahała się u tych osobników przed próbą od 1—3 mg %, a w niektórych przypadkach dochodziła do 4 mg %.

Próby obciążeniowe w rozmaitych przypadkach chorobowych.

Na wstępie trzeba tutaj zaznaczyć, że hipowitaminozy nie stoją w żadnym przyczynowym związku z rozmaitymi niżej opisanymi schorzeniami, lecz towarzyszą bardzo często rozmaitym chorobom. Jest to jednakże wyrazem niedożywienia, a przede wszystkim braku dowozu witaminy C, jakie się u większości naszej ludności spotyka, zwłaszcza w miesiącach zimowych. Okazuje się bowiem, że u „zdrowych" pochodzących z warstw uboższych spotyka się bardzo często różne stopnie niedoboru witaminowego. Prawie u wszystkich chorych z klasy III Szpitala, rekrutujących się niemal wyłącznie z warstw niezamożnych, dały się wykazać przy pomocy prób obciążeniowych niedobory witaminowe.

Jednakże w niektórych stanach chorobowych ta hipowitaminoza jest wybitnie wyrażona i stoi w pewnym związku z daną chorobą, wskutek szczególnego braku dowozu witaminy (np. diety przy wrzodach żołądka) albo wskutek większego zużycia witaminy C w pewnych procesach chorobowych (np. w przebiegu długo trwałej wysokiej gorączki). Poniżej będą omówione szczegółowiej zachowanie się i przebieg prób obciążeniowych w takich szczególnych stanach chorobowych.

Próby obciążeniowe w schorzeniach przewodu pokarmowego.

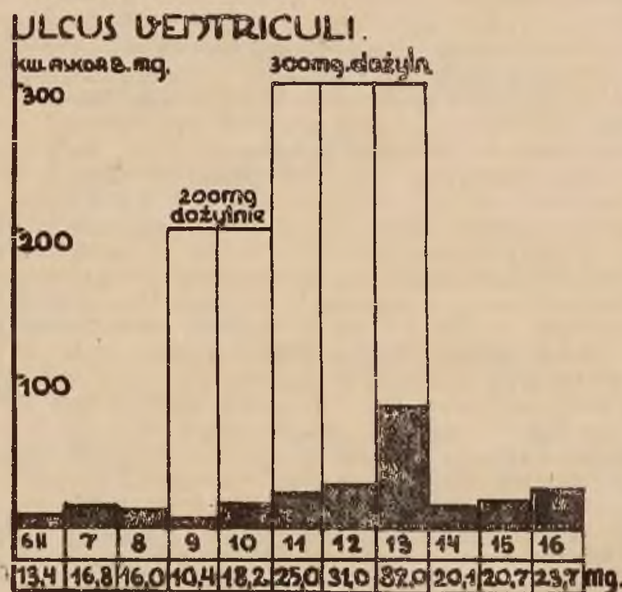
W schorzeniach przewodu pokarmowego a szczególnie przy wrzodach żołądka istnieją specjalne warunki dla powstania hipowitaminozy. Chorzy tacy bowiem wobec istniejących bólów i dolegliwości przy spożywaniu pokarmów ograniczają jedzenie do minimum lub do płynów. Naturalnie dostateczne zaopatrywanie w witaminy nie jest zupełnie uwzględnione.

Również rozmaite diety przypisywane przy wrzodach żołądka nie uwzględniają zupełnie dowozu witamin. Stąd też niektórzy autorzy, zwłaszcza amerykańscy, opisują występowanie początkowych objawów skorbutu u chorych na wrzody żołądka, pozostających na specjalnej diecie.

W dwóch badanych przeze mnie przypadkach wrzodu żołądka, dobowa ilość wydzielanej witaminy przed próbą była niższa od normalnej i wynosiła w jednym przypadku średnio 14,1 mg. W drugim natomiast niedobór był znacznie wybitniejszy, dobowa bowiem ilość wynosiła średnio 6,2 mg, procentowa zaś zawartość wynosiła stale poniżej 1, średnio około 0,5 mg %.

W pierwszym przypadku wzrost wydzielania nastąpił po podaniu w ciągu 4 dni 1,0 g kwasu askorbinowego dożylnie. W drugim natomiast był znacznie większy i wzrost wydzielania wystąpił po podaniu około 1,3 g kwasu askorbinowego dożylnie (ryc. 3).

O leczniczym działaniu kwasu askorbinowego nie może być mowy. Niedobór witaminowy wpływa jednakże ujemnie na ogólną odporność organizmu. Eustermann i Mayo podają, że po mechanicznym uszkodzeniu błony śluzowej żołądka u świnek morskich rozwija się przy braku witaminy C *ulcus pepticum*. Natomiast przy normalnej diecie uszkodzenia goiły się szybko.



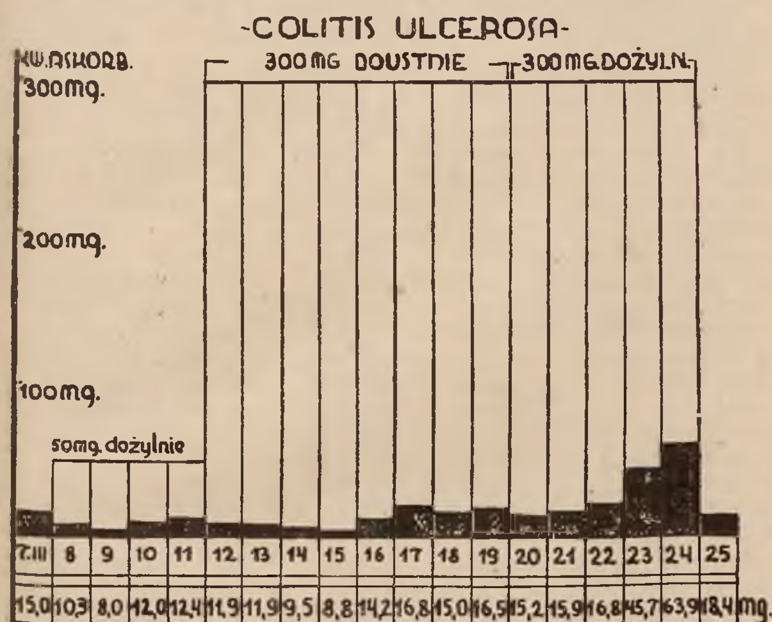
Ryc. 3.

Duże niedobory witaminy C mogą występować w przypadkach nieżytów i stanów zapalnych w rozmaitych odcinkach przewodu pokarmowego. Warunki wchłanialności błony śluzowej są w tych przypadkach znacznie upośledzone. Również flora bakteryjna (*bac. Coli*) niszczy zdaniem Steppa i Schrödera witaminę C. Nigdy więc nie wiadomo ile z doustnie podanej witaminy C zostało rzeczywiście wchłonięte w przewodzie pokarmowym. Podawanie doustne ma więc niekiedy bardzo wątpliwą wartość.

Już sam sok żołądkowy niszczy przy doustnym wprowadzaniu pewną ilość kwasu askorbinowego. Zdaniem Seyderhelma witamina C ulega zniszczeniu szczególnie w achylicznym soku żołądkowym. Wyniki spostrzeżeń tego autora przemawiają za tym, że witaminie C przypada również szczególna rola przy resorbcji żelaza (*ascorbinsaures Eisen*).

Jak silnie wpływa stan przewodu pokarmowego na wchłanianie witaminy C, a stąd na zaopatrzenie organizmu w tę witaminę przekonuje jeden przypadek *Colitis Ulcerosa* (ryc. 4).

Chory lat 48, chorował od trzech lat na ciężkie *Colitis Ulcerosa* (rektoskopia), wykazując tylko przejściowo krótkie okresy nieznacznej poprawy. Ostatnio chory przebywał od 6 tygodni w Klinice z powodu bardzo silnych rozwolnień (6—8—10 razy dziennie). Wydzielanie dobowe i procentowe witaminy C przed wykonaniem próby było niskie.



Ryc. 4.

Chory otrzymywał początkowo przez 4 dni po 50 mg dziennie kwasu askorbinowego w zastrzykach dożylnych, a następnie przez 8 dni 300 mg doustnie. Wydzielanie witaminy C nie uległo najmniejszej zmianie, dopiero po dożylnym podawaniu tej samej dawki wystąpił na trzeci dzień wyraźny odczyn w moczu t. zn. zwrot wydzielania witaminy C. Po podaniu 3.500 mg ogólnej ilości kwasu askorbinowego (2.100 mg doustnie i 1.100 mg dożylnie, wystąpiło dopiero nasycenie organizmu.

Wskutek bardzo długiego przebiegu sprawy chorobowej istniało upośledzenie wchłaniania już od dość dawna i stopień niedoboru był stosunkowo znaczny. Długotrwałego podawania witaminy C aż do wywołania oddziaływania, w próbie obciążeniowej nie można więc kłaść wyłącznie na karb tylko złego wchłaniania, lecz również wpływał na ten stan bardzo znacznie niedobór witaminowy.

Ta okoliczność, że stan przewodu pokarmowego ma wpływ na wchłanialność i trwałość witaminy C, ma znaczenie przy leczniczym stosowaniu kwasu askorbinowego. Okazuje się, że najlepiej jest stosować kwas askorbinowy dożylnie. Uzyskuje się przez to szybsze działanie i lepsze wykorzystanie witaminy C.

Również badania wpływu witaminy C na retikulocyty i trombocyty (Tomaszewski), wykazały brak zupełny lub bardzo powolne działanie przy doustnym stosowaniu kwasu askorbinowego, przy dobrym poza tym oddziaływaniu na dożylne zastrzyki.

Dok. nast.

Dr. Eustachy OSTOJA-OSTOJSKI. Poznań.

Skuteczne leczenie przewlekłego nieżytu szyjki macicznej za pomocą laseczek Cholevalu.

Do chorób, na które cierpi bardzo duży odsetek kobiet, należy przewlekły nieżyt szyjki macicznej. Zanim przystąpię do właściwego tematu, chciałbym jeszcze pokrótce opisać objawy tego schorzenia. Najcharakterystyczniejszą cechą przewlekłego nieżytu szyjki macicznej jest t. zw. nadżerka (erosio). Na części pochwowej widzimy tę nadżerkę w postaci czerwonej plamy, odcinającej się ostro od prawidłowej różowej barwy części zdrowej. Może ona zająć część pochwową, lecz nigdy nie przechodzi na sklepienie.

Drugim objawem przewlekłego nieżytu szyjki macicy są upławy śluzowo-ropne, mętne, o barwie żółtej lub zielonej, zależnie od ilości domieszanej do śluzu ropy. Upławy te są gęstej spoistości, i nie wywołują, jak inne, palenia, lub swędzenia w sromie. Powyższe cechy są charakterystyczne dla odróżnienia jakości upławów oraz ważne dla rozpoznania nieżytu szyjki macicy. Należy się bowiem upewnić, czy mamy do czynienia w danym wypadku z upławami na tle zapalenia szyjki macicznej. W tym celu przeprowadzamy wywiad, który nam do pewnego stopnia ułatwia rozpoznanie. Poza tym należy zbadać wziernikiem, czy z *orificium externum cervicis uteri* wypływa ciecz, jakiej spoistości, oraz czy upławy wydzielają się stale, bez względu na okres periodowy i t. d. Wiadomo bowiem, że upławy, pochodzące z szyjki macicy, są gęstsze od upławów z trzonu, które są więcej płynne. Poza tym upławy przy przewlekłym nieżycie szyjki występują stale, bez względu na okres miesiączkowy, natomiast upławy pochodzące z trzonu zwiększają się w pewnych okresach lub też odwrotnie, zmniejszają się.

Po skreśleniu powyższych uwag, pozwolę sobie przejść do samego leczenia przewlekłego nieżytu szyjki macicy. Wiadomo nam, że poza leczeniem farmakologicznym, można zastosować zabieg operacyjny. Ten ostatni znajduje specjalne zastosowanie w bardzo ciężkich przypadkach, w których samo leczenie farmakologiczne nie odnosi skutku. W przypadkach w mojej praktyce, nie potrzebowałem jednak nigdy uciekać się do tej ostateczności.

W leczeniu przewlekłego nieżytu szyjki macicznej kierowałem się pierwotnie metodą ogólnie przyjętą i od dawna stosowaną, którą pokrótce opiszę.

Po włożeniu wziernika, oczyszczałem z wydzieliny upławowej pochwę oraz część pochwową macicy, po czym rozszerzając ujście zewnętrzne, oczyszczałem je również, następnie zakładałem tampon z gazy nasyconej rozczynem 10% ichtiolu, lub thigenolu z gliceryną. Poza tym, zależnie od przypadku, stosowałem 10% *argent. nitric.*, jodynę, płukania octem drzewnym, nadmang. potasowym, tampony do pochwy i t. d.

Leczenie to wymaga jednak bardzo skrupulatnego indywidualizowania, oraz wielkiego nakładu pracy ze strony lekarza i chorej, a co najważniejsze nie daje tak prędkiego i trwałego wyleczenia, jak leczenie niżej opisane.

Polega ono na stosowaniu laseczek Cholevalu, które nadają się specjalnie do leczenia ginekologicznego, gdyż dają się łatwo wprowadzać do szyjki macicy (przez *orificium exter. cervicis uteri)*. Chciałbym na tym miejscu jeszcze dodać, że nie są one miękkie, jak zwykle bywają pałeczki, lecz dostatecznie sztywne, aby je można do każdej szyjki wcisnąć. Nie potrzeba do tego celu żadnego specjalnego instrumentu, lecz wystarczy zwykła korncanga.

Stosując oryginalne laseczki cholevalowe, miałem zawsze bardzo dobre wyniki, nawet w takich przypadkach, w których chora nieraz po kilkumiesięcznym stosowaniu rozmaitych zabiegów straciła zupełnie nadzieję wyleczenia się z choroby.

Celem porównania tej metody leczniczej pozwolę sobie przytoczyć kilka przypadków przewlekłego nieżytu szyjki macicznej, w których stosowałem t. zw. laseczki cholevalowe (2,5%). W tym krótkim sprawozdaniu nie mam możności opisania wszystkich przypadków, a miałem ich w leczeniu 46 — w tym 35 wyleczonych. W 9 przypadkach leczenie zostało przerwane z niewiadomych przyczyn. Podam kilka różnych przypadków, celem oświetlenia i ocenienia tej metody leczniczej.

Przypadek 1. Chora lat 34, budowa prawidłowa, odżywienie dobre. Mężatka, rodziła 4 razy, porody normalne (w domu w obecności położnej). Leczyła się przez kilka miesięcy na koszt Ubezpieczalni Społecznej.

Wywiad i badanie. Chora skarżyła się na uporczywe upławy, które zjawiły się przed 2 laty. W ostatnich czasach czuła się bardzo osłabioną i ciągle senną. Na twarzy dużo wyprysków skórnych. Chora podaje, że leczyła się przez 4 miesiące u lekarza domowego Ubezpieczalni Społecznej. Ponieważ nie było najmniejszej poprawy, przerwała leczenie na kilka miesięcy, po czym zgłosiła się do mnie celem powtórnego leczenia.

Po założeniu wziernika, spostrzegłem w pochwie dużą ilość wydzieliny śluzowo-ropnej, gęstej i ciągnącej się. Wydzielina ta wypełniała również ujście zewnętrzne, które miało kształt szczelinowaty. Po oczyszczeniu z wydzieliny pochwy, ujścia, oraz szyjki, zauważyłem nadżerkę, która otaczała całe ujście jakby pierścieniem o promieniu 4—5 mm.

7. II. 1935 r. *Leczenie.* Po oczyszczeniu pochwy oraz ujścia zewnętrznego, oczyściłem jeszcze szyjkę gazą, po czym założyłem do szyjki laseczkę cholevalową, a przed ujściem umieściłem kawałek gazy. Pouczyłem chorą, aby następnego dnia wyjęła gazę z pochwy i wykonała przepłukiwanie higieniczne octem drzewnym lub nadmanganianem potasu.

11. II. Po uprzednim oczyszczeniu pochwy i szyjki założenie drugiej laseczki cholevalowej.

15. II. Założenie trzeciej laseczki. Daje się zauważyć zmniejszenie wydzieliny, na co również chora zwróciła uwagę.

18. II. Założenie laseczki, oraz zajodynowanie nadżerki, która się również zmniejszyła.

22. II. Założenie laseczki cholevalowej, oraz zajodynowanie nadżerki.

26. II. Założenie laseczki cholevalowej i zajodynowanie nadżerki. Ilość wydzieliny bardzo skąpa. Nadżerka przedstawia już tylko mały odcinek na zewnątrz górnego brzegu ujścia.

1. III. Założenie laseczki cholevalowej, zajodynowanie.

4. III. Nadżerka na szyjce zanikła, nie ma po niej śladu. Śluzówka szyjki zdrowa, zabarwiona normalnie. Również, ku wielkiej radości chorej, upławy ustąpiły zupełnie.

Samopoczucie chorej uległo poprawie, zanikła ciągła senność i osłabienie, a z twarzy zanikły wypryski skórne.

Przypadek 2. Chora lat 27, zbudowana prawidłowo. Mężatka, raz rodziła w roku 1934 (w domu w obecności położnej). Poród normalny.

Wywiad i badanie. Poza upławami skarżyła się chora na osłabienie, bóle krzyża, oraz dziwną apatię. Przy badaniu stwierdziłem, poza przewlekłym zapaleniem szyjki macicy, tyłozgięcie (*retroflexio uteri mobil.*). Upławy zjawiły się u chorej po porodzie i wzmagają się ciągle. Chora podaje, że leczyła się u lekarza przez 5 tygodni, poza tym robiła na jego zlecenie codzienne przepłukiwania. Nie widząc jednak poprawy, przerwała leczenie.

9. III. 1935. *Leczenie* rozpoczęto 9. III. Przy badaniu stwierdziłem w pochwie, poza upławami o gęstej spoistości, które wydzielały się z ujścia zewnętrznego szyjki, również bardzo dużą nadżerkę tuż przy ujściu zewnętrznym. Nadżerka zajmowała okrężnie prawie 1/4 część zewnętrznej części pochwowej. Wydzielina miała charakter śluzowo-ropny. Po oczyszczeniu pochwy i po oczyszczeniu szyjki z wydzieliny, założyłem pierwszą laseczkę cholevalową, oraz umieściłem przed ujściem zewnętrznym gazę. Poza tym zajodynowałem całą nadżerkę (5% jodyną). Chorej zaleciłem płukania higieniczne, po uprzednim wyjęciu gazy z pochwy, codziennie rano octem drzewnym, lub nadmanganianem potasowym.

12. III. Po uprzednim oczyszczeniu pochwy oraz ujścia zewnętrznego, założenie laseczki cholevalowej do szyjki, poza tym gazy przed ujście zewnętrzne.

16. III. Założenie laseczki cholevalowej, oraz zajodynowanie nadżerki.

19. III. Założenie laseczki cholevalowej.

23. III. Daje się zauważyć znaczne zmniejszenie wydzieliny. Samopoczucie chorej znacznie lepsze. Nadżerka zmniejszyła się o połowę. Założenie laseczki cholevalowej, oraz zajodynowanie nadżerki.

26. III. Założenie laseczki cholevalowej i zajodynowanie nadżerki.

30. III. Nadżerkę stwierdza się tylko na małym odcinku tuż przy ujściu zewnętrznym. Założenie laseczki cholevalowej.

2. IV. Zupełny brak wydzieliny. Założenie laseczki cholevalowej, oraz zajodynowanie.

4. IV. Całe ujście zewnętrzne charakteryzuje się tylko lekkim zaczerwienieniem, jakby świeżo pokrytym nabłonkiem.

Ponieważ chora dostała 6. IV. *menses,* dalsza obserwacja oraz leczenie na razie przerwano. Chora przybyła do mnie 11. IV., w dzień po menstruacji i wówczas stwierdziłem zupełne wyleczenie przewlekłego nieżytu szyjki macicy. Obawiałem się uprzednio, że menstruacja zaostrzy i pogorszy stan świeżo wyleczonej szyjki, obawy moje jednak okazały się płonne. Samopoczucie chorej było dobre, osłabienie częściowo zanikło, pozostały jedynie bóle w krzyżach z powodu tyłozgięcia macicy.

Przypadek 3. Chora lat 32, zbudowana prawidłowo. Mężatka, rodziła 2 razy (w domu w obecności położnej). Poród normalny. Chora miewa upławy od roku, po porodzie. Samopoczucie poza tym dobre. Dotychczas nie leczyła się.

Badanie. Podczas badania stwierdziłem w pochwie gęstą wydzielinę śluzowo-ropną, która wypełniała również ujście zewnętrzne. Po oczyszczeniu, spostrzegłem małą nadżerkę, która znajdowała się na górnym zewnętrznym odcinku części pochwowej. Promień tej nadżerki wynosił zaledwie 2 mm. Powierzchnia dolnej części pochwowej była wolna od nadżerki.

11. IV. *Leczenie.* Po oczyszczeniu pochwy, oraz ujścia zewnętrznego, założyłem chorej laseczkę cholevalową. Przed ujściem umieściłem gazę, którą kazałem chorej następnego dnia usunąć, oraz wykonać przepłukiwanie.

14. IV. Założenie drugiej laseczki, oraz zajodynowanie nadżerki 5% jodyną.

18. IV. Założenie laseczki, oraz zajodynowanie nadżerki.

21. IV. Wydzielina zmniejszyła się znacznie, co również zauważyła chora. Nadżerka przyjmuje zabarwienie różowe i nie odgranicza się już tak jaskrawo od reszty śluzówki. Założenie laseczki cholevalowej i zajodynowanie.

25. IV. Wyraźna poprawa. Upławy prawie zupełnie ustały; nadżerka ledwie zaznaczona. Założenie laseczki cholevalowej.

28. IV. Nadżerka zanikła, na jej miejscu widać świeży, jeszcze lekko zaczerwieniony nabłonek. Poleciłem chorej zgłosić się po menstruacji do badania kontrolnego i wówczas stwierdziłem, że cały przewlekły nieżyt szyjki macicy jest zupełnie wyleczony.

Z powyżej przytoczonych przypadków widzimy jasno, że opisana metoda leczenia daje świetne wyniki nawet przy niespecyficznych schorzeniach. Dzieje się to dzięki działaniu srebra i kwasu żółciowego, zawartych w Cholevalu. Choleval jest bowiem preparatem, zawierającym koloidalne srebro i sól kwasu żółciowego. Srebro posiada własności ściągające i zmniejsza ilość wydzieliny, a sole kwasów żółciowych rozpuszczają wydzielinę i niszczą ciałka ropne.

Celem potwierdzenia, że miałem do czynienia z procesem niespecyficznym, wykonałem cały szereg badań mikroskopowych wydzieliny z szyjki i nie stwierdziłem nigdy obecności gonokoków. Przy badaniu mikroskopowym dały się zauważyć natomiast, poza śluzem, ciałka ropne, złuszczone nabłonki, streptokoki, oraz inne bakterje. W kilku podejrzanych przypadkach wykonałem badanie mikroskopowe wydzieliny w dzień po menstruacji i również nie stwierdziłem obecności gonokoków.

Wynika stąd niezbicie, że miałem do czynienia we wszystkich przypadkach z przewlekłym zapaleniem szyjki macicznej, w których, po zastosowaniu 2,5% laseczek cholevalowych, nastąpiło szybkie wyleczenie, wraz z usunięciem upławów. Jest rzeczą jasną, że nie zawsze można stosować tak schematyczne leczenie, jak w powyższych przypadkach. Często w etiologii tego cierpienia mogą odgrywać rolę skazy ustroju lub choroby krwi. Wówczas wskazanym i koniecznym jest leczenie dietetyczne klimatyczne, kąpielowe, a nawet stosowanie takich środków lekarskich, jak żelazo, wyciągi z wątroby, arszenik i t. d., tem bardziej, że długotrwałe zapalenie szyjki wyniszcza ustrój.

Stosowanie ogólnego leczenia ma rację bytu szczególnie wówczas, gdy wspomniane cierpienie znajduje się w stanie przewlekłym i zaniedbanym, gdyż z chwilą, kiedy krew i tkanki są w normalnym stanie, wówczas już samo miejscowe leczenie da dobry wynik.

Wśród wyszczególnionych przypadków przedstawiłem różnego rodzaju przewlekłe zapalenia szyjki macicy, mianowicie cięższe i lżejsze. Z powyższego wynika, że metoda lecznicza jest bardzo prosta. Rzecz jasna, że leczenie ulega zmianie, oraz indywidualizacji, jak to już wyżej zaznaczyłem, o ile mamy do czynienia ze stanem większego wyczerpania organizmu, lub chorobą krwi i t. d.

Wogóle leczenie to wymaga tylko punktualności i akuratności ze strony chorej, która powinna zgłaszać się do lekarza 2—3 razy tygodniowo, oraz wykonywać w czasie leczenia przepłukiwania higieniczne. Strona techniczna przedstawia się mniej więcej następująco: po założeniu wziernika dwuskrzydłowego, oczyszcza się pochwę, oraz ujście zewnętrzne szyjki macicy z wydzieliny, po czym sączkuje się szyjkę, przy czym należy uważać, aby nie przekroczyć ujścia wewnętrznego. Po tej czynności bierze się za pomocą korncangi laseczkę cholevalową i wkłada do szyjki. Zbyt wąskich szyjek nie należy rozszerzać twardym rozszerzadłem, lecz stopniowo gazą. Po wprowadzeniu laseczki cholevalowej do szyjki (można ją przed tem na chwilkę zanurzyć w wodzie, aby jej zewnętrzne ścianki zmiękły i były mniej chropowate), przed szyjką można umieścić kawałek gazy. Chorej daje się polecenie, aby następnego dnia rano usunęła gazę i wykonała przepłukiwanie odpowiednim środkiem odkażającym. Poza tym, zależnie od przypadku, jodynuje się od czasu do czasu nadżerkę 5% jodyną. Co 3—4 dni powtarza się tę czynność, aż do zupełnego wyleczenia. Przy najuporczywszych nieżytach przewlekłych szyjki można już podczas trzeciego badania zauważyć znaczną poprawę w postaci zmniejszenia nadżerki i wydzieliny. Często wyleczenie następuje już po kilku wizytach u lekarza.

W zakończeniu chciałbym jeszcze raz podkreślić, że wyniki otrzymane tym sposobem leczenia, są tak zachęcające, że można śmiało polecić Choleval w postaci laseczek do stosowania w przewlekłym nieżycie szyjki macicznej.

———————

LISTY DO REDAKCJI.

Wielmożny Panie Redaktorze!

Prosimy o łaskawe zamieszczenie następujących uwag, dotyczących publikacji lekarskich prac naukowych:

W maju b. r. ukazała się w celu uczczenia 25-lecia pracy jako właściciela Truskawca p. Rajmunda Jarosza t. zw. „Jednodniówka Truskawiecka" — pismo, w którym szereg autorów w krótkich artykułach zaznajamia polskie społeczeństwo z Truskawcem i jego znaczeniem w lecznictwie zdrojowym. Ponieważ artykuły te, skreślone przeważnie przez lekarzy ordynujących w Truskawcu, mają charakter naukowo-informacyjny, należy dla ścisłości sprawy, poruszanej w wspomnianym piśmie, poczynić pewne zastrzeżenia natury zasadniczej.

Jeden z autorów artykułu zamieszczonego w „Jednodniówce Truskawieckiej" (Lekarz Maksymilian Kurzrok: Lecznictwo w Truskawcu na tle zagadnień polskiego zdrojownictwa), rozpisując się na temat leczniczych i biochemicznych właściwości głównego źródła w Truskawcu „Naftusi", wspomina o teoriach działania i wskazaniach leczniczych tej wody, powołując się jedynie na dwa nazwiska autorów prac dotyczących badania tej wody (Dr Praschil i Doc. Dr. Laskownicki), pomijając natomiast nazwiska innych, którzy swoimi pracami w znacznej mierze przyczynili się do naukowego ujęcia istoty działania omawianego źródła.

Ponieważ autor rzeczonego artykułu wyniki prac wymienionych przez niego autorów zna, przytaczając je w treści swojego referatu, postępowanie takie musi być podkreślone. Dodać należy, że literatura dotycząca wód „Naftusi" nie jest jeszcze tak obszerną, aby pominięcie nazwisk szeregu autorów mogło być wynikiem przeoczenia.

Sprawa ta nabiera tem bardziej zasadniczego znaczenia, ponieważ czytelnik omawianego artykułu z „Jednodniówki Truskawieckiej", mógłby sądzić, że teorie i fakty tam ogłoszone, są wynikiem prac autora artykułu, co byłoby mylne.

Poniżej nazwiska pominiętych w rzeczonym artykule autorów, tytuły ich prac, dotyczących źródła „Naftusi" i pisma, w których prace te były publikowane:

Dr. Juliusz Monis (Lwów) i Chemik Dr. Juliusz Flaszen (Kraków): *Chemisch-physiologische Betrachtungen über die „Naphtaquelle (Naftusia)"* (*Zeitschrift für Urologie*. 1930. B. XXIV. H. 6. Leipzig).

Dr. Karol Knossow i Dr. Jan Rosenbusch, Asyst. Zakł. Pat. Og. i Dośw. U. J. K.: *„O działaniu żółciopędnym wód truskawieckich (Naftusi, Zosi i Marysi) oraz o wpływach ich na wydzielanie moczu"*. Z Zakł. Pat. Og. i Dośw. U. J. K. we Lwowie, Dyr. Prof. Dr. Marian Franke (Polska Gazeta Lekarska. Nr. 29 i 30. R. X. 1931).

Dr. Juliusz Flaszen: *„O chemiczno-fizjologicznych czynnikach źródła „Naftusi" w Truskawcu* (Nowiny Lekarskie. Z. 16. 1931).

Łączymy wyrazy poważania

Dr. Juliusz Monis (Truskawiec).
Dr. Karol Knossow (Truskawiec).
Chemik Dr. *Juliusz Flaszen* (Truskawiec).

Szanowna Redakcjo!

W Truskawcu ukazała się publikacja Jubileuszowa p. t. „Jednodniówka Truskawiecka" pod redakcją komitetu redakcyjnego z wicewojewodą lwowskim Tadeuszem Chmielewskim na czele. W skład Komitetu zostali wybrani P. Starosta Łodziński, Dr. W. Proszowski, Generał Dr. J. Zieliński i ja, przy czym pełniłem też funkcje sekretarza redakcji i redaktora odpowiedzialnego. Wszystkie zamieszczone artykuły były czytane i kwalifikowane *przez plenum komitetu*, które w danej sprawie stało na stanowisku by publikacji popularnej przeznaczonej dla szerokich mas nie przeładowywać nazwiskami. To też w jednym z moich artykułów, stosownie do tego cytowałem osoby najbardziej dla badań — wedle mego zdania — zasłużone: Dra Z. Pelczara, Praschila oraz Doc. Dr. Laskownickiego. Nie cytowałem innych nazwisk, gdyż stanowisko kom. red. wytyczyło linię nie przeładowywania publikacji ściśle popularnej, balastem nazwisk. Z tego też powodu nie znalazły się ku mojemu ubolewaniu w moim artykule nazwiska Dr. Knossow, Monis i w. i. Po za wspomnianymi prominentnymi Autorami powoływałem się ogólnie na „badania licznych autorów".

Notując ze zdziwieniem rekryminacje z powodu nieumieszczenia i niecytowania plejady nazwisk w publikacji popularnej pozwalam sobie podnieść zasadniczo kwestię czy w prasowej publikacji popularnej należy cytować jedynie najważniejsze dla danej sprawy nazwiska, czy też całe plejady nazwisk, co skutecznie skłoni szerokie rzesze Czytelników do nieczytania tych pism.

Nadmieniam też że w referatach naukowych (zobacz moje artykuły w P. G. L.) cytowałem szczegółowo również i „pokrzywdzonych" Autorów co też uczyniłem w referatach popularno-naukowych wygłoszonych do mikrofonu Polskiego Radia we Lwowie i w Poznaniu oraz w referacie naukowym wygłoszonym na ogólnopolskim zjeździe lekarzy i przyrodników w Poznaniu.

Lekarz Maksymilian Kurzrok (Truskawiec).

W związku z listem przesłanym Szanownej Redakcji przez P. Drów Knossowa, Monisa i Flaschena pozwalamy sobie w uzupełnieniu wyjaśnień Dr. M. Kurzroka stwierdzić, że zasadniczą wytyczną Komitetu Redakcyjnego było nie przeładowywać „Jedniodnówki Truskawieckiej" zbytnim balastem nazwisk i jedynie z tego powodu wspomniane nazwiska nie były cytowane w rzeczonym artykule.

Za Komitet Redakcyjny:
Przewodniczący: *T. Chmielewski.*

Członkowie Komitetu Redakcyjnego:
T. Łodziński, Lek. M. Kurzrok, Dr. W. Proszowski, Dr. I. Zieliński.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Przegląd Dermatologiczny. Nr. 3. 1936. R. Leszczyński: O powstawaniu i leczeniu łuszczycy wysiękowej. — L. Jastrzębska: Prowokacyjny wpływ arsenobenzolu na odczyn Wassermanna. — J. Śniegowski: Agranulocytoza w przebiegu leczenia przeciwkiłowego. — J. Goćkowski: Leczenie kiły sulfarsenolem.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 9. 1936.

Lekarz Wojskowy. Nr. 4. 1936. S. Marczewski: Z badań wpływu krótkotrwałego działania niskich ciśnień na ustrój. — Węgierko J.: Znaczenie dietetyki w chorobach przemiany materii. — Starkiewicz W.: O wpływie lotów akrobacyjnych niewysokościowych na stan czynnościowy oka. — Grzeżułko: O częstości urazów w lotnictwie szybowcowym. — Raczyński-Woliński: Następstwa urazów czaszki u lotników.

Lekarz Wojskowy. Nr. 5—8. 1936. Bellert J.: Służba sanitarna w 1 pułku piechoty Legionów w czasie bitwy pod Laskami. — Bobrowski: Początki szpitalnictwa legionowego. — Gergovich W.: Wspomnienia z pod Krzywopłotów. — Gruszecki W.: Pierwszy ułański patrol sanitarny. — Kawiński J.: Ze wspomnień ułańskich. — Naramowski M.: Książka chorych konnej baterii Legionów Polskich. — Rudke L.: Moja służba w sanitariacie 2 Brygady Legionów Polskich. — Ryll-Nardzewski: Służba zdrowia w Szczypiórnie i Łomży. — Sokołowski T.: Rok 1914 w I Brygadzie. — Streit: Wspomnienia o służbie zdrowia Legionów Polskich. — Szczechura R.: Dzieje pierwszej karetki sanitarnej „Strzelca". — Brończyk K.: Urywki z pamiętnika. — Fiumel A.: Jak przeprowadziłem likwidację szpitala dywizyjnego. — Głowiński C.: Służba Zdrowia 4 Dywizji gen. Żeligowskiego. — Łukasiewicz K.: Z dziejów I Korpusu Wschodniego. — Rosnowski M.: Służba zdrowia w Wojskach Polskich we wschodniej Rosji. — Szulc W.: Czołówki Polskiego Komitetu Pomocy Sanitarnej. — Żyromski J.: W 4 Dywizji Strzelców gen. Żeligowskiego. — Bularski: Wspomnienia z pod Radzymina. — Eysymontt: Na odsiecz Lwowa. — Łuc: Wspomnienia z obrony Lwowa. — Moszczeński: Oficerowie-farmaceuci w czasie inwazji ukraińskiej w Przemyślu w 1918 r. — Pruski Z.: Pod Pińskiem. — Rudzki S.: Przejęcie Szpitala Ujazdowskiego 11 listopada 1918. — Szadurski: Ze szpitalem polowym. — Konopka: Historia służby zdrowia w Wojsku Polskim.

OCENY.

Therapeutique Médicale, Maladies infectieuses et parasitaires. M. LOEPEZ et COLLAB. Masson et Cie. Paris 1935.

Podręcznik stanowi IX część dużego dzieła terapii lekarskiej, omawiający choroby zakaźne i pasożytnicze.

Całość podręcznika podzielona jest na 2 części: ogólną, opracowaną przez Loepez'a i Turpin'a i szczegółową, opracowaną przez szereg współpracowników.

We wstępie podkreśla Loepez znaczenie, jakie ma w leczeniu chorób zakaźnych współdziałanie różnych połączonych ze sobą leków, mające na celu wzmocnienie, albo szczególne działanie leków na poszczególne narządy. To współdziałanie, oznacza autor mianem autoterapii; wpływ zaś jej może się uwidocznić w działaniu miejscowym izo- lub hetero-topowym, dynamicznym, „metakalicznym", „opakrynicznym", wreszcie w terapii bakteryjnej.

Z kolei Turpin omawia szczegółowo poszczególne rodzaje lecznictwa, mające zastosowanie w leczeniu chorób zakaźnych. Rozpoczyna od dokładnego omówienia szczepień ochronnych, omawia zatem historię ich powstania, sposoby sporządzania szczepionek, właściwości oddziaływania chorego na antygen, wreszcie samą metodykę szczepień, podkreślając zarazem wszystkie wpływy szkodliwe, jakie szczepienie ochronne wywrzeć może, przy zbyt pochopnym jego stosowaniu.

W następnych dwóch rozdziałach omawia własności lecznicze i korzyści jakie daje leczenie surowicami swoistymi i szczepionkami, przedstawiając bardzo szczegółowo sposoby ich sporządzania i stosowania.

Chociaż przy czytaniu tych zapatrywań, widzi się w autorze zwolennika surowic i szczepionek, to przecież podkreślić trzeba bezstronność z jaką autor przedstawia wszelkie możliwe powikłania, jakie w toku stosowania tych metod leczniczych mogą wystąpić, omawiając zarazem sposoby ich unikania, oraz podkreślając bardzo stanowczo przeciwwskazania w ich zalecaniu i stosowaniu.

Mówiąc o t. zw. bakterio-terapii, autor omawia bardzo zajmująco rolę jaką w lecznictwie może odegrać wzajemny antagonizm między poszczególnymi drobnoustrojami. Na tym antagonizmie opierały się np. stosowane dawniej zastrzyki zabitych pałeczek okrężnicy, czy ropy błękitnej w leczeniu duru brzusznego. Dziś rzeczy te należą do historii, nie mniej jednak leczenie szeregu schorzeń trawiennych przetworami mleka, a więc kefirem, jogurtem, i t. p., mające zmieniać florę bakteryjną w przewodzie pokarmowym i procesy fermentacyjne, opiera się właśnie na tym samym czynniku.

Osobny rozdział poświęca dalej autor omawianiu szeregu środków chemicznych ogólnie stosowanych w leczeniu zakażeń, ich budowy chemicznej, dynamice działania „seropnitycznego" i sposobie stosowania, wskazaniom i przeciwwskazaniom w wyborze tego, czy innego środka.

Część ogólną kończy rozpatrywaniem zagadnienia proteinoterapii, a w związku z nią pyoterapii, wreszcie hemoterapji. Bardzo szczegółowo omawia sposób działania tych metod leczniczych i cel jaki mają osiągnąć. Będąc sam zwolennikiem stosowania ich, bardzo krytycznie przedstawia niebezpieczeństwa z nimi związane, a szczegółowo omawia przeciwwskazania w ich stosowaniu.

Część szczegółowa obejmuje XI rozdziałów, opracowanych przez poszczególnych współpracowników autora. Loepez omawia odkażanie w chorobach zakaźnych, Dopter leczenie czerwonki bakteryjnej i pierwotniakowej, L. Bary profilaktykę i leczenie tężca, Dujarric de la Rivière grypę, C. Levaditi bizmuto-terapię i bizmuto-profilaktykę kiły, Abrami leczenie zimnicy, Lemierre szczepienie przeciw durowi brzusznemu, Debré szczepienie przeciw błonicy, Pettit leczenie szczepionkami i surowicami, Joannon surowice ozdrowieńców i surowice uprzednio chorych w leczeniu ostrych wysypek zakaźnych i ostrych chorób zakaźnych bez wysypek, wreszcie Lesné leczenie witaminami w chorobach zakaźnych.

Jak wynika z samych tytułów poszczególnych rozdziałów, większość autorów zajmuje się prawie wyłącznie leczeniem swoistym, szczepionkowo-surowiczym, będąc jego bezwzględnymi zwolennikami.

Metoda ta też została bardzo szczegółowo i dokładnie omówiona z uwzględnieniem wszelkich wskazań, planu leczenia i t. p. Mimo,że autorzy są zwolennikami stosowania sero- i wakcynoterapii, wymieniają wszelkie powikłania, jakie mogą wystąpić, rozważając zarazem sposoby zapobiegania im i zwalczania. oraz bardzo szczegółowo omawiają przeciwwskazania w ich stosowaniu.

Z poszczególnych rozdziałów podkreślić należy bardzo ładnie opracowaną przez autora metodykę leczenia czerwonki pasożytniczej; w omawianiu natomiast czerwonki bakteryjnej, autor zbyt pobieżnie potraktował dietetykę i leczenie farmakologiczne, kładąc cały nacisk na leczenie surowicą swoistą.

Również bardzo dobrze opracował L. Bary leczenie — zwłaszcza leczenie zapobiegawcze tężca. Autor podkreśla znaczenie jakie ma w zapobieganiu, szczepienie anatoksyną tężcową, na wzór szczepienia przeciwbłoniczego. Odporność osiągnięta przez jednorazowy zastrzyk surowicy przeciwtężcowej, jest bardzo krótkotrwała tak, że przy powtórnych zakażeniach musi się zastrzyk taki powtarzać, co połączone jest z dużym dla chorego niebezpieczeństwem, tam zwłaszcza, gdzie tężec można uważać za chorobę prawie zawodową, na którą ludzie często są narażeni, jak np. w wojsku, u ogrodników i t. p. W takich przypadkach widzi on znacznie większe korzyści w szczepieniu anatoksyną w porównaniu do stosowania surowicy przeciwtężcowej, które to zapatrywanie zresztą potwierdziły spostrzeżenia poczynione przez niego w czasie wielkiej wojny.

Wszechstronnie omówione jest postępowanie lecznicze w grypie i jej powikłaniach, jak również leczenie zimnicy, przy omawianiu której autor przedstawia bardzo dokładny plan leczenia. tak świeżych jak i zastarzałych przypadków.

Bardzo zajmująco, również opracowany jest rozdział o leczeniu witaminami w chorobach zakaźnych. Wprawdzie w witaminach nie można się dopatrzyć jakiegoś swoistego leku w zakażeniach, jak również nie mają one żadnego działania ochronnego przed zakażeniem, nie mniej jednak wzmacniając ogólnie ustrój, ułatwiają mu walkę z zakażeniem, przyczyniając się tem samem walnie do zwalczenia choroby. Autor podkreśla też silnie konieczność podawania chorym na choroby zakaźne pokarmów obfitujących w witaminy, a nawet w przypadkach wskazanych podawać przetwory witaminowe standaryzowane.

Całe dzieło pisane stylem prostym, łatwym dzięki swej przejrzystości i ładnie ujętemu materiałowi daje klinicyście szeroki i bardzo szczegółowy pogląd na lecznictwo, zwłaszcza lecznictwo swoiste, w chorobach zakaźnych, wzbogacając literaturę lekarską cennym nabytkiem.

Donhaiser (Katowice).

Radiological Atlas of Chronic Rheumatic Arthritis (The Hand). S. GILBERT SCOTT. Nakł. Oxford Médical Publications. London 1935.

Autor tejże publikacji, honorowy rentgenolog Kliniki Reumatycznej Brytyjskiego Czerwonego Krzyża w Londynie i innych szpitali londyńskich, mając olbrzymi materiał reumatyczny, podjął próbę nie tylko diagnostyki szczegółowej schorzeń stawowych, lecz również ich dynamiki i rokowania — i to wyłącznie na podstawie obrazów rentgenologicznych.

Autor rozróżnia cztery formy przewlekłych schorzeń stawowych: 1) przewlekły reumatyzm stawowy, 2) zwyrodnienia-artrozy, 3) przewlekłe zakaźne zapalenia stawów, i 4) dnę stawową; zaznacza, iż klinicznie uznana *arthritis climacterica* nie daje żadnych cech charakterystycznych. W każdym przypadku zapalenia stawów autor wykonywał obok zdjęć stawów zajętych również i zdjęcia ręki i doszedł do wniosku iż wszelkie schorzenia stawowe, dają najwcześniej zmiany w stawach rąk o tyle charakterystyczne, iż mogą wyjaśnić charakter schorzenia stawowego, gdzie indziej umiejscowionego. Dla wykrycia bardzo delikatnych zmian zaleca wykonywanie zdjęć standaryzowanych, polegających na tym, że zdjęcia wykonuje się zawsze w tej samej odległości lampy od filmu, posługuje się tym samym kilowoltażem, tym samym czasem ekspozycji, wywoływania filmu, ciepłotą wywoływacza.

Gęstości uwapnienia kości przypisuje pierwszorzędną rolę, przy czym w stanach prawidłowych rozróżnia 3 stopnie gęstości (w kości trzeciego śródręcza): Uwapnienie charakterystyczne dla *corticalis,* dla szpiku i dla przestrzeni jamistych. Zaburzenia uwapnienia mogą być *in plus* (choroba Pageta) lub *in minus* (zanik starczy).

W grupie pierwszej przewlekłych zapaleń stawów rozróżnia 3 okresy, podobnie w grupie spraw zwyrodnieniowych i w trzeciej t. j. zakaźnych zapaleniach stawów, natomiast w dnie stawowej odróżnia cztery okresy.

Omawiając grupę przewlekłych, zakaźnych zapaleń stawów jak *tbc.,* wiewiór i inne, podkreśla trudności wyodrębnienia ich od innych zapaleń stawów.

Autor podkreśla różnice między guzkami Heberdena a osteofitami; ostro cięte jamy *(„punched out")* widoczne na powierzchniach stawowych bezpośrednio pod chrząstką stawową przyjmuje jako charakterystyczne dla dny.

Czasami jednak istnieje dna stawowa pod innymi obrazami rentgenologicznymi, a nie pod tą charakterystyczną formą, również i końcowe okresy dny stawowej mogą nastręczać znaczne trudności rozpoznawcze. Po krótkim a przejrzystym omówieniu każdej jednostki chorobowej, podany jest szereg pięknych zdjęć rentgenowskich ilustrujących każdą z nich.

Na szczególne podkreślenie zasługuje wytyczenie drogi dla wyspecjalizowania rentgenologii w zakresie chorób stawowych, którego podjął się rentgenolog o tak wybitnym nazwisku i o tak długoletnim doświadczeniu w zakresie rentgenologii.

Książka-atlas wydana nadzwyczaj starannie, powinna znaleźć się u każdego rentgenologa i reumatologa.

Mester (Kraków).

Maladies de la Nutrition. F. RATHERY. Nakł. Masson et Cie. Paris 1936. Str. 173. Cena: 22 fr. fr.

W cyklu monografij p. t. *„Collection des Initiations Medicales"*, ukazała się ostatnio praca prof. Rathery, znanego powszechnie autorytetu w dziale przemiany materii. Autor podaje w pierwszym rozdziale prawidłowe składniki pożywienia człowieka: białka, cukry, tłuszcze, witaminy i odpowiednie konieczne składniki mineralne, jak NaCl, K, Ca, Fe i inne, ich wartości ciepłostkowe i znaczenie dla przemiany materii. Następnie opisuje mechanizm przemiany materii i sposoby badania tejże — kliniczne i laboratoryjne.

W drugiej części (szczegółowej) omówione są: stany głodu zupełnego, głodu częściowego, czyli niedostatecznego odżywiania ze szczególnym podkreśleniem przemiany azotowej i przekarmianie.

W trzeciej części, najobszerniejszej, autor podaje stany patologiczne pochodzące z zaburzonej przemiany materii w zakresie: białek, węglowodanów, tłuszczów, witamin, braku mineralnych składników — uwzględnia też skazy. W zakresie przemiany białkowej dużo miejsca poświęcono dnie, omówiono dokładnie fizjologię przemiany nukleoproteidów, obraz kliniczny dny stawowej i pozastawowej, ostrej i przewlekłej. Do objawów zaburzonej przemiany białkowej dochodzą: cystynuria, alkaptonuria, nerczyca lipoidowa i oksalemia.

Skutkiem zaburzenia przemiany tłuszczowej powstaje otyłość, lub nadmierna chudość, tudzież lipoidozy: choroba Hand-Schüller-Christian'a, choroba Gaucher'a i choroba Niemann-Pick'a.

Bardzo wyczerpująco omówiona jest cukrzyca pod względem fizjologii, patologii i kliniki, tudzież stany niedocukrzenia. Następuje omówienie stanów kwasicy cukrzycznej, dalej awitaminoz, zespołów charakterystycznych dla braku pewnych składników mineralnych i skaz.

Na podkreślenie zasługuje szeroki zakres schorzeń, przypisywany przez autora zaburzeniu przemiany purynowej, tudzież uznanie wartości *„arhritisme"* dla kliniki współczesnej.

Książka napisana zwięźle, daje w sposób przejrzysty obraz dzisiejszego stanu wiedzy o przemianie materii. Nie uwzględniono wcale leczenia.

Książka wydana bardzo starannie.

Mester (Kraków).

PRZEGLĄD PISMIENNICTWA.

Patologia.

Gnilec skutkiem zniszczenia przez drobnoustroje jelitowe witaminy C. P. MARIN. Min. Med. Nr. 28. 1936.

Autor przytacza przypadek skazy krwotocznej u 22-letniego chorego, u którego stwierdził typowy gnilec. Braku witaminy C w pobieranych pokarmach nie wykazano i 2-tygodniowe podawanie pokarmów bogatych w witaminę C nie dało żadnej poprawy. Dopiero wstrzykiwanie domięśniowe witaminy C dało zupełne wyleczenie. Autor przypuszcza, że w tym przypadku witamina C została zneutralizowana lub zniszczona przez florę drobnoustrojową. *Mester* (Kraków).

Przypadek choroby Dercuma leczony promieniami Roentgena. ST. K. MONTGOMERY. British Med. Journal. 1936. Nr. 3920, wg Med. Kl. 1936, 16.

Ponieważ w chorobie Dercuma *(Adipositas dolorosa)* wykazano anatomo-patologiczne zmiany przysadki mózgowej, autor zastosował u kobiety 50-letniej, cierpiącej na bolesne otłuszczenie i stałe wydzielanie mleka naświetlanie rentgenowskie przysadki mózgowej, osiągając wynik korzystny, gdyż nadmierne otłuszczenie znikło a bóle ustały. *Fels* (Lwów).

Choroba Addisona po usunięciu nadnerczy. J. M. ROGOW. The Journal of the Americ. Medic. Association. 1936. T. 4. wg Med. Kl. 1936, 16.

Pewien diabetyk, wyczytawszy w czasopiśmie popularnym, że w cukrzycy następuje polepszenie przez ograniczenie czynności nadnerczy, zażądał usunięcia najpierw jednego a później także drugiego nadnercza. Wyłoniła się jednak choroba Addisona, która pomimo leczenia przetworami zastępczymi w rok po drugiej operacji zakończyła się śmiercią. *Fels* (Lwów).

Roentgen w rozpoznaniu zapalenia wrzodziejącego kiszki grubej. S. KADRNKA i R. AUDEDOUD. Arch. Mal. App. Digestif. Nr. 4. T. XXVI. 1936.

Na podstawie badania rentgenologicznego 11 przypadków ropnego zapalenia kiszki grubej, potwierdzonych sekcyjnie, jako też przez badanie chemiczne i bakteriologiczne, autor nakreśla obraz rentgenologiczny wymienionego schorzenia. Rozróżnia objawy 1) bezpośrednie, 2) pośrednie, występujące przy użyciu lewatywy kontrastowej.

Objawy bezpośrednie: wypuklenie zewnętrznych zarysów ściany kiszki pod postacią: ostrogi, rozgałęzienie nierówności kształtu piły, grzebienia koguciego, krawędzi prostolinijnej lub podwijania konturu. Przy badaniu jelita metodą cienkiej warstwy ściana wewnętrzna wykazuje ziarnistości, plamki, marmurkowanie, rysunek przypominający skorupę żółwia, fałdy błony śluzowej zatarte.

Objawy pośrednie: rozszerzenie fałdów błony śluzowej, zesztywnienie ściany kiszki, zniknięcie haustracji, wzmożona zawartość gazów. Zaburzenia motoryczne, objawiające się przyśpieszeniem przechodzenia ciała kontrastowego, skurcze całkowite lub częściowe, powodujące przemijające zatrzymanie treści, wcięcia pierścieniowate kiszki lub też wygląd taśmowaty kiszki. Autorowie zalecają przeprowadzenie lewatywy kontrastowej przy pomocy płynów koloidalnych, przewyższających zwykłe zawiesiny barowe, gdyż 1) wymagają o wiele mniejszych ilości (400—800 g), nadto 2) uwydatniają o wiele wyraźniej wszelkie ubytki i nierówności ściany jelita. *M. Scheps* (Lwów).

Wykrywanie ostrych stanów zapalnych w wątrobie u alkoholików przy pomocy badania stężenia galaktozy w moczu w próbie galaktozowej. M. CHIRAY, G. ALBOT i M. DEPARIS.. Arch. Mal. App. Digestif. Nr. 5. XXVI. 1936.

W 65 przypadkach, autorowie badali zachowanie się stężenia galaktozy w moczu w różnych okresach marskości wątroby na tle chronicznego alkoholizmu, począwszy od okresów utajonych aż do stanu końcowego stężenia. Okresy początkowe marskości wątroby u alkoholików występują bardzo często pod postacią zaburzeń żołądkowo-jelitowych, które przy pomocy wspomnianej próby można odróżnić od zwykłego nieżytu żołądka alkoholików i to wtedy, kiedy jeszcze brak innych objawów klinicznych ze strony wątroby. W miarę poprawy i wynik próby czynnościowej wraca do stanu prawidłowego. W wypadkach marskości utajonej, objawiającej się krwawieniami nosa, lub z przewodu pokarmowego, lub też pod postacią żółtaczki o charakterze przemijającym, autorzy znajdowali próbę galaktozową dodatnią. Wysokie wartości galaktozy w moczu znajdowano równolegle z pogorszeniem się stanu ogólnego. Ciężka żółtaczka alkoholowa może być końcowym objawem marskości alkoholowej, a wysokie stężenie galaktozy w moczu wskazuje na niepomyślne rokowanie. Próba galaktozowa pozwala na odróżnienie marskości alkoholowej, przebiegającej z żółtaczką od choroby Hanota, w której brak zaburzeń w przemianie węglowodanowej wodnej i białkowej, a próba galaktozowa wykazuje często prawidłowe wydzielanie galaktozy moczem.

M. Scheps (Lwów).

W sprawie dwu przypadków uchyłku górnego odcinka żołądka. LEDOUX-LEBARD, P. HILLEMAND, GARCIA CALDERON i W. AUBRIN. Arch. Mal. App. Digestif. Nr. 5. XXVI. 1936.

Pierwszy przypadek dotyczy kobiety, która od szeregu lat skarży się na silny ból w dołku podsercowym o charakterze piekącym, występującym w $1^1/_2$ godz. po jedzeniu. Ułożenie na brzuchu łagodzi objawy. Ataki bolu występują w odstępach 7—8 dni. Po kilkuletnim cierpieniu występują krwawe stolce. Prześwietlenie rentgenem w pozycji stojącej wykazuje uchyłek żołądka na wysokości wpustu najwyraźniej jednakże przy ułożeniu chorego na wznak.

W drugim wypadku od 5 lat dolegliwości żołądkowe o charakterze nieokreślonym w 3—4 godzin po jedzeniu. Chory zgłosił się z objawami wymiotów krwawych. Prześwietlenie Roentgenem w pozycji stojącej nie wykazuje żadnych zmian. Po uło-

żeniu chorego na wznak Roentgen wykazuje uchyłek górnej części żołądka. Autorowie podkreślają występowanie krwotoków przy uchyłkach i tłumaczą powstawanie uchyłków zmianami natury filogenetycznej. *M. Scheps* (Lwów).

Przyczynek do znajomości mechanizmu wchłaniania tłuszczów i lipoidów (na podstawie badania chorych na chylurię samoistną). C. JIMENEZ-DIAZ, F. BIELSZOWSKI et H. J. CASTRO-MENDOZA. Ann. de méd. T. 39. Nr. 3. 1936.

Na podstawie przeprowadzonych dokładnych chemicznych badań tłuszczów obojętnych i wolnej cholesteryny w moczu chorych na samoistny tłuszczomocz, autorzy dochodzą do następujących wniosków:

1. Stosunek wchłaniania jelitowego do zawartości tłuszczów w moczu jest odwrotny. Określa go fenomen Burcharda.
2. Przyczyną tłuszczomoczu jest połączenie między drogami moczowymi a limfatycznymi.
3. Cholesteryna przenika wprost przez ściane jelita bez pośrednictwa komórek wątrobowych.
4. Podczas przenikania przez ścianę jelita mała część cholesteryny zostaje związana na dihydrocholesterynę.

Z. Webersfeld (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Przyczynek do leczenia pewnych przejawów kwasicy. S. De VILLA. La medicina infantile. V. Nr. 5 i 9.

Zaburzenia ostre przewodu pokarmowego są częstsze u dzieci żywionych sztucznie, niż u dzieci karmionych piersią, stąd leczenie pierwszych jest trudniejsze, a wynik zawsze niepewny. Formą najcięższą zaburzeń trawienia u osesków, jest niewątpliwie zatrucie pierwotne (Finkelstein) albo biegunka podobna do cholerycznej (Marfan), albo zatrucie pierwotne *(élémentaire)* (Czerny i Keller), albo ostre zapalenie żołądkowo-jelitowe (Concetti).

Marfan ustalił dokładnie ważność tej formy choroby: prowadzi ona do braku moczu, albo zupełnej anurii z zatruciem jako powikłaniem ciężkim. Spalania przybierają typ nienormalny; kwasy organiczne wzmagają się i występuje kwasica; poza tym formę tą poprzedza dyspepsja z przekarmienia, albo karmienia nieustalonego.

W ten sposób dochodzi do nadmiernego tworzenia kwasów, które drażnią śluzówkę żołądka.

Wybitnie wzmożona ilość kwasów przenika do dwunastnicy, gdzie zobojętniona bywa przez zasadowe soki jelit, ale jeżeli kwasy są w nadmiarze, a soki jelitowe nie wystarczają, to ustrój sam zmuszony jest dostarczać zasad żeby je wysycić. W ten sposób tworzy się brak zasad we krwi, brak zasad wogóle *(alcalipénie)* i względna kwasowość ustroju. Żeby ją zwalczać używał autor oprócz wlewania podskórnego i podawania białka *(protoclise)*, zastrzykiwań cytrynianu sodowego i potasowego (znanego w handlu pod nazwą „Endoneutralin"). Działanie tego środka wydaje się korzystne. Te zastrzykiwania powtarzane być muszą wielokrotnie w ciągu doby, a w wypadkach ciężkich nawet pięć do sześciu razy dziennie. W każdym razie użycie silnych dawek cytrynianu sodowego i potasowego dało doskonałe wyniki, które autor szczegółowo omawia.

W innej publikacji tego samego czasopisma mówi autor o wyniku pomyślnym leczenia pokrzywki „czerwonej", które na podstawie leczenia *(ex juventibus)*, może prowadzić do zajmujących zapatrywań na patogenezę tych objawów. Niepewna etiologia tych form zachorzeń skórnych, bezskuteczność leczenia zalecanego przez dermatologów (maści dla uspokojenia swędzenia, zaciery mleczne, peptony, witaminy, sole wapnia *(calcium fixatif)* i powtarzanie się w krótkich odstępach i bez powodu widocznego tych skórnych objawów, skłaniają do mniemania, że źródła tych schorzeń szukać należy w szczególnych warunkach ustroju, w równowadze kwasów i zasad w szczególności. Skóra dziecka ma pod tym względem szczególną wrażliwość i skłonność i oddziaływuje zmianami, które wyróżniają się szczególną plastyką.

Badanie pH krwi oddało w tych sprawach cenne usługi klinice i przyczyniło się do pogłębienia pojęcia chorobotwórczego i fizjo-patologicznego pewnych zmian humoralnych, dając jednocześnie wskazówki praktyczne leczenia.

W roku 1929 Drouet i Verain ustalili, że w niektórych cierpieniach skóry (ekzema, pokrzywka), równowaga kwasowo-zasadowa jest zmieniona, zarówno w kierunku kwasowym, jak zasadowym i że te zmiany tkankowe mogą być poprawione leczeniem stosownym kwasami, czy zasadami.

Fakty te skłoniły autora do zastosowania leczenia alkalizującego u 10 dzieci, dotkniętych pokrzywką za pomocą bardzo czystego cytrynianu sodowo-potasowego. Wyniki były doskonałe, bo tylko w jednym wypadku autor widział powtórne wystąpienie pokrzywki po 3 miesiącach. Inne wykazały zupełne i trwałe wyleczenie.

W tych razach kiedy chodzi o objawy skórne, albo wymioty powtarzające się *(cycliques)* albo napady dusznicy należy badać systematycznie pH krwi, kwasotę moczu należycie pobranego, zapas zasad i inne warunki towarzyszące. Autor przedsiębierze badania tych spraw, ograniczając się tymczasem do ogłoszenia i polecenia wyników, otrzymanych przez leczenie alkalizujące.

W. M. (Lwów).

O zagadnieniu ostrych postaci gruźlicy u dzieci żydowskich. W. MIKUŁOWSKI. Gruźlica. R. X. Nr. 5.

Autor przeprowadził statystykę dzieci, leczonych w okresie 7 lat w szpitalu Karola i Marii w Warszawie. Ze statystyki tej wynika, że na ogólną liczbę leczonych 12% stanowią dzieci żydowskie. W porównaniu do innych chorób zakaźnych, na ostrą gruźlicę zapada dzieci żydowskich znacznie mniej (6%). Wątpliwym wydaje się, by zjawisko to zależało tylko od cech rasowych, jak długo bowiem pod względem anamnezy gruźlicy, żydzi byli narodem dziewiczym, wymierali na gruźlicę masowo, zresztą i dziś jeszcze żydzi wiejscy są mniej na gruźlicę odporni niż miejscy. Niską zapadalność na ostre postaci gruźlicy zawdzięczają żydzi prawdopodobnie nabytej odporności wzmacnianej z pokolenia na pokolenie w związku z warunkami ich bytowania. Interesującym jest to zagadnienie odporności w stosunku do ostrej gruźlicy, gdyż żydzi stanowią duży procent asteników konstytucjonalnych. W związku z tym, budzi się konieczność rewizji dotychczasowych poglądów na temat upośledzenia asteników w walce z gruźlicą, tem bardziej, że, jak to doświadczenie kliniczne przed- i powojenne, oraz doświadczenia epidemiologiczne zdobyte w czasie wielkiej wojny wykazują, astenicy okazują jednak korzystne warunki dla powolnego, naturalnego rozwoju uodpornienia z pokolenia na pokolenie.

A. Donhaiser (Katowice).

Kamica nerkowa a gruczoły przytarczyczne. A. GALLUPPI. Min. Med. Nr. 28. 1936.

Przyjmując za autorami amerykańskimi, że istnieje związek patogenetyczny pomiędzy kamicą nerkową a nadczynnością przytarczyc, autor oznaczał ilość wapnia we krwi u osobników z kamicą nerkową i znalazł u wszystkich wartości zupełnie prawidłowe. Jako przyczynę kamicy nerkowej przyjmuje konstytucjonalną anomalię miejscową, przejawiającą się brakiem ochronnych koloidów w rozumieniu Lichtwitza i Schadego.

Mester (Kraków).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Sztuczny objaw Schramma, wywołany przez znieczulenie. Uretrocystoskopia przy pomocy zwyczajnego cystoskopu. F. GASPAR. Zeitschr. f. chir. Urol. T. 41. Z. 2. 1935.

Przez fenomen Schramma, albo t. zw. objaw wzgórkowy *(colliculus-fenomen)* rozumiemy możność oglądnięcia tylnej części cewki moczowej, razem ze wzgórkami nasiennymi. Normalnie nie można tego widzieć, gdyż przy cofnięciu cystoskopu, optyka jego tkwi w cewce tylnej, a lampa w pęcherzu. Przestrzeń między lampą, a optyką wypełnia *m. sphincter int.*, który wskutek znacznego przylegania, czyni pole widzenia ciemnym. W niektórych tylko razach udaje się zwolnić to ścisłe przyleganie tego mięśnia i to albo przy znacznym wypełnieniu pęcherza, albo przy wielkim obniżeniu cystoskopu. Autor wywołał to w sposób sztuczny przez znieczulenie tylnej cewki (technikę znieczulenia, zresztą bardzo prostą, podaje). W ten sposób można oglądnąć cystoskopem: *pars prostatica urethrae* z podstawą i ścianami bocznymi, *fossula prostatica;* w linii środkowej widoczna *crista urethralis, colliculi seminales*, ponad nimi *utriculus prostaticus*, na prawo i lewo od niego widoczne ujścia *ductus ejaculatorius.*

St. Malczyński (Lwów).

Spostrzeżenia dotyczące raka nerek, pęcherza moczowego i gruczołu krokowego. GÉZA VON ILLYÉS. Zeitschr. f. chir. Urol. T. 41. Z. 2. 1935.

Na początku pracy autor przytacza dane ze statystyk amerykańskich od r. 1917 do 1928, w której na 125.740 zgonów przypadło na raka 1.332 przypadków (1.1% śmiertelności) na raka nerek, z czego dość duży procent (23.5%) na wiek młody (1—25 lat). Na raka pęcherza zmarło 3.315 osób, i na mężczyzn przypadający procent wynosił 2.6, na kobiety zaś 1.5%. W ostatnich latach uderza zwiększenie ilości zgonów na raka pęcherza moczowego. Rak gruczołu krokowego dał 1.904 zgonów (1.5%), występując powyżej 55 roku życia chorych.

Na podstawie własnych obserwacyj (152 przypadków), autor dochodzi do wniosku, że raki nerki przybierają najczęściej charakter *hypernephroma*. Makroskopowo odznaczają się ostrym odgraniczeniem od miąższu zdrowego, są barwy żółtej, lub żółtoalbo brunatno-czerwonej, konsystencji miękkiej. Z guzów pęcherza moczowego występują najczęściej brodawczaki i raki.

Z metod leczniczych autor podaje nefrektomię i naświetlania promieniami X. Przy dogodnym położeniu guza w pęcherzu poleca wycięcie go wraz ze ścianą pęcherza (54 przypadków, w jednym przypadku usunięto wraz z guzem cały pęcherz po wszczepieniu moczowodów do skóry. Chory przeżył jeszcze 3 miesiące).

W przypadkach daleko posuniętych, zwłaszcza rozpadających się guzów pęcherza radzi autor wyskrobanie dokładne ścian pęcherza z następowym założeniem radu, lub naświetlaniem promieniami Roentgena. W niektórych razach można zastosować elektrokoagulację.

W przypadkach raka gruczołu krokowego operacja nie jest wskazana, chyba przy wielkich trudnościach w cewnikowaniu chorych. Wówczas przez *sectio alta* można usunąć części stwardniałe i założyć rad.

W końcu autor podaje statystykę i przegląd własnych przypadków. *St. Malczyński* (Lwów).

O prostatektomii. A. MELLY. Zeitschr. f. chir. Urol. T. 41. Z. 2. 1935.

Autor w pracy zajmuje się stroną techniczną prostatektomii, wykonanej drogą ponad-łonową (przez-pęcherzową). Omawia okresy przed- i pooperacyjny, oraz zatrzymuje się przy samej operacji.

Klinika budapeszteńska skłania się raczej do jednorazowej operacji, wbrew zapatrywaniom Legueu'a, który jest gorącym zwolennikiem zabiegu dwuczasowego. Autor omawiając okres przygotowawczy odmawia większego znaczenia wasektomii, usprawiedliwionej chyba w przypadkach, gdzie założony cewnik drażni w wybitnym stopniu najądrza.

Po szczegółowym omówieniu samego zabiegu, autor kładzie szczególny nacisk na okres pooperacyjny i to bezpośredni, w którym sprawa zaopatrzenia rany, ze względu na niebezpieczeństwo krwawienia, nabiera wielkiej wagi. Do licznych sposobów zabezpieczenia łożyska usuniętego gruczołu krokowego, należy zaliczyć pociągnięcie łożyska 30% $AgNO_3$ w zastosowaniu prof. Illyes'a. W ten sposób wytworzona warstwa między tamponem, a ścianą rany, tamuje krwawienie, zapobiega przyklejaniu się gazy, oraz wywiera działanie antyseptyczne. Tampon przy ostatnim sposobie postępowania, usuwany 3 dnia, zapobiega w znacznym stopniu następowym krwawieniom. *St. Malczyński* (Lwów).

Pseudokaina (Delkaine) i Perkaina, dwa środki do znieczulania miejscowego. R. HAZARD. Gazette des hôpitaux. Nr. 40. 1933.

Szczegółowy opis własności farmakologicznych i budowy chemicznej obu leków sprowadza autora do wniosku, że oba te środki nie należą do grupy leków odurzających, nie sprowadzają przyzwyczajania i mają bardzo ważne zalety w porównaniu do kokainy. Pseudokaina pod względem jadowitości i aktywności conajmniej dorównuje kokainie. Perkaina chociaż jest bardziej toksyczną od kokainy, jednak ze względu na intensywność działania, trwałość skutku i wystarczalność nadzwyczaj małych dawek w wielkim rozcieńczeniu, a nade wszystko wobec niepowodowania przyzwyczajenia chorych, w zupełności zasługuje na pierwszeństwo. *Fr. Sienicki* (Warszawa).

Badania kliniczne zatrzymania okresu miesiączkowego przez niektóre hormony. Wyniki lecznicze. AL. CRAINICEANU. Bulletin de l'Académie de Médicine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Często w praktyce spotykamy się ze stanami, gdzie miesiączka jest dodatkowym powikłaniem zmieniającym przebieg choroby i hamującym leczenie. Należą tu różne stany zapalne przydatków, zakażenia, zwłaszcza rzeżączka, a przede wszystkim krwotoki jakiegokolwiek pochodzenia, gdy dalszy ubytek krwi jest bezwzględnie przeciwwskazany i jest wręcz nakazem zdrowego rozsądku zapobieżenie jakiejkolwiek dalszej utracie krwi. Celem jest otrzymanie czasowego wypadnięcia miesiączki środkami jak najmniej szkodliwymi. W swoich badaniach posługiwał się autor wyciągami ciałka żółtego, hamującego, jak wiadomo, *oestrus* hormonem wydobywanym z moczu, wydzielanym prawdopodobnie przez ciałka żółte o czasowej nazwie *„Thécagene"* (Chinoin-Wiedeń), oraz hormonem gonadotropowym przedniego płatu przysadki *(luteocrescine)*, pobudzającym luteinizację. Wszystkie preparaty działały pewnie w około 75%, bądź przerywając miesiączkę w czasie jej trwania, bądź stosowane przed miesiączką, hamując jej wystąpienie. Czasowe zatrzymanie miesiączki ma duże praktyczne znaczenie. *St. Rawicz* (Morszyn).

Szybkość śródwątrobowego krążenia krwi. I. ENESCO i C. ISAC. Bulletin de l'Académie de Médicine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Szybkość śródwątrobowego krążenia krwi u osobników zdrowych wynosi 2—4—5 min. Autorzy stwierdzali zwolnione krążenie śr. wątr. przede wszystkim w niedomodze serca prawego; w schorzeniach miąższowych wątroby wyniki były różne. Szybkość krążenia śródwątrobowego oznaczana była z różnicy czasów wydzielania się jodu w ślinie po podaniu doustnym i wstrzyknięciu dożylnym. *St. Rawicz* (Morszyn).

Zagadnienie narkozy ogólnej. H. H. MEYER. Bulletin de l'Académie de Médicine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Środkiem narkotycznym może być każde ciało chemicznie dla ustroju obojętne, rozpuszczające się w lipoidach i wodzie. Działanie narkotyczne zależne jest od t. zw. spółczynnika rozpuszczalności $L = \frac{1 \text{ lipoidów}}{1 \text{ wody}}$. Działanie narkotyczne występuje dopiero przy pewnym molarnym stężeniu rozpuszczonego ciała w lipoidach. Stężenie to jest stałe bez względu na narkotyk dla danego gatunku zwierząt; dla myszy wynosi 0.05 mola na litr. Narkotyk rozpuszczając się w lipoidach zmienia ich własności fizyko-chemiczne, obniżając np. ich punkt topliwości. Środki nasenne zależnie od punktu uchwytu dzielimy wedle Picka na „korowe" i „talamiczne". Sen naturalny jest rodzajem „odruchu hamującego" w rozumieniu odruchów warunkowych Pawłowa. *St. Rawicz* (Morszyn).

Wrażliwość jelita grubego na orastynę (sprawdzian stanu czynnościowego macicy). H. WINKLER. Monatsschrift f. G. u. Gyn. T. 99. Z. 3.

Omówiwszy na początku jednakowy sposób unerwienia narządu rodnego kobiecego i jelita grubego, wyrazem czego jest powszechnie znany fakt jednakowego działania na oba narządy środków pobudzających, jak i hamujących, stara się autor uzasadnić własną metodę sprawdzania stanu czynnościowego macicy na podstawie stanu czynnościowego jelita grubego. Technicznie przedstawia się to następująco: Po opróżnieniu jelita grubego za pomocą wysokiej lewatywy, napełnia autor jelito grube od kątnicy aż po esicę masą kontrastową. Następnie wstrzykuje 1 cm^3 orastyny dożylnie i obserwuje czynność jelita grubego w obrazie rentgenowskim. Szczególnie nadaje się do tego poprzecznica. Otóż szereg badań, przeprowadzonych u kobiet zdrowych, ciężarnych i położnic dały autorowi następujące wyniki. U kobiet zdrowych wrażliwość na orastynę jelita grubego stoi w bezpośrednim związku z cyklem miesiączkowym. Największa wrażliwość zaznacza się w pierwszej połowie okresu międzymiesiączkowego, kiedy następuje znaczny wysiew folikuliny do krwi. W drugiej połowie pobudliwość jelita stopniowo zmniejsza się, aż do zupełnej utraty zdolności reagowania na orastynę. Tuż przed periodem motoryczna czynność jelita nagle się wzmaga. W ciąży wrażliwość jelita zanika zupełnie, zwłaszcza w pierwszych miesiącach. W dalszym przebiegu ciąży wzrasta stopniowo, a pod koniec ciąży, jak również w ciąży przenoszonej, osiąga największe napięcie. W razie obumarcia płodu następuje również nagłe wzmożenie się pobudliwości jelitowej. W połogu aż do dnia 16 istnieje wybitna łatwość oddziaływania na orastynę.

Wyniki tych badań, wskazujących na zależność pobudliwości jelita grubego na podnietę orastynową w związku ze stosunkami hormonalnymi, zwiększenie się pod wpływem folikuliny a zmniejszenie się w obecności hormonu ciałka żółtego, przenosi autor na czynność macicy ze względu na jednakowy sposób unerwienia tych obu narządów. *J. Lenczowski* (Lwów).

Nowe możliwości stosowania dużych dawek koraminy w położnictwie. COLLORIDI. L'Arte Ostetrica. Rocznik 49. Nr. 9. 1935.

Autor próbował koraminę w położnictwie, mianowicie w zapaściach, występujących w czasie porodu oraz w wielu wypadkach zamartwicy noworodków, zawsze z doskonałym wynikiem. W zamarticy noworodków wstrzykiwano domięśniowo 3—5 cm^3. Natychmiast po zastrzyku zabarwiła się skóra i śluzówki, akcja serca poprawiała się, powracał oddech. Autor nigdy nie był zmuszony do zastrzyków dosercowych. *W. Kurowski* (Warszawa).

Koramina w znieczuleniu chirurgicznym. BELA v. BERDOSSY. Wien. Med. Woch. Nr. 48. Str. 1356—1357. 1933.

Autor wstrzykuje po operacjach 5—15 cm^3 koraminy dożylnie rzadziej śródmięśniowo; w ten sposób zapobiega on niebezpiecznym następstwom uśpienia ewipanem lub skutkom stosowania środków znieczulających. W wielu przypadkach stosowano całą

dawkę 10 cm³ ewipanu i osiągano stany najgłębszego odurzenia. Po 3—5 minutach dawano dożylny zastrzyk koraminy i zawsze obserwowano zadziwiająco dobry wynik. Już pod koniec powolnego zastrzyku koraminy pogłębiał się znakomicie oddech, czasami następowało kichanie; kolor twarzy stawał się normalny, odruch rogówkowy bywał przywrócony, napięcie mięśni poczęło się wzmagać, ciśnienie krwi wracało do normy, a tętno stawało się pełniejszym i przejściowo przyspieszonym. Autor twierdzi, że koramina nie tylko skraca odurzenie, ale także następujący po nim sen. Koramina nadaje się nie tylko dla usunięcia następstw odurzenia ewipanem, ale także po głębokim uśpieniu eterem. Dla zwalczania nagle pojawiających się objawów porażenia ośrodka oddechowego i naczynio-ruchowego koramina jest pewną bronią chirurga. *Fr. Sienicki* (Warszawa).

Leczenie ropnych zapaleń przydatków macicy walsną metodą. BARJAKTAROVIC. Monatsschrift f. G. u. Gyn. T. 98. Z. 6.

W przypadkach ropnego zapalenia przydatków macicy autor nakłuwa guzy od strony pochwy przez tylne sklepienie, zapomocą średniej grubości igły, wyciąga treść strzykawką i na zakończenie przepłukuje jamę guza zapalnego rozczynem Rivanolu. Warunkiem tego zabiegu jest dostęp od strony pochwy i wyraźne chełbotanie. Przy pewnej wprawie udaje się nakłucie i wyżej położonych guzów. Niebezpieczeństwo takiego nakłucia jest minimalne. Na 137 przypadków autora nie tylko ani jedna chora nie doznała żadnej szkody, lecz przeciwnie zabieg ten znakomicie skrócił czas trwania choroby, przyczyniając się do szybkiego spadku ciepłoty, ustąpienia bólów i do wybitnego zmniejszenia się guzów. W niektórych przypadkach nastąpiło zupełne ich zniknięcie. *J. Lenczowski* (Lwów).

Okulistyka.

Leczenie jaglicy przez nieokulistów zwłaszcza u dzieci. M. ZACHERT. Przegl. Tracheomatologii i Okulistyki Społecznej. VI. Nr. 2. 1936.

Zwalczanie jaglicy, wobec jej charakteru endemicznego, musi się opierać z konieczności na lekarzach nie specjalistach, którzy ją mogą z korzyścią leczyć za pomocą środków najprostszych. Uwzględniając, że jaglica u dzieci ma zwykle przebieg łagodny, należy unikać środków zbyt energicznych. Po 1—4 tygodniowym leczeniu przygotowawczym (lapis 2%, siarczan cynku), w czasie którego lekarz zdobywa sobie zaufanie małego chorego, należy przejść do mechanicznego niszczenia ziarenek. Należy to stosować tylko w miejscach dotkniętych ziarenkami, a unikać niszczenia zdrowej spojówki. Najodpowiedniejszym jest wycieranie (frotaż) spojówki wacikami napojonymi odpowiednimi środkami (np. *ol. chaulmograe*). Zabiegi takie wykonuje się etapami. W leczeniu nieżytów pojagliczych autor przestrzega przed nadmiernym stosowaniem siarczanu miedzi. W przypadkach uporczywych, powracających i przy powikłaniach rogówkowych należy się uciec do pomocy okulisty. *J. Grzędzielski* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Przyrost ludności a ośrodki celem zwalczania niepłodności. F. SPIRITO. Rass. Int. Clin. Ter. T. XVII. Nr. 5. 1936.

Autor podaje statystykę, dotyczącą przyczyn niepłodności w małżeństwie. W 60—65% przyczyną bezpłodności są stany patologiczne narządów rozrodczych i gruczołów płciowych kobiety. W pozostałej ilości przypadków przyczyna leży po stronie mężczyzny. Na 123 przypadków niepłodności małżeńskiej badano nasienie małżonka i stwierdzono tylko w 68.29% nasienie prawidłowe. Zabiegi ginekologiczne dokonywane w tym ośrodku (Turyn) doprowadziły w pewnej a szczupłej ilości przypadków do ciąży. Ilość wyników dodatnich jest prawdopodobnie większa, gdyż pewna ilość chorych po zajściu w ciążę nie zjawiała się więcej w przychodni. *M. Scheps* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XVI Zebranie z dnia 6 grudnia 1935 roku.

Zebranie odbyło się wspólnie z Poznańskiem Towarzystwem Miłośników Historji Medycyny i Nauk Przyrodniczych.

Po zagajeniu Zebrania prezes Kol. Kapuściński podaje do wiadomości zebranych następujące komunikaty Zarządu:

1. a) Redakcja „Medycyny Praktycznej" donosi o nabożeństwie żałobnem za duszę śp. Dr. Ludwika Gąsiorowskiego. Nabożeństwo odbędzie się dnia 9. XII. w kościele garnizonowym.

b) Przy VII Szpitalu Okręgowym zorganizowano stację dawców krwi. Bliższych informacyj udziela Kol. Karol Santarius ze VII Szpitala Okręgowego.

c) Zarządowi przesłano program III Zjazdu Naukowego Oficerów Służby Zdrowia (3—5 stycznia 36 r. w Warszawie).

d) Program XVI Zebrania Wydziału Lekarskiego został rozszerzony przez referat dodatkowy prof. Adama Wrzoska (członka honorowego Wydziału) na temat „Benedykt Dybowski i Jan Jędrzejewicz bohaterzy nauki".

2. *Pokazy:*

Kol. Neyman Kazimierz (członek Wydziału): *„Leczenie dychawicy oskrzelowej zapomocą insuliny metodą Węgierki".*

Kol. Neyman demonstruje chorego z Oddz. Wewnętrznego 7 Szpitala Okręgowego, u którego rozpoznano typową dychawicę oskrzelową z częstemi napadami. Ponieważ leczenie dietetyczne i farmakologiczne nie dawało zadowalniających wyników zastosowano sposób leczenia podany przez Węgierkę z Warszawy. Chory otrzymał 40 jednostek insuliny naczczo bez wyraźnej poprawy, wobec czego podano po 4 dniach ponownie 40 jednostek, poczem stan się znacznie poprawił i chory był przez szereg dni bez napadów. Stan ten trwał przez 14 dni, poczem zaczęły występować ponowne lekkie napady duszności i dlatego przed 4 dniami otrzymał po raz trzeci insulinę w ilości 50 jednostek, co w wyniku dało znowu stan wolny od napadów.

Przypadek ten jest pierwszy na naszym Oddziale leczony wywoływaniem wstrząsów hipoglikemicznych. Jakkolwiek jeszcze pierwsze wyniki nie przedstawiają się nadzwyczajnie, to jednak zachęcają one do dalszych prób i bardziej szczegółowych badań celem wyjaśnienia mechanizmu działania insuliny w dychawicy oskrzelowej.

3. *Wykład:*

Kol. Paweł Chojnacki (członek Wydziału): *„O ziarniniakach plazmatycznych spojówki" (plasmomata conjunctivae).*

Po omówieniu histogenezy komórek plazmatycznych oraz poglądów na powstawanie ziarniniaków plazmatycznych prelegent przedstawia 3 własne przypadki, które miał możność dokładnie zbadać histologicznie. Dwa przypadki pod względem histologicznym nie wykazywały nic znamiennego poza zmianami szklistemi w postaci t. zw. ciałek Russela, występujących dość obficie w protoplazmie komórek plazmatycznych oraz poza niemi. W trzecim zaś przypadku znaleziono złogi hemosyderyny w komórkach plazmatycznych.

Przypadek ten zasługuje na szczególną uwagę ze względu na niesłychaną rzadkość występowania złogów hemosyderyny w wymienionych komórkach. Zjawisko to bowiem zostało opisane dotąd jedynie w jednym przypadku kiły płucnej i w jednym przypadku w tkance granulacyjnej w otoczeniu szwów chirurgicznych (Adamowicz).

Znalezienie zaś podobnych zmian w ziarniniakach plazmatycznych spojówki stanowi unikat w piśmiennictwie naukowem.

Trudno orzec, czy nagromadzenie się barwika żelazistego w komórkach plazmatycznych jest wyrazem magazynowania, jak sądzą niektórzy, czy też przejawem ciężkiego uszkodzenia komórek spowodu nieokreślonych bliżej zmian fizyko-chemicznych. Sam fakt niezmiernej rzadkości występowania opisanego zjawiska t. j. nagromadzania się hemosyderyny w komórkach plazmatycznych mimo częstego względnie występowania krwotoków w tego rodzaju guzach, jak też brak innych dowodów zdolności żernej omawianych komórek, świadczy raczej przeciw traktowaniu tego zjawiska jako typowe magazynowanie. Wogóle zresztą komórki plazmatyczne wykazują zwłaszcza w plazmomach objawy starzenia się, polegające na szklistem zwyrodnieniu i rozpadzie. Stopień nasilenia owych zmian szklistych może przedstawiać się rozmaicie, zależnie od czasu trwania guza. Dlatego też dwa pierwsze przypadki z bardzo obfitemi ciałkami Russela należałoby uważać za sprawy starsze, bardziej posunięte w swoim rozwoju, trzeci zaś za okres młodszy, aczkolwiek posiadający ponadto cechy zupełnie osobiste w postaci nagromadzenia się hemosyderyny.

Wykład:

Prof. A. Wrzosek (członek honorowy Wydziału): *„Benedykt Dybowski i Jan Jędrzejewicz bohaterzy nauki".*

Benedykt Dybowski (1833—1930), dr. med., profesor adjunkt w Szkole Głównej Warszawskiej, zesłany przez rząd carski do Syberji za udział w powstaniu styczniowem, później prof. zoologji w Uniw. Lwowskim należał do znakomitych uczonych, fanatycznie nauce oddanych. Mimo bardzo ciężkich warunków na Syberji, nietylko bardzo owocnie pracował naukowo, lecz również zasłynął tam jako lekarz społecznik i filantrop.

Do bohaterskich jednostek należał również Jan Jędrzejewicz (1835—1887), który zarabiając praktyką lekarską na chleb powszedni w zapadłej mieścinie Płońsku, zdala od ośrodków ruchu naukowego, zdala nawet od kolei, pracował na polu piśmiennic-

twa naukowego lekarskiego, a zaoszczędzony grosz przeznaczał na urządzenie w Płońsku obserwatorjum astronomicznego. Zaopatrzywszy je w wyborne refraktory, badał m. i. gwiazdy podwójne, widmo słońca, gwiazd stałych, planet i komet. Prace astronomiczne ogłaszał przeważnie w czasopismach naukowych zagranicznych. Założył również w Płońsku stację meteorologiczną, w której robił spostrzeżenia przez wiele lat aż do śmierci. Obszerny podręcznik Jego kosmografji wyszedł w drugiem wydaniu już po śmierci autora. Prace naukowe Jędrzejewicza, które wykonywał nocami po uciążliwej pracy dziennej — był bowiem wziętym lekarzem cieszącym się wielkiem zaufaniem chorych posiadają prawdziwą wartość naukową, a obserwatorjum jego było zaliczone do związku międzynarodowego obserwatorjów astronomicznych.

Jędrzejewicz dał dowód, że lekarz nawet na głuchej prowincji może sie wybić jako uczony, jeżeli obok odpowiednich zdolności posiada bezgraniczny zapał do pracy naukowej.

Wykład:

Kol. K. Nowakowski (członek Wydziału): *„Z dziedziny schorzeń nerkowych"*.

Prelegent przedstawił 6 klinicznie, rentgenologicznie i operacyjnie interesujących przypadków, spostrzeganych na Oddziale Chirurgicznym Szpitala Miejskiego w Poznaniu:

1) Guz prawej nerki bardzo wielkich rozmiarów, który się okazał gruczolakorakiem torbielowatym, w lewej nerce przy sekcji stwierdzono nadnerczak.

Pierwsze bóle w okolicy kręgosłupa pojawiły się w r. 1927, w rok później silny atak i krwiomocz przez tydzień, potem mocz normalny, ale silniejsze bóle prawej nerki. Od kwietnia 1935 r. pacjent obłożnie chory, bardzo osłabiony (Hemoglob. 35%, c. cz. 2.380.000, c. b. 6.300). Mocz krwawy, białko: Essbach 8,5‰.

Badanie cystoskopowe pęcherza: pojemność 300 cm³. Błona śluzowa w trójkącie Lieutauda rozpulchniona, pokryta złuszczającym się nabłonkiem. Ujście moczowodów mało widoczne. Moczowody drożne.

Lewa nerka: mocz przeźroczysty. Prawa nerka: gęsty ropny płyn. Po przepłókaniu obfite wydzielanie mętnego płynu.

Przed operacją wykonano 2 transfuzje krwi, po których nastąpiła poprawa stanu ogólnego.

1. X. operacja: zamierzałem ograniczyć się tylko do sączkowania prawej nerki, a dalsze zabiegi pozostawić do czasu, gdy stan ogólny chorego się poprawi. Przy operaąji jednak nerka wskutek złośliwego nowotworu rozerwała się, wobec tego trzeba było całą nerkę usunąć, czego pacjent nie przetrzymał (zmarł po 24 godz.).

Przypadek II. *Hydronephrosis ex hypernephroma renis sinistri.*

Guz wrastał stożkowato do miedniczki i zamykał ujście moczowodu.

U 59-letniej chorej stwierdza się od czasu do czasu krew w moczu. Występują bóle.

Pęcherz: pojemność 250 cm³. Ujścia moczowodów bez zmian. Drożność dobra.

Mocz prawej nerki bez zmian, czynność dobra. Mocz lewej nerki: mętny, podobny do popłóczyn mięsnych.

Roentgen: miedniczka mało widoczna, ponad nią liczne nieregularne plamy, jak przy wodonerczu.

Operacja 28. IX. 35. wyjęcie nerki lewej, częściowo zaszycie rany, sączek.

Przypadek III. *Pyohydronephrosis dextra ex calculis.* Na rentgenogramie widoczny 1 kamień tkwiący w górnem ujściu moczowodu. Nerka wypełniona masą kontrastową przedstawia się jako duży worek, na którego spodzie leży 7 małych, jak ziarenka pieprzu, kamieni.

Z wywiadów wynika, że pacjentka lat 30 zachorowała w kwietniu 1935 r. rzekomo spowodu żółtaczki, chorowała spowodu zapalenia woreczka żółciowego.

W trzy tygodnie potem stwierdzono guz w okolicy wątroby. Myślano o guzie woreczka żółciowego lub o narośli jelita grubego. Chora straciła na wadze 15 kg.

Po przyjęciu chorej do szpitala stwierdza się guz sięgający aż do wyrostka robaczkowego, nieprzesuwalny przy głębokim oddechu.

Cysto-uretroskopja: Pojemność pęcherza 200 cm³. W ujściu prawego moczowodu wisi czop ropny.

Ujście lewego moczowodu normalne. Moczowody drożne. Mocz lewej nerki normalny. Prawa nerka pierwotnie nie wydziela, po wypłókaniu miedniczki wydzieliny bardzo obfite, lecz mętne lub ropne. Hemoglobiny 50%, c. białych 13.000, c. czerwonych 3,790.000; wykonano transfuzję krwi. Próba rozcieńczenia i stężenia moczu wypada zadowalniająco.

25. X. operacja. Prawa nerka zmieniona w jeden duży worek ropny, który stosunkowo dobrze i prędko daje się wyłuszczyć. Przy nakłuciu tego worka odpuszcza się 3/4 l ropy. Wyjęcie prawej nerki i moczowodu.

Zejście śmiertelne po 28 godzinach.

Chorą leczono spowodu mylnego rozpoznania blisko ½ roku. Przez czas ten nastąpiło takie osłabienie organizmu, że chora nie przetrzymała zabiegu, który w 30 roku życia powinna była przetrzymać, zwłaszcza, że operacja była technicznie łatwa i trwała stosunkowo krótko.

Przypadek IV. *Pyohydronephrosis dextra.* Chory dnia 6. VIII. 1935 r. podczas pracy dostał silnych bólów. Leżał spoczątku w innym szpitalu, a od 24. IX. w Szpitalu Miejskim. Ciepłota 37,8—39°.

Cystoskopja: Prawy moczowód na wysokości 25 cm wykazuje opór. Lewy moczowód bez zmian.

Lewa nerka: mocz normalny, czysty, czynność dobra.

Prawa nerka: Przy drugiej uretroskopji wchodzi cewnik do miedniczki. Wydziela 2 razy tyle, co nerka lewa, ale mocz mętny.

Operacja: wyjęcie nerki i wyleczenie.

Przypadek V. *Nephrolithiasis dextra.* Nerka podkowiasta.

Operacja: wyjęcie kamienia przez pyelotomję. Sondowanie prawego moczowodu z góry w poszukiwaniu drugiego kamienia (cień w rentgenogramie). Okazuje się, że drugiego kamienia niema i że cień na rentgenogramie pochodzi od zwapniałego gruczołu.

Przy operacji stwierdzono nerkę podkowiastą. Dolne bieguny ze sobą zrośnięte przy miedniczce oraz moczowodzie prawym i lewym. Zwraca się uwagę na osie podłużne nerek w obrazie pyelograficznym, z których możnaby również wywnioskować anomalje nerki, bo osie te schodzą się z góry na dół, tworząc kąt, który rentgenologowi pozwala postawić rozpoznanie nerki podkowiastej. W przypadku tym nastąpiło wyleczenie.

Przypadek VI. Chora lat 33, od 14 dni wymioty, wzdęcia.

Cystouretroskopja: zawartość pęcherza 150 cm³, ujście moczowodów normalne, moczowody drożne.

Nerka lewa: mocz przeźroczysty. Nerka prawa: mocz mętny.

Rozpoznanie: *Pyelitis dextra.* Leczenie zachowawcze przepłókiwaniem miedniczek.

Przypadek ten przedstawia się ze względu na interesujący rentgenogram: u prawej nerki widać podwójne moczowody.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

OD REDAKCJI.

Pozwalamy sobie przypomnieć Szanownym naszym współpracownikom — wobec ustawicznie spotykanych tych samych błędów, że nie należy pisać „badania nad" — tylko badania czego — że nie należy pisać „względnie" zamiast lub np. „czerwony względnie żółty" zamiast czerwony *lub* żółty, czerwony albo żółty — nie należy pisać „pojedyńcze komórki" zamiast poszczególne albo nieliczne — nie należy pisać „ewentualny" zamiast możliwy lub przypuszczalny, nie należy pisać „odnośnie do" — zamiast „co do czegoś" — albo „odnosić do" zamiast przypisywać czemuś, że lepiej jest pisać „w sprzeczności", lub „nie tak jak" — zamiast „w przeciwieństwie", że wreszcie zamiast „w pierwszym rzędzie" — pisze się „przede wszystkim".

Redakcja.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Różne.

Z kraju.

Krakowska Izba Lekarska mieszcząca się od szeregu lat w domu Towarzystwa Lekarskiego przy ulicy Radziwiłłowskiej Nr. 4, przeniosła ostatnio swe biura do domu własnego przy ulicy Krupniczej Nr. 11 A.

Związek Uzdrowisk Polskich w biuletynie prasowym poleca jesienny sezon w uzdrowiskach polskich, który dotychczas niesłusznie był uważany za mniej sprzyjający przeprowadzeniu leczenia. Na korzyść sezonu jesiennego przemawia mniejszy stosunkowo koszt leczenia ze względu na niższe ceny; stale zwykle utrzymująca się pogoda z jednostajną ciepłotą, brak przepełnienia, co daje możność wykorzystania w całej pełni wszystkich urządzeń leczniczych danego uzdrowiska.

Truskawiec otwarty będzie do końca października. III sezon w Truskawcu trwać będzie w Truskawcu od 1 września do końca października. W Truskawcu ordynuje 30 lekarzy specjalistów.

Zakład kąpielowy w Ciechocinku otwarty będzie jeszcze przez wrzesień i październik. Ciechocinek jest jedynym w naszym kraju zdrojowiskiem, gdzie są stosowane na szeroką skalę ciepłe solankowe kąpiele basenowe. Do tego celu służą trzy baseny, z których każdy jest przeznaczony dla innego rodzaju zabiegów leczniczych. Pierwszy basen wybudowany na zacisznym terenie między tężniami posiada największe wymiary i nosi nazwę „pływalni solankowej termalnej". Olbrzymie wymiary tego basenu i nowoczesne urządzenia pozwalają zaliczyć go do najwspanialszych inwestycyj tego rodzaju. Drugi basen nazwany cieplicą wspólną, dzięki wysokiej ciepłocie i koncentracji wypełniającej go solanki jest urządzeniem na wskroś leczniczem i służy do stosowania w dnie pogodne normalnych kąpieli solankowych. Trzeci wreszcie kryty basen może być czynny bez względu na pogodę, kąpiel zaś w nim nie tylko nie ustępuje, lecz dzięki wysokiej ciepłocie wody i powietrza, promieniom pozafiołkowym i nieustannie wydzielającej się emanacji radowej, przewyższa kąpiele solankowe w łazienkach. Ciechocinek posiada kilkanaście źródeł solankowych o wielkiej wydajności wody mineralnej i rozmaitych stopniach naturalnego stężenia. Znaczenie tych źródeł zmalało tylko w ostatnich czasach wobec uruchomienia źródła termalnego, które od roku 1932 zaopatruje wszystkie gmachy kąpielowe w 6% radoczynną solankę o ciepłocie naturalnej 35°. Do użytku wewnętrznego służą solanki ze źródeł Nr. 8, 10 i 12 z bardzo znaczną zawartością żelaza. Borowina ciechocińska należy do najlepszych borowin krajowych. Bogato zadrzewiony i upiększony kwiatami i skwerami, oraz parkami, sprawia Ciechocinek wrażenie wielkiego zdrojowiska — ogrodu.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 5. VII. do 1. VIII. 1936:

Choroby	Tydzień 28 5—11/VII	Tydzień 29 12—18/VII	Tydzień 30 19—25/VII	Tydzień 31 25/VII—1/VIII
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	207 *19*	315 *17*	315 *15*	397 *19*
Dury rzekome	1	—	—	—
Dur plamisty	44 *3*	27 *4*	14 *3*	22
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	66 *4*	149 *10*	368 *26*	585 *39*
Płonica	315 *11*	292 *12*	294 *5*	388 *11*
Błonica	223 *10*	191 *10*	209 *13*	228 *9*
Nagm. zap. op. mózg.-rdz.	26 *3*	23 *4*	20 *2*	18 *5*
Odra	374 *8*	288 *5*	245 *4*	229 *2*
Krztusiec	198 *11*	204 *13*	137 *11*	305 *18*
Zimnica	13	10	15	11
Zakażenie połogowe	32 *5*	30 *13*	18 *5*	28 *6*
Choroba Heine-Medina	3 *1*	12	12	20 *2*
Nagm. zap. mózgu	—	—	—	—
Choroba Banga	—	—	—	1
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	545 *208*	478 *172*	501 *171*	368 *139*
Róża	113 *7*	90 *1*	122 *2*	108 *13*
Jaglica	481	295	255	308
Twardziel	—	—	—	—
Wąglik	1	4	—	2
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	—	2	1	—
Wścieklizna	*4*	—	*3*	*2*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Jesienny tani sezon w Druskienikach trwa do 30 września. Drugie głębokie wiercenie, rozpoczęte w Druskienikach w marcu b. r. przysporzyło Zdrojowisku nowe bogactwo naturalne w postaci jeszcze jednego mocnego źródła solankowego. Na głębokości 300 m uzyskano solankę o mocy powyżej 5%. Bliższych szczegółów o nowym źródle na razie podać nie możemy, ponieważ ujęcie jego jest jeszcze nie ukończone. Borowina jest dalszym bogactwem Druskienik. Ma ona już ustaloną sławę i w działaniu nie ustępuje najlepszym borowinom zagranicznym. Wielkie bogactwo naturalne Druskienik jest wszechstronnie wykorzystane przez wprowadzenie nowoczesnych urządzeń leczniczych w zakładzie kąpielowym. Gmach zakładowy zajmuje około 40 sal i łazienek, zaopatrzony jest w urządzenia wentylacyjne i centralnego ogrzewania. Uzupełnieniem lecznictwa w Druskienikach jest jedyny w Polsce Zakład Leczniczego stosowania słońca, powietrza i ruchu im. dr. E. Lewickiej. Zajmuje on trzy duże tereny dla pań, panów i dzieci, kompletnie izolowane. W tegorocznym sezonie pobiły Druskieniki rekord powojenny swojej frekwencji, dochodząc do 10.000 gości, oraz mając przed sobą jeszcze cały sezon jesienny. Dla porównania podajemy, że w roku ubiegłym frekwencja za cały sezon doszła do 8.000 gości.

Wycieczki week-endowe do Nałęczowa. Zakład Leczniczy w Nałęczowie przystosowany został ostatnio do przyjmowania wycieczkowców na week-end. Kolacja w sobotę, śniadanie, obiad, podwieczorek i kolacja w niedzielę, oraz nocleg w oddzielnym pokoju, otrzymać można za łączną ryczałtową opłatą zł 7. Tanie wyjazdy wycieczkowe dają doskonałą możność wypoczynku w cudnym parku nałęczowskim, przy równoczesnym wykorzystaniu szeregu atrakcyj i rozrywek, jakie ostatnio wprowadził nowy zarząd Zakładu Nałęczowskiego. Dużym ułatwieniem przy wyjazdach week-endowych do Nałęczowa jest regularna obecnie komunikacja autobusowa z Lublina (zł 1.60 od osoby) oraz bilety powrotne ulgowe z Warszawy, ważne od każdego piątku przez 10 dni i sprzedawane w kasach kolejowych w cenie zł 10 tam i z powrotem.

Komunikaty.

Bureau of Human Heredity. London W. Cm. 1. 115 Gower Street. Wyżej wymienione biuro prosi o przysyłanie pod podanym adresem wiadomości naukowych dotyczących dziedziczności ludzkiej, mając zamiar z czasem opublikować zebrany materiał przeznaczony do ogólnego użytku. Zarząd składa się z przedstawicieli nauk przyrodniczych i lekarskich Wielkiej Brytanii i pracuje w związku z międzynarodowym komitetem dla badań dziedziczności. Obok autentycznych wiadomości dotyczących dziedziczenia, skłonności i cech ludzkich pożądane byłoby dostarczanie drzew genealogicznych albo danych statystycznych z tej dziedziny. Stosownie do życzenia może być przysłany materiał zarezerwowany do dalszych studiów autora. Wszystkie znane szczegóły dotyczące pochodzenia materiału, rozpoznawczych objawów, nazwisk i adresów osób w sprawie tej zainteresowanych mają być podane. Również pożądane jest podanie centralnego miejsca dla wysyłki odbitek. Gdyby publikacja materiałów w całej rozciągłości (drzewa genealogiczne) była niemożliwa, biuro materiał taki przechowa do dalszego rozporządzenia autora. Sprawozdania z czynności będą od czasu do czasu ogłaszane. Również przesłane będą międzynarodowe skrócenia i znaki dotyczące drzew genealogicznych.

Dnia 4 i 5 lipca 1937 podczas XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie odbędzie się I Zjazd Neurologów Polskich i Walne Zebranie Polskiego Tow. Neurologicznego. Jako tematy główne wybrano: 1. Rola układu przedsionkowego w patologii nerwowej (Dr. Bau-Prusakowa i Dr. Fiszhautówna). 2. Zespoły wielogruczołowe przy schorzeniach przysadkowo-lejkowych (Prof. Dr. Wł. Dzierżyński). 3. Nerwice płciowe u mężczyzn z wyłączeniem psychorodnych (Dr. St. Higier). Jest pożądane zgłaszanie referatów w związku z głównymi tematami. Referaty należy zgłaszać pod adresem gospodarza Zjazdu Prof. Dr. Rothfelda Jakóba, Lwów, ul. Pijarów 6. Klinika Chorób Nerwowych i Umysłowych U. J. K.

45 Kongres Chirurgów Francuskich odbędzie się w Paryżu od 5—10 października 1936. Tematy: Pneumotomia, wyniki przeszczepień jajników. Chirurgia w cukrzycy. Zgłoszenia: *M. A. Vulliod, 2 Rue de Seint Paryż VI.*

Kurs fonologii i eufonii odbędzie się od 21 września 1936. Koszty 200 fr. *Dr. Wicart, 92 Avenue de Wagram. Paryż 17.*

Redakcja otrzymała:

Medizinische Praxis. Band XIV.

E. Boden: Elektrokardiographie für die ärztliche Praxis. T. Steinkopff. Lipsk-Drezno. 1936. Cena: 10 RM.

Die Werke des Hippokrates. T. 8 i T. 13. Hippokrates Verlag. Stuttgard-Lipsk 1936.

CENY OGŁOSZEŃ okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	1/1 zł 220.—	1/2 zł 120.—	1/4 zł 65.—	1/8 zł 35.—	1/16 —
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 40. 4. października 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, E. STEFFEN, J. GRYFENBERG. Warszawa.

O ropnych i zgorzelinowych schorzeniach płuc oraz ich leczeniu [1]).

Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Ordynator: Dr. A. Landau.

I.

Materiał kliniczny, który przedstawiamy, dotyczy ropnych i zgorzelinowych schorzeń płuc. Badania nasze dotyczą ostatniego ośmiolecia.

Przewodnią myślą postępowania leczniczego była samowystarczalność internistyczna — tylko w niewielkim odsetku przypadków uciekaliśmy się do pomocy chirurgicznej.

Celowość leczenia zachowawczego wypływa z trzech zasadniczych faktów. Po pierwsze — statystycznie ustalonej samowyleczalności omawianych spraw chorobowych, po drugie — konieczności wyczekiwania, poprzedzającego chwilę najdogodniejszą do wkroczenia chirurgicznego, wreszcie po trzecie — istnienia t. zw. przypadków nieoperacyjnych. Poza wyżej przytoczonymi trzema zasadniczymi i bezpośrednimi względami, które przemawiają za leczeniem zachowawczym, istnieją względy pośrednie, z tych najważniejszym jest wysoki odsetek śmiertelności operacyjnej (30—40%) nawet u wybitnych specjalistów (u T. Ostrowskiego 11 na 41 przypadków), promotorów współczesnych metod leczenia krwawego, które, niestety, nie zawsze prowadzi do wyleczenia bez przewlekłe utrzymujących się przetok. Leczeniu zachowawczemu natomiast można zarzucić, że nieraz odracza konieczny zabieg chirurgiczny, a powzięcie odpowiedniej decyzji następuje po okresie najodpowiedniejszym, gdy i wykonanie zabiegu jest trudne, i siły chorego podupadłe. Innym ważkim zarzutem są t. zw. wyleczenia pozorne (*„des accalmies trompeuses et des fausses guérisons* — E. Sergent), na dowód czego autorzy przytaczają cyfry Lilienthala, który podaje, że około 80% pozornie wyleczonych ropni zginęło po roku w związku z nawrotami cierpienia.

Co się tyczy samoistnego wyleczenia ropnych spraw płucnych, to uważamy, iż wysoki jego odsetek podawany przez niektórych autorów, jest mocno przesadzony. Duża część grypowego zapalenia płuc *(bronchopneumonia gripposa abscedens miliaris)* wraca do zdrowia przy dawnym leczeniu konserwatywnym z mniejszymi lub większymi pozostałościami chorobowymi. Ale z epidemii grypowej r. 1918—1920 każdy ma w pamięci olbrzymią ilość przypadków, które szybko i nieuchronnie dochodziły do zejścia śmiertelnego, gdzie zwykłe leczenie farmakologiczne było bezradne. Co się tyczy ograniczonych ropni płuc, to w piśmiennictwie wciąż są opisywane przypadki, w których ropień po przebiciu się do oskrzeli i oddaniu naraz ropnej zawartości ulegał samoistnemu wyleczeniu. Tego rodzaju zejście uważamy jednak za szczęśliwy przypadek. Wedle naszych spostrzeżeń, ropnie płuc są chorobą wybitnie wyniszczającą i postępującą, która po krótszym lub dłuższym trwaniu w olbrzymim odsetku przypadków prowadzi do zejścia śmiertelnego. Będzie jeszcze o tym mowa poniżej.

II.

Zanim przejdziemy do omówienia własnego materiału szpitalnego, zajmiemy się pokrótce rozważaniem możliwości leczniczych w różnych postaciach schorzeń ropno-zgorzelinowych płuc.

Najprostszy, a zarazem najbardziej celowy, jest podział na zmiany: A. Ograniczone: 1) odosobnione i 2) mnogie; B. Sprawy rozlane.

Ad. A.: 1) Tu należą ograniczone zbiorowiska ropy w miąższu płucnym, zajmujące ubytki tkanki płucnej, powstałe w związku z ostrą sprawą zapalną ropną — ropnie płucne. Metapneumoniczne, w związku z ciałem obcym, samoistne *(abcès simples à pyogènes)*, przerzutowe, pełzakowe.

2) Ropnie pierwotnie zgorzelinowe *(abcès putrides d'emblée)* czyli ograniczona zgorzel płuc i ropnie, wtórnie uległe zmianom zgorzelinowym *(abcès gangréneux)*.

3) Ograniczone sprawy przewlekłe najczęściej o charakterze ropno-zgorzelinowym, wikłające rozszerzenia oskrzeli.

4) Zmiany ropno-zgorzelinowe w raku, bąblowcu i t. d.

Ad. B.: 1) Ropienie lub zgorzel jako powikłanie zapalenia płuc odoskrzelikowego (gronkowo-zrazikowe), pochodzenia grypowego, wdechowego, zachłystowego, w rozszerzeniach oskrzeli.

2) Sprawy ropne śródmiąższowe.

III.

Gojenie się samoistne zmian ropno-zgorzelinowych, o ile dochodzi do skutku, jest wczesnym: im bardziej sprawa przewleka się, tym odsetek samowyleczenia jest mniejszy. Praktycznie biorąc, po upływie czterech do sześciu tygodni od początku sprawy chorobowej z rozpadem w miąższu płuc, samowyleczenie należy do rzadkości.

Już ten fakt daje sam przez się pewne wskazówki co do mechanizmu gojenia się. Z własnych i obcych spostrzeżeń wynika, że najlepiej goją się sprawy pierwotnie ropne, niepowikłane zgorzelą, o ile ogniska posiadają stale otwarty odpływ do oskrzeli. Szybkie gojenie się, nawet dużych ropni, wkrótce po wystąpieniu obfitego odpluwania ropnej zawartości, podobnie, jak po nacięciu i opróżnieniu chirurgicznym, wskazuje na pierwszorzędną rolę możności łatwego opróżnienia zbiornika ropnego.

Jakiemiż właściwościami anatomicznymi odznaczają się zmiany ulegające wczesnemu gojeniu się?

Tu należy podkreślić następujące fakty. Ściana świeżego ropnia jest podatna, pozbawiona błony ropo-twórczej, po opróżnieniu z zawartości powierzchnia jamy ropnia łatwo ziarninuje i skleja się. Rentgenogramy takich ropni wykazują ubytki, jakby wydrążone wśród miąższu, bez obwódki, wskazującej na toczące się zmiany zapalno-wytwórcze, odgraniczające. Jasnym jest, że w tych razach zastosowanie leczenia uciskowego wybitnie przyspiesza gojenie. W wyniku klisza rentgenowska wykaże zupełny powrót *ad integrum* lub nieznaczne zagęszczenie, zależne od obecności tkanki bliznowatej w miejscu dawniej stwierdzanego ogniska rozpadu.

Drobne, nawet liczne ropnie, jak to bywa w ropiejącym zapaleniu odoskrzelikowym grypowym *(bronchopneumonia gripposa abscedens miliaris)* — ulegają zagojeniu, jak tylko drożność odprowadzającego oskrzela pozwoli na wykrztuszenie zawartości. Stanie się to po ustąpieniu obrzmienia zapalnego błony śluzowej oskrzelików. Trudniej goją się ropnie prosówkowe zatorowe (krwiopochodne), gdyż tu łączność z oskrzelem występuje rzadko (śródmiąższowe!). Takie ropnie ulec mogą wessaniu, lub otorbieniu.

Natomiast w zbiornikach ropnych, a przede wszystkim ropnozgorzelinowych o rozwoju przewlekłym, ściany ubytków są mniej podatne, nacieczone, odgraniczające się od otoczenia wałem zapalenia wytwórczego. Z biegiem czasu wnętrze ubytków pokrywa błona ropotwórcza, a w ścianach tworzą się wtórnie rozszerzenia oskrzeli *(abcès bronchectasiants)*. Skłonność takich jam do zarastania przez ziarninowanie jest nieznaczna, raczej chodzi o kurczenie się tkanki bliznowatej wokół jamy, co pociąga za sobą zmniejszenie się jej wymiarów. Nieraz wewnętrzna powierzchnia jamy pokrywa się nabłonkiem, który tu zawędrowuje z oskrzeli lub opłucnej — jama staje się przewlekłą, następuje pozorne wyleczenie — nieraz na długi czas, jednak zarzewie tkwi dalej i sprawa może ponownie wybuchnąć. Tym zarzewiem są resztki błony ropotwórczej lub dyskretne ropienie okołooskrzelikowe, a wreszcie towarzyszące rozszerzenia oskrzeli.

Wytworzenie się podobnych zmian bywa nieraz bardzo szybkie, jak to mieliśmy sposobność obserwować u 62-letniej chorej, przybyłej do oddziału z ostrym cierpieniem gorączkowym, datującym się od 10 dni. Chora odpluwała około 0,5 litra typowej, trójwarstwowej cuchnącej plwociny z domieszką krwi. Badanie kliniczne wykryło obecność dużego ropnia zgorzelinowego w górnym prawym płacie. W czasie 5-tygodniowej obserwacji nastąpiło znaczne cofnięcie się ostrych objawów chorobowych;

---

[1]) Według referatu zgłoszonego na XI Zjazd Internistów Polskich w Łucku w r. 1935.

sprawa zmierzała do przejścia w okres zacisza, gdy chora nagle zmarła wśród krwotoku gardłem.

Badanie pośmiertne wykazało obecność „przewlekłej“ jamy, wielkości dużego jabłka w prawym górnym płacie. Ściana jamy była gładka z mostkami i beleczkami, miejscami stanowiła ją tylko zgrubiała opłucna. Dookoła jamy zmięsowacenie płuca. Badanie mikroskopowe wykazało: „ropień dość świeży, wytwarzająca się błona ropotwórcza. Tkwiący w ścianie twór polipowaty okazał się skrzepem, zamykającym otwór w naczyniu“.

Jeszcze bardziej utrudnionym jest gojenie się zmian przewlekłych o charakterze pyosklerotycznym *(abcès aréolaire ou diffus)*.

Tu obok zmian w doprowadzających oskrzelach, zakorkowywania czopami śluzo-ropnymi i skrzepami krwi, odbywa się wczesne bujanie tkanki łącznej nie tylko wokół ubytków tkankowych, ale zajmujące duże przestrzenie okolicznej tkanki — wewnątrz- (obliteracja) i między-pęcherzykowe. Autorzy francuscy (Bezançon, Moreau) podkreślają wybitną wczesność tych zmian, idących nieraz w parze z wytwarzaniem się martwiaka. Zdarza się, że cały płat płucny przypomina blok zapalenia wytwórczego, szyfrowego *(nepmonie ardoisée)* z licznymi rozszerzeniami oskrzeli obok ropienia śródmiąższowego oraz mniejszych lub większych jam o cechach przewlekłych t. j. o zgrubiałej, bliznowatej ścianie, posiadającej nieraz wyściółkę nabłonkową *(abcès bronchiectasiques)*.

Obecność wybitnego odczynu zapalno-wytwórczego nie wystarcza w tych razach do wygojenia, a to, co nieraz może stwarzać pozory poprawy — jest tylko chwilowym uspokojeniem, gdy z biegiem czasu jadowitość drobnoustroju słabnie i zbiorowiska ropy ulegają osuszeniu.

Jeszcze na jedną sprawę należy zwrócić uwagę. Dotąd mówiliśmy o możliwościach i mechanizmie gojenia się zmian ropno-zgorzelinowych płuc w oderwaniu od podłoża, jakim jest stan ogólny organizmu osobnika chorego. Możliwości uruchomienia odczynu obronnego będą inne u osobników uprzednio zdrowych nie tak, jak u chorych ze stanem pewnej anergii, w wieku podeszłym i t. d., że wymienimy tylko stany anergii po przebytej odrze, kokluszu, przy współistniejącej cukrzycy, wyniszczeniu z niedożywienia i t. d.

IV.

Jakie są możliwości leczenia zachowawczego i co przez nie osiągnąć możemy?

Wskazania lecznicze (E. Sergent) opierają się na: 1) rodzaju zmian anatomo-klinicznych, 2) czasie ich trwania, 3) rozległości, 4) umiejscowieniu i 5) obecności powikłań.

Mówiąc o całokształcie metod leczniczych należy podzielić materiał kliniczny na dwie zasadnicze grupy: a) spraw nadających się do operowania i b) nie nadających się do zabiegu krwawego, te zaś stanowią znakomitą większość.

Do tych ostatnich zaliczymy:

1. Mnogie ropnie (prosówkowe) zatorowo-przerzutowe w zakażeniu ogólnym ustroju.
2. Zropiałe nowotwory, bąblowiec i t. d.
3. Ropienie lub ropowice rozległe.
4. Zmiany umiejscowione głęboko, przywnękowo.

Ogólnie biorąc wszelkie leczenie zmierza do:

a) opróżnienia zbiorników ropno-zgorzelinowych i usuwania tkanek zmienionych, podtrzymujących proces rozpadowy;

b) zwalczania zakażenia: 1) miejscowo, 2) ogólnie.

Zasady postępowania chirurgicznego.

Ostro powstałe zbiorowisko ropne lub zgorzelinowe ograniczone, które nie wykazuje skłonności do opróżnienia się i wygojenia, powinno być opróżnione chirurgicznie, jak tylko nastąpi dostateczne zróżnicowanie i odgraniczenie od miąższu zdrowego. Zachodzi to w okresie 6—8 tygodni od początku choroby, nieraz jeszcze wcześniej — około 4 tygodni. Przy umiejscowieniu obwodowym podopłucnowym, zarówno od strony opłucnej żebrowej, jak i przeponowej — istnieje wskazanie do pneumotomii. Zmiany umiejscowione przywnękowo w sąsiedztwie szypuły naczyniowo-oskrzelowej, stwarzające duże trudności techniczne operacyjne i grożące skrwawieniem, nie nadają się do wkroczenia chirurgicznego. Obok leczenia zachowawczego wskazaną jest tu bronchoskopia aspiracyjna. Ogniska, umiejscowione ośrodkowo, w głębi płuca — wymagają ostrożności w wyborze czasu dla wykonania zabiegu. Tu celowym jest wyczekanie na moment ścisłej demarkacji, ale nie wolno przekraczać terminu, w którym obok zmian bliznowatych pożytecznych wytworzy się blok t. zw. pyosklerozy. I tu może być z powodzeniem wypróbowana bronchoskopia, a we wczesnym okresie, gdy brak jeszcze posuniętych zmian bliznowatych, powinno być wypróbowane leczenie uciskowe, którego wyniki są tem pewniejsze, im wcześniej będzie zastosowane. W zbiorowiskach ropnych, lub zgorzelinowych wielokomorowych, zajmujących bardziej rozległą część płatu płucnego, co zwykle dzieje się w zmianach o dłuższym trwaniu, wkroczenie chirurgiczne nie ogranicza się do zwykłej pneumotomii, lecz wymaga usunięcia części lub całego schorzałego płatu. Te zabiegi są ciężkie i dają duży procent śmiertelności. Metody bronchoskopowe, stosowane w tych razach przez niektórych autorów, wymagają szeregu seansów, rozciągając się na długie miesiące.

Szybko posuwający się proces ropny, a przede wszystkim zgorzelinowy, wymaga wkroczenia bezzwłocznego, to samo dzieje się, gdy zmianom płucnym towarzyszy powikłanie, ropne lub zgorzelinowe zapalenie opłucnej.

Na zakończenie tego przeglądu wytycznych leczenia operacyjnego dodamy, że stosowana jako zabieg przygotowawczy torakoplastyka, plomba zaopłucna lub wyrwanie nerwu przeponowego obok bronchoskopii leczniczej aspiracyjnej z myślą przygotowania i odkażenia pola operacyjnego — różnie przez różnych autorów bywają wykorzystywane. Nie podnosimy tu zagadnień spornych, jak to, czy czekać należy na wytworzenie zrostów opłucnych, czy raczej unikać ich w razie zamierzonego zabiegu operacyjnego.

Jakież są możliwości leczenia zachowawczego, które z konieczności musi być prowadzone w przypadkach nie nadających się do operowania oraz w okresie wyczekiwania przedoperacyjnego, trwającego nieraz szereg tygodni?

Pod leczeniem zachowawczym rozumiemy obok leczenia farmakologicznego, bronchoskopię i odmę piersiową.

Kardynalnym wskazaniem jest możliwie jak najszybsze opróżnienie zbiorników ropno-zgorzelinowych.

Wskazania do bronchoskopii, szczególnie wczesnej, przy szerzeniu się sprawy przez drzewo oskrzelowe jest zrozumiałe, tem bardziej, że badania doświadczalne ostatnich lat (Or Coryllos i Birnbaum) wskazują na wybitną rolę ognisk niedodmy płuc (przez zaczopowanie doprowadzającego oskrzela) na powstawanie zmian zapalnych w miąższu płucnym. W statystykach entuzjastów procent wyleczonych wczesną bronchoskopią sięga 95/100. Jednak metoda ta jest dość uciążliwa, dostępna tylko rutynowanym specjalistom, wreszcie ogranicza się przeważnie do zmian dolno-płatowych. Odmę piersiową należy wykonać wszędzie tam, gdzie ognisko wczesne ograniczone lub rozlane, lecz dość odległe od powierzchni płuca, nie goi się, lub goi się opieszale. W leczeniu ściśle zachowawczym opróżnianie zbiorników ropnych daje się nieraz spotęgować przez nadanie choremu odpowiedniej pozycji *(le drainage postural* — sączkowanie ułożeniowe — Quincke, Gawrin; u nas Z. Gorecki).

Przed paroma laty, wprowadzając do leczenia ropni i zgorzeli płucnej, zastrzykiwania alkoholu, zwróciliśmy uwagę na prawdopodobny mechanizm działania tego środka, który w swoim pneumo- i bakteriotropowym wpływie miałby hamować proces zapalny w drogach oddechowych, zmniejszać obrzmienie zapalne śluzówki oskrzeli, co oznacza łatwiejsze wydostawanie się zalegającej wydzieliny ropnej, albo zgorzelinowej na zewnątrz.

Ze środków farmakologicznych, stosowanych obecnie w leczeniu ropnych i zgorzelinowych zapaleń płuc, pod względem skuteczności, na pierwszym miejscu wymienić należy wlewania dożylne alkoholu.

Od czasu ukazania się pierwszych naszych doniesień o dodatnim wpływie wstrzykiwań alkoholu na ropienia w miąższu płucnym upłynęło już pięć lat, w tym czasie wspomniana metoda lecznicza została wypróbowana w różnych środowiskach.

Stosowany początkowo przez nas 33% roztwór alkoholu w rozczynie fizjologicznym NaCl, zmieniliśmy na 20%, jako mniej uszkadzający ścianę naczyń. Różni autorzy wprowadzili pewne zmiany, oddając pierwszeństwo bądź pierwotnie stosowanemu 33% roztworowi, bądź słabszym (20%, a nawet 15% — Bruell); obok roztworów na płynie fizjologicznym zaczęto stosować roztwory w cukrze gronowym w najrozmaitszych stężeniach, a nawet połączenia alkoholu z roztworami cukru i soli kuchennej [2]).

Wszystkie te modyfikacje dążą bądź do zmniejszenia wpływu uszkadzającego na naczynia krwionośne, do których odbywa się wlewanie roztworu alkoholowego, bądź łagodzą zdarzające się nieraz wstrząsy.

Już w niedługim czasie po ogłoszeniu pierwszych naszych wyników, ukazały się liczne doniesienia, przeważnie francuskie, podnoszące korzystny, nieraz nader szybki i efektowny wpływ alkoholoterapii w ropniach płuc, że wymienimy tu spostrzeżenia E. Rista, Laignel-Lavastine'a, a potem Vesseliny

---

[2]) Ostatnio Gurfinkel (de Clermont-Ferrand) proponuje następującą proporcję: *alcoholi* 95% — 33 g + *sol.* 40% *glucosae* 67 g.

Hinkovej, Bruella, Merle i Gurfinkla, R. Simon i E. Magron, Marinos i innych.

Z przeglądu materiału klinicznego, w którym zastosowano leczenie alkoholem, wynika, iż najlepsze wyniki otrzymano w przypadkach świeżych, i to zarówno w ropniach zwykłych *(les abcès simples à pyogènes)*, jak i zgorzelinowych *(les abcès gangréneux)*. Czas leczenia, ilość wstrzykiwanego leku — jednorazowa i ogólna — stała w pewnej zależności od momentu wkroczenia leczniczego i charakteru zmian anatomicznych, wynik pomyślny był tem szybszy i pełniejszy, im wcześniej zaczęto leczenie, a zmiany były natury ściśle ropnej lub odpowiadały pojęciu ropni zgorzelinowych.

W leczeniu, dążącym do odkażania ustroju oraz ognisk chorobowych, oprócz alkoholu próbowano szeregu środków, o wyborze których zadecydowało doświadczenie na innym polu lecznictwa np. działanie przeciwkrętkowe połączeń arsenobenzolowych. Szereg badań bakteriologicznych flory bakteryjnej plwocin oraz histologiczno-bakteriologicznych skrawków uzyskanych w czasie operacji lub po śmierci ze ścian jam ropni lub zgorzeli, uzasadniał taki punkt widzenia. Otrzymane wyniki lecznicze, bardzo znacznie różniące się u różnych autorów, są wogóle mało zachęcające poza nielicznymi przypadkami o etiologii krętkowo-śrubowcowej. Musi tu wchodzić w grę współżycie różnych drobnoustrojów, co utrudnia działanie bakteriotropowe swoiste. Parisot, L. Caussade wśród zebranych w piśmiennictwie 80 przypadków notują 42 wyleczenia, 13 polepszeń, a 25 zupełnych niepowodzeń. W przypadkach ciężkich stosowanie arsenobenzolu było w 8/9 bez wpływu. W miejscowym odkażaniu przy bronchoskopii osiągnął Mariano Castex tylko odwonienie plwociny.

Mając na uwadze również przeciwkrętkowe działanie soli antymonu, próbowaliśmy stosowania winianu antymonowo-potasowego w sprawach zgorzelinowych płuc, o czym będzie jeszcze mowa.

Działanie grupy środków balsamicznych oraz karbolu, podawanego doustnie, jest tylko objawowym. Jeśli chodzi o emetynę, to poza przypadkami o etiologii pełzakowej, wpływ jej jest bardzo niepewny. Leczenie przeciwbakteryjne w postaci szczepionek (autoszczepionek) oraz surowic, jak surowica przeciwzgorzelinowa wieloważna, ma za sobą szereg zwolenników, m. in. Caussade i Parisot osiągnęli 16 wyleczeń na 57 przypadków, obok 24 długotrwałych polepszeń. Jeden z nas (A. Landau), w okresie nasilenia grypy t. zw. hiszpańskiej w 1918—1919 roku stosował surowicę przeciwpaciorkowcową w przypadkach z ciężkimi ropnymi powikłaniami w płucach *(bronchopneumonia gripposa abscedens miliaris)*. Pomyślne wyniki, osiągnięte wówczas, zachęciły nas do dalszego stosowania tej surowicy. W latach, które dostarczyły nam materiału sprawozdawczego do niniejszej publikacji, osiągnęliśmy dwa efektowne wyleczenia tą właśnie metodą serologiczną. Inna grupa środków, zmierzających okólną drogą do zadziałania na proces chorobowy, to leczenie bodźcowo-wstrząsowe w postaci zastrzykiwań ciał białkowych, połączeń metali ciężkich, barwików i t. d.

Leczenie ogólnie wzmacniające pomijamy.

V.

Wyniki własne.

Materiały kliniczne — dla przejrzystszego ujęcia — podzielono na schorzenia ropne i zgorzelinowe, w każdej z poszczególnych grup przypadków odróżniając sprawy ostre i przewlekłe (albo przybyłe do szpitala we wczesnym lub późnym okresie cierpienia); ograniczone i rozlane; jamiste i bez wyraźnego obrazu jam. Obok tego oddzielnie uwzględniono zmiany miąższowe, powstałe na podłożu rozszerzeń oskrzelowych.

W grupie zgorzeli umieszczono obok ostrej, pneumonicznej postaci zgorzeli, przypadki przewlekłe, pierwotnie zgorzelinowe lub uległe tym zmianom wtórnie (t. zw. ropnie zgorzelinowe — *les abcès gangréneux*). Nawiązując do podziału klinicznego A. Landaua i Helda, rozróżnialiśmy nadto zgorzele górno- i dolno-płatowe.

Schorzenia ropne — ogólna ilość przypadków 36, mężczyzn 21, kobiet 15.

Przypadków o przebiegu ostrym, które przybyły do oddziału wkrótce po klinicznym ujawnieniu się cierpienia, było 25; przewlekłych, które przekroczyły już okres 6—8 tygodni od początku choroby 11.

Wśród 25 przypadków o przebiegu ostrym było 7 ze zmianami ograniczonymi, w tym 4 jamiste, w pozostałych 18 występowały zmiany niewyraźnie odgraniczające się i zajmujące znaczną część pola płucnego lub były to zmiany wieloogniskowe. Rentgenologicznie stwierdzono obraz jam w 5 przypadkach, w trzech ropienie stanowiło powikłanie rozszerzeń oskrzelowych, a u czterech chorych rozlana sprawa odoskrzelikowa wystąpiła w przebiegu grypy; w jednym przypadku była pochodzenia zakrztuśnego w zatruciu kwasem octowym, w dwuch innych wieloogniskowe ropnie były wyrazem ogólnego zakażenia ustroju. Z dwuch przypadków posocznicy połogowej, w jednym sprawa płucna zajmowała całe lewe płuco, dając obraz licznych jam, w drugim była bardziej ograniczona z jedną jamą. U jedenastu chorych ze zmianami przewlekłymi lub przewlekającymi się (ostre lecz o dłuższym trwaniu) spostrzegano ogniska ograniczone w czterech przypadkach, zaś w siedmiu rozlane. U czterech chorych podłożem były rozszerzenia oskrzelowe, a w 2 ropienie wikłało sprawę nowotworową, w jednym z tych przypadków, wewnątrz guza, dając obraz raka jamistego *„cancer cavitaire"*, w drugim, rak dolnego lewego oskrzela współistniał z przewlekłą sprawą pyosklerotyczną z rozszerzeniami oskrzeli. Rozpoznanie było potwierdzone za pomocą bronchoskopii przez Doc. Dr. Lewenfisza.

Pod względem leczniczym osiągnęliśmy następujące wyniki.

Leczenie zapadowe odmą było zastosowane w dwuch przypadkach ropni górno-płatowych i raz w dolno-płatowym o tendencji przewlekłej. Z dwuch górno-płatowych, jeden metapneumoniczny uległ szybkiemu wyleczeniu bez pomocy innych środków leczniczych, w drugim, który przybył do oddziału po 6-tygodniowym bezskutecznym leczeniu objawowym, odma była kombinowana z zastrzykiwaniami alkoholu, zapadnięcie płuca okazało się niedostateczne. Tę samą metodę stosowano i w trzecim przypadku, gdzie chodziło o ropień dolno-płatowy przewlekły. W obu osiągnieto wyleczenie w ciągu sześciotygodniowej obserwacji szpitalnej.

Leczenie zastrzykiwaniami alkoholu etylowego przeprowadziliśmy w 13 przypadkach wczesnych oraz w pięciu przewlekłych. W pierwszej grupie otrzymano 6 szybkich i pewnych wyleczeń, a w czterech daleko idącą poprawę, która gdy chodziło o powikłania rozszerzeń oskrzelowych, wyrażała się w ustąpieniu objawów zapalenia odoskrzelikowego, usunięciu odpluwania i poprawie w obrazie fizykalnym płuca, nastąpiło więc wydatne osuszenie rozszerzeń.

W grupie zmian przewlekłych zanotowano dwie znaczne poprawy w powikłaniach rozszerzeń oskrzelowych oraz jeden wynik, którego historia jest nader pouczająca. Przypadek dotyczył 55-letniego chorego, przybyłego do szpitala z prowincji po dwumiesięcznym bezskutecznym leczeniu objawowym. Badanie kliniczne i rentgenologiczne ujawniło rozległą sprawę o charakterze pneumonicznym zajmującą całe pole płucne prawe z jamą wielkości jaja kurzego w środkowej części pola. Obok zmian miąższowych już od początku obserwacji stwierdzono ropniak opłucnej. Bardzo ciężki stan chorego wyłączał możliwość dokonania zabiegu operacyjnego, którym w danym razie mogła być tylko pleurotomia. Zastosowanie serii zastrzykiwań alkoholu po 25 cm^3 33% roztworu doprowadziło do zagojenia sprawy miąższowej ze zniknięciem obrazu jamy. Teraz dopiero wykonano pleurotomię, która ostatecznie zakończyła leczenie.

Niepowodzeń w leczeniu alkoholowym mieliśmy 5, w tym jeden przypadek sprawy nowotworowej i jeden zakażenia połogowego.

Dla całości obrazu przytaczamy wyniki osiągnięte w okresie przedalkoholowym w ośmiu przypadkach odoskrzelikowego ropnego zapalenia płuc bez wyraźnego rozpadu. Przy zastosowaniu leczenia objawowego i bodźcowo-wstrząsowego, włączając tu zastrzykiwania dużych ilości surowicy przeciwpaciorkowcowej, osiągnięto wyleczenie w połowie przypadków.

Przechodząc do schorzeń natury zgorzelinowej, będziemy oddzielnie rozpatrywać przypadki kobiece przez wzgląd na spory odsetek posocznicy połogowej.

Materiał kobiecy obejmuje 13 przypadków, w tym jedenaście w ostrym stanie przybyłych do szpitala ze zgorzelą powstałą ostro, dwa pozostałe ze zgorzelą o trwaniu paromiesięcznym.

Spośród 11 przypadków ostrych, wczesnych, 9 przebiegało z bardzo ciężkimi objawami ogólnymi, wysoką ciepłotą, zamroczeniem i upadkiem sił, dwa pozostałe były bardziej łagodne, o skłonnościach przewlekłych (ropnie zgorzelinowe). Zmiany ograniczone z jamami występowały w połowie przypadków, również wyraźne jamy stwierdzono w pozostałych przypadkach, gdzie zmiany były bardziej rozległe, a gorzej odgraniczały się od otoczenia.

Cztery chore, u których zgorzel płuc była wyrazem zakażenia połogowego, zmarły. Z pozostałych dziewięciu przypadków trzeba wyłączyć z oceny dwa: nowotwór przełyku z wtórnymi zmianami zgorzelinowymi w płucu oraz sprawę metapneumoniczną miąższową z zapaleniem posokowatym opłucnej, ta ostatnia chora przybyła do oddziału w stanie agonalnym.

Zatem praktycznie biorąc, tylko siedem przypadków może wchodzić w rachubę przy ocenie usiłowań leczniczych.

Odmę piersiową zastosowano u czterech chorych. W dwuch przypadkach osiągnięto szybkie zabliźnienie zmian górno-płatowych z jamami, w trzecim, wyleczono dolno-płatowy ropień zgorzelinowy u chorej cukrzycowej, mimo że zabieg był dokonany w trzecim miesiącu trwania zgorzeli. Czwarty z kolei przypadek tej grupy zakończył się niepowodzeniem, dotyczył on sprawy połogowej. Wśród trzech przypadków traktowanych zastrzykiwaniami alkoholu, zanotowano jedno wyleczenie, w dwuch pozostałych brak poprawy, były to: rozległa, przewlekła zgorzel, zajmująca niemal całe płuco oraz metapneumoniczna z ropniakiem opłucnej i ropniem przerzutowym mózgu. Chora zmarła po dokonaniu pleurotomii.

Sprawy zgorzelinowe u mężczyzn. Ogólna liczba przypadków 34, z tej liczby tylko jedenastu chorych przybyło do oddziału w ciągu pierwszych 4—6 tygodni od powstania sprawy chorobowej, reszta chorych, przechodząc pod naszą opiekę, przekroczyła już ten termin (23).

Spośród jedenastu przypadków świeżych, pięć przebiegających łagodnie, odpowiadało pojęciu ropni zgorzelinowych, w pozostałych, rozległym zmianom płucnym towarzyszył ciężki stan ogólny, wysoki odczyn gorączkowy i wybitnie cuchnąca, charakterystycznie układająca się plwocina.

Leczenie uciskowe za pomocą odmy sztucznej przeprowadzono zasadniczo według wskazań, ustalonych w pracy, tej sprawy tyczącej A. Landaua i J. Helda z r. 1926, w której autorzy wprowadzają podział kliniczny zgorzeli na górno-płatową ostrą pneumoniczną oraz dolno-płatową bardziej przewlekłą, wikłającą się zazwyczaj z rozszerzeniem oskrzeli. W górno-płatowych zmianach należy przede wszystkim stosować odmę, natomiast w dolnopłatowych skuteczność leczenia uciskowego bywa ograniczona z powodu szybko tworzących się zrostów (obawa wywołania powikłań opłucnych w związku z zakładaniem odmy!). Tu proponowano stosowanie bronchoskopii, neosalwarsanu; dodatniego wpływu zastrzykiwań alkoholu wówczas jeszcze nie znaliśmy. W materiale dotyczącym tej sprawy zebrano 7 przypadków zgorzeli górno-płatowej oraz 17 dolno-płatowej. Przeprowadzone w pięciu przypadkach na siedem górno-płatowych leczenie odmą dało zupełne wyleczenie w czterech.

Przechodząc do obecnie przedstawianego materiału, musimy zaznaczyć, że porobiliśmy pewne odstępstwa od dawnych wytycznych, próbując leczenia odmowego w sprawach umiejscowionych w dolnej połowie pola płucnego pod warunkiem, że były one świeże, a badanie rentgenologiczne pozwalało przypuszczać, iż sprawa jest dostatecznie ograniczona i dość głęboka, i nie może grozić powikłaniami ze strony opłucnej.

Oto wyniki lecznicze: Spośród jedenastu przypadków, przybyłych do oddziału we wczesnym okresie cierpienia, zastosowano odmę w 2 przypadkach zgorzeli górno-płatowej, oba z wynikiem pomyślnym, natomiast w pięciu przypadkach o umiejscowieniu dolno-płatowym, uciśnięcie płuca było niedostateczne. W trzech z tych przypadków początkowo nie uzyskano poprawy, nastąpiła ona dopiero po dodaniu pomocniczego leczenia farmakologicznego, a mianowicie w jednym przypadku wstrzykiwań alkoholu, w drugim, gdzie chodziło o zgorzelinowe zmiany w miąższu na tle rozszerzeń oskrzeli u osobnika kiłowego — neosalwarsanu. W trzecim przypadku podstawą do leczenia neosalwarsanem było stwierdzenie flory krętkowo-śrubowcowej w obfitej, cuchnącej plwocinie. W przebiegu stosowania odmy u tego chorego wystąpiło surowicze zapalenie opłucnej, traktowane płukaniami rivanolem. W ostatecznym wyniku wysięk uległ wessaniu, zginęły zarysy jamy w miąższu płuc, a zmniejszona ilościowo plwocina przestała cuchnąć.

W dwuch pozostałych przypadkach zgorzeli dolno-płatowej, leczonej odmą, wystąpiło posokowate zapalenie opłucnej, które mimo pleurotomii skończyło się zejściem śmiertelnym. Sekcja wykazała w jednym z tych przypadków obecność rozszerzeń oskrzelowych workowatych, napełnionych treścią posokowatą, obok przewlekłego wytwórczego zapalenia śródmiąższowego i ognisk *bronchopneumoniae abscedentis*.

Przypadki przewlekłe: Liczba 23. Podział: 5 ropni zgorzelinowych, 10 rozszerzeń oskrzeli, powikłanych zgorzelą miąższową, 2 przypadki zgorzeli w posocznicy, jeden w gruźlicy przewlekłej, 5 pozostałych to rozległe sprawy pyosklerotyczne o różnej etiologii.

Leczenie odmowe przeprowadzono u siedmiu chorych (wśród nich znalazły się wszystkie ropnie zgorzelinowe): pięć przypadków górno-płatowych, dwa dolno-płatowe.

Trzy przypadki z grupy górno-płatowych zakończyły się wyleczeniem, z dwuch pozostałych jeden szybko straciliśmy z obserwacji z poprawą ogólną, lecz utrzymującą się w obrazie rentgenowskim jamą, drugi zakończył się wytworzeniem przetoki płucno-opłucnej.

W obu przypadkach zmian dolno-płatowych uzyskano znaczną poprawę, kojarząc leczenie uciskowe ze stosowaniem alkoholu lub neosalwarsanu. Jako pomocniczy zabieg wykonano u jednego chorego wyrwanie nerwu przeponowego, gdy w niedostatecznie uciśniętym płucu wystąpiły obok zmian górno-płatowych zmiany nad przeponą.

Leczenie alkoholem stosowano jako samodzielne w dwuch przypadkach ostrych i sześciu przewlekłych. Osiągnięto jedno szybkie i całkowite wyleczenie w sprawie świeżej, jedną znaczną poprawę u chorego ze zgorzelą powikłaną odmą samoistną bez płynu; w dwuch przypadkach usunięto sprawę miąższową w rozszerzeniach oskrzeli, osiągając spadek ciepłoty i usunięcie woni zgorzelinowej w znacznie zmniejszonej ilościowo plwocinie.

Następny pomyślny wynik dotyczył chorego, który przybył do oddziału w ósmym tygodniu z ciężkim powikłanym rozszerzeniem oskrzeli, zlewającym się odskrzelikowym zapaleniem miąższu z jamą wielkości dużego orzecha włoskiego w okolicy przywnękowej. Cały dolny lewy płat, jak to można było odcyfrować ze zdjęć zwykłych i kontrastowych, był skurczony i zawierał liczne rozszerzenia oskrzeli, skupione w postaci miotły. Przypadek ten nie nadawał się do żadnego zabiegu chirurgicznego wobec rozciągłości sprawy, umiejscowienia zmian rozpadowych w polu przywnękowym i ciężkiego stanu ogólnego. Seria wstrzykiwań 20% alkoholu po 40—50 cm³ doprowadziła w ciągu 10 dni do stanu bezgorączkowego, a pod koniec czwartego tygodnia obserwacji nie było już widać jamy na kliszy rentgenologicznej. U dwuch chorych z rozległą, przewlekającą się sprawą o charakterze pyosklerotycznym, nie uzyskaliśmy poprawy.

Poza przypadkami, gdzie leczenie alkoholem było, że tak powiemy, samodzielne, stosowaliśmy go jako pomocnicze w przebiegu odmy, nie spełniającej dostatecznie swego zadania oraz w połączeniu z neosalwarsanem i bronchoskopią. W pięciu przypadkach odmowych na siedem uzyskaliśmy znaczną poprawę.

U jednego chorego w leczeniu kombinowanym z bronchoskopią i neosalwarsanem osiągnięto spadek ciepłoty, zmniejszenie plwociny i podniesienie sił chorego jeszcze przed serią bronchoskopii lipiodolowej, która utrwaliła poprawę.

Neosalwarsan stosowaliśmy w kilku przypadkach jako środek pomocniczy; osiągnięte wyniki usuwają się z pod możności oceny, natomiast w innych dwuch przypadkach u osobników kiłowych neosalwarsan przyniósł bez pomocy innych zabiegów długotrwałą poprawę. U obu chorych chodziło o cuchnące rozszerzenia oskrzeli, powikłane zapaleniem odoskrzelikowym miąższu. U jednego z tych chorych poprawa ogólna i miejscowa szła w parze z poprawą serologiczną, gdyż odczyn WR z wybitnie dodatniego stał się ujemnym.

Podsumowanie ogólnych wyników, osiągniętych różnymi sposobami leczenia.

Spraw ropnych 36, wyleczeń lub daleko idących popraw 22 (61%); bez wyniku 11, 3 zejścia śmiertelne.

Przypadków zgorzeli 46; wyleczeń lub daleko idących popraw 21 (48%); 14 przypadków bez poprawy; 11 zgonów.

Leczenie odmą stosowano w trzech przypadkach spraw ropnych, we wszystkich uzyskano wyzdrowienie. W grupie zgorzeli leczono odmą 18 przypadków, w 13 osiągnięto wyleczenie lub znaczną poprawę, w 3 nie uzyskano poprawy, w dwuch pozostałych wystąpiło zgorzelinowe zapalenie opłucnej.

Co do wskazań zakładania odmy należy dać pierwszeństwo zmianom górno-płatowym, gdyż dają minimalny odsetek powikłań opłucnych, natomiast w stosowaniu odmy w zmianach dolnych płatów trzeba zachować dużą ostrożność, gdyż, jak doświadczenie poucza, nawet pozornie głęboko umiejscowione zmiany dają dużo powikłań opłucnych. Zakres wskazań nie ogranicza się tylko do zmian świeżych, również zmiany przewlekłe — jak ropnie zgorzelinowe — mogą być z powodzeniem leczone tą metodą. W przypadkach, gdzie spadnięcie płuca jest niedostateczne, leczenie uciskowe musi być wspomagane środkami farmakologicznymi np. zastrzykiwaniami alkoholu.

Co do leczenia alkoholowego podsumowanie wyników przedstawia się, jak następuje:

Sprawy ropne: liczba przypadków leczonych alkoholem 18, wyleczeń 7, trwałych polepszeń 6, ogółem 13, t. j. 72%.

Zakresem stosowania alkoholu są przede wszystkim sprawy ropne lub zgorzelinowe natury grypowej i ropnie w okresie ostrym. Drugim wskazaniem są powikłania ropne i zgorzelinowe w rozszerzeniach oskrzeli, gdzie alkohol doprowadza do usunięcia ognisk zapalnych w miąższu oraz powoduje osuszenie i odwonienie wydaliny. Trzecim wskazaniem są sprawy ropno zgorzelinowe, traktowane odmą, gdy ta z tych czy innych względów nie spełnia całkowicie swego zadania. Wobec powyższego

leczenie alkoholowe będzie pomocne w okresie przygotowania do operacji, jako odkażające i wspomagające gojenie w okresie pooperacyjnym (powikłania). Co do stosowania bedźwinianu sodowego, doświadczenie nasze, oparte na niewielkiej liczbie spostrzeżeń, wskazuje na wyraźne osuszające i odkażające działanie tego środka, to też chętnie stosujemy go w ropotoku oskrzelowym.

Neosalwarsan i stosowany w paru przypadkach winian potasowo-antymonowy mają małe zastosowanie. Dwa niewątpliwie pomyślne wyniki z neosalwarsanem dotyczyły osobników kiłowych.

* * *

Ostatecznie powiedzieć musimy, iż w lecznictwie ropnych i zgorzelinowych spraw płucnych chronologicznie w ciągu ostatnich lat 25 zaznaczają się trzy etapy:

I okres, przedodmowy, gdzie leczenie farmakologiczne doustne było całkiem niedostateczne; leczenie pozajelitowe wstrząsowe zazwyczaj było bez wyniku; salwarsan był również najczęściej bezowocny i dawał wyjątkowe poprawy w schorzeniach płuc pochodzenia wyraźnie kiłowego. Wstrzykiwanie większych dawek surowicy przeciwpaciorkowcowej pomagało tylko po wczesnym zastosowaniu w grypowym zapaleniu płuc *(bronchopneumonia grypposa abscedens miliaris)*.

II okres — odmowy. Wbrew ówczesnym prądom oddział nasz, jeden z pierwszych, zaczął stosować z powodzeniem odmę sztuczną w leczeniu ropnych i zgorzelinowych spraw płucnych, umiejscowionych w górnych płatach. Ze statystyki wyżej podanej wynika, iż nieraz, jakkolwiek nie często, uzyskuje się dodatni efekt leczniczy również w sprawach chorobowych, umiejscowionych w dolnych połowach pól płucnych.

III okres — alkoholowy. Wprowadzone przez nas do leczenia omawianych spraw wlewania dożylne alkoholu olbrzymio zwiększyły odsetek konserwatywnego wyleczenia ropnych spraw płucnych i to zarówno rozlanych, jak i ograniczonych; również wydatnie podniósł się odsetek dotyczący spraw zgorzelinowych. W leczeniu skombinowanym wlewania dożylne alkoholu, poprzedzające założenie odmy sztucznej, wyraźnie zwiększają możność jej założenia, jak i odsetek dodatniego wyniku leczniczego.

* * *

Wszystkie prześwietlenia i zdjęcia radiologiczne, którymi posługiwaliśmy się przy pisaniu niniejszego referatu, były wykonane i interpretowane przez Dr. M. Werkenthin, kierowniczkę szpitalnej pracowni rentgenologicznej.

Piśmiennictwo:

Archambault Paul René: Union Médicale du Canada. Nr. 1. 1934. — Astra-Nandris: Romania Medicala. 1. XII. 1932. — XXII-e Congrès Français de Médecine (Paris 10—12 octobre 1932). Traitement médico-chirurgical des abcès du poumon. — A. Costa: Minerva medica. 1932. R. XXIII. T. 2. — R. Daën: Contributions a l'étude des injections d'alcool dans le traitement des suppurations pulmonaires et des pneumopathies aigues. Alger 1936. — Fejgin M.: Presse Médicale. 1931. Nr. 104. Str. 1925—1926. — Goldkorn L.: Presse Méd. 1935. Nr. 102. Str. 2094—2096. — Gorecki Zdz.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1935. T. XIII. Z. 3. Str. 669—719. — Gurfinkiel: Thèse. Toulouse 1934. — Tenże: Gazette des Hôpitaux. 1935. Nr. 34. — P. Harvier: Nouveau traité de médecine. T. XI. 1926. — Hinkova V.: Thèse, Paris 1934. — Kindberg Michel-Léon, Robert Monod et Soulas: Les abcès du poumon. Masson et Cie, 1932. — Laignel-Lavastine et P. George: Bull. et Mem. de la Soc. des Hôp. de Paris. 11 juill 1932. — Cisami: XXII-e Congrès Français de Médecine, 10—12 octobre 1932. — A. Landau, M. Fejgin, J. Bauer: Pol. Gaz. Lek. 1931. Nr. 11. Str. 208—211. — A. Landau, Fejgin et Bauer: Presse Médicale. 1931. Nr. 29. — A. Landau, S. Kaminer: Pol. Gaz. Lek. 1932. Nr. 37. Str. 667—670. — Landau et Kaminer: Presse Méd. 1932. Nr. 64. — Marino S.: Giorn. clin. med. 1934. 15. Str. 1554—1582. — Merle et Gurfinkiel: Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris. 1933. Z. 49. Str. 1614—1622. — Nowicki W.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1935. T. XIII. Z. 3. Str. 738—771. — Ostrowski T.: Pol. Gaz. Lek. 1932. Nr. 13. Str. 234—237. — Tenże: Pol. Arch. Med. Wewn. 1935. T. XIII. Z. 3. Str. 720—737. — Sergent, Baumgartner et Kourilsky: Presse Médicale. 1931. Z. 80. — Sergent, Kourilsky et Poumeau Delille: Arch. méd.-chirur. de l'appareil respir. 1930. — Sergent E.: Presse Médicale. 1932. Nr. 15. — Simon R. et Magron E. (de la Marin): Presse Médicale. 1935. Nr. 22. — Szajna: Pol. Gaz. Lek. 1931. Z. 38. Str. 738—739. — Tursz i Typograf: Warsz. Czas. Lek. 1 wrzes. 1932.

Dr. W. TOMASZEWSKI. Asystent Kliniki. Poznań.

Próby obciążeniowe z witaminą C (kwasem askorbinowym) u zdrowych i w przypadkach chorobowych.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Pozn.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Jezierski.

Dokończenie.

Choroby krwi i skazy krwotoczne.

Na uwagę zasługują próby obciążeniowe wykonane w grupie schorzeń krwi, jak w trombopeniach, białaczkach i niedokrwistościach złośliwych.

Również i tutaj niedobór witaminowy nie jest przyczynowym czynnikiem w tych jednostkach chorobowych. Towarzysząc jednak im, może w pewnym stopniu pogarszać sprawę chorobową, zwłaszcza w niedokrwistościach złośliwych. Że kwas askorbinowy wywiera pewien wpływ na szpik kostny, a szczególnie na czerwony układ, wskazują badania Seyderhelma i Grebego oraz Tomaszewskiego. Po zastrzykach zwłaszcza dożylnych kwasu askorbinowego, wzrasta po kilku godzinach ilość retikulocytów, czyli młodych ciałek czerwonych we krwi obwodowej. Kwas askorbinowy ma również pewien wpływ na układ trombocytarny u zdrowych osobników, zwiększając często po zastrzykach dożylnych ilość płytek krwi (Tomaszewski — Nowiny Lekarskie 1936 w druku). Nawet na biały układ szpiku kostnego ma działać witamina C. Schade opisuje leukopenię po dłuższym stosowaniu większych ilości kwasu askorbinowego. Tego spostrzeżenia nie potwierdzają jednakże badania innych autorów (Boeger i Martin). Ostatnio Eufinger i Gaehtgens opisują przypadek leukemii szpikowej wyleczonej witaminą C. Istnieją więc pewne punkty zaczepne działania witaminy C na szpik kostny.

Niektórzy autorowie podkreślają niskie wartości kwasu askorbinowego w moczu w przypadkach choroby Werlhoffa (Grunke i Otto) łącząc to w pewien związek z powstawaniem trombopenii i wybroczyn na skórze. W jednym przypadku *Purpura abdominalis Henochi* opisują Grunke i Otto interesujący szczegół, że równolegle do pogarszania się sprawy chorobowej (nawrót krwawienia) następowało znaczne zwiększenie wydzielania kwasu askorbinowego w moczu.

Podkreślano również pomyślne działanie witaminy C w przypadkach choroby Werlhoffa zarówno na krwawienia jak i ilość trombocytów. Badania moje co do wpływu kwasu askorbinowego na ilość trombocytów, jak i wybroczyny skórne w tych przypadkach chorobowych nie potwierdziły tego spostrzeżenia.

Z trzech przypadków choroby Werlhoffa, w których przeprowadzałem próby obciążeniowe, wogóle nie dało się stwierdzić takiego niedoboru witaminowego. W jednym przypadku (chory lat 18), który przybył do Kliniki w stanie bardzo ciężkim, zastosowano kwas askorbinowy i dużą ilość owoców. Dobowe wydzielanie witaminy w moczu było stosunkowo wysokie i dochodziło do 35 mg. Mimo to zmiany nekrotyczne na dziąsłach i wybroczyny na skórze rozszerzały się, stan ogólny pogarszał się tak, że chory po kilku dniach zmarł.

W drugim przypadku u chorej lat 30, cierpiącej już od roku na chorobę Werlhoffa, występowały co pewien czas rozległe wybroczyny krwotoczne. We krwi skrajna trombopenia zaledwie dająca się obliczyć. Chora zgodnie z poleceniem lekarskim, spożywała duże ilości owoców. Próba obciążeniowa (300 mg kwasu askorbinowego dożylnie) wykazała już po 1 godzinie silny wzrost wydzielania w moczu. Dobowe wydzielanie po próbie wynosiło 44,4 mg. Nasycenie było więc zupełne. Mimo to trombopenia utrzymywała się nadal i wybroczyny krwotoczne chociaż mniej rozległe, występowały jednakże co pewien czas na skórze.

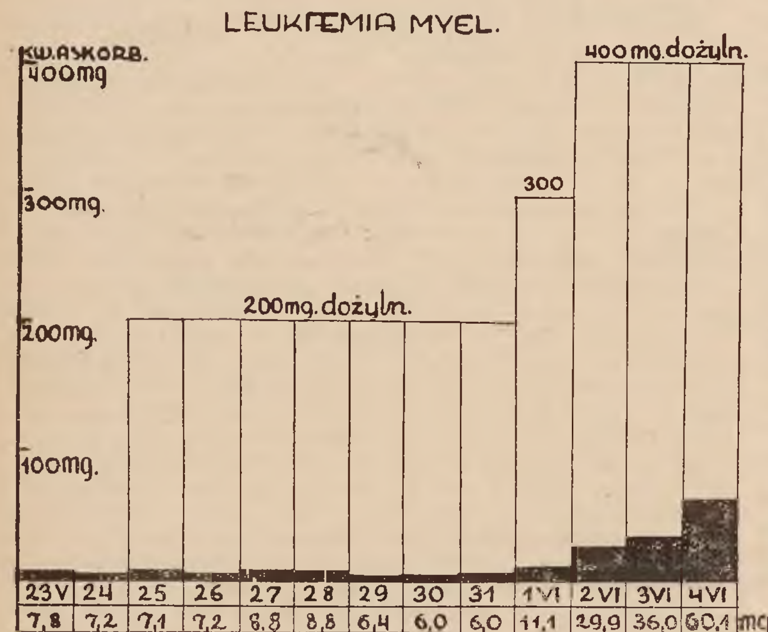
W jednym przypadku choroby Werlhoffa zresztą ciężkim i bardzo uporczywym (kobieta lat 30) dały się stwierdzić niższe wartości niż normalnie. Chora żyła jednakże w złych warunkach socjalnych.

Wyraźniejszy niedobór witaminowy wykazały próby obciążeniowe w dwóch przypadkach białaczki szpikowej i to u osób, które żyły stosunkowo w dobrych warunkach socjalnych. W jednym ciężkim zresztą przypadku dobowa ilość witaminy wydzielana w moczu była stale niższa, mimo podania w przeciągu 4 dni przeszło 1 g kwasu askorbinowego dożylnie i doustnie. Chory zmarł w kilka dni po przybyciu.

Jeszcze wybitniej wystąpił ten niedobór w przypadku przedstawionym na ryc. 5. Dobowe wydzielanie witaminy C utrzymywało się przez szereg dni na niskim poziomie 6—8 mg mimo podania 200 a później 300 i 400 mg kwasu askorbinowego dożylnie. Ilość kwasu askorbinowego która wywołała oddziaływanie w moczu wynosiła w tym przypadku białaczki około 3 g. Jest to więc bardzo duży niedobór.

Wykonano badania w dwóch przypadkach niedokrwistości złośliwej. W jednym z nich wykazującym już wysokie wartości procentowe przed próbą wystąpił dość silny wzrost wydzielania po podaniu 200 mg dożylnie. W drugim natomiast próba obciążeniowa wykazała znaczniejszy niedobór.

Wykonałem dalej badania w trzech przypadkach wybroczyn krwotocznych na skórze o różnej etiologii. Rozmaici autorzy opisują korzystny wpływ leczniczy witaminy C w przypadkach rozmaitych krwawień i wybroczyn skórnych. W tych przypadkach witamina C miałaby działać zagęszczająco na śródbłonek naczyń (B ö g e r i M a r t i n).



Ryc. 5.

W pierwszym z tych przypadków chodziło o młodego chorego, który po przebyciu szkarlatyny wykazywał dość uporczywie się utrzymujące drobne wybroczynki na skórze tułowia. Drugi przypadek dotyczył starszego chorego, który na skórze podudzi miał drobne wybroczyny. Rumpel-Leede ujemny. Tło dość niejasne. Być może wybroczyny były tu objawem pewnej hipowitaminozy na tle niedożywienia. W obu przypadkach, a zwłaszcza w drugim, procentowa zawartość witaminy C w moczu wahała się około dolnej granicy normy, lub nieco poniżej. Po podaniu około 1,2 g kwasu askorbinowego dożylnie, w przeciągu 4 dni wystąpił wyraźny wzrost wydzielania witaminy C w moczu.

W trzecim przypadku (starszy chory), wybroczynki na podudziach, obrzęki nóg oraz okolicy krzyżowej, przewlekłe zapalenie nerek) procentowa zawartość witaminy C w moczu była stosunkowo wysoka, bliska górnej granicy normy (około 3 lub nieco powyżej). Chory wydzielał jednakże stosunkowo małą ilość moczu wskutek obrzęku. W przypadkach, gdy ilość moczu jest mała, to jak już wspomniałem, procentowa zawartość witaminy wzrasta. Dobowe wydzielanie w tym przypadku utrzymywało się na dolnej granicy normy (około 17,5 do 20 mg).

Podawanie dożylne 300 mg dziennie witaminy C spowodowało w jednym z tych przypadków dość szybkie zanikanie wybroczyn.

Choroby o wysokiej gorączce.

Zajmujące wyniki dają próby obciążeniowe w przypadkach chorób przebiegających z wysoką ciepłotą. G a b b e podaje, że w przypadkach rozmaitych przewlekłych zakażeń, ilość witaminy C we krwi spada. Podczas stanów gorączkowych zapotrzebowanie witaminy C ma wzrastać (S e y d e r h e l m). W ciężkich, toksycznych przypadkach błonicy, zawartość witaminy C w nadnerczu ma się w znacznym stopniu zmniejszać.

G r u n k e i O t t o i inni autorowie podkreślają niskie wartości witaminy C w moczu, w przypadkach chorób zakaźnych, jak szkarlatynie, odrze, dyfterii. Natomiast w przypadkach grypy i zapalenia płuc mają na początku choroby występować wysokie wartości witaminy C. Autorzy ci podają, że w jednym przypadku *meningitis* występowały naprzemian wartości bardzo wysokie i wartości bardzo niskie.

D r y g a l s k i podkreśla również dość wysokie wartości w przypadkach chorób połączonych z wysoką ciepłotą.

Różnice między autorami co do stopnia i nasilenia wydzielania należy prawdopodobnie przypisać różnemu okresowi badania, mianowicie czy badania były wykonane z początku choroby, gdy istnieją jeszcze zapasy witaminy, czy też przy końcu choroby, gdy zapasy zostały już zużyte.

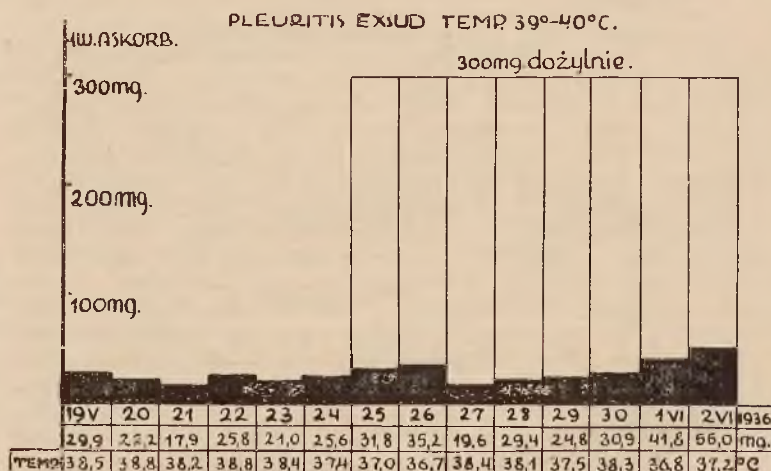
Badania moczu wykonywałem przez szereg dni w kilku przypadkach chorób o wysokiej gorączce, a następnie po spadku ciepłoty do normy lub do stanów podgorączkowych, wykonywałem próby obciążeniowe.

W dwóch przypadkach *pleuritis exsudativa* u młodych osobników z ciepłotą 39—40° procentowa zawartość była wysoka, zwłaszcza na początku i przekraczała normę, dochodząc do 3,8 mg %. Dobowe wydzielanie było również wysokie (około 30 mg i wyżej). Wartości obracały się więc w granicach normy. Po pewnym czasie dobowe wydzielanie zaczęło wykazywać lekką skłonność do spadku, jednakże mimo to utrzymywało się na stosunkowo wysokim poziomie. Wysokie wartości witaminy C w moczu utrzymywały się nawet przy dłuższym trwaniu ciepłoty przez 2—3 tygodni. Być może, że ciepłota mobilizuje zapasy witaminy C w organizmie (G r u n k e i O t t o).

Przebieg wydzielania witaminy C po próbach obciążeniowych ilustruje dobrze ryc. 6, pochodząca od 1 z przypadków *pleuritis exsudativa.* Chory lat 18. Ciepłota przez 3 tygodnie utrzymywała się początkowo na poziomie 40° a potem 39°. Wykres przedstawia tylko część badań mianowicie 2 i 3 tydzień choroby. Zwraca uwagę wysokie dobowe wydzielanie w moczu okazujące małą skłonność do spadku (ryc. 6).

Wykonana próba obciążeniowa (codziennie 300 mg dożylnie) daje godny uwagi wynik. Mianowicie mimo wysokiego dobowego wydzielania obracającego się w granicach normy, wydzielanie w moczu nie wzrasta w próbach wykonywanych przez szereg dni. Dopiero po podaniu przeszło 2 g witaminy C w przeciągu 7 dni następuje powolny wzrost wydzielania. Okazuje się więc, że mimo wysokiego dobowego wydzielania istniał niedobór witaminowy i to dość znacznego stopnia. Ten wynik wskazywałby na to, że wydzielane w moczu i oznaczane metodą T i l l m a n s a dichlorfenol-indofenolem ciało redukujące nie jest prawdopodobnie witaminą C, lecz jakimś innym ciałem, które przy wysoko gorączkowych stanach wydziela się na zewnątrz w większych ilościach, wywołując w moczu redukcję podobnie jak witamina C.

Wysoka ciepłota nie tylko mobilizuje więc zapasy witaminy C, lecz przyczynia się, prawdopodobnie do wydalania jeszcze innych ciał redukujących.



Ryc. 6.

Sprawa ta wymaga dalszych badań, zwłaszcza badań eksperymentalnych, szczególnie po sztucznym wywołaniu wysokiej ciepłoty. Być może, że takie wzmożone wydzielanie innych ciał redukujących występuje tylko w przypadkach *pleuritis exsudativa* i innych procesach wysiękowych. Możliwe, że wchłanianie znacznych wysięków przyczynia się do występowania tego zjawiska.

Wykonane zostały dalsze próby obciążeniowe w jednym przypadku ostrego gośćca stawowego i w jednym przypadku przewlekłego gośćca stawowego.

W przypadku ostrego gośćca stawowego (chory lat 14), badanie moczu wykonane przed próbą przy ciepłocie 38—39° wykazało wartości procentowe obracające się w granicach normy (od 1—3 mg %). Również dobowe wydzielanie było wogóle normalne. Próba obciążeniowa (codziennie 300 mg doustnie kwasu

askorbinowego) wykazywała pewien niedobór witaminowy mimo stosunkowo dobrego wydzielania przed próbą. Ilość podanej witaminy C aż do wywołania wzmożonego oddziaływania w moczu wynosiła około 1 g. Wynik jest podany w tabeli 1.

Tabela 1.

Data	Ilość wydziel.	Podawanie kwasu askorb.	Ciepłota
14. III. 1936	19,8 mg	—	38°
15. III. 1936	26,0 „	—	36,8°
16. III. 1936	11,2 „	300 mg doustn.	37,3°
17. III. 1936	22,9 „	300 „ „	37,3°
18. III. 1936	33,1 „	300 „ „	37,3°
19. III. 1936	147,0 „	300 „ „	37,1°
20. III. 1936	183,0 „	300 „ „	36,9°
21. III. 1936	33,2 „	—	37,0°
22. III. 1936	22,6 „	—	36,8°

Okazuje się, że i tutaj ilość ciał redukujących, dających się zmiareczkować za pomocą dichlorfenol-indofenolu nie jest prawdopodobnie w całości witaminą C. Ma się więc do czynienia w tym przypadku z podobnym zjawiskiem jak w *pleuritis exsudativa* tylko słabiej wyrażonym.

Natomiast w przypadku przewlekłego gośćca stawowego z lekkimi stanami podgorączkowymi wydzielanie było uderzająco niskie. Dobowe wydzielanie w moczu wahało się od 3,2—5 mg. Próba obciążeniowa wykazała dość znaczny stopień niedoboru. Redukujące własności w tym przypadku można już z większym prawdopodobieństwem przypisać witaminie C.

Wysoką procentową wartość wydzielania dało się wykazać w innym jeszcze przypadku wysoko gorączkowym, mianowicie w *sepsis*, gdzie wydzielanie przekraczało normę dochodząc do 3,8 mg %.

Inne schorzenia.

Wykonane zostały jeszcze badania w szeregu innych schorzeń mniej charakterystycznie związanych z niedoborem witaminowym.

Niskie wogóle liczby procentowe spotykano w dwóch przypadkach *diabetes mellitus*, gdzie wartości te utrzymywały się poniżej dolnej granicy normy (około 1 mg % i poniżej). Być może, że występowanie niskich wartości jest związane z *poliurią*, która powoduje rozcieńczenie witaminy. Ilość bowiem wydzielanego moczu wahała się w tych przypadkach od 3—4 litrów. Że rozcieńczenie moczu ma pewien wpływ na wydzielanie witaminy C w moczu wykazują badania G ó r s k i e g o w naszej klinice, który znalazł pewną zależność procentowej zawartości witaminy C od ilości moczu. (Badania w próbach koncentracyjnych i wodnych).

Dość niskie wartości procentowe (około 1 mg % i niżej) znalazłem w jednym przypadku astmy oskrzelowej. Wartości dobowe wydzielania przed próbą utrzymywały się na wysokości około 10 mg. Próba obciążeniowa wykazała jednakże dość nieznaczny niedobór, bo już po 600 mg kwasu askorbinowego dożylnie podanego, wystąpiło w przeciągu 3 dni oddziaływanie.

Tabela 2.

Data	Ilość wydziel. kw. askorb. na dobę	Podawanie kwasu askorbinowego
20. III. 1936	10,1 mg	—
21. III. 1936	9,4 „	—
22. III. 1936	13,9 „	200 mg dożyln.
23. III. 1936	19,0 „	200 „ „
24. III. 1936	39.0 „	200 „ „

Przypadek dusznicy oskrzelowej zasługuje o tyle na uwagę, że w literaturze podnoszą odczulające działanie witaminy C. Kwas askorbinowy ma działać pomyślnie w przypadkach astmy oskrzelowej, powodując zmniejszanie się ilości ataków.

W naszym przypadku astmy oskrzelowej chodziło o chorego cierpiącego na ciężką duszność napadową, przeciętnie około 7—10 razy dziennie. Witamina C zastrzyknięta pierwszy raz dożylnie, wywołała prawie natychmiast silny atak duszności tak, że trzeba było zastosować suprareninę. Po następnych zastrzykach ilość ataków nieco się zmniejszyła, jednakże efekt ten był przejściowy, gdyż nasilenie i częstość ataków powróciły do dawnego stanu.

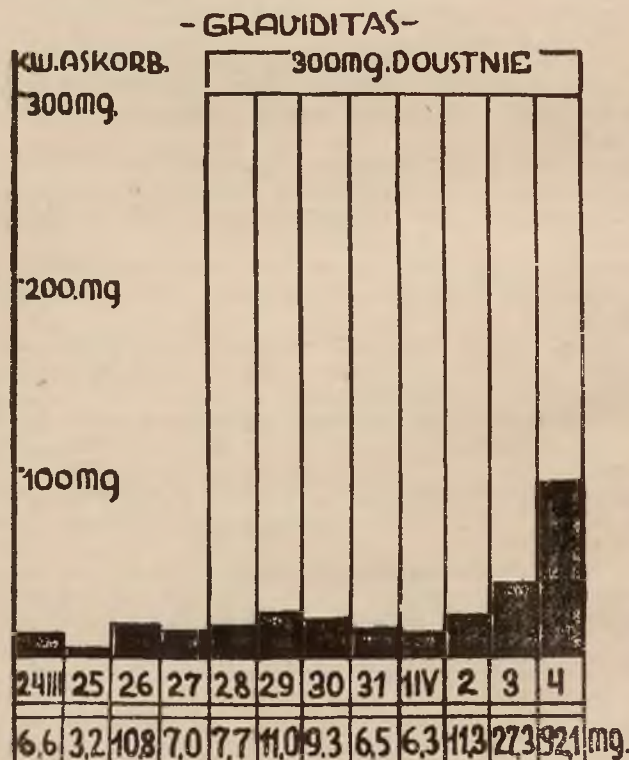
Badanie moczu i próby obciążeniowe wykonywaliśmy w wypadku *lymphosarcoma, spondylitis*, w kilku przypadkach niewyrównanych wad zastawkowych i ciężkich zmian mięśnia sercowego, w *cirrhosis hepatis, pyelitis* i t. d. We wszystkich prawie przypadkach spotykało się wartości wydzielania niższe od normalnych, jednakże, jak wspomniałem na wstępie jest to wyrazem niedożywienia, a przede wszystkim niedostatecznego doprowadzenia witaminy C w ustroju. Przeciętne diety w wojsku czy w szpitalu nie uwzględniają też w dostatecznej mierze dostarczania witaminy C w pokarmach. Zaopatrzenie należyte organizmu w witaminy, szczególnie w okresie chorobowym ma pewne znaczenie, jeśli chodzi o siły obronne i odporność ustroju.

Próby obciążeniowe u ciężarnych.

Ciąża u kobiety jest dość ściśle związana z gospodarką witaminy C. Według V o g t a trzy najważniejsze okresy rozmnażania, zdają się być w związku z witaminą C, mianowicie zapłodnienie, przebieg życia płodowego, oraz życia pozapłodowego. U morskich świnek karmionych w czacie ciąży pożywieniem pozbawionym witaminy C występowało w 50% poronienie. Niektórzy autorowie przyjmują też, że pewne przypadki poronień i niepłodności u kobiet należy tłumaczyć niedostateczną ilością witamin w spożywanych pokarmach. Według B a u e r a niedobór witaminy C w czasie ciąży u kobiet ma się odbijać przede wszystkim na uzębieniu.

Dość duże ilości witaminy C wydzielają się z pokarmem u kobiety. Pokarm kobiecy zawiera 3—5 razy wyższe wartości witaminy C niż mleko krowie. Również łożysko uważają niektórzy autorzy za zbiornik i magazyn witaminy C (N e u w e i l e r), czemu jednakże przeczą ostatnie badania (C a f f i e r i A m m o n).

Jak z badań G ó r s k i e g o oraz kilku moich przypadków wynika, wydzielanie witaminy C w moczu jest u ciężarnych wogóle niskie. Dobowa ilość wynosiła w 4 badanych przeze mnie przypadkach stale poniżej 10 mg, procentowa zaś zawartość poniżej 1 mg. Niskie wartości jednakże stoją w związku z ogólnym złym stanem odżywienia uboższej ludności, skąd rekrutowały się badane ciężarne.



Ryc. 7.

Rzeczywisty stopień niedoboru witaminowego wykazuje nam, podobnie jak w innych przypadkach, próba obciążeniowa.

We wszystkich 4 przypadkach ciąży badanych w naszej klinice chodziło o chore ubogie. w złych warunkach socjalnych. Chore przebywały na Oddz. Chor. Wewn. z powodu zapalenia miedniczek nerkowych. Dwie z nich były w 6—7 miesiącu ciąży, natomiast 2 pozostałe w 2—3 miesiącu ciąży. Odżywanie było takie same, jak u wszystkich chorych trzeciej klasy.

Szczególnie w dwóch przypadkach ten niedobór był wybitnie zaznaczony. Przypadki te są przedstawione w poniższej tabeli.

		Nadol.	Marc.
przed		10,8	7,8
„		7,8	10,8
		w nast. dniach codz. 200 mg wit. C doustnie. Od 7 dnia 300 mg	w nast. dniach codz. 300 mg wit. C doustnie
po			
1	dniu	7,7	9,0
2	„	11,0	7,0
3	„	9,3	14,4
4	„	6,5	13,6
5	„	6,3	43,8
6	„	11,3	33,1
7	„	27,3	78,2
8	„	92,1	63,8 bez wit. C.

Jak wynika z powyższego zestawienia stopień niedoboru jest w tych przypadkach stosunkowo duży. W jednym z tych przypadków ilość dostarczonego kwasu askorbinowego aż do wywołania zwiększonego wydzielania w moczu wynosiła 1,8 g kwasu askorbinowego doustnie. Przypadek ten jest przedstawiony graficznie (ryc. 7).

Witamina C wykazuje pewien wpływ na przebieg zakażeń w organizmie (Jusatz, Pfannenstiel, Willstaedt i inni). Być może więc, że stosunkowo częste występowanie zapaleń pęcherza i miedniczek nerkowych jest uwarunkowane oprócz innych czynników również przez hipowitaminozę C, tak często występującą w czasie ciąży. Ogólna odporność organizmu zmniejsza się i wszelkie zakażenia mają większą możliwość rozwoju.

Streszczenie.

Wykonane zostały próby obciążeniowe z witaminą C (Redoxon-Roche) u zdrowych osobników, oraz w najrozmaitszych przypadkach chorobowych.

Próby obciążeniowe dają nam możność wykazania istniejącego niedoboru witaminy C w organizmie.

Badano zachowanie się witaminy C w ustroju, szczególnie we krwi oraz opisano niektóre momenty mechanizmu gospodarki witaminy C w ustroju.

Normalne dobowe wydzielanie u zdrowych ludzi obficie odżywianych witaminą C wynosi na podstawie próby obciążeniowej 18 do 30 mg. (Oznaczenie metodą Tillmannsa dichlorfenol-indofenolem).

U osobników uważanych za „zdrowych" lecz wskutek złych warunków socjalnych, odżywianych niedostatecznie witaminą C, daje się wykazać istnienie dość znacznych stopni niedoboru witaminy C.

Organizm „nasycony" witaminą C wydziela w próbie obciążeniowej już w pierwszym dniu nadmiar witaminy na zewnątrz z moczem.

Prawie u wszystkich badanych chorych w klinice dały się wykazać za pomocą prób obciążeniowych silniej lub słabiej zaznaczone stopnie hipowitaminozy.

Niektóre schorzenia są więcej związane ze względu na rodzaj choroby i sposób leczenia *(Ulcus,* diety) ze stanami hipowitaminozy.

Wybitniejsze niedobory spotykało się w niektórych przypadkach chorób krwi, schorzeń przewodu pokarmowego, reumatyzmu przewlekłego.

W przypadkach chorób przebiegających z wysoką gorączką występują wogóle wysokie wartości wydzielania, zwłaszcza na początku choroby, jednakże mimo dość wysokich wartości w moczu, próba obciążeniowa może w tych przypadkach wykazać istnienie znacznego stopnia niedoboru. Prawdopodobnie więc ciała redukujące, dające w przypadkach z gorączką wysokie miano przy oznaczaniu dichlorfenol-indofenolem, nie są w całości witaminą C, lecz częściowo innymi ciałami redukującymi.

W przypadkach poliurii *(diabetes),* stwierdzono niskie wydzielanie; należy je przypisać silnemu rozcieńczeniu witaminy C w moczu.

Występowanie niedoborów w innych schorzeniach jest niestałe i nietypowe dla nich.

W czasie ciąży ilość witaminy C jest często obniżona prawdopodobnie wskutek większego jej zapotrzebowania. Hipowitaminoza w czasie ciąży, wywołując obniżenie odporności jest może jedną z przyczyn dość często występujących zakażeń dróg moczowych w tym okresie.

Stany niedoboru witaminowego, czyli hipowitaminoza C nie są jeszcze w ścisłym znaczeniu tego słowa chorobą. Towarzysząc jednakże rozmaitym chorobom wpływają one w pewnym stopniu na przebieg, wyleczalność i czas trwania choroby wskutek zmniejszenia ogólnej odporności organizmu.

Piśmiennictwo:

Bauer A.: Med. Klin. Nr. 15. Str. 516. 1934. — Bezssonoff: Klin. Woch. Str. 1364. 1935; Biochem. J. 17. Str. 420. 1923; Compt. rend. Soc. Biol. Paris 1935. 118. Str. 1088. — Böger A. i Martin W.: Münch. med. Woch. 1935. Nr. 23. Str. 899. — De Caro i Giani: Hoppe Seylers Zeitschr. 1934. T. 228. Str. 147. — Caffier P. i Ammon R.: Zentralblatt f. Ginekol. 1936. Nr. 1. — Drygalski W.: Klin. Woch. 1934. Nr. 38. Str. 1354. — Tenże: Klin. Woch. 1935. Nr. 10. Str. 338 i 542. — Tenże: Zeitschr. f. Vitaminforschg. 1935. 4. Str. 128. — Emmerie A., Eekelen M.: Klin. Woch. 1936. Nr. 10. Str. 348 i Biochem. J. 1934. 282. Str. 1153. — Eufinger H. i Gaehtgens G.: Klin. Woch. Nr. 5. 1936. — Euler i Klussmann (cyt. wedł. Klodta). — Gabbe E.: Klin. Woch. 1934. Nr. 39. Str. 1389; 1935. Str. 613; 1936. Nr. 9. Str. 292. — Gabbe S.: Münch. Med. Woch. 1934. Nr. 20. Str. 771. — Górski M.: Nowiny Lekarskie. 1936 w druku. — Grunke W. i Otto H.: Med. Klin. Nr. 2. Str. 52. — Harris L. J. i Ray S. N.: The Lancet. 1935. T. 228. Nr. 5811. Str. 71. — Ippen F.: Schweiz. Med. Woch. 1935. Nr. 19. Str. 431. — Johnson S. W. i Zilva S. S.: Biochem. J. 1934. 28. Nr. 4. — Jusatz H. J.: Klin. Woch. 1935. Nr. 47. Str. 1702. — Klodt W.: Med. Klin. 1936. Nr. 13. Str. 421. — Kühnau J.: Deutsch. Med. Woch. 1936. Nr. 16. Str. 621. — Mawson: Cyt. wedł. Gabbego. — Neuweiler W.: Zeit. f. Vitaminforschg. 1935. T. 4. Str. 39. — Tenże: Klin. Woch. 1935. Nr. 50. Str. 1793 i Nr. 29. Str. 1040. — Pfannenstiel W.: Klin. Woch. 1935. Nr. 47. Str. 1701. — Plaut F. i Bülow M.: Klin. Woch. 1935. Nr. 8. Str. 276 i 1934. Nr. 49. Str. 1744. — Schade H. A.: Klin. Woch. 1935. Nr. 2. Str. 60. — Schröder H.: Klin. Woch. 1934. Nr. 15. Str. 553 i 1935. Nr. 14. Str. 484. — Seyderhelm R.: Deutsch. med. Woch. 1936. Nr. 16. Str. 625; Klin. Woch. 1935. Nr. 41. Str. 1484. — Seyderhelm R. i Grebe H.: Vitamine u. Blut. Verl. J. A. Barth. Leipzig. 1935. — Stepp W. i Schröder H.: Klin. Woch. 1935. Nr. 5. Str. 147 i 1936. Nr. 16. Str. 548. — Tomaszewski W.: Pol. Gaz. Lek. 1936. Nr. 13 i 14 (referat poglądowy). — Tenże: Pol. Arch. Med. Wewn. 1936. Nr. 2. — Tenże: Nowiny Lekarskie. 1936 w druku. — Törek G. i Neufeld L.: Klin. Woch. 1936. Nr. 12. Str. 417. — Vogt E.: Münch. Med. Woch. 1934. Nr. 21. Str. 791 i 1935. Nr. 7. Str. 263. — Willstaedt H.: Klin. Woch. 1935. Nr. 48. Str. 1707.

S. BOGUSZEWSKI. Wilno.

Działanie Pituspasminy — krajowego preparatu ocytocyny i surowicy rodzących na mięsień macicy.

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. S. B. w Wilnie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Jakowicki.

W roku 1904 Schäfer i Oliver stwierdzili, że wyciąg z przysadki mózgowej wstrzyknięty podskórnie *wzmaga ciśnienie krwi.* Fröhlich, Frankl-Hochwart, Kehrer, szukając przyczyn wywołujących poród, dowiedli prócz tego, że wyciąg z przysadki mózgowej wzmaga skurcze zwierzęcej *macicy* rodzącej. Howell, rozwijając zagadnienie, stwierdził, że ciała działające są zawarte nie w całym gruczole, lecz tylko *w tylnym jego płacie.* Wkrótce potem Dale doszedł do wniosku, że wyciąg z tylnego płatu przysadki mózgowej działa też pobudzająco i na mięśniówkę gładką innych narządów, ma jednak specjalne powinowactwo do mięśnia macicznego, co stwierdza się na wyosobnionej macicy ciężarnej. Nieco później do tychże wniosków dochodzą Hochwart i Franke.

Z biegiem czasu metody badania działania wyciągu z przysadki mózgowej doskonalą się. Schatz *buduje swój tokodynamometr,* a Malinowski stwierdza, posługując się tym przyrządem, że dawka 0,6 cm^3 wyciągu z przysadki mózgowej wybitnie nasila bóle, a dawka 1,2 cm^3 powoduje ogromne wzmożenie bolów, które przypominają charakterem swoim skurcze tężcowe (Hahl).

Zastrzyk adrenaliny działa podobnie na mięsień macicy, ale wpływ jej podania, zrazu bardzo znaczny, szybko mija, nie tak jak wpływ na skurcze wyciągu z tylnego płatu przysadki mózgowej, który jest mniej gwałtowny, ale zato bardziej trwały (Frankl-Hochwart).

Stwierdzenie powyższych właściwości skłania szereg klinicystów do prób wprowadzenia wyciągów tylnego płatu *p. m. do lecznictwa.* Foges, Hofstädter i Blair stosują je w atonii macicy, Hofbauer w roku 1911 poraz pierwszy uzyskuje dobre wyniki w słabych bólach porodowych. Dalsze jego doświadczenia jeszcze bardziej utrwalają nadzieje pokładane we wła-

ściwościach hormonu przysadki. Nowy środek budzi w sferach naukowych i klinicznych ogólne zainteresowanie. Eisenbach i Jäger, zajmując się tym zagadnieniem, uzyskują wyniki, potwierdzające badania Hochbauera. Szereg autorów jak Heilbrom, Krömer, Vogt i inni, opierając się na wynikach swoich doświadczeń, są tegoż zdania.

Klinicyści nie znają jeszcze dokładnie właściwości wyciągów z tylnego płatu przysadki mózgowej. W różnym czasie wytworzone i z różnych źródeł pochodzące mają one różną moc. Foges, Malinowski, Hirsch i inni notują liczne przypadki bólów tężcowych wskutek przedawkowania. W prasie fachowej zjawiają się głosy, nawołujące do *ostrożnego stosowania wyciągu*.

Schwoerin i Pachner przestrzegają przed możliwością pęknięcia macicy. Wreszcie doświadczenia Knausa i szeregu innych autorów wykazały, że winę należy złożyć na karb *różnej mocy* używanych preparatów, które w objętościach jednakowych zawierały różne ilości ciała działającego.

Stąd powstała myśl ujednostajnienia mocy wyciągów z tylnego płatu przysadki mózgowej. Dążąc do uzyskania dawek, co do efektu działania jednakowych, *porównywano je*, biorąc za podstawę do porównania, wzmożenie ciśnienia krwi, które wywoływały. Potem używano do tego celu *histaminy*, aż wreszcie w roku 1925 na Międzynarodowym Kongresie w Genewie przyjęto jako miano wyciąg w postaci proszku, zaproponowany w *1923* przez Voegtlin'a. Jednostką zasadniczą miała być odtąd jednostka Voegtlin'a, zawierająca 0,5 mg proszku standartu, którego 1 mg odpowiadałby 7 g świeżego gruczołu zwierzęcego.

Odtąd położnik, świadomy siły preparatu, który stosuje, mógł go używać bez obawy. Moc różnych preparatów według Knaus'a jeszcze w 1929 roku wahała się między 0,08 a 10 j. V. w cm^3 wyciągu. Nie wszystkim klinicystom współczesnym był ten fakt znany i w tym należy widzieć przyczynę wielu katastrofalnych następstw po nieumiejętnym stosowaniu wyciągów z tylnego płatu przysadki mózgowej (Schwoerin).

W dążeniu do *udoskonalenia* nowego środka skurczowego próbowano podawać go wraz z adrenaliną. Temesvary (1926) stosuje wyciąg z tylnego płatu przysadki mózgowej wraz z wyciągiem grasicy *(Gesamtextrakte)*, który ma chronić mięsień macicy przed zbyt szybkim wyczerpaniem. Szereg autorów, jak Lark i Meder, kombinację tą uważa za korzystną, inni znów zacięcie zwalczają, nie przypisując domieszce wyciągu z grasicy żadnego znaczenia.

Wreszcie wyłoniła się sprawa sposobu *stosowania wyciągu w praktyce codziennej*. Wywołało to ożywioną dyskusję w świecie naukowym. Guggisberg np. nie widzi różnicy w podawaniu domięśniowym i podskórnym. Neu woli stosować wyciąg z tylnego płatu przysadki mózgowej wyłącznie podskórnie. Inni autorzy są za domięśniowym zastrzykiem, twierdząc, że tkanka podskórna ciężarnej gorzej wchłania lek.

Stosowanie *dożylne* i domaciczne ma szereg przeciwników, gdyż wywołuje bardzo *silny* ale też i bardzo krótkotrwały skurcz. Notowano nieraz przypadki wstrząsu po zastrzyku dożylnym wyciągu z tylnego płatu przysadki mózgowej, rozszerzenie źrenic, zwolnienie tętna (Voigt, Calman, Schneider). Tłumaczono to nagłym obniżeniem ciśnienia krwi po podwyższeniu, występującym bezpośrednio po wstrzyknięciu wyciągu. Jednak nie zrażając się powyższym, Jess, Sigwart i Sachs podają chętnie wyciąg z tylnego płatu przysadki mózgowej dożylnie, zwłaszcza przy tamowaniu krwotoków atonicznych po porodzie. Hochne stosuje często zastrzyki dożylne z wyciągu tylnego płatu przysadki mózgowej w celach diagnostycznych (np. w łożysku przodującym). Schroeder jednak po zważeniu wszystkich *pro* i *contra* uważa, że podawać wyciąg z tylnego płatu przysadki dożylnie należy bardzo ostrożnie.

Z innych sposobów stosowania wyciągu z tylnego płatu przysadki mózgowej należy wymienić metodę, której autorami byli Hofbauer, Hoerner i Oliwer. Stosują oni wyciąg z tylnego płatu przysadki z powodzeniem w postaci *tamponów do nosa* i uzyskują zwykle po 1—2 minutach wzmożenie bólów porodowych. Próbowano i podawania doustnego. Niektórzy zwolennicy tej metody mieli podobno wyniki po 8 minutach, ale większość badaczy efektu spodziewanego tym sposobem nie uzyskała.

Zestawiając wyniki doświadczeń i obserwacji długiego szeregu autorów, należy stwierdzić, że *większość jest za domięśniowym podawaniem* wyciągu z tylnego płatu przysadki mózgowej, przy czym niektórzy, jak Hochbauer, Stern i Foges przestrzegają przed stosowaniem alkoholu jako środka odkażającego, ponieważ ma on ich zdaniem osłabiać działanie wyciągu.

Dalszą sprawą sporną, wymagającą rozstrzygnięcia, było *ustalenie wysokości dawki*, której podanie nie pociągnęłoby za sobą groźnych skutków w rodzaju pęknięcia macicy, jej tężca lub zamartwicy płodu. Ogół autorów sądzi, że jednorazowo nie należy stosować dawek większych. Stein np. radzi używać wyciągu w ilościach minimalnych. Zdanie jego podzielają Hoeland, Ewersman, Calman, H. Jung i inni. Chatillon ustala dawkę 0,5 cm^3 dla położników szwajcarskich. Cristelli, Burns oraz Halterman są zwolennikami jego metody; Fauvet, stosując średnie ilości wyciągu, wywoływał nawet u zwierząt doświadczalnych napady, podobne do rzucawki porodowej.

Słowem wszyscy badacze uważają, że należy zrzec się wysokich dawek na korzyść średnich i małych, tem bardziej, że wstrzyknięcie wyciągu z tylnego płatu przysadki mózgowej według Hochbauera, można po około 2 godz. powtórzyć, *bez wszelkich objawów kumulacji*. Froelich i Frankl-Hochward przez pewien czas nie podzielali jego zdania. Jednak badanie tokodynamometryczne Malinowskiego potwierdziło wyniki doświadczeń Hochbauera, wykazując zachowaniem się krzywej, że drugie wstrzyknięcie działa niezależnie od tego, czy efekt po pierwszym wygasł czy nie.

Dalsze obserwacje działania wyciągu z tylnego płatu przysadki mózgowej pozwoliły z całą pewnością stwierdzić, że pobudza on do skurczu nie tylko mięsień macicy. Ma wprawdzie do tego mięśnia specjalne powinowactwo (Dale), ale też w stopniu znacznym wpływa i na resztę mięśniówki gładkiej ustroju. Według obserwacji szeregu autorów jak Bell, Hick, Clong i innych pobudza wyciąg z tylnego płatu przysadki mózgowej perystaltykę jelit. Fakt ten potwierdzają w zupełności doświadczenia Katsch'a.

Perystaltyka pęcherza wyraźnie wzmaga się pod działaniem wyciągu (Frankl-Hochward, Bell, Blair). Meliton i Pick potwierdzają to wynikami szeregu swych doświadczeń na psach, zwracając też uwagę na niewątpliwy wpływ wyciągu z tylnego płatu przysadki mózgowej na diurezę. Tauber, kontrolując ich wyniki na materiale ludzkim, dochodzi do wniosków identycznych, a Elmer, Farini i Garnier zastosowali wyciąg z tylnego płatu przysadki mózgowej z powodzeniem nawet w lecznictwie, mianowicie w przypadkach moczówki prostej. Szereg autorów jak Dale, Cramer, Pahl, Salvioli i Klotz stwierdzili po podaniu wyciągu z tylnego płatu przysadki mózgowej wybitny skurcz naczyń a przez to wyraźne podniesienie ciśnienia krwi. Klotz stosując wyciąg z tylnego płatu przysadki mózgowej uzyskuje stale przyrost od 15—20 mm rtęci, co jest zgodne z wynikami większości autorów. Jednak Frankl-Hochwart i Fröhlich przeczą temu, twierdząc, że wyciąg z tylnego płatu przysadki na ciśnienie krwi nie ma wpływu. Większość autorów jednak jest innego zdania i stąd wypłynął szereg przeciwwskazań do stosowania wyciągu.

Töpfer poleca specjalnej uwadze przypadki, kiedy rodząca ma chore nerki lub cierpi na miażdżycę tętnic. Nie stosuje zupełnie wyciągu w rzucawce porodowej. Inni, jak Hochbauer, podają wyciąg z tylnego płatu przysadki mózgowej dopiero po uprzednim uzyskaniu obniżenia ciśnienia przez upust krwi. Zdaniem znów innych jak Eisenbacha, Lincenmeiera i Puppela w normalnych warunkach wolno i trzeba stosować wyciąg z tylnego płatu przysadki mózgowej. W każdym razie opisane w literaturze liczne przypadki wstrząsu po podaniu wyciągu (Calman, Schneider, Schmidt) nakazują zachować wszelkie możliwe ostrożności.

Z innych ubocznych właściwości wyciągu z tylnego płatu przysadki mózgowej należałoby nadmienić o ciekawym zjawisku, spostrzeganym u żab po podaniu wyciągu. Jest to tak zwany odczyn *Hypophisen-Melanophoren-Reaktion*, polegający na zmianie ubarwienia skóry. Zmiany te występują bardzo wyraźnie po podaniu wyciągu.

Te różnorakie właściwości wyciągu z tylnego płatu przysadki mózgowej nasunęły przypuszczenia, że otrzymane ciało zawiera kilka hormonów, mających wpływ szczególny na funkcję różnych składowych organizmu zwierzęcego.

Jeszcze Fühner zauważył w roku 1913, że pewne składniki wyciągu podnoszą ciśnienie krwi, nie wpływając zupełnie na kurczliwość macicy, znów inne, pobudzając ją do pracy, nie wpływają na skurcze reszty mięśni gładkich ustroju. Badanie Eldricha i Rove potwierdziły wyniki Fühnera. Szereg autorów na podstawie licznych doświadczeń dochodzi do wniosków podobnych. Wyłoniły się teraz nowe zagadnienia. Chcąc stale i na pewno mieć pożądany wynik, należałoby wyodrębnić z wyciągu niezbędne co do działania ciała składowe. Słowem, chodziłoby o opracowanie jak najbardziej doskonałej metody frakcjonowania wyciągu.

Po latach mozolnych doświadczeń amerykanin Kamm, *w roku 1928*, oraz pracujący w tym kierunku Rowe, Grotte

i Aldrich, wyosobnili z wyciągu tylnego płatu przysadki mózgowej dwa zasadnicze ciała. Jedno z nich, podnoszące ciśnienie krwi (Modrzejewski, Friss), zmniejszające diurezę i pobudzające do skurczu mięśnie przewodu pokarmowego (Klang), dróg moczowych i żółciowych, oraz drugie ciało, mające wybitne i wyłączne powinowactwo do mięśnia macicznego, pobudzające go do skurczu oraz potęgujące i przedłużające jego skurcze fizjologiczne.

Pierwsze z tych ciał nazwano *wazopresyną* (według Kamm'a *Pitressyną)* i drugie *ocytocyną* (według Kamm'a *Pitocinq).*

Ten właśnie drugi hormon okazał się dzięki swoim właściwościom środkiem poszukiwanym.

Za pomocą metody Smith'a i Mc. Closky, posługując się dziewiczą macicą morskiej świnki, określono siłę ocytocyny. Ażeby ustalić jej wartość pobudzającą do skurczu, porównano ją z najmniejszą dawką wzorca, ustaloną przez Ligę Narodów. Szereg badaczy sprawdził wielokrotnie właściwości ocytocyny. Wynik zawsze był pomyślny. Jebsen, stosując dożylnie Pitocinę (ocytocynę) stwierdził, że nie wywiera ona żadnego wpływu na perystaltykę i ciśnienie krwi, pobudza jednocześnie świetnie mięsień macicy i nie daje żadnych zaburzeń, tak częstych przy dożylnym stosowaniu wyciągu z tylnego płatu przysadki mózgowej. Irion, Holzbach i Kottors podzielają zdanie Jebsena i jednocześnie podają do wiadomości, że według ich obserwacji proces frakcjonowania preparatu nie tylko nie wpływa ujemnie na cenne właściwości ocytocyny, lecz czasem przeciwnie po usunięciu frakcji wasopresynowej działanie wyciągu z tylnego płatu przysadki mózgowej znacznie się wzmaga.

Ludwig i Brühe, kontrolując wyniki doświadczeń poprzedników, doszli do wniosków podobnych. Zwrócili oni uwagę specjalnie na sprawę podniesienia ciśnienia krwi i stwierdzili, że po zastrzyknięciu preparatu ocytocynowego ciśnienie zmianie nie ulega. W ich ślady poszedł ogół badaczy wypowiadając się za stosowaniem preparatów ocytocynowych.

W tym stanie rzeczy należało opracować metodę, która by pozwoliła na jak najbardziej precyzyjne oddzielenie obu hormonów i otrzymanie jak najczystszej frakcji poszukiwanej ocytocyny.

Na rynku farmaceutycznym ukazał się wówczas szereg preparatów przysadki mózgowej pod różnymi nazwami i każdy z nich miał być czystym wyosobnieniem poszukiwanego hormonu. Moc tych preparatów, według uchwały Międzynarodowego Kongresu w Genewie, oznaczono w jednostkach Voegtlin'a, przyjętych tam za standard obowiązujący.

Szereg preparatów ukazał się w dwóch dawkach — słabszej i silniejszej. I tak *„Pituigon"* (Hennig) wypuszczono jako zastrzyki *„Normal"* zawierającą w 1 cm³ 3 jednostki Voegtlin'a, i jako *„Stark"*, zawierającą 6 J. V.; *„Hypophysin"* (Höchst) po 3,7 i po 10 J. V.; *„Pituglandol"* Roche po 3 i po 10 J. V. oraz szereg innych preparatów, które się ukazały w jednej dawce, jak *„Hypophen"*, *„Posthypin"*, *„Pituitrin"* Parke Dewis i t. p.

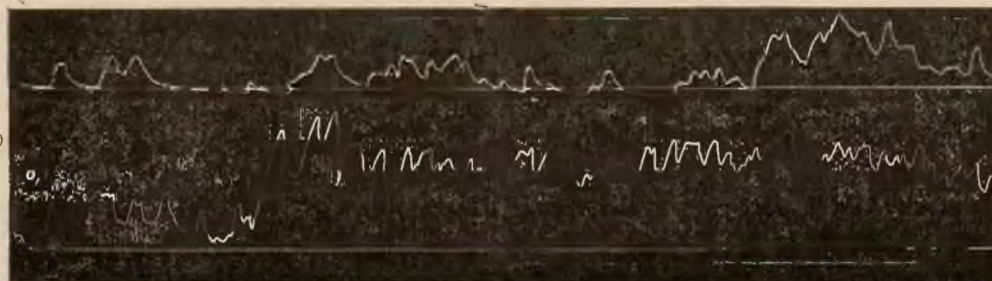
Z preparatów ocytocynowych krajowych mamy jedynie standaryzowany *„Pituspasmin"* Klawe, zawierający 10 Jednostek Voegtlin'a w 1 cm³ wyciągu.



Wykres Nr. 1. Zastrzyk „Pituspasminy" nie wywiera wpływu na jelito królicze.



Wykres Nr. 2 a. Oddziaływanie zmęczonego mięśnia macicznego króliczki, po podaniu „Pituspasminy"; b — Róg kontrolny w tymże czasie.



Wykres Nr. 3. Oddziaływanie mięśnia macicznego króliczki ciężarnej po podaniu 0,1 cm³ „Pituspasminy".

Pragnąc sprawdzić reklamowane zalety Pituspasminy (jak to radzi i czyni Brühl w stosunku do nowych preparatów) oraz stwierdzić stopień przydatności jej do codziennego użytku położnika, poczyniono na Klinice naszej szereg doświadczeń na zwierzętach i obserwacji na sali porodowej.

Pierwszym zadaniem było stwierdzenie, czy Pituspasmina jest rzeczywiście tylko hormonem ocytocynowym. Inaczej, czy nie ma działania pobocznego na resztę mięśni gładkich ustroju. W tym celu skonstruowano aparat mający graficznie uwidocznić działanie Pituspasminy.

Naczynie metalowe o pojemności 3.000 cm³, wypełnione ciągle odświeżającym się z szybkością 1 litra na godzinę płynem Ringer-Lock'a z dodatkiem 0,2% dekstrozy. Palnik gazowy podtrzymywał w płynie bieżącym ciepłotę stałą 38°. Ze zbiornika pod ciśnieniem doprowadzano do dolnych warstw roztworu tlen z szybkością 125—130 pęcherzyków na minutę, rurką o średnicy 5 mm.

W ten sposób stworzono sztuczne środowisko, zawierające niezbędne warunki do życia i pracy wyosobnionego mięśnia zwierzęcego — roztwór izotoniczny, *optimum* ciepłoty, ciała odżywcze, tlen i ciągłe usuwanie produktów przemiany żyjącego i pracującego mięśnia.

W naczyniu umieszczono skrawek cienkiego jelita królika, 3 cm długiego, ustalając jego dolny koniec na dnie naczynia, drugi zaś dołączając do pisaka kimografionu, notującego na walcu zakopconym jego skurcze. Dążąc do jak najdalej idącego utrzymania stężenia preparatu, nie poszliśmy w ślady Brühla, który badając „Pituosan" podawał go wprost do płynu fizjologicznego i otrzymywał przez to duże rozcieńczenie, lecz po uzyskaniu szeregu rytmicznych wychyleń krzywej wprowadzaliśmy preparat do światła badanego skrawka jelita w dawkach wzrastających. Krzywa zmianie nie uległa (wykres Nr. 1).

Identyczne doświadczenia powtórzono z różnymi odcinkami przewodu pokarmowego, izolowanym pęcherzem moczowym i pęcherzykiem żółciowym króliczki. Krzywa we wszystkich tych przypadkach po zastrzyku pozostała bez zmian.

Następnym skolei zadaniem było stwierdzenie, jaki wpływ ma Pituspasmina na wyodrębniony mięsień macicy. Schmith i Mc. Closky, badając swoją metodą siłę ocytocyny, posługiwali się macicą morskiej świnki dziewiczej. My zaś w naszych doświadczeniach używaliśmy rogów macicy króliczej. I tak najpierw przystąpiono do doświadczeń z macicą króliczą dziewiczą.

W wyżej opisanym przyrządzie umieszczono róg, wypreparowany z krezki i pochwy. Uzyskano szereg skurczów nieregularnych, które po podaniu 0,2 cm³ Pituspasminy dały stopniowo potęgującą się elewację krzywej w stosunku do linii poziomej. Szczyt wzniesienia zanotowano po 10 minutach od chwili wstrzyknięcia. Poziom najwyższego skurczu dwukrotnie przewyższał poprzednie skurcze naturalne.

Dążąc do uzyskania skurczów regularnych powtórzono powyższe doświadczenie z odcinkiem rogu innej mamicy króliczej. W tym celu wyosobniono 3 cm mięśnia macicznego, usuwając część pochwową i dolny odcinek rogu na wysokości 2 cm. Po umieszczeniu odcinka w aparacie, uzyskano szereg skurczów regularnych, pomiędzy którymi powstały mniejsze wzniesienia niestale występujące. Obserwowano krzywą przez 15 minut. Skurcze o wzniesieniu od 4—5 cm ponad poziomą występowały co 7—8 minut, trwając średnio przez $1^1/_2$—2 minuty. Podano 0,1 cm³ Pituspasminy. Po 1,6 minuty krzywa podniosła się o 1 cm nad poziom i tak została aż do końca wykresu. Pierwszy skurcz po zastrzyku wystąpił w 5,1 minut. Różnił się od poprzednich obecnością 2 przedskurczów mniejszych. Po nim krzywa po upływie 2,8 minut dała skurcz następny o wysokości $6^1/_2$ cm.

Trzeci podobny do poprzedniego powstał w 2,1 minut po drugim, czwarty i piąty w 1,6—2 minut po poprzednich. Szósty $7^1/_2$ cm wysoki, zjawił się po 17,6 minutach od chwili wstrzyknięcia i w 1,3 minut po piątym, a po nim siódmy, ósmy, dziewiąty, dziesiąty i seria innych o wysokości podobnej ale o wzrastającym czasie trwania od 1,5 do 2 minut.

Chcąc poznać wpływ „Pituspasminy" na mięsień osłabiony, umieszczono w płynie Ringer-Locka dwa jednakowe odcinki rogów tejże macicy. Po mniej więcej $1^1/_2$ godziny pracy, ruchy ustały. Wówczas umieszczono w aparacie jeden z kawałków. Jako wynik uzyskano linię prostą (wykres Nr. 2 a i b).

Podano 0,1 cm³ „Pituspasminy", po upływie 23 sekund nastąpił pierwszy nieznaczny skurcz, a po 28 minutach następny, większy o małym wzniesieniu poprzedzającym i następującym.

Dawkę powtórzono i natychmiast uzyskano linię falistą z mniejszymi lub większymi wzniesieniami, która po $1^1/_2$ minuty dała jednocentymetrowy skurcz i znów przeszła w linię prostą. Po podaniu poraz trzeci 0,1 cm³ „Pituspasminy" powstała po 30 sekundach znów nieregularna linia krzywa o średnim wzniesieniu 1,3 cm, która po 4 minutach wróciła do linii równej. Róg kontrolny w tymże czasie zanotował linię poziomą.

Następnie poddano obserwacji mięsień macicy ciężarnej. Wyosobniono część rogu i zachowując wewnątrz pęcherz z płodem umieszczono go, jak poprzednio w aparacie. Uzyskano linię krzywą, wznoszącą się lub opadającą w stosunku do poziomej o częstych, mało wychylonych skurczach. Podano 0,1 cm³ „Pituspasminy" i po upływie 4 minut 54,6 sekund jako wynik wystąpiło nagłe wybitne wzniesienie krzywej, utrzymujące się przez czas dłuższy przy częstych i silnie wyrażonych skurczach poszczególnych (wykres Nr. 3).

Chcąc procentowo określić stosunek wychylenia krzywej po wstrzyknięciu do jej wychyleń poprzednich, odtworzono ją na papierze o jednostajnej grubości, wycięto jednakową liczbę cm liniowych wykresu przed wynikiem i po nim, oraz zważono płaszczyzny zawarte pomiędzy poziomą a krzywą. Stosunek wagowy przedstawiał się jako 95:279 mg. Stosunek liczbowy poszczególnych skurczów w obu odcinkach przedstawiał się jak 28:39, co odpowiadałoby zwiększeniu liczby skurczów o 39%.

Stąd wniosek konkretny, że podanie 0,1 cm³ „Pituspasminy" do światła macicy ciężarnej króliczej, po upływie 4 minut 54,6 sekund, spotęgowało jej skurcze mniej więcej trzykrotnie, zwiększając liczbę skurczów poszczególnych o 39%. Tak przedstawiałyby się wyniki kilku z szeregu poczynionych w tym kierunku doświadczeń.

Przystępując do obserwacji działania „Pituspasminy" na materiale sali porodowej, opracowano szemat, według którego przebieg doświadczenia protokołowano.

Poczyniono szereg badań działania „Pituspasminy" w okresie porodowym drugim i trzecim, w krwotokach po odejściu łożyska, w krwotokach połogowych, po skrobaniach macicy, wreszcie po zastosowaniu preparatu jako środka wzniecającego czynność porodową w *„missed abortion"*. Dok. nast.

Artur ERB. Lwów.

Doświadczenia z Sonerylem jako środkiem nasennym.

Z Oddziału Chorób Nerwowych i Umysłowych Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prymariusz: Dr. Domaszewicz.

Doświadczenia z Sonerylem (nazwa chemiczna: butylo-etylo malonylo-mocznik) przeprowadzono na materiale składającym się z 49 chorych. We wszystkich przypadkach Soneryl użyty był wyłącznie jako środek nasenny w jednorazowej dawce wieczornej od 1—3 tabletek. W 20 przypadkach stosowany był bez przerwy codziennie przez 4 tygodnie, w 12 przypadkach, przeważnie ambulatoryjnych, ogółem 4—10 razy, w pozostałych jednorazowo.

Działanie nasenne Sonerylu badaliśmy w 3 kierunkach:
1) w szybkości zasypiania chorych,
2) w głębokości snu,
3) w długości trwania snu.

Ad. 1). Z utrudnieniem zasypiania mieliśmy do czynienia w 32 przypadkach.

Przypadki te podzieliliśmy na 3 grupy w I grupie (19 przypadków) zasypianie pojawiało się po 2—3 godzinach (należały tu oddziaływania neurasteniczne i histeryczne, nerwice różnego rodzaju); w drugiej grupie (10 przypadków) zasypianie następowało po 4—6 godzinach (stany lękowe, depresyjne, dolegliwości okresu przekwitania); w trzeciej grupie (3 przypadki) bezsenność utrzymywała się przez całą noc (psychoza rozszczepienna, stany depresywne).

Po podaniu 1—3 tabletek Sonerylu szybkość zasypiania znacznie wzrosła i wynosiła w I i II grupie od 10 minut do 1 godziny. Przeciętna, najczęstsza szybkość wynosiła 15 minut. W III grupie jedynie w jednym przypadku po $1^1/_2$ godzinie udało się uzyskać sen. Pozostałe 2 przypadki okazały się oporne na działanie Sonerylu.

Ad. 2). Głębokość snu mierzona jest zwyczajnie w badaniach fizjologicznych wielkością podniety (najczęściej słuchowej), która powoduje obudzenie się. Dla celów praktyczno-klinicznych sprawdzianem głębokości snu jest częstość przerywania się snu. Im większa jest owa częstość, tem mniejsza jest głębokość snu. Przy śnie płytkim, już drobne, podniety słuchowe z życia wielkomiejskiego (tramwaje, pojazdy, głosy przechodniów) oraz nieznaczne zaburzenia atmosferyczne, jak szum wiatru, pluskanie deszczu i t. p. stanowią wystarczające bodźce do przerywania snu.

Co do naszych przypadków, prawie zawsze mieliśmy do czynienia ze snem płytkim, t. j. snem przerywanym. Soneryl we wszystkich przypadkach (oczywiście za wyjątkiem tych przypadków, w których nie można było uzyskać zaśnięcia) powodował pogłębienie się snu mniej więcej do poziomu fizjologicznego, dając w wyniku sen nieprzerywany (w 34 przypadkach) albo jednorazowo przerywany (w 13 przypadkach).

Krzywa głębokości snu zbliżona była do fizjologicznej; dając między innymi charakterystyczny spadek głębokości snu nad ranem. Dlatego też, w ostatnio wymienionej grupie 13 przypadków, przerwanie snu odbywało się zwykle w godzinach porannych.

Ad. 3). Obniżenie długości trwania snu stanowiło dolegliwość niezbyt częstą u naszych chorych (5 przypadków). Przeważnie dotyczyło to osobników starszych z rozpoczynającymi się zmianami miażdżycowymi. Długość trwania snu po Sonerylu wahała się w granicach od 5—12 godzin. Przeciętna najczęstsza długość snu po Sonerylu wynosiła 8 godzin. Wogóle jednak w kilku przypadkach ze zmianami miażdżycowymi naczyń mózgowych, charakteryzujących się skróceniem długości snu, działanie Sonerylu okazało się mniej wybitne.

Śledzenie możliwych powikłań i działań ubocznych odbywało się w następujących kierunkach:
1) Badanie narządu krążenia,
2) Badanie przewodu pokarmowego,

3) Badanie moczu,
4) Badanie możliwych dolegliwości podmiotowych,
5) Badanie działania kumulatywnego.

We wszystkich 5 punktach okazał się Soneryl bez zarzutu. W żadnym przypadku nie stwierdziliśmy powikłań ani objawów ubocznych, a w szczególności w przypadkach, w których Soneryl był stosowany przez 4 tygodnie bez przerwy, nie zaobserwowano żadnych działań kumulatywnych tego środka.

Podajemy dla ilustracji kilka przypadków:

Przyp. I. P. W., l. 38, urzędniczka. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Dotychczas nie chorowała. Od 6 miesięcy częste zawroty głowy, uczucie „bicia serca", stany niepokoju i nieprzyjemnego napięcia psychicznego, oraz bezsenność. Przed zaśnięciem przychodzą jej do głowy przykre myśli, przeżywa jeszcze raz różne drobne troski dnia ubiegłego; nie czuje żadnego zmęczenia ani senności. Dopiero na drugi dzień rano jest zmęczona i niezdolna do intensywnej pracy. Martwi się tem bardzo i przypuszcza, że jeśli to dłużej potrwa popełni chyba samobójstwo. Stan neurologiczny i narządów wewnętrznych bez zmian.

Chora, idąc za moją poradą, bierze urlop. Po tygodniu mijają wszystkie dolegliwości z wyjątkiem bezsenności, która trwa uporczywie i powoduje depresywne zabarwienie nastroju chorej. W drugim tygodniu urlopu chora zaczyna zażywać tabletki Sonerylu. Odtąd sen poprawia się wyraźnie. Chora zasypia mniej więcej w 15 minut po zażyciu Sonerylu, śpi spokojnie przez całą noc, nie budząc się ani razu. Rano czuje się dobrze, jest wypoczęta, czuje w sobie ochotę do ruchu i pracy. Nastrój pogodny, optymistyczny. W dwa tygodnie później, po odstawieniu Sonerylu bezsenność już się nie powtarza. Jedynie, gdy jest czemś szczególnie zdenerwowana, zażywa przed spaniem 1 tabletkę Sonerylu.

Przyp. II. J. S. Urzędnik bankowy, l. 29. Przedtem zdrów. Przed 3 laty zapalenie stawów (gośćcowe) oraz zapalenie wsierdzia z następową wadą serca. Od roku bezsenność: trudno zasypia, budzi się często z uczuciem lęku, obawy śmierci; miewa myśli przymusowe, których nie może się pozbyć.

Badanie przedmiotowe wykazuje objawy niedomykalności lewej zastawki żylnej w okresie wyrównania.

Poleciłem zażywanie Sonerylu. Od pierwszego dnia zażywania Sonerylu mija bezsenność. Po dwóch tygodniach Soneryl odstawiono. Sen dobry.

Przyp. III. W. S., żona kupca, l. 46. Nigdy poważnie nie chorowała ostatnia miesiączka przed 3 miesiącami. Od dwóch miesięcy ciężka bezsenność; (podobno przez całe życie zawsze źle sypiała, ostatnio wogóle nie sypia). Poza tym uderzenia krwi do głowy, zawroty głowy, skłonność do skarg hipochondrycznych.

Przedmiotowo: Powiększenie gruczołu tarczykowego miernego stopnia. Lekki wytrzeszcz gałek ocznych; tętno 102. Skóra wilgotna, spocona. Chora poza leczeniem hormonalnym otrzymała tabletki Sonerylu. Po 4 tygodniach zgłasza się do kontroli. Czuje się dobrze. Od tygodnia nie zażywa już Sonerylu. Zasypia obecnie bardzo szybko i śpi bez przerwy przez 8—10 godzin.

Zbierając wyniki doświadczeń klinicznych z Sonerylem można sformułować następujące wnioski:

Soneryl zastosowany jako środek nasenny wykazuje następujące właściwości: 1) skraca okres zasypiania, 2) pogłębia sen, 3) przedłuża czas trwania snu, 4) nie wykazuje działań ubocznych, 5) nie wykazuje działania kumulatywnego, 6) najlepsze wyniki działania Sonerylu otrzymuje się w stanach bezsenności należących do następujących schorzeń: oddziaływania neurasteniczne i histeryczne, nerwice różnego rodzaju, m. i. nerwice przymusowe i lękowe, stany depresyjne oraz dolegliwości okresu przekwitania.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Zagadnienie Rasy. T. X. Nr. 2. 1936. S. Pieńkowski: Stanowisko lekarsko-psychiatryczne w stosunku do nowego projektu Ustawy Eugenicznej. — M. Lucius: Eugenika i katolicyzm. — K. Kulejewska: Stanowisko Kościoła Katolickiego wobec eugeniki. — L. Wernic: Rola eugeniki w wychowaniu.

Młoda Matka. Nr. 17—18. 1936.

Wiedza Lekarska. Z. 9. 1936. E. Reicher: Zaburzenia krążenia u młodzieży. — J. Frostig: O leczeniu schizofrenii stanami hipoglikemicznymi.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 37. 1936.

Lekarz Polski. Nr. 9. 1936. G. Szulc: Żywienie jako zagadnienie medycyny zapobiegawczej. — J. Nelken: Szpitale w walce lotniczo-gazowej.

Zdrowie Publiczne. Nr. 8. 1936. H. Marcinkowska-Łopieńska i A. Szniolis: Jod w przyrodzie i jego związek z wolem ze szczególnym uwzględnieniem zawartości jodu w wodach polskich. — B. P. Muszkatblat: Zatrucia i choroby zawodowe w świetle higieny i bezpieczeństwa pracy. — B. Salak: Ośrodki Opieki Społecznej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 34. 1936. M. Giro: O chorobie Tay-Sachsa. — H. Brokman, J. Brill, J. Frendzlowa: Odczyn na gościec (BBF) na podstawie z górą 300 przypadków materiału klinicznego. — H. Herman i I. J. Merenlender: Opis kliniczno-anatomiczny przypadku choroby Cushinga.

Medycyna. Nr. 17. 1936. Fr. Białokur: O t. zw. nawykowym zaparciu stolca. — H. Zalewska: Dwa przypadki mięśniaka z myoblastów języka. — N. Wołkowyski: O wartości stosowania sedalganu w cierpieniach otolaryngologicznych. — W. Komicki: Uwagi w sprawie błednicy i leukopenii.

OCENY.

Bacillemia gruźlicza a rumień guzowaty. G. GRAZIOSI. Le Journal de Médecine de Lyon. 1936. Nr. 396.

Autor badaniem bakteriologicznym daje dowody gruźliczej etiologii rumienia guzowatego. Uzupełnia badaniem bakteriologicznym argumenty kliniczne, radiologiczne i epidemiologiczne, które przemawiały za naturą gruźliczą rumienia guzowatego. Mianowicie hodowla prątków Kocha przy pomocy nowej techniki Loewensteina i na specjalnych pożywkach pozwala wykryć te prątki we krwi nie tylko osobników dotkniętych rumieniem guzowatym, lecz także we krwi krążącej u osobników dotkniętych schorzeniami reumatycznymi. Metoda ta, która rzuca nowe światło na gruźliczą patogenezę jest przy tym środkiem rozpoznawczym bezpośrednim, podczas gdy odczyny tuberkulinowe stanowią tylko metody pośrednie.

Blassberg (Kraków).

Obecny stan radiologii gruźlicy jelit. A. CADE i M. MILHAUD. Le Journ. de Médecine de Lyon. 1936. Nr. 399.

Dwie metody pozwalają wykrywać radiologicznie gruźlicę jelit: 1) Metoda klasyczna polega na wypełnianiu jelit ciałem nieprzeźroczystym drogą doustną albo wlewem. Uzyskiwano liczne obrazy o mniejszej lub większej wartości, jak zaburzenia w przechodzeniu pokarmów, obrazy zniekształceń i t. p. Żaden z tych znaków nie jest patognomicznym. Wszelako niektóre zgrupowania objawów częściej napotyka się w gruźlicy jelit, a mają one swą wartość zwłaszcza wtedy, gdy chodzi o zmiany w jelicie ślepym i w okrężnicy wstępującej. Druga nowsza metoda polega na wypełnianiu jelit cienkimi warstwami ciała nieprzeźroczystego. Ta metoda uwidacznia uszkodzenia śluzówki, wykazuje, czy jest wrzód jeden lub więcej wrzodów i gdzie są umiejscowione. Nie można wprawdzie rozpoznawać natury gruźliczej wrzodu, ale jest ona prawdopodobną jeżeli wrzody głównie sadowią się na okrężnicy wstępującej. Ta metoda, technicznie trudna i długotrwała, może być stosowana tylko w niektórych szczególnych przypadkach.

Blassberg (Kraków).

Maladies de la Nutrition. F. RATHERY. Str. 173. Masson et Cie. Paris 1936.

Znany klinicysta paryski Rathery zebrał w 3 rozdziałach zwięźle te najistotniejsze wiadomości z dziedziny zaburzeń odżywiania i przemiany materii, jakie lekarz winien znać.

W rozdziale pierwszym autor przypomina lekarzowi na kilkunastu stronach wiadomości o zapotrzebowaniu ciepłostkowym ustroju, o równowadze poszczególnych składników pokarmowych w diecie, o metodach badania zaburzeń w odżywianiu i przemiany materii w klinice.

W rozdziale drugim kreśli autor krótko również stany głodówkowe, stany niedożywienia i nadmiernego odżywiania.

Najdonioślejszym i najobszerniejszym jest rozdział trzeci, w którym autor omawia całość zagadnienia zaburzeń odżywiania i przemiany materii bez wchodzenia w większe szczegóły. A więc wpierw opisuje autor zaburzenia przemiany białkowej (zaburzenia wzrostu, dna, cystynuria, alkaptonuria, melanodermia, zabu-

rzenia w przemianie szczawiowej i t. d.), następnie przechodzi do omówienia zaburzeń przemiany ciał tłuszczowych i tłuszczowatych. Tutaj zasługuje na wyróżnienie stosunkowo przejrzysty podział różnych postaci otłuszczenia. Przy opisie zespołów wynikających z zaburzeń przemiany ciał tłuszczowatych wskazuje autor na znaczenie współczynnika lipocytycznego (stosunek cholesterolu do kwasów tłuszczowych), omawia znaczenie cholesterolu w stanach fizjologicznych i patologicznych, w szczególności w nerczycy tłuszczowatej Epsteina, w zespole Hand-Schüller-Christiana, w zespole Gauchera i w zespole Niemann-Picka.

Z kolei autor przechodzi do omówienia zespołów wynikających z zaburzeń przemiany węglowodanów. Tutaj zasługuje na wyróżnienie omówienie sprawy glikogenolizy. Stosunkowo wiele miejsca poświęca autor cukrzycy i jej stosunkowi do gruczołów dokrewnych, do układu nerwowego i witamin. Następnie autor przejrzyście opisuje zespół samoistnego niedocukrzenia. Godnym uwagi jest podrozdział o polikoriach *(polycories)*, do których autor zalicza polikorię wątrobową z lipemią (przypadek Parnas-Wagnera), polikorię wątrobową z niedomogą nadnerczy t. j. chorobę glikogenetyczną Gierke-van Crefelda, oraz polikorię z hepatomegalią Debré. Semelaigne i Kramera.

Po omówieniu zaburzeń ciał ketonowych opisuje autor w końcu zwięźle awitaminozy oraz sprawę niedoboru soli mineralnych.

Należy przyznać, że trzeba być wytrawnym znawcą przedmiotu, ażeby w niedużej książce umieć wyłożyć całość zagadnienia z uwzględnieniem najnowszych zdobyczy wiedzy. Dlatego książeczkę Rathery'ego należy z radością powitać, zasługuje ona na uważne przeczytanie i stanowić będzie cenny nabytek dla lekarza.

Wl. Elmer (Lwów).

Annales et Bulletin de la Société Royale de Médecine Gand. Revue mensuelle. Abonnement 50 fr. bel. Jan.-Fév. 1936. Nouvelle Série vol. XIV. 6. Rue de la Croix.

Wydawnictwo Tow. Królewskiego Medycyny w Gandawie uległo pewnej reorganizacji i — jak powiada odezwa — na własną rękę postanowiło wydawać miesięcznik, którego szczególnymi cechami są przede wszystkim pewne dla każdego numeru odrębne sprawy lekarskie, a powtóre rozszerzenie współpracownictwa na wszystkie kraje.

Redakcja zwraca się do ogółu lekarzy z prośbą wzięcia udziału w wydawnictwie i podawania nazwisk uczonych, którzyby mogli w pewnych tematach współpracować. Między innymi poruszono temat płonicy, jej uodparnianie sposobem Debré, Lamy-Bonnet — albo surowicą Mommsen'a, albo surowicą ozdrowieńców Stillmunkès i t. d.

W następnych zeszytach zamierzono zająć się sprawą hormonów (wchłonów) dalej sprawą reumatyzmu, przy czym, jak wyżej wspomniano, pożądane byłoby jak najszersze współpracownictwo. Bliższych informacyj udziela Sekretarz Dr. P. de Bersaques Gand 6. rue de la Croix.

W. Moraczewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Witaminy. Obecny stan ich składu chemicznego i znaczenia biochemicznego. HARRY WILLSTAEDT. Kl. W. T. 15. Str. 1057. 1936.

Czwarty z rzędu referat dotyczący witamin omawia witaminy grupy B, z których witamina B_1 ma już swoją formułę $C_{12}H_{16}ON_4S$, 2 HCl i wzór chemiczny. Składa się ona z jednego ogniwa pirymidonowego i ogniwa tiazolowego. 6 amido 2,4 metylpirymidyna i 4 metyl 5 oksyetyltiazol — tworzą ciało, które nazwane zostało aneuryna. Przy utlenieniu daje ciało otrzymane z drożdży zwane tiochromem, które pozbawione jest własności witaminy B_1 i zmienić się w witaminę B_1 nie może. 2 γ aneuryny jest jednostką gołębią, t. j. dawką chroniącą przed *beriberi* gołębi. Ustalić można ilość za pomocą elektrokardiogramu, który bez witaminy u szczura daje 300—350 uderzeń serca, a za dodaniem dosięga zwykłej liczby 500—550, albo za pomocą próby zwanej katatorulinowa, która polega na wzmożeniu zużycia tlenu mózgu awitaminowych gołębi. Poza tym można chemicznie wykazać witaminę B_1 przez dodanie do dwuazowego kw. sulfanilowego kropli 40% formaliny i 0.5—0.3 rozczynu aneuryny przy pH = 4.0. Witamina B_2 jest laktoflawiną czyli 6. 7. 9. metylalloksacyną. Ilości 3 γ sprowadzają przyrost wagi u szczura 0.9 gramowy. Na ludzi brak witaminy B_2 nie ma wpływu, jedynie szczury oddziaływują brakiem przyrostu wagi. Jako oddziaływanie chemiczne można używać oddziaływanie 1. 2 dimetylu 4. 5 diamidu benzolu, który daje z żelazem błękitne zabarwienie. Gołębie potrzebują do wzrostu witaminy B_3 i B_5, witamina B_6 ma wpływ na zmiany skórne. *W. Moraczewski* (Lwów).

Biologia.

Obecność w nadmiarze hormonu „męskiego" (pobudzającego do wzrostu grzebienia i gruczołu krokowego) w wiriliźmie i w rzekomym obojnactwie. S. L. SIMPSON, P. DE FREMERY i A. MACBETH. Endocrin. 20, 363, 1936.

Badanie oparte na 7 przypadkach kobiet z zespołem nadnerczowo-płciowym, 3 przypadkach zespołu Cushinga, 1 przypadku zespołu Achard-Thiers'a i 3 przypadkach obojnactwa rzekomego. Mocz zbierano z 48 godzin i oznaczano zawartość hormonu męskiego metodą de Fremery, Freud i Laquera, śledząc rozwój grzebienia u kapłonów oraz metodą Korenschewsky'ego śledząc wzrost gruczołu krokowego u wytrzebionych szczurów. Powyższymi metodami stwierdza się w moczu normalnym kobiet 10—50 jednostek kapłonowych na 1 litr. W większości powyższych przypadków dało się stwierdzić zwiększone wydalanie hormonu męskiego od 50 do 400 jednostek kapłonowych w litrze. Estryna nie powodowała wzrostu grzebienia kapłonów ani wagi gruczołu krokowego u wytrzebionych szczurów. Autorowie przypuszczają, że nadmiar hormonu męskiego w powyższych przypadkach może być jedną z przyczyn wirilizmu. Gdzie jest źródło wytwarzania hormonu męskiego czy w jajnikach, czy w przysadce, czy w nadnerczach, trudno na razie powiedzieć.

Wl. Elmer (Lwów).

Efekt biologiczny tymektomii. EINHORN N. H. i ROWNTREE. Endocrinology. 20, 342, 1936.

Tymektomia wykonana u szczurów między 17 a 24 dniem życia nie powoduje większych zmian we wzroście i w rozwoju. Zmiany wagi i długości ciała zaznaczają się wybitnie u potomstwa szczurów pozbawionych grasicy, ale tylko w pierwszych 6 tygodniach. *Wl. Elmer* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Szmery sercowe. A. MACIĄG. Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Z. 5. 1936.

Tony i szmery sercowe są zjawiskami akustycznymi wywołanymi aperiodycznymi drganiami ścian mięśnia sercowego i zastawek. Tony są drganiami o wyższej częstotliwości a szmery są wstrząsami powtarzającymi się w okresie trwania objawów dźwiękowych i mają dość niską częstotliwość drgań. Ton pierwszy serca składa się ze składnika mięśniowego i zastawkowego, najlepiej słyszalny nad końcem serca, ma charakter głęboki, nieco głuchawy i lekko przedłużony. Ton drugi jest pochodzenia zastawkowego, najlepiej słyszalny w II i III międzyżebrzu w pobliżu mostka, wyższy, jaśniejszy i krótszy. Wielu klinicystów przy pomocy EKG a ostatnio Gubergritz stwierdzają u normalnego, zdrowego człowieka obecność trzeciego tonu, tak, że rytm serca uważać można za trójtaktowy. Szmery powstają bądź wskutek tarcia osierdziowego, bądź zaburzeń prądu krwi, czy to wskutek przeszkody w świetle naczynia, czy to z powodu przyspieszenia prądu krwi lub wreszcie zmian krwi pod względem fizykochemicznym. Zależnie od źródła swego pochodzenia szmery mogą być pozasercowe i wewnątrzsercowe, klinicznie mogą być organiczne lub nieorganiczne. Z pozasercowych najważniejszym jest szmer tarcia osierdziowego występujący w suchym zapaleniu osierdzia oraz przy przejściu zapalenia z opłucnej na osierdzie. Do szmerów nieorganicznych należą szmery przypadkowe powstające często u zdrowych w gorączce i nadczynności tarczycy, oraz szmery anemiczne w niedokrewności. Do tej kategorii należą szmery sercowo-płucne (kardio-pulmonalne), które mogą występować u ludzi z płaską klatką piersiową o szerokich odstępach międzyżebrowych, zwolnionym typie oddychania, a według Katsilabrosa stan napięcia n. błędnego. Szmery organiczne związane są z trwałym uszkodzeniem aparatu zastawkowego powstałym na tle schorzenia m. sercowego z rozstrzenią, dając niedomykalność zastawek. W dalszym ciągu opisuje autor objawy wysłuchowe, mechanizm powstawania, metodykę osłuchiwania w niedomykalności zastawki dwudzielnej, w zwężeniu ujścia żylnego lewego, w niedomykalności zastawek półksiężycowych aorty oraz w zwężeniu ujścia aorty. *J. Lankosz* (Lwów).

Objawy wągrzycy mózgu i rdzenia. W. TYCZKA. Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Z. 7. 1936.

Zakażenie ustroju ludzkiego wągrami następuje wtedy, gdy jaja tasiemca uzbrojonego dostaną się do żołądka człowieka. Po przez cykl wędrówki usadawiają się w jednym z narządów jak: mózg, oko, tkanka podskórna, mięśnie, serce, wątroba, płuca, jama brzuszna, język i rozwijają się w nim w torbiel, zwaną wągrem. Okres życia jest długi od 2—30 lat, po tym czasie zaś wągier ulega zwapnieniu, a czasem zropieniu. W mózgu usadawiają się wągry najczęściej na podstawie w okolicy komór, rzadziej w móżdżku lub rdzeniu. Autor proponuje podział wągrzycy układu nerwowego na postaci: oponowo-wodogłowiową, komorową, guzową, padaczkową i rdzeniową. W wągrzycy tej przeważają objawy ogólne jak bóle i zawroty głowy, wymioty, oraz objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego jako następstwo wodogłowia. Obok tych objawów ogólnych występują zaburzenia psychiczne i napady padaczkowe. W dalszym ciągu opisuje autor objawy kliniczne podanego przez siebie podziału wągrzycy układu nerwowego. Duże znaczenie ma też obraz morfologiczny krwi z eozynofilią od 4—10%, który jednak występuje bardzo rzadko, a odczyn benzoesowy ma wypadać dodatnio między 10—12 probówką. Leczenie tylko objawowe, oraz naświetlenia promieniami Rtg.

J. Lankosz (Lwów).

Analiza jadłospisu i witaminy. J. KRZYWIEC. Lekarz Wojskowy. T. 27. Z. 7. 1936.

Autor zaobserwował, że w poszczególnych oddziałach D. P. występuje nagminnie czyraczyca, którą łączy z pożywieniem. Analizując racje pożywienia latem i wiosną, a więc w okresie kiedy czyraczyca najwięcej występuje, stwierdza autor, że pożywienie żołnierskie cechuje się wybitnym brakiem surowych jarzyn. Dzięki zbyt długiemu i w wysokiej ciepłocie gotowaniu strawy — potrzebne ustrojowi witaminy A, B, C i D giną, a brak ich może powodować — według autora — występowanie czyraczycy. Wskazanym byłoby więc uwzględnienie w pożywieniu żołnierskim t. zw. surówek i kwasów. *J. Lankosz* (Lwów).

Próby i doświadczenia kliniczne z androstiną w zastrzykach. TAKUJI KAGAWA. Nippon Iji Shimpo. Nr. 667. 1935.

Prof. Dr. Takuji Kagawa, dyrektor Kliniki Dermatologicznej w Hiroshimie przeprowadził próby i badania z androstiną w zastrzykach. Pięciu jednorocznym królikom wstrzyknięto domięśniowo po 0,01—0,02—0,03 cm³, w równych częściach androstiny A i B. Żadnych ubocznych objawów nie stwierdzono, zdolności płciowe wzmogły się.

Co się tyczy prób klinicznych, to autor zastosował domięśniowe wstrzyknięcie androstiny 14 chorym z zaburzeniami zdolności płciowej, oziębłości, *ejaculatio praecox* i z wyczerpaniem nerwowym. Ból był przejściowy i niezbyt silny. Podskórne zaś wstrzyknięcia sprowadzały duże bóle i nie pozwalały na powtórzenie. Działanie androstiny było zwykle doskonałe i przewyższało inne preparaty hormonalne. Przy doustnym podawaniu skutek jest mniej pewny. Zaznaczyć należy, że kombinacja obu metod jest bardzo skuteczną. Przerwanie leczenia androstiną powoduje powrót stanu początkowego, w tych razach zaleca się podawanie androstiny w zmniejszonych dawkach.

F. Mikulska (Warszawa).

Koramina w świetle 10-letniego doświadczenia klinicznego. W. BERGER. Wien. Med. Woch. Sondernummer „150 Jahre Allgemeines Krankenhaus in Wien". Str. 24—30. 1935.

Koramina zdobyła sobie szczególne miejsce między t. zw. preparatami kamforowymi, jako środek budzący w zatruciach oraz stanach śpiączkowych. Minęło 10 lat od czasu gdy w roku 1924 Faust i Uhlmann przeprowadzili dokładne badania farmakologiczne, a Thannhauser i Fritzel badania kliniczne tego środka. Na podstawie własnego doświadczenia i obfitego piśmiennictwa autor czyni przegląd 10-letnich klinicznych spostrzeżeń działania tego ważnego środka. Następuje dokładne omówienie znaczenia koraminy w leczeniu krążenia, oddychania, stanów śpiączkowych, bronchitów i astmy oraz leczenia skombinowanego z innymi środkami leczniczymi, z podkreśleniem dobrego działania tego preparatu w każdej dziedzinie. *W. Kurowski* (Warszawa).

Przyczyny ekcemy dziecięcej i leczenie w związku z równowagą kwasowo-zasadową. Badania zboczeń przyswajania. L. DEL. TURCO. Roma. 4/I. 1934.

Wykwity u dzieci w rozmaitych przejawach klinicznych jako ekcema ropiejące, sączące, bliznowate i t. d. były zawsze chorobą zajmującą uwagę lekarzy jako przejaw, który zarówno rozmaitością form, jak i długością trwania zniechęcał lekarzy, rodziny i małych chorych. Najrozmaitsze przyczyny wymieniane były i najrozmaitsze teorie przypuszczane. Ale jedyna teoria dotycząca przyczyny wykwitów we wszystkich formach jest według Czernego oparta na skazie wysiękowej, którą by nazywano dzisiaj skazą wysiękowo-kwasicową w dwóch swoich przejawach, neuroartretycznym i grasiczo-limfatycznym. Istotnie wedle autora lekki stan kwasicy zależny prawdopodobnie od stanu wątroby przeszkadza czynności biologicznej jonu wapniowego, wywołując niedomaganie nerwu sympatycznego i ułatwiając wpływ nerwu błędnego z jego rozmaitymi objawami i między innymi skazą wysiękową, przejawiającą się w wytwarzaniu wykwitów.

Co do leczenia wykwitów dziecięcych autor przypuszcza, że najwłaściwsze leczenie odkrył po zbadaniu przeszło dwustu przypadków i wypróbowaniu całego arsenału leczniczego dawnego i współczesnego. Zaczął od leczenia negatywnego, stosując się do *„Noli me tangere"* dawnych lekarzy i ograniczając się na leczeniu powikłań. Części podległe wykwitom przykrywał niedrażniącymi pudrami. Potem stosował maści i pomady przeciwzakaźne, przeciw ropieniu, pomady przyśpieszające zabliźnienia, ale wyniki były zawsze ujemne, jak można było się spodziewać. Dodawał wreszcie środki wzmacniające jak arszenik, tran, przy czym wyniki były niewielkie, raczej ogólne niż umiejscowione. Te wyniki zmusiły go do przyjęcia nowej metody za pomocą *Endeneutralio.*

Skutek tego leczenia był zawsze wybitny. Niektóre dzieci wymagały jednej lub dwóch seryj zastrzyków cytrynianu potasowego i sodowego *(Endeneutralio)* z dodatkiem chlorku wapniowego podawanego doustnie, ale większość wyleczyła się już po jednej serii zastrzyków a jedna dziewczynka o typie dziedzicznym już po czterech zastrzyknięciach. Po roku i półtora roku wynik był trwały. W wypadkach obserwowanych autor opisuje dwa charakterystyczne z powodu dziedziczności i przejawów typowych. Były to dwie dziewczynki o typie klasycznym skazy wysiękowej Czernego, jedna typu dziedzicznego, druga typu małokrewno-limfatycznego.

Badanie pH wykazało lekką kwasicę w pierwszym wypadku, trochę silniejszą w drugim. Dla pierwszej dziewczynki wystarczyły 4 zastrzyknięcia cytrynianu sodowego *(Endeneutralio)* robionych co drugi dzień, kiedy dla drugiej, która prócz tego używała helioterapii, trzeba było 20 zastrzyknięć, podawanych co dnia. Trzeba dodać, że w drugim wypadku było podejrzenie bardzo usprawiedliwione o dziedziczną gruźlicę, która mogła wpłynąć na trwałość choroby. Zresztą wiemy, że zaburzenia w równowadze pH nie są bez wpływu na rozwój gruźlicy.

Autor zajmował się oprócz tego badaniem zapasu zasad wedle zapatrywań Chaptala, ale nie mógł potwierdzić jego mniemania, bo w obu tych wypadkach znalazł rezerwę 48 cm³ lub 42 cm³ kwasu węglowego a zatem obniżoną czyli wykazującą kwasicę.

Ekcema jest istotnie stanem porażenia naczyń włosowatych przez nadczułość nerwu błędnego, wynikłą z niewystarczającej czynności jonu wapnia, który zależny jest od stanu kwasicy ustroju.

Wyleczenie zupełne można otrzymać trwale nasycając ustrój cytrynianem sodowym i potasowym, bo tylko on może wywołać stan zobojętnienia, zresztą utrzymuje się skłonność do zakwaszenia, jak zwykle u młodych osobników, która pozwala jednak działać biologicznie jonowi wapna. *W. M.* (Lwów).

W sprawie ostrego zatrucia środkami nasennymi i jego leczenia. H. FISCHER. Schweiz. med. Woch. R. 65. Nr. 20. Str. 441—446. 1935.

Autor omawia na wstępie farmakologiczne i toksykologiczne właściwości środków nasennych, a do rzędu używanych przez samobójców zalicza także dial i cibalginę. Przy leczeniu zatruć środkami nasennymi kładzie główny nacisk na pobudzenie słabnącego krążenia. Ze środków pobudzających krążenie ośrodkowo wymienia przede wszystkim koraminę. Zaleca ją stosować jednocześnie dożylnie (3—5 cm³) i domięśniowo (5 cm³), ponieważ przy zastrzyku dożylnym występuje silne działanie krótkotrwałe, które w lekkich przypadkach wystarcza do zupełnego przebudzenia, w ciężkich jednak zatruciach jest niewystarczające. Przez wytworzenie śródmięśniowego *dépôt* (zastrzyk może być w razie potrzeby kilkakrotnie powtórzony) pobudzające działanie koraminy może być znacznie przedłużone. Dzięki swej rozległej skali leczniczej znalazła koramina o wiele większe zastosowanie w leczeniu zatruć środkami nasennymi, niż kardiazol i kofeina. Kardiazol silnie pobudza oddychanie, ale wykazuje słaby wpływ na ośrodki naczynio-ruchowe; ponadto przy użyciu kardiazolu w pewnych warunkach szybko dojść może do objawów zatrucia kamforą. Wskazana jest także terapia naparstnicą z powodu typowego uszkodzenia ściany naczyń włosowatych w zatruciu środkami nasennymi, bo jak wiadomo, naparstnica wywiera nie tylko wpływ na serce, ale również wydatnie działa na naczynia włos-

kowate. Przez zastosowanie naparstnicy dyfuzja tlenu polepsza się, co poprawia tlenowość krwi. Ze środków podnoszących ciśnienie krwi autor wymienia adrenalinę, efedrynę, sympatol. Dożylne wprowadzenie wapnia podnosi działanie tych preparatów.

W. Kurowski (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Cięcie cesarskie mimo zakażenia. M. M. BASDEN. British Med. Journal 1936. Nr. 3920, wg. Med. Kl. 1936. 16.

W 45 przypadkach mimo już istniejącego lub grożącego zakażenia rodzącej, dokończono porodu przez cięcie brzuszno-maciczne przy czym nigdy nie zaszło zejście śmiertelne. Autor dochodzi zatem do wniosku, że grożące zakażenie np. przez badanie wewnętrzne rodzącej lub nieudane założenie kleszczy nie powinno być przeciwwskazaniem dla wykonania cięcia cesarskiego.

Fels (Lwów).

Chlorki we krwi i moczu w przebiegu fosfaturii. B. A. SCHMUCKLER. Zeitschr. f. chir. Urol. T. 41. Z. 2. 1935.

Etiologia i patogeneza fosfaturii nie są znane. W każdym razie jest ona wynikiem zaburzonej przemiany materii, do czego prowadzi z pewnością wiele czynników. Nie małą też rolę odgrywają w tym stany alkalozy i acidozy, mogące uwydatniać zaburzenia przemiany mineralnej.

Autor zwrócił uwagę na pewien związek, jaki istnieje między zawartością chloru we krwi i moczu, a wypadaniem fosforanów w moczu. Chorzy z objawami fosfaturii byli badani przed leczeniem, w czasie leczenia (które uwzględniało pożywienie głównie białkowe, kąpiele i zastrzyki N. S.) i po leczeniu.

W pierwszej grupie 20 chorych zwolna pH moczu spadało z 7.5—8 na 5.7—6.3, alkaliczna reakcja moczu przechodziła w kwaśną. Poziom chlorków we krwi wynosił początkowo 510—520 mg %, pod koniec leczenia wzrastał do 570—580 mg %. Naodwrót w moczu spadał z 16—18 g na 11—12 g. Na podstawie tych badań autor stwierdził w fosfaturii związek między pH moczu, a wysokim poziomem chlorków w moczu, przy równoczesnym ich obniżeniu we krwi.

W drugiej grupie, obejmującej 14 chorych nie dało się stwierdzić tych wahań. Tak samo nie stwierdzono związku między kwasowością żołądka, a wypadaniem fosforanów w moczu.

St. Malczyński (Lwów).

Postępy w lecznictwie hormonalnym kobiet. H. BUSCHBECK. Monatsschrift f. G. u. Gyn. T. 98. Z. 6.

Rozwój chemii hormonalnej, pozwalający na uzyskiwanie silniej stężonych roztworów hormonów, umożliwił podawanie chorym kobietom takiej dawki hormonów płciowych, jaką normalnie produkuje ustrój w czasie każdego cyklu jajnikowego. Ilość ta dla folikuliny wynosi 300.000 j. m., dla hormonu ciałka żółtego 100 jednostek klinicznych (35 jednostek króliczych). I dlatego powodzenie w leczeniu można uzyskać jedynie stosując dawki duże. W przypadkach wtórnego braku regularności wstrzykuje autor w 8-dniowych odstępach 3 razy po 100.000 j. m. folikuliny (Progynon B), a w tydzień po ostatniej dawce folikuliny przez 3 dni codziennie hormon ciałka żółtego (Proluton) w dawkach 20 + 40 + 40 jednostek klinicznych, razem więc 100 j. kl. Na 30 przypadków nie miał ani razu zawodu. Liczne kontrole drobnowidowe wyskrobanej błony śluzowej macicy w okresie krwawień wykazały, że krwawienia te są istotną miesiączką. Okazało się przy tym, że czas krwawienia nie tyle zależał od ilości podanego prolutonu, ile od ilości folikuliny. Na tej podstawie opierał autor leczenie drugiej grupy zaburzeń hormonalnych, w przypadkach zbyt słabych periodów. Stosował wtedy tylko samą folikulinę, w ilości 50.000 j. m., zawsze uzyskując przedłużenie się następnego periodu. Autor kładzie nacisk na czas wstrzykiwania. Otóż najlepsze wyniki dają przypadki w których folikulina wstrzyknięta została wkrótce po ustaniu periodu, w każdym razie nie później, niż w 10 dni po rozpoczęciu się periodu. Ta sama dawka, podana w drugiej połowie okresu międzymiesiączkowego powodowała pewne zaburzenia, jak za wczesne i za obfite wystąpienie nowych krwawień, bóle i t. d. Jest to zrozumiałe, jeżeli uprzytomnimy sobie, że w drugiej połowie okresu zaczyna działać już hormon ciałka żółtego, będący antagonistą folikuliny. Próby leczenia niedużymi dawkami folikuliny (do 20.000 j. m.) bolesnego miesiączkowania dały również pomyślne wyniki.

Znaczne trudności w leczeniu hormonami sprawia okoliczność, że działanie podanych hormonów ogranicza się tylko do jednego, rzadziej do kilku cyklów jajnikowych; wynik więc dłuższy wymaga ciągłego powtarzania leczenia, co jest wysoce kłopotliwe i kosztowne. Szczególnie drogi jest dotychczas hormon ciałka żółtego, dlatego autor próbował w przypadkach wtórnego braku periodów podawać tylko samą folikulinę, jako znacznie tańszą. Wynik okazał się przy tym bardzo niejednolity. Podczas gdy jedne chore oddziaływały krwawieniem już po podaniu 50.000 j. m., inne nie krwawiły nawet po 600.000 j. m. U większości chorych jednak występowało krwawienie maciczne średnio po 200.000 j. m., trwające 10—14 dni. Badania drobnowidowe błony śluzowej macicy wykazały jednak, że krwawienie takie nie ma cech prawdziwej miesiączki, błona śluzowa wykazywała tylko objawy przerostu przedmiesiączkowego. Krwawienia te zatem należało uważać za wyniki zaburzeń w odżywianiu błony śluzowej pod wpływem nagłego ustania pobudzającego działania folikuliny, a nie za skutek okresu wydzielania w związku z działaniem hormonu ciałka żółtego. Opierając się na tych spostrzeżeniach zwraca autor słusznie uwagę klinicystom, by nie utożsamiali każdego krwawienia z macicy po podaniu tego lub owego środka z miesiączką, lecz aby posługiwali się dla kontroli zawsze badaniem drobnowidowym błony śluzowej macicy, gdyż inaczej powstaje mylne tłumaczenie objawów klinicznych, co przyczynia się tylko do powiększenia chaosu w dziedzinie hormonologii.

Poza tym autor stosował duże dawki folikuliny (od 800.000 do 1.000.000 progynonu) w przypadkach świądu sromu, z bardzo dobrym skutkiem. Jeden z tych przypadków był szczególnie uporczywy i poprzednio bezskutecznie leczony najróżnorodniejszymi środkami. Przypadki zaś *craurosis vulvae* nie poddają się zupełnie leczeniu hormonalnemu.

J. Lenczowski (Lwów).

Rozszerzenie w kształcie cysty przypęcherzowego odcinka moczowodu w obrazie rentgenowskim. E. MINGAZZINI. Zeitschr. f. chir. Urol. T. 41. Z. 2. 1935.

Dilatatio cystica jest najprawdopodobniej zaburzeniem wrodzonym, pochodzącym z okresu, w którym moczowód wpukla się do ściany pęcherza, przy czym ujście jego pozostaje wąskie. Z biegiem czasu (już w życiu pozapłodowym) czy to wskutek utrudnionego odpływu moczu, czy kamicy, ulega końcowy odcinek takiego moczowodu rozszerzeniu, najczęściej w kształcie cysty. Autor opisuje taką zmianę, o tyle interesującą, że podczas prześwietlania promieniami X można było stwierdzić okresy skurczu i rozkurczu cysty. Była ona wielkości orzecha laskowego, po wytrysku moczu zapadała się, ale nie znikała. Cystę zniszczono przez elektrokoagulację.

St. Malczyński (Lwów).

Zastosowanie rozczynu Pregla z pepsyną w leczeniu znacznych przerostów gruczołu krokowego, nie nadających się do zabiegu operacyjnego. E. PAYER. Münch. med. Woch. Nr. 10. 1936.

Z uwagi na śmiertelność, wynoszącą po prostatektomii zwłaszcza w przypadkach zaniedbanych (zły stan ogólny, niedomoga serca, nerek) ponad 10%, autor ogłosił w r. 1922 metodę nastrzykiwania gruczołu krokowego płynem Pregla (zawierającym jod) w połączeniu z pepsyną. Wynik leczniczy tych nastrzykiwań polega głównie na zmianach w tkance podścieliskowej gruczołu. Badania histologiczne innych autorów wykazywały zapalenia chroniczne, krwawienia i martwice, prowadzące po nastrzykiwaniach do zniszczenia wiązek tkanki. Kanały gruczołowe stają się wskutek tego szersze. Nastrzykiwania pepsyną powodują rozpulchnienie całego gruczołu, zwłaszcza w przypadkach gruczolaków miękkich. W takim stanie naświetlanie promieniami X prowadzi do skurczenia się i stwardnienie gruczołu. Powyższe leczenie (z dokładnie podaną techniką) wymaga 4—6 zastrzyków w czasie 8—10 dni. Zasadniczo wstrzykuje się do płata lewego.

Przeciwwskazania do nastrzykiwań dają: kamienie pęcherza oraz jego uchyłków, kamienie gruczołu krokowego i miedniczek nerkowych, ciężkie zapalenie pęcherza i miedniczek nerkowych, znaczne zwężenie cewki moczowej, krwawiący brodawczak, ropnie gruczołu krokowego. Rak prostaty nie stwarza przeciwwskazań, autor w 7 takich przypadkach po zastosowaniu jedynie nastrzykiwań obserwował znaczną poprawę przez przeciąg lat 5. Wyniki otrzymane przez autora, jako też i innych są wogóle zadowalniające. Mimo, że niektórzy (Casper i Kielleuthner) nie polecają powyższej metody, autor na podstawie własnych spostrzeżeń miał uzyskiwać dobre wyniki zwłaszcza w przypadkach (68%) nie nadających się do żadnego zabiegu operacyjnego. W 30% metoda ta zawiodła.

St. Malczyński (Lwów).

Zupełne zniszczenie przez gruźlicę gruczołu krokowego z wytworzeniem przedpęcherza. M. ZARAGOZA i J. BARTRINA. Zeitschr. f. chir. Urol. T. 41. Z. 4—5. 1935.

Do wielkich rzadkości należy zniszczenie całej, lub większej części prostaty przez proces gruźliczy i wytworzenie na jej

miejscu jamy w rodzaju przedpęcherza. Do liczby 25 takich przypadków, zebranych w piśmiennictwie, autorowie dodają następujący: chory skarżący się na znaczne bóle w podbrzuszu, parcie na mocz, niemożność zatrzymania moczu i brak wytrysku nasienia. Na zdjęciu kontrastowym wykazano klepsydrowaty kształt pęcherza. Cystoskopią stwierdzono jamę leżącą pod pęcherzem, odpowiadającą położeniem gruczołowi krokowemu i łączącą się z pęcherzem. Gruczoł krokowy został zniszczony przez proces gruźliczy (badania na świnkach morskich). Niemożność zatrzymania moczu należy tłumaczyć uszkodzeniem zwieracza zewnętrznego, a brak wytrysku albo zmianą w położeniu *ductus ejaculatorii* albo niedomykalnością *orificium urethrae int.* wskutek czego nasienie dostawało się do pęcherza. Prognoza w tym przypadku pogarszała się wobec zmian w ujściu moczowodowym prawym. Operacja plastyczna zwieracza wobec tła gruźliczego nie miałaby powodzenia. Chory nie zgodził się na całkowite wycięcie pęcherza z przeszczepieniem moczowodów; poprzestał jedynie na zastrzykach epiduralnych, które usuwały do pewnego stopnia inkontinencję. *St. Malczyński* (Lwów).

O krwawieniach na tle zaburzeń w opróżnianiu się miedniczki nerkowej. N. HORTOLOMEI, M. STREJA, TH. BURGHELE. Zeitschr. f. chir. Urol. T. 41. Z. 4—5. 1935.

Podwyższenie ciśnienia śródmiedniczkowego na tle najrozmaitszych przyczyn jest zasadniczo najważniejszą przyczyną krwawienia. Jednym ze źródeł krwawienia są zmiany w okolicy brodawkowo-kielichowej, na co autorowie zwracają szczególną uwagę. Wśród przyczyn prowadzących do krwawień nerkowych, autorowie omawiają krwawienia występujące w przypadkach nerki wędrującej, czy obniżonej, towarzyszące nieraz zapaleniu wyrostka robaczkowego (wskutek zrostu między wyrostkiem a moczowodem prawym, zwłaszcza w przypadkach retrocekalnego ułożenia wyrostka), wreszcie krwawienia podczas ciąży, pochodzenia nie bakteryjnego, a tylko na tle zwiększonego ciśnienia śródmiedniczkowego wskutek atonii moczowodów. Leczenie krwawień nerkowych musi uwzględnić przyczynę krwawienia (stany zapalne okołomoczowodowe, rozszerzenie moczowodów, uwolnienie zrostów moczowodowych z otoczeniem, nefropeksia, gruźlica, nowotwory). Po wykluczeniu powyższych przyczyn leczenie polega na przepłukiwaniu miedniczki nerkowej 5% $AgNO_3$, lub pozostaje *decapsulatio.* *St. Malczyński* (Lwów).

W sprawie limfogranulomatozy dróg moczowych. KURT SCHÜLLER. Zeitschr. f. chir. Urolog. T. 41. Z. 4—5. 1935.

Limfogranulomatoza, będąc schorzeniem częstym, rzadko umiejscawia się w narządzie moczopłciowym. Autor na podstawie 2 przypadków dochodzi do wniosku, że sprawa ta w drogach moczopłciowych jest pozornie rzadka, bo z powodu małych zazwyczaj w tej okolicy guzków limfogranulomatycznych i braku poprzednich objawów klinicznych, może być bardzo łatwo na sekcji przeoczona. W 2 przypadkach limfogranulomatozy autor stwierdził sekcyjnie rozszerzenie lewego moczowodu, który wykazywał liczne biało-szare guzki różnej wielkości; podobne zmiany stwierdzono przy ujściu tego moczowodu w pęcherzu. Histologicznie stwierdzono w tych guzkach typowe utkanie dla limfogranulomatozy z obecnością komórek Sternberga. W drugim przypadku obok zmian ogólnych, wykazano guzy limfogranulomatyczne w otoczeniu jednego nadnercza (miąższ jego nie był zmieniony) oraz we wnęce nerki lewej z dążnością wrastania w miąższ nerkowy. Lewy moczowód otoczony był w całości pakietami zmienionych gruczołów. Ponadto wykazano zmiany w pęcherzu. *St. Malczyński* (Lwów).

Zniszczenie przez postrzał gruczołu krokowego wraz z częścią cewki (pars prostatica). K. HUTTER. Zeitschr. f. chir. Urol. T. 41. Z. 4—5. 1935.

Autor opisuje przypadek rozerwania gruczołu krokowego wraz z cewką moczową przez kulę karabinową. Leczenie polegało na próbnej laparatomii, celem wykluczenia uszkodzeń narządów jamy brzusznej, na otwarciu pęcherza, który był niezmieniony, na nacięciu *bulbus urethrae* i na plastyce cewki. W 2 miesiące ponadto usunięto prawe całe jądro wraz z najądrzem z powodu zakażenia. Po roku u tego chorego stwierdzono hipotonię pęcherza, zniekształcenie cewki moczowej (uchyłkowe rozszerzenia i miejscowe zwężenia) znaczny ubytek gruczołu krokowego. Zdolność spółkowania i zapłodnienia zachowana.

St. Malczyński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XVII Zebranie z dnia 24 stycznia 1936 roku.

Zebranie zostało zorganizowane wspólnie z Poznańskiem Towarzystwem Ginekologicznem.

1. *Wykład:* Kol. Stöckl (członek Wydziału): *„Nowoczesne poglądy na istotę i leczenie nabłoniaka kosmówkowego (chorionepithelioma)"*.

Istota nabłoniaka kosmówkowego odkryta została przez Marchanda, który pierwszy rozpoznał, że tkanka tego nowotworu składa się z komórek trofoblastu. Badaniom tego autora zawdzięczamy zatem zasadnicze wyjaśnienie płodowego pochodzenia tego nowotworu. Marchand wykazał, że między prawidłową tkaną trofoblastu i nabłoniakiem kosmówkowym nie ma żadnej różnicy morfologicznej ani biologicznej, jedynie siła bujania komórek nowotworowych przewyższa siłę niszczycielską prawidłowego trofoblastu. Poglądom tym przeciwstawił się właściwie jedynie Bostroem, który przyjął, że nabłoniak kosmówkowy jest pochodzenia matczynego, t. j. pochodzi z matczynej tkanki mezenchymatycznej, która według tego autora ma się odznaczać siłą proliferacyjną. Teorję Bostroema zwalczył później R. Meyer.

Szczególne znaczenie dla rozpoznania nabłoniaka kosmówkowego, leczenia i rokowania w tych przypadkach posiada odkrycie wzmożonego wydzielania hormonu ciążowego w moczu chorych na nabłoniaka kosmówkowego. W tej próbie ciążowej posiadamy cenny środek rozpoznawczy, umożliwiający wyjaśnienie przypadków niejasnych i stała kontrola hormonalna pozwala nam wczas rozpoznać wystąpienie nawrotów lub przerzutów w przypadkach leczonych. Próba ta jest prosta i polega na stwierdzeniu dodatniego odczynu ciążowego w moczu rozcieńczonym (10, 50 i 100-krotnie). Dzięki tej próbie wyniki leczenia tego nowotworu znacznie polepszyły się w dobie ostatniej w porównaniu z wynikami dawnemi. Obecnie odsetek chorych wyleczonych waha się w granicach 30—50, dawniej prawie każda chora umierała.

Przyczyny powstania nabłoniaka kosmówkowego są do dziś niewyjaśnione. Ani zmiany w jaju płodowem nie tłumaczą wystąpienia niezmiernej siły proliferacyjnej tkanki trofoblastu, ani też nie stwierdzono zmian charakterystycznych w ustroju matki, mogących być przyczyną tego nadmiernego bujania trofoblastu. Jako nowotwór złośliwy zajmuje nabłoniak kosmówkowy zupełnie odrębne miejsce, bo zachodzi on tylko u człowieka, komórki nowotworowe są obce dla ustroju gospodarczego i przebieg kliniczny obfituje w niespodzianki niespotykane w innych guzach złośliwych.

Rozprawa: Kol. Kowalski (członek Wydziału), dorzuca kilka uwag o leczeniu nabłoniaka kosmówkowego. Jest on zdania, że statystyki autorów dawniejszych piszących o niezadowalających wynikach leczenia nie można porównać bez zastrzeżeń ze statystykmi dzisiejszemi. Środki lecznicze dzisiejsze są bezsprzecznie lepsze. K. nie jest zwolennikiem leczenia drogą doszczętnej operacji, tylko przemawia za stosowaniem promieni Roentgena i radu. Leczenie to powinno być stale kontrolowane próbą hormonalną Aschheim-Zondeka.

Kol. Stojałowski (członek Wydziału). W związku ze znaczeniem rozpoznawczem próby hormonalnej w nabłoniaku kosmówkowym zapytuje się, czy próba ta również posiada swe znaczenie w nabłoniaku kosmówkowym zdarzającym się u mężczyzny, u którego spotyka się nowotwór o charakterze nabłoniaka kosmówkowego w jądrze, o typie jednak histologicznym zbliżonym raczej do śródbłoniaków (Malassez-Monod), z rozrostem w postaci zespólni.

Pozatem podkreśla, że interesujące byłoby również badanie przysadki mózgowej i porównanie obrazów histologicznych jej u kobiet i mężczyzn dotkniętych tym nowotworem.

Kol. Stöckl (członek Wydziału): 1) Próba hormonalna jest dodatnia również w przypadkach nabłoniaka kosmówkowego u dzieci i mężczyzn.

2) Budowa przedniego płatu przysadki w przypadku nabłoniaka kosmówkowego jest mało znana, wyniki są sprzeczne, w przypadku autora widoczny był przerost komórek zasadochłonnych; opis przysadki mężczyzny chorego na nabłoniaka kosmówkowego autorowi nie jest znany, prawdopodobnie nie istnieje.

Kol. Kowalski (członek Wydziału): Fakt, że nabłoniak kosmówkowy występuje także u mężczyzn, rzuca zdaniem K. pewne światło na pochodzenie komórek guza. Mogłoby to właściwie przemawiać przeciwko zapatrywaniom tych autorów, którzy sądzą, że komórki nabłoniaka są wyłącznie pochodzenia płodowego. Mogłyby to być komórki pochodzące z bardzo wczesnych okresów rozwoju, mało zróżniczkowane, wspólne jeszcze tak organizmowi męskiemu, jak kobiecemu.

Kol. Stöckl (członek Wydziału): Przypadki nabłoniaka kosmówkowego u mężczyzny niekoniecznie przemawiają za pochodzeniem matczynem nowotworu, bo punktem wyjścia tych nowotworów u mężczyzny jest również tkanka płodowa (*teratoma*).

Wykład: Kol. Stöckl (członek Wydziału) i Kol. Sławiński: *„Raki pozamaciczne a ciąża"*.

Autorzy poczynili obserwację na pięciu przypadkach nowotworów pozamacicznych, powikłanych ciążą. We wszystkich prawie przypadkach, bo za wyjątkiem zaledwie jednego, przebieg sprawy nowotworowej był bardzo złośliwy i w krótkim czasie prowadził do zejścia śmiertelnego.

Chcąc rozstrzygnąć pytanie, czy tylko ciąża ma tak niekorzystnie przyspieszający wpływ na rozwój nowotworu, należy rozważyć jeszcze następujące momenty:

1) charakter nowotworu (jego złośliwość), 2) młody wiek obserwowanych przypadków (23—38 lat), w którymto wieku przebieg nowotworów jest najniekorzystniejszy.

We wnioskach autorzy z całą siłą podkreślają, że zasadą postępowania jest natychmiastowy, radykalny zabieg operacyjny, bez oglądania się na ciążę i jej okres.

Co do przerywania ciąży, powikłanej nowotworem, autorzy ostatecznie się nie wypowiadają, chociaż, jak twierdzą, niekorzystna statystyka raczej przemawiałaby za przerywaniem ciąży.

Rozprawa: Kol. Kowalski (członek Wydziału): uważa, że rokowanie przy guzach złośliwych jest zawsze złe, obojętnie, czy występują one podczas ciąży, czy poza ciążą. W przypadkach raka macicy ciężarnej sądzi K., że ciąża sama przez się nie przyspiesza rozwoju raka, być może, że nawet wstrzymuje do pewnego stopnia; przynajmniej K. nie widział dotychczas w swej długoletniej pracy ani jednego przypadku raka macicy ciężarnej, który nie nadawałby się do operacji. We wszystkich tych przypadkach jest K., jak zwykle, za natychmiastową radykalną operacją bez względu na ciążę i za energicznem naświetlaniem. Przy guzach złośliwych występujących podczas ciąży na narządach innych K. nie jest zwolennikiem przerwania ciąży, bo rokowanie jest w tych przypadkach zazwyczaj bardzo złe i sprawa przesądzona na niekorzyść chorej.

Kol. Stojałowski (członek Wydziału): Interesującą jest również odwrotna strona tego zagadnienia, mianowicie wpływ raka na ciążę. Prelegent podkreślił w jednym ze swoich przypadków, że w związku z rakiem nastąpiło poronienie samoistne. Należałoby zastanowić się również nad tem, czy rak oddziaływuje na ciążę, a w szczególności, czy jady rakowe posiadają wpływ ujemny na przebieg ciąży i na rozwój płodu (poronienia, obumarcie płodu, niedorozwój płodu); również mimo stwierdzenia przerzutów u matki na drodze krwionośnej nie opisano ognisk przerzutowych do łożyska ani do płodu. Trudno sobie wyobrazić, by jady rakowe zdolne do wyniszczenia ustroju dorosłego nie doprowadziły do zmian w wątłym ustroju płodu.

Kol. Kowalski (członek Wydziału): Rak macicy przy równoczesnej ciąży prowadził często do obfitych krwawień, do zakażeń i sprzyja poronieniom. Sprawa przejścia ciał trujących pochodzących z rozpadającego się guza na płód nie jest dotychczas rozstrzygnięta.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 26 października 1935 roku.
Przewodniczy prezes Kol. Łokczewski.

1. Kol. Kon-Kolin *pokazał preparat po usunięciu nadpochwowym ciężarnej macicy w III—IV miesiącu z powodu mięśniaków śródściennych.*

Guzy te spowodowały na skutek obumarcia objawy otrzewnowe.

Chora po 2 tygodniach opuściła szpital zdrowa, rana zagoiła się przez rychłozrost. Jeden z mięśniaków wielkości głowy dziecka.

2. Kol. Goldman *pokazał 2 preparaty:*

a) *guz jajnika prawego* 19-letniej chorej, mięsak jajnika (jajnik ogromny, guzowaty i duża trąbka); po operacji chora już chodzi.

b) *mięsak jajników obustronny* u 53-letniej kobiety. Po usunięciu guza trzeba naświetlać promieniami Roentgena lub radem. Radykalnych operacyj robi się obecnie coraz mniej: najpierw usuwamy guz złośliwy, potem stosujemy naświetlanie.

Kol. Łokczewski zaznacza, że dawkowanie przy leczeniu radem nie jest ściśle ustalone.

3. Kol. Wajnbaum *pokazał 2 przypadki z Oddziału Chorób Wewn. Szpitala Miejskiego oraz 1 przypadek z praktyki prywatnej.*

a) E. K., lat 38, dotychczas zdrowy, wyruszył z pieszą pielgrzymką z Warszawy do Częstochowy w sierpniu r. b. W 3 dniu pielgrzymki osłabł nagle, wobec czego przewieziony został do Szpitala Miejskiego. Chory w stanie silnego osłabienia mięśniowego, nie może przejść kilku kroków, nawet z pomocą cudzą, poruszać kilka razy z rzędu jedną kończyną, a nawet żuć jedzenia. Stan podgorączkowy, skóra pokryta nielicznymi drobnymi plamkami brunatnymi wzdłuż brzegu małżowin usznych; linia biała i pachwiny brunatno podbarwione; wpoprzek czoła, długa, wąska smuga brunatna. Brunatno zabarwione grzbiety dłoni ostro odcinają się od różowych, niezabarwionych paznokci. Ciemno brunatne bróżdy na obu dłoniach, plamki brunatne na śluzówce policzków i warg. W czasie pobytu w szpitalu wystąpiły plamy na obu łokciach, krzyżu oraz w miejscach po zastrzykach.

Ciśnienie krwi: maks. 60 mm rtęci, min. nie można było określić. Silne zaparcie stolca. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Płuca rentgenologicznie bez zmian, serce „kroplowate". Krew morfologicznie: nieznaczna leukocytoza z limfocytozą względną. Poziom cukru we krwi obniżony, mocz prawidłowy. Rozpoznanie: choroba Addisona. Stosowano: kamforę, kofeinę, strychninę, adrenalinę, efetoninę, efedrosan, visactin, wyciągi z nadnerczy całkowite, wątrobę i t. d. bez skutku; dopiero stosowanie dużych dawek soli kuchennej zmodyfikowaną metodą wg Maranon'a (10% NaCl dożylnie, roztwór fizjologiczny podskórnie) dało duży efekt. Zmiany barwikowe w niektórych miejscach zbladły, a nawet zniknęły, chory przybrał na wadze około 4 kg, wrócił apetyt i wypróżnienia, ciśnienie maks. dochodziło do 80—85 mm rtęci, min. do 50—55 mm. Chory wykonuje liczne wysiłki (sam chodzi po salach). Referent sądzi, iż ostry początek, brak uogólnionego zabarwienia skóry, wybitne zaparcie, brak objawów gruźlicy, kiły, nowotworu pozwalają rozpoznać wylew do jednego lub obu nadnerczy, co zazwyczaj daje lepsze rokowanie. O kortynie Organon wydać opinii nie można ze względu na bardzo małą ilość preparatu jaką dysponował szpital; zdaje się jednak, że wynik jej działania jest dobry.

b) *Przypadek arthritis psoriaticae.* Chory A. P., od r. 1928 cierpi na uogólnioną łuszczycę, od r. 1929 na powrotne zapalenie stawów; 2 razy do roku występują gwałtowne bóle z obrzękami dużych i małych stawów, równocześnie wykwity łuszczycy, które pokrywają całe ciało dosłownie od stóp do głowy, przy czym w niektórych miejscach (na skórze owłosionej głowy, palcach rąk i stóp) wykwity tworzą warstwę grubości kilku milimetrów. Ze wszystkich stosowanych środków leczniczych najlepiej działa salicyl w połączeniu z naświetlaniami lampą Osram-Vitalux, pod wpływem której stan skóry szybko wraca do normy. Poprawa trwa 6—8 miesięcy, na skórze zaś klatki piersiowej i brzucha brak nawrotu od przeszło roku (pokaz chorego).

c) M. M., lat 38, nauczycielka, zgłasza się ze skargami na lekki kaszel, połączony z odpluwaniem od 2 tygodni bardzo nieznacznej ilości wodnistej plwociny; czasami miewa lekko cuchnący oddech. Przed 2 tygodniami połknęła kosteczkę kurzą. Samopoczucie bardzo dobre, chora zgłaszcza się do lekarza wyłącznie na prośbę rodziny. Ciepłota 37.4°. Wynik badania: w III międzyżebrzu prawym przymostkowo wdech zaostrzony, wydech słyszalny. Za pomocą bronchoskopii wykryto i usunięto (Doc. Dr. Lewenfisz) 2 kosteczki kurze, wielkości ziarnka groszku i główki od zapałki, obie pokryte wydzieliną ropną; 3 dnia po zabiegu chora wróciła do pracy. (Pokaz kosteczek i rentgenogramów). (Streszczenie własne).

4. Kol. Łokczewski *wygłosił odczyt: „Życie i dieta Albarran'a".*

Na tle dziejów urologii z lat przedwojennych jest Albarran postacią niezwykłą; w ciągu 30 lat pracy ugruntował on wiedzę urologiczną we Francji, stworzył ważną specjalność lekarską. Z pochodzenia nie był on Francuzem; urodził się na wyspie Kubie w r. 1860, szkołę średnią ukończył w Barcelonie w 14 roku życia, dyplom lekarski otrzymał w 18 roku życia. Już w tych wczesnych latach zwracał na siebie uwagę niezwykłą inteligencją. Nie mając prawa praktyki w ciągu 4 lat, postanowił udać się do Paryża, i tu zdobyć dyplom ponownie. Pierwszy rok pobytu w Paryżu nie zapowiadał późniejszej sławy: młodzieniec trwonił czas na zwiedzanie rozrywek wielkiego miasta. Przypadkowo odbyty kurs ćwiczeń histologicznych obudził w nim zamiłowanie do badań mikroskopowych. Znajomość z Ranvier'em wprowadziła go na wydział lekarski i zachęciła do stawania do konkursów: po 1-miesięcznym przygotowaniu zostaje on eksternem, po roku internem i to pierwszym w szeregu wielu znakomitości późniejszych. Wynik konkursu budzi sensację w Paryżu. W 4 roku studiów wchodzi Albarran na klinikę Guyon'a i od tej chwili los jego jest ustalony. Guyon ocenił szybko wybitne uzdolnienie i pracowitość swego ucznia i otoczył go szczególną opieką; 10 lat pracował Albarran obok Guyon'a; w 32 roku życia został do-

centem *(agrégé)* a w 46 roku zajął katedrę chorób dróg moczowych po śmierci swego mistrza. Niedługo jednak danym mu było świecić wiedzą na katedrze: już po 2 latach krwotoki płucne zmusiły go do porzucenia pracy i w r. 1912, licząc 52 lata, zmarł on na południu Francji w Arcachon.

Prace Albarran'a obejmują szeroki zakres zagadnień urologicznych; był on zamiłowanym i uzdolnionym anatomo-patologiem i taki charakter ma znaczna część jego prac z lat młodszych. Do tych należą studia: o nowotworach pęcherza moczowego, o nerce chorych moczowych, w tej pracy zaznaczył on krwiopochodne zakażenie nerek, o przeroście gruczołu krokowego, o infiltracji moczowej, która jest w istocie ropniem okołocewkowym, zawierającym drobnoustroje — beztlenowce; w pracy o zakażeniu nerek gruźlicą wykazał, że zakażenie to najczęściej następuje drogą krwi i bywa jednostronne, stąd ważne jest wczesne rozpoznanie i usunięcie chorej nerki.

Praca o nowotworach nerek jest dużą książką, wyczerpującą przedmiot.

Czynnościowe badanie nerek stanowi cenną pracę, w której autor poraz pierwszy usiłuje ocenić ściśle pracę fizjologiczną każdej nerki osobno za pomocą własnej metody „poliurii doświadczalnej".

Koroną prac Albarran'a jest podręcznik leczenia operacyjnego dróg moczowych: *„Traité de médecine opératoire des voies urinaires"*, w którym wyłożył jasno i szczegółowo swoje 30-letnie doświadczenie, podając precyzyjne opisy każdego momentu operacji.

Do zasług Albarran'a należy stwierdzenie w drogach moczowych zakażenia pałeczką okrężnicy oraz cały szereg wynalazków i ulepszeń instrumentalnych.

Najważniejszym jest tu udoskonalenie przyrządu do cewnikowania moczowodów, zastosowanie tak zwanego podnośnika *(l'onglet uretral,* po niem.: *„Albarransche Hebel")*. (Streszczenie własne).

W uzupełnieniu odczytu Kol. Epstein *pokazał przyrząd do cewnikowania moczowodów* i wyjaśnił na czym polega działanie „podnośnika" Albarran'a. Opisał uretrotom Albarran'a, stosowany w uretrotomii wewnętrznej, w operacji *urethro-kolporrhaphia* przez utworzenie tak zw. ostrogi Albarran'a. wewnątrzcewnikowej przy nietrzymaniu moczu, przy *cystocele*. Duże zasługi położył Albarran w dziedzinie operacji wodonercza podał sposób wszczepienia moczowodu w dolny odcinek worka rozszerzonej miedniczki.

Posiedzenie w dniu 23 listopada 1935 roku.
Przewodniczy prezes Kol. Łokczewski.

1. Kol. Dykierowa *pokazuje 2 przypadki:*

a) *uszkodzenie nn. ulnaris et mediani,* chory został ugodzony bagnetem powyżej stawu łokciowego;

b) *troficzne owrzodzenie 5 palca lewej ręki,* powstałe na skutek stosowania okładów gorących; chory nie miał czucia w tym palcu z powodu uszkodzenia n. łokciowego.

W dyskusji: Kol. Frenkenberg zaznacza, co do pierwszego przypadku, że zabieg operacyjny zeszycia nerwu jest wskazany. Co do drugiego nie wolno robić okładów gorących w porażeniach połowiczych i uszkodzeniu nerwów, ponieważ na skutek utraty czucia bólu i ciepłoty bardzo łatwo wywołać oparzenie do III stopnia włącznie i te oparzenia są bardzo oporne na leczenie.

2. Kol. Wajnbaum *pokazuje chorego,* przedstawionego już na posiedzeniu w dniu 26. X. *z łuszczycą uogólnioną po naświetlaniu Vitalux'em,* wykwity zniknęły zupełnie.

W dyskusji: Kol. Piltz zaznacza, że przyczynowego leczenia łuszczycy nie mamy i rozmaici autorzy po stosowaniu różnych środków otrzymują poprawę.

3. Kol. Szwedowski *wygłosił odczyt: „Ciąża i gruźlica płuc".*

Zagadnieniem ciąży w gruźlicy płuc zajmują się zarówno lekarze-interniści, jak i ginekolodzy, a jednak dotąd panuje duża rozbieżność zdań. Biorąc to zagadnienie praktycznie, należy odpowiedzieć na dwa pytania:

1) czy ciąża wywiera niepomyślny wpływ na rozwój gruźlicy płuc?

i 2) skoro przyjmujemy niepomyślny wpływ ciąży, czy jesteśmy upoważnieni do zalecania sztucznego poronienia ze względów leczniczych?

Co do pytania pierwszego, zagadnienie to zostało rozstrzygnięte przez samo życie. Gruźlica płuc, jako cierpienie przewlekłe, zmusza ustrój do wzmożonej pracy, zużywając dużo sił żywotnych na zwalczanie choroby. Jeśli na ustrój zdrowy wpłynąć mogą ujemnie wielokrotne, często po sobie następujące ciąże, to ustrój dotknięty gruźlicą nie mógł często sprostać nawet jednorazowej przemianie fizjologicznej, wywołanej przez ciążę, a stan zdrowotny kobiety może ulec znacznemu pogorszeniu. Powyższe rozważania teoretyczne potwierdzają statystyki znanych ftizjologów. Odsetek ujemnego wpływu ciąży na gruźlicę płuc wynosi: podług Leona Bernard'a 50%, podług Barda' — 54%, Tecon'a — 61%, Commandeur'a — 50%, Voron'a — 60%. W spostrzeżeniach Bernard'a największa liczba pogorszeń dotyczy pierwszych miesięcy ciąży. Niektóre jednak przypadki nie wykazywały pogorszenia przez cały czas trwania ciąży, a dopiero po porodzie lub w 3—6 miesięcy po porodzie. Najbardziej niebezpiecznym dla kobiety, dotkniętej gruźlicą, jest poród i połóg; w tym bowiem okresie najczęściej występują ostre pogorszenia.

Materiał obserwacyjny w poradniach przeciwgruźliczych w Polsce ma też swą wymowę. W Warszawie, w Poradni Przeciwgruźliczej im. Dr. med. Alfreda Sokołowskiego obserwowano 45 przypadków gruźlicy płuc i ciąży. Z liczby 45 kobiet, które odbyły porody zmarło 22 t. zn. 48%, uległo pogorszeniu 18 — 40%, u 5 tylko kobiet t. zn. w 11.1% ciąża nie wywarła żadnego wpływu.

Materiał obserwacyjny Poradni Przeciwgruźliczej im. Dr. med. Karola Rożkowskiego w Częstochowie przedstawia się następująco. Obserwowano 22 przypadki gruźlicy płuc i ciąży. Z tej liczby zmarło 10 t. zn. 45.4%, pogorszenie nastąpiło u 9 t. zn. 40.9%, u 2 kobiet ciąża nie wywarła żadnego wpływu t. zn. w 9.09%. 33% kobiet z czynną gruźlicą płuc umiera podług Norris'a w niespełna rok po porodzie. Zdaniem Sergent'a nie tylko odra, koklusz, dur, grypa, nie tylko przemęczenia fizyczne i starość, lecz również pewne stany fizjologiczne, jak dojrzewanie płciowe i ciąża mogą zamienić gruźlicę utajoną w czynną. Rist twierdzi, że każda kobieta chora na gruźlicę, o ile zajdzie w ciążę, i każda kobieta będąca w ciąży, o ile zapadnie na gruźlicę umiera w krótkim czasie.

W ostatnich latach do innych wniosków dochodzi grupa lekarzy z Dumarest'em i Bartl'em na czele, sądząc, że ciąża w niektórych przypadkach gruźlicy nie tylko nie szkodzi, lecz na odwrót wywiera wpływ pomyślny na zdrowie kobiety. Przytoczony powyższy pogląd został przesadnie wyolbrzymiony przez Forssner'a ze Sztokholmu na Zjeździe Przeciwgruźliczym w Lozannie. Autor przedstawił dużą statystykę 30.000 przypadków gruźlicy. Wnioski Forssner'a sprowadzają się do twierdzenia, że w I okresie choroby (według Turban'a) ciąża nie wywiera żadnego wpływu na gruźlicę płuc: w II już daje się zauważyć pewien niekorzystny wpływ. Przerywanie ciąży według Forssner'a w drugim i trzecim okresie jest bezcelowe, nie daje bowiem żadnej korzyści. Praca Forssner'a dotyczy społeczeństwa bogatego i dlatego nie uwzględniła czynnika społecznego, który jest bardzo doniosły w tym cierpieniu.

Przechodzimy do drugiego pytania. Skoro znamy niekorzystny wpływ ciąży, czy jesteśmy uprawnieni do zalecania sztucznego poronienia ze względów leczniczych; jeśli tak, to w jakich przypadkach i warunkach.

Zanim uznamy poronienie za uzasadnione, należy dowieść:

1) czy poronienie jest niebezpiecznym zabiegiem,

2) czy wywołane poronienie może poprawić stan chorej i zatrzymać rozwój gruźlicy,

3) ustalić wskazania do leczniczego poronienia w przebiegu gruźlicy płuc.

Co do punktu 1) poronienie wykonane *lege artis*, należy uważać za zabieg operacyjny dobrotliwy. Pomimo poronienia gruźlica może się rozwijać, nie będzie to jednak wynikiem zabiegu bez złośliwości sprawy chorobowej.

Co do punktu 2) — starannie przeprowadzona ankieta przez Kuss'a, Sergent'a, Bezancon'a i Brindeau wykazała, że objawy postępującej gruźlicy szybko ustępowały po wykonanym poronieniu.

Co do punktu 3) — wszelkie postaci gruźlicy utajonej, przewlekłej, włóknistej są zdolne do przetrzymania niekorzystnego wpływu ciąży i w tych razach ciąża nie przedstawia niebezpieczeństwa. Przeciwwskazane jest również sztuczne poronienie w postaciach gruźlicy bardzo ciężkiej, ponieważ nie wstrzyma ono rozwoju choroby, a chora podług wszelkiego prawdopodobieństwa jest skazana na śmierć.

Między tymi skrajnymi możliwościami znajdują się te wszystkie postaci, które określić możemy jako postaci gruźlicy o średniej ciężkości. W tych właśnie postaciach wskazane jest poronienie lecznicze, postaci te bowiem są dostatecznie dobrotliwe, by móc liczyć na wyzdrowienie, z drugiej zaś strony nie należy w tych przypadkach sądzić, by wpływ ciąży i połogu okazał się obojętnym dla ustroju. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Wasilewski wspomina o swoim referacie w tej sprawie; uważa, że ciąża w 75% wywiera wpływ ujemny na gruźlicę, w niektórych jednak przypadkach gruźlicy

płuc ciąża wywiera wpływ dodatni. Wielu lekarzy-ginekologów uważa, że samo przerwanie ciąży jest zabiegiem nieobojętnym dla ustroju. W Klinice Wrocławskiej Küstnera na 7.000 porodów było tylko 7 przypadków przerwania ciąży. Dochodzi do wniosku, że ze wskazaniami do przerwania ciąży należy być bardzo ostrożnym.

Kol. Kon-Kolin: Kol. Szwedowski pierwszy raz poruszył czynnik społeczny w przerwaniu ciąży; zaznacza, że w klinice prof. Küstnera do roku 1914 stosowano wytrzebienie kobiet z gruźlicą płuc. Przerwanie ciąży w okresie do 3 miesięcy uważa się za zabieg, niezbyt szkodliwy dla gruźlicy.

Kol. Łokczewski zaznacza, że odczyt Kol. Wasilewskiego, wygłoszony przed 20 kilku laty stanowił wyraz ówczesnych poglądów lekarzy-konserwatystów na postępowanie wobec ciężarnych, obciążonych gruźlicą. Obecnie przeżywany okres t. zw. kryzysowy bardzo różni się od tamtego i powoduje w poglądach lekarskich rozdwojenie: inaczej się ta sprawa przedstawia ze stanowiska czysto naukowego, a inaczej ze stanowiska realnych wymagań życia. W czasach, kiedy zdrowe ciężarne wymagają często przerwania ciąży z powodu ubóstwa i niemożności wychowania potomstwa, trudno i niepodobna trwać na dawnym czysto naukowym stanowisku *laisser passer*. O ile chodzi o opinię naukową, wyraził ją już prelegent, zaznaczając optymizm wielu lekarzy francuskich; optymizm ten znajduje swe źródło w obecnym postępie lecznictwa gruźlicy, wczesne stosowanie odmy polepsza rokowanie u ciężarnych. Pragnąc możliwie ograniczyć stosowanie przerywania ciąży, świat lekarski francuski wymaga, aby decyzja zapadała zawsze po naradzie z ftizjologiem.

Kol. Wajnbaum: Zagadnienie gruźlicy pomimo wielu prac teoretycznych i praktycznych od wielu lat stoi na martwym punkcie. Dotychczasowe podziały bakteriologiczne i anatomo-patologiczne nie dają lekarzowi-praktykowi żadnych wskazówek rokowniczych. Obok chorych, którzy pomimo dużych zmian swoistych w płucach dochodzą do późnego wieku, znamy liczne przypadki gruźlicy ostrej u osobników bez uchwytnych dotychczas zmian gruźliczych w ustroju. Odporność, której istota pozostaje do dziś dla nas niewiadomą, jest nie tylko ustrojowa, ale i narządowa (częstość występowania gruźlicy krtani, opon mózgowych, jelita grubego, nadnerczy; o wiele rzadsza gruźlica oskrzeli, mózgu, wątroby, żołądka, tarczycy i t. p.). Wiemy jedynie to, iż procesami odpornościowymi w gruźlicy rządzi układ współczulny łącznie z dysymilacyjnymi gruczołami wydzielania wewnętrznego, a więc przysadką mózgową, tarczycą i nadnerczami przede wszystkim (Janowski, Sterling, Gesner, Klemperer i inni). Nie znamy praw dziedziczenia gruźlicy, nie wiemy, czy osobnik z *habitus pthisicus* jest tylko typem konstytucjonalnym skłonnym do gruźlicy, czy też chorym „potencjalnym" o chwiejnym układzie wegetatywnym, wskutek czego może łatwo ulec gruźlicy czynnej „kinetycznej".

Wiemy jednak, że gruźlica jest chorobą zaraźliwą, zwłaszcza w obecnym okresie ogólnego zubożenia, że nawet zdrowe dzieci, przebywając w otoczeniu gruźliczym, w znacznym odsetku jej ulegają, stając się dalszym źródłem zakażenia, że wreszcie ciąża i poród w znacznym stopniu pogarszają sprawę gruźliczą (być może wpływając na dyskorelację gruczołową lub na układ nerwowy wegetatywny). Z tych więc powodów uważa przerywanie ciąży u chorych na *tbc.* za wskazane społecznie, oczywiście za zgodą chorej, jako bezpośrednio zainteresowanej. (Streszczenie własne).

Nadto zabierali głos w dyskusji Kol.: Goldman, Piltz, Secomski, Szaniawski i Frenkenberg.

Sekretarz: *Cz. Grzybowski.*

Posiedzenie w dniu 21 grudnia 1935 roku.
Przewodniczy prezes Kol. Łokczewski.

Kol. Werner ze Szczawnicy *wygłosił odczyt: „Biologiczno-lekarskie podstawy sezonów zimowych w uzdrowiskach polskich ze szczególnym uwzględnieniem Szczawnicy".*

Sekretarz: *Cz. Grzybowski.*

Działalność Państwowej Poradni Szkolnej we Lwowie w roku szkolnym 1935—1936.

Istniejąca we Lwowie od roku 1922 Państwowa Poradnia Szkolna posiadała w roku szkolnym 1935—1936 następujące oddziały: oddział chorób wewnętrznych męski i żeński, oddział chorób ocznych dla szkół powszechnych, oraz osobno dla szkół średnich, oddział chorób skórnych, oddział chorób uszu, nosa i gardła, oddział dentystyczny dla szkół powszechnych, oddział dentystyczny dla szkół średnich, oddział helioterapii i pracownię rentgenologiczną. W Poradni pracowało 13 lekarzy i 4 siły pomocnicze. Państwowa Poradnia Szkolna obejmuje opiekę nad 18 gimnazjami państwowymi i niektórymi prywatnymi, nad 5 seminariami, 3 szkołami zawodowymi oraz nad 50 szkołami powszechnymi na terenie m. Lwowa.

Organizacja finansowa Poradni oparta jest na zasadach samowystarczalności. Pobory lekarskie 9 lekarzy opłaca Kuratorium Okręgu Szkolnego Lwowskiego, Zarząd Miejski opłaca dentystę dla oddziału szkół powszechnych. Trzech lekarzy dentystów i cały personel pomocniczy opłaca Poradnia z własnych funduszów i dochodów. Zarząd Miejski dotuje Poradnię w naturze udzielając Poradni lokalu, opału i światła w budynku szkoły im. Piramowicza.

W roku szkolnym 1935/36 przyjęto 10.274 uczniów (w tym ze szkół powszechnych 5.107, ze szkół średnich 5.167). Chorym tym udzielono 23.919 porad i zabiegów. Liczba chorych jest wyższa o 990 niż w poprzednim roku szkolnym, liczba udzielonych porad wyższa o 5.749.

Działalność poszczególnych oddziałów przedstawia się następująco:

W oddziale chorób wewnętrznych przyjęto 2.092 chorych (1.085 chłopców, 1.007 dziewcząt), którym udzielono 2.420 porad lekarskich. Ze szkół średnich zgłosiło się 930 uczniów, ze szkół powszechnych 1.162. Bardzo troskliwą uwagę poświęcono gruźlicy. Gruźlicę niebezpieczną dla otoczenia stwierdzono u 10 chorych, zamkniętą u 59, gruźlicę kostno-stawową u 10, czynną gruźlicę gruczołów przyoskrzelowych u 70. Z innych schorzeń na pierwszy plan wysuwa się niedokrewność (408), schorzenia narządu oddechowego poza gruźlicą (306), narządu krążenia (124), przewodu pokarmowego (251), schorzenia gośćcowe (45), narządu moczowego (58), reszta przypada na inne schorzenia.

Poradnia posiada 5 lamp kwarcowych. Frekwencja jest niewielka pomimo bardzo niskiej opłaty. Naświetlano 81 dzieci, którym udzielono 982 naświetlań.

W oddziale chorób ocznych dla szkół średnich przyjęto 710 uczniów, którym udzielono 1.248 porad i zabiegów. Na pierwszy plan wysuwają się porady w zakresie wad refrakcji (440 chorych, przy czym krótkowzroczność stwierdzono u 197, nadwzroczność u 92, niezborność 139, różna 12). W oddziale chorób ocznych dla szkół powszechnych przyjęto 1.508 dzieci, którym udzielono 2.758 porad i zabiegów. Z wad refrakcji wysuwa się na pierwszy plan dalekowzroczność (641), niezborność (226), krótkowzroczność stwierdzono tylko u 89 chorych. Szczególną uwagę poświęca Poradnia jaglicy. W oddziele szkół średnich nie stwierdzono żadnego nowego zachorowania, leczono tylko 3 dawnych chorych, w oddziele szkół powszechnych stwierdzono 5 świeżych przypadków jaglicy, oraz leczono 20 dawnych chorych.

W oddziale chorób skórnych przyjęto 965 chorych, którym udzielono 1.500 porad i zabiegów. Na pierwszy plan, niestety jako wyraz nędzy i brudu, wysuwa się świerzb. Na schorzenie to leczono 280 chorych, czyli blizko 1/3 zgłaszających się chorych. Z innych schorzeń należy zwrócić uwagę na 226 przypadków liszaj[c]a pospolitego *(impetigo contagiosa)* będącego również wyrazem złych warunków higienicznych. Chorób wenerycznych, poza 2 wypadkami kiły dziedzicznej nie stwierdzono.

W oddziele otolaryngologicznym przyjęto 772 chorych. Zabiegów ambulatoryjnych wykonano 689.

W pracowni rentgenologicznej wykonano prześwietleń 1.794. W liczbie tej mieści się liczba 857 uczniów klas VI szkół średnich i ostatnich lat szkół zawodowych, którzy zostali wzorem lat ubiegłych poddani badaniu masowemu w kierunku gruźlicy. O wynikach tych badań zostanie ogłoszone osobne sprawozdanie.

Oddział zboczeń mowy był w roku sprawozdawczym nieczynny z powodu braku odpowiedniego specjalisty we Lwowie.

W oddziele dentystycznym dla szkół średnich, który jest oparty na zasadzie samowystarczalności, ponieważ cały personel lekarski, pomocniczy i materiał dentystyczny jest opłacany z dochodów tegoż oddziału (opłaty za zabiegi wynoszą 30—80 groszy, oraz 1 zł rocznie od każdego ucznia chcącego korzystać z pomocy poradni dentystycznej), ruch był jak nasze stosunki imponujący. W oddziele pracowało 4 lekarzy dentystów przyjmując młodzież przez 46 godzin ordynacyjnych w tygodniu. Na jedną godzinę ordynacyjną wypada 9 chorych (porad) w tym 3 plomby kompletne. Ogółem przyjęto 1.505 chorych, którym udzielono 9.575 porad. Plomb założono 3.147, wkładek 2.786, wypełnień korzeni 721, usunięto zębów 583. Z zestawienia tego wynika, że na pierwszym planie było staranie o konserwację zepsutego uzębienia przez plombowanie. Odwrotnie miały się stosunki w oddziele dentystycznym dla szkół powszechnych. Jeden dentysta ordynujący przez 12 godzin w tygodniu nie może podołać nawet w minimalnej części zapotrzebowaniu pomocy dentystycznej dla blizko 30-tysięcznej rzeszy młodzieży szkół pow-

szechnych. Skutkiem tego w oddziele tym ograniczano się do usuwania zębów! Przyjęto 847 chorych, którym udzielono 1.370 porad, w tym usunięto zębów 493, założono wkładek 364, plomb założono 140, wypełnień korzeni dokonano 84.

Ten tak duży sukces Państwowej Poradni Szkolnej we Lwowie: 10.274 chorych, 23.919 porad i zabiegów, przy bardzo skromnych środkach materialnych jakimi dysponuje Poradnia, należy przede wszystkim przypisać bardzo ofiarnej pracy całego zespołu lekarskiego Państwowej Poradni Szkolnej, który pracował z pełnem poświęceniem, nie bacząc na bardzo skromne warunki wynagrodzenia.

Dr. St. Bühn.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XVI Zjazd Psychiatrów Polskich w Lublinie i w Chełmie został na skutek propozycji Prezydium Komitetu Organizacyjnego i uchwały Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego przesunięty z 3—5 października 1936 r. na 6—8 grudnia 1936 r. Temat główny Zjazdu: „Zagadnienie dziedziczności i zapobiegania w chorobach psychicznych" pozostaje bez zmian. Dotąd zgłoszono 40 odczytów i referatów.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 16 września 1936 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 24 czerwca 1936. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. J. Chrzanowski: Niedokrwistość złośliwa w przebiegu kiły. 4. Kol. J. Wielawski: Psychonerwica „Imu". Pokaz filmu. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 30 września 1936 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 16 września 1936. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. J. Itelson: Wskazania do wyłuszczenia migdałków w świetle rozwoju nauki o gośćcu (pokaz przypadku). 4. Kol. S. Kruszczyński: Przypadek marskości splenomegalicznej. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Różne.

Z kraju.

Rabka Zdrój posiada jedyne w Polsce szkoły sanatoryjne dla dzieci w wieku szkolnym, dające wszelkie prawa normalnych gimnazjów państwowych. Dzieci uczą się w nich i leczą równocześnie. W roku obecnym czynne są w Rabce gimnazjum sanatoryjne męskie i dwa gimnazja sanatoryjne żeńskie, oraz zakłady wychowawcze lecznicze dla młodszych dzieci, również sanatorium dla dzieci dr. Cybulskiego.

Francja.

Akademia Medyczna w Paryżu przyjęła na posiedzeniu dnia 6 lipca b. r. projekt ustawy mającej na celu podniesienie dobrobytu i zdrowotności. W posiedzeniu brali udział między innymi Marcel Abbe, Renault i Sieur. Ustawa ta ma polegać na: 1) ograniczeniu w wydawaniu trunków i ograniczeniu produkcji wina, 2) utworzeniu miejsc zebrań gdzie podawano by napoje niealkoholowe, 3) utworzenie miejsc gry i rozrywek, 4) budowę higienicznych i wygodnych mieszkań.

Ze świata.

W Anglii podlega ubezpieczeniu 37 chorób zawodowych, w Niemczech 22, przy czym lista ma być w najbliższym czasie rozszerzona o dalszych 11 chorób; nawet w Gdańsku ubezpieczeniu podlega 18 chorób zawodowych, podczas gdy u nas tylko 3. Czas więc uzupełnić te braki w naszym ustawodawstwie społecznym.

Frekwencja w uzdrowiskach polskich i zagranicznych. Fakt niedostatecznego wykorzystywania przez kuracjuszy polskich walorów leczniczych naszych zdrojowisk doskonale da się zauważyć przy zestawieniu frekwencji uzdrowisk polskich i zagranicznych. Na przykład we Włoszech w roku 1934 bawiło w 197 uzdrowiskach 1,433.108 kuracjuszy. Stanowiło to 3% ogólnej liczby obywateli państwa. U nas w roku 1934 w 28 większych zdrojowiskach bawiło ogółem 139.670 kuracjuszy, co stanowi 0,4% ludności naszego Państwa.

Komunikaty.

W połowie września r. b. odbędzie się sesja Międzynarodowej Konferencji Pracy w Genewie, poświęcona rozszerzeniu międzynarodowej konwencji o ubezpieczeniu chorób zawodowych. Konwencja ta uchwalona pierwotnie w 1925 r. postanawia, że choroby zawodowe w liczbie trzech, a mianowicie: zatrucie ołowiem, rtęcią i wąglik zostaną zrównane w poszczególnych państwach, co do sposobu przyznawania świadczeń, z wypadkami przy pracy. Konwencja ta miała o tyle doniosłe znaczenie, że przed tym pracownik, który zapadł na jedną z wymienionych chorób zawodowych korzystał tylko z 6-tygodniowego (w Polsce) bezpłatnego leczenia w zwyczajnym ubezpieczeniu na wypadek choroby, co zazwyczaj w chorobach zawodowych, odznaczających się długotrwałym przebiegiem jest okresem nie wystarczającym. Po wprowadzeniu specjalnego ubezpieczenia od chorób zawodowych chory korzysta z bezpłatnego leczenia aż do wyzdrowienia, lub w razie trwałego inwalidztwa otrzymuje rentę. Poza tym koszty ubezpieczenia od chorób zawodowych obciążają pracodawcę, który ponosi faktyczną i moralną odpowiedzialność za uszkodzenie zdrowia pracownika wskutek warunków pracy, podczas gdy zwyczajne ubezpieczenie chorobowe jest opłacane w części przez samego pracownika. Przeniesienie niewielkich zresztą obciążeń na pracodawcę ma tę dodatnią stronę, że uzależnia się jednocześnie wysokość składek od warunków higieny pracy, co stanowi skuteczną zachętę dla akcji zapobiegawczej w przemyśle. W 1934 r. międzynarodowa konwencja o ubezpieczeniu od chorób zawodowych została rozszerzona do 10 chorób. W r. b. ma ulec rozszerzeniu o dalsze 3 choroby. Konwencję tą ratyfikowało 20 państw europejskich z wyjątkiem Włoch i Polski, jakkolwiek delegacja polska w Genewie głosowała za przyjęciem i rozszerzeniem konwencji. Polska ustawa scaleniowa wprowadziła ubezpieczenie 3 wymienionych poprzednio chorób zawodowych i upoważniła Radę Ministrów do rozszerzenia ubezpieczenia na dalsze choroby zawodowe. (Inst. Spr. Społ. Nr. 64. 1936).

Bureau of Human Heredity. London W. Cm. 1. 115 Gower Street. Wyżej wymienione biuro prosi o przysyłanie pod podanym adresem wiadomości naukowych dotyczących dziedziczności ludzkiej, mając zamiar z czasem opublikować zebrany materiał przeznaczony do ogólnego użytku. Zarząd składa się z przedstawicieli nauk przyrodniczych i lekarskich Wielkiej Brytanii i pracuje w związku z międzynarodowym komitetem dla badań dziedziczności. Obok autentycznych wiadomości dotyczących dziedziczenia, skłonności i cech ludzkich pożądane byłoby dostarczanie drzew genealogicznych albo danych statystycznych z tej dziedziny. Stosownie do życzenia może być przysyłany materiał zarezerwowany do dalszych studiów autora. Wszystkie znane szczegóły dotyczące pochodzenia materiału, rozpoznawczych objawów, nazwisk i adresów osób w sprawie tej zainteresowanych mają być podane. Również pożądane jest podanie centralnego miejsca dla wysyłki odbitek. Gdyby publikacja materiałów w całej rozciągłości (drzewa genealogiczne) była niemożliwa, biuro materiał taki przechowa do dalszego rozporządzenia autora. Sprawozdania z czynności będą od czasu do czasu ogłaszane. Również przesłane będą międzynarodowe skrócenia i znaki dotyczące drzew genealogicznych.

Sprostowanie.

W Nr. 37. P. G. L. Str. 731 przy zawiadomieniu, że ukazała się książka p. t. „Kuchnia Dietetyczna" zaznaczono, że jest pierwszą w polskiej literaturze kulinarnej. Chcemy sprostować, że nie można ją nazwać „pierwszą" gdyż jeszcze w r. 1897 ukazała się znakomita książka p. t. „Kuchnia Higieniczna" pióra E. Jaworskiej, żony znanego gastrologa prof. W. Jaworskiego, opracowaną z jego udziałem i pod jego kierunkiem.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 41. 11. października 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Jerzy JASIEŃSKI. Ordynator Oddz. Chirurg. Szpit. im. Gabriela Narutowicza w Krakowie. Kraków.

O nowotworach złośliwych.

Sprawa nowotworów złośliwych jest tematem jak świat starym, a wciąż nowym, jedną z najtrudniejszych zagadek nierozwiązanych do dziś, jak należy. Umysł ludzki nie może pogodzić się z faktem, aby medycyna nie mogła na ten temat powiedzieć ostatniego słowa, aby słowo „rak" czy „mięsak" było synonimem i wyrokiem śmierci, jak to niestety bywa w olbrzymiej większości przypadków, aby rokrocznie w krajach kulturalnych ginęło z powodu raka pół miliona ludzi, i — co więcej — jak wykazują ostatnie statystyki, liczba ta z roku na rok nawet wzrastała, mimo iż do niedawna sądzić było można, że w promieniach Roentgena i w radzie znaleziono broń skuteczną. Olbrzymie wysiłki mnóstwa uczonych, rozporządzających wszystkimi możliwymi do pomyślenia środkami, uczonych, ze wszystkich stron, starających się zgłębić problem, pragnących rozwiązać go za wszelką cenę, a kierujących się już to najwznioślejszymi pobudkami — dobrem ludzkości, już to celami bardziej egoistycznymi — chęcią zdobycia wiekopomnej sławy i fantastycznego wprost majątku — okazały się dotychczas bezskutecznymi, utknęły na martwym punkcie. Olbrzymie piśmiennictwo, obejmujące setki tysięcy prac, potwierdza tylko naszą bezsilność, i wydawaćby się mogło, iż wyczerpano już wszystkie możliwości i właściwe rozwiązanie zagadnienia etiologii, patogenezy i wynikającego z nich być może leczenia raka nastąpi chyba zupełnie przypadkowe. Na szczęście zawody zniechęcają tylko słabych, toteż bezsilna i bezpłodna wciąż jeszcze walka nauki ze śmiercią nie słabnie. Olbrzymie zdobycze medycyny w ciągu lat ostatnich każą niezłomnie wierzyć, że i walka z rakiem zakończy się zwycięsko.

Przy dzisiejszym stanie wiedzy na temat raka powiedzieć można bardzo wiele i równocześnie niesłychanie mało; w łańcuchu faktów brak nam bowiem dwu ogniw — początkowego i końcowego: nie znamy przyczyny powstawania raka, ani sposobu skutecznej z nim walki. Nie wiemy dlaczego i w jaki sposób komórka, czy też szereg komórek normalnych przekształca się w komórki nowotworowe. Nie wiemy pod wpływem jakich czynników wewnętrznych, czy też pochodzących z zewnątrz, komórka zdobywa zdolność nieskończonego rozmnażania się w czasie i przestrzeni. Poza tym początkowym rakowaceniem komórki wszystko pozostałe wydawaćby się nam mogło zbadanym, jasnym, możliwym do wytłumaczenia, bo podlegającym znanym prawom biologii. Nie znamy etiologii i patogenezy raka i naprożno gubimy się w dociekaniach. Wiemy tylko, że rak nie jest zakaźnym w znaczeniu chorób epidemicznych, do tego jednak ograniczają się nasze wiadomości i nic więcej powiedzieć nie jesteśmy w stanie. Jeśli bowiem nawet obserwowano kilka przypadków pozornego „zakażenia" rakiem u osób żyjących wspólnie, „zakażenia" powstałego przeważnie na drodze seksualnej, np. powstanie raka szyjki macicznej przy raku żołędzi, i donoszono o małych jak gdyby epidemiach, ograniczonych do pewnych dzielnic miejskich, to nieliczne tego rodzaju fakty wciąż jeszcze muszą podlegać dyskusji. W przypadkach tych bowiem dla przyjęcia zaraźliwości raka należałoby w sposób naukowy usunąć możliwości istnienia wszelkich innych przyczyn, usposabiających do powstania raka. Zaprzeczono roli dziedziczności, mimo że znane są rodziny dziesiątkowane przez raka i że badania doświadczalne miały wykazać dziedziczeni się raka według praw Mendla. Badania te wszakże wymagają jeszcze potwierdzenia; w klinice ludzkiej natomiast nic nie upoważnia nas do przyjęcia, aby rak miał być chorobą dziedziczną. Pewną rolę muszą prawdopodobnie odgrywać warunki konstytucjonalne. Nie ulega wątpliwości, że w powstawaniu raka, jak i wszystkich innych chorób, osobnicza odporność lub wrażliwość ustroju poważną odgrywa rolę; niezrozumiałym jest jednak, na czym ta odporność lub wrażliwość ma polegać. Obserwacje, że najczęściej zapadają na raka artretycy, nie zostały potwierdzone. Odporność nie jest związana z wiekiem osobnika. Jeśli bowiem najczęściej spotykamy się z rakiem u osób w wieku między 35 a 60 rokiem życia, to bynajmniej wcale nie wyjątkowo występuje rak i u ludzi młodych, a nawet obniżenie się w ostatnich czasach granicy wieku wydaje się wielu autorom dość charakterystycznym. Jeśli o rasę chodzi, to najczęściej spotykamy się z rakiem u ludzi rasy białej, częściej u ludów nordyckich, niż śródziemnomorskich. Trudno jednak rozstrzygnąć, jaką pod tym względem rolę odgrywa sam czynnik etniczny, jaką zaś osobnicza wrażliwość na raka; nie wyjaśniły tego również w sposób przekonywujący badania doświadczalne. Zaprzeczono wreszcie wyzwalającej roli urazu.

Jeśli etiologia raka jest niezbadaną, to patogeneza operuje znów wyłącznie szeregiem hipotetycznych teoryj, sprzecznych ze sobą i sprzecznych z tymi lub innymi faktami klinicznymi.

Zawiodły tym razem badania doświadczalne na zwierzętach; nie udało się z nich wyciągnąć żadnych dalej idących wniosków. Niewiele rzuciły światła na zawiłe zagadnienie nowotworów złośliwych chemia, serologia i biologia. Dwie pierwsze po wielu bezpłodnych wysiłkach i pomyłkach przy pomocy pomysłowej i bardzo dziś modnej reakcji F u c h s a usiłowały rozwiązać kwestię najwcześniejszego rozpoznawania raka, już nawet w chwili, w której niczem zgoła jeszcze nie przejawia się klinicznie. Tak wczesne rozpoznawanie raka w przypadkach, w których na podstawie badania klinicznego wykazaćby równocześnie można jego usadowienie, byłoby w dobie obecnej równoznacznym z rozwiązaniem problematu uleczalności raka z tego względu, że tylko bardzo wczesny doszczętny zabieg chirurgiczny sprowadzić może wyleczenie. O popularności odczynu Fuchsa wśród pewnych sfer lekarskich, a nawet wśród niepowołanych, świadczy okoliczność, że niejeden z kancerofobów, pochodzących z rodzin, w których zaszły liczne wypadki śmierci z powodu raka, co kilka miesięcy posyła swą krew do badania do zakładów specjalnych. W rzeczywistości jednak odczyn ten nie okazał się stuprocentowo swoistym, a uzyskane wyniki wymagają jeszcze potwierdzenia na dużym materiale.

Bliższe wyjaśnienie biologii komórki rakowej przy pomocy również już dziś popularnej hodowli tkanek nie dało niestety korzyści praktycznych, jak się tego spodziewano. Klinika zaś i anatomia patologiczna dały prawdopodobnie ze siebie wszystko, co tylko dać były w stanie. Wyjaśniły one, że rosnący szybko nowotwór złośliwy cechuje rozrost odśrodkowy, rozlane przerastanie otaczających tkanek, występowanie przerzutów w sąsiednich gruczołach chłonnych, wreszcie skłonność do uogólniania się sprawy — powstawania w innych punktach odległych guzów wtórnych, odpowiadających swą budową ognisku pierwotnemu i do powstawania nawrotów po usunięciu guza, zarówno miejscowych — na miejscu guza pierwotnego — albo regionalnych w jego sąsiedztwie, jak i w odległych gruczołach lub narządach.

Mechanizm powstawania nawrotów, po zdawałoby się doszczętnych zabiegach chirurgicznych tłumaczono w ten sposób, że albo nowotwór nie został usunięty w całości i pozostawione bądź w ognisku pierwotnym, bądź w gruczołach jego komórki rozwijają się dalej, albo też fragmenty guza pierwotnego w czasie zabiegu zostały zaszczepione w ranie operacyjnej. Wprowadzenie jednak dla zapobieżenia tej możliwości noża elektrycznego i przeprowadzanie zabiegów jak najbardziej doszczętnych nie rozwiązało sprawy.

Fakty kliniczne i dane anatomo-patologiczne są aż nadto dobrze znane, toteż zatrzymuję się tylko na najistotniejszych, zasługujących na szczególne podkreślenie.

W rozwoju guza złośliwego zauważyć można trzy podnoszone już przez V i r c h o w a okresy: I okres miejscowego rozrostu guza pierwotnego, II okres rozszerzania się nowotworu drogami chłonnymi z zajęciem sąsiednich gruczołów, wreszcie III okres uogólniania się sprawy na drodze przerzutowej. Choć okresów tych w praktyce nie podobna zupełnie ściśle rozgraniczyć od siebie, każdy z nich niespostrzeżenie przechodzi w okres następny znacznie wcześniej, niżby to można wykazać klinicznie. Pamiętać o nich trzeba z tego względu, że tylko leczenie rozpoczęte w pierwszym okresie może mieć widoki powodzenia.

W okresie pierwszym drobne pierwotne ognisko rakowe rozlewa się i przerasta wszystkie otaczające je tkanki. Część sąsiednich komórek normalnych, zwłaszcza jeśli o włókna mięsne chodzi, *przekształca*[1]) się w komórki nowotworowe, powiększając w ten sposób właściwą masę guza; większość rosnących i mnożących się szybko komórek rakowych rozpycha zdrowe elementy tkankowe, uciskając je i niszcząc. Na granicy tkanki nowotworowej obserwowano wprawdzie niekiedy rozwój tkanki łącznej, będący niejako wyrazem obronnego odczynu ze strony ustroju; przeważnie jednak, wobec szybkiego rozrostu raka, odczyn ten jest zaznaczony bardzo słabo i rozwijająca się w skąpej ilości tkanka łączna nie jest w stanie otorbić guza. Żadna bowiem z napotykanych po drodze tkanek nie może oprzeć się zniszczeniu. Z naczyń tętnice zachowują się bardziej opornie wobec komórek nowotworowych, niż żyły. W pierwszych stwierdzamy przeważnie tylko pewne scieńczenie ściany naczyniowej wskutek zaniku włókien łączno-tkankowych i elastycznych. Proces nowotworowy, zwłaszcza jeśli o mięsaki chodzi, przechodzi natomiast na ściany żył, niszczy je, przerasta, wrasta do światła naczyń, przy czym oderwane cząstki guza unosić się mogą z prądem krwi i wywoływać zatory. W ten sposób wcześnie już powstają przerzuty w narządach odległych. Nowotwór złośliwy rośnie we wszystkich kierunkach, zarówno w głąb, jak i ku powierzchni, wciąga skórę, uciska scieńczałą jej powierzchnię, wywołuje w niej zaburzenia krążenia krwi i chłonki, nadając skórze wygląd pomarańczy, albo, jak mówią Amerykanie, wygląd skóry świni.

Ten pierwszy okres rozszerzania się nowotworu wyłącznie przez powiększanie się masy guza trwa stosunkowo krótko. Rychło dokoła guza pierwotnego rozwijają się guzki wtórne, powstałe przez przedostanie się komórek nowotworowych do naczyń chłonnych i przerzuty w odprowadzających gruczołach chłonnych.

Klinicznie ten pierwszy okres rozwoju nowotworu w różnych przypadkach przedstawia się różnie w zależności od miejsca usadowienia sprawy i budowy anatomicznej guza.

Raki rozwijają się z nabłonka skóry, błon śluzowych i narządów gruczołowych. Nie wszystkie miejsca skóry ulegają schorzeniu równie często. Najczęściej spotykamy raki na twarzy w okolicy otworów naturalnych — warg, nozdrzy, powiek, a więc w miejscach przejścia jednego rodzaju nabłonka w drugi. Często spotykamy je również na sromie, napletku, w okolicy odbytu; znacznie rzadziej na kończynach, wyjątkowo wreszcie tylko na skórze tułowia. Niejednokrotnie rak rozwija się w miejscach skóry chorobowo zmienionych, wykazujących przewlekłe zmiany zapalne — zawodowe *(dermatitis professionalis)*, w miejscach po oparzeniach, również oparzeniach promieniami Roentgena. W okresie przedrakowym obserwowano niejednokrotnie bujanie nabłonka skóry lub śluzówki (dyskeratozy, choroba Pageta na poziomie brodawki sutkowej, leukoplakie). Jako dowód, że drażnienie skóry przez czas dłuższy może doprowadzić do powstania raka, wciąż jeszcze przytaczane są przykłady raka języka i warg u palaczy i raka moszny u kominiarzy. Badania doświadczalne na zwierzętach potwierdziły wprawdzie, że przy pomocy przewlekłego drażnienia skóry np. smołą można wywołać powstanie raka, rak ten jednak znacznie się różni od spotykanego w klinice ludzkiej, nie daje bowiem przerzutów do gruczołów chłonnych i po pewnym czasie znika samoistnie. Kwestia więc, czy długotrwałe drażnienie skóry rzeczywiście taką odgrywa rolę w powstawaniu raka, jak mu przypisywano, nie została przez to wyjaśnioną bez zastrzeżeń. Również rola pewnych pasożytów w powstawaniu raka skóry nie została dowiedzioną.

Punktem wyjścia raka poza skórą, śluzówką i gruczołami, nie wykazującymi zmian makroskopowych, mogą się również okazać guzy dobrotliwe skóry, przede wszystkim brodawczaki, dalej ściany torbieli łojowych, skórzastych, lub skrzelowych. Również guzy dobrotliwe innych tkanek i narządów, w szczególności każdy dobrotliwy gruczolak, w pewnym okresie swego rozwoju może przekształcić się w raka. To zwyrodnienie złośliwe uprzednio dobrotliwego nowotworu tem się przejawia klinicznie, że, równocześnie ze zwiększeniem jego rozmiarów, zmniejsza się ruchomość guza i przestaje on być ściśle odgraniczonym od otoczenia. Z drugiej strony wiadomo, że mięsaki przez pewien czas sprawiać mogą wrażenie guzów dobrotliwych, później jednak wzrost ich staje się szybki i powstają przerzuty. Jeśli więc o profilaktykę chodzi, należałoby stąd przyjąć za zasadę, aby jaknajrychlej usuwać każdy nowotwór, uważany klinicznie za dobrotliwy.

Raki usadowione na skórze mają początkowo wygląd drobnej szczeliny, w otoczeniu której skóra jest wyraźnie stwardniała, bądź też otarcia naskórka, którego brodawkowata powierzchnia jest pokryta mocno przylegającym strupem. Rak wychodzący z głębszych warstw skóry przedstawia się początkowo jako twardy guzek, zajmujący całą grubość skóry; po pewnym czasie powierzchnia guzka czerwienieje, pokrywający go naskórek staje się coraz cieńszy, wreszcie wrzodzieje. Raki usadowione w okolicy odbytu i sromu początkowo przypominają swym wyglądem brodawczaka. Raki śluzówki od początku przedstawiają się jako owrzodzenie z twardszą od otoczenia podstawą.

Bez względu na to, jaki był wygląd początkowy raka po pewnym czasie przekształca się on w owrzodzenie. Brzegi owrzodzenia są bądź ostro cięte, bądź wałowato wywinięte; dno jest bądź gładkie, wydzielające skąpą ilość treści ropnej, pokryte mocno przylegającym strupem, bądź też przeciwnie jest nierówne, pokryte wybujałościami, wydziela obfitą ilość treści surowiczo-ropnej, nieraz cuchnącej i łatwo krwawi. Owrzodzenie rozszerza się stale, zarówno w głąb jak i po powierzchni skóry, przechodząc na tkankę podskórną, powięzie i mięśnie, niszczy nawet kość. Na czaszce zniszczeniu może ulec cała grubość pokrywy czaszki, przyczem dnem owrzodzenia staje się opona twarda.

Rozróżniamy dwie zasadnicze kategorie raków: raki płaskokomórkowe i gruczołowe. I w jednych i w drugich typowa budowa nabłonka ulega zmianom: atypowe komórki nabłonkowe tworzą gniazda komórkowe pomiędzy włóknami łącznotkankowymi; w ten sposób powstają oczka raka. Przeważnie tylko raki wychodzące z gruczołów posiadają ułożenie pęcherzykowe. Nowowytworzone komórki nabłonkowe wciągają sąsiednie podścielisko łącznotkankowe. Ten brak odgraniczenia nowotworu przez tkankę łączną jest dowodem histologicznym złośliwego charakteru guza; sprzyja on zjawianiu się rozlanego nacieku komórek rakowych, dążących ku systemowi chłonnemu, rozszerzaniu się nowotworu drogą zatorów i uogólnianiu się sprawy, które to cechy w klinice świadczą o jego złośliwości.

Spośród raków błon śluzowych najczęstsze są raki jamy ustnej i gardzieli. Często spotykamy je na języku, na żołędzi i części pochwowej szyjki macicznej. Z gruczołów najczęściej ulegają schorzeniu gruczoł piersiowy, jądro, nerka, wątroba, trzustka, nadnercze, ślinianki, tarczyca, płuca, gruczoły żołądka, jelit, macicy.

Rak wychodzący z gruczołu przedstawia się początkowo jako twardy guzek o dość ścisłych granicach. Odgraniczenie to jest jednak tylko pozornem; w rzeczywistości zaś bujanie komórek nowotworowych zawsze znacznie przekracza pozorne granice guza, z czasem zaś przekracza również granicę narządu, który pierwszy został schorzeniem dotknięty, przy czym przechodzi w głąb na mięśnie piersiowe i opłucną w raku sutka, na przymacicza w raku macicy, na jelita w raku głowy trzustki. Obok rozszerzania się guza w głąb i ku powierzchni powstają w nim zmiany wsteczne, prowadzące do rozległej niejednokrotnie martwicy i rozpadu. Skóra pokrywająca guz usadowiony w jednym z powierzchownych gruczołów, w gruczole piersiowym lub śliniance, początkowo rozciągnięta, potem wciągnięta w sprawę nowotworową staje się coraz cieńsza, czerwienieje, wrzodzieje; powstaje wielkie niejednokrotnie i głębokie owrzodzenie kraterowate. Różny rodzaj złośliwości guza, przejawiający się szybkością rozszerzania i uogólniania się sprawy, pozostaje w związku z jego budową anatomiczną. W guzach pochodzenia łącznotkankowego złośliwość wogóle jest tym większa, im tkanka nowotworowa bardziej jest zbliżona do zarodkowej; w nowotworach nabłonkowych — im bardziej bujanie komórek nabłonkowych przeważa nad rozwojem tkanki łącznej. Ale również raki włókniste, rozwijające się powoli, dają przerzuty szczególnie często. Utożsamiając pojęcie złośliwości ze zdolnością do wytwarzania przerzutów — różnym postaciom raka różną musielibyśmy przypisywać złośliwość. Złośliwość płaskokomórkowych raków skóry wobec raków gruczołowych byłaby nieznaczna. Toteż wybitnie zmienną bywa ciężkość przebiegu klinicznego w różnych postaciach raka. Co więcej jednak nawet przy tej samej postaci anatomopatologicznej raka znaczne stwierdzamy różnice w poszczególnych przypadkach w zależności od wieku chorego, a zwłaszcza od miejsca usadowienia nowotworu. W jednych przypadkach już przed upływem roku od wystąpienia pierwszych objawów schorzenia pociąga ono za sobą śmierć chorego, w innych może się ciągnąć lata. Przebieg schorzenia jest w ogóle tym cięższym, sprawa postępuje tym szybciej, im we wcześniejszym rozpoczyna się wieku. Rak rozwija się wprawdzie przeważnie u osobników starszych, w drugiej połowie życia, prawo to jednak dopuszcza dość liczne wyjątki i bynajmniej nierzadko spotykamy raka u osób młodych.

---

[1]) Według nowszych badań nowotwór sam wytwarza tkankę własną, a nie przekształca obcej *(przyp. Red.)*.

Z raków skórnych najgorsze rokowanie dają nowotwory usadowione w okolicy otworów naturalnych (raki warg, powiek, odbytu), a więc w miejscach obficie unaczynionych, ciągłym podlegających ruchom i stykaniu się z odcinkami sąsiednimi. Natomiast niektóre raki skórne, usadowione z dala od otworów naturalnych, a spośród nich zwłaszcza t. zw. *„ulcus rodens"* policzka są względnie dobrotliwe i mają przebieg łagodny; owrzodzenie niewielką okazuje skłonność do rozszerzania się i bardzo późno daje przerzuty do gruczołów.

Usadowienie w jednym z narządów ważnych dla życia upośledza czynność narządu; zaburzenia odżywiania, towarzyszące rakom przewodu pokarmowego, dołączając się do postępującego charłactwa nowotworowego, wywołanego przez wchłanianie się toksyn, potęgują wyniszczenie chorego i przyspieszają zejście.

Wszystkie raki rozszerzają się drogami chłonnymi, mięsaki zaś za pośrednictwem żył. Stąd pierwsze przerzuty raka obserwujemy na poziomie pierwszego filtru, w sąsiednich gruczołach chłonnych. Zajęcie gruczołów odpowiadających okolicy guza pierwotnego następuje wcześnie, posiada wielkie znaczenie dla rozpoznania raka i dla leczenia; jeśli bowiem o zabieg operacyjny chodzi, to równocześnie z usunięciem ogniska pierwotnego zawsze muszą być usunięte i sąsiednie gruczoły chłonne, chociażby niepowiększone. Prawo, iż schorzeniu ulegają coraz to dalsze pakiety gruczołów w kolejności, jaką dokładnie uzasadnia anatomia topograficzna, dopuszcza jednak wyjątki. Spotykamy niekiedy przerzuty w gruczołach odległych i w gruczołach ułożonych w kierunku wstecznym do prądu chłonki. Zajęcie gruczołów chłonnych nadobojczykowych po stronie lewej w niektórych przypadkach raka żołądka, lub gruczołów szyjnych albo pachowych przy raku wątroby, uważane jest nawet za charakterystyczne. Jeśli chodzi o przerzuty paradoksalne, to wiadomo, że przy zastoju chłonki komórki nowotworowe przenosić się mogą w kierunku wstecznym do jej prądu. Pozornie sprzeczny z właściwościami budowy anatomicznej dróg chłonnych kierunek przerzutów raka, tłumaczy się wreszcie częstokroć istnieniem połączeń między różnymi systemami chłonnymi, jak np. między systemami chłonnymi obu sutków. Naczynia chłonne, znajdujące się na drodze między guzem pierwotnym a sąsiednimi gruczołami chłonnymi, w jednych przypadkach nie wykazują zmian makroskopowych, w innych są wypełnione komórkami rakowymi i przekształcają się w twarde białawe postronki. Ognisko przerzutowe raka rozwija się początkowo w obwodowych partiach gruczołu, rosnąc prowadzi do zupełnego zaniku tkanki gruczołowej.

Pierwsze więc przerzuty raka w jednych przypadkach wcześniej, w innych nieco później, występują w gruczołach chłonnych, do których doprowadzaną zostaje chłonka z miejsca ogniska pierwotnego. W okresach wczesnych w miejscu odpowiadającym sąsiednim gruczołom chłonnym obserwujemy zjawienie się małego, twardego guzka, początkowo ściśle odgraniczonego od otoczenia i ruchomego. Później równocześnie z powiększaniem się guzka, z kolei wciągnięte zostają sąsiednie gruczoły tej grupy; obrzmiewają one, twardnieją, tworząc guzy wtórne. W tym czasie proces z gruczołów przechodzi na otaczającą je wiotką tkankę łączną i tłuszczową; brzęknie ona, twardnieje, spajając ze sobą zajęte gruczoły i przekształcając je w jedną masę, przylegającą dość ściśle do podstawy i do powierzchni skóry. Pokrywająca guz skóra nie daje się ująć w fałd, cieńczeje, czerwienieje, wreszcie wrzodzieje. Tego rodzaju proces w gruczołach zjawia się niekiedy wcześnie, postępuje bardzo szybko, przyjmuje większe rozmiary i większe sprawia dolegliwości, niż ognisko pierwotne.

Poza przerzutami do gruczołów, w których system chłonny odgrywa zasadniczą rolę i które spotykamy przy raku stale, jeśli tylko sprawa postępowała w ciągu dostatecznie długiego czasu, powstać mogą również już w tym okresie, choć zdarza się to znacznie rzadziej, przerzuty na drodze krwionośnej przez pośrednictwo żył. Uniesione z prądem krwi komórki nowotworowe zatrzymują się zwykle w kapilarach pierwszego z napotkanych po drodze narządów miąższowych, najczęściej w płucach, a przy raku odbytnicy w wątrobie. Później dopiero sprawa się uogólnia, powstają mnogie rozsiane po ustroju ogniska wtórne we wszystkich niemal narządach i tkankach: w nerkach, śledzionie, kościach, na błonach śluzowych, skórze i t. d., już to pod postacią dużych guzów, już to guzków prosówkowych.

Ten III okres uogólnienia się nowotworu występuje w jednych przypadkach wcześniej, w innych później. Nowotwór rozsiewa się po ustroju chorego, dając początek szeregowi guzów wtórnych i trzeciorzędnych. Drobniutkie cząsteczki nowotworowe, pochodzące z ogniska pierwotnego lub pierwszych przerzutów gruczołowych, przenoszą się i zaszczepiają się w tkankach dotychczas zdrowych na drodze chłonnej lub krwionośnej, w miejscach powstałych zatorów. Mówi się zwykle, że drogą chłonną rozszerzają i rozsiewają się raki. Po wciągnięciu w proces chorobowy coraz to dalszych pakietów gruczołów chłonnych komórki nowotworowe przedostają się wreszcie do głównego pnia chłonnego przewodu piersiowego, i od tej chwili nowotwór rozsiewa się po ustroju drogą krwi. System krwionośny jest natomiast pierwszą i zasadniczą drogą rozszerzania się mięsaków, które nie dają zwykle przerzutów do sąsiednich gruczołów chłonnych, lecz przerastają naczynia żylne. Przeważnie jednak i do powstania przerzutów odległych przy raku niezbędnem jest przeżarcie przez nowotwór ściany żyły. Wrastające do światła żyły i odrywające się w świetle naczynia komórki nowotworowe, uniesione z prądem krwi, grzęzną w miejscach podziału naczyń na drobne gałązki końcowe w narządach odległych, przeważnie w kapilarach płuc, wątroby, śledziony lub kości, wytwarzając tu guzy wtórne.

Po pierwszym okresie rozrostu miejscowego guza następuje więc rozsianie się nowotworu drogą krwi w mięsakach; po okresie drugim — powstania pierwszych przerzutów w gruczołach chłonnych — w rakach powstają guzy przerzutowe. Niekiedy ograniczają się one niejako do jednego tylko systemu, np. kostnego. Sprawa występowania przerzutów kostnych w jednych przypadkach i braku ich w innych była tematem ożywionej dyskusji. Wykazano, że niektóre raki, jak raki jądra, sterczu, tkanki zaotrzewnowej, tarczycy, sutka, wreszcie nadnerczaki zdają się posiadać szczególną skłonność do wywoływania przerzutów kostnych; inne natomiast, jak np. raki żołądka, mogą być pozbawione tej zdolności. Raki sutka zresztą dają przerzuty nie tylko do kręgosłupa, zwłaszcza lędźwiowego i innych kości, lecz również do wątroby, opłucnej, płuc i t. d. Usadowienie guza pierwotnego ma posiadać decydujące znaczenie dla powstawania tych czy innych przerzutów. Niektórzy wszakże tłumaczą brak występowania przerzutów kostnych w przypadkach raka żołądka tylko kwestią czasu; zdaniem ich chorzy ci giną wskutek zamknięcia światła żołądka i niemożności odżywiania się wcześniej, niż zdążyłyby powstać przerzuty w systemie kostnym. Wydaje się również dość prawdopodobnym, że dla uogólnienia się sprawy, czy też jej ograniczenia się do jednego narządu lub systemu, potrzebne jest pewne usposobienie ustroju, pozostające prawdopodobnie w związku z właściwościami samego guza pierwotnego. W ten sposób tylko można wytłumaczyć, dlaczego przerzuty usadawiają się niekiedy tylko w miejscach odległych od guza pierwotnego, dlaczego komórki nowotworowe, pochodzące z ogniska pierwotnego, przechodzą w tych przypadkach poprzez wątrobę lub płuca, nie zatrzymując się w tych narządach, dlaczego spotykamy niekiedy przerzuty wyłącznie w systemie kostnym lub chłonnym, brak ich natomiast w innych systemach. O istnieniu pewnego usposobienia, pewnych sprzyjających okoliczności świadczyłyby również doświadczenia na zwierzętach, u których wprowadzanie do krwiobiegu komórek nowotworowych nie zawsze prowadzi do występowania ognisk wtórnych.

Przy uogólnieniu się sprawy obserwujemy objawy niesłychanie różnorodne: objawy zapalenia otrzewnej, opłucnej, opon mózgowych, złamania patologiczne, bóle promieniujące, spowodowane przez ucisk na nerwy i t. d.

Cechą wreszcie właściwą dla nowotworów złośliwych jest zjawiające się po pewnym czasie charłactwo nowotworowe. Pomijając szczególne usadowienie guza w jednym z narządów ważnych dla życia, jest ono wynikiem wchłaniania się produktów toksycznych, wydalanych przez komórki rozpadającego się guza; jest to więc rodzaj samozatrucia ustroju. Panującym objawem charłactwa jest niedokrwistość, krańcowa deglobulizacja, powstała wskutek przejścia do krwi jadu niszczącego krwinki czerwone, wywołującego ich rozpuszczanie się. Charłactwo zjawia się przeważnie późno, w okresach daleko posuniętych, i bodajże jedynie raki przewodu pokarmowego stosunkowo wcześnie upośledzają ogólny stan chorego. Stąd też byłoby w praktyce błędem nie do darowania wyczekiwanie na zjawienie się charłactwa dla rozpoznania raka.

Charłactwo, jak wspominałem, przejawia się przede wszystkim zmianami we krwi. Ilość krwinek czerwonych zmniejsza się znacznie i w okresach dalej posuniętych może nawet nie dosięgać 3 milionów. Postacie patologiczne krwinek, obecność krwinek z jądrami, spotykamy przy niedokrwistości rakowej znacznie częściej, niż przy innych niedokrwistościach wtórnych. Zmniejsza się również ilość Hb we krwi. Zwiększa natomiast ilość ciałek białych. Leukocytoza wzrasta zwłaszcza z chwilą zjawienia się przerzutów i przy zakażeniu nowotworu. Powstają wreszcie zmiany w surowicy krwi, pociągające za sobą występowanie obrzęków. W moczu chorych charłaczych stwierdzamy zmniejszanie się ilości chlorków i mocznika i często spotykamy obecność składników nieprawidłowych — cukru i acetonu. Zmianom tym towarzyszy postępujące wyniszczenie chorego; przy krańcowym wychudzeniu skóra przyjmuje charakterystyczne blado-żółte zabarwienie; zjawiają się obrzęki, biegunki i ogólny zanik schyłkowy prowadzi wreszcie do śmierci.

Charłactwo nowotworowe jest jadzicą — prawdziwym zatruciem chemicznym wchłanianymi do krwi jadowitymi składnikami przemiany materii i rozpadu komórek nowotworowych i nie pozostaje bynajmniej wyłącznie w związku z wchłanianiem się składników gnilnych z zakażonych owrzodzeń raka. Charłactwo cechuje ostatni okres zarówno raków, jak i mięsaków.

Mięsaki w przebiegu klinicznym różnią się znacznie od raków. Nowotwory te, pochodzenia mezenchymalnego, rozwijają się z tkanki łącznej i wszystkich tkanek jej pochodnych: tkanki chłonnej, kostnej, błon surowiczych. Nie tak jak raki spotykamy je szczególnie często u osobników młodych i dzieci między 5 a 20 rokiem życia, zjawiają się jednak również u dorosłych, a nawet u starców. Uraz, według dzisiejszych poglądów, nie wywołuje powstania mięsaka, lecz odkrywa jego istnienie, albo nawet przyspiesza rozwój sprawy. Etiologia mięsaków jest dotychczas nieznana, wielu wszakże autorów przypuszcza, że chodzi tu o szczególny proces zakaźny, wywołany przez nieznany zarazek, przesączalny przez sączki bakteryjne *(virus filtrans)*. Histologicznie w związku z istnieniem dwu rodzajów komórek tkanki łącznej — stałych i wędrujących — rozróżniamy dwa zasadnicze typy mięsaków: wrzecionowato- i okrągłokomórkowe. Spotykamy wreszcie trzecią postać mięsaka oczkowatego, albo przegródkowatego, bardzo przypominającego raka. Punktem wyjścia mięsaków wrzecionowatokomórkowych bywa tkanka łączna podskórna, powięź, mięśnie, okostna, spośród narządów zaś: sutki, macica, jajniki i płuca. Mięsaki okrągło-komórkowe powstają z komórkowej tkanki łącznej podskórnej, z tkanki szpikowej, chłonnej, gruczołów albo śluzówki. Pamiętać jednak o tem należy, że w gruczole chłonnym powstać może każda ze znanych postaci anatomicznych mięsaka. Mięsaki, nie tak, jak raki, przedstawiają guzy odgraniczone dość ściśle od otoczenia i niejednokrotnie posiadają otoczkę, z której dają się wyłuszczyć. Guz rośnie szybciej od raka, kosztem jednak własnej masy, nie przekształcając w komórki nowotworowe sąsiadujących z nim komórek zdrowych. Złośliwość mięsaków w niczem natomiast nie ustępuje rakom. Nawroty po wczesnym nawet stosunkowo usunięciu guza spotykamy niemniej często. Mięsaki, wyjąwszy mięsaki czerniaczkowe, nie dają przeważnie przerzutów do gruczołów i uogólniają się na drodze krwionośnej, przy czym guzy przerzutowe najczęściej usadawiają się w płucach lub wątrobie. Złośliwość kliniczna guza zależną jest od jego budowy anatomicznej (mięsaki wrzecionowatokomórkowe są znacznie mniej złośliwe od okrąglokomórkowych) i od miejsca usadowienia guza. Sprawa rozpoczyna się zwykle od wytworzenia się jednego guza; tylko w mięsakach skóry spotykamy ogniska pierwotne mnogie.

W leczeniu nowotworów złośliwych leczenie chirurgiczne musi zajmować nadal pierwsze miejsce, przynajmniej do czasu, dopóki nie poznamy etiologii i patogenezy raka. Jeśli tylko ognisko nowotworowe jest dla chirurga dostępnem, czego niestety nie można jeszcze powiedzieć np. o rakach przełyku i trzustki, jeśli sprawa nie jest zbyt daleko posuniętą, nie przeszła na sąsiednie narządy, nie wywołała powstania przerzutów, dających się wykazać klinicznie, na podstawie których to objawów chirurg kwalifikuje przypadek jako nie nadający się do operacji — każdy chory rakowy winien być operowany. Pamiętać należy o tym, że w pierwszym miejscowym okresie rozwoju raka nowotwór jest operacyjnie uleczalny, albo zabieg przedłuża życie choremu na długie lata, co jest niemal równoznaczne z wyleczeniem. Wynika stąd konieczność jaknajwcześniejszego rozpoznawania raka. Jest ono tym trudniejsze, że niejednokrotnie przez czas dłuższy nowotwór nie sprawia żadnych dolegliwości. Bóle są objawem najbardziej zmiennym. Zależne są one wyłącznie od usadowienia raka i występują najczęściej przy postępowaniu sprawy wzdłuż jednego z pni nerwowych. Nie należy czekać zarówno na ich wystąpienie, jak i na zjawienie się charłactwa. Rozpoznanie dla każdego lekarza jasne bywa przeważnie spóźnione. Przy raku wychodzącym z narządów powierzchownych, łatwo dostępnych dla badania, rozpoznanie nie może nastręczać większych trudności. Inaczej przedstawia się sprawa rozpoznawania nowotworów narządów wewnętrznych, w których to przypadkach wyczucie guza odpowiada daleko posuniętemu okresowi rozwoju sprawy. Toteż przy najmniejszych nawet dolegliwościach należy wyczerpać wszystkie dostępne metody badania, nie wyłączając badania przez odbytnicę, pochwę, a w razie potrzeby różnych endo- i radioskopii. W przypadkach raka niektórych błon śluzowych dla rozstrzygnięcia rozpoznania niezbędnem jest jak najwcześniejsze pobranie do badania wycinka próbnego. Wyleczenie możemy uzyskać tylko usuwając drobne, początkowe ognisko nowotworowe szeroko w granicach zdrowych. Należy usunąć tkankę chorą wraz z otaczającymi ją tkankami zdrowymi w całości, *„en bloc"*, rozdzielanie bowiem tkanki nowotworowej, usuwanie jej po kawałku, naraża tylko na rozsianie się komórek nowotworowych. Zawsze też równocześnie z guzem muszą być usunięte doszczętnie sąsiednie gruczoły chłonne wraz z otaczającą je wiotką tkanką łączną i tłuszczową, ponieważ nigdy nie wiadomo, czy już nie przedostały się do nich komórki nowotworowe. Dlatego też usuwamy równocześnie z sutkiem obydwa mięśnie piersiowe i gruczoły pachy, wraz z kawałkiem wargi lub języka gruczoły chłonne szyi, wraz z macicą tkankę komórkową przymaciczy.

Wczesne rozpoznanie nowotworu złośliwego rozstrzyga niejako o jego uleczalności, czy nieuleczalności. Z tych względów powinniśmy usuwać wcześnie polipy nosa i jamy nosowo-gardłowej, ponieważ na podstawie wyglądu makroskopowego nie podobna rozstrzygnąć, czy nie mamy do czynienia z wczesnym okresem rozwoju włókniakomięsaka. Pamiętając o tym, że twarz i wargi, zwłaszcza warga dolna, są jednym z najczęstszych miejsc usadowienia raka, zwracać należy baczną uwagę na każde owrzodzenie, utrzymujące się w ciągu dłuższego czasu i nie okazujące skłonności do gojenia się. Wielkie trudności nastręcza wczesne rozpoznawanie nowotworów szczęki, zwłaszcza górnej, pochodzenia centralnego, t. zn. wychodzących z jamy Highmora; toteż wiele popełniono w tych przypadkach błędów. Należy pamiętać, że obrzęk policzka i powiększenie gruczołów chłonnych szyi zjawiają się w tych przypadkach późno, że wytrzeszcz gałki ocznej i zaburzenia w tkankach nosa występują wprawdzie wcześnie, lecz już po przejściu guza na oczodół i jamy nosowe. Do wcześniejszych objawów należy rozmiękczenie dziąseł, chwianie się zębów, często niewłaściwie rozpoznawane, jak również silne, wczesne bóle neuralgiczne, uważane za zwykły ból zębów i nie ustępujące po ekstrakcjach. Ustalenie wczesnego rozpoznania jest niemniej ważnem w przypadkach owrzodzeń języka, migdałków i podniebienia. Obecność twardego owrzodziałego guzka, usadowionego na brzegu lub podstawie języka, uosobnionego, o brzegach wałowatych, wystających, twardych, niepodminowanych, podstawie stwardniałej, dnie nierównym, pokrytym tkanką martwiczą, łatwo krwawiącym i wydzielającym w okresie dalej posuniętym treść gnilną, obok nieznacznego nawet ograniczenia ruchomości języka, wczesnych bólów, promieniujących do ucha, wzmagających się przy łykaniu i obfitego ślinienia, pozwalają na pewne rozpoznanie raka. Nie należy czekać na wystąpienie wszystkich tych objawów, ani też na zjawienie się wczesnych przerzutów w gruczołach podszczękowych i rychłego charłactwa, lecz przy każdym podejrzanym owrzodzeniu jak najrychlej wyłączyć jego pochodzenie urazowe, kiłę, gruźlicę i myśleć o raku, nie zwlekając z pobraniem niezbędnego dla rozpoznania wycinka próbnego. Nie wolno leczyć owrzodzeń języka przez przypalanie, nie wolno przeprowadzać próbnego leczenia przeciwkiłowego. Tego rodzaju postępowanie bardzo jest niebezpiecznem, przyspiesza bowiem rozwój raka; czas stracony się nie wróci, a szkód stąd powstałych naprawić się już nie da. Pamiętać należy o tym, że mieszany złośliwy guz ślinianki rozpoczyna się zwykle od zjawienia się małego, twardego, okrągławego guzka, ściśle odgraniczonego od otoczenia i powiększającego się powoli. Nagłe powiększanie się wola, jego stwardnienie, nierówna spoistość stanowią pierwsze objawy rozpoczynającego się raka tarczycy. Pierwszym objawem rozpoczynającego się raka przełyku bywa utrudnione łykanie większych kęsów pokarmowych. Jest ono początkowo nieznacznem i powiększa się stopniowo; wcześniej występuje przy raku okolicy wpustu i chrząstki pierścieniowatej, znacznie później przy raku środkowej części przełyku. Zwracanie i wymioty występują stosunkowo późno, a bóle świadczą już o przejściu sprawy na tkanki sąsiednie i zajęciu gruczołów chłonnych śródpiersia. Bezbolesność raka sutka stanowi największą przeszkodę do wczesnego rozpoznania. Rozstrzygnięcie, czy wyczuwalny w sutku drobny guzek, gładki, ruchomy jest gruczolako-włókniakiem, czy też wczesnem ogniskiem nowotworu złośliwego, wielkie niejednokrotnie nastręcza trudności. W przypadkach wątpliwych ze względu na to, że samo wycięcie guzka rakowego kryje w sobie niebezpieczeństwo rozsiania się komórek nowotworowych, w czasie zabiegu niejednokrotnie przeprowadzamy badanie histologiczne i, kierując się jego wynikiem, zaszywamy skórę, bądź też wykonywujemy zabieg doszczętny. Wydzielanie się z brodawki sutkowej różowawego płynu, wyższe ustawienie brodawki w stosunku do drugiej strony zdrowej, wreszcie jej zaciągnięcie mogą być uważane za wczesne objawy raka środkowej części gruczołu, brak ich natomiast przy rakach, rozpoczynających się w jego częściach obwodowych. Przy rakach usadowionych powierzchownie wcześniej znacznie napotykamy na trudności ujęcia skóry w fałd oraz stwierdzamy nierówną powierzchnię i brak ścisłych granic guza, niż przy usadowionych w głębszych warstwach gruczołu. Upośledzona przesuwalność guza na podstawie i powiększenie gruczołów pachowych należą do objawów późnych i świadczą o sprawie daleko posuniętej. Krwawienia, bóle, zaburzenia defekacji stanowią zespół objawów, które u człowieka starszego każą lekarzowi myśleć

przede wszystkim o możliwości istnienia raka odbytu. Należy pamiętać o tym, że rak odbytnicy zwykle daje początkowo objawy nieznaczne, nie różniące się niczym od objawów innych schorzeń, że postępowaniu sprawy może przez czas dłuższy nie towarzyszyć charłactwo. Niekiedy początkowym objawem bywa wyłącznie krwawienie. Bóle przeważnie są słabo zaznaczone i nie posiadają znaczenia dla rozpoznania wczesnego. Zaburzenia defekacji wcześnie występują przy rakach okolicy odbytu, brak ich natomiast przy rakach wyższych odcinków odbytnicy. Wczesnym przeważnie objawem jest zaparcie, występujące na przemian z biegunkami. W niektórych przypadkach zaburzenia te w przewodzie pokarmowym, łącznie z brakiem apetytu i wychudzeniem, wysuwają się na plan pierwszy. Zwykle wszakże stan ogólny chorego pogarsza się w związku z postępowaniem sprawy, zjawieniem się owrzodzenia i krwawień. Należy przyjąć za zasadę, że nie wolno rozpoznawać guzów krwawniczych odbytu, ani nieżytu kiszki grubej, przed zbadaniem chorego palcem przez odbytnicę, przeprowadzeniem rektoskopii, lub prześwietleniem przewodu pokarmowego przy rakach usadowionych w wyższych odcinkach. Nowotwór złośliwy nerki rozpoznajemy zwykle na podstawie 3 kardynalnych objawów: krwiomoczu, bólów i obecności guza. Krwiomocz nie jest wszakże objawem stałym. Brak go w jednej trzeciej części przypadków u dorosłych i w trzech czwartych u dzieci. Rzadkim jest zwłaszcza wczesny krwiomocz; częściej zjawia się on, gdy guz posiada już znaczne rozmiary. Krwiomocz ten występuje i ustępuje samorzutnie, często jest niebolesny i obfity. Wykazanie obecności guza nerki świadczy o sprawie daleko posuniętej; początkowo guz rozwija się zwykle w kierunku klatki piersiowej i nie podobna go wyczuć. Również bóle we wczesnych okresach są mało charakterystyczne i stanowią objaw niestały. Pierwszym objawem raka pęcherza bywa przeważnie krwiomocz samorzutny, obfity, przeważnie końcowy. Bóle zależne są przeważnie od często towarzyszącego rozpadowi guza zakażenia pęcherza. Pierwsze objawy raka sterczu niczem nie różnią się od spotykanych przy zwykłym gruczolaku. Bolesnemu, częstemu i trudnemu moczeniu często towarzyszy wychudzenie. Krwiomocz bywa objawem niestałym. Bóle zjawiają się zwykle stosunkowo późno. W okresach wczesnych badanie przez odbytnicę może nie nasuwać podejrzenia o zwyrodnieniu złośliwym gruczolaka. Dopiero w okresach dalej posuniętych wykazać można nierówną spoistość i brak ścisłych granic guza. Ze względu na te trudności rozpoznawcze w każdym przypadku krwiomoczu musi być przeprowadzone badanie urologiczne. Wziernikowanie pęcherza, połączone niekiedy z pobraniem wycinka próbnego, wcześnie pozwalają wyjaśnić właściwy charakter sprawy.

Poza przypadkami raka języka, za wyjątkiem drobnych owrzodzeń jego końca lub części bocznych, które lepiej jest usunąć operacyjnie — i raka przełyku, niedostępnego dla chirurga, leczenie promieniami Roentgena i radu nie może współzawodniczyć z leczeniem chirurgicznym. Wprawdzie komórki nowotworowe, posiadające właściwość nieskończenie szybkiego rozmnażania się pośród tkanki zdrowej, rosnącej powoli, są szczególnie wrażliwe na działanie promieni X i Y radu. Dowiedziono, że działanie tych promieni na komórki tym jest silniejsze, im one szybciej się mnożą, im bardziej morfologicznie są zbliżone do tkanki zarodkowej.

Radioterapia raka polega na wykorzystaniu tej wrażliwości na promienie tkanki zarodkowej, większej niż tkanek zróżnicowanych i dojrzałych. Ma ona na celu zniszczenie komórki rakowej, nie uszkadzając zdrowych. Jednakże skala wrażliwości na promienie różnych rodzajów komórek raka, albo mięsaka bywa bardzo różna. Raki podstawno-komórkowe są znacznie czulsze od raka wychodzącego z komórek kolczastych. Te ostatnie uchodziły nawet przez długi czas za radiooporne. Różną wrażliwość wykazują raki poszczególnych narządów gruczołowych: raki jądra lub jajnika są znacznie bardziej wrażliwe od gruczołowych raków sutka, a zwłaszcza od raka odbytnicy. Spośród mięsaków najbardziej wrażliwymi na promienie okazały się mięsaki chłonne, mięsaki wychodzące ze szpiku kostnego; znikają one niejednokrotnie niemal całkowicie pod wpływem naświetlań, co wszakże posiada niewielkie tylko znaczenie lecznicze, skoro przerzuty po naświetlaniach są bardzo częste. Natomiast na mięsaki wrzecionowato-komórkowe naświetlania nie okazują większego wpływu.

Wrażliwość guza na promienie zależna jest nie tylko od jego budowy histologicznej, ale i od fizjologii komórek nowotworowych, wskaźnika kariokinetycznego, wyrażającego stosunek między mnożącymi się komórkami a komórkami, znajdującymi się w stanie spoczynku. Jest ona w poszczególnych przypadkach zmienna; zmniejsza się pod wpływem uprzednich bezskutecznych naświetlań, pociągających niekiedy za sobą wystąpienie radiooporności, jak również pod wpływem zakażenia rozpadającego się guza i t. d. Stąd też i dawki promieni, potrzebne dla zniszczenia nowotworu, nie mogą być w poszczególnych przypadkach obliczone ze ścisłością matematyczną, lecz oparte są głównie na doświadczeniu naświetlającego. Promienie te nie są w stanie zniszczyć wszystkich komórek nowotworowych, niektóre z nich pozostają przy życiu, co nieuchronnie pociąga za sobą nawroty i czyni leczenie bezskutecznym. Nie pomogła niestety zmiana techniki naświetlań, naświetlania długotrwałe, mające na celu uszkodzenie wszystkich komórek rakowych, najwrażliwszych w okresie mnożenia się, ani też frakcjonowanie ognisk, zmierzające do równomiernego rozdzielenia energii promienistej na wszystkie komórki nowotworowe.

Ustalono oddzielne wskazania do naświetlania promieniami Roentgena i radu, wskazania te jednak wciąż jeszcze ulegają zmianom. Promienie Roentgena, jako większą obejmujące przestrzeń, stosujemy w przypadkach raków nie nadających się do operacji, przy występujących po zabiegu przerzutach do gruczołów i t. d. Rad największe znalazł zastosowanie w leczeniu raków języka, nie nadających się do operacji, rakach szyjki macicznej, raków sterczu i niedostępnych dla chirurga raków przełyku.

W obecnym stanie wiedzy niezbędną jest ścisła współpraca radiologa i chirurga. Większą przy tym przypisuje się wartość naświetlaniom przedoperacyjnym, pozwalającym niejednokrotnie na przeprowadzenie zabiegu doszczętnego również w przypadkach klinicznie przed naświetlaniem uważanych za nie nadające się do operacji, niż pooperacyjne, mające na celu zniszczenie ukrytych w sąsiednich okolicach komórek nowotworowych i zapobieganie w ten sposób nawrotom.

Nikola PENDE. Dyrektor Zakładu Patologii specjalnej lekarskiej i metodologii klinicznej Kr. Uniw. w Rzymie. Rzym.

Usposobienie wrodzone do guzów złośliwych.

Rozumiemy pod usposobieniem wrodzonym do guzów złośliwych usposobienie dynamiczno-humoralne całego ustroju albo poszczególnych narządów, przez które tkanki narządów są niejako przygotowane albo uczulone (jeżeli użyć modnego wyrażenia w biologii) dla rozwoju guza złośliwego (i to dotyczy również guzów dobrotliwych) pod wpływem zewnętrznych czynników, które same przez się nie miałyby siły chorobotwórczej potrzebnej dla wytwarzania guzów.

Określając w ten sposób usposobienie do guzów złośliwych, przyjmujemy skłonność *całego* ustroju albo narządu dotkniętego guzem, a zaprzeczamy ważności czynników zewnętrznych i przyczyn swoistych.

Możnaby powiedzieć, że to twierdzenie jest przedwczesne, jeżeli liczyć się z niewielką ilością badaczy, którzy przyjmują istnienie swoistej przyczyny drobnoustrojowej lub pasożytniczej przy powstawaniu raka.

Ale wszystkie badania najnowsze najpoważniejszych uczonych zaprzeczają istnieniu przyczyny swoistej.

Są rozmaite przyczyny, niektóre stwierdzone doświadczalnie na ludziach i na zwierzętach, ale istnienie swoistej przyczyny, której wystarczalność byłaby dowiedziona, nie da się stwierdzić.

Nawet zarodki, którymi potrafimy doświadczalnie wywołać nowotwory dające się przenosić, nie mają znaczenia przyczyny swoistej, przyczyny jedynej, wystarczającej w sprawach nowotworowych. Inne czynniki działają w ten sam sposób jak bodźce drobnoustrojowe lub pasożytnicze: czynniki chemiczne, bodźce drażniące np. smoła i jej pochodne. Ale cały zespół nowych badań tej sprawy wykazuje brak swoistej przyczyny zewnętrznej.

Zapewne nie możemy przewidzieć przyszłości, ale posiadamy już znaczną liczbę doświadczeń, na mocy których musimy przyjąć, że dla wytworzenia złośliwych guzów istnieje zespół czynników, szczególny zbiór bodźców wewnętrznych *(endogènes)*, wobec których czynniki zewnętrzne nie mają większego znaczenia, jak inne czynniki powodujące nieswoiste i inne choroby. W ten sposób dzisiaj cały ruch onkologiczny, wszystkie badania w każdej części świata obracają się koło patologii wrodzonej raka (konstytucyjnej).

Wierzę zatem, że najważniejszy czynnik, który badać można dzisiaj w zakresie patologii złośliwych guzów, dotyczy usposobienia wrodzonego do raka t. j. czynników przygotowujących ustrój do rozwoju złośliwych guzów, bez którego żaden guz złośliwy nie może być przez czynniki zewnętrzne wywołany.

Muszę dodać, że badanie czynników wrodzonych, usposabiających do guzów złośliwych wykazało zjawisko bardzo ważne, zgodne z kierunkiem nowożytnej myśli lekarskiej, która niejako przesiąknęła naukę więcej niż w przeszłości. Mimo że chirurgia

utrzymuje swe stanowisko, trzymamy się zasady, że rak nigdy nie był chorobą lokalną, że nie jest chorobą jednego narządu, chorobą, której przyczyny i zaburzenia czynnościowe wtórne dałyby się odnaleźć w dotkniętym narządzie.

Rak jest chorobą całego ustroju, oto jest wynik badań nowoczesnych, który w krótkości podałem.

To zapatrywanie, które stosujemy do choroby raka, choroby nowotworowej, jest podstawą współczesnej patologii, zapatrywaniem jednolitym hipokratycznym, które badania doświadczalne i kliniczne raka pozwoliły stosować z poważnych względów do patologii wszelkich nowotworów złośliwych.

Wykazuje to błędne leczenie raka sposobami miejscowymi, używane aż dotąd czy to z pomocą noża chirurga, czy innymi środkami leczniczymi jak np. radem, który na szczęście nie działa jedynie miejscowo ale ogólnie. Błędnem jest zatem leczenie sposobami miejscowymi, bo wiemy dzisiaj, że rak jest chorobą rozwijającą się w całym ustroju i oddziałującą na całość ustroju.

W istocie możemy dzisiaj wykazać, że te same zmiany życiowe, które widzimy dzisiaj w komórkach nowotworowych, spotyka się w życiu wszystkich innych komórek ustroju, nawet w tych, które nie były dotknięte przez nowotwór. Jest to zdobycz nowa i bardzo ważna, bo nietylko z punktu widzenia teoretycznego dowodzi, że rak nie jest chorobą umiejscowioną, ale wskazuje nam jednocześnie kierunek naszego leczenia, które ma dotyczyć całości, a nie jego części.

Ale zanim poczniemy przedstawiać syntezę faktów i myśli, które dziś tworzymy sobie o raku, chcę wyrazić uznanie dla zasad kierowniczych szkoły rzymskiej, zasad coraz bardziej ustalanych i które mogą być czynnikiem rozstrzygającym w zrozumieniu guzów złośliwych. Dzięki szkole rzymskiej Durante i jego wielkiemu uczniowi Ficherze możemy postawić zasadę embrionalizmu tkanki nowotworowej, embrionalizmu usposobiającego do wytworzenia guzów.

Naturalnie w r. 1875, kiedy Durante wyraził tę myśl powtórzoną potem przez Conheima, nie mogło być mowy o zmianach biochemicznych. Biochemia poczęła się w ostatnich 25 latach i ona daje istotnie naukową podstawę i racjonalną wszelkim współczesnym badaniom klinicznym zarówno wewnętrznym, jak chirurgicznym.

Morfologia panowała w tamtej epoce i Durante wyraził zdanie, że narządy posiadają grupy komórek, które pozostały w stanie embrionalnym i posiadając życie tego typu mają wielką skłonność do raka. Ale ta zasada, jak zdania wielkich zwiastunów — była tylko zarodkiem dalszych badań, a teraz w szerszym poglądzie na tę sprawę potwierdzona została zupełnie.

Stany embrionalne komórek usposabiają do rozwinięcia nowotworów i to zapatrywanie, które potem Fichera przejął i dziś jeszcze musi być potwierdzane oczywiście przy zmianach wywołanych nowymi badaniami.

Mogę w istocie wyrazić zdanie, że pogląd syntetyczny streszcza się w tem, że wszystko co dotyczy zmian biochemicznych lub życiowych, czy to w życiu ustroju dotkniętego rakiem, czy to w życiu samego nowotworu złośliwego podobne jest do cech biologicznych komórek embrionalnych. Wiemy bowiem, że badanie równowagi humoralnej dotkniętych rakiem i co ważniejsze stadium przedrakowe a zatem równowaga neurohumoralna swoista, którą spotykamy w okresach poprzedzających rozwój raka czy to klinicznego czy doświadczalnego (bo badania doświadczalne zgadzają się z badaniami klinicznymi) wykazują, że możemy znaleźć w ustroju usposobionym i ustroju już dotkniętym te same zjawiska biologiczne, biochemiczne i humoralne, które spotykamy w embrionach i komórkach tkanki embrionalnej. Wszędzie gdzie jest czynny wzrost komórek albo podział mitotyczny spotykamy warunki neurohumoralne podobne do tych, które widzimy u przedrakowych lub rakowych.

Tym sposobem typ dziecięcy przyswajania, typ dziecięcy równowagi życiowej usposobionej lub dotkniętej rakiem można tłumaczyć jako pochodną embrionalizmu, którego istnienie przypuszczał od dawna Durante.

Przechodzimy teraz do pewnych spraw, które pragniemy rozwinąć. Naprzód przypuszczenie, które zawsze należy uwzględniać, jak we wszystkich sprawach wrodzonych: konstytucję ogólną i konstytucję częściową narządów. Zagadnienie patologii konstytucjonalnej musi być rozważane z dwóch punktów widzenia, nie tylko jako konstytucja ogólna ustroju, jak to czyniono nadużywając czasem wskazówek morfologicznych przez anatomów, którzy badali rozmaite typy cielesne ludzi usposobionych do złośliwych guzów; ale też jako konstytucja lokalna narządów a zatem życie ogólne ustroju i życie lokalne narządu dotkniętego. Oto jest sprawa zasadnicza tego badania.

W budowie ogólnej i częściowej, która może być dotknięta przez guz złośliwy są pewne czynniki, które możemy zanalizować. Między tymi czynnikami jeden z najważniejszych, który należy do czynników usposabiających to czynnik *rasy*. Mamy liczne badania współczesne kliniczne i doświadczalne, które wykazują, że czynnik rasy ma znaczenie ważne i w morfologii i w typologii fizjologicznej i psychologicznej jednostki i na pewno oddziaływa na usposobienie do guzów złośliwych.

Są rasy ludzkie irlandzka i baskijska dotknięte szczególnie często rakiem żołądka i rakiem skóry. Inne rasy, rasy barwne, stosunkowo rzadko dotknięte są przez guzy złośliwe. Nowsze badania Niceforo i Pittarda wykazują, że pomiędzy pięcioma rasami żyjącymi w Europie: śródziemnomorską, alpejską, nordyczną, bałtycko-wschodnią i dynarską, najbardziej dotknięte są rasy alpejska, która zajmuje znaczną część masywu górskiego centralnej Francji, Szwajcarii, trochę Bawarii i Austrii, i nordyczna, rasa zaś śródziemnomorska jest mniej dotknięta. Wynika to z obserwacyj zebranych przez wymienionych autorów, bardzo doświadczonych w sprawach statystyki biologicznej, z drugiej strony Gemünd, Hoffmann, Ellis, Barber. Otto Peiper, wskazują na rzadkość raka u dzikich i u ras barwnych, jak u Murzynów i Indian. Trudno jest znaleźć przyczynę, dlaczego jedne rasy więcej są usposobione do raka niż inne.

Dyrektor Instytutu dla badań raka w Buenos-Aires Roffo dla wytłumaczenia wybitnego usposobienia do raka Basków i Irlandczyków przypuszcza znaczenie szczególnego odżywiania tych narodów rzekomo obfitującego w cholesterynę, jak jajka. Trzeba przyznać, że pomiędzy najbardziej zaciętymi obrońcami ważności nadmiaru cholesteryny jako czynnika usposabiającego do raka znajduje się właśnie Roffo. Tłumaczy to poniekąd, że właśnie temu przypisuje częstość raka skóry i żołądka u Basków i Irlandczyków. Wedle mego zdania, nie czas jeszcze tłumaczyć w ten sposób wpływu rasy, chociaż ten czynnik rasowy w usposobieniu tu odgrywa rolę.

Drugim czynnikiem bardzo ważnym jest *dziedziczność*. Marchiafava, mój mistrz, w książce swojej o dziedziczności chorób powiada, że lekarze zawsze uznawali dziedziczność i dlatego zabraniali małżeństw pomiędzy krewnymi w rodzinach, gdzie są guzy złośliwe, bo małżeństwa powiększają, jak wykazują doświadczenia, możliwość rozwinięcia się raka u potomków. Dodaje wprawdzie, że lekarze wierzą w tę dziedziczność, natomiast statystyki nie przekonywują o tym, i takie jest zdanie Benedetti, który w ostatnich czasach zajmował się stosunkiem konstytucji i raka. Wspomnieć należy o pracy Warthina, który wykazuje, że istnieje dziedziczność raka i że usposobienie dziedziczne ma czasem charakter panujący a czasem ustępujący: ale szczególnie badania doświadczalne raka szczura dowodzą dziedziczności guzów. Ważne jest to, że patologia zgadza się z kliniką złośliwych guzów, dając w tym jeden z najlepszych dowodów. Przypomnę badania Maud Slye'a, które dotyczą sekcyj wykonanych na 60.000 szczurów starannie wybranych i obserwowanych w ciągu lat dwudziestu; dziedziczność raka u szczurów podlega prawu Mendla i odporność przybiera charakter cechy panującej, a wrażliwość cechy ustępującej. Krzyżując szczury usposobione do raka, otrzymał rasę, której wszystkie samice zginęły na raka sutek; krzyżując rodziny szczurów odpornych otrzymał rasę, w której zwierzęta były jakoby odporne na guzy złośliwe. To wystarcza dla ustalenia prawa dziedziczności guzów złośliwych i badania te potwierdzają zresztą inni uczeni (Elsner, Bauer, Loeb, Loch, Tureen). Istnieją w piśmiennictwie liczne dokumenty rodzin dotkniętych guzami, sławna między innymi rodzina Napoleonów. Inne przykłady podają liczni badacze. Wedle Marchiafava my lekarze nie możemy się pozbyć przekonania, że istnieje czynnik dziedziczności dla guzów złośliwych.

Trzecim czynnikiem wrodzonym jest *płeć*. Wiemy, że kobieta w dziedzinie guzów dotyczących części płciowych: macicy, jajników i sutek więcej jest podatna, niż mężczyzna w tych samych częściach rodnych, fakt bardzo ważny i godny uwagi ze względu na czynniki, które usposabiają do guzów złośliwych, bo rozumiemy, że narządy rodne kobiety, okresowo miesięcznie poza czasem ciąży podlegają bodźcom przerastania t. zn. przekarmiania śluzówki macicy, przekarmiania tkanki sutkowej zależne od wpływów hormonalnych, i dlatego podlegać mogą łatwiej procesom, w których przemiana przyswajania jest wzmożona, jeżeli przyjmiemy nadmierne spalanie jako czynnik fundamentalny biochemiczny, który ułatwia nietypowe dzielenie się komórek.

Wreszcie wiek. Co do tego wiemy, że rak rozwija się w późniejszym wieku, nie w starości, raczej w wieku, który nazwałem wiekiem *przełomowym* t. zn. w wieku, który następuje po okresie dojrzałości, po czterdziestce i który się mieści pomiędzy

starością istotną, zgrzybiałością a wiekiem dojrzałym, albo wiekiem stałym życia, jak go nazywali w przeszłości. Wiek przełomowy, gdzie zaczynają się zboczenia widoczne i niewidoczne tkanek, szczególnie tkanki elastycznej skóry i tętnic, wiek deformacyj bardzo groźnych, kiedy właśnie pomiędzy czterdziestką i pięćdziesiątką spotykamy fizjologiczne zachwianie równowagi przyswajania wywołane przez arytmię lub brak równowagi narządów regulujących przemianę materii, narząd neuroendokrynologiczny (neuroendowchłonny).

Starość nie jest zatem w tym wypadku wiekiem uprzywilejowanym. Niektórzy autorzy współcześni twierdzą nawet, że starość znacznie rzadziej podlega nowotworom, że nie poddaje się nawet rozwojowi guzów złośliwych, które w tkankach starszych znajdują mniej pożywienia, niż w wieku przerostu przejściowego, w wieku przekształcenia, w którym gromadzi się tłuszcz i gdzie dochodzi się prawie do wieku dziecięcego co do przyswajania pożywienia t. j. do wieku przekarmiania. W tym wieku przekształcania, wieku fizjologicznego tycia, a nie starości, która jest zanikiem, znajdujemy największe usposobienie do guzów złośliwych nabłonkowych. Nowotwory złośliwe tkanki łącznej, blastomy mezenchymatyczne wolą wiek młody. To zjawisko zgadza się więc z zasadą główną wpływu konstytucji na usposobienie do nowotworów, wiemy bowiem, że mezenchyma a szczególnie mezenchyma komórek czynnych, do których należą tkanki systemu siateczkowo-śródbłonkowego mają właśnie największą żywotność w wieku dziecięcym.

W miarę starzenia się, tkanki mezenchymatyczne tracą swoją czynność odżywczą i bujającą. W tych tkankach, gdzie żywość spalania dzięki ich wiekowi jest silniejsza fizjologicznie, znajdujemy czynnik usposabiający do złośliwego guza, który zawsze ma za podstawę wzmożenie spalania tkanek. Dochodzimy wreszcie do *czynnika konstytucjonalnego osobistego* po rozpatrzeniu czynników wewnętrznych, wspólnych wszystkim jednostkom, czynnika rasy, płci i wieku; zajmiemy się teraz *czynnikami osobistymi*, które różnią jedno indywiduum od drugiego w tej samej zbiorowości i rasie. Przystępujemy do rozpatrywania *konstytucji jednostki.*

Zagadnienie *indywidualności konstytucjonalnej* było przedmiotem, jak inne zagadnienia patologii konstytucyjnej dotyczącej guzów złośliwych, niestety jednostronnie badanem. Od kilku lat zajmuję się walką z tym kierunkiem jednostronnym, który mojem zdaniem jest powierzchowny i niezgodny z zapatrywaniem jednolitym i współzależnym, właściwym współczesnej myśli lekarskiej: mam na myśli kierunek konstytucyjno-morfologiczny. Nawet najnowsze badania stosunku pomiedzy konstytucją a skłonnością do raka zatrzymują się na określeniu *typu zewnętrznego* jednostki. Ale ten typ jest tylko okryciem, korą typu życiowego całości. Morfologia jest skorupą życia, życie jest pod nią. Widzimy na jakie zarzuty wystawione jest badanie czysto morfologiczne rakowatych i usposobionych do raka. Prawie wszyscy a przynajmniej większość uczonych, którzy się tą stroną kształtu osobistego i usposobienia w stosunku do guzów złośliwych zajmowali, przyjmują, że typ morfologiczny, który się najczęściej spotyka jest typem silnym, szerokim, o liniach krótkich, o wyglądzie przekarmionym: począwszy od B e n e c k e, który w r. 1881 prawie jednocześnie z A c h i l l e d e G i o v a n n i opisał konstytucję rakowatą: konstytucję silną, szkielet silny, mięśnie silne, korpus dobrze rozwinięty, typ, który teraz nazywamy krótkolinijnym albo piknicznym. B e n e c k e przeciwstawił temu typowi typ gruźliczy, skłonny do gruźlicy i ten antagonizm pomiędzy usposobieniem do raka i usposobieniem do gruźlicy utrzymuje się dotąd.

Istotnie badania zewnętrzne wykonane przez B e n e d e t t i z Bologni wykazują, że trudno jest znaleźć zmiany gruźlicze w rodzinach dotkniętych guzami i rakiem i że bardzo trudno znaleźć między dotkniętymi złośliwym guzem typy gruźlicze. Indywiduum niezwykle silne, nie powiem normalne, bo czasem jest to rzekoma silność, miałoby być najbardziej skłonne do guzów złośliwych, tak twierdzi większość autorów, między innymi wielki chirurg T a n s i n i, który niedawno pisał: indywidua nadmiernie silne, przerosłe, najłatwiej ulegają rakowi, osobistości, które nigdy nie były chore; ludzie zaś, którzy często zapadają na zdrowiu, ludzie chorowici nie są usposobieni do raka.

Jest to pogląd zakorzeniony od dawna: d e G i o v a n n i zapewnia, że tak zwana druga kombinacja, którą nazywamy typem atletycznym jest najwięcej skłonna do raka, ale nowsze badania konstytucji wykonane z szerszym poglądem na konstytucję wykazują, że zdanie to jest przesadne i że trzeba odróżniać rozmaite formy atletyzmu, ale także i rozmaite kategorie guzów złośliwych, dotyczących typu atletycznego. B e n e d e t t i zauważył, że osobniki typu długiego najczęściej dotknięte są rakiem żołądka i skóry, jak i rakiem przewodu pokarmowego (przełyku, jelit, wątroby, trzustki) i przeciwnie usposobienie u kobiet do raka sutka, macicy, jajników, spotyka się raczej u typów krótkich. Prawie na pewno typ krótki u kobiety, jak wykazał F i c h e r a i inni ginekologowie, którzy zajmowali się tym przedmiotem, łączy się częściej z usposobieniem do guzów złośliwych, niż typ długi. Jeżeli rozpatrzymy całość kobiet dotkniętych złośliwym guzem, to znajdziemy 50% typów krótkich, kiedy w całości kobiet normalnych typ krótki stanowi 25% całości, mamy więc liczbę prawie podwójną rakowatych w procencie całości kobiet normalnych.

Można powiedzieć, że typ krótki kobiety jest współrzędny z usposobieniem do guzów złośliwych części rodnych, długi łączy się częściej ze skłonnością do guzów żołądka i skóry. W ten sposób zachwiano pewność, w którą wszyscy dotąd wierzyli: chodzi o dyspozycję różną w dwóch konstytucjach morfologicznie różnych w jednej i drugiej kategorii guzów złośliwych. Jest to ważne, bo jeżeli obserwujemy usposobienia humoralne do guzów złośliwych wyjaśnimy łatwo ten fakt, że typy długie i krótkie mogą być równorzędnie usposobione do guzów złośliwych, ale każdy z tych typów do innej kategorii guzów. Wobec tego nie jest usprawiedliwione, że niektórzy badacze sprawy konstytucyjnej raka jak B e n e d e t t i twierdzą, że normalna konstytucja najczęściej połączona jest z usposobieniem do raka i że krótki typ i długi nie mają żadnego znaczenia.

Ale konstytucja humoralna jest ważniejsza niż konstytucja morfologiczna. Badania R o f f o z Buenos Aires dotyczące przyswajania ciał tłuszczowatych i cholesterolu, badania R e d i n g a z Brukseli dotyczące równowagi kwasów i zasad i równowagi jonów, badania W a r b u r g a spraw utleniania komórek nowotworowych, wreszcie badania R o n d o n i i jego szkoły o zmianach humoralnych i fizyko-chemicznych ustroju, które poprzedzają rozwój guzów, prowadzą nas do wniosku, że zarówno klinicznie jak i doświadczalnie można przyjąć zmianę humoralną *„sui generis“* nie tylko u tych, którzy mają guzy złośliwe, ale także u tych, którzy mają guzy dobrotliwe łatwo przechodzące w złośliwe: jak i u jednostek należących do rodzin, w których zdarzają się guzy złośliwe, albo wreszcie u zwierząt, które znajdują się w okresie poprzedzającym zjawienie się guza. Innymi słowy spotykamy te same zaburzenia biochemiczne i życiowe, to samo zachwianie równowagi neurohumoralnej, które znajdujemy u rakowatych, albo u zwierząt doświadczalnych w okresie przedrakowym t. zn. w terenie przedrakowym. Gdyby nie było patologii doświadczalnej nie znaleźlibyśmy tak łatwo tego, że zmiany humoralne poprzedzają zjawienie się guza: możnaby wtedy przyjąć, że guz je sprawia. R e d i n g, który zebrał wszystkie dane dotyczące podłoża rakowatego wykazuje na mocy badań bardzo przekonywujących, opartych na doświadczeniach, że ta sama zmiana, którą znajdujemy u rakowatych powstaje zanim rak się przejawi, i w ten sposób musimy jej przypisać znaczenie przygotowawczej reakcji. R e d i n g wykazał, a inni potwierdzili, że zawsze jest skłonność do *alkalizacji krwi i tkanek* czy to u osób mających raka, czy u osób do niego usposobionych; tej zdolności alkalizacji przypisuje R e d i n g wielkie znaczenie, bo przyjmuje wpływ na inne zmiany. Owóż alkalizacja moczu, krwi i tkanek charakterystyczna jest dla wieku młodego. Wiemy, że równowaga kwasowo-zasadowa zmienia się w kierunku zasadowym w okresie wzrostu, a w kierunku kwaśnym w późnej starości (P e n d e).

Zasadowość zaś spotykamy w ciągu całego okresu życia w czasie tej fazy fizjologicznej (np. w czasie ciąży u kobiet), gdzie jak w okresie powrotu ciała do typu dziecinnego, jak i w okresach życiowych, gdzie istnieje wzrost i życie czynne i przyswajanie gwałtowne, albo przyrost tłuszczu. Otóż ta sama *zasadowość* charakterystyczna jest dla okresu, któryśmy nazwali przekształceniem życiowym, pomiędzy 40 a 50 laty. Skłonność do zasadowości tkanek spostrzegana przez R e d i n g a łączy się z moją teorją *dzieciństwa biochemicznego,* która cechuje usposobienie do guzów zarówno całego ustroju, jak i każdego narządu. Wiemy zresztą, że z zasadowością łączą się inne zjawiska neurohumoralne: np. nadmierna wodnistość komórek, wzmożone pęcznienie ciał koloidalnych. Komórki dziecinne w okresie wzrostu potrzebują dużo wody i zatrzymują jej dużo: a to powiększenie pęcznienia koloidalnego i uwodnienia było wykazane jako charakterystyczne dla osób rakowatych i dla zwierząt w okresie tworzenia się raka.

Drugi czynnik, który się łączy ze *zdolnością* alkalizowania polega na powiększeniu *globulin* w porównaniu z albuminami. I to jest charakterystyczne w okresie czynnego wzrostu i leży w charakterze dzieciństwa biochemicznego.

Wreszcie jeżeli *przeważa nerw błędny* w równowadze neurowegetatywnej nad nerwem współczulnym nie tylko spalanie *(anabolisme)* przeważa, a z nim wszystkie czynniki gruczołowe, które

je podniecają, ale jednocześnie widzimy przerost zasadowości soków: jeżeli przeciwnie przeważa nerw *współczulny* mamy skłonność do zakwaszenia. Owóż Reding i inni znaleźli w terenie rakowatym i przedrakowatym przewagę nerwu błędnego nad współczulnym.

Ważnem zjawiskiem, na które Warburg i inni zwracają uwagę jest zmniejszona potrzeba tlenu u rakowatych i przedrakowatych. I to jest cechą charakterystyczną tkanki embrionalnej i cechą *dzieciństwa biochemicznego* i biodynamicznego. Wreszcie przyswajanie tłuszczu badane było przez Roffo i Rondoni: Roffo znalazł u rakowatych nadmiar cholesterolu w tkankach i krwi.

Roffo kładzie nacisk na wzmożoną potrzebę cholesterolu w tkankach rosnących i mówi, że istnieje równoległość pomiędzy gwałtownością wzrostu tkanek i wzmożoną potrzebą cholesterolu, którą wykazały liczne badania. W terenie rakowatym i tkankach rakowatych jest hipercholesterynemia i nadmiar cholesterolu w sokach. Roffo wykazał ważność obfitości cholesterolu w skórze tak wystawionej na wpływ powietrza, jak twarz i równocześnie usposobionej do raka. Obliczono ilość cholesteryny w odsłoniętych częściach skóry, które najczęściej podlegają rakom; ilość ta jest znacznie większa, prawie potrójnie w porównaniu ze znajdowanymi ilościami normalnymi. Zwrócono uwagę nie tylko na znaczenie, jakie ma cholesterol przy podziale komórek a zatem przy nowotworach, ale przy tym na znaczenie wrażliwości cholesterolu na światło szczególnie na światło słoneczne. Jeżeli tkanki przez ich budowę obfitują w cholesterol jak to bywa u osób usposobionych do raka skóry, czynność promieni słonecznych ułatwia także przez uczynnienie światłem cholesterolu tworzenie się komórek.

Słońce wpływa szczególnie promieniami ultrafioletowymi, które mają wpływ na cholesterol, są pochłaniane i gromadzone w cholesterolu skóry.

Zwrócić należy uwagę wreszcie na spalanie cukru. Osoby usposobione do raka mają szczególny typ spalania. Jeżeli zrobimy krzywą cukru krwi po spożyciu cukru widzimy pewne opóźnienie, jak w typie diabetycznym: hiperglikemia wywołana przez spożycie cukru, utrzymuje się dłużej, niż trzy godziny. I ta zmiana przyswajania cukru nie ogranicza się na tym, że znajdujemy zużycie cukru przez tkanki bardzo szczególne u osób usposobionych do raka lub w tkankach rakowatych.

Ustrój rakowatych odznacza się szczególną zdolnością wytwarzania kwasu mlecznego, który się czasem we krwi gromadzi. Znaleziono taką zawartość, której się nie spotyka w tkankach normalnych i to się łączy z istnieniem w ustroju rakowatym szczególnego zacieru, który nie dopuszcza do przemiany kwasu mlekowego w glikogen, jak to zwykle się zdarza. Wreszcie możemy twierdzić, że spalanie glukozy jest odmienne u osób mających raka i również w dziedzinie rakowatej: według Redinga jest to glikoliza powiększona, prowadząca do wytworzenia większej ilości kwasu mlecznego i opóźnionej krzywej glikemicznej.

Podobnież równowaga jonowa i soli jest zmieniona, wykazano zmniejszenie jonu wapniowego, wapnia czynnego i względne powiększenie potasu. Wiemy, że chlorek wapnia sprzeciwia się zasadowości i działa zakwaszająco. Wykazano, że podawanie chlorku wapnia wstrzymuje wzrost guzów doświadczalnych a podawanie chlorku potasowego przyspiesza ich wzrost.

Wszystkie te badania wykonane bądź na chorych na raka bądź u osób, u których rak ma się rozwinąć, wykazują istnienie równowagi humoralnej szczególnej w kierunku nadmiernego spalania, zasadowości i wagotonii, która sprzyja wzrostowi i podziałom komórkowym.

Stan dziecięcy soków organizmu jest to zasada syntetyczna, do której doszliśmy, jak sądzę reasumując dane patologii konstytucjonalnej raka. Zasada stanu dziecięcego soków lub biochemiczna, która zdaje mi się jest trafniejsza i bardziej ścisła niż skaza zasadowa, którą przypuszcza Goiffon i Reding.

Ale jakiż jest narząd regulujący ten chemizm życiowy, jeżeli nie system nerwowo-wchłonny *(neuroendocrin)*, to są wpływy, które wywierać mogą zaburzenia w równowadze wewnętrznych wydzielin, czyli neurohormonalnych w usposobieniu do raka. Fichera zajmował się bardzo jednostronnie onkogenezą pochodzenia hormonalnego i doszedł do wniosków, które mogą po części być utrzymane, kiedy inne nie godzą się z ostatnimi wynikami klinicznymi i doświadczalnymi.

Niewątpliwie aparat neurohormonalny może wywierać wpływ i jak dzisiaj mówimy można przyjąć usposobienie rakowatych jako nadmierny wpływ nerwu błednego i osłabienie sfery współczulnego: i godne uwagi jest, że promienie X kiedy wywierają wpływ korzystny na raka, jednocześnie powiększają sympatykotonizm i obniżają zasadowość.

Przed wielu laty kiedy byłem asystentem prof. Viola, mistrz mój zwrócił uwagę na wielki wpływ i zjawiska pobudliwości nerwu błędnego u chorych na raka żołądka i sam stwierdzałem wielokrotnie wpływ dobroczynny atropiny u niektórych chorych na raka, która zdolna była wytworzyć dłuższe remisje i nawet usunąć na czas jakiś objawy, ale ta wrażliwość nadmierna nerwu błędnego występuje szczególnie przy złośliwym guzie niektórych narządów i przewodu pokarmowego.

Fichera wykazał ważność hipergenitalizmu w narządach wydzielania wewnętrznego, jako czynnika predysponującego do guzów złośliwych z jednoczesną niedomogą organów krwiotwórczych szpiku kostnego i aparatu siateczkowo-śródbłonkowego; dlatego proponuje leczenie wyciągami śledziony, szpiku kostnego i czynnikami tamującymi rozwój gruczołów płciowych. Ale w rzeczy samej nie jest to tak proste.

Niech mi wolno będzie zdać sprawę z doświadczeń endokrynologicznych trwających lat 34. Przez cały ten okres czasu badałem wydzielanie wewnętrzne u chorych na guzy złośliwe, z którymi mi się zdarzyło spotkać i zauważyłem zjawiska bardzo interesujące. Np. usposobienie wynikające z typu, przyjmując istnienie nie tylko jednego typu ale licznych typów, które do pewnej kategorii guzów złośliwych są usposobione a inne do drugich: nawet przy usposobieniach hormonalnych widzimy skłonności rozmaite, różnych temperamentów endokrynologicznych do różnych gatunków nowotworu. Często się spotyka u skłonnych do raka temperament endokrynologiczny, który nazwałem *tarczycowo-wagotoniczny*. Nie jest to typ Basedowa, bo ten ma przewagę sympatykotoniczną kwasową, kiedy hipertyreoidalny typ wagotoniczny łączy się z hipertymolimfatycznym, stąd przewaga nerwu błędnego i objawy dziecięcego biochemizmu z młodością pozorną aż do późnego wieku. Ci chorzy na raka żołądka mają włosy czarne, brwi gęste, nawet w wieku późniejszym, wielką siłę przyswajania. W żołądku tych osób spotykamy nadmiar kwasu solnego przez podrażnienie nerwu błędnego, co może być jednym z czynników drażniących, poprzedzających zanik nabłonka, który powstaje wraz z rakiem. Otóż autor bardzo obznajomiony w morfologii doświadczalnej Werner-Schultze od r. 1924 wskazał na możność reprodukowania w poczwarkach żaby bujania nabłonków przez wprowadzenie pod skórę larw małych kawałków gruczołu tarczowego embrionalnego. Przywodzi nam rysunki, które wskazują jak nabłonek zbliżony do tych fragmentów tkanki tyreoidalnej, przeszczepionej wykazuje stan bujania bardzo żywego, przypominającego bujanie raka. A z drugiej strony doświadczenia Drevermanna i Schultzego wskazują, że jeżeli się pozbawi gruczołu tarczowego szczura przed zaszczepieniem raka sutka, przeszczepienie się nie przyjmie: wycięcie gruczołu tarczowego w czasie wzrostu guza doprowadza do jego zaniku albo przynajmniej wzrost jego jest mniejszy w porównaniu z tym, jaki widzimy u zwierząt z całą tarczycą.

Rössle i Wehefeitz zauważyli przerost tarczycy właśnie w wieku szczególnym, w którym rak się rozwija. Znamy wpływ tarczycy uczulający i podniecający bujanie nabłonków i komórek nerwowych. Hormon tarczycy jest szczególnym bodźcem dla nabłonka i rozumiemy dlaczego osoby z przerostem tarczycy i wagotonią wrodzoną mogą posiadać czynnik (nie mówię jeden czynnik bo nigdy nie można myśleć o jednym czynniku) pobudzający do tworzenia nabłonka i rozumiemy zjawisko podniesione przez Benedetti: rak żołądka jest typowym dla długokościstych. Chodzi tu o osoby typu długiego harmonijnego, pięknego; a zatem osobnik usposobiony do raka żołądka a nawet może do raka skóry i jelit odznaczałby się według tych spostrzeżeń temperamentem tarczycowo-wagotonicznym.

To są zjawiska, które zaznaczamy jako fakty kliniczne i które w następstwie mogą być użyte jako czynniki zapobiegawcze.

Co do guzów złośliwych ze sfery płciowej kobiety, znamy inne warunki hormonalne, z których jeden zwrócił uwagę współczesnych badaczy, jest to czynność wzmożona przedniej części przysadki mózgowej. Znamy ważność tego narządu, który wywołuje fizjologiczny przerost okresowy miesięczny komórek śródmacicznych i gruczołu mlecznego. Według statystyk Benedettiego osoby najbardziej skłonne do raków części płciowych, są to kobiety obdarzone nadmierną czynnością jajników, które może są obdarzone jednocześnie wielką zdolnością w czynności przysadki mózgowej. Otóż obok gruczołu tarczowego przednia przysadka mózgowa występuje jako czynnik przez nadmierną swoją wydzielniczość nieharmonizujący w pewnym wieku, tworzący bodziec blasmogenetyczny dzięki pewnym pobudkom, które znajdujemy obecnie we wszystkich formach guza złośliwego.

Myślę, że endokrynologia może się zatrzymać na tych faktach i utrzymywać bez nadużywania hipotez, że istnieje związek

pewnych gatunków guzów nabłonkowych (żołądek, skóra, jelita) z nadmierną czynnością tarczycy i wagotonią i guzów narządu kobiecego z czynnością nadmierną przedniej części przysadki mózgowej.

Jeszcze słów kilka dotyczących zapobiegania guzowi złośliwemu. Jakie są związki możliwe usposobień humoralnych dziedzin rakowatych, któreśmy przedstawili? Wnioski powinny być takie: zmienić jeżeli można równowagę humoralną w kierunku zasadowości i wagotonizmu. Ale tu zaczynają się trudności. Roffo poleca odżywianie pozbawione cholesterolu. Otóż podobne odżywianie oznacza: niejedzenie jajek, mięs i wszelkich ciał, które zawierają dużo cholesterolu, jak wątroba, grasica i t. p. Podobne odżywianie musi być wegetarianizmem, ale odżywianie wegetariańskie prowadzi do zasadowości. W ten sposób, aby uniknąć jednego wpadamy w drugie niebezpieczeństwo, prowadzące do nowotworu. W naszych czasach liczni autorowie (Bircher) zajmowali się wielce sprawą jedzenia surowizn t. j. jarzyn i świeżych owoców. Bircher zaprzecza, jakoby jedzenie roślin surowych powiększało zasadowość, ale nie ulega wątpliwości, że jedzenie roślinne jest alkalizujące, kiedy jedzenie mięsa i tłuszczów zwierzęcych prowadzi do zakwaszenia.

Wedle Redinga można usunąć z pożywienia jajka, mózg, wątrobę, nerki i jelita zwierząt jako pożywienie obfitujące w cholesterol, można także ograniczyć spożywanie węglowodanów, jarzyn i zalecić jedzenie słone. Czy mamy jeszcze inne środki? Są to sposoby zakwaszenia ustroju, wiemy że chlorek wapnia, chlorek amonowy, kwas fosforowy, kwas solny i niektóre ciała podniecające czynność nerwu współczulnego np. adrenalina albo hormon paratyreoidalny podnoszą kwasotę soków. Przy zwalczaniu tężyczki na skutek braku czynności gruczołów przytarczowych najbardziej typowy przykład alkalozy, nabraliśmy doświadczenia, że chlorek wapnia i chlorek amonu usuwają ten stan alkalozy i możemy tego leczenia zapobiegawczego użyć przy zwalczaniu raka, posiłkując się leczeniem opoterapii, to jest nadnerczem i wyciągiem paratyreoidalnym.

Wiemy wreszcie, że w niektórych wypadkach naświetlanie radem lub promieniami X działa nie tylko na tkankę nowotworową, równowagę neurohumoralną w kierunku zakwaszenia, podniecenia nerwu współczulnego i przewapnienia.

Wszystko to nie jest jeszcze bardzo pewne i zależne od dawek ale można przypuścić, że promienie gamma i promienie X, niszcząc nowotwór sprowadzają leczenie ogólne i Reding twierdzi, że jeżeli po radioterapii pH zbliża się do normy, to szanse uniknięcia nawrotu są większe, niż jeżeli alkaloza trwa dalej.

Oto są fakty dotyczące sprawy przedrakowej i rakowej, któreśmy zebrali w formie syntetycznej i które nas prowadzą do leczenia zapobiegawczego a które również rzucają światło w tę ciemność ogarniającą leczenie guzów złośliwych.

PRACE ORYGINALNE.

S. BOGUSZEWSKI. Wilno.

Działanie Pituspasminy — krajowego preparatu ocytocyny i surowicy rodzących na mięsień macicy.

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. S. B. w Wilnie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Jakowicki.

Dokończenie.

Podaję tu kilka najbardziej charakterystycznych przypadków:

I. (L. p. 5. Przyp. Prof. J.). S. M., lat 28, o miednicy prawidłowej, rodzi po raz drugi. Pierwszy poród trwał trzy doby. Ukończono go za pomocą kleszczy. Wydobyto dziecko żywe wagi 3.700 g. Obecna ciąża przenoszona. Według obliczeń poród miał być 3. IV., zaczął się zaś 9. IV. Od godziny 6 do 13 bardzo słabe i rzadkie bóle porodowe. O godz. 13 bóle stają się częstsze, występując co 5—10 minut, są jednak krótkotrwałe i niewydajne. Od godz. 19 nieco silniejsze. O godz. 24 pęka pęcherz płodowy. Pomimo prawidłowego parcia bóle słabe trwają zaledwie 5—10 sekund.

Taki stan trwa do 10. IV. godz. 11. O godz. 13 minut 45 główka zaledwie pokazuje się w szparze sromowej. Bóle występujące co 3—4 minuty, trwają 10—12 sekund. Podano 0,5 g Pituspasminy i w 7 minut po zastrzyku wystąpił pierwszy ból silniejszy. Główka się obniżyła i ukazała w szparze sromowej. Następne bóle wznawiały się co 3 minuty, trwając do 20 sekund, wydajniejsze 2—3 razy od poprzednich. Postęp porodowy znaczny. Wobec istnienia starych blizn na kroczu po poprzednim porodzie, obawa pęknięcia. Dokonano nacięcia w linii środkowej. O godz. 14 minut 14 nastąpił poród dziecka żywego, donoszonego, wagi 4.660 g, w 29 minut po podaniu Pituspasminy.

II. (L. p. 9. Przyp. Prof. J.). R. S., lat 38, poród drugi, miednica o sprzężnej zewnętrznej 18 cm. Pierwszy poród kleszczowy z powodu słabych bólów i przedwczesnego odejścia wód płodowych trwał 36 godzin.

14. IV. od rana odchodzi nieznaczna ilość wód. Czynności porodowej brak zupełnie. Wobec tego o godz. 19 podano *Ol. Ricini* 30,0. O godz. 22 wstrzyknięto *strychnini nitr.* 0,001 g, o godz. 22.30 podano *chin. muriat.* 0,15. Wystąpiło kilka bólów bardzo słabych. 15. IV. o godz. 10 badaniem *per rectum* stwierdzono: część pochwowa zachowana, ujście zewnętrzne drożne dla palca, główka nieustalona, bardzo wysoko nad wchodem. Podano znów *chin. muriat.* 0,15. Bóle się wzmogły i o godz. 12 odeszła duża ilość wód płodowych. O godz. 13.30 występują częste dość silne bóle, potem słabną znów, trwając 20—30 sekund. O godzinie 15.23 podano 0,5 g Pituspasminy. Bezpośrednio po zastrzyku bóle trwały już 35 sekund, a po 7 minutach zjawił się pierwszy silny ból, trwający 55 sekund. Następny wystąpił po 1½ minuty i po nim szereg innych silnych i długotrwałych. Poród dziecka żywego donoszonego, wagi 4.300 g nastąpił o godz. 15.40. Z powodu krwawienia w trzecim okresie, zaraz po porodzie, podano jeszcze 0,5 g Pituspasminy. Łożysko odeszło po 15 minutach. Potem znaczne krwawienie ze skrzepami, którego nie zahamował masaż, lód i 1 g Ergotyny podany doustnie. O godz. 16.20 wstrzyknięto 1 g Pituspasminy. Macica powoli się obkurczyła i w 45 minut po odejściu łożyska nastąpił silny jej skurcz i zjędrnienie.

III. (L. p. 8. L. ks. gł. poł. 538/34). M. A., lat 22, pierwiastka o silnej konstytucji płciowej. Bóle wydajne występujące co 5 minut, trwające 2 minuty. Zaczęły się 28. III. o godz. 5. Bóle parte zaczęły się o godz. 7.30 występując co 3—4 minuty, trwając 1½—2 minuty. Pęcherz płodowy pękł o godz. 9. Po porodzie pauza 35-minutowa. Po rzadkich słabych bólach wysunął się ze szpary sromowej odcinek pępowiny 6—7 cm długi. Na tym wydalanie popłodu ustało. O godz. 9.50 podano 1 cm^3 Pituspasminy. Po 5 minutach wystąpił silny ból trwający 45 sekund. Łożysko odeszło całkowicie. Macica po porodzie jędrna obkurczona.

IV. (L. p. 15. L. ks. gł. poł. 546/34). S. Z., lat 26, pierwiastka o silnej konstytucji płciowej. Początek bólów dnia 30. III. o godz. 8. Bóle parte silne, występujące co 1 minutę i trwające 1 minutę. Zaczęły się o godzinie 13.55. Pęcherz płodowy pękł o godz. 17.30. Poród płodu męskiego o godz. 14.55; o godz. 14.25 poród płodu żeńskiego. Wobec braku bólów w trzecim okresie podano 1 g Pituspasminy. Po 8 minutach wystąpił pierwszy silny ból trwający 14 sekund. Następny po 6½ minutach trwał 25 sekund. Trzeci z kolei wystąpił po 7 minutach i w 20 minut po zastrzyku, siłami natury, urodziło się pierwsze łożysko, a z bólem następnym, po 2 minutach, drugie. Macica po odejściu popłodu twarda, obkurczona.

V. (L. p. 10. L. ks. gł. 539/34). M. A., lat 30, o konstytucji silnej, rodzi po raz czwarty. Bóle zaczęły się 6. IV. o godzinie 0.30. Bóle parte o godz. 3.30. Poród dziecka o godz. 4.20. Łożysko w całości odeszło w 30 minut potem. Dno macicy jeden palec poniżej pępka. O godz. 5 zaczęło się krwawienie z narządów rodnych, wzrastające z każdą chwilą. Dno macicy wówczas na wysokości 2 palców powyżej pępka. Po wymasowaniu odeszła znaczna ilość skrzepów, ale krwawienia nie opanowano. O godz. 5.30 masaż powtórzono, ale krwawienie nie ustawało. O godz. 5.55 podano 1 cm^3 Pituspasminy. Po 6 minutach nastąpiło silne zjędrnienie macicy. Dno obniżyło się do poziomu jednego palca poniżej pępka, krwawienie ustało.

VI. (L. p. 2. L. ks. gł. poł. 523/34). B. M., lat 26, pierwiastka, o konstytucji płciowej średniej. W 10 dni po porodzie normalnym przy zwolnionym zwijaniu się macicy, podczas próby siadania, dostała gwałtownego krwotoku z narządów rodnych. Dno macicy podniosło się do wysokości 4 palców powyżej spojenia łonowego. O godz. 11.35 podano 1 g Pituspasminy. Krwawienie się zmniejszyło i po 4 minutach ustało. Dno macicy obniżyło się do wysokości 3 palców powyżej spojenia łonowego. Dalszy przebieg połogu prawidłowy.

VII. (L. p. 17. L. ks. gł. gin. 558/34). N. F., lat 35, wieloródka. Zgłosiła się do Kliniki 5. VI. ze skargami na brak miesiączki od 7 miesięcy i bóle dołem brzucha. Przed trzema miesiącami plamiła z narządów rodnych w ciągu 2 dni. Badaniem zewnętrznym w jamie brzusznej macicy się nie wyczuwa. Wewnętrznym — stwierdza się sklepienie tylne płaskie, boczne i przednie wklęsłe. Macica w tyłozgięciu, rozpulchniona, kulista, wielkością odpowiada dwumiesięcznej ciąży. Daje się odprowadzić ku przodowi. Odczyn Zondek-Aschheima ujemny. Rozpoznano „*Missed abortion*". Dążąc do wywołania czynności porodo-

wej, dnia 6. IV. podano 30 g *Ol. Ricini*, wstrzyknięcie *strichnini nitr.* co ½ godziny po 0,001 dwukrotnie, a potem w odstępach jednogodzinnych frakcyjne dawki Pituspasminy po 0,2 pięć razy. Stein stosuje zwykle z powodzeniem *Ol. Ricini* i preparat przedniego płatu przysadki mózgowej dla skrócenia trwania porodu. Badania Fromma, Ewersmana i Ehrhardta potwierdzają jego wyniki. W naszym przypadku jako wynik uzyskaliśmy plamienia z narządów rodnych i bóle dopiero po podaniu Pituspasminy, które po piątym wstrzyknięciu wyraźnie się spotęgowały. Na tym sprawa stanęła. 7. IV. powtórzono powyższe, dodając lód, ale większego wyniku nie uzyskano. 9. IV. i 10. IV. powtórzono jeszcze raz usuwając lód i dodając tamponadę pochwy. 11. IV. podano 2 razy 0,0005 *strichnini nitr.* i czterokrotnie Pituspasminę w dawkach frakcyjnych 0,25 co godzinę. Po ostatnim zastrzyku zjawiły się znów silne bóle, i plamienie, ale postępu porodowego nie uzyskano. Wobec nieudanych prób wywołania czynności porodowej po rozszerzeniu kanału szyjki, wyłyżeczkowano macicę i usunięto obumarłe jajo płodowe. Po zabiegu, wobec znacznego rozpulchnienia macicy i krwawienia podano 1 g Pituspasminy. Krwawienie niezwłocznie ustało a mięsień maciczny zjędrniał i obkurczył się po 5 minutach.

z wyjątkiem ręcznego wydobycia łożyska, oraz bezwzględnym przeciwwskazaniem do jej stosowania jest rozpoczynająca się zamartwica płodu (tętno niżej 100 u pierwiastek).

Po latach doświadczeń na zwierzętach i obserwacyj na ustroju ludzkim, nauka i technika dały w ręce położnika wyciągi z przysadki mózgowej jako świetny środek pobudzający macicę do skurczu. Z chwilą stwierdzenia obecności w ustroju gruczołu dokrewnego, z którego wyciąg wywiera tak przemożny wpływ na mięsień macicy, należałoby myśleć o wykryciu w surowicy ciężarnej wewnętrznej wydzieliny tego gruczołu. Przypuszczając, że najwięcej wydzieliny tej będzie w końcu porodu, mianowicie w ostatnich chwilach drugiego okresu, kiedy bóle są najbardziej intensywne, a pragnąc wyjaśnić to zagadnienie, rozpoczęliśmy nową serię doświadczeń.

Tak jak poprzednio, badając właściwości Pituspasminy posługiwaliśmy się wyżej opisanym aparatem. W warunkach sztucznych, ale w miarę możności do fizjologicznych zbliżonych, kurczył się samoistnie wyosobniony odcinek rogu macicy króliczej, a pisak kimografionu notował poszczególne skurcze na walcu okopconym. Tym razem podano do światła badanego rogu *surowicę rodzącej z końca drugiego okresu.* Krew do tego celu



Wykres Nr. 4. Oddziaływanie mięśnia macicznego króliczki ciężarnej po podaniu 1.0 cm³ surowicy z II okresu.



Wykres Nr. 5. Oddziaływanie mięśnia macicznego króliczego I — po podaniu 1.0 cm³ surowicy z II okresu; II — po podaniu 1.0 cm³ surowicy pępowinowej tejże rodzącej.

Zestawiając wyniki powyższych doświadczeń i obserwacyj działania Pituspasminy Klawe na mięsień maciczny, należy stwierdzić, że rzeczywiście jest ona *par excellence* hormonem ocytocynowym w jego czystej postaci. To znaczy, że Pituspasmina ma wyłączne powinowactwo do mięśnia macicznego, nie wywiera żadnego wpływu na resztę mięśniówki gładkiej ustroju i na ciśnienie krwi, oraz że może i powinna być stosowana jako środek pobudzający macicę do skurczu w następujących przypadkach:

I. W pierwszym okresie dla wzmożenia czynności porodowej, tylko wyjątkowo można stosować Pituspasminę i to w bardzo małych dawkach, stale mając na uwadze możliwość sprowadzenia pęknięcia macicy (Schwoerer, Pachner), pamiętając o możliwości wystąpienia skurczów trwałych (Temeswary) i pęknięcia ujścia niezupełnie rozwartego (Voigt).

II. W drugim okresie, w braku niestosunku porodowego i przeszkód ze strony części miękkich, zwłaszcza wobec główki nisko ustawionej. Dla wzmocnienia słabych i krótkotrwałych bólów należy stosować Pituspasminę w dawkach początkowo małych, wynoszących 3—4 jednostki Voegtlin'a (Hoeland, Jung, Brühl, Dukeiman i inni), których ilość w razie potrzeby można zwiększyć (Chatillon, Cristalli, Burns). Działanie tu jest pewne i szybkie na skutek uczulenia macicy prawdopodobnie drogą hormonalną (Guggisberg).

III. W trzecim okresie, wobec braku bólów i nieodchodzenia przez dłuższy czas łożyska. W dawkach większych, gdyż pożądany jest skurcz dłuższy (Modrzejewski).

IV. W przypadkach krwawienia z narządów rodnych *(Atonia uteri post partum)* w okresie poporodowym, należy stosować Pituspasminę w dawkach większych, średnio 10 jednostek Voegtlin'a.

V. Pobudzenia macicy ciężarnej do prawidłowej czynności porodowej jedynie za pomocą preparatów przysadki mózgowej osiągnąć nie można.

Przeciwwskazaniem do stosowania Pituspasminy, podobnie zresztą jak i innych preparatów przysadki mózgowej, jest przede wszystkim niemożność odbycia porodu drogą naturalną. Nie należy jej stosować przed zabiegami ręcznymi wewnątrz macicy,

pobierano z żyły łokciowej w przerwie między bólami, dążąc do uzyskania jej tuż przed rozpoczęciem się kolejnego bólu. Po skrzepnięciu, ostrożnym oddzieleniu skrzepu od ścianek probówki i odwirowaniu na wirówce elektrycznej, uzyskiwano potrzebną do doświadczenia świeżą nieshemolizowaną surowicę.

Pierwszym zadaniem do spełnienia było stwierdzenie, *czy surowica z okresu drugiego wywiera jakikolwiek bądź wpływ na mięsień macicy.*

Zaczęliśmy od *króliczki ciężarnej.* Jak poprzednio oddzielono i umieszczono w aparacie róg macicy z zachowanym pęcherzem płodowym mniej więcej 2 cm długim, ażeby dostarczyć mięśniowi jej bodźca do ciągłych skurczów. Niezwłocznie rozpoczął się poród. Mięsień macicy przez ciągłą pracę wypychał stopniowo milimetr za milimetrem swoją zawartość. Po uzyskaniu na walcu krzywej o wychyleniach regularnych wstrzyknięto między pęcherz płodowy a ścianę mięśnia 1 cm³ surowicy z drugiego okresu.

Dążąc do uniknięcia możliwych bodźców pobocznych, surowicę przed wstrzyknięciem ogrzewano do ciepłoty płynu fizjologicznego, stanowiącego środowisko, w którym się doświadczenie odbywało.

Po zastrzyku, po pierwszych 20—25 sekundach, kiedy krzywa wykazała nieznaczne obniżenie, przy niezmienionych poszczególnych skurczach, nastąpiło gwałtowne podniesienie w stosunku mniej więcej 1:2 do poprzedniego poziomu, a pisak zanotował linię wychyloną podobnie, która stopniowo powoli po mniej więcej 60—70 sekundach wróciła do poziomu poprzedniego.

Doświadczenie powtórzono niejednokrotnie *z macicą nieciężarną* i uzyskano *wynik podobny* — po zastrzyku nagłe zahamowanie skurczów czasem aż do linii prostej. Krzywa zwykle opadała więcej lub mniej poniżej poziomu poprzedniego. Okres ten najczęściej przedłużał się do 70—80 sekund, czasem nie występował całkiem i wynik podniesienia notowano natychmiast.

Obserwacja dalsza dawała albo stopniowe, trwające kilkadziesiąt sekund wzniesienie w skurczach do siebie podobnych, albo szereg częstych o amplitudzie 3—4 razy większych od poprzednich skurczów, z wyraźną skłonnością ku górze. Najczęściej

na osiągniętym poziomie, zachowując liczne drobniejsze od poprzednich skurcze, wykres pozostawał przez czas dłuższy.

Podobne doświadczenie *powtórzono z surowicą, pobraną w okresie pierwszym.* Tak jak poprzednio macica ciężarna rodziła stopniowo zawarty w niej 2 cm płód. Wystąpił tu też okres ziagodzenia i zahamowania poszczególnych skurczów krzywej oraz obniżenie jej poziomu w stosunku do poziomu przed zastrzykiem. Obecnie jednak *ten okres, okres wylęgowy wyniku, trwał o wiele dłużej* i dopiero po mniej więcej 5—5$^1/_2$ minutach, poprzez dwa skurcze większe krzywa osiągnęła wzniesienie przewyższające o 1/3 część wysokość poprzedniego skurczu najwyższego. Wzniesienie to przetrwało przez czas dłuższy, zdradzając po kilkudziesięciu sekundach lekką skłonność do obniżania.

Następnie z kolei podano surowicę *ciężarnej i wyniku nie uzyskano.* Podobnie wpływu żadnego nie wywarły *surowice kobiet nieciężarnych.* W obu tych wypadkach poziom krzywej po zastrzyku pozostawał bez zmian, skurcze poszczególne miały tenże charakter co i poprzednio, z czasem stopniowo malejąc. Udało się to specjalnie dobrze stwierdzić po zastrzyku surowicy *męskiej,* kiedy wogóle wszelki ruch mięśnia macicznego ustał, a pisak zanotował linię prostą.

Na pytanie, czy nie wywiera surowica z drugiego okresu porodowego jakiegoś wpływu *na inne mięśnie gładkie,* dało odpowiedź doświadczenie z jelitem króliczym, w wyniku którego zmiany krzywej nie uzyskaliśmy.

Jakież wnioski dałoby się wyciągnąć z powyższego? Według wszelkiego prawdopodobieństwa istnieje we krwi rodzącej jakieś ciało pobudzające mięsień macicy do skurczu. Nie udało nam się obecności tego ciała stwierdzić u ciężarnej, co też potwierdzają badania F e k e t e, F o n t e s'a i D a C u n t h'a. Surowica ciężarnej, jak zresztą surowica nieciężarnej i męska, wywierała na mięsień macicy raczej wpływ toksyczny, w najlepszym wypadku żaden; natomiast wyraźnie dało się zauważyć wraz z pierwszymi bólami porodowymi działanie pobudzające skurcze surowicy rodzącej.

Im dłużej poród trwa, im bóle są intensywniejsze, tym ciała pobudzającego do skurczu prawdopodobnie jest więcej, tym szybciej występuje jego działanie po zastrzyku. Każdorazowo w ogólnych zarysach otrzymuje się krzywą podobną do krzywej adrenalinowej.

Zauważyliśmy, że okres wylęgowy działania surowicy skraca się odwrotnie proporcjonalnie do stopnia postępu porodowego. Im bliżej ku końcowi porodu, tem wynik po wstrzyknięciu uzyskuje się szybszy, tem jest energiczniejsze pobudzenie do skurczu.

Dla przekonania się, czy ciała te przechodzą do płodu, podaliśmy do kurczącego się odcinka macicy króliczej surowicę krwi *pępowinowej.* Uzyskaliśmy na walcu łagodne ale zupełnie wyraźne wzniesienie (wykres Nr. 5), które osiągnęło swój szczyt po 30 sekundach od chwili wstrzyknięcia. W dalszym ciągu wykres utrzymał się na osiągniętym poziomie, dając nieliczne bardzo łagodne wychylenia. Po 2 minutach i 40 sekundach krzywa zaczęła się stopniowo zniżać ku poziomowi pierwotnemu. W tymże czasie kontrolny odcinek tejże macicy, pod wpływem surowicy z okresu drugiego tejże rodzącej, zapisał po wstrzyknięciu gwałtowne wzniesienie poprzez jeden mniejszy skurcz. Na wysokości osiągniętej krzywa pozostała przez czas dłuższy, dając liczne drobne wychylenia.

Doświadczenie powtórzono z innymi surowicami, otrzymanymi w sposób podobny od innych rodzących i uzyskano podobny wynik.

Opierając się na powyższym, przypuścić należy, że ciało pobudzające przechodzi częściowo przez łożysko, zdradzając swoją obecność w pewnym tylko stopniu we krwi pępowinowej.

Uzyskane dane pozwalają przypuszczać istnienie we krwi rodzącej ciała pobudzającego macicę do skurczu. W piśmiennictwie światowym wzmiankę o tej sprawie znaleźliśmy u F e k e t e'g o. Stwierdził on brak ciał pobudzających w surowicy ciężarnych, co odpowiada w zupełności naszym wynikom. Sądził on, że przysadka wydziela ciągle swój hormon do krwiobiegu, lecz w ciąży istnieje rodzaj ciał ochronnych neutralizujących jego działanie. W razie braku tych ciał doszłoby prawdopodobnie do poronienia. Stwierdził on to, podając rodzącej bez żadnego wyniku mieszaninę surowicy ciężarnej z dziesiątego miesiąca ciąży i „Glanduitriny". Ta sama „Glanduitrina" z surowicą nieciężarnej dawała wyraźny wynik pobudzający, co przypisuje F e k e t e brakowi w niej ciał niweczących hormon.

O istnieniu w surowicy krwi ciężarnych ciał pobudzających do skurczu macicy myślał też i J. F o n t e s. Stwierdził on, że oddzielony, umieszczony w warunkach fizjologicznych róg macicy świnki morskiej odpowiada skurczom na podanie odwłóknionej krwi rodzącej. Nie oddziaływuje zaś zupełnie na krew ciężarnej, nieciężarnej lub krew męską.

Podczas naszych doświadczeń z surowicą nieciężarną nie uzyskaliśmy też wyniku. Tłumaczymy to znikomą ilością wydzieliny wewnętrznej przysadki ustroju nieciężarnego.

W wypadku zaś bólów niedostatecznych podanie ocytocynowego preparatu tylnego płatu przysadki mózgowej daje na poczekaniu pożądane spotęgowanie skurczu.

Wobec bardzo małej dawki czynnej można byłoby przypuścić, że sam preparat, sam przez się działa pobudzająco tylko na ośrodek wytwórczy tego hipotetycznego ciała, do wzmożenia zaś czynności mięśnia macicy dochodzi prawdopodobnie pod wpływem wydzieliny wewnętrznej jakiegoś gruczołu, pobudzonego do energiczniejszej czynności przez hormon podany. Stosując wyciąg z tylnego płatu przysadki mózgowej wynik ma się na poczekaniu. Stąd wskazania do stosowania tych preparatów. Najważniejszą ich cechą jest najbardziej doskonałe oddzielenie wazopresyny od ocytocyny. Z preparatów krajowych do chwili obecnej jedynie „Pituspasmin" jest czystą frakcją ocytocyny, tak cenną z powodu jej jednostronnego, pozbawionego wszelkich wpływów ubocznych działania na mięsień macicy.

Piśmiennictwo:

1) E. S a n t i: Arch. f. Gin. 1914. Bd. 102. S. 432. — 2) B u ł a n o w: Żurn. akusz. i żeńsk. bol. 1914. — 3) B l a i r B e l l: The Brit. med. Journ. 1909. — 4) B ü r g e r: Gynek. et Obstetr. 1927. T. 16. — 5) B r ü h l i L u d e w i g: Zbl. f. Gyn. 1930. — 6) B r ü h l: Klin. u. exp. Vers. mit „Pituosan". — 7) C a l m a n n: Zbl. f. Gyn. 1928. — 8) D a l e: Biochemical Journ. 1909. — 9) E i s e n b a c h: Münch. Med. Woch. 1912. — 10) F r a n k l H o c h w a r t i F r ä n k l: Wien. Klin. Woch. 1909. — 11) F ü h n e r: Dtsch. Med. Wochschr. 1913; Berl. Klin. Woch. 1914. — 12) F o g e s: Arch. f. Gyn. 1913. — 13) F i s c h e r: Zbl. f. Gyn. 1913. — 14) F e c h t: Zblt. f. Gyn. 1931. — 15) F e k e t e: Endocrin. 1932. — 16) F o n t e s J.: Archiv. f. Gyn. 1934. T. 155. Z. 3. — 17) H a h l: Prakt. Ergebn. f. Geb. IV. — 18) H o f b a u e r: Zbl. f. Gyn. 1911. — 19) F o g e s i H o f s t ä d t e r: Mon. f. Geb. u. Gyn. 1919. — 20) H e i l b r o n n: Münch. m. Wschr. 1912. — 21) H i r s c h: Münch. Med. Wschr. 1912. — 22) H o l z b a c h, K o t t l o r s i I r i o n: Zbl. f. Gyn. 1930. — 23) J ä g e r: Zbl. f. Gyn. 1930. — 24) J e b s e n: Zbl. f. Gyn. 1929. Bd. 53. S. 3521. — 25) K e h r e r: XIV Kongress der Ges. f. Geb. — 26) K l o t z: Münch. med. Wschr. 1911. — 27) K r ö m e r: Zbl. f. Gyn. 1911. — 28) K a t s c h: Zbl. f. Exp. u. Ther. 1913. — 29) K l o n g: Żurn. akusz. i żens. bol. 1911. T. 26. Str. 1092 i 1264. — 30) K n a u s: Zbl. f. Gyn. 1929. B. 53. S. 1162. — 31) K a m m J.: Chem. Soc. 1928. — 32) K u c h a r s k i: Nowiny Lekarskie. 1928. T. 40. S. 73. — 33) L o r k: Zbl. f. Gyn. 1931. — 34) L i n z e n m e i e r: Zbl. f. Gyn. 1913. — 35) M o d r z e j e w s k i: O stosowaniu „Pituglandolu" 1909. — 36) M a l i n o w s k i: Zbl. f. Gyn. 1912. — 37) M e d e r: Zbl. f. Gyn. 1931. — 38) P a h l: Wien. Med. Wschr. 1909. — 39) P u p p e l: Zbl. f. Gyn. 1931. — 40) S t e r n: Zbl. f. Gyn. 1911. — 41) S c h m i d t: Zbl. f. Gyn. 1932. — 42) T e m e s v a r y: Zbl. f. Gyn. 1926, 1931. — 43) V o g t: Münch. med. Wschr. 1911. — 44) V o i g t: Fr. Jahrb. f. Geb. u. Gyn. 1912.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna Praktyczna. Z. 8. 1936. A. P u z y r e w i c z: Missed abortion. — St. Ł o b a c z i J. C i e ś l a k: Przymiot przebiegający pod postacią wrzodu żołądka. — E. B o c z k o w s k i: Społeczne znaczenie chorób kobiecych i ich stosunek do świadczeń ubezpieczeniowych, chorobowych i inwalidzkich.

Nowiny Lekarskie. Z. 18. 1936. T. M o g i l n i c k i i H. O l e s z a n k a: Z kliniki duru brzusznego u dzieci. — B. P r u ż a ń s k i: O włókniakach jamy nosowo-gardłowej w wieku starszym. — A. B u k s a k o w s k i i St. G a l o n: Synergetyczne działanie alkaloidów pokrzyku i kwasu fenylo-etylo-barbiturowego w leczeniu padaczki.

Położna. Nr. 7—8. 1936.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 38. 1936.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr. 7—8. 1936. B u r s z e w s k i H.: Dychawica oskrzelowa i sercowa, różnica między nimi i leczenie.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 18. 1936. B o k T.: Nerwowość i praca młodzieży szkolnej. — B l o c h A.: Postępowanie dyscyplinarne izb lekarskich. — H o z e r J.: Koszty likwidacji systemu ambulatoryjnego. — M i ł a s z e w s k i B.: Ubezpieczenie lekarzy urodzonych w latach 1863 do 1867 włącznie.

Medycyna. Nr. 18. 1936. Bruner E.: Zmiany kostne w chorobie Besniera-Boecka. — Herman E.: Zespół uciskowy w obrębie ogona końskiego w przypadku tłuszczakowatości umiarowej (lipomatosis symetrica). Wyzdrowienie po wstrzyknięciu podpotylicznym lipiodolu. — Pniakówna Z.: Spostrzeżenia kliniczne dotyczące leczenia niedokrwistości złośliwej. — Borkowski St.: Pierwsze doświadczenia z mączką witaminową B.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 35. 1936. M. Biro: O chorobie Tay-Sachsa (dok.). — F. Herman i J. J. Merenlender: Opis kliniczno-anatomiczny choroby Cushinga. — J. Eisenfarb: Przyczynek do powstawania niedokrewności nadbarwliwej i zaburzeń gospodarki wodnej w schorzeniach miąższowych wątroby. — A. Wajngot: Agranulocytoza polekowa.

Wiadomości Statystyczne. Z. 26. 1936.

Biologia Lekarska. Z. 6. 1936.

OCENY.

Le Syndrome Endocrino-Hépato-Myocardique. E. R. DE VERICOURT. Masson et Cie. 1936. Str. 144. Cena: 25 fr. fr.

Opisana po raz pierwszy w r. 1882 przez Hanota i Chauffarda jako *„Diabète bronzé"* jednostka chorobowa, należy do klinicznych rzadkości. Nic też dziwnego, że z powodu trudności w zebraniu materiału, liczniejszych obserwacyj przez jednego badacza, nie zmieniło się przez wiele lat nic w klasycznie ustanowionym *„trias"* tej choroby, a mianowicie: marskość przerostowa wątroby, zmiany barwikowe (o charakterze hemosiderozy tyczące przede wszystkim skóry, rzadko błon śluzowych) oraz cukrzyca, najczęściej z kwasicą.

Z biegiem lat utrzymały się 2 zasadnicze cechy z pierwotnego *„trias"*; marskość przerostowa i zmiany barwikowe, rzadko jednak występujące samoistnie, przeważnie w różnych zespołach wewnątrz-wydzielniczych. Najczęściej spotykano zmiany w jądrach i jajnikach o klinicznym wyrazie impotencji lub menopauzy, między 20 a 30 rokiem życia.

Zasługą autora jest zwrócenie uwagi na zmiany w mięśniu sercowym, nie tylko anatomiczne, ale przede wszystkim znajdujące swój wyraz kliniczny w nieodwracalnej niedomodze mięśnia sercowego. Anatomo-patologicznie stwierdza się rozstrzeń serca przede wszystkim lewego, mięsień wiotki, ciemno zabarwiony, histologicznie duże nagromadzenie barwika żelazistego w tkance łącznej międzywłókienkowej i w samym włóknie mięśniowym. Klinicznie prócz całego zespołu niedomogi układu krążenia EKG wykazuje niski woltaż, zmiany załamka T (spłaszczenie, odwrócenie). zaburzenia w przewodnictwie wewnątrz - komorowym i przedsionkowo-komorowym, a nawet blok zupełny. Wytłumaczenie niedomogi mięśnia sercowego napotyka na znaczne trudności; z jednej strony być może nagromadzony barwik utrudnia przemianę węglowodanową miejscowo, z drugiej strony zmiany w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu też niewątpliwie mają swój wpływ pośredni lub bezpośredni na układ krążenia.

Dokładna obserwacja i przekonywująca analiza przypadków w pełni nadają prawo obywatelstwa wyodrębnionemu przez autora zespołowi marskości barwikowej z panującą w obrazie klinicznym niedomogą mięśnia sercowego.

Rawicz (Morszyn).

Wykłady o trzustce z przedmową Prof. Dr. L. Paszkiewicza. BUTKIEWICZ, FR. CZUBALSKI, CHODKOWSKI, J. W. GROTT, M. KONOPACKI. Dwutygodnik „Medycyna". Warszawa. 1936.

Krytyka prac zbiorowych, poświęconych pewnemu działowi medycyny, napisanych przez znakomitych autorów, a ujętych jako praca systematyczna w pewne karby, nie pozwalające autorom na pełne wzloty ich talentu, nie jest łatwa. Prace tego typu są w ogólnych zarysach do siebie trochę podobne i nie wolno im być innymi, bo mijałyby się z celem. Celem ich jest nauczać, a nie zgłębiać i naświetlać najnowsze zagadnienia. Dlatego i omówienie tych zagadnień, jeżeli dla ścisłości są przedstawione, utrzymane jest w wielkim umiarze. Jeżeli dzieło stworzyli ludzie, którzy dają się w ten sposób poznać jako autorzy, jest w niem coś naprawdę nowego; jeśli dotyczy to badaczy znanych i skądinąd poznanych dużo lepiej, jako znakomitości, odpada i to, i cała rzecz, mimo iż jest doskonała, ba! wprost idealna, mija często dla krytyka bez większego wzruszenia, bo nie ma w nim dużo pierwiastków naukowych emocjonujących. Pewnym wyjątkiem jest dzieło niniejsze. Przedmowa Prof. Dr. Paszkiewicza wprowadza skromnie czytelnika w istotę dzieła, przeznaczonego dla „szarej braci lekarskiej", która nie ma czasu na ciągłe studiowanie, gdyż jest zapracowana przy chorych, jeśli nawet chodzi na wykłady dla lekarzy, zorganizowane przez Towarzystwo Lekarskie w Warszawie, nie może z powodu znużenia wszystkiego zapamiętać. W tym też celu wykłady zostały ogłoszone drukiem. Z przedmowy widać, że przyczyn do większych wzruszeń nie powinno być zbyt wiele, bo lekarz chcący się tylko nauczyć, nie szuka wcale naukowych emocyj.

Piękny wykład Prof. Dr. M. Konopackiego p. t.: O anatomii i histologii trzustki (5 rycin) rozpoczyna dzieło. Następuje: Fizjologia trzustki w świetle obcych i własnych badań — napisana bardzo żywo i zajmująco przez Prof. Dr. F. Czubalskiego. Jest w niej poruszona też sprawa wazodylatyny Popielskiego, jakby dalekie bardzo echo jednego z najbardziej emocjonujących zagadnień z przed lat przeszło dwudziestu. W miejscu tym musi ulec wzruszeniu każdy, kto pamięta te czasy, kto widział żar pracy naukowej na tym polu. Ogromnie dokładnie opracował Doc. Dr. K. Chodkowski anatomię patologiczną trzustki, wykład ilustrował bardzo bogato, bo 32 (40) rycinami i 4 tablicami i oparł na bogatym piśmiennictwie rodzimym i obcym. Doc. Dr. T. Butkiewicz opracował bardzo szczegółowo interesujący wykład p. t.: Ostre schorzenia trzustki (z 4 ryc. i 3 tablicami), oparty na bogatym piśmiennictwie polskim i obcym oraz na własnej kazuistyce (6 wykład). Resztę zbiorowego dzieła t. j. 4 wykłady (4, 5, 7 i 8) opracował Dr. J. W. Grott.

W wykładzie p. t.: W sprawie palpacyjnego badania trzustki (4 wykład) opisał autor dokładnie metodę palpacji trzustki, ale mam jako internista wrażenie, że mimo wszystko, mimo podanych 2 rycin, będzie z niej naprawdę korzystać tylko część słuchaczy, więcej wyszkolona w medycynie wewnętrznej. Wykład: Badanie czynnościowe trzustki, nader dokładny i zajmujący, opatrzony tablicami i oparty na bogatym piśmiennictwie rodzimym i obcym. Ostatnie 2 wykłady napisane przez Dr. J. W. Grotta: 1) Przewlekłe zapalenie trzustki i 2) Obraz kliniczny raka trzustki, mają te same zalety, co poprzednie wykłady autora, drugi ilustrowany szeregiem tablic. Oba oparte na obfitym piśmiennictwie. Naczytałem się wiele, ponad 300 stron (355) o samej trzustce, to dość dużo. Poza znakomitą dydaktycznie treścią jest w tej lekturze jeszcze coś, coś dyskretnie niedopowiedzianego, co stanowi jej największy urok naukowy. Trzustka, to zbiór tajemnic niezgłębionych choć pozornie tak dobrze znana. Młody lekarz wysłuchawszy tych 8 przepięknych wykładów, będzie dumny, że już umie tyle, będzie to czuł głęboko, a to jest zasługą tych, którzy zagadkę umieli ze zrozumieniem rzeczy podać tak praktycznie, jasno i przejrzyście, tak bardzo dyskretnie umieli między wierszami powiedzieć, że to jest jeszcze tajemnica, że młody człowiek nie stracił wcale zaufania do nauki, która jeszcze długo wysilać się będzie, nim wyrwie przyrodzie tajemnicę trzustki. Jej enzymy, czy hormony to jeszcze zagadka, mimo olbrzymiego postępu nauki na tym polu. Choć poznamy część czynną enzymów wraz z wszystkimi grupami czynnymi i uczynniającymi, tajemnicą pozostanie jeszcze istotna część nosiciela, która jest białkiem. Gdzie nie znamy budowy hormonu, jak u wagotoniny, a tem bardziej u leczniczego czynnika hipotonizującego — czyż nie mamy prawa mówić o głębokiej tajemnicy? Trzustka jest najbardziej emocjonującym przedmiotem z zakresu medycyny wewnętrznej. Trzustka, to zespół enzymów i hormonów tak szczęśliwie dobrany, że można o nim mówić, jak o rzeczy znanej. Znamy metodykę wykrywania tych czynników[1]) i kiedy lekarz wykaże obecność tego lub owego enzymu trzustkowego, może to mieć pewne znaczenie diagnostyczne mimo, że istoty szukanego ciała nie znamy.

Zagadnienie ostrej martwicy trzustki i działanie przynajmniej czasowe niektórych zabiegów leczniczych praktycznie wykonywanych i skutkujących oparte jest na niewyjaśnionych podstawach. Weźmy skuteczny wpływ heparyny, podanej dożylnie. Antyprotrombina jest skuteczna — ale cóż to jest? Nieznany co do składu i budowy czynnik hamujący protrombinę, ciało niby znane, a w istocie tylko w bardzo grubych zarysach poznane, które ma pośrednio przeszkodzić tworzeniu się złogów koloidalnych w układzie siateczkowo-śródbłonkowym, który ma ratować ustrój przed trującymi produktami trawienia białka wysięku brzusznego trypsyną, przedostającą się do jamy brzusznej. A może heparyna usuwa tylko objawy anafilaktyczne? Czy tak, czy owak — heparyna działa, choć przejściowo.

Lekarza-praktyka nie przejmuje tajemnica zaklętych sił tkwiących np. w koloidach białkowych, bierze on od nauki z ochotą wszystko, co może choremu pomóc; wszystkie tajemnice, emocje naukowe nie obchodzą go, zostawia je światu naukowemu, a sam chłonie tylko to, co może praktycznie za-

[1]) Przepięknie została ona przedstawiona w „Wykładach o trzustce".

stosować. Pragnie dzieł takich, jak „Wykłady o trzustce", bo ma z nich pełny pożytek. Tajemnego, dyskretnego uroku tego dzieła może nawet nie odczuje, bo na to trzeba zżyć się z nauką, a na to nie miał czasu. Człowiek zżyty z nauką odczuwa ją jednak odrazu w całej pełni. Urok ten jest w nim wzruszeniem naukowym, którego dzieło chce unikać celowo, ale znakomity autor-naukowiec przecież nie może się oprzeć tej sile, która zeń promieniuje i przedostaje się do dzieła. Mimo wielkiej praktycznej wartości są „Wykłady o trzustce" dziełem bardzo głębokim i cennym nabytkiem dla nauki. Druk, ryciny, tablice i wogóle cała szata zewnętrzna bardzo staranne.

H. Sochański (Lwów).

Les Hépatonéphrites Aigues. JEAN VAGUE. Str. 638. Cena: 70 fr. Masson et Cie.

Zagadnienie zazębienia się odczynów wątroby i nerek w patologii ludzkiej nabrało szczególnego znaczenia w ostatnich latach. Częstość równoczesnych uszkodzeń wątroby i nerek jest znaczna i występuje prawie w każdym cięższym zakażeniu; natomiast prawdziwy ostry zespół wątrobowo-nerkowy *(hépatonéphrite aigue)* jest stosunkowo rzadki. Charakteryzują ten zespół żółtaczka, skaza krwotoczna, zmiany humoralne pod postacią zaburzeń przemiany azotowej, cukrowej, lipoidów, chloru i zasobu zasad, poza tym objawy toksyczne przede wszystkim odbijające się na układzie nerwowym. Patogeneza tych zespołów jest rozmaita: zatrucia, zakażenia oraz rozmaite przyczyny. Do najważniejszych zatruć tego rodzaju należy zatrucie fosforem, złotem, atofanem, apiolem *(abortivum* często używane zwłaszcza w Niemczech i we Francji), tetrachloretanem i grzybami. Poza tym szereg rzadziej spotykanych trucizn. Z zakaźnych przede wszystkim wymienić należy żółtą febrę, chorobę Weila *(spirochetosis icterohaemorrhagica* Inada i Ido), oraz najprawdopodobniej zakaźnego pochodzenia ostry żółty zanik wątroby w krajach Europy centralnej i Skandynawii. Z innych infekcyj zakażenie połogowe, a przede wszystkim *bacillus perfringens* daje śmiertelne hepatonefryty; gronkowce, ziarniaki, pierwotniak zimnicy znacznie rzadziej wywołuje ten zespół.

Do najważniejszych zespołów wątrobowo-nerkowych, dla lekarza-praktyka szczególnie istotnych, należą zespół syfilo-terapeutyczny posalwarsanowy, ciążowy, oraz zespół niezwykle częsty pooperacyjny t. zw. choroba pooperacyjna *(maladie postopératoire Leriche)* przez autora niestety po macoszemu potraktowany. Już po ukazaniu się książki ogłosili szereg nader cennych prac dotyczących choroby pooperacyjnej, a przede wszystkim przemiany azotowej i polipeptydów F i e s s i n g e r, D u v a l, N o n n e b r u c h, L a n d s b e r g i inni. Analizie wyżej opisanych zespołów poświęcona jest część I książki, ilustrowana *in extenso* przytoczonymi 107 obserwacjami własnymi i in. autorów (z polskich 2 przypadki A. L a n d a u a). Druga część książki poświęcona jest badaniom doświadczalnym na zwierzętach, przy czym autor starał się dobrać warunki najczęściej w klinice spotykane. W syntezie anatomo-patologicznej wyodrębnia autor dwa zasadnicze typy zespołów wątrobowo-nerkowych, mianowicie typ wytwórczy i zwyrodnieniowo-martwiczy. Systematyka kliniczna ze względu na rozległość zagadnienia, różnorodność przebiegu i etiologii, nie może jeszcze dziś być ostateczna. Leczenie tych zespołów rzadko kiedy może być przyczynowe, przeważnie jest objawowe, jak insulina, glukoza, uwodnienie, chlorowanie, alkalizacja, środki przeczyszczające. O teoretycznie uzasadnionym i praktycznie już potwierdzonym podawaniu wyciągów z wątroby w zastrzykach autor jeszcze nie wspomina.

Rawicz (Morszyn).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Prosta metoda określenia zawartości estryny i hormonu gonadotropowego w jednej próbce krwi. FREED S. C. Endocrinology. 20, 224, 1936.

W 40 cm³ krwi autor oznacza zawartość obu hormonów sposobem stosunkowo prostym, niedrogim i nie wymagającym osobnej aparatury.

Wł. Elmer (Lwów).

Badania choroby Pageta. II. Wpływ kortyny na fosfatazę krwi w chorobie Pageta. BERMAN L. Endocrinology. 20, 226, 1936.

Autor zauważył, że kortyna wywiera korzystny wpływ na chorobę Pageta (1932).

W obecnej pracy autor badał zachowanie się fosfatazy krwi przed i po leczeniu kortyną w chorobie Pageta. Wzrost fosfatazy stwierdza się w różnych schorzeniach kości jak w krzywicy, zmiękczeniu kości, *ostitis fibrosa cystica* i w chorobie Pageta. Po leczeniu 6-miesięcznym kortyną zawartość fosfatazy we krwi wybitnie maleje.

Wł. Elmer (Lwów).

Zawartość progesteronu we krwi. BLOCH, P. W. Endocrinology 20, 307, 1936.

Niezgodnie z wynikami niektórych autorów powiodło się Blochowi otrzymać progesteron w krążącej krwi zwierząt. Ilość progesteronu w całem krążeniu ciężarnej królicy wynosi mniej niż jedna jednostka szczurza. U kobiet ciężarnych nie dało się stwierdzić obecności progesteronu w ilościach krwi dochodzących do 500 cm³.

Wł. Elmer (Lwów).

Badania przenoszenia gruźlicy na płód i zapadalność na gruźlicę w pierwszych latach życia. V. MADON i E. ROBECCHI. Min. Med. N. 29. 1936.

Autorzy opierając się na badaniach klinicznych, rentgenologicznych, biologicznych i anatomo-patologicznych, wykonanych w 47 przypadkach dzieci, zrodzonych z matek obarczonych rozwiniętą gruźlicą, stwierdzili, iż do trzeciego roku życia dzieci te, o ile je oddzielono od matek rozwijały się zupełnie prawidłowo i nie wykazywały klinicznie, rentgenologicznie ani też biologicznie żadnych zmian, wskazujących na istnienie gruźliczego zakażenia. Natomiast dzieci pozostałe przy matkach wcześnie zapadały na gruźlicę o złośliwym przebiegu.

Mester (Kraków).

Przyczynki do badań niedokrwistości niedobarwliwo-bezsocznej. A. TERZANI. Min. Med. N. 29. 1936.

Autor zwraca uwagę na częste przeoczanie tej jednostki chorobowej, w której bezsoczność żołądka jest zasadniczym objawem, nie cofającym się w okresie leczenia a nawet po wyleczeniu. Leczenie dużymi dawkami żelaza daje b. dobre wyniki nawet bez równoczesnego podawania HCl, gdyż osobnicy ci wchłaniają duże dawki żelaza z wielką łatwością. Liczne objawy, jak krwotoki maciczne, bóle głowy i inne ulegają poprawie po przeprowadzeniu leczenia żelazem w dużych dawkach.

Mester (Kraków).

Spostrzeżenia patogenetyczne w przypadku choroby Dupuytrena. C. DUSATTI. Min. Med.. Nr. 30. 1936.

Chory 55-letni posiadał obustronne przykurczenia D. i zwyrodnienie kręgosłupa szyjnego dolnego wraz z piersiowym górnym w postaci znacznych zniekształceń trzonów kręgów i mostów kostnych. Autor łączy te dwie sprawy, przyjmując jako przyczynę choroby D. uszkodzenie korzonków i wtórne zmiany odżywcze.

Mester (Kraków).

Padaczka i alergia. U. M. BUSCAINO. I Quod. dell Allergia. Nr. 4. 1936.

Praca poglądowa, opatrzona bogatym piśmiennictwem, o związku pomiędzy pewnymi postaciami padaczki a alergią i nadwrażliwością.

Mester (Kraków).

Etapy badań raka. A. DIETRICH. Kl. Woch. T. 15. Nr. 37. 12/9. 1936. str. 1299.

W roku 1836 Johannes Müller podał drobnowidowe różnice pomiędzy złośliwymi a dobrotliwymi nowotworami. W 1863 r. określił różnicę jako homologiczne czyli podobne i heterologiczne czyli obce tkankom budową dobrotliwe i złośliwe guzy, poza tym wskazał na różnicę mięsaków jako tworów komórkowych łącznotkankowych i raków jako tworów nabłonkowych. Tiersch 1865 i Waldeyer 1867 ustalili pochodzenie nabłonkowe raka, a ostatni wykazał jego automatyczny rozwój. Tym sposobem powstała nauka oparta na drobnowidowym badaniu, ustalająca charakter nowotworów, jak nietypowy i niedojrzały. Ribbert ustalił wreszcie samodzielność tkanki rakowej i usunął teorię o przeistaczaniu tkanki normalnej w tkankę nowotworową. Dotąd trzyma się teoria anaplazji czyli odmiennego typu komórek nowotworowych. Mniejsze zużycie tlenu a większe rozkładanie cukru (Warburg 1923) potwierdza tę odmienność rasy komórek.

Szukano potem powodów powstawania nowotworów w sprawach zapalnych lub w powstawaniu tkanek embrionalnych (Cohnheim 1875) czyli *hamartii* (Albert 1904). Od czasów Hansemana, W. Fischera-Waselsa i Ostertaga wiadomo, że charakter embrionalny tkanek nie rozstrzyga sprawy, bo komórki embrionalne zdolne są do różnicowania, a nowotworowe nie, i nawet ich niezdolność zużycia tlenu, którą posiadają — jak komórki embrionalne sprawy nie rozstrzyga. Niewątpliwie zapatrywanie R i b b e r t a, wedle którego proces zapalny może dać powód bujania i teoria bodźców, choćby fizjologicznych, powtarzających się w tkankach macicy np. lub gruczołu mlecznego stanowi ważny etap w nauce o nowotworach.

Począwszy od Hanana (1889) aż do czasów nowszych przenoszono nowotwory z jednego osobnika na drugi. Doświadczenia te ustaliły, że jest to osobna rasa komórek (mutacja), a nie komórki embrionalne, obaliły one ostatecznie teorie zakażenia i wykazały odporność lub skłonność wrodzoną. (Mande Slye 1915). Ważną zdobyczą było wykryte przez Rous (1910) potwierdzone przez Gye z Barnand (1925) przenoszenie za pomocą bezkomórkowej surowicy zdolności wytwarzania mięsaka. Są to jakby auksyny (Vögt 1930) lub hormony (Butenandt 1933), których działanie wzmaga się przez arszenik (Fischer Wasels 1908) podtrzymujący wrażliwość. Szczególniej zdolność wytwarzania raka — nie tylko w miejscu podrażnienia skóry (rak smołowy Samogiwa Ichikawa) ale w miejscach sparzenia i blizny powstałej w miejscu nieuszkodzonym — wskazywały na hormonalne wpływy. Wytworzenie raka przez wpływ pasożytów naturalnie nie pasożytów raka, czy prątków raka — tylko przez ciała trujące, przez pasożyty wydzielane (Fibiger, Bilharzia, Gangulomena 1920) do tego samego objawu należy. Wreszcie sztuczna hodowla tkanek dała cenne wskazówki (Harrison, Carell). Stoimy zatem na tym stanowisku, że istnieje 1) usposobienie na które wpłynąć można „hormonami" i żywieniem, 2) miejscowe usposobienie związane odnawianiem i przemianą tkanek, 3) wywołanie czyli „przestrojenie tkanek", *(Hormonale Umstimmung)*, 4) przestrojenie trwałe czyli „odmiana" *(mutatio)*. Próby poznania istnienia raka przez odczyny Freunda i Kaminera (1910) polegają na tym, że zdrowa surowica niszczy komórki raka, a rakowata surowica nie. *Moraczewski* (Lwów).

Badanie ciał przeciwgonadotropowych. TWOMBLY G. H.: Endocrinology 20, 311, 1936.

Wiadomo, że ustrój przestaje oddziaływać na pewne wyciągi hormonalne np. tarczycozwrotne czy gonadotropowe, jeżeli one były stosowane przez czas dłuższy. Brak oddziaływania ustroju na nie po pewnym czasie dał powód do pojawienia się teorii Collipa o istnieniu przeciwhormonów w ustroju. Badania autora przemawiają przeciw tej teorii. Jeżeli użyć nie wyciągów hormonalnych, zawierających obce ciała białkowe, lecz hormon w postaci krystalicznej, wówczas nie stwierdza się braku oddziaływania ustroju. Np. przez wstrzykiwanie estryny w postaci krystalicznej nie można wykazać istnienia jakichś ciał przeciwhormonalnych. Autor przyjmuje, że przeciwhormony nie istnieją. Brak oddziaływania ustroju na wstrzykiwania wyciągów hormonalnych należy przypisać wytworzeniu się ciał przeciwbiałkowych, które niweczą działanie wyciągu hormonalnego. Autor wykazał obecność tych przeciwciał w ten sposób, że dany wyciąg hormonalny unieczynniał częściowo lub całkowicie przez ogrzanie do pewnej ciepłoty, a pomimo to owe przeciwciała dały się stwierdzić na drodze serologicznej. *Wł. Elmer* (Lwów).

Skutki wycięcia grasicy. EINHORN N. H. i ROWNTREE L. G. Endrocrinology 20, 342, 1936.

Wycięcie grasicy przeprowadzone w poszczególnych generacjach szczurów powoduje w dalszych pokoleniach opóźnienie rozwoju cielesnego. Wstrzykiwanie wyciągu grasicy przeciwdziała opóźnieniu rozwoju młodych szczurów. *Elmer* (Lwów).

Problemy odpornościowe we farmakologii. A. VALENTI. I Quad. dell'Allergia. Vol. 11. N. 3. 1936.

Autor jest zdania, że nie ma zasadniczych różnic pomiędzy idiosynkrazją a anafilaksją; wskazuje na to, że również idiosynkrazja wymaga przygotowania ustroju dla wytworzenia nadwrażliwości. Jednak według dzisiejszego stanu wiedzy nie można tych dwóch spraw identyfikować ze sobą. *Mester* (Kraków).

Emetyna i zespoły nadwrażliwości. F. CIANCIO. J. Quad. dell'Allergia. Vol. 11. Nr. 3. 1936.

Na podstawie prób śródskórnych i reakcji hemoklazycznej autor dochodzi do wniosku, że emetyna jest ciałem odsłaniającym poprzednio istniejące stany nadwrażliwości.

Mester (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Leczenie jaglicy szczepionkami Lecture ophtalmologique. S. SCIALFA. Verona novembre 1935.

Po licznych badaniach ostatnich lat przeszłego stulecia pojęcie kliniczne jaglicy zostało wyjaśnione i określone jako jednostka anatomo-patologiczna z pewnymi ścisłymi własnościami. Morax wykazał, że u chorych na jaglicę zapalenia spojówek wywołane są przez zakażenie świeże i jeżeli jaglica nie ma powikłań to zabliźnia się prawie bez zapalenia. Obecnie jaglica uważana jest jako szczególne podłoże o rozwoju nieznacznym, a powikłania zapalne dają obraz zwany *ophtalmia granulosa.* Praktyka wykazała, że jaglica może się rozwijać skrycie, nie wywołując żadnych zaburzeń w ciągu długiego czasu, czasami aż do wyleczenia. Odnajduje się ją w niektórych wypadkach niechcący, jeżeli wystąpi zapalenie ostre spojówek, które zaostrzając jaglicę decyduje o stanie uszkodzenia chorobowego.

W leczeniu tych wypadków kierować się trzeba przede wszystkim terapią zapobiegającą ostrym formom, jeżeli się chce otrzymać poprawę szybką lub wyleczenie jaglicy.

Leczenie może zwalczać formy zapaleń spojówkowych ale wymaga dłuższego czasu, a częste nawroty utrudniają poprawę. Zauważono w ostatnich czasach, że leczenie szczepionkami przyczynia się do szybkiej poprawy i nadaje tkankom szczególnie trwałą odporność.

Pierwsze próby leczenia jaglicy przez szczepienie wykonał w 1907 r. Nicolle Guenod i Blaizot, którzy przedsięwzięli te interesujące doświadczenia w instytucie Pasteura w Tunisie. Później Löwenstein i Hormann rozcierając w moździerzu granulacje ze szkłem, robili zawiesinę, którą zastrzykiwali pod skórę chorych na jaglicę.

W 1916 r. De Maria Mazza i Robay robili doświadczenia w dwudziestu wypadkach zapalenia rogówki, zastrzykując podspojówkowo szczepionkę z doskonałymi wynikami. Jednakże wszystkie te doświadczenia w porównaniu z kontrolą dawały liczne rozczarowania, dlatego wspomina się o nich raczej jako o historycznych wypadkach. Później Schmelzer zachwycony wynalazkiem Besredki przedsięwziął nowe doświadczenia i zauważył, że trudno jest otrzymać odporność oka ze względu na to, że bierze mały udział w odporności ogólnej całego ciała.

Mimo, że wyniki były stale ujemne w doświadczeniach stafylokokowych i streptokokowych spojówki zwierzęcej Schmelzer nie waha się stwierdzić, że w leczeniu 18 wypadków spojówkowych zapaleń przewlekłych lub podostrych, wywołanych łańcuszkowcem złotym udało się otrzymać doskonałe wyniki za pomocą metody przeciw-jadów i poprawę, którejby nie można się spodziewać przy użyciu innych metod. Leczenie przeciwjadami oparte jest jak wiadomo na spostrzeżeniach zrobionych przez Besredkę: jeżeli zakażenie dotyczy jednego narządu albo jednej tkanki, tkanka ta lub narząd staje się po wyleczeniu odporną na nowe zakażenie tego samego typu.

Besredka tłumaczył to zjawisko przez obniżenie powolne i swoiste wrażliwości tkanki, która ostatecznie zależy od większej odporności tkanek i sztucznie może być otrzymana przez wprowadzenie do składników histologicznych swoistego jadu jako szczepionki. Przez tę odporność umiejscowioną komórki są nieczynne i nie mogą być uszkodzone przez jad. Nie chodzi więc o znaczenie wytwarzania przeciwciał, ale o uodpornienie komórek. Rozpatrując zakażenia oka jakiekolwiek spojówkowe czy rogówkowe możemy je leczyć i uodparniać przeciwjadami. Wiemy, że przeciwjad jest to pożywka, w której w przeciągu 20 dni co najmniej a najwyżej do 270 dni rozwija się pewien zarodek. Pożywka ta pozwala na rozwinięcie się innych zarodków, ale nie dopuszcza do rozwoju zewnętrznego pierwotnego zarazka, który użyty był do przygotowania kultury czy pożywki.

Nie przypuszczamy, żeby to zjawisko zależne było od braku środków spożywczych niezbędnych dla życia zarazka i które mogłyby się wyczerpać w ciągu pierwszego rozwoju, przypuszczamy raczej, że tworzy się w pożywce jakieś ciało „quid", które jest właściwym przeciwjadem i sprzeciwia się rozwojowi zarazka. Tym sposobem wedle wniosku Besredki przeciwjad swoją czynnością swoistą wstrzymuje objawy zapalenia miejscowe (nacieczenie, przekrwienie, ból, wydzielenie) a ułatwia zabliźnianie, wstrzymując lub zwalniając jadowitość i rozwój zarazka; zachowuje się więc wedle twierdzenia niektórych autorów jako środek odkażający biologiczny. Ażeby się przekonać o skuteczności tego leczenia szczepionkami autor leczył 300 wypadków jaglicy powikłanej innym zakażeniem w klinice a 25 zakażeń jaglicą umieszczonych w oddziele szpitalnym, stanowiącym część kliniki. Przytacza wykazy kliniczne ostatnich wypadków, powikłanych rozmaitymi zakażeniami dotyczącymi rogówki. Autor używał szczepionki zwanej lacmin, stworzonej i wprowadzonej w lecznictwo przez Ruata i wytworzonej przez S. A. R. M. w Rzymie. Szczepionka lacmin jest zawiesiną zarazków osłabionych, pochodzących z gatunków pałeczek znajdywanych na spojówkach w czasie jaglicy ludzkiej o przebiegu ostrym. Jest to więc szczepionka wielowartościowa, która posiada własności szczególnie cenne, bo pochodzi ze szczepu zarazków zebranych u rozmaitych chorych.

W wypadkach leczonych na klinice autor wykonywał sposoby stosowane szczególnie przez Ruata: odwrócenie spojówki, obmycie jej roztworem fizjologicznym i zastosowanie lacmin wprost na śluzówkę za pomocą małego wacika nasyconego szczepionką. Wacik ten trzeba pozostawić czas jakiś w styczności ze spojówką i wcierać kilkakrotnie w pochewkę, aby ułatwić

wsiąkanie. Zaś uszkodzenia rogówkowe trzeba kilkakrotnie dotykać szczepionką. Oczy należy trzymać zamknięte przez kilka minut.

Autor widział pomyślne wyniki już po kilku dniach, szczególnie u chorych, u których zastosowano wcieranie; ilość wydzieliny zmniejszała się, albo znikało całkiem wydzielanie i następowało wyraźne polepszenie. Podobnie szybką poprawę widziano w formach mięszanych przeważnie w folikularnych, mniej szybkie w papilarnych i w tych, które powikłane były zapaleniem rogówki twardej, natomiast te, które należały do tkanek mniej twardych lub śluzowatych poprawiały się prędzej. W wypadkach ostrych widziano zmiany w kierunku zapalenia przewlekłego, lekkiego, które nie było niebezpieczne. Proces zapalny z silną wydzieliną, trwającą dłuższy czas goił się prędzej, a polepszenie stanu ogólnego następowało szybciej, przy czym blizny wytwarzały się łatwiej niż w innych metodach leczenia.

Zapalenia spojówek szczególnie owrzodzenia, które są częste u jaglicowych znikały zazwyczaj już w pierwszym tygodniu leczenia dzięki wcieraniu choćby lekkiemu brzegów powieki i końców powieki wacikiem nasiąkniętym szczepionką a umieszczonym na pałeczce szklanej. Autor widział formy odporne na wszelkie leczenia, które goiły się i zabliźniały w ciągu miesiąca, szczególnie jeżeli się poprzednio zniszczyło bujania przez skaryfikacje i smarowało potem codziennie lacminą.

W niektórych wypadkach (4%) występowały u wyleczonych po kilku dniach po 6 do 8 jakby nawroty; wydzielina, przekrwienie, łzawienie, były to reakcje miejscowe, wywołane przez szczepionki jako objawy nadwrażliwości indywidualnej. Wystarczyło wtedy wstrzymać wcieranie szczepionki w ciągu 3 lub 4 dni i objawy te znikały. Jednocześnie autor leczył ogólny stan jaglicowy szczególnie kwasowość krwi. W tym celu używał preparatu wymyślonego i zbudowanego przez Scala, *Endoneutralio*, które zastrzykiwał codziennie systematycznie chorym leczonym lacminą. Autor na zakończenie zachęca lekarzy praktycznych do stosowania tego preparatu szczególnie w formach ostrych i cięższych, które grożą całości oka. *Moraczewski* (Lwów).

Wrodzona jamistość nerki w postaci drobnych torbielek. B. LUTEMBACHER. Ann. de méd. T. 39. Nr. 4. 1936.

Nerka jamista wrodzona przedstawia się u małych dzieci nie tak jak u ludzi dorosłych, robiąc wrażenie winnego grona ale jako gładka, znacznie powiększona, o maleńkich jamkach, umieszczonych tuż pod powierzchnią nerki, z których największe mają średnicę około 2 mm. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Wyjątkowe skojarzenie nagminnego zapalenia mózgu ze stwardnieniem wieloogniskowym (na podstawie badań anat. i klinicznych). A. de WULF i L. van BOGAERT. Ann. de méd. T. 39. Nr. 4. 1936.

Autorzy przedstawiają typowy przypadek *encephalitis lethargica* u 13-letniego chłopca. Po wyleczeniu wystąpiły u tegoż obok parkinsonizmu zmiany charakterystyczne dla stwardnienia wieloogniskowego. Dokładne badania anatomiczne i histologiczne wykazały typowe zmiany sklerotyczne, obejmujące przede wszystkim sąsiedztwo komór bocznych, móżdżek, opuszki i okolicę wzgórka wzrokowego. W piśmiennictwie znaleźli autorzy jeszcze 11 podobnych przypadków. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Leczenie gruźlicy za pomocą środków rozpuszczających woski. Dr. SPALTRO. Annali Ravasini. N. 2. i 4. 1936.

Pod tym tytułem ogłasza Dr. Spaltro dwie prace w Annali Ravasini i wywodzi, że przez rozpuszczanie wosku, który należy do składników prątków gruźliczych można wpływać na przebieg procesu.

Autor uważa, że leczenie środkami lipolitycznymi, czyli rozpuszczającymi tłuszcze jest nieracjonalne, ponieważ ustrój posiada takie zaczyny i używa ich dla przyswajania tłuszczów.

Przypuszcza zatem, że należy dążyć do leczenia, które daje możność wytwarzania w ustroju rozpuszczających wosk zaczynów, tem bardziej, że wosk jest tym składnikiem, który największy stawia opór wszelkim wewnętrznym i zewnętrznym wpływom. Leczenie polegać ma na wprowadzeniu pozajelitowym wosku pszczelnego w oliwie. Przypomina spostrzeżenie Miecznikowa, dotyczące „Galleria Mellonella" — bezkręgowca, który się jedynie pszczelnym woskiem żywi i który dzięki temu przed wprowadzeniem gruźliczych prątków się broni. Autor uważa, że należy pod tym względem naśladować naturę i dać możność ustrojowi wytwarzania podobnych zacierów. Autor zwraca uwagę na zmiany, które przez takie leczenie występują szczególniej w gruźlicy płucnej.

Po kilku dniach takiego leczenia — t. j. zastrzykiwania roztworu wosku w oliwie — występuje hepatyzacja, która dotyczy tych okolic, jakie przez proces gruźliczy były zajęte. Otrzymujemy w ten sposób *optimum* leczenia, bo stwarzamy zupełną bezczynność tkanki chorej i jej otoczenia. Jest to zatem postęp w leczeniu sposobem Forlaniniego, bo stosować je można tam, gdzie odmy z powodu zgrubienia opłucnej zrobić się nie daje.

Leczenie polega głównie na zastrzykiwaniu pozajelitowym mięszaniny oliwy i wosku pszczelnego i zmianie pH. Ostatnie uważa autor za konieczne nie tylko dla powstrzymania wydzielenia składników mineralnych, które wydzielają się z powodu istniejącej zawsze w gruźlicy kwasowości — ile raczej dla uzyskania *„optimum"* działalności zacieru rozkładającego wosk. Leczenie rozszczepianiem wosku ma tę dobrą stronę, że nie jest szkodliwe, co w leczeniu gruźlicy jest doniosłe, że może być stosowane ambulatoryjnie, że wreszcie jest tanie, bo mieszanina wosku z oliwą może być przez samego lekarza przygotowywana.

Liczni lekarze włoscy stosują tę metodę i autor sam twierdzi, że trzy przez niego leczone wypadki całkowicie wyleczył. Ponieważ szczegółów leczenia nie da się w krótkości podać, gotów jest autor kolegom udzielać wszelkich wyjaśnień dotyczących leczenia rozpuszczaniem wosku, prosi jednak aby zwracać się w języku francuskim lub włoskim. *Moraczewski* (Lwów).

Wpływ diety na przebieg kliniczny schorzeń nerkowych. A. KOBRYNER i J. PENSON. Warsz. Czas. Lek. Nr. 20, 1936.

Autorzy obserwowali na 20 przypadkach wpływ diety na przebieg podostrego i przewlekłego zapalenia nerek. Stosowali dietę węglowod.-jarzynową, mleczną, pełną, pełną obciążoną dodatkowo solą i białkiem. Dla oceny sprawności nerek wykonywali próbę wodną i zagęszczenia, badali mocz, ciśnienie krwi, określali zawartość mocznika, kwasu moczowego, indykanu i chlorków we krwi.

Wnioski: Przebieg sprawy chorobowej w podostrym i przewlekłym zapaleniu nerek nie zależy od diety. Dieta pełna o normalnej zawartości wszystkich składników odżywczych nie pogarsza przebiegu sprawy zapalnej, toczącej się w nerkach. Tego rodzaju dieta przez swą wszechstronność, a głównie dzięki wystarczającej zawartości białka sprzyja odnowie tkanek i wzmaga siły odpornościowe ustroju. Ograniczenie białka wskazane jest dopiero w okresie marskości z niedomogą wydzielniczą nerek. *H. Weber* (Lwów).

Powstawanie i cechy jam gruźliczych u dzieci do lat 2. E. GŁOWACKI i J. WISZNIEWSKI. Gruźlica R. X. Nr. 5.

Autorzy omawiają powstawanie, rodzaj i cechy jam gruźliczych w wieku niemowlęcym, ilustrując swoje poglądy szeregiem przykładów wziętych z własnych spostrzeżeń klinicznych. Przyczynę częstości spotykania jam gruźliczych w wieku dziecięcym widzą autorzy w roli jaką odgrywają w powstawaniu tychże czynniki biologiczne, warunkujące istnienie w ustroju fazy wysiękowej. Zarówno samo powstawanie jam, jak również ich dalszy rozwój i cechy morfologiczne zależą od sposobu alergicznego oddziaływania ustroju. W wieku dziecięcym widuje się też fazy o szybkim rozwoju, jak również łatwiejsze powstawanie jam wtórnych wielkich i licznych. Faza wytwórcza może jednak i w wieku niemowlęcym wpłynąć na rozwój jam, nadając im wtedy charakter zbliżony do jam u dojrzałych. *A. Donhaiser* (Katowice).

Podstawy rozpoznawania gruźlicy u dzieci. J. ZEYLAND. Gruźlica R. X. Nr. 5.

Autor przedstawia podział anatomo-patologiczny gruźlicy dziecięcej, poczem przechodzi do omówienia metod jej rozpoznawania za życia, uważając za niezbędne metody: odczyn tuberkulinowy, badanie rentgenolog., wreszcie badanie krwi, zwłaszcza szybkości opadania, badania natomiast bakteriolog., wywiady i właściwe badanie fizykalno-kliniczne uważa za metody pomocnicze, bardzo nawet pożyteczne, nie mniej jednak nie najważniejsze. Z kolei przedstawia i omawia autor podział kliniczny gruźlicy dziecięcej, poczem kończy omawiając znaczenie wczesnego jej rozpoznawania. *A. Donhaiser* (Katowice).

O mechanizmie i leczeniu śpiączki cukrzycowej. H. CHABANIER, C. LOBO-ONELL et E. LELU. Presse méd. 1936. Nr. 72. Str. 1401.

Autorzy podkreślają podobieństwo śpiączki cukrowej do śpiączki nerkowej i uważają, że w obu czynnikiem ważnym jest powiększenie azotu pozabiałkowego obok ketonurii wybitnej w cukrzycy, a mniej wybitnej w śpiączce nerkowej. Ostatnia wymaga wprowadzenia dożylnego chlorku sodowego. Autorowie uważają, że i w śpiączce cukrowej wprowadzenie chlorku wspomaga działanie insuliny. *Moraczewski* (Lwów).

12 lat doświadczenia z Phytiną „Ciba". L. S. VULOVIE. Serpski Arhiv. Rocznik 37, Nr. 6 z czerwca 1935 r. i Nr. 10 z października 1935 r.

Autor omawia zaburzenia w odżywianiu u dzieci z punktu widzenia praktyka. Z licznych środków leczniczych, mających na celu wzmocnienie ustroju, autor zaleca Phytinę jako najbardziej celową dla wieku dziecięcego. Phytina nie uszkadza żołądka, nie powoduje odbijania ani nudności, szybko się wchłania, wpływa przy tym korzystnie na układ nerwowy i przemianę materii. Działanie Phytiny zaznacza się już po tygodniu poprawą apetytu. Autor zaleca następujące dawkowanie: 3—4 razy dziennie po 0,25 Phytiny w tabletkach, proszku lub kapsułkach przed lub w czasie jedzenia, w razie potrzeby 2—3 razy dziennie 10—15 kropel Phytiny płynnej.

W poszczególnych przypadkach wskazane jest obok Phytiny podawanie witaminy D lub mieszanki z kwasem solnym; w gruźlicy otrzymał dobre wyniki, łącząc Phytinę z Silistrenem. Na zakończenie autor zaznacza, że Phytina nie jest środkiem błyskawicznie działającym, dlatego winna być podawana przez dłuższy czas. *W. Kurowski* (Warszawa).

Częstość zakażeń połogowych po odbytej kąpieli i spółkowaniu w ostatnich dwóch tygodniach przed porodem. Th. KOLLER. Schweiz. med. Wochschr. 1936. Nr. 2.

Spostrzeżenia w klinice położniczej w Zurychu wykazały, że dobre wyniki porodowe przez wyżej wymienione czynności nie zostały zakłócone. Tylko niekiedy zauważono w takich przypadkach podwyższenia ciepłoty, lecz poważne powikłania nie wystąpiły częściej aniżeli w innych przypadkach; podobne wyniki podano z innych zakładów położniczych. *Fels* (Lwów).

O jakościowym znaczeniu bact. coli w pyelocystitis w świetle nauki o własnościach ochronnych prawidłowej flory bakteryjnej. L. H. PERETZ, J. N. SCHAPIRO, T. A. CHOMJENKO i M. P. PTOCHOFF. Zeitschr. f. chir. Urol. T. 41. Z. 4—5. 1935.

Autorowie zwracają szczególną uwagę na związek, jaki często zachodzi między schorzeniami układu moczowego, a stanem flory bakteryjnej jelita grubego, i to szczególnie co do *bact. coli* — w jego różnych odmianach. N i e s s l e wykazał, że flora bakteryjna gatunkowo bardzo różna, posiada rozmaity współczynnik (index) antagonistyczny dla *bact. coli.* Rozmaite schorzenia przewodu pokarmowego są często związane z nieodpowiednim indeksem. czyli ze złą, nieodpowiednią jakością drobnoustrojów *(bact. coli).* W pracy powyższej zajęto się badaniem szczepów *bact. coli* z przewodu pokarmowego i z moczu, oznaczaniem indeksu według metody Niessla i Peretza, własnościami hemolitycznymi, ruchliwością, tworzeniem indolu, a z własności biologicznych podniesiono zachowanie się *bact. coli* wobec laktozy, glukozy, maltozy, mannitu i sacharozy. W ten sposób wykazano, że podczas gdy u zdrowego osobnika ilość szczepów małowartościowych *bact. coli* w kale wynosi 25%, to u chorego z *cystopyelitis* wzrasta do 55%. Podobne stosunki znaleziono i w moczu. Także i inne badania wskazują na to, że schorzenia przewodu pokarmowego na tle zmian w jego florze, często odbijają się i na narządzie moczowym. Usiłowania leczenia — w kierunku poprawy jakości szczepów *bact. coli* — preparatami (Coli-Sauermilch, Mutaflor), zawierającymi kultury pełnowartościowe — są w toku. Wyniki badań zostaną ogłoszone. *St. Malczyński* (Lwów).

Zdjęcie rentgenowskie odsłoniętej nerki. U. UEBELHÖR. Zeitschr. f. chir. Urol. T. 41. Z. 4—5. 1935.

Z uwagi na niepewność doszczętnego wydobycia podczas operacji zwłaszcza małych kamieni, które nieraz prowadzą do nawrotów kamicy nerkowej, autor podaje sposób — zresztą dawno znany — prześwietlania odsłoniętej nerki promieniami X. przed, w czasie i po operacji. Przy zdjęciach można posługiwać się szablonami glinowymi podzielonymi na pola, a wkładanymi między film, a nerkę. W ten sposób orientacja co do położenia kamienia, zwłaszcza małego — jest znacznie ułatwiona. Autor nie może narazie (za mało przypadków) mówić o wartości tej metody i poleca jej wypróbowanie.

(Z uwagi na częste niedokładności związane z obrazem rentgenowskim przed operacją w przypadkach kamicy nerkowej, zdejmowanie bezpośrednie odsłoniętej i przesuniętej nerki jest zabiegiem celowym i wartościowym zwłaszcza w przypadkach większej ilości mniejszych kamieni. Klinika Mayo (Rochester) stosuje takie zdjęcia we wszystkich przypadkach operowanej kamicy od r. 1924. W ten jedynie sposób na 409 przypadków wykazano w 70 pozostałości kamieni, które wydobyto. W dalszych 76 przypadkach usunięcie ich było niemożliwe, lub niecelowe.

St. Malczyński (Lwów).

Prosty objaw jednostronnego wodonercza. H. LAMM. Zeitschr. f. chir. Urol. T. 41. Z. 4—5. 1935.

Podejrzenie istnienia jednostronnego wodonercza może wystąpić, gdy po zupełnym opróżnieniu pęcherza i po oburęcznej palpacji podejrzanej okolicy nerki, stwiedzi się bezpośrednio większą ilość moczu w pęcherzu. Równocześnie taki mocz ma ciężar gatunkowy niższy z powodu gorszego zagęszczenia zmienionej nerki, w porównaniu z moczem wydobytym z pęcherza przed badaniem. Objaw ten jest szczególnie cenny w przypadkach wodonercza, jeszcze nie bardzo rozwiniętego (średnie powiększenie nerki). *St. Malczyński* (Lwów).

Próba wodna Volharda przy jednostronnym, przerywanym wodonerczu. H. LAMM. Zeitschr. f. chir. Urol. T. 41. Z. 4—5. 1935.

W powyższym przypadku po obciążeniu wodą, stwierdzono stopniowe zmniejszanie c. gat. moczu. Krzywa jego (przy uwzględnieniu moczu z obu nerek) zbliża się w ogólności do krzywej normalnej, zaczyna się jednak z niższego punktu, przebiega bardziej płasko, a szczyt jej leży niżej, aniżeli w warunkach prawidłowych. Dzieje się to wskutek mieszania się moczu ze zdrowej i chorej nerki. Na podstawie krzywych autor dochodzi do wniosku, że nerka chora wydziela nie regularnie, lecz z przerwami. Podobne zachowanie się c. gat. moczu występowało i w innych schorzeniach nerki, jak rozszerzenie miedniczki i w uszkodzeniach czynnościowych. Nieregularność opróżniania miedniczek nerek hydronefrotycznych stoi najprawdopodobniej w związku z kurczliwością ścian miedniczki. Poza tym tłocznia brzuszna i ruchy ciała odgrywają tu także pewną rolę. *St. Malczyński* (Lwów).

Zaburzenia czynnościowe o typie krwawień macicznych u młodych kobiet. DELLA G. DRIPS. .The Medical Clinics of North America. T. 19.. Nr. 2. 1935.

Autor leczył skutecznie znaczną liczbę krwawień macicznych stosując dietę obfitą w witaminy, żelazo i wapno i wstrzykując paratyreoidynę. Jako uzupełnienie leczenia była stosowana sistomensina doustnie przeciętnie po 2 tabletki trzy razy dziennie po jedzeniu. Sistomensina zawiera nieco hormonu pęcherzykowego, bywa jednak w tych przypadkach stosowana z powodu zawartości hormonu ciałka żółtego. Przy silniejszych krwawieniach stosował autor sistomensinę domięśniowo po 1—2 ampułek dziennie. W ciągu wielu lat sistomensina była jedynym skutecznym preparatem ciałka żółtego. *F. Mikulska* (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół posiedzenia lekarzy szkolnych w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w dniu 19 marca 1936 roku.

Zebranie zagaił przewodniczący dr. M i t k i e w i c z, wzywając wszystkich obecnych do uczczenia pamięci Marszałka Piłsudskiego, przez powstanie i minutę milczenia ze względu na rocznicę, kiedy po raz ostatni obchodzono uroczyście w całym Państwie dzień Jego Imienin.

Następnie przypomniał o mającym się wkrótce odbyć kursie z pediatrii dla lekarzy oraz omówił odbyty kurs higieny dla nauczycieli biologii, którzy z nowym rokiem szkolnym rozpoczną naukę o człowieku w IV klasie gimnazjalnej.

Dr. L e ś k i e w i c z o w a postawiła wniosek, aby lekarze wypowiedzieli się za przedłużeniem feryj wielkanocnych z powodu dużego przemęczenia dzieci w okresie wiosennym.

Dr. S o k a l popiera wniosek i proponuje złożyć na ręce przewodniczącego memoriał w tej sprawie, by na przyszłość można wpłynąć na uwzględnienie tego słusznego wniosku.

Ks. wizytator L e ś n i e w s k i porusza sprawę hufca szkolnego w III klasach gimnazjalnych, czy byłoby celowe ze względów zdrowotnych wprowadzić do programu III klasy przysposobienie wojskowe.

Przewodniczący zwraca uwagę, że wówczas ze względu na wiek tylko część młodzieży byłaby objęta P. W. w tych klasach.

Doc. Dr. E. R e i c h e r *wygłasza referat „O zaburzeniach układu krążenia u młodzieży"* stwierdzając, że w przychodni wychowania fizycznego i sportu przy II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. P. spotyka się więcej przypadków zaburzeń układu krążenia, niż normalnie w szkołach, a to z tego względu, że do przychodni są skierowywane przez lekarzy szkolnych przypadki już selekcjonowane.

Zaburzenia na tle czynnościowym dzielimy na 3 grupy w związku z: 1) podciśnieniem, 2) nadciśnieniem, 3) zmianami wymiarów serca, które prowadzą do przykrych sensacyj. Materiał

omawiany obejmuje 3.000 osobników: I kategoria od 12 do 18 lat, II kategoria od 18 do 21 lat. Badania dotyczyły ciśnienia krwi. Normalne stwierdza się w 50% u młodzieży, a u dorosłych 70%.

U dziewcząt nadciśnienie stwierdza się rzadko, od 5 do 15%, podciśnienie od 30 do 40% i kojarzy się ono często z sercem małym kroplowym (do 24% dziewcząt). Dziewczęta dojrzewające dają 50% nieprawidłowego ciśnienia.

Podciśnienie wywołuje ogólne uczucie osłabienia, stałe zmęczenie, bóle i zawroty głowy, uczucie zimna w kończynach, skłonność do omdleń. Powstaje to na skutek zaburzeń krążenia i zebrania krwi w dolnych odcinkach. Takie dziewczęta należy zwalniać z P. W.

Podciśnienie nie jest obojętne dla serca; serce obarczone jest większą pracą, dochodzi do przerostu. Ćwiczenia muszą być dostosowane dla tych osobników. Należy zorganizować wykłady z fizjopatologii dla wychowawców fizycznych. Wśród chłopców spotyka się 60% z ciśnieniem normalnym, tyleż, co i wśród dorosłych. U chłopców przeważa skłonność do nadciśnienia. Rozmiary serca w 60% przypadków prawidłowe.

Powiększenie serca u chłopców w 11%, u mężczyzn w 18%.

Powiększenie serca u dziewcząt w 5%, u kobiet w 8%.

U chłopców często spotyka się bradykardię, u dziewcząt tachykardię.

Utajonym nadciśnieniem nazywamy stan, kiedy w spokoju mamy ciśnienie normalne, a po ćwiczeniach otrzymujemy skok gwałtowny do 190 mm Hg, a po tym spadek gwałtowny poniżej normy, albo też powolny. Należy przerwać wówczas ćwiczenia, unormować tryb życia pozaszkolnego. W okresie dojrzewania stwierdza się nadmierną pobudliwość układu współczulnego.

Na zakończenie prelegentka omówiła chorobę Scheyermann'a, która polega na tym, że w okresie dojrzewania w czasie ruchu występują silne bóle w plecach, które się uspokajają w pozycji leżącej. Następnie zjawiają się zmiany w kręgosłupie: dolne i górne powierzchnie kręgów nierówne, faliste, widoczne są drobne odpryski, są to epifizy kostne, które normalnie zlewają się około 14—15 roku życia i są niewidoczne. Galaretowata masa krążka międzykręgowego ulega bujaniu w kierunku powierzchni kręgu. Przy sklinowaceniu kręgi zapadają się, wytwarza się skolioza i t. zw. plecy okrągłe. Wskazane jest zwolnienie od ćwiczeń i spokój.

W dyskusji: Dr. Niewiński zwraca uwagę na to, że młodzież w okresie przygotowawczym do egzaminów nie jest zwalniana od ćwiczeń cielesnych.

Dr. Piotrowska zapytuje, czy da się ustalić wpływ rodzinny na stany pod- i nadciśnienia.

Dr. Bogdanowicz sądzi, że powinna istnieć ścisła współpraca lekarza szkolnego i nauczyciela ćwiczeń cielesnych, który ma trudności z indywidualizowaniem młodzieży. Może należało by młodzież rozbić na grupy konstytucjonalne. Dalej zapytuje, jakie są dalsze losy hipotoników? Czy te stany nie powstają wskutek wadliwego ustosunkowania się do ćwiczeń i czy nie należałoby wiązać je z przebytymi chorobami.

Ks. wizytator Leśniewski zapytuje, czy nie byłoby wskazane dawać jednego dnia w tygodniu wolnego od zadawania lekcyj. Jeśli chodzi o ćwiczenia wśródlekcyjne, to nie widzi on ujemnego wpływu na pracę lekcyjną.

Dr. Reicher odpowiada, że z nauczycieli nie należy robić felczerów, chodzi o to, aby rozumieli lekarzy. Okres dojrzewania młodzieży jest dłuższy, niż to my zwykle przyjmujemy, może trwać i kilka lat. Zależność ciśnienia od typu konstytucjonalnego nie jest ustalona.

Protokół posiedzenia Sekcji Higieny Psychicznej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 10 kwietnia 1935 r.

Przewodniczy Dr. J. Adamski, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia. Protokół prowadzi H. Rawicz-Szczerbo.

Na porządku dziennym:
1) sprawa organizacji Instytutu Higieny Psychicznej,
2) wybór komisji do spraw naukowych Instytutu,
3) wolne wnioski.

Przewodniczący otwiera posiedzenie, potem Dr. Dąbrowski, radca w Min. Opieki Społecznej, referuje sprawę organizacji Instytutu Higieny Psychicznej.

Myśl organizacji instytutu higieny psychicznej w Polsce kiełkowała od wielu lat; konkretnie zaczęła się zarysowywać po utworzeniu w r. 1932 referatu higieny psychicznej w Departamencie Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej. Jesienią roku 1933 zorganizowano w Miejskim Szpitalu przy ul. Złotej Oddział szpitalny dla dzieci nerwowych, neuropatycznych, psychopatycznych, upośledzonych i zaniedbanych umysłowo i moralnie oraz przychodnię dla tego rodzaju dzieci. Zachodzi pytanie, dlaczego Departament Służby Zdrowia rozpoczął swą pracę w zakresie higieny psychicznej od założenia właśnie takiego oddziału. Fakt ten był spowodowany tym, że w porównaniu np. z organizacją szkolnictwa specjalnego dla dzieci upośledzonych umysłowo i moralnie oraz innymi dziedzinami właśnie opieka nad neuropatami i psychopatami w Polsce stoi bardzo nisko. Przyczynkiem do organizacji oddziału było przeprowadzenie ankiety w krajach kulturalnych Europy i Ameryki, która wykazała, że w większości tych krajów opieka nad neuropatami i psychopatami stoi wysoko. Drugą okolicznością było zdanie sobie sprawy, że plastyczny umysł dziecka znacznie więcej podlega modyfikującym wpływom wychowawczo-leczniczym i że wczesne oddziaływanie na zmianę środowiska dziecka może dać dobre wyniki. Poza tym bodźcem do stworzenia tej placówki był szereg badań, które wykazywały, że wśród dzieci wybitnie uzdolnionych przeważają dzieci nerwowe, nierzadko neuropatyczne. Należy również podkreślić, że szereg zjazdów psychiatrycznych stale zwraca uwagę na potrzebę organizacji zakładów dla nieletnich neuropatów i psychopatów.

W danych warunkach nie można było myśleć o zorganizowaniu dużej i dobrze urządzonej placówki i stanęliśmy przed koniecznością odłożenia realizacji tej myśli na dłuższy czas lub zorganizowania placówki jak najskromniejszej, choćby w ciężkich warunkach. Zdecydowanie się na drugą możliwość okazało się bardzo słuszne, ponieważ po wizytacji tej placówki w roku bieżącym i po zdaniu sobie sprawy z jej braków i możliwości, naczelny przedstawiciel Fundacji Rockefellera na Europę zadecydował dać pokaźną zapomogę według 5-letniego planu na organizację i prowadzenie Instytutu Higieny Psychicznej.

Zanim przejdę do omówienia planu organizacji Instytutu, podam szkicowo historię organizacji oddziału. Na oddziale i w przychodni rozpoczęliśmy pracę w następującym gronie: lekarz psychiatra, psycholog, pielęgniarka i 2 siostry zakonne. W krótkim czasie na miejsce sióstr przyjęto 1 siłę pielęgniarską i wychowawcę, a poza tym neurologa, przychodzącego tylko na pewne godziny. Z powodu mego wyjazdu do Stanów Ziednoczonych Prof. Baley zgodził się zaopiekować oddziałem i dzięki jego pracy oddział zdołał przetrwać ciężki okres próbny.

Liczba dzieci na oddziale wahała sie mniej więcej od 12 do 20 i to głównie ze względu na brak warunków dla umieszczenia większej liczby dzieci. Frekwencja w przychodni od czasu jej założenia rośnie stale. W ciągu półtora roku przyjęto około 500 nowych dzieci, porad natomiast była prawie dwukrotna cyfra. Każdy kandydat na oddział musiał przejść badanie w przychodni; na oddział kwalifikowano zazwyczaj przypadki cięższe, wymagające dłuższej obserwacji i badań. Jak przedstawiała się praca w przychodni? Chorzy zgłaszani byli prywatnie przez rodziców, zakłady specjalne, a przede wszystkim szkołę. Pierwszą czynnością było zebranie dokładnego wywiadu psychologiczno-społecznego, następną — egzamin psychologiczny (testy Bineta Termana, kwestionariusz neurotyczny Woodwortha, test Ziereckiego i szereg innych). Następnie przeprowadzano egzamin neurologiczny i badanie psychiatryczne (rozmowa lekarza z dzieckiem), wreszcie po uzgodnieniu badań stawiano rozpoznanie i udzielano wskazówek wychowawczo-leczniczych rodzicom oraz oddziaływano odpowiednio na dziecko. Na oddziale poza bardzo skromnym stosowaniem hydroterapii, elektroterapii i organoterapii stosowano psychoterapię w formie eklektycznej. Dla przykładu podam szereg zabiegów psychoterapeutycznych, stosowanych u nerwowych i neuropatycznych, a więc: stopniowe uspołecznianie, dozowanie bodźców, hartujących dziecko afektywnie (w stanach lękowych, stanach nadmiernej wrażliwości, wybuchowości i t. d.). W pewnych przypadkach doprowadzono dzieci nadmiernie wrażliwe i egocentryczne do konfliktów o słabym natężeniu i próbowano wyrabiać opanowanie dziecka przez oddziaływanie na jego ambicję. Stosowano również próby przetwarzania skłonności ujemnych drogą sublimacji; w stanach nadpobudliwości psycho-ruchowej stosowano odpowiednie formy wyładowania, wreszcie w przypadkach podatnych leczono perswazją. Dużą rolę profilaktyczną i leczniczą odgrywało poradnictwo zawodowe. Największe trudności mieliśmy z rodzicami dzieci. Nawet rodzice skądinąd kulturalni objawiali rażące błędy wychowawcze, których wyraźny wpływ spostrzeżono u podstawy danego zaburzenia.

Z tych względów w początkach bieżącego roku zorganizowano szkołę dla rodziców i wychowawców dzieci trudnych do prowadzenia.

Chcę podkreślić, że mimo bardzo trudnych warunków pracy (brak ogrodu, placu do gier, złe warunki lokalowe, brak najpotrzebniejszych urządzeń dla leczenia, pracy) oddział i przychodnia rozwijają się stale.

Według planu Departamentu Służby Zdrowia, uzgodnionego z Fundacją Rockefellera, organizacja Instytutu Higieny Psychicznej przedstawiałaby się następująco:

Rozszerzenie działów już istniejących, a przede wszystkim oddziału do 50 łóżek, oraz organizacja urządzeń diagnostyczno-leczniczych (testy i przyrządy psychologiczno-lekarskie, urządzenie przyrodolecznictwa, zorganizowanie takich warsztatów, jak ogrodnictwo, introligatorstwo, tkactwo, stolarstwo i t. p.). Poza tym ma być zorganizowana przychodnia porad przedślubnych w zakresie higieny psychicznej i specjalna przychodnia higieny psychicznej dla młodzieży akademickiej.

Organizacja działów wymienionych będzie miała przede wszystkim znaczenie miejscowe. Znaczenie ogólne będzie posiadać wprowadzenie następujących działów w Instytucie: badania naukowe z zakresu higieny psychicznej. Obecnie opracowuje się ankiety w sprawie warunków psychologicznych i społecznych pracujących nieletnich i bezrobotnych nieletnich. Ankieta ta została przeprowadzona przy dużej pomocy inspektorek pracy, Uniwersytetu Robotniczego, kierownictwa szkół zawodowych dokształcających, kierownictwa świetlic i t. d. Przemyśla się także zagadnienie poddania badaniom wydzielonych głównie na podstawie obserwacji typów nerwowości dzieci(nadpobudliwy psychoruchowo, afektywnie, sensoryczny). Poza tym nasuwa się na skutek gromadzenia dość dużego materiału zagadnienie formowania się pewnych zespołów lękowych u dzieci. Drugim zadaniem i działem Instytutu byłby dział normatywny. Chodziłoby tutaj o wypracowywanie metod wywiadu, metod testowych, kart obserwacyjnych i t. d., które mogłyby być wzorem dla innych przychodni.

Trzecim z najpoważniejszych działów byłoby zorganizowanie kursów dokształcających dla pielęgniarek społecznych. W Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej i w niektórych krajach europejskich pielęgniarka społeczna stała się nieodzownym ogniwem wszelkiej pracy profilaktycznej w zakresie zaburzeń i chorób psychicznych. Poza tym chodzi o stworzenie w Instytucie ośrodka dokształcającego praktycznie w zakresie higieny psychicznej dla lekarzy kandydatów na kierowników przychodni higieny psychicznej, dla lekarzy szkolnych, nauczycieli szkół specjalnych, wychowawców zakładów wychowawczych zamkniętych i t. d.

Wreszcie czwartym działem byłby dział propagandowy przez wydawanie popularnej, ale postawionej na wysokim poziomie biblioteczki higieniczno-psychicznej, organizacja artykułów w prasie codziennej, periodycznych cyklów odczytów radiowych i t. d.

Prof. Dr. G r z y w o-D ą b r o w s k i zaznacza, że, jak wynika z przemówienia referenta, dotychczasowa uwaga została zwrócona na dzieci i młode pokolenie, natomiast kwestia profilaktyki i leczenia wśród dorosłych nie została poruszona.

Prof. Dr. W ł a d y c z k o porusza kwestię utworzenia sekcji eugienicznej; ustalenie należytych metod nauczania i wypoczynku byłoby rzeczą konieczną.

W odpowiedzi Dr. D ą b r o w s k i wskazuje, że poruszone sprawy zostaną stopniowo opracowane.

P. W o y t o w i c z-G r a b i ń s k a w sprawie odczytów zaznacza, że należałoby odczyty popularne urządzać za zmniejszoną opłatą. Jak wynika bowiem z doświadczenia świetlicowego, odczyty urządzane dla rodziców cieszą się wielkim powodzeniem, należałoby więc odczyty te uprzystępnić szerokim masom ludności.

Przewodniczący ze względu na rozwijającą się działalność Instytutu Higieny Psychicznej proponuje utworzyć komisję do spraw naukowych tego Instytutu.

Sekcja wyłoniła komisję w składzie następującym: Dr. P a l e s t e r jako przewodniczący, Dr. D ą b r o w s k i jako referent sprawy, Prof. Dr. B a l e y, Dr. G r z e g o r z e w s k a, Prof. Dr. G r z y w o-D ą b r o w s k i, Prof. Dr. M a z u r k i e w i c z, Doc. Dr. S t e r l i n g, Doc. Dr. S z u l c.

Przewodniczący: *Dr. J. Adamski.*
Sekretarz: H. Rawicz-Szczerbo.

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Województwa Białostockiego.

P r o t o k ó ł z u r o c z y s t e g o p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 21 stycznia 1936 roku, zwołanego c e l e m u c z c z e n i a 40-l e c i a p r a c y l e k. Dr. Z y g m u n t a B r o d o w i c z a.

Przewodniczący: Kol. K. F i e d o r o w i c z.

Kol. F i e d o r o w i c z zagajając posiedzenie w krótkich i serdecznych słowach wita Jubilata, który w ciągu czterdziestu lat pracował i pracuje niestrudzenie na polu społeczno-lekarskim i składa życzenia w imieniu zebranych dalszej pomyślnej pracy dla dobra ogółu i Państwa.

Kol. St. D e r e s z w dłuższym przemówieniu przedstawia wyniki pracy społecznej Kol. Dr. B r o d o w i c z a na terenie województwa i podkreśla, że charakterystyczną cechą wysiłków Dr. B r o d o w i c z a było dążenie do zorganizowania lekarskich ośrodków pracy, któreby potrafiły spełnić swe zadanie lecznicze i szerzyć racjonalne zasady postępowania lekarskiego na zewnątrz. W ciągu stosunkowo krótkiego okresu czasu, bo 7 lat, zdołał Dr. B r o d o w i c z dwukrotnie wprowadzić w czyn swe zamierzenia na większą skalę: pierwsze, to zorganizowanie Szpitala Psychiatrycznego w Choroszczy, który mimo trudnych warunków materialnych stanął na mocnych podstawach i daje możność umieszczenia ponad 1000 chorych, drugie, to szpital dla narkomanów w Świacku pod Grodnem, jedyny bodaj zakład tego rodzaju w Polsce. Poza tym podkreśla, iż dzięki inicjatywie i wytrwałości Dr. B r o d o w i c z a, jako naczelnika Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia i Opieki Społecznej, praca społeczno-lekarska rozwija się we wszystkich kierunkach.

Kol. K o z u b o w s k i *wygłosił referat o uśpieniu eterem doodbytniczym.*

Prelegent podaje swe spostrzeżenia na podstawie 445 operowanych przez siebie przypadków, posługując się następującą metodą: wstrzyknięcie morfiny 0.01, po 15 min. wprowadza eter z oliwą w równych częściach do odbytnicy. Chorzy zasypiają po 30 min. Sen trwa średnio 1½ godz. Na kg wagi trzeba dać u kobiet 2,5—2,8 eteru, u mężczyzn 3,1—3,4 g. Przy znacznym otłuszczeniu dawka obniża się do 1,6 g na kg. Dawka obniża się również i przy znacznym osłabieniu. Neurastenicy i alkoholicy wymagają większych dawek. Orientacyjnie należy przyjąć, że u osób do 50 kg pierwotna dawka nie powinna przekraczać 125 g eteru. Po ukończeniu operacji jelita winny być przemyte wodą mydlaną. Co do wskazania usypiania tą metodą, to uważa zgodnie z poglądem Gbetemey'a, że metoda ta jest najmniej niebezpieczna, najmniej skomplikowana, najmniej szkodliwa dla chorego a przy operacjach na głowie niezastąpiona. Przeciwwskazanie: zgodnie z opinią Gbetemey'a prelegent uważa, iż usypianie przez odbytnicę nie może być zastosowane w tych wypadkach, gdzie każde inne usypianie nie może być zastosowane i podaje, że bez wielkich przeszkód stosował usypianie w 68 przypadkach nieżytów dróg oddechowych, w 17 przypadkach chorób mięśnia sercowego, w 12 przypadkach znacznej niedokrwistości, w 8 przypadkach zapalenia nerek, w 6 przypadkach zapalenia miedniczek nerkowych.

Kol. R. S z t a j e r: *Rentgenoterapia spraw zapalnych.*

Prelegent podaje wyniki leczenia spraw zapalnych, leczonych w zakładzie w ostatnich 5 latach (referat będzie ogłoszony drukiem).

Kol. St. S a d o w s k i: *Pokaz przypadku psychozy zakaźnej.*

Po omówieniu ogólnej charakterystyki psychozy zakaźnej prelegent przedstawia chorą, lat 34, która przedtem nigdy nie chorowała. 28. XI. 1935 wystąpiły bóle głowy, kłucia w kolanach, ciepłota 40°; 5. XII. wystąpiły objawy psychiczne, obrzęk krtani i guz twardy, bolesny, w okolicy stawu mostkowo-obojczykowego (zapalenie stawu mostkowo-obojczykowego); w ciągu tygodnia stan psychiczny i fizyczny chorej był bardzo ciężki, stopniowo wraz z ustępowaniem procesów zapalnych stan psychiczny poprawił się i chora po 2 tygodniach powróciła do zdrowia. Leczenie: błękit metylenowy dożylnie.

Sekretarz: *Dr. Cz. Karwowski.*

P r o t o k ó ł z p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 18 lutego 1936 roku.

Przewodniczący: Kol. K. F i e d o r o w i c z.

Kol. E. T r e j w i s z *wygłosił referat: martwica kości w chirurgii i ortopedii.*

Prelegent omawia szczegółowo cierpienia, opisane w ubiegłym ćwierćwieczu przez Pertesa, Kienbocka, Kohlera, Schlattera i przychodzi do wniosku, że obecnie po podstawowych pracach Axhausena, Urandera i innych musi się zakończyć spór o etiologię tych cierpień. Należy uznać, że powodują te cierpienia zaburzenia w odżywianiu pewnych odcinków trzonów i nasad kości, że w grę wchodzi tu także obniżona wartość tkanki kostnej i nie bez znaczenia dla etiologii są gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu.

Jako moment wywołujący w grę wchodzić może uraz, jak w chorobie Kienbocka, w chorobie Kohlera I (ucisk na kość łódkowatą u osób, chodzących na wysokich obcasach), etiologia natomiast jest ta sama w całej grupie martwic aseptycznych. Prelegent przedstawia przypadek choroby Pertesa i pokazuje liczne rentgenogramy seryjne, omawia szczegółowo diagnostykę różniczkową chorób stawu biodrowego, podkreślając trudności przy rozpoznawaniu choroby Pertesa w pierwszym okresie.

Następnie prelegent omawia leczenie choroby Pertesa, podkreślając, iż przy wczesnym rozpoznaniu można rokować 100%

wyleczenia z ruchomym stawem, czego nigdy nie możemy osiągnąć przy gruźlicy stawu biodrowego. Często się widuje t. zw. wyleczone zapalenia stawu biodrowego bez upośledzenia ruchów w stawie. Prawie zawsze są to wypadki choroby Pertesa. Inne jest rokowanie przy zapaleniu stawu biodrowego, przy chorobie Pertesa. Gruźlicze zapalenie stawu biodrowego jest cierpieniem ogólnym, choroba Pertesa zaś miejscowym. Toteż rozpoznawać zapalenie stawu biodrowego należy jedynie tam, gdzie badanie rentgenowskie i kliniczne przemawiają zupełnie niedwuznacznie za tym cierpieniem.

Anatomo-patologicznie nigdy nie następuje wyleczenie, we wszystkich przypadkach martwic aseptycznych występuje tylko wyleczenie kliniczne. Cierpienie Schlattera można zaliczyć do tej grupy jedynie z zastrzeżeniem, gdyż obraz anatomo-patologiczny jest odmienny i przypomina obrazy, spotykane przy złamaniach. W światowym piśmiennictwie ogłoszono wyniki badania anatomopatologicznego w chorobie Pertesa, w tym kilka wypadków klinicznie wyleczonych (8 lat obserwacyj). We wszystkich tych wypadkach, a więc także klinicznie wyleczonych, anatomo-patologicznie stwierdzono martwicę istoty gąbczastej kości i częściowo chrząstki, martwicę szpiku kostnego, przeistoczenie się szpiku kostnego w szpik tłuszczowy, zanik beleczek kostnych (streszczenie własne).

Dr. Fundowicz *wygłosił referat p. t.: „Choroby psychiczne w świetle nauki o dziedziczności"*.

Referat ten został wygłoszony na posiedzeniu T-wa ze względu na swą aktualność w związku z projektem t. zw. ustawy eugenicznej, mającej na celu poprawienie i rozwinięcie wrodzonych właściwości rasowych ludności, w kierunku najkorzystniejszym dla społeczeństwa. Projekt ten, jak wiadomo, opiera się na 2 zasadniczych przesłankach: 1) istnieje dziedziczenie chorób; 2) wyjaławianie dziedzicznie obarczonych prowadzi do poprawienia wrodzonych właściwości rasowych ludności, przez niedopuszczenie do szerzenia się dziedzicznych zboczeń chorobowych. W referacie swoim autor starał się przedstawić ostatnie zdobycze nauki o dziedziczności w ogóle, a zwłaszcza, jak w świetle tych zdobyczy przedstawia się sprawa dziedziczenia chorób psychicznych u człowieka.

Referat oparty był przede wszystkim na piśmiennictwie polskim, niemieckim i rosyjskim. Zostały omówione zasadnicze pojęcia i dążności, warunkujące rozwój „normalnego" organizmu w sensie biopsychicznym. Następnie, po uwzględnieniu roli i znaczenia konstytucji somato-psychicznej w powstaniu i przebiegu choroby psychicznej, zostały omówione z punktu widzenia dziedziczności jednostki chorobowe najczęściej spotykane.

W końcowej części referatu prelegent dochodzi do wniosku, że organizm ludzki jest mechanizmem tak niesłychanie złożonym, że najrozmaitsze czynniki szkodliwe łatwo go mogą wyprowadzić z równowagi, do której doszedł na drodze doboru, w ciągu olbrzymiej liczby pokoleń.

Nigdy nie możemy przewidzieć, czy te, czy inne czynniki obciążające, na pewno dadzą chorobę psychiczną; obracamy się dotychczas w sferze przypuszczeń i prawdopodobieństwa (streszczenie własne).

Sekretarz: *Dr. Cz. Karwowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 5 listopada 1935 roku.

1. Kol. Fidler A., członek T-wa, *wygłosił odczyt p. t.: „Studia przemiany azotowej ustroju ludzkiego ze szczególnym uwzględnieniem przewlekłej niewydolności krążenia"*.

Rozprawy: Kol. Glass M.: Podkreśla dwa momenty, które jego zdaniem, zasługują na uwzględnienie. Pierwszy, to nadmierne wydalanie z moczem ciał azotowych w chorobach nerek. Jeżeli stanąć na gruncie dawnych poglądów, to fakt ten jest niezrozumiały, ponieważ według dawnych poglądów ustrój „wydala mocz" do własnej krwi, gdyż wydala małą ilość azotu z moczem. Sprawa ta jest rozważana od wielu lat przez szkołę Volharda, który podkreśla, że proces zatrucia azotowego ustroju powstaje wskutek rozpadu białkowego tkanek. Niewątpliwie w niedomodze nerek istnieje rozpad białkowy tkanek, ale niekoniecznie rozpad ten musi być czynnikiem pierwotnym. W mocznicy nerkowej pierwotnym czynnikiem może być, ale nie musi, pierwotne uszkodzenie miąższu nerkowego, który powoduje wytwarzania się ciał mających zdolność wywoływania rozpadu białkowego.

Może również powstać naprzód azocica a dopiero wtórnie azot działa na miąższ nerkowy, uszkadzając jego czynność. Większość zaburzeń zależy od rozpadu tkanek. Rozpad białkowy stanowi jakby pomost między mocznicą nerkową a mocznicami pozanerkowymi, np. wywołanymi oparzeniami skóry, usunięciem chloru i t. d. W tych wszystkich stanach azocica powstaje wskutek rozpadu białkowego tkanek, a produkty tego rozpadu uszkadzają miąższ nerkowy. Azot jest wydalany z moczem w nadmiarze.

Rozdzielenie mocznicy nerkowej i pozanerkowej jest niesłuszne. Należy tę sprawę ujmować na jednej płaszczyźnie i w sposób jednolity, gdyż w jednym i drugim przypadku mamy zaburzenia czynnościowe nerek pierwotne lub wtórne, a z drugiej strony rozpad tkankowy.

Druga sprawa, to różnice osobnicze w albuminach i globulinach krwi, jeśli je badać drogą hydrolizy. Ten sposób nie jest fizjologiczny i dlatego wynik powinien być brany z ostrożnością, gdyż w ustroju rozpad odbywa się na drodze biologicznej. Albumina jednego osobnika rozpada się w innym czasie, aniżeli drugiego. Jeśli tak, to jest to jedno z ogniw zmian zachodzących w drobinie surowicy ludzkiej. Te zmiany jakościowe w drobinie białkowej znajdują dowód w doświadczeniach Kol. Fidlera, który stwierdził, że albuminy i globuliny nie są identyczne u różnych osobników. (Streszczenie własne).

Kol. Galinowskiemu Zdz., czł. T-wa, chodzi o wskaźnik mocznika w stosunku do azotu ogólnego. Kol. referent wykazał, że wskaźnik był niski w różnych chorobach. Kol. Galinowski w roku ubiegłym przedstawił w Warszawskim Towarzystwie Lekarskim swą pracę o badaniu czynności wątroby. Przy rakach wątroby wykazał obniżenie tego wskaźnika. Bardzo niski wskaźnik spotykał również w głodówce, gdy chory w ciągu dziesięciu dni pobierał w diecie 200 kaloryj dziennie. Poziom mocznika był tak niski, że wskaźnik wahał się około dziesięciu. Również dwa ciężkie przypadki raka z niedożywieniem miały niski wskaźnik. Kol. Galinowski zapytuje, czy rzeczywiście w badaniach stosowana dieta była u wszystkich badanych stała, t. j. jeden gram białka i 30 ciepłostek na kg wagi. Następnie Kol. Galinowski podnosi kwestię spożytego azotu i czyni uwagę, że jeśli się nie bada azotu wydalanego z kałem, to nie ma możności obliczenia azotu spożytego i odwrotnie.

Kol. Fidler A., członek T-wa, *odpowiadając* podkreśla, że ściśle była przestrzegana sprawa diety. Chory dostawał jeden gram białka i 30 kaloryj na kg wagi, rozumiał o co chodzi w badaniach a ponadto był pilnowany przez referenta i siostry szpitalne. Nie ulega więc wątpliwości, że dieta była ściśle przestrzegana. Co się zaś tyczy zależności wskaźnika od diety, to niewątpliwie ta zależność istnieje. Inny wskaźnik będzie przy diecie mięsnej, a inny przy diecie bezmięsnej. Prelegentowi chodzi o porównanie otrzymanych wartości przy tej samej diecie ludzi zdrowych i chorych. Nie chodziło zaś o metody obliczania azotu w kale, gdyż nie obliczał bilansu azotowego, a jedynie ilość wydalanego azotu przez nerki.

W odpowiedzi Kol. Glassowi prelegent oświadczył, że niewątpliwie w mocznicy mamy do czynienia z rozpadem białkowym. Obie mocznice są jednakowe. Może być tylko kwestia różnicy zapatrywań, czy przypadkiem rozpad białkowy nie jest pierwszym ogniwem w tym łańcuchu.

2. Kol. Węgierko R., członek T-wa, *wygłosił odczyt p. t.: „Dalsze spostrzeżenia, dotyczące leczenia dychawicy oskrzelowej wstrząsami insulinowymi"*.

Rozprawy: Kol. Roguski J., członek T-wa, zapytuje prelegenta, czy są przeciwwskazania do stosowania wstrząsów insulinowych. Kol. Roguskiemu wydaje się, że wstrząsy insulinowe są źle znoszone przez chorych z niewydolnością krążenia. Takie przypadki Kol. Roguski widział. Co się zaś tyczy wstrzykiwania insuliny jako środka nasennego, to Kol. Roguski uważa ten środek za zbyt heroiczny.

Kol. Galinowski Zdz., członek T-wa, przedstawia chorego 24-letniego, u którego duszność wystąpiła nagle przed rokiem. Od miesiąca jest leczony insuliną. Do kliniki przybył z rozległym nieżytem oskrzeli. Początkowo był leczony bańkami, wstrzykiwaniem adrenaliny i astmolizyny, a potem wstrzykiwaniami insuliny. Początkowo raz dziennie po 20 jednostek na czczo, potem po 50 jednostek dziennie. Objawy wstrząsowe występowały łagodnie. Chory odczuwał odprężenie, oddech stawał się lżejszy, występowało zblednięcie twarzy i drżenie kończyn. Krzywa cukru miała podobny charakter, jak to stwierdził Doc. Dr. Węgierko w swoich przypadkach. Chory dla przerwania wstrząsu dostawał bułkę z masłem i herbatę. Ciśnienie krwi wykazywało dążność do wzrostu. Nie było fazy opadnięcia, nawet po trzech godzinach wartość była wyższa niż początkowo. W ciągu obserwacji miesięcznej leczenia insulinowego nieżyt oskrzelowy utrzymywał się na tym samym poziomie. Ilość komórek kwasochłonnych krwi nie zmniejszyła się; przerwaliśmy więc stosowanie insuliny i zaczęliśmy ponownie podawać astmolizynę. Chory odczuwa to samo co przed podawaniem insuliny,

kaszle w dzień i w nocy. Trudno jest ustalić, czy na leczenie insulinowe będzie można liczyć: tymczasowe obserwacje nastrajają pesymistycznie, zwłaszcza dotyczy to leczenia rozedmy i nieżytu oskrzeli.

Kol. Szokalski K., członek T-wa, interesuje się leczeniem dychawicy oskrzelowej za pomocą wstrząsu insulinowego u osób starszych, gorzej poddających się leczeniu dotychczas stosowanymi sposobami. Dychawica oskrzelowa jest chorobą bardzo kapryśną. Czasem zmiana klimatu przerywa ataki. Dychawiczna mieszkanka Zakopanego po osiedleniu się w Warszawie przestaje mieć ataki, inni chorzy tracą je w górach. Kol. Szokalski obserwował nieraz długotrwałą poprawę po stosowaniu leczenia zimną wodą. Francuzi traktują dychawicę oskrzelową jako współobjaw innych chorób: gruźlicy, kiły i schorzeń gośćcowych. Dychawica w gruźlicy najczęściej występuje w okresie dalej posuniętego rozpadu tkanki płucnej. Kol. Szokalski wyraża obawę, że wstrząs insulinowy nie da lepszych wyników od dotychczasowych środków leczniczych i u osobników z zaburzeniami w krążeniu może być ryzykowny. (Streszczenie własne).

Kol. Dębicki K., członek T-wa: Kol. Węgierko J. omawiając swój sposób leczenia wspomniał, że insulina należy do najpotężniejszych środków w leczeniu dychawicy oskrzelowej, nie wymienił natomiast jednego środka, który daje nadzwyczajne widoki powodzenia. Od lat była rzucona myśl leczenia chirurgicznego dychawicznych przez zaatakowanie układu współczulnego. Technika jest podana w piśmiennictwie i możnaby ją stosować.

Kol. Dobrowolski ma tylko kilka przypadków leczenia dychawicy insuliną i dlatego nie może krytykować ani wypowiedzieć swego zdania, gdyż tych przypadków jest mało, jednakże może podać jako rzecz pewną, że wstrząsy insulinowe przerywają duszność i przerwa ta trwa 6—8 godz., a w jednym przypadku nawet jedną dobę, potem zjawiają się ataki dychawicy powtórnie. Chorzy chwalą sobie ten zabieg. Mówią, że czują się lepiej. W przypadkach leczonych przez Kol. Dobrowolskiego rzeczywiście była poprawa, lecz po pewnym czasie napady dychawicy oskrzelowej powracają do stanu poprzedniego. W insulinie, zdaniem Kol. Dobrowolskiego, mamy jeden z ważniejszych czynników leczniczych, w przypadkach dychawicy oskrzelowej. Stosowanie adrenaliny w przypadkach z podwyższonym ciśnieniem jest niemożliwe. W tych przypadkach wskazana jest insulina. U chorych z upośledzonym stanem odżywienia, mimo leczenia wstrząsami insulinowymi, stan odżywienia nie poprawia się. Obserwacja Kol. Dobrowolskiego jest skromna i dlatego zapytuje prelegenta, jak zachowują się chorzy przy wstrząsach insulinowych w przypadkach złego stanu odżywienia.

Kol. Kotarska-Dettloff H. uważa, że pyroterapia daje lepsze wyniki, posiada w leczeniu przypadki, w których po dwóch a nawet trzech latach napady dychawicy oskrzelowej już nie wróciły. Chorzy z dychawicą oskrzelową pod wpływem wysokiej ciepłoty oddają dużo wydzieliny. Kol. Kotarska zapytuje prelegenta, jak się zachowują nieżyty po wstrząsach insulinowych.

Kol. Węgierko J., członek T-wa, przyznaje, że nie próbował stosowania wstrząsów insulinowych u ludzi z niewydolnością krążenia. W zasadzie przeciwwskazań wielkich nie ma, gdyż wstrząsy są słabe i nie prowadzą do złych następstw, ale jeśli mamy do czynienia z wyraźną niewydolnością krążenia, to wstrząsy są bezcelowe. Co się tyczy uwag Kol. Galinowskiego, to zdaniem prelegenta obserwacja miesięczna jest zbyt krótka, a przypadek, który omówił kol. Galinowski, może być bardzo oporny i wymaga dłuższego leczenia. Należy odróżniać leczenie objawowe i przyczynowe. W leczeniu objawowym insulina zasługuje na specjalną uwagę. Przypadki, które tu podano były krótko obserwowane, a leczenie dychawicy oskrzelowej wymaga dłuższego czasu. Prelegent ostatecznego sądu nie wydaje w tej sprawie, gdyż niespełna rok czasu upłynął od chwili zastosowania insuliny w leczeniu dychawicy oskrzelowej i dopiero później będzie można o tym leczeniu powiedzieć coś zdecydowanego. Nie można się zniechęcać tem, że wraca duszność po wstrząsach insulinowych. Prelegent to podkreślał, ale zaznaczał, że po wielu wstrząsach następuje poprawa.

W gruźlicy płuc prelegent nie stosował wstrząsów insulinowych. Interesujące jest zagadnienie, dlaczego wstrząs insulinowy przerywa duszność. Zagadnienie to można rozstrzygnąć badaniami doświadczalnymi, jak to proponuje Dr. Dębicki. Prelegent na zasadzie dotychczasowych spostrzeżeń stwierdza, że leczenie to ma dużą przyszłość. W niektórych przypadkach chorzy w następstwie wstrząsów insulinowych wydzielają dużą ilość plwociny, ale w niektórych przypadkach nieżyt oskrzeli utrzymuje się dłużej. W zasadzie, po zastosowaniu dużej ilości wstrząsów insulinowych, objawy nieżytu ustępują.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Różne.

Z kraju.

Wykaz chorób zakaźnych w Polsce od 2 do 22 sierpnia 1936.

Choroba	Tydzień 32 2—8/VIII	Tydzień 33 9—15/VIII	Tydzień 34 16—22/VIII
Ospa	—	—	—
Dur brzuszny	469 *32*	514 *23*	638 *39*
Dur rzekomy	—	2	1 *1*
Dur plamisty	10	3 *1*	5
Dur powrotny	—	—	—
Czerwonka	808 *53*	1031 *86*	976 *107*
Płonica	347 *11*	318 *11*	444 *6*
Błonica	252 *12*	266 *15*	309 *17*
Nagm. zap. op. mózg.-rdz.	9 *3*	8 *2*	17 *5*
Odra	148 *6*	121 *1*	115 *7*
Krztusiec	183 *11*	339 *10*	225 *17*
Zimnica	15	6	6
Zakażenie popołogowe	21 *6*	15 *3*	23 *9*
Choroba Heine Medina	18 *1*	14 *1*	16 *1*
Nagminne zapalenie mózgu	—	*1*	—
Choroba Banga	1	—	1
Trąd	—	—	—
Gruźlica	327 *190*	371 *176*	372 *156*
Róża	91 *4*	117 *8*	131 *5*
Jaglica	247	261	302
Twardziel	1	—	—
Wąglik	1	19 *5*	2 *1*
Nosacizna	—	—	—
Włośnica	1	—	1
Wścieklizna	*2*	*1*	*1*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Komunikaty.

Zgłoszenia odczytów na VI Zjazd Lekarski w Krynicy w dniach 9—11 stycznia 1937 roku na tematy: 1) Schorzenia przemiany materii i ich leczenie z uwzględnieniem lecznictwa zdrojowego oraz 2) Klinika i leczenie niepłodności i niemocy płciowej, przyjmuje Generalny Sekretarz Zjazdu Dr. Dukiet Mieczysław, Krynica Zdrój, willa „Moja“ do dnia 20 października włącznie. Uprasza się Wielce Szanownych Kolegów pragnących wygłosić referaty na omawianym zjeździe o dotrzymanie powyższego terminu ze względu na konieczność ostatecznego ustalenia programu Zjazdu. Po tym terminie zgłoszenia odczytów nie będą przyjmowane.

„Miesiąc Propagandowy“ Macierzy Szkolnej w Gdańsku. W roku bieżącym upływa 15 lat istnienia Macierzy Szkolnej w Gdańsku. Okres ubiegły, to ciągła walka o duszę dziecka polskiego, o byt szkoły polskiej, o utrwalenie i rozszerzenie polskiej kultury na ziemi gdańskiej. Zważywszy trudne warunki pracy, uznać trzeba dotychczasowy dorobek Macierzy Szkolnej za bardzo cenny. Rok obecny jest dla Macierzy Szkolnej okresem przełomowym, po długiej bowiem akcji przygotowawczej, przystępuje ona do rozbudowy polskiego szkolnictwa na terenie W. M. Gdańska na miarę potrzeb ludności polskiej. Rozbudowa gmachu Gimnazjum im. J. Piłsudskiego Macierzy Szkolnej i budowa kilku nowych szkół powszechnych, zwłaszcza we wioskach pochłoną wielkie sumy. To też Macierz Szkolna przez zorganizowanie „Miesiąca Propagandowego“ zwraca się o pomoc materialną do całego społeczeństwa polskiego. Wierzymy, że nikt nie uchyli się od złożenia choćby najdrobniejszej ofiary na walkę o polskość W. M. Gdańska. Wszelkie datki wpłacać można na konto P. K. O. Nr. 192.319.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—
zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 42. 18. października 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Marian FRANKE. Lwów.
Witold LIPIŃSKI.

Zmiany elektrokardiograficzne w chorobach zakaźnych.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. (Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke) i Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala Powsz. we Lwowie (Ordynator: Doc. Dr. W. Lipiński).

Część II.

Zaburzenia elektrokardiograficzne w płonicy.

Na podstawie dotychczasowych badań EKG w przebiegu płonicy stwierdzano wprawdzie często wybitne odchylenia od prawidłowego obrazu krzywej w toku tej sprawy chorobowej, ale w piśmiennictwie znajdują się dość rozbieżne zapatrywania na istotę tych zmian i znaczenie ich dla rozpoznania podstawowej sprawy chorobowej w mięśniu sercowym, która daje powód rozwoju nieprawidłowego obrazu EKG. W piśmiennictwie obcym znajdujemy obszerne prace zajmujące się elektrokardiografią serca płoniczego, podczas gdy w piśmiennictwie naszym systematycznych badań tego tematu nie stwierdzamy zupełnie, co tem bardziej skłoniło nas do zajęcia się tą sprawą. Shookhoff i Taran opisują dość nieznaczne zmiany w EKG w przebiegu płonicy, nie stwierdzają nigdy zaburzeń w przewodnictwie i zmian w kształcie zespołu komorowego; podkreślają oni, że nieprawidłowy obraz EKG w płonicy jest pochodzenia toksycznego i przechodzi dość szybko nie pozostawiając trwałych zmian. Buchem i Polak-Daniels w przebiegu płonicy podnoszą zwłaszcza znaczenie ujemnego T w III odprowadzeniu, uważając je jako wyraz zajęcia mięśnia sercowego w zakażeniu płoniczym. Wickström J. w obszernej monografii, dotyczącej elektrokardiografii w płonicy, omawia szczegółowo spotykane odchylenia od prawidłowego obrazu EKG i uważa je jako następstwo ogniskowych zmian zapalnych w mięśniu sercowym, które dopiero powoli ustępują wraz z cofaniem się zakażenia. Tsuchiya tłumaczy stwierdzone zaburzenia EKG w płonicy osłabieniem serca lub zapalnym zajęciem mięśnia sercowego. Berger i Olloz, opisując nieprawidłowy wygląd EKG w przebiegu płonicy podnoszą brak równoległości między obrazem EKG a stanem klinicznym serca. J. M. Faulkner, E. H. Place, W. R. Ohler na 171 badanych przypadków płonicy tylko w 11 stwierdzili nieprawidłowy EKG.

Korzystając z większego nasilenia epidemii płonicy we Lwowie w ostatnich dwu latach i nagromadzenia większej liczby przypadków tegoż schorzenia w Oddziale Chorób Zakaźnych Lwowskiego Państwowego Szpitala, podjęliśmy szczegółowe badania odpowiednich przypadków. Badaniem EKG objęliśmy przy tym przypadki płonicy klinicznie tak lekkie jak i ciężkie, w rozmaitych okresach choroby. Pod względem klinicznym nie odbiegały one od zwykłego typu. Wprawdzie przeważnie przebieg choroby nie był zbyt ciężki, przecież początek i koniec nasilenia epidemii zaznaczył się pewną wzmożoną liczbą przypadków ciężkich, wybitnie toksycznych, niejednokrotnie śmiertelnych.

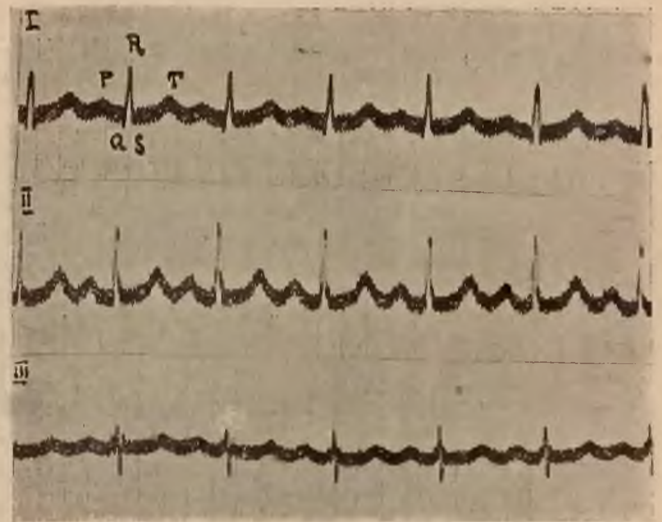
Materiał nasz dotyczył głównie dzieci i to w wieku od paru miesięcy do kilkunastu lat, przy nieznacznej liczbie dorosłych. Badanie EKG po raz pierwszy wykonywaliśmy często w pierwszych dniach choroby, powtarzając je w późniejszych okresach tak, że posiadamy zdjęcia z rozmaitych faz płonicy. Poza badaniem EKG zwracano szczegółową uwagę na stan kliniczny całego narządu krążenia, aby odpowiedzieć na pytanie najbardziej palące, dotyczące wartości EKG dla oceny sprawności narządu krążenia i przebiegu płonicy.

Liczba przypadków, które objęliśmy naszym badaniem elektrokardiograficznym, wynosi w sumie 109 chorych. Z tej cyfry przypada na czystą płonicę 90, a na płonicę powikłaną błonicą 19 przypadków. Zdjęcia EKG wykonywaliśmy aparatem lampowym, w położeniu grzbietowym chorych, przy użyciu naszych urządzeń tele-elektrokardiograficznych.

Przechodząc do szczegółowego rozpatrzenia wyników rozważymy przede wszystkim przypadki *czystej płonicy,* i omówimy kolejno zachowanie się poszczególnych odcinków uzyskanych krzywych EKG.

Załamek *P*, odpowiadający okresowi skurczu przedsionków, w przeważnej liczbie przypadków był stosunkowo niski. W szczególności zaś w 15% przypadków obniżenie *P* w III odprowadzeniu było bardzo wybitne, a w 6% nawet izoelektryczne. Poza tą zmianą zwracało uwagę, że w 20% przypadków czystej płonicy fala *P* w III odprowadzeniu przebiegała poniżej linii izoelektrycznej t. j. była ujemna. Prócz tego spotkaliśmy się raz z rozszczepieniem fali *P* w II, a raz w III odprowadzeniu. Jeżeli dodamy do tego jeszcze 7 przypadków, w których fala *P* we wszystkich trzech odprowadzeniach była wyraźnie obniżona, to podnieść musimy już na tym miejscu, że *zmiany w wysokości i ułożeniu P* w naszych przypadkach płonicy należały do objawów częstych, a nieporównanie częstszych niż to spotkaliśmy przy błonicy. Odchylenie od normy, dotyczące załamka *P*, nie było objawem wyłącznie przypadków klinicznie ciężkich, bo mogliśmy je stwierdzić i w płonicy o przebiegu lekkim.

Jeszcze bardziej charakterystyczną cechą patologiczną, którą stwierdziliśmy w płonicy, były *zaburzenia czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego,* wyrażające się w obrazie PQ krzywej EKG. (Ryc. 1).



Ryc. 1.
Przyp. 232. B. M.. 35 lat. 27 dzień choroby — przewaga lewej komory — PQ przedłużone (0,28—0,30).

Tylko w 35% przypadków odległość PQ, która jest miarą czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i prawidłowo wynosi najwyżej 0,18 sek., była normalna, gdy w 65% przypadków przekraczała normę. W połowie tych przypadków PQ dochodziło do 0,2 sek., co obejmujemy nazwą najwyższej normy, uważając to już jednak jako granicę przejścia do stanu nieprawidłowego. W drugiej połowie zaś przypadków, t. j. w 32%, odcinek PQ był przedłużony ponad 0,2, dochodząc wyjątkowo od 0,28 do 0,3 sek.

W trzech przypadkach wystąpiło stopniowo narastające przedłużanie się odległości PQ od 0,18 do 0,28 sek., dając *obraz t. zw. okresów Wenckebacha.* Zmiana ta dotyczyła przypadków, które w chwili badania EKG klinicznie nie wykazywały poważniejszych zaburzeń w narządzie krążenia, i wykazywały jedynie zwolnienie czynności serca jako coś charakterystycznego. Na krzywej EKG, zdjętej w 14, 15 i 17 dniu choroby, poza wspomnianą zmianą, dotyczącą odcinka PQ stwierdziliśmy równocześnie jednak i inne odchylenia od obrazu prawidłowego i to we wszystkich trzech przypadkach ujemne *T* w III odprowadzeniu i rozszczepienie *R*,

a w jednym ujemne *P* w III odprowadzeniu. Wspomniane przypadki skończyły się korzystnie.

Do wyjątków należały zaburzenia, dotyczące odcinka *R*, który czasem był zbyt niski, a w 9 przypadkach okazywał rozszczepienie w III odprowadzeniu. Szerokość QRS nie odbiegała wyraźnie od normy.

Podnieść dalej należy, że w dużej stosunkowo liczbie przypadków, bo w 15% spotkaliśmy się z ***obniżeniem odcinka ST poniżej linii izoelektrycznej***, a dało się ono wykazać głównie w III odprowadzeniu, rzadziej w II odprowadzeniu, a wyjątkowo we wszystkich trzech odprowadzeniach. Przypadki te równocześnie wykazywały i inne odchylenia od prawidłowego obrazu krzywej EKG, dawały obraz ogólny klinicznie cięższy i były powikłane zwykle sprawami ropnymi. Tylko w jednym przypadku poza obniżeniem ST nie było innych zmian w wyglądzie EKG, a stan ogólny chorego był zupełnie dobry.

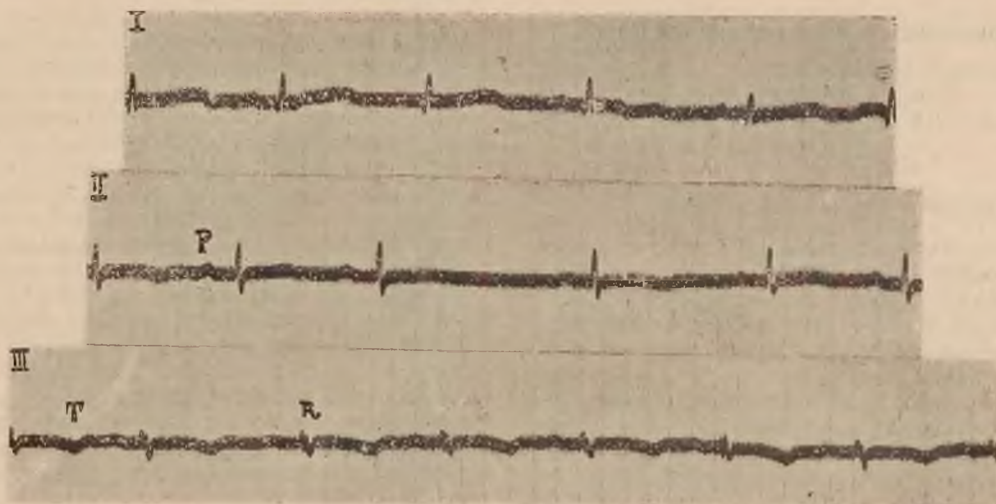
Dla przykładu przytoczymy przypadek 315, w którym oprócz obniżenia ST na krzywej stwierdziliśmy przedłużenie PQ i ujemne T w III odprowadzeniu przy ropnym zapaleniu ucha środkowego w przebiegu płonicy; w przypadku 322, przy ogólnym stanie dość ciężkim, obok obniżenia ST stwierdziliśmy znowu przedłużenie PQ i ujemne ostro-kończyste T w III odprowadzeniu; przypadek 241 dotyczył płonicy powikłanej prawostronnym ropnym zapaleniem opłucnej i obok obniżenia ST wykazywał rozszczepienie R w III odprowadzeniu oraz ujemne T w III odprowadzeniu. Podobnie przedstawiały się i inne przypadki wykazujące zmiany tego typu.

Powyższą nieprawidłowość krzywej EKG musimy uważać jako jedną z charakterystycznych cech stanu patologicznego mięśnia sercowego w naszych przypadkach płonicy, zgodnie z dzisiejszymi zapatrywaniami na znaczenie patognomiczne obniżenia ST dla rozpoznania zajęcia mięśnia sercowego.

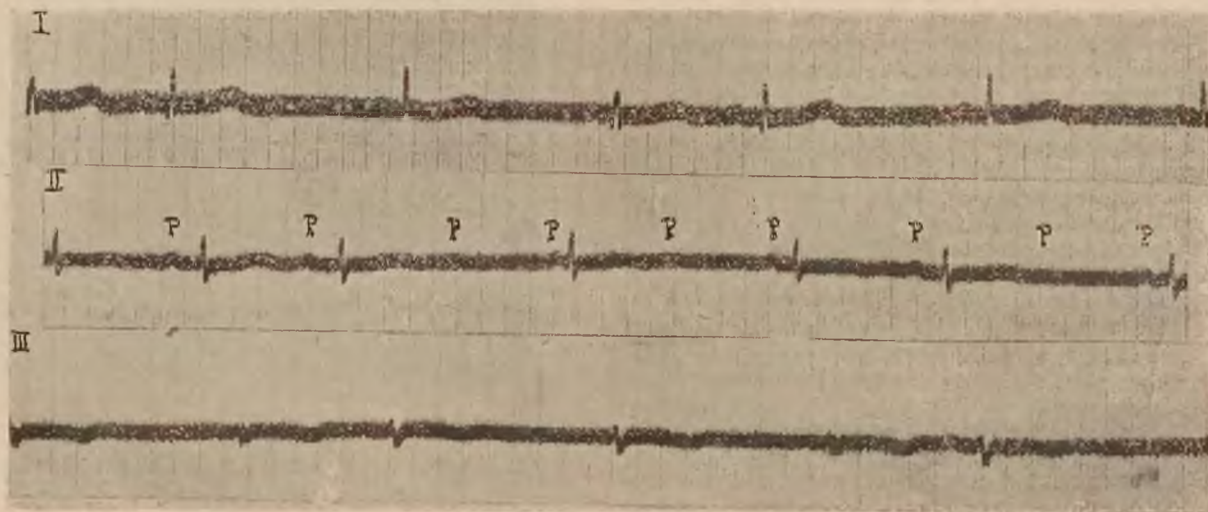
Do nadspodziewanie częstych zaburzeń krzywej EKG w naszych przypadkach płonicy należało dalej ***nieprawidłowe zachowanie się załamka T.***

W 50% naszych przypadków czystej płonicy *załamek T był ujemny w III odprowadzeniu*, nieraz przy tym wybitnie ostro-kończysty. Jeżeli dodamy do tego, że załamek ten prócz tego dwukrotnie miał przebieg dwufazowy, a w 7 przypadkach nie zaznaczał się na krzywej zupełnie, to dojdziemy do 62% nieprawidłowości T w III odprowadzeniu.

Wprawdzie wielu badaczy twierdzi dotychczas, że ujemne T wyłącznie w III odprowadzeniu jest bez znaczenia dla oceny czynności serca, jednakże podobnie jak w poprzednich naszych pracach, a zgodnie z niektórymi nowszymi badaniami nie możemy tego stanu nieprawidłowego uważać jako coś przypadkowego i bezwartościowego. Jeden z nas (F r a n k e) zwrócił już uwagę na to, że ujemne T w III odprowadzeniu stwierdza się często np. u młodzieży oddającej się zbyt forsownie ćwiczeniom sportowym. *Obaj* podnieśliśmy już w badaniach płonicy bardzo częste występowanie ujemnego T w III odprowadzeniu. S v e n A k e s s o n zwraca uwagę na zjawianie się ujemnego T w III odprowadzeniu w stanach t. zw. ortostatycznej niedokrwności, a mianowicie przy zdjęciach w postawie stojącej. B u c h e m i P o l l a k

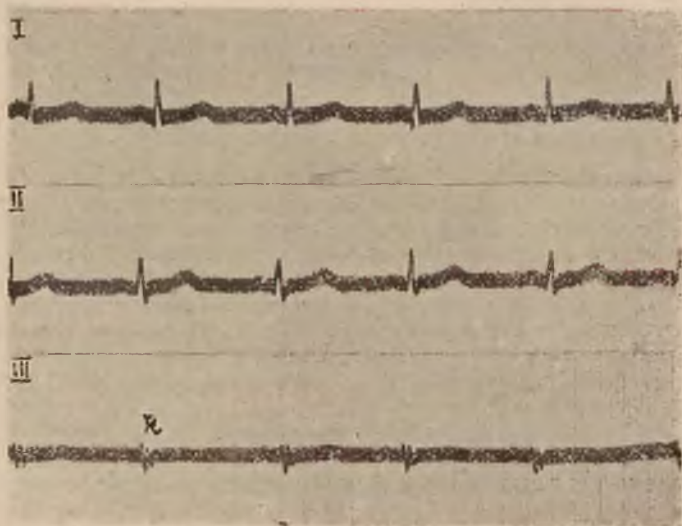


Ryc. 2.
Przyp. 317. T. Wl., 7 lat. 17 dzień choroby, PQ przedłużone — R III bardzo niskie, rozszczepione — T III ujemne — T II czasem ujemne.



Ryc. 3.
Przyp. 305. T. Wl., 7 lat. 14 dzień choroby, PQ przedłużające się stopniowo — częściowy blok — R III bardzo niskie, rozszczepione — T III ujemne.

wskazują również na częste występowanie przy płonicy ujemnego T w III odprow. i uważają je jako stan nieprawidłowy zwłaszcza, że stwierdzili przejście ujemnego T w dodatnie w okresie zdrowienia. Opierając się na badaniach naszych i obcych musimy ujemnemu *T* stwierdzanemu w III odprowadzeniu w przypadkach płonicy przypisać znaczenie nieprawidłowości. Podkreślić należy również tak wysoki procent występowania tej zmiany w przebiegu płonicy, wyższy niż w błonicy.



Ryc. 4.
Przyp. 254. L. W. 3 lat. 9 dzień choroby, R III bardzo niskie, rozszczepione — T III ledwo zaznaczone lub izoelektryczne.

Z dalszych zmian dotyczących przebiegu EKG zwracało naszą uwagę często spotykane *przyspieszenie akcji serca* i to nie tylko w okresie początkowym lub największego nasilenia zakażenia, ale także i w czasie zdrowienia. Przyspieszenie miało jednak zawsze charakter przyspieszenia pochodzenia zatokowego. Zwolnienie czynności serca w naszych badaniach należało do wyjątków i było zawsze typu zatokowego, nie dając powodu do przyjęcia głębszych zmian w mięśniu sercowym na tle toksycznym lub zapalnym.

Dodać jeszcze musimy, że tylko w jednym przypadku stwierdziliśmy występowanie skurczów dodatkowych komorowych w przypadku płonicy powikłanej zapaleniem nerek. Skurcze dodatkowe wystąpiły w 38 dniu choroby i to tylko przejściowo, nie powodując dalszych zaburzeń klinicznych.

Przy analizie naszych zdjęć EKG staraliśmy się jeszcze na podstawie ustosunkowania się wysokości *R* w trzech odprowadzeniach w myśl badań W a l l e r a ustalić *położenie osi elektrycznej serca*, co mogłoby mieć pewne znaczenie dla sprawności narządu krążenia w naszych przypadkach. Pod tym względem prawidłowe ułożenie osi elektrycznej stwierdziliśmy tylko w 34%, a pionowe w 54%, gdy reszta przypadała na ułożenie poziome, lub nie dające się dokładnie oznaczyć. U naszych chorych przeważało więc pionowe ułożenie osi elektrycznej serca, może zależne od młodocianego wieku badanych.

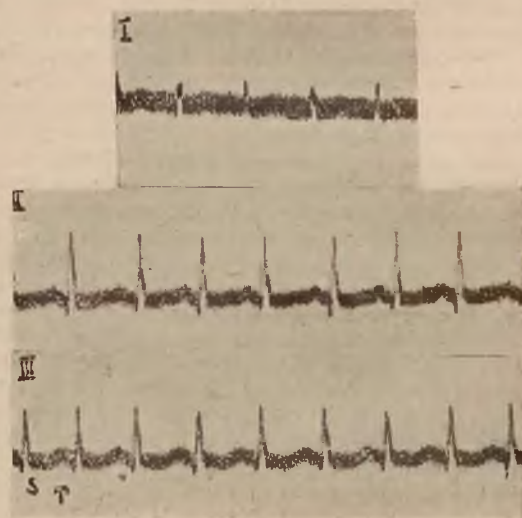
Poza tym zwróciliśmy jeszcze uwagę na t. zw. *przewagę komór w EKG*, której znaczenie nie jest jeszcze zupełnie wyjaśnione. W naszym materiale do rzadko spotykanych zmian należała t. zw. przewaga komory lewej, a stwierdziliśmy ją tylko w sześciu przypadkach. Natomiast w 25 to jest w 28% przypadków mogliśmy stwierdzić t. zw. przewagę komory prawej. O tych odchyleniach krzywej EKG wspominamy, nie chcąc im przypisywać znaczenia zasadniczego. Prawdopodobnie przyczyny tej zmiany będziemy doszukiwali się raczej w nieprawidłowym ułożeniu serca związanym z młodym wiekiem naszych chorych, a nie z jakimiś zmianami w mięśniu sercowym pochodzenia płoniczego.

Na osobne omówienie zasługują *przypadki płonicy powikłanej błonicą* w liczbie dziewiętnastu, a dodajmy, że zmiany EKG, spostrzegane przez nas w tych przypadkach były wybitniejsze i częstsze niż w czystej płonicy.

W odcinku przedsionkowym krzywej do najczęstszych należało znaczne obniżenie wzniesienia *P* (58% przypadków), zwłaszcza w III odprowadzeniu; w 21% fala *P* w III odprowadzeniu była ujemna. Częściej niż w samej płonicy w przypadkach powikłanych znaleźliśmy przedłużenie PQ ponad normę i to w 53% przypadków. W części komorowej EKG w połowie przypadków wzniesienie *R* miało bardzo niski wołtaż, a w 6 fala R była wyraźnie rozszczepiona. Uderzało przy tym dalej występowanie ujemnego *T* w III odprowadzeniu, które stwierdziliśmy w 73%, więc znacznie częściej niż przy czystej płonicy. Obniżenie odcinka ST poniżej linii izoelektrycznej wystąpiło nawet w 26% przypadków powikłanych błonicą.

Poza stwierdzeniem przyspieszenia czynności serca pochodzenia zatokowego, w tej grupie przypadków w trzech znaleźliśmy przyspieszenie pochodzenia węzłowego *(tachycardia nodalis)*, w którym bodziec do skurczu wychodzi z okolicy węzła Tawary, a nie z miejsca prawidłowego, t. j. z węzła Keith-Flacka.

Jeden z tych przypadków dotyczył płonicy powikłanej zapaleniem ropnym ucha środkowego i zapaleniem płuc. Zdjęcie EKG było u tego chorego robione w stanie ogólnie ciężkim przy ciepłocie 39°; na krzywej obok *tachycardia nodalis* dało się wykazać wyraźne obniżenie odcinka ST. Drugi przypadek był również powikłany zapaleniem ropnym ucha środkowego z zajęciem wyrostka sutkowego, a zdjęcie EKG było robione w 39 dniu choroby w dwa dni po *attico-antrotomii* przy ciepłocie 38° i ogólnie ciężkim stanie. Na krzywej obok *tachycardia nodalis*



Ryc. 5.
Przyp. 197. D. St., 3 lat. Płonica i błonica — ropne zapalenie ucha środkowego — odoskrzelowe zapalenie płuc — przyspieszenie pochodzenia węzłowego (tachycardia nodalis) — ST poniżej linii izoelektrycznej.

stwierdziliśmy wybitne T ujemne w III odprowadzeniu. Trzeci przypadek klinicznie przedstawiał się dobrze, a zdjęcie w 41 dniu choroby nie wykazywało innych odchyleń od normy poza cechami przyspieszenia pochodzenia węzłowego.

Należałoby jeszcze dodać, że wśród 19 przypadków płonicy powikłanej błonicą w trzech istniała elektrokardiograficzna przewaga lewej, a w czterech prawej komory serca.

W ogólności więc zmiany EKG w tej grupie chorych były wyraźniejsze, cięższe, ale i częstsze, niż w płonicy niepowikłanej błonicą.

Opierając się na powyższych wynikach stwierdzamy, że w płonicy spotyka się zmiany nieprawidłowe tak w części przedsionkowej jak i komorowej krzywej EKG. Do najcharakterystyczniejszych należy w części przedsionkowej EKG przedłużenie czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, a w części komorowej obniżenie odcinka ST, poniżej linii izoelektrycznej, zwłaszcza występowanie ujemnego T w III odprowadzeniu. W przypadkach płonicy powikłanej błonicą prócz zmian powyższych zjawiających się jeszcze w większej liczbie procentowej, uderzało trzykrotnie stwierdzone przyspieszenie czynności serca pochodzenia węzłowego *(tachycardia nodalis)*.

Przy porównaniu z piśmiennictwem, stwierdzić możemy zgodność naszych wyników z uzyskanymi przez B u c h e m a i P o l a k-D a n i e l s a a także przez W i c k s t r ö m a. Wyniki nasze odbiegają natomiast znacznie od podań F a u l k n e r-F l a c e-O h l e r a, którzy tylko w nieznacznej liczbie przypadków płonicy znaleźli nieprawidłowy obraz EKG. Na podstawie naszych wyników musimy poza tym przyłączyć się do zdania tych autorów, którzy niejednokrotnie nie znajdują równoległości między nieprawidłowym obrazem EKG a stanem klinicznym serca w płonicy. Nie możemy jednak pominąć faktu, że tak po-

ważne zmiany w EKG jak obniżenie odcinka ST poniżej linii izoelektrycznej i przyspieszenie czynności serca pochodzenia węzłowego towarzyszyły zwykle ciężkim zmianom ogólnym, wywołanym bądź to powikłaniami ropnymi, bądź to równoczesnym zakażeniem błonicą.

Musimy jeszcze w krótkości zastanowić się nad pytaniem, jaka jest istota zmian w mięśniu sercowym, które dają powód do rozwoju nieprawidłowego obrazu EKG w przebiegu płonicy. Wchodziłyby tu w rachubę sprawy (zapalne) organiczne lub t. zw. czynnościowe, powstające na tle zatrucia jadami płoniczymi. Za tłem zapalnym sprawy podstawowej, dającej powód do nieprawidłowego EKG, przemawiają przede wszystkim badania sekcyjne, wykazujące obraz stanu zapalnego mięśnia sercowego; istnieniem procesu zapalnego w mięśniu sercowym da się wytłumaczyć powolne cofanie się zmian EKG po ustaniu zakażenia płoniczego, co podnosi zwłaszcza Wickström w obszernej monografii wyżej cytowanej. W innych razach przyczyny nieprawidłowości EKG będziemy dopatrywać się jedynie w przejściowych zmianach t. zw. czynnościowych mięśnia sercowego. Za tym ujęciem przemawia przede wszystkim szybkie cofanie się zmian EKG w tych przypadkach po uspokojeniu się zakażenia płoniczego. Do pierwszej grupy t. j. do tła zapalnego zaliczymy przypadki, w których elektrokardiograficznie stwierdzimy typowe obniżenie odcinka ST poniżej linii izoelektrycznej lub przyspieszenie czynności serca pochodzenia węzłowego. Do drugiej zaś o tle czynnościowym włączymy przypadki z zaburzeniami czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, nawet z przejściowymi okresami Wenckebacha.

Na osobne omówienie zasługuje jeszcze ujemne T w III odprowadzeniu, tak często przez nas spotykane w przypadkach czystej jak i powikłanej płonicy. Częstość występowania tej zmiany przy zupełnie dobrym stanie klinicznym serca, szybkie zanikanie tego zaburzenia w okresie zdrowienia, nasuwają przypuszczenie, że źródła dla ujemnego T w III odprowadzeniu musimy szukać w zboczeniach czynnościowych, a nie organicznych. Występowanie ujemnego T i ustępowanie jego w zależności od stanu ukrwienia i dotlenienia mięśnia sercowego (Franke-Lankosz, Akesson) daje nam podstawę do przypuszczenia, że i w przypadkach płonicy ujemne T w III odprowadzeniu ma może źródło w niedotlenieniu mięśnia sercowego, związanym z działaniem jadów płoniczych. Z jednej strony przyczyna niedotlenienia mięśnia sercowego leżałaby w stanie niedomogi naczyń wieńcowych serca o pochodzeniu jadowym, a z drugiej w zaburzeniach powstających w samej krwi pod wpływem jadów płoniczych. Opieramy się tu na badaniach Ptaszka, który w toku rozmaitych zakażeń drobnoustrojowych wykazał we krwi zakażonych wyraźne upośledzenie wiązania tlenu przez czerwone ciałka krwi. Krew w toku spraw zakaźnych jest wybitnie niedotleniona, co może być nie bez znaczenia dla prawidłowego przebiegu pracy mięśnia sercowego.

Wyniki elektrokardiograficzne, uzyskane przez nas w przebiegu płonicy pozwalają na wysnucie następujących wniosków:

1. Nieprawidłowy obraz EKG należy w płonicy do objawów częstych.
2. Obniżenie załamka przedsionkowego (fali P), przedłużenie czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, niski woltaż R, obniżenie odcinka ST, wreszcie ujemne T w III odprowadzeniu, należy do często spotykanych zmian w płonicy.
3. W płonicy powikłanej błonicą wspomniane zaburzenia EKG występują jeszcze częściej.
4. W przeważającej części przypadków ciężkie zaburzenia EKG odpowiadają ciężkiemu stanowi klinicznemu, zwłaszcza w powikłaniach ropnych. Spotyka się jednak niejednokrotnie ciężki stan kliniczny w mało zmienionej krzywej EKG i odwrotnie.
5. Tłem zmian EKG, powstających jako następstwo zadziałania jadu płoniczego, mogą być zmiany organiczne (zapalne lub zwyrodnienia) ale także szybko cofające się zmiany czynnościowe mięśnia sercowego.
7. Dla wytłumaczenia przemijających nieprawidłowości EKG, zwłaszcza o ile to dotyczy ujemnego T w III odprowadzeniu, można przyjąć stan niedotlenienia mięśnia sercowego, wywołany t. zw. niedomogą naczyń wieńcowych serca lub zaburzeniami chłonności krwi dla tlenu powstałymi przez działanie jadu płoniczego.

Piśmiennictwo:

Akesson Sven: Upsala Läkareförenings Förhandlingar. H. 5 och 6. 1935. — Berger W. i Olloz M.: Schweiz. Med. Wochschrf. 1934. — Buchem F. S. P. i Polak-Daniels M.: D. Arch. f. klin. Med. T. 174. 1932. — Faulkner J., Place E., Ohler R.: Amer. J. of the Med. Sciences. — Franke M., Lankosz J.: Pol. Gaz. Lek. 1935. — Franke M., Lipiński W.: Pol. Gaz. Lek. 1936. — Ptaszek L.: Pol. Gaz. Lek. 1931. — Shookhoff C., Taran L. M.: Amer. J. of Child. Dis. 1931. — Tsuchiya S.: Orient. J. of Inf. Dis. 1933 (ref. Zentrbl. f. inn. Med.). — Wickström J.: Acta pediatrica. Stockholm. 1933.

Dr. Leon TOCHOWICZ. Kraków.

Wartość kliniczna przednio-tylnego odprowadzenia w elektrokardiografii.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie.
Kierownik: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Elektrokardiografia dzięki głębokiej wnikliwości w istotę fizjologicznych i patologicznych przejawów czynności serca, stała się w klinice chorób narządu krążenia jedną z najważniejszych i podstawowych metod badania jego czynności. Z drugiej strony nie ulega wątpliwości, na podstawie danych statystycznych, że często spotykamy się z tym, iż nie umiemy powiązać prawidłowych ukształtowań elektrokardiograficznych z klinicznym obrazem schorzenia narządu krążenia. Do wyświetlenia tego, niewątpliwie zmniejszonego zakresu wartości elektrokardiografii przyczyniły się badania doświadczalne Wolfertha i Wooda, którym powiodło się stwierdzić istnienie w sercu tak zwanych niemych pól. gdzie uszkodzenia mogą nie ujawniać się w trzech dotychczas stosowanych odprowadzeniach. Równocześnie wymienieni autorzy z powyżej podanych przyczyn, chcąc uzupełnić metodykę badań elektrokardiograficznych, wprowadzili czwarte, czyli przedniotylne odprowadzenie, uzyskując w ten sposób w obrazie elektrokardiogramu w znacznie większym odsetku zgodność z objawami klinicznymi, bardzo często potwierdzonymi wynikami badań sekcyjnych. Dalszym postępem elektrokardiografii jest wprowadzenie również przez tychże autorów i na szeroką skalę rozbudowanej przez Scherfa i Goldhammera metody obciążania wysiłkiem fizycznym chorych podejrzanych o dusznicę bolesną.

Chcąc określić wartość czwartego odprowadzenia, przy uwzględnieniu wzajemnych stosunków poszczególnych patologicznych odcinków krzywej elektrokardiograficznej w trzech klasycznych odprowadzeniach, przeprowadziliśmy badania u 650 chorych, wykonując u nich ponad 800 zdjęć elektrokardiograficznych we wszystkich czterech odprowadzeniach, przy czym u 50 z nich wykonaliśmy zdjęcia elektrokardiograficzne po obciążeniu ich pracą fizyczną. Zdjęcie przednio-tylnego odprowadzenia polega na tym, że umieszczamy z tyłu pomiędzy łopatką lewą a kręgosłupem zwykłą opaskową elektrodę, a drugą elektrodę przykładamy na przednią ścianę klatki piersiowej na okolicę lewą serca; elektrody umocowujemy opaską płócienną lub gumową i zdjęcie wykonujemy w pozycji leżącej. Przednią elektrodę łączymy z przewodem odpowiadającym prawej ręce, a tylną z przewodem ręki lewej.

Opis prawidłowej krzywej odprowadzenia przednio-tylnego.

Prawidłowa krzywa czwartego odprowadzenia ma pewne stałe odrębne i charakterystyczne cechy. Należy podkreślić, że na krzywych czwartego odprowadzenia mniej uwidoczniają się drgania dodatkowe, pochodzące czy to z drgań włókienkowych mięśni, czy też z prądów błądzących. Zrozumiałą rzeczą jest, że to cecha dodatnia, ułatwiająca nam nieraz odczytywanie poszczególnych odcinków krzywych.

Na podstawie 50 zdjęć elektrokardiograficznych, wykonanych u osób zdrowych płci obojga, w wieku od 18 do 40 lat, cechy normalne czwartego odprowadzenia według naszych danych są następujące:

Krzywa Nr. 1. Wychylenie P jest ujemne, rzadko dodatnie, drobne, często ledwo zaznaczone, albo też wcale niewidoczne. Czas P—Q zachowuje się jak w innych odprowadzeniach. Zespół komorowy QRS jest zawsze dwufazowy, bardzo wysoki, przekraczający w całości zwykle podwójnie woltaż drugiego odprowadzenia. Czas trwania — jak w innych odprowadzeniach. Q zawsze głębokie, tak, że wielkość jego równa się R, albo też często go nawet przewyższa. R przechodzi do linii izoelektrycznej wprost, lub z ledwo zaznaczonego S w ujemne, głębokie, często kończyste T. Czas trwania T, licząc rozwartość obu jego ramion u podstawy, jest znacznie większy, niż w trzech pierwszych odprowadzeniach, przekracza 0.2 sekundy. Częściej, niż w innych odprowadzeniach, widoczna jest fala U, także ujemna i płytko zaznaczona. Takie więc są cechy prawidłowej krzywej czwartego odprowadzenia.

Omówienie statystyczne dotychczasowych wyników badań elektrokardiograficznych w dusznicy bolesnej.

Przechodząc teraz do omówienia i przedstawienia odchyleń od normy czwartego odprowadzenia, omówimy tutaj tylko zmiany, jakie stwierdziliśmy u 160 chorych z obrazem dusznicy bolesnej. Rozpoczynamy omawianie patologicznych krzywych czwartego odprowadzenia z objawami dusznicy bolesnej, gdyż znana jest powszechnie wartość elektrokardiografii w schorzeniu naczyń wieńcowych, gdzie rozpoznanie opieramy często tylko na wywiadzie, bez charakterystycznych cech badania przedmiotowego, zwłaszcza, gdy badanie fizyczne i rentgenologiczne nie wykrywa większych odchyleń od normy ze strony układu sercowo-naczyniowego.

Dotychczasowe dane statystyczne, dotyczące zmian elektrokardiogramów u chorych z objawami dusznicy bolesnej, wykazują, że tylko w pewnym odsetku tych chorych, nie przekraczającym 55%, znajdujemy potwierdzenie rozpoznania w obrazie elektrokardiograficznym, a mianowicie: zmiany w ukształtowaniu QRS, albo zmiany poziomu i ukształtowania odcinka ST i T, jako cechy najbardziej charakterystycznej dla zaburzeń i niedomogi naczyń wieńcowych serca. Ze statystyki Semerau-Siemianowskiego wynika, że ogólne zmiany odcinka ST występują średnio w 72% spostrzeżeń dusznicy bolesnej, obniżenie zaś odcinka ST stwierdzono tylko w 1/3 przypadków. Edens stwierdził charakterystyczne cechy w obrazie elektrokardiograficznym dla schorzeń naczyń wieńcowych tylko u 45% chorych z objawami dusznicy bolesnej. Również statystyka Lewy'ego tylko w połowie spostrzeganych przypadków dusznicy bolesnej podaje zmiany w ukształtowaniu elektrokardiogramów. Jak widać z przytoczonych danych statystycznych, elektrokardiografia w trzech klasycznych odprowadzeniach w dość znacznie ograniczonym stopniu mogła przyczynić się do ustalenia rozpoznania dusznicy bolesnej w okresie poza bólowym. Wprowadzenie czwartego odprowadzenia do badań elektrokardiografii znacznie podniosło liczbę znajdowanych zmian w zespołach elektrokardiogramów u chorych z dusznicą bolesną, badanych tak w czasie napadu bólowego, jak również i w okresie poza bólowym. Z polskich autorów Dawidowicz przy zastosowaniu czwartego odprowadzenia u 32 chorych z objawami dusznicy bolesnej tylko u czterech nie stwierdził zmian w obrazie elektrokardiograficznym, czyli, jak z tego wynika, w 88% dusznicy bolesnej da się potwierdzić rozpoznanie za pomocą elektrokardiogramu przy uwzględnianiu czwartego odprowadzenia. Wynik tych badań zgodny jest również z badaniami autorów amerykańskich, którzy, jak to już zaznaczyłem, pierwsi wprowadzili do kliniki czwarte odprowadzenie. Również Goldbloom i Batro kładą duży nacisk na ważność badania elektrokardiograficznego w czwartym odprowadzeniu.

Dalszym postępem elektrokardiografii w rozpoznawaniu dusznicy bolesnej był fakt, stwierdzony również przez Wooda i Wolfertha, że w napadzie dusznicy bolesnej powstają często charakterystyczne zmiany elektrokardiograficzne, które z chwilą ustąpienia bólów w krótkim czasie znikają tak, że elektrokardiogram tych chorych wraca do stanu prawidłowego. Fakt ten, stwierdzony przez wyżej wspomnianych autorów, znalazł zastosowanie w badaniach klinicznych głównie przez Scherfa i Goldhammera, którzy starali się u chorych, podejrzanych o dusznicę bolesną, wywołać za pomocą wysiłku fizycznego poronne napady bólu i utrwalić ten stan na krzywej elektrokardiograficznej. W ten sposób otrzymana krzywa okazywała zmiany charakterystyczne dla niedomogi naczyń wieńcowych w 80% przypadków, w których klinicznie stwierdzono znamiona dusznicy bolesnej. Wykazywane zmiany elektrokardiograficzne po wysiłku fizycznym w przebiegu dusznicy bolesnej znalazły potwierdzenie w badaniach wielu autorów, niezależnie od tego, czy po wykonanej pracy wystąpił napad bólu, czy też nie objawił się podmiotowo żaden z objawów zaburzeń w krążeniu wieńcowym. Niemniej musimy dodać, że Falkiewicz na 14 przypadków dusznicy bolesnej znajdował zmiany elektrokardiogramów po wysiłku fizycznym tylko u 8 chorych. Autor ten zastrzega się, że tak stosunkowo nikły odsetek zmian elektrokardiograficznych po wysiłku fizycznym przypisuje względnie małemu i słabemu obciążaniu chorych (10—20 przysiadów). Dla przedstawienia całości omawianych zmian elektrokardiograficznych po wysiłku fizycznym dodaję, że Dietrich i Schwieg wywoływali napady dusznicy bolesnej i charakterystyczne zmiany w elektrokardiogramach u chorych podejrzanych o schorzenia naczyń wieńcowych po zastosowaniu oddychania w atmosferze zawierającej mało tlenu (8% O_2 na 92% N_2). Dowodziłoby to, że napad dusznicy bolesnej jest następstwem upośledzonego utlenienia mięśnia sercowego.

Omówienie własnych wyników badań.

Własny nasz materiał kliniczny, obejmujący 160 chorych z dusznicą bolesną, da się podzielić przy uwzględnieniu mianownictwa Semerau-Siemianowskiego na następujące grupy:

1. Postacie ustrojowe przewlekłe, pochodzenia wieńcowego, aorty i sierdziowego razem — 124 chorych.
2. Postacie ustrojowe ostre, zawałowe — 22 chorych.
3. Postacie czynnościowe nerwowe — 12 chorych.
4. Postacie zatrucia (nikotyna) — 2 chorych.

Dla ułatwienia zestawiam statystyczne odchylenia elektrokardiogramów we wszystkich czterech odprowadzeniach u przedstawionych chorych, co objaśnia załączona tablica.

Ogólna liczba chorych 160.

Zmiany EKG	Liczba chorych	%
O_1 O_2 O_3	72	45
Odosobnione O_4	64	40
Łącznie wszystkich w O_4	120	75
O_1 O_2 O_3 O_4	136	85
Bez zmian	24	15

Do omówienia przedstawionej statystyki zmian, znajdowanych w ukształtowaniu krzywych elektrokardiogramów, powrócimy przy końcu niniejszego rozdziału, a teraz opiszemy najczęściej spotykane zmiany krzywej czwartego odprowadzenia w przypadkach naszych z objawami dusznicy piersiowej.

Dla zobrazowania zachodzących zmian czwartego odprowadzenia przedstawiam opis chorej z wynikiem badania pośmiertnego. K. R., lat 40, Nr. 37/35. Klinicznie dnia 6. I. 1935: zakażenie kiłowe przed 10 laty. Dotychczas przeciwkiłowo nie była chora należycie leczona, od miesiąca miewa bóle w okolicy serca z uczuciem lęku śmierci, z charakterystycznym rozpromieniowaniem się bólów do obu ramion, a zwłaszcza do ręki lewej. Bóle te są niezależne od wysiłku fizycznego, aczkolwiek częściej występują przy chodzeniu. Poza bólami chora miewa uczucia bicia serca i duszność przy chodzeniu. Przedmiotowo: sinica warg, nieznaczne obrzęki nóg, rozszerzenie serca na lewo, szmer skurczowy i rozkurczowy nad tętnicą główną, tętno 100 na minutę, miarowe, chybkie, ciśnienie 150/20 Hg mm³, wątroba wystaje na 3 palce spod prawego łuku żebrowego, źrenice słabiej oddziałują na światło, poza tym wszystkie odruchy prawidłowe. Narząd oddechowy bez zmian. Mocz poza nieznacznie wzmożonym urobilinogenem i urobiliną bez zmian. Odczyn Wassermanna dodatni. Rozpoznanie kliniczne: *Mesaortitis luetica ss. insuffic. vv. aortae in stad. decompensationis, status anginosus.*

Krzywa Nr. 2. Elektrokardiogram, wykonany na 3 tygodnie przed śmiercią, wykazuje: Rytm zatokowy P—Q = 0.2 sekundy, przewaga lewokomorowa, ST w odprowadzeniu pierwszym i drugim — obniżone, ST_3 podniesione, T płaskie. W czwartym odprowadzeniu P dodatnie, brak Q, ST obniżone, tworzy delikatny łuk grzbietem zwrócony ku górze, T bardzo płytkie. Orzeczenie ekg: przewaga lewokomorowa i niedomoga naczyń wieńcowych znacznego stopnia z następowym zwyrodnieniem mięśnia sercowego.

Zmiany anatomo-patologiczne w narządzie krążenia (sekcję wykonano w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. w Krakowie. Dyrektor: Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski).

Worek osierdziowy zawiera około 30 cm³ płynu żółtego, przejrzystego. Osierdzie i nasierdzie cienkie, gładkie i lśniące. Tkanka podnasierdziowa tłuszczowa słabo rozwinięta. Serce w całości powiększone. Wymiary: 15×13×7 cm. Komora lewa o pojemności zwiększonej, mięśnie brodawkowe i beleczki mięsne przypłaszczone, we wnętrzu komory skrzepy pośmiertne; grubość ściany 2 cm. Przedsionek lewy o pojemności zwiększonej, o ścianach nieco grubszych, zawiera również pośmiertne skrzepy krwi. Zastawka dwudzielna cienka, gładka, lśniąca. Zastawki aorty na brzegach wolnych zgrubiałe, skrócone, pomiędzy zastawkami istnieją wolne małe przestrzenie. Komora prawa: wsierdzie ścienne cienkie, gładkie, lśniące. Komora pojemności zwiększonej, zawiera pośmiertne skrzepy krwi, mięśnie brodawkowe i beleczki mięsne przypłaszczone, grubość ściany 8 mm; przedsionek prawy o pojemności zwiększonej, o ścianach nieco zgrubiałych, zawiera pośmiertne skrzepy krwi. Zastawka trójdzielna cienka, gładka, lśniąca. Zastawki tętnicy płucnej i wsierdzie ścienne cienkie, gładkie i lśniące. Mięsień sercowy dość wiotki, na przekroju barwy sino-czerwonej, przekrwiony biernie, gładki, wilgotny, o rysunku zachowanym. Naczynia wieńcowe: ujścia obu tętnic wieńcowych znacznie zwężone, przebieg naczyń prawidłowy, błona wewnętrzna cienka, gładka i lśniąca. Tętnica główna rozszerzona; w błonie wewnętrznej w części wstępującej płasko-

wyniosłe nacieki, barwy białawo-żółtawej, obok tych nacieków widoczne są małe talerzykowate zagłębienia białawe. Obwód tętnicy głównej w ujściu 9 cm, w łuku 8 cm, nad przeponą 6 cm. Żyły główne zawierają ciemno-czerwoną krew półpłynną.

Rozpoznanie anatomiczne: *Mesaortitis luetica partis ascendentis aortae ss. stenosi ostii arteriarum coronariarum cordis. Dilatatio aortae. Insufficientia valvularum semilunarium aortae partim organica a lue, partim relativa. Hypertrophia et dilatatio cordis totius. Arteriosclerosis aortae. Synechiae pleurales apicales. Nodulus tuberculosus calcificatus apicis pulmonis sinistri. Induratio cyanotica pulmonum, lienis et renum. Hepar moschatum. Oedema pulmonum. Myoma subserosum corporis uteri. Degeneratio cystica ovarii sinistri.*

Przedstawiłem szczegółowy opis zmian kliniczno-anatomicznych i elektrokardiogram w przebiegu klasycznego schorzenia naczyń wieńcowych serca dla zobrazowania i utrwalenia w pamięci najczęściej występujących zmian przednio-tylnego odprowadzenia w przebiegu tego cierpienia. Zrozumiała rzecz, że w opisanym przypadku klinicznie o stanie naczyń wieńcowych aż nadto rozstrzygało zachowanie się trzech pierwszych odprowadzeń, jednakże przedstawiony obraz czwartego odprowadzenia często występował w naszych przypadkach odrębnie, jako odosobniony, przy zupełnie prawidłowym ukształtowaniu innych odprowadzeń. Bardzo podobny obraz do przedstawionej dopiero co krzywej czwartego odprowadzenia spostrzegaliśmy u 112 naszych chorych, a więc jak widać, w bardzo znacznym odsetku, bo sięgającym 70%. Obraz ten był zupełnie niezależny od przewagi elektrycznej którejkolwiek komory. Chcę tu podkreślić, że obok zasadniczej zmiany w ułożeniu odcinka ST, charakterystycznej cechy w trzech pierwszych odprowadzeniach dla schorzenia naczyń wieńcowych, *w czwartym odprowadzeniu występuje brak Q, albo raczej jest ono tylko słabo zaznaczone.* Dla uwidocznienia znaczenia braku Q w czwartym odprowadzeniu przy ocenie schorzeń naczyń wieńcowych załączam krzywą, dotyczącą chorego z typowymi objawami dusznicy bolesnej (ekg zdejmowany w czasie bólu), która w tym odprowadzeniu poza dodatnim P i brakiem Q nie przedstawia żadnych innych odchyleń od normy. Dowodem toczących się zmian w naczyniach wieńcowych u tego chorego jest zdjęcie elektrokardiogramu w pierwszym odprowadzeniu obok opisanych zmian czwartego odprowadzenia.

Krzywa Nr. 3. EKG. Gel. Lejz., lat 44, rozp.: *Angina pectoris.* Rytm zatokowy, P—Q = 0.18, Q_1 głębokie, T_1 ujemne kończyste, R_2, R_3 niskie, S_2 i S_3 głębokie, ST_2 i ST_3 obniżone, T_2 płaskie, T_3 dodatnie kończyste. W czwartym odprowadzeniu P dodatnie, brak Q, T ujemne kończyste. EKG przedstawia cechy daleko posuniętych zmian w naczyniach wieńcowych serca.

Omawiając znaczenie braku Q w przednio-tylnym odprowadzeniu dla oceny zachowania się naczyń wieńcowych serca, należy dodać, że według dzisiejszych zapatrywań samoistne odosobnione głębokie Q_3, którego nawet wysokość nie jest mniejsza, niż jedna czwarta największego wychylenia QRS jednego z trzech odprowadzeń, nie stanowi samo dla siebie objawu patologicznego, gdyż spotyka się je często przy wysokim ustawieniu przepony, bez żadnych zmian w układzie naczyniowo-sercowym. Przy uszkodzeniach mięśnia sercowego powiększenie wychylenia odcinka Q_3 jest prawie zawsze związane ze zmianą przerwy QRS—T, lub wychylenia T przynajmniej w jednym z trzech odprowadzeń. Stwierdziliśmy głębokie Q_3, którego wymiary przekraczają jedną czwartą największej wysokości QRS u 48 chorych (30%). Głębokie Q_3 w naszych spostrzeżeniach było połączone bardzo często z równocześnie występującymi zmianami w innych odprowadzeniach i w innych zespołach, najczęściej w czwartym odprowadzeniu. Jeżeli więc czynniki, które już przy zdrowym sercu wywołać mogą dużą falę Q_3 (jak poprzeczne ustawienie serca) i odpowiednio wikłają ujęcie takich krzywych elektrokardiograficznych, to chcę tu podkreślić, że w przypadkach przez nas spostrzeganych bardzo często — obok dużego Q_3 — zachowanie się przednio-tylnego odprowadzenia rozstrzygało o tym, czy istnieją zmiany w zakresie naczyń wieńcowych. Dowodem ważności wyżej wspomnianych cech czwartego odprowadzenia dla zmian w naczyniach wieńcowych są niektóre tylko, przytoczone tu poniżej krzywe elektrokardiogramów, dotyczące chorych z najbardziej typowymi objawami dusznicy bolesnej ustrojowej przewlekłej.

Krzywa Nr. 4. EKG G. L., lat 47. *Angina pectoris organica.* Rytm zatokowy, czas przewodnictwa prawidłowy. Pierwsze i drugie odprowadzenie prawidłowo ukształtowane. W trzecim odprowadzeniu Q głębokie, równe co do wysokości R_3, T_3 bardzo płytkie, ujemne. W czwartym odprowadzeniu Q bardzo płytkie, T również znacznie płytsze od prawidłowego. EKG potwierdza rozpoznanie kliniczne na podstawie zachowania się Q_3 i Q_4 obok nieznacznych odchyleń T_3 i T_4.

Krzywa Nr. 5. EKG H. H., lat 46. *Angina pectoris.* Zespoły pierwszych trzech odprowadzeń, jak w przypadku czwartym, jedynie tylko początek ST_1 nieznacznie obniżony. W czwartym odprowadzeniu Q ledwo zaznaczone, ST nieznacznie obniżone, z zaznaczonym łukiem, T płytkie. Orzeczenie jak w przypadku czwartym.

Krzywa Nr. 6. EKG R. M., lat 53. *Angina pectoris.* Rytm zatokowy, P—Q = 0.2 sekundy. T we wszystkich czterech odprowadzeniach płaskie, Q_2 a zwłaszcza Q_3 głębokie, ST_3 nieznacznie powyżej linii izoelektrycznej. W czwartym odprowadzeniu *brak* Q, ST obniżone. Rozpoznanie EKG potwierdza objawy kliniczne.

Krzywa Nr. 7. EKG P. J., lat 50. Rozpoznanie kliniczne: *Lues cardio-vascular. insuff. aortae compens.* Odcinki trzech pierwszych odprowadzeń jak w przypadku piątym, ST_3 nieznacznie obniżone. W czwartym odprowadzeniu poza płytkim Q, ST wybitnie obniżone, tworzy łuk, T płytkie. EKG przedstawia cechy daleko posuniętego niedotlenienia mięśnia sercowego.

Krzywa Nr. 8. EKG W. S., lat 65. *Angina pectoris.* Rytm zatokowy, czas przewodnictwa prawidłowy, woltaż P i QRS we wszystkich odprowadzeniach zmniejszony. Q_2 dobrze wykształcone, Q_3 głębokie, T_3 ujemne. W czwartym odprowadzeniu Q słabo zaznaczone, początek ST odchodzi powyżej linii izoelektrycznej. EKG wskazuje cechy przebytego zawału mięśnia sercowego przedniej ściany, uwidocznione zwłaszcza w odprowadzeniu czwartym.

Z przytoczonych elektrokardiogramów, nie zawsze znajdujemy na zasadzie odosobnionego i jedynie głębokiego Q_3 podstawę do rozpoznania objawów niedotlenienia mięśnia sercowego. Rozstrzygającym tu dowodem zmian, toczących się w naczyniach wieńcowych, staje się często zachowanie przednio-tylnego odprowadzenia w postaci, jak to już poprzednio zaznaczyłem, braku lub słabo wykształconego Q, obok obniżenia lub zniekształcenia tak fali ST, jak i samego płytkiego T.

Inne charakterystyczne, jakkolwiek znacznie rzadsze cechy zmian w naczyniach wieńcowych czwartego odprowadzenia są:

1) haczykowaty, lub łukowaty i powyżej linii izoelektrycznej ułożony odcinek ST;
2) wysokie odejście odcinka ST;
3) niskie R z równocześnie bardzo płytkiem T;
4) dodatnie T.

Powyższe cztery cechy czwartego odprowadzenia występują znacznie rzadziej, niż poprzednio opisane zachowanie się czwartego odprowadzenia. Wśród naszych chorych spostrzegaliśmy te cztery cechy czwartego odprowadzenia łącznie tylko w 15%. Dla zobrazowania tych czterech cech czwartego odprowadzenia załączam odpowiednie elektrokardiogramy chorych z objawami dusznicy bolesnej.

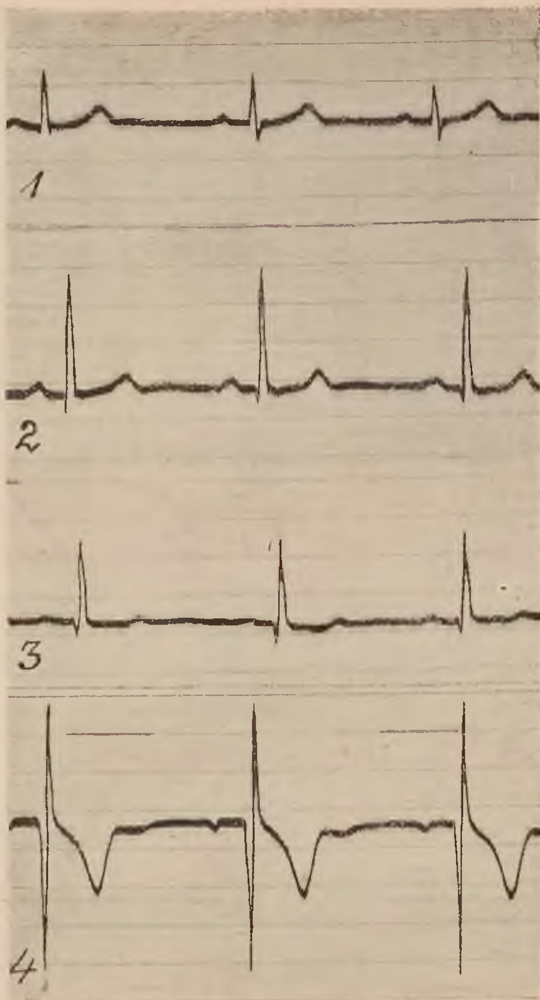
Krzywa Nr. 9. EKG J. J., lat 68. *Angina pectoris.* Rytm zatokowy. P—Q = 0.22 sekundy. Odprowadzenie pierwsze bez zmian, Q_2 i Q_3 wykształcone, nie przekraczają wielkością jednej czwartej żadnego odprowadzenia. QRS, ST_2 nieznacznie obniżone, T_2 i T_3 dodatnie. W czwartym odprowadzeniu P ujemne. QRS prawidłowo ukształtowane, ST haczykowate, ułożone powyżej linii zerowej. Zachowanie się krzywej elektrokardiogramu zwłaszcza czwartego odprowadzenia potwierdza rozpoznanie kliniczne.

Krzywa Nr. 10. EKG S. H., lat 53. *Angina pectoris.* Poza charakterystycznymi cechami w trzech pierwszych odprowadzeniach, przemawia za zmianami w naczyniach wieńcowych odrębne zachowanie się czwartego odprowadzenia przez *wysokie, łukowate ułożenie odcinka ST i braku T.*

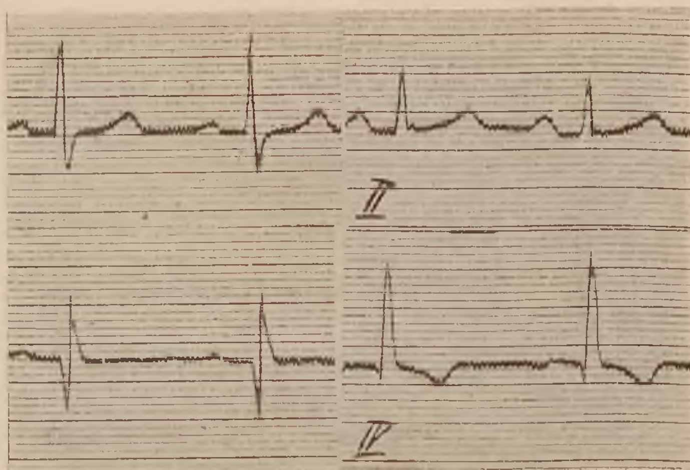
Krzywa Nr. 11. EKG B. F., lat 51. *Angina pectoris.* Charakterystyczne cechy trzech pierwszych odprowadzeń dla niedomogi naczyń wieńcowych serca. W czwartym odprowadzeniu *wysokie odejście ST* bez innych zmian. EKG potwierdza rozpoznanie kliniczne.

Krzywa Nr. 12. EKG M. J., lat 51. *Angina pectoris.* Zdjęcie robiono na 4 tygodnie przed śmiercią. Rytm zatokowy, P—Q = 0.2 sekundy. P we wszystkich odprowadzeniach słabo wykształcone, ST_1 i ST_2 poniżej linii izoelektrycznej, T_1 i T_2 ujemne, płytkie, Q_3 głębokie, ST_3 nieco powyżej linii zerowej, T dodatnie płaskie. W czwartym odprowadzeniu P dodatnie, na Q głębokim *zawęźlenie, R niskie,* ST na linii izoelektrycznej, T ujemne, ledwo zaznaczone. EKG przedstawia cechy dla przebytego zawału mięśnia sercowego ściany przedniej.

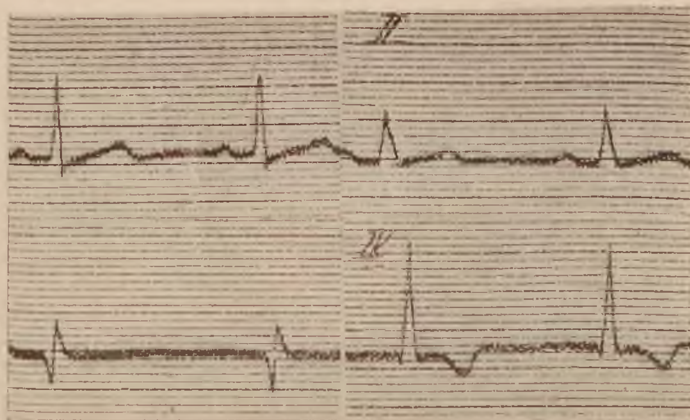
Krzywa Nr. 13. EKG F. H., lat 45. *Angina pectoris.* Rytm zatokowy, P—Q = 0.2 sekundy. P_1 i P_2 ledwo widoczne, ST_1 łukowate, T_1 ujemne, w drugim odprowadzeniu zespół komorowy prawidłowy, ST_3 obniżone, T_3 dodatnie, wysokie. W czwartym odprowadzeniu P ujemne, *brak* Q, ST schodkowate, T dodatnie, wysokie.



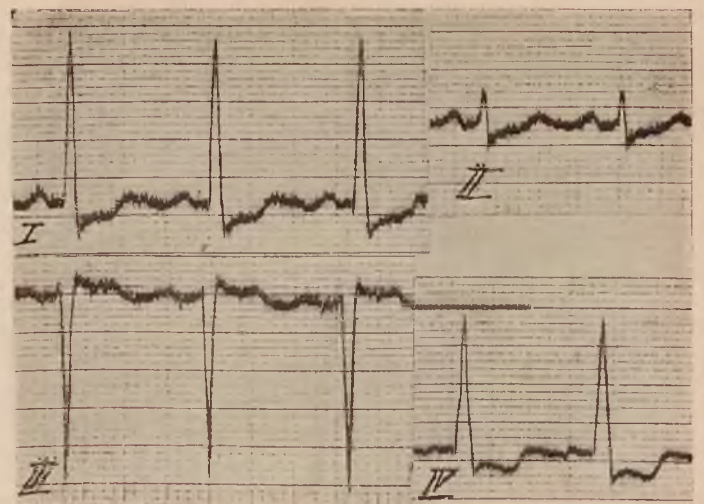
Krzywa Nr. 1.



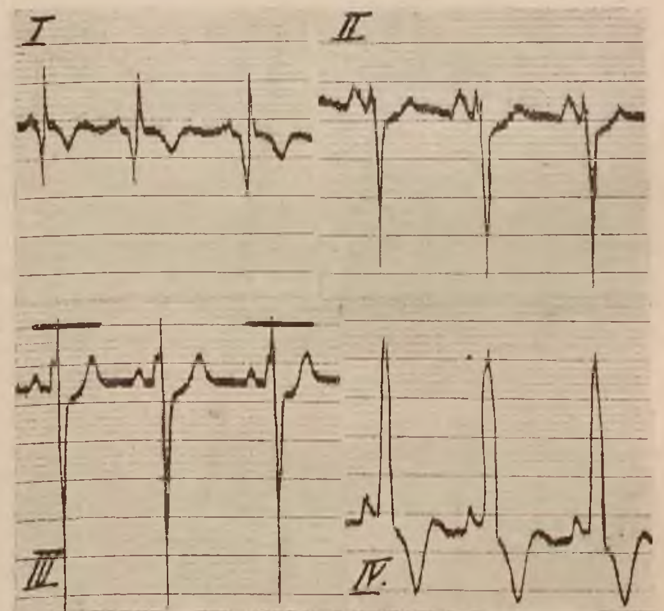
Krzywa Nr. 4.



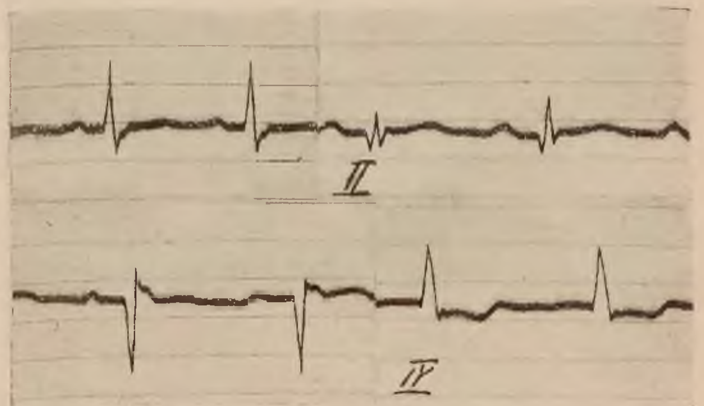
Krzywa Nr. 5.



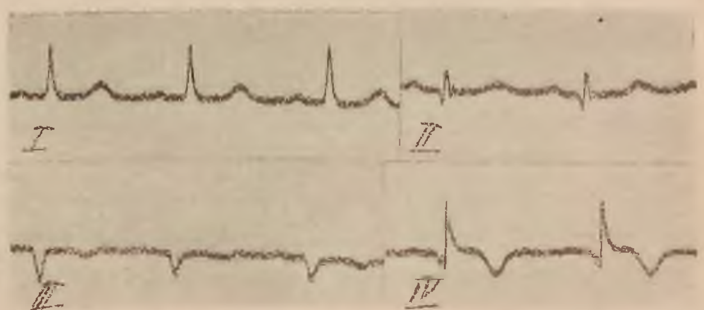
Krzywa Nr. 2.



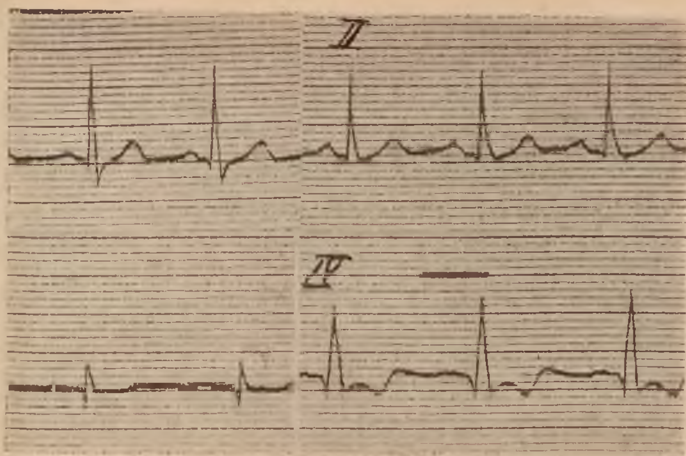
Krzywa Nr. 3.



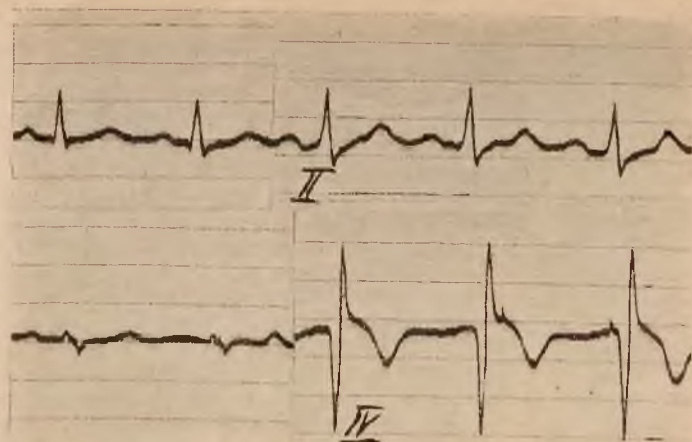
Krzywa Nr. 6.



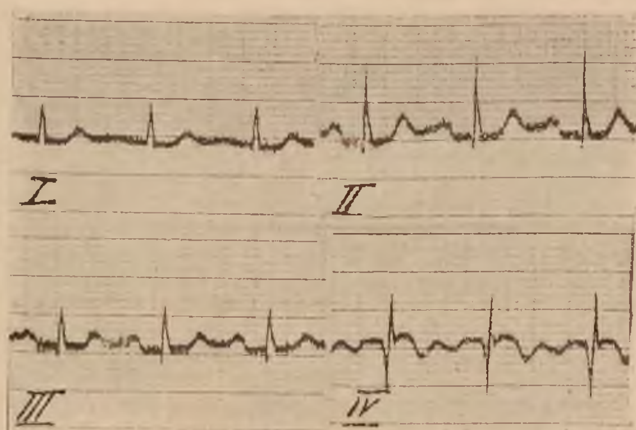
Krzywa Nr. 8.



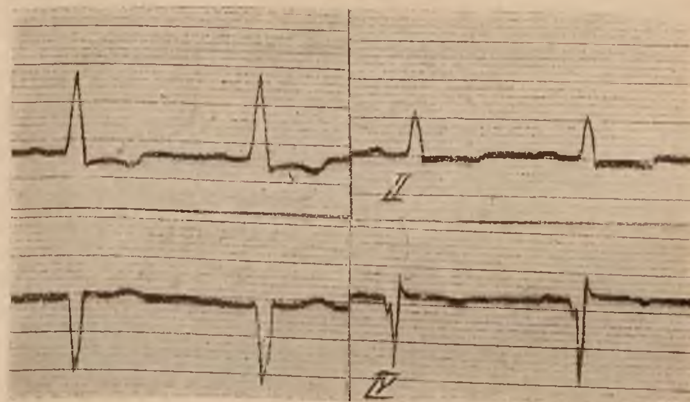
Krzywa Nr. 7.



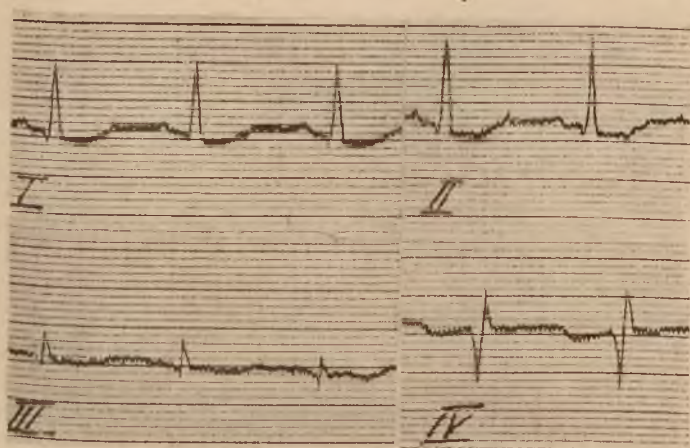
Krzywa Nr. 11.



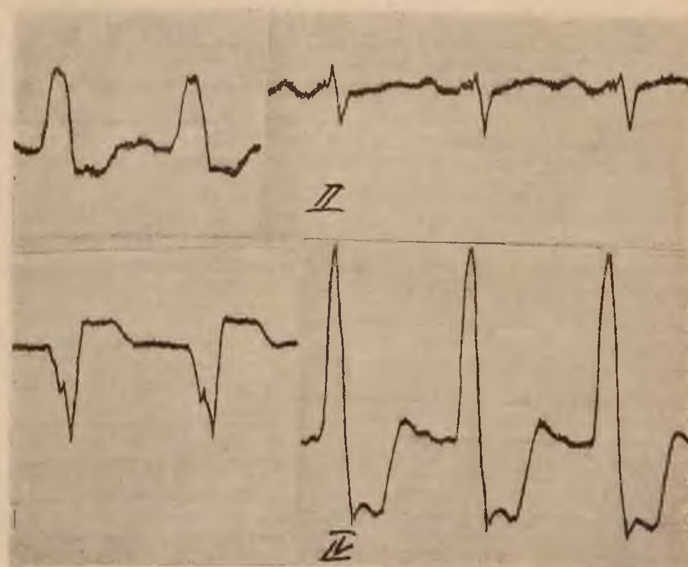
Krzywa Nr. 9.



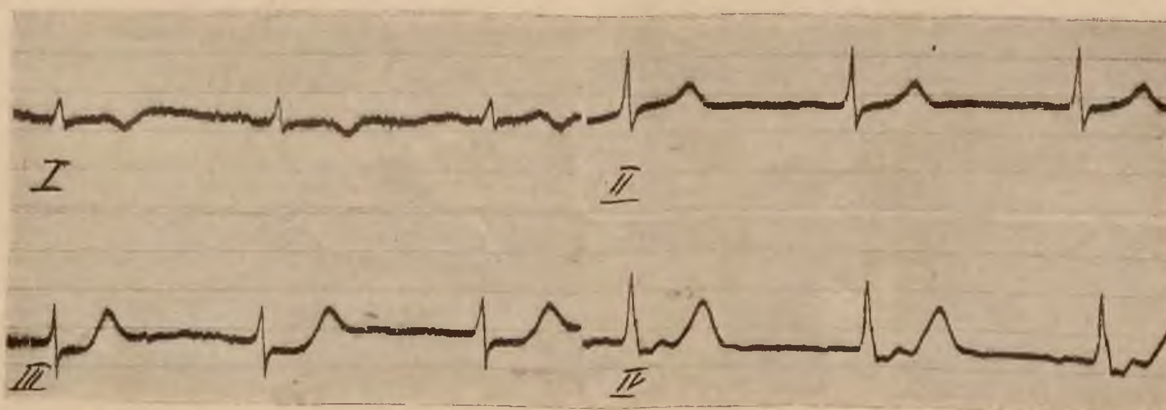
Krzywa Nr. 12.



Krzywa Nr. 10.



Krzywa Nr. 14.



Krzywa Nr. 13.

EKG przedstawia cechy daleko posuniętych zmian w naczyniach wieńcowych, możliwość przebytego zawału mięśnia sercowego.

Charakterystyczne jest bardzo głębokie ułożenie odcinka ST czwartego odprowadzenia przy bloku gałązki prawej, jaki spostrzegaliśmy u 12 naszych chorych z objawami dusznicy bolesnej. Jedną z tych krzywych przytaczam poniżej.

Krzywa Nr. 14. EKG M. M., lat 61. *Angina pectoris,* hipertonia 220/150. W pierwszym odprowadzeniu P słabo zaznaczone, QRS rozszerzone trwa 0.15 sekundy, na szczycie zazębione, ST obniżone, T brak. W drugim odprowadzeniu P widoczne, P—Q = 0.3 sekundy, QRS trwa 0.15 sekundy, S głębokie, T płaskie. W trzecim odprowadzeniu Q głębokie, zazębione, QRS — 0.15 sek. ST łukowate, ułożone o pół centymetra powyżej linii izoelektrycznej. W czwartym odprowadzeniu *brak* Q, QRS trwa 0.15 sekundy, ST ułożone poniżej linii izoelektrycznej o 1 cm, T brak. EKG poza blokiem gałązki prawej wykazuje cechy daleko posuniętych zmian w naczyniach wieńcowych.

Dok. nast.

Dr. Edmund MARGIEL i Dr. EDGAR ZWILLING. Lwów.

Krystaliczne hormony męskie w leczeniu klimakterium kobiet.

Klimakterium, menopauza, okres przekwitania u kobiet jest to okres, w którym powoli (najczęściej) lub nagle (rzadziej) ustaje *wszelka* czynność jajnikowa. Klimakterium jest zwrotnym punktem w życiu kobiety zarówno pod względem fizycznym jak i psychicznym i w wielu przypadkach zmiany psychiczne i fizyczne są tak znaczne, tak bardzo odbiegające swą potęgą i wyrazistością objawów, od klimakterium u mężczyzn, że zupełnie realną wartość ma zdanie Balzaca: *„physiquement et moralement, un homme est plus longtemps homme, que la femme n'est femme"*.

Ustanie czynności jajnikowej zarówno wydzielania zewnętrznego jak — co jest w tym wypadku ważniejsze — i wewnętrznego, sprowadza zaburzenie w całym systemie gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. Dlaczego menopauza występuje po 40 roku życia nie wiadomo i cały szereg tłumaczeń, niektóre bardzo prawdopodobne (Halban), nie wyczerpuje zagadnienia.

Ginekolog rzadziej ma sposobność leczenia ogólnych objawów przekwitania. Rezerwuje on dla siebie raczej leczenie lokalnych schorzeń narządów płciowych na tle klimakterycznym: *metrorhagie* klimakteryczne, *pruritus* i *craurosis vulvae, fluor senilis* i sprawy nowotworowe tak częste w tym okresie życia. Nierównie częściej spotyka się z leczeniem objawów klimakterycznych internista, zwłaszcza zaś neurolog, gdyż prawie wszystkie skargi chorej i stwierdzenia objektywne należą do kliniki wewnętrznej. Najczęściej, chore zapytane czy w sprawie zaburzeń płciowych były już u swego lekarza chorób kobiecych, odpowiadają ze wzruszeniem ramion, że z ginekologami już na zawsze skończyły a towarzyszy temu prawie zawsze smutny uśmiech, pełen rezygnacji.

Teorie powstawania klimakterium — a jest ich bardzo dużo — nie tłumaczą całkowicie istoty przekwitania, i dlatego nie będziemy ich powtarzać, gdyż byłoby to jedynie powtarzanie sprawy dobrze znanej i przekroczyłoby znacznie ramy tego szczupłego i skromnego sprawozdania leczniczego.

Przekwitanie może wynikać albo z pierwotnej niedomogi jajników, albo z pierwotnej niedomogi przedniego płatu przysadki mózgowej. Rozpoznanie różniczkowe opiera się na podstawie badania hormonalnego moczu tj. stwierdzenia istnienia hormonu jajnikowego lub gonadotropowego w moczu. Według niektórych autorów (Al. v. Arvay) zaburzenia naczyniowe — jeden z najczęstszych objawów subjektywnych przekwitania, *hat flashes,* są wynikiem niedomogi przedniego płatu przysadki mózgowej.

W okresie przekwitania, który jest rozmaicie długi (od 1—10 lat), należy oddzielić zaburzenia gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, od przejawów psychicznych, które zazwyczaj przeważają w obrazie chorobowym. Zaburzenia te nie powstają nagle, wraz z ustaniem ostatecznym miesiączkowania, lecz nagle powstaje myśl bolesna, deprymująca, wstrząsająca, że oto kończy się życie seksualne, że teraz kobieta zostaje wyłączona poza nawias pragnień i pożądań mężczyzny. Powstaje i kształtuje się coraz bardziej boleśnie myśl, że życie minęło, a nie zostało ono być może wykorzystane jakby należało, i myśl ta jest tym bardziej rozpaczliwa, im mniej z życia seksualnego miała dana kobieta. Kobiety, które dużo rodziły, karmiły, żyły seksualnie, znoszą okres przekwitania bez porównania lepiej psychicznie, a dolegliwości ich są słabsze i mniej różnorodne. Zaburzenia psychiczne są tak wyraźne, początek ich, ich geneza są tak przejrzyste, że niektórzy autorowie określili je jako „psychoneurozy klimakteryczne". Oczywiście powyższe zaburzenia psychiczne należy jak najściślej oddzielić od jednostek chorobowych dokładnie określonych jak np. mania depresywna, głuptactwo przedwczesne itd., które mogą wystąpić w okresie przekwitania. Schorzenia nerwowe czy umysłowe mogą ujawnić się u kobiet z odpowiednią więzią w *każdym* okresie życia płciowego: pokwitania, ciąży, karmienia i przekwitania lecz schorzenia te nie są swoiste ani dla danego okresu ani dla zaburzeń płciowych, tak że trudno jest określać je jako schorzenia klimakteryczne.

Dubois uważa zaburzenia klimakteryczne jako następstwo procesów inwolucyjnych całego ustroju. Tego samego zdania jest G. Ewald. Nie ulega wątpliwości, że procesy wsteczne w gruczołach płciowych, odgrywają dużą rolę, lecz wchodzą tu ponadto w rachubę procesy wsteczne całego ustroju, wraz z systemem nerwowym. Nie wiemy jakiego rodzaju zmiany (miażdżycowe?) występują i jakiej części systemu nerwowego centralnego dotyczą.

Schickele sądzi, że nie wszystkie objawy okresu przekwitania należy złożyć na karb ustania czynności jajników; niewątpliwie duża część objawów istniała już poprzednio u kobiety, jedynie okres przekwitania uczuła niejako, przewrażliwia duszę kobiety.

Wskutek ustania czynności jajnikowej następuje zaburzenie w innych gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu i to zaburzenie trwa tak długo, aż reszta gruczołów wewnętrznego wydzielania dostosuje się do zmienionych warunków. Klimakterium jest więc zaburzeniem wielogruczołowym (Jagič) i z tego powodu nie można porównywać okresu przekwitania z kastracją, gdzie objawy występują nagle z powodu nagłego ustania współdziałania z innymi gruczołami i nie ma czasu na dostosowanie się do warunków zmienionych.

Objawem panującym wśród zespołu objawów klimakterycznych są zaburzenia neuropsychiczne obok równie częstego objawu jak zaburzenia naczyniowe. Zaburzenia neuropsychiczne zależne są od typu więziowego: piknicznego, interseksualnego, astenicznego, hipoplastycznego, hiperplastycznego (P. Mathes). W zależności od typów powyższych występują różnorakie objawy zaburzeń neuropsychicznych. Tak samo, jeśli chodzi o inne skargi chorych, spotykamy niejako poszczególne grupy, których objawami przeważającymi są albo zaburzenia naczyniowe, kostne, stawowe, przemiany materii itd. choć najczęściej spotykamy grupy kobiet z objawami bardzo różnorodnymi. Przy dokładniejszym jednak badaniu a specjalnie przy starannych wywiadach, dochodzimy do przekonania, że właściwie *znikoma ilość objawów wystąpiła dopiero w okresie przekwitania, że właściwie istniały one już poprzednio,* jedynie skargi chorych są obecnie bardziej wymowne, niejako bardziej sprecyzowane a objawy wyraźniejsze. Bardzo małą ilość skarg i objawów możemy uważać za swoiste dla okresu przekwitania i dlatego określenie choroby klimakterycznej lub objawu klimakterycznego jest nieścisłe. Aczkolwiek ekstensywność i intensywność objawów klimakterycznych jest niesłychanie różnorodna, da się jednak ująć je w pewne grupy zależnie od typu więziowego: fizycznego i psychicznego. Inaczej wyglądają objawy klimakteryczne u kobiety z hipertyreozą, inaczej z hipotyreozą i tak, jak indywidualna więź warunkuje wszystkie normalne i patologiczne przejawy w życiu kobiety, tak samo bardzo jaskrawo wpływa na okres przejściowy. *Każda kobieta przeżywa okres przejściowy tak, jak to z góry już określa jej więź* (Wiesel).

Klimakterium jest spowodowane ustaniem czynności jajników i w związku z tym nerwowym, czy chemicznym zaburzeniem równowagi korelacyjnej wszystkich gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. Jest to jednak objaw fizjologiczny, inwolucja fizjologiczna, a jednak znikoma ilość kobiet przeżywa „okres przejściowy" łagodnie bez wybitnych wstrząsów.

Czas występowania klimakterium jest różny. Według Schäffera na 1.000 przypadków wypadła menopauza:

Przed	40	r. życia	w	3.65%
Między	40—44	„ „	„	20.51%
„	45—49	„ „	„	44.19%
„	50—54	„ „	„	30.01%
„	55—57	„ „	„	1.64%

Według Loewenfelda na podstawie 445 przypadków:

Między	35—40	r. życia	48 kobiet
„	41—45	„ „	141 „
„	46—50	„ „	177 „
„	51—55	„ „	89 „

Przeciętnie przypada klimakterium około 47 roku życia. Zdarzają się przypadki *climax praecox* przed 35 rokiem życia i *climax tarda*, powyżej 60 roku życia. Oczywiście przez klimakterium rozumiemy *trwałe* ustanie miesiączkowania, jako objawu ustania czynności wewnętrzno-wydzielniczej jajników.

Objawy klimakteryczne są doskonale znane i zbyteczne jest ich powtarzanie. Najczęstszymi objawami są zmiany naczynioruchowe występujące jako: uczucie gorąca, uderzanie fali gorącej do twarzy, czerwienienie i blednięcie, wasalgie, hipertonia, zawroty głowy, pocenie się, świsty i szum w uszach, miganie przed oczyma, zmiana smaku, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, parestezje, hiperestezje skóry, świąd ogólny, świąd sromu, kłujący ból w okolicy serca, bóle w stawach, kościach i mięśniach, bóle głowy, bezsenność, drażliwość, uczucie strachu.

Z objawów objektywnych poza zmianami w częściach płciowych (mikroskopowe zmiany w jajnikach) występują wasalgie, które Wiesel uważa za charakterystyczne dla klimakterium. Jest to ból naczyń z początku na ucisk, później samodzielny w zakresie *a. carotis, temporalis*, aorty w *jugulum, brachialis, femoralis, poplitea* i *tibialis poster.* Przy bardzo delikatnym ucisku stwierdza się bolesność jednej lub kilku z powyższych tętnic i ta bolesność jest cechą różniącą je od miażdżycy.

Do dalszych objawów objektywnych należą zaburzenia przemiany materii i zmiany w parciu krwi. Nie należy żadnego objawu uważać za swoiście klimakteryczny i żadnego nie należy lekceważyć i rozpoznanie, że dany objaw jest jedynie czynnościowy, należy stawiać wyłącznie *per exclusionem.* Bicie serca, zawroty, omdlenia w 75—87% przypadków według Pelnara wykazują zmiany anatomiczne w systemie krążenia a w 64—66% przypadków bólu i uczucia gorąca w okolicy serca znaleziono również schorzenie anatomiczne.

Klimakterium może dać obraz wszystkich możliwych objawów, dla których często nie mamy przedmiotowego wytłumaczenia, lecz objawów tych nie należy uważać za histeryczne. Objektywnie dzielimy zespół objawów klimakterycznych w zależności od typu więziowego na:

1) hipertyreotyczny,
2) hipotyreotyczny.

W przypadku pierwszym występują (objawu powiększenia tarczycy może nie być) objawy naczynioruchowe: *tachycardia*, uderzenia krwi do głowy, hipertonia, wasalgie i biegunki. W przypadku drugim: łatwe nużenie się, otyłość, czasem *adipositas dolorosa*, suchość skóry, zaparcie, arytmia, wolna czynność serca, niskie ciśnienie, atonia żołądka, *meteorismus.* Poszczególne objawy, całe zespoły objawów, zależne są od typu więziowego i te przyczyny wewnętrzne są znacznie poważniejsze niż zewnętrzne. *Cały obraz klimakterium jest spowodowany zaburzeniami w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu, wytrąconych z równowagi chemicznej czy nerwowej przez ustanie czynności jajników*, ale obraz ten jest już z góry ułożony przez więź. Na razie nie da się ustalić czy w klimakterium mamy wago- czy sympatykotonię, jak chce większość autorów, gdyż klimakterium jest okresem heterotonii.

Leczenie.

We wszystkich prawie podręcznikach, monografiach i sprawozdaniach leczniczych spotykamy się z określeniem, że leczenie przekwitania jest jedynie symptomatyczne, że nie mamy środka, któryby umożliwił kształtowanie się okresu przejściowego bezobjawowo. Wielu autorów jest zdania, że stosowanie wyciągów jajnikowych, hormonów żeńskich, nie daje pożądanego wyniku leczniczego. Halban wyszedł z założenia, że klimakterium jest okresem wzmożonej pobudliwości systemu sympatycznego, wobec czego działanie farmakologiczne ma za zadanie zmniejszenie pobudliwości systemu sympatycznego, dalej zmniejszenie rozszerzenia naczyń krwionośnych, wreszcie ma być uspokajającym.

Vignes H. *(La Presse Médicale* 1933) wychodzi z założenia, że leczenie dolegliwości klimakterycznych powinno być indywidualizowane, nie można porównać leczenia tego z leczeniem menopauzy kastracyjnej (operacja czy Rtg.). W klimakterium sztucznie wywołanym folikulina wykazuje dobre działanie, jest ono bowiem zastępujące, zastępuje brak hormonu, wprowadzamy więc tu hormon, którego gruczoł nie produkuje. W klimakterium naturalnym folikulina najczęściej zawodzi, gdyż objawy klimakteryczne nie powstają wyłącznie z powodu samego ustania czynności jajnika, lecz ustanie tej czynności wprowadza zaburzenia w całym systemie gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu dając *hyperthyreoidismus, hyperpituitarismus*, sympatykotonię.

R. Kurzrock *(follicular hormone in the urine as an index of therapy in the menopause, Endocrinology* 1932) stwierdza, że 24-godzinny mocz kobiet z objawami klimakterycznymi w menopauzie sztucznie wywołanej (operacja czy Rtg.) nie zawiera zupełnie hormonów jajnikowych (folikuliny), natomiast u chorych z klimakterium fizjologicznym może wprawdzie również nie zawierać folikuliny, ale przeważnie mimo bardzo silnie zaznaczonych przykrych objawów klimakterycznych zawiera mniejsze lub większe ilości hormonu jajnikowego. Tym właśnie tłumaczy autor dobre wyniki stosowania folikuliny w klimakterium sztucznym a zupełny brak wyniku leczniczego w klimakterium fizjologicznym, gdyż brak hormonu jajnikowego nie jest tylko jedyną przyczyną klimakterium.

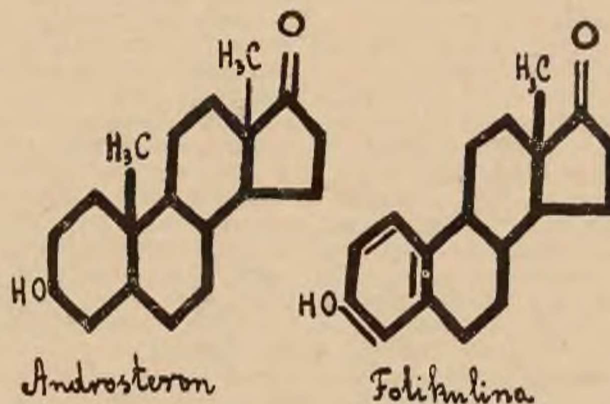
Ile hormonów bierze udział w czynności gruczołów płciowych na razie nie da się powiedzieć. Podzielić je można na 2 grupy:

a) hormony nadrzędne, płciowo nieswoiste, hormony gonadotropowe: przedni płat przysadki mózgowej,

b) hormony swoiste gruczołów płciowych: jajnikowe, jądrowe.

Nadrzędne hormony gonadotropowe pobudzają gruczoły płciowe do dojrzewania, zaś znaczenie gruczołów płciowych jest swoiste: zewnętrzne i wewnętrzne. Sprawa wzajemnego stosunku poszczególnych hormonów względem siebie jest bardzo interesująca, zwłaszcza jeśli chodzi o stosunek hormonów nadrzędnych do swoistych. Działanie dwu tych rodzajów hormonów krzyżuje się prawdopodobnie w ośrodku płciowym śródmóżdża.

Męski hormon płciowy: androsteron jest to nasycony tetracykliczny oksyketon o wzorze chemicznym $C_{19}H_{30}O_2$. Hormon pęcherzykowy to potrójnie nienasycony, również tetracykliczny oksyketon $C_{18}H_{22}O_2$ zaś hormon ciałka żółtego to pojedynczo nienasycony tetracykliczny diketon o wzorze chemicznym $C_{21}H_{30}O_2$. Zwraca uwagę (patrz wzór chemiczny), że hormon pęcherzykowy może powstać z androsteronu przez odwodnienie i przy oddzieleniu jednego atomu węgla. Ostatnio znaleziono w moczu męskim ciała towarzyszące hormonowi o budowie odwodnionego androsteronu, posiadające cechy przejściowe między hormonem męskim a żeńskim.



K. Ehrhardt, wychodząc z założenia, że męski hormon jest to nasycony tetracykliczny oksyketon a hormon żeński jest również tetracyklicznym oksyketonem różniącym się trzykrotnym brakiem nasycenia, dalej opierając się na zapatrywaniach Butenandta, że hormon żeński uzyskać można z męskiego przez odwodnienie i odszczepienie jednego atomu węgla, dalej, że oba hormony są pokrewne sterynom, doszedł do przekonania, że *dawne poglądy o absolutnym przeciwieństwie hormonów męskich i żeńskich są niesłuszne.* Przeciwnie: obydwa ciała są pokrewne i pochodzą ze wspólnego ciała macierzystego (steryn) i jedno z nich (hormon żeński) może być otrzymane z drugiego (hormonu męskiego). Te dane chemiczne tłumaczą szereg spostrzeżeń klinicznych, faktów biologicznych i domysłów dawnych (Weininger), że u mężczyzny stwierdzamy również hormon żeński, a u kobiety hormon męski. Wystarczy przypomnieć, że Siebke znalazł w moczu kobiet niebrzemiennych, już w ilości 100 cm³ moczu 1 jednostkę kogucią androkininy *(Zentr. f. Gyn.* T. 146. Str. 417), dalej próby stosowania hormonu żeńskiego u mężczyzn z przedwczesnym łysieniem.

Wszystkie znane dotychczas hormony męskie i żeńskie są genetycznie ze sobą związane. Wspólnym ciałem macierzystym (Ruzička) jest cholesterol zawarty w ustroju i krążący we krwi, a który poszczególne gruczoły przerabiają na właściwy sobie hormon. Chemia hormonów poczyniła znaczne postępy, jesteśmy dopiero u progu niesłychanie ważnych odkryć. Być może ciała te nie są wcale hormonami i tworami wyłącznie zwierzęcymi, znajdujemy je bowiem u roślin, w bakteriach, w wodach mineralnych, węglu i nafcie. Ruzička otrzymał synte-

tycznie androsteron, identyczny z hormonem płciowym męskim. Synteza nie jest jednakże całkowitą, ponieważ punktem wyjściowym jest cholesterol, którego na razie nie udało się uzyskać syntetycznie. Na razie nie ulega wątpliwości, że przez uwodorowanie pierścienia benzenowego folikuliny i wprowadzenie grupy metylowej, otrzymuje się ciało o właściwościach hormonu męskiego, *jest więc możliwe, że w ustroju jeden hormon przechodzi w drugi!* Opierając się na powyższym, następnie po stwierdzeniu od szeregu lat, że hormon męski jest wybitnym *tonicum* dla obu płci (Margiel, niemoc płciowa, Wiedza Lekarska Z. V i VI, 1934) poczęliśmy stosować w leczeniu objawów klimakterycznych u kobiet androsteron, hormon męski. Wybraliśmy z całego szeregu preparatów hormon Spiessa pod nazwą Testohormin, gdyż odpowiada standaryzacją wymaganiom Konferencji dla standaryzacji odbytej w Londynie 15—17 lipca 1935. Hormon męski, Testohormin stosowaliśmy w ampułkach; 1 cm³ odpowiada 4 jednostkom kogucim (j. k.) i w tabletkach po 2 j. k. Wypadki uporczywe leczyliśmy wstrzykiwaniem po 20 j. k. w 1 cm³, niestety te ukazały się w sprzedaży od niedawna.

Skowron i Turyna stwierdzili doświadczalnie, że hormon męski ma wpływ na narząd rodny kobiecy podobnie jak folikulina. Stosowany wspólnie z folikuliną ma działanie silniejsze niż folikulina sama. Nie znamy dokładnie mechanizmu i chemizmu działania hormonów heteroseksualnych, lecz zostały one zaobserwowane i stwierdzone. E. de Jongh *(Archiv int. Physiol.* 1935) stwierdził, że folikulina zwiększa *libido,* a u samców zwiększa impotencję. Przypadki, w których stosowaliśmy jako środek leczniczy wyłącznie hormon męski (w tym wypadku Testohormin) są tak dalece zachęcające, że wymagają zastanowienia i wypróbowania szerszego. Opieramy się na skromnym materiale, ale przypadki, które opiszemy poniżej, zachęcają do dalszego wypróbowania tego sposobu leczenia klimakterium u kobiet. T. Morell *(D. M. W.* 1934) stosował hormon męski u kobiet i uzyskiwał bardzo dobre wyniki.

Przypadek 1. P. J., żona kapitana W. P., lat 49. Od 47 roku życia zupełne ustanie czynności jajnikowej. 1 raz rodziła, 1 raz roniła bez wiadomej jej przyczyny. Nigdy nie przechodziła chorób ciężkich (jako dziecko szkarlatynę w 6 r. życia bez powikłań). Wywiady rodzinne bez znaczenia, zdaje się jej, że matka straciła wcześnie miesiączkę. Od czasu ustania miesiączki przytyła o 6 kg i waży obecnie 74.400 kg. Cierpi na uderzenia krwi do głowy, blednięcie i czerwienienie, męczy ją niesłychanie prawie stały ból głowy i uczucie gorąca napływającego do twarzy. Ma zawroty głowy i szum w uszach. Laryngolog określił cierpienie jako nerwowe. Apetyt zmienny, stolce zaparte. Śpi dobrze.

Ginekologicznie nie stwierdza się zmian chorobowych: klimakterium. Przy badaniu wewnętrznym: nad aortą II ton zaakcentowany. Parcie krwi 220/125 mm Hg. W moczu ślad białka. Badany osad: tu i ówdzie w polu widzenia ciałka białe (2—3), nieliczne kryształki szczawianu wapnia. Odruchy ścięgniste i okostnowe w k. g. i k. d. podwyższone. Dermografia. Wassermann krwi (—).

Leczenie: Chora otrzymała 24 zastrzyki podskórne Testohormin à 4 j. k. i 3 razy dziennie po 2 tabletki Testohormin à 2 j. k. Po 3 tygodniach parcie krwi spadło na 154/80 mm Hg, ustąpił ból głowy, pozostało jedynie czerwienienie i blednięcie na twarzy. Poza Testohormin nie otrzymała chora żadnych innych leków.

W 80% przypadków występuje w klimakterium wzmożone parcie krwi między 140—200 mm Hg (Oczywiście wykluczyć należy *nephritis,* miażdżycę, nefrosklerozę). Moosbacher i Meyer zaprzeczają jakoby w klimakterium występowało wzmożone parcie krwi, gdyż obserwowali po wytrzebieniu zniżkę parcia. W ogóle jednak autorowie na podstawie badań adrenalinowych twierdzą, że w klimakterium występuje wzmożone parcie z powodu wzmożonego napięcia *sympaticus* (Christofoletti, Adler), a Schickele sądzi nawet, że wraz z ustaniem czynności jajnikowej odpadają pewne ciała (przez niego w jajnikach wykazane) a obniżające parcie krwi, i trwa to tak długo, aż inne gruczoły wewnętrznego wydzielania dostosują się do zmienionych warunków ustroju. Jedna z teoryj powstawania nadciśnienia (Kylin — choroby hipertoniczne) jako przyczynę podaje zaburzenia w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu. Korpolla stwierdził niedomogę gruczołów płciowych u mężczyzn z nadciśnieniem. U kobiet w klimakterium występuje wzmożone parcie co potwierdza teorię. Stosowany w tych przypadkach menformon nie dawał wyników u kobiet, natomiast znacznie lepszy wynik leczniczy występował u mężczyzn. To dało impuls do stosowania androsteronu u kobiet i okazało się, że androsteron znacznie lepiej obniżał parcie krwi u kobiet, niż u mężczyzn. Mayrhofer stosował tę metodę u kobiet i w 7 przypadkach na 8 uzyskał bardzo dobry wynik po 2 tygodniach: z 220/120 mm Hg spadło ciśnienie krwi na 145/70 mm Hg a z 250/120 mm Hg spadło parcie na 160/90 mm Hg.

Hipertonja nie występuje oczywiście we wszystkich przypadkach klimakterium. Błędnym jest wyciąganie jakichkolwiek wniosków z jednorazowego mierzenia parcia, gdyż nie wysokość lecz zmiany w wysokości parcia są charakterystyczne dla klimakterium. Rozpoznanie stawiać można jedynie *per exclusionem.*

Przypadek 2. G. H., lat 46, żona prof. gimn. Od 14 miesięcy zupełne ustanie czynności jajnikowej. 2 razy rodziła, nigdy nie roniła. Od roku cierpi na bóle nóg i rąk, łatwo się nuży przy chodzeniu lub wykonywaniu stosunkowo lekkiej pracy, przede wszystkim jednak wie, że zmieniła się psychicznie, że znajomi określają ją jako dokuczliwą i złośliwą a nigdy taką nie była. Zdaje sobie sprawę, że w wielu wypadkach jest niesprawiedliwa, ma dziwny żal do męża, który dobrze wygląda, kiedy ona jest tak bardzo chora. Straciła ochotę do życia, i wiele spraw poprzednio bardzo interesujących i dających zadowolenie (sprawy społeczne) dziś są obce i wydają się niepotrzebne. Wogóle obecnie jest smutna, czasami występują okresy gwałtownego pożądania seksualnego, ale za partnera nie chciałaby męża, trzeźwego i bez „polotu poetycznego". Dzieci nie interesują jej obecnie, widzi, że nie potrzebują jej, coraz bardziej oddalają się od niej, i są chwile w których ich nienawidzi, gdy w kwestiach spornych odpowiadają jej z pobłażaniem, że teraz są inne czasy i że ma staromodne zapatrywania. Dochodzi do przekonania, że właściwie nie była szczęśliwą w małżeństwie i że mogła inaczej i piękniej wszystko sobie ułożyć. (Podczas wywiadów często płacze). Apetyt zmienny, przytyła znacznie (nie ważyła się), zaparcie stolca, w nocy nie śpi dobrze. Chorób cięższych nie przechodziła. Zawsze była poważna, sztywna w obcowaniu z ludźmi, impulsywna w pożyciu z bliskimi osobami, nerwowa.

Ginekologicznie: macica w tyłozgięciu, klimakterium. Internistycznie: nie stwierdza się zmian w narządach wewnętrznych. Odruchy okostnowo-ścięgniste bardzo żywe, kloniczne. Wybitne pocenie. Parcie krwi 195/110 mm Hg. Mocz bez zmian. Wassermann krwi (—). Wyraźna bolesność wzdłuż *a. femoralis.*

Leczenie: Z powodu silnego zdenerwowania NaBr 12/200,0 4 razy dziennie łyżka stołowa. Chora otrzymała 24 zastrzyków Testohormin à 4 j. k. i 3 ampułki à 20 j. k. Już po 16 dniach leczenia parcie krwi obniżyło się do 165/70 mm Hg. Jest bardziej zrównoważona, znacznie spokojniejsza, „patrzy na świat i jego przejawy filozoficzne", zrozumiała, że są pewne rzeczy nieuniknione i że każdy wiek może przynieść swoje radości. W nocy śpi doskonale. Schudła nieco (poprzednia waga 65 kg spadła na 61,1 kg). Celem zmiany otoczenia wysłaliśmy chorą do *Muszyny* celem pobrania kąpieli kwasowęglowych, mających doskonały wpływ na objawy klimakteryczne (Margiel: O znaczeniu kąpieli solankowych i kwasowęglowych w leczeniu schorzeń przewlekłych. Pol. Gaz. Lek. Nr. 39 i 40, 1934).

Hipertonia klimakteryczna jest następstwem nagle występujących skurczów naczyniowych z bolesnymi sensacjami *(valsagiae)* lub bez nich. Zdarzają się jednakże przypadki klimakterium z hipotonią. Zespół objawów Mannaberga (hipertonia i tachykardia) nie są tak częste, częstsze są hipertonia i bradykardia. Występujące skurcze naczyniowe w formie ataków podobne są do takich samych występujących w mięśniówce drobnych oskrzeli i dlatego nierzadko występuje w klimakterium dychawica oskrzelowa.

Przypadek 3. K. M., lat 54, żona konduktora kolejowego. Od 3 lat menopauza. Od 2 lat wystąpiło swędzenie w okolicy płciowej i odbytnicy. Była już u całego szeregu lekarzy, dostawała jakieś zastrzyki wywołujące gorączkę (proteinoterapia), była w Krynicy, pobierała rozmaite kąpiele, naświetlania, wszystko bez wyniku, choć ostatnio swędzenie jest nieco słabsze. Mocz bez zmian. Wassermann krwi (—). Ginekolog skierował ją do neurologa.

Przy badaniu *ad vulvam nihil.* Rozpoznanie: *pruritus vulvae in ind. c. climact.* Ponieważ wszelkie leczenie jest wogóle niewdzięczne (najwięcej wyniku dają zastrzyki *natr. sicilic.* a chora już je otrzymała bez skutku), postanowiliśmy spróbować hormonu męskiego.

Ponadto stosowaliśmy leczenie symptomatyczne celem uśmierzenia dolegliwości. Po 3-tygodniowym leczeniu wynik był uderzający: swędzenie w zupełności ustąpiło. Chora otrzymała 24 zastrzyki Testohormin po 4 j. k. i 3 razy dziennie po 2 tabletki, razem 16 j. k. dziennie, ponadto kąpiele z dodatkiem mentolu i co drugi dzień 10 cm³ 10% *Natr. bromat.* dożylnie. Ponieważ chora już poprzednio brała kąpiele gazowe, jodobromowe i dostawała zastrzyki bromu, wynik leczniczy musimy przypisać hormonowi męskiemu. Oczywiście nie wyciągamy na razie żadnych wniosków ostatecznych, jak nie usiłujemy na razie tłumaczyć mechanizmu czy chemizmu działania hormonu męskie-

go przy *pruritus vulvae*, ograniczamy się w tej chwili jedynie do tej krótkiej notatki leczniczej. Wrócimy do tego tematu przy większym materiale doświadczalnym. W każdym razie wynik jest bardzo zachęcający.

Co do istoty *pruritus vulvae* sprawa nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniona i podczas gdy pewna część autorów uważa schorzenie to za skórne, miejscowe, inna część, znacznie większa uważa je za neurozę. Novak zaś sądzi, że mamy tu podrażnienie czuciowych zakończeń nerwowych sromu, poprzedzające starczą inwolucję tych nerwów. Ostatnio Buschbeck *(Zbl. f. Gyn.* 1936, 92) i Kaufmann *(Zbl. f. Gyn.* 1936, 851) osiągnęli bardzo wybitne wyniki lecznicze przy świądzie bardzo uporczywym stosując olbrzymie dawki folikuliny (80 a nawet 120—240 mg Oestradiolbenzoatu!). Własnych doświadczeń tego rodzaju nie mamy dotąd. Średnie dawki jak np. 10.000 j. m. (1 mg) folikuliny dziennie dłuższy czas stosowane nie dały nam w naszych przypadkach żadnych wyników.

Przypadek 4. H. Z., lat 55, żona fryzjera. Dotychczas nigdy nie chorowała. Przed rokiem straciła miesiączkę. Od tego czasu poczęła chorować i ustawicznie boli ją co innego. Przed kilku miesiącami bolały ją stawy, później mięśnie nóg, obecnie do tego dołączyły się bóle głowy, szum w uszach, czasami świsty „jakby maszynista kolejowy wypuszczał parę z kotła", miganie przed oczyma, robi się jej gorąco i zimno na przemian, ma zawroty głowy, czasem ma jakby siatkę przed oczyma. Czasami jest jej duszno, bardzo często kłuje w okolicy serca. Zdaje sobie sprawę, że nie będzie długo żyła, gdyż ma sklerozę. Przed 3 miesiącami wystąpiły krwawienia trwające 2 dni, tak że przypuszczała miesiączkę, ale od tego czasu więcej się to nie powtórzyło. Badanie ginekologiczne (Zwilling) nie stwierdza żadnych zmian w częściach płciowych. Rozpoznanie: klimakterium. Narządy wewnętrzne: serce: nad aortą II ton zaakcentowany, tak samo nad płucną tętnicą. Tętno 90 na min. Płuca bez zmian. W jamie ustnej proteza. W migdałkach zmian nie zauważono. Stawy przy ruchach wydatnych niebolesne, nieobrzękłe, płaskie stopy. Mięśnie k. d. bolesne na lekki ucisk (nie wasalgie), hiperestezja skóry. Mocz bez zmian. Wassermann krwi (—.) Parcie krwi 220/140 mm Hg.

Zastosowaliśmy u chorej hormon męski, gdyż dotychczasowe leczenie (jodcalciumdiuretyna, klimasan) nie dały wyniku. Chora otrzymała 24 zastrzyki Testohormin à 4 j. k. i 3 razy dziennie po 2 tabletki tj. dziennie 16 j. k. (Obecnie sprawa jest znacznie uproszczona, gdyż wprowadzono zastrzyki Testohormin po 20 j. k. w 1 cm³). Po 20 dniach parcie mierzone codziennie i wykazujące duże wahania, ostatecznie obniżyło się do 170/90 mm Hg. Ustąpiły bóle stawowe i mięśniowe (te ostatnie niezupełnie), zniknęły niemiłe objawy w oczach i uszach (miganie i szum), ustąpił ból głowy, „jest znacznie silniejsza i wierzy, że jeszcze trochę będzie żyła".

Przekroczyłoby znacznie ramy tego skromnego sprawozdania opisywanie wszystkich przypadków leczonych hormonem męskim. Dotychczas zebraliśmy 31 przypadków klimakterium u kobiet leczonych hormonem męskim (Testohormin). Materiał jest oczywiście mały dla wyciągania wniosków ostatecznych, ale wyniki są bardzo zachęcające.

Klimakterium jest schorzeniem, w którym z powodu naglego lub powolnego ustania czynności jajnikowej przychodzi do zaburzeń w gruczolach o wewnętrznym wydzielaniu, czy to na drodze chemicznej czy nerwowej. Objawy na jakie skarży się kobieta zależne są od typu więziowego i jedynie on warunkuje ekstensywność i intensywność objawów. Zaburzenia hormonalne obok więzi odgrywają rolę pierwszorzędną. Trudno podzielić zaburzenia klimakteryczne na wago czy sympatykotoniczne, klimakterium jest okresem heterotonii.

W leczeniu zawodzi folikulina. Bardzo dobre wyniki uzyskaliśmy przy stosowaniu hormonu męskiego: Testohormin Spiess standaryzowanego na 4 i 20 j. k. w 1 ampułce do wstrzykiwań podskórnych i na 2 j. k. w tabletkach. Hormon męski okazał się ponadto potężnym tonicum u kobiet z objawami klimakterycznymi.

Piśmiennictwo:

F. Jayle: La Presse Médicale. 1935. Nr. 9. — v. Kafka: W. med. Woch. 1935. Nr. 2. — J. B. Collip: The Journal of the A. M. A. 1935. — A. Butenandt: Zentr. f. Gyn. 1935. Nr. 2. — L. Waldeyer: Ztbl. f. Gyn. 1934. Nr. 49. — A. Guillemin: La Gynécologie. 1934. Nr. 33. — K. Ehrhardt: M. med. Woch. 1934. Nr. 48. — A. v. Arvay: Endocrinologie. 1934. T. 6. — Tenże: Endocrinologie. 1934. T. 5. — H. Mayrhoffer: Wien. med. Woch. 1935. — Fuller Albright: Endocrinology. 1936. Nr. 24. — E. Stransky: Neurosen b. Weibe. — W. Benthin: Med. Klinik. Nr. 8, 9, 10. — Edgar Allen: Fizjologia ciał rujotwórczych. — Kretschmer: Körperbau und Charakter. — Krafft-Ebing: Psychopathia sexualis. — Stekel: Impotencja mężczyzny. — H. Kogerer: Procesy rodne i neurozy. — G. Ewald: Zaburzenia psychiczne kobiety. — J. Nowak: Łączność narządów rodnych z przewodem pokarmowym. — N. Jagic: Schorzenia systemu naczyniowego w związku z patologią biologiczną kobiety. — R. Schröder: Patologia menstruacji. — J. Wiesel: Klinika wewnętrzna klimakterium. — J. Parnas: Endokrynologia Lekarska. Z. 1. — A. Werner: Gruczoły płciowe żeńskie. — R. Schaefer: Endokrynologia Lekarska. Z. 1. — K. Jaspers: Psychopatologia. — Kylin: Hypertoniekrankheiten. — Margiel: Pol. Gaz. Lek. Nr. 13. 1936. — Tenże: Wiedza Lekarska. Z. V, VI. 1934. — Tenże: Therapia Nova. Nr. 4. 1934. — Tenże: Wiad. Ter. 1934.

LIST DO REDAKCJI.

Wielmożny Panie Redaktorze!

Wyjaśnienie Komitetu redakcyjnego „Jednodniówki Truskawieckiej" umieszczone w P. G. L. Nr. 39 z 27 września br. usprawiedliwiające lekarza Maksymiliana Kurzroka w sprawie niewymienienia nazwisk podpisanych autorów w jego popularnie ujętym szkicu o lecznictwie w Truskawcu, przyjmujemy do wiadomości.

Natomiast musimy się zastrzec przeciwko klasyfikacji autorów prac nad Naftusią na „prominentnych" i „pokrzywdzonych", co p. Kurzrok w swojem wyjaśnieniu czyni, ponieważ nie może on stanowić instancji kwalifikującej wartość prac naukowych zwłaszcza, że jeden z autorów przez niego wyszczególnionych, Doc. Dr. Laskownicki, w swojej pracy „Badania kliniczne działania Naftusi" (P. G. L. Nr. 12 i 13 z r. 1933), powołuje się nie tylko na prace Dr. Praschilla, ale również na prace trzech podpisanych autorów, nie dzieląc tych prac na więcej lub mniej ważne.

Co do uwagi wyżej wymienionego p. Kurzroka o „plejadzie" innych przez niego również pominiętych autorów, dodajemy dla orientacji, że owa „plejada" autorów, którzy opublikowali swoje prace o Naftusi nie jest tak wielką, ponieważ p. Kurzrok w swoim szkicu zatytułowanym „Lecznictwo w Truskawcu i na Pomiarkach" (P. G. L. Nr. 21, 1934) w ustępie traktującym o Naftusi, poza Dr. Praschilem, Doc. Dr. Laskownickim i trzema podpisanymi, nie przytacza ani jednego nazwiska owej „plejady" pominiętych, jak również nawet bezosobowo o nich nie wspomina.

Dziękując WPanu Redaktorowi za pozwolenie wypowiedzenia się w tej sprawie na łamach P. G. L. zamykamy równocześnie wszelką dalszą dyskusję na ten temat i łączymy wyrazy prawdziwego poważania

Dr. Juliusz Monis (Truskawiec—Warszawa).
Dr. Karol Knossow (Truskawiec—Lwów).
Chemik Dr. Juliusz Flaszen (Truskawiec—Kraków).

BIBLIOGRAFIA.

Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Gruźlica. Nr. 4. 1936. Gołaszewska W. i Skibiński Z.: Odczyny dopełniacza w gruźlicy u dzieci. — Wawrzyniak St.: Doświadczenia kliniczne z odczynem serologicznym Meinickego w gruźlicy płuc dorosłych. — Ptaszek L.: Toksyhemoglobina i jej znaczenie w przemianie oddechowej w gruźlicy. — Himmel I. i Stopczyk J.: Odczyn płytkowy w gruźlicy płuc leczonej odmą piersiową. — Grycewicz M. i Zaleski M.: Diagnostyka rentgenowska (tomografia) i klinika ognisk okrągłych w gruźlicy płuc. — Gackowski J.: Przymiot gardzieli.

Nowiny Lekarskie. Z. 19. 1936. Bajoński J.: Operacyjne wyjałowienie po powtórnym cięciu cesarskim. — Stöckl E.: O obrazie histologicznym jajników w przypadkach raka części pochwowej. — Czyżak: W sprawie rozpoznania i leczenia gruźlicy narządów rodnych. — Krzymiński J. jr.: Przypadek donoszonej ciąży jajowodowej uszypułowanej. — Szygowski L.: Praktyczne wskazówki o istocie i leczeniu upławów u kobiet. — Majer W.: Ginekologia wczoraj a dziś. — Metler St.: Przypadek obustronnego raka jajnika (disgermi-

noma). — Matzke: Krwawienia jajnikowe z pęcherzyków Graafa oraz ciałka żółtego na tle nie-ciążowym. — Puzyrewicz A.: Świąd sromu. — Wyrwicki: W sprawie unikania lekarskich pomyłek w położnictwie. — Sławiński: O zlepieniu się ujścia zewnętrznego macicy (conglutinatio orificii externi uteri). — Baniecki B.: Myoma cysticum. — Kaschube Gw.: Trombocyty we krwi rodzących, położnic i noworodków. — Bylina J.: Rak w kikucie po nadpochwowym odcięciu macicy.

Archiwum Historii i Filozofii Medycyny oraz Historii Nauk Przyrodniczych. T. XV. 1935. Kosmala K.: Feliks Nawrocki jako fizjolog i historyk medycyny. — Gerstenberger J. i Stasch R.: O epidemii cholery azjatyckiej w Poznaniu w 1837 roku. — Męczkowski W.: Szpitale dawnej Rzeczypospolitej w uchwałach synodów polskich (wydał L. Zembrzuski). — Wrzosek A.: Życie i działalność naukowa Stanisława Trzebińskiego (rozdz. II). — Györffy J.: Dr. Tytus Chałubiński. — Trzebiński St.: Transcendentalizm a wiedza przyrodnicza i lekarska. — Wize K.: Pięć cnót kardynalnych lekarza.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 36. 1936. Miller W.: Patogeneza rzeżączkowego schorzenia stawów. — Herman E. i Merenlender I. J.: Opis kliniczno-anatomiczny przypadku choroby Cushinga (c. d.). — Eisenfarb J.: Przyczynek do powstawania niedokrewności nadbarwliwej i zaburzeń gospodarki wodnej w schorzeniach miąższowych wątroby (dok.). — Wajngot A.: Agranulocytoza polekowa (dok.). — Mikułowski W.: O zagadnieniu niemieckiej ustawy sterylizacyjnej (c. d.).

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 37. 1936. Miller W.: Patogeneza rzeżączkowego schorzenia stawów (dok.). — Herman E. i Merenlender J.: Opis kliniczno-anatomiczny przypadku choroby Cushinga (dok.). — Stein J.: O tworzeniu biliwerdyny w hodowlach tkankowych wątroby zarodków kurzych. — Kermisz J.: Lekarze i aptekarze w Lublinie na schyłku dawnej Rzeczypospolitej. — Mikułowski W.: O zagadnieniu niemieckiej ustawy sterylizacyjnej (c. d.).

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 9. 1936.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 39. 1936.

Młoda Matka. Nr. 19. 1936.

Pielęgniarka Polska. Nr. 9. 1936.

Przemysł Chemiczny. Nr. 6—7. 1936.

Therapia Nova. Nr. 9. 1936. Ostoja-Ostojski E.: Na marginesie hepatoterapii. — Kalinowski T.: Rozpoznanie i leczenie czerwonki.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 40. 1936. Dadlez J. i Koskowski W.: Uwagi w sprawie klasyfikacji gazów bojowych.

OCENY.

Le Cancer. Etudes anatomo-cliniques. (Rak. Badania anatomiczno-kliniczne). I. STOIA i P. STANCIULESCO. Masson et Cie. 1936.

Anatomiczno-kliniczne opracowanie takich schorzeń, jak pierwotny rak płuc, nowotwory kości, jądra, jajnika, opłucnej, nerki, tarczycy, wyrostka robaczkowego i dróg żółciowych, jest niewątpliwie zadaniem godnem trudu. Monografia lekarzy rumuńskich, p. p. Stoïa i Stanciulesco, posiada jednak pewne usterki formalne, które czynią jej lekturę niewdzięczną. Oczywiście nie biorę tu pod uwagę nomenklatury i podziału nowotworów według wzorów francuskich, który to podział, nie przyjęty w Polsce, już sam przez się może być przyczyną pewnego zamieszania. Pomijam również zaliczenie ziarnicy złośliwej (umotywowanie nie wytrzymuje krytyki) do nowotworów, czego poza Francuzami nikt już nie czyni. Zasadniczą usterką jest jednak język francuski, niezupełnie przez autorów opanowany, oraz jaknajfatalniejsza korekta (książka wydana przez firmę Masson, drukowana jest jednak w Bukareszcie), dzięki czemu, począwszy od przedmowy, a skończywszy na ostatniej stronie, roi się od błędów gramatycznych, ortograficznych i korektorskich. Mimo, że książkę wydano na pięknym, kredowym papierze, fotografie i mikrofotografie są mało przejrzyste. Niektóre rozdziały, np. rozdziały o karcinoidzie wyrostka robaczkowego i o ziarnicy złośliwej, nie uwzględniają nowszego piśmiennictwa.

Mimo tych usterek, znaleźć można w omawianym dziele dość interesujące opisy przypadków, obserwowanych przez autorów klinicznie i anatomicznie.

T. Kielanowski (Lwów).

Leczenie schorzeń chirurgicznych przy pomocy fal krótkich. A. LOB. Wyd. Enke, Stuttgart.

Książeczka ta należy do serii wykładów wydawanych pod kierunkiem E. Lexera na różne tematy z dziedziny chirurgii. Ze względu na rozpowszechnienie lecznictwa krótkofalowego w chirurgii, opracowanie tego tematu treściwe i podanie go specjalnie dla użytku chirurga-praktyka, wydaje się bardzo pożyteczne i celowe. W broszurze omówiono kolejno: podstawy fizykalne tej metody leczniczej, działanie fizjologiczne prądów o wysokiej częstości, technikę, wreszcie wskazania i wyniki leczenia krótko-falowego w chirurgii.

Książka ta powinna znaleźć się w podręcznej bibliotece każdego chirurga.

E. Michałowski (Lwów).

Chirurgia raka płuc. O. LAMBRET, H. MALATRAY, J. DRIESSENS. Wyd. Masson et Cie. Paris.

Pierwotny rak płuc uważany przedtem za rzadki, dzięki rozwojowi metod diagnostycznych okazał się schorzeniem wcale częstym. Jedynym radykalnym dzisiaj leczeniem w tych przypadkach jest całkowite jednostronne usunięcie zajętego płuca tzw. *pneumectomia totalis.* Leczenie energią promienistą zawiodło. Do niedawna uważano pneumektomię za zabieg heroiczny, mający bardzo niewielkie szanse powodzenia. Obecnie zaczynają się mnożyć obserwacje przypadków raka płuc leczonych chirurgicznie z powodzeniem. Wyłoniła się więc konieczność zestawienia dotychczasowych naszych wiadomości w tym kierunku, przede wszystkim dla ustalenia techniki t. zw. pneumektomii całkowitej. Temu właśnie celowi służy omawiana książka. Opracowano w niej anatomię, klinikę i diagnostykę raka płuc, dalej wskazania operacyjne, wreszcie technikę zabiegu, kładąc na ten ostatni rozdział główną wagę.

Książka powyższa wprowadza czytelnika w nową i rokującą nadzieje dziedzinę chirurgii.

E. Michałowski (Lwów).

Die Störungen des Persönlichkeitsbewusstseins und verwandte Entfremdungserlebnisse. (Zaburzenia świadomości osobowości i pokrewne zjawiska obcości). K. HAUG, przedmowa Prof. Rosenfelda. 1936. F. Enke, Stuttgart. Str. 211. Cena: RM 13.60.

Przyjmując, że zaburzenia świadomości jaźni mają tło somatyczne lub, jeżeli ktoś woli, biologiczno-dynamiczne, autor podał skrupulatnie dużo historyj chorób i obszerną literaturę na temat depersonalizacji.

Na początku monografii, która ma podtytuł „studium kliniczne i psychologiczne“, autor omawia kwestie teoretyczne, jak teorie depersonalizacji, itd. Następuje dział kazuistyczny, który zawiera obserwacje dep. w różnych jednostkach chorobowych, neurologicznych, psychiatrycznych i mieszanych. Autorowi chodzi o udowodnienie, że dep. nie jest jedynie objawem swoiście chorobowym, ale że spotyka się ją często w psychologii codziennej u zdrowych; nie tylko u pierwotnie „psychicznie“ chorych, ale również w przypadkach schorzeń neurologicznych i mózgowych, poza tym w zatruciach wewnątrz- i zewnątrzpochodnych. Objaw dep. może łatwo wywołać podejrzenia o rozszczepienia umysłowe, nie jest jednak charakterystycznym dla schizofrenii.

Mimo, że zaburzenia noszą cechę subjektywnych, autor nie uważa ich za zaburzenia czysto psychiczne. Objaw, który się zdarza w chorobach organicznych, musi mieć podłoże swe w procesach życiowych. Że podłoża takiego należy szukać również w nerwicach i psychozach, jest tylko wnioskiem logicznym wobec pokrewieństwa niektórych nerwic z wymienioną grupą cierpień mózgowych.

W dziale filozoficznym pracy znajdujemy wśród rozważań ogólnie psychologicznych definicję depersonalizacji, jako „silniejszego, stopnia wahania uczucia jaźni *(Ichgefühl)*“. — (Autorka polska, Jankowska, określiła pojęcie depersonalizacji w jednym z ostatnich numerów Rocznika Psychiatrycznego jako „zmysłowe spostrzeżenia własnych wyobrażeń, rzutowanych na zewnątrz, które są doznawane jako zjawiska przynależne do własnej osobowości — przyp. ref.).

Z natury zagadnienia wynika, że tylko znający pokrewne piśmiennictwo filozoficzne i psychologiczne przyswaja sobie teorie i tłumaczenia autora. Wnioski jego są interesujące i posiadają w ostatecznych swych konsekwencjach niewątpliwie pewną wartość praktyczną dla rewizji naszych poglądów psychiatrycznych, szczególnie w dziedzinie schizofrenii. Wydawnictwo firmy Ferdynand Enke w Stuttgarcie przyczyniło się do dobrej formy zewnętrznej pracy.

Obständer (Bielsko).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Budowa patologiczna limfogranulomatozy. W. HNECK. Kl. Woch. T. 15. Nr. 38. Str. 1337.

Autor wykazuje różnice jakie zachodzą pomiędzy budową ziarnicy zapalnej *(Granulationsgewebe)* a limfogranulomatyczną tkanką — eozynochłonne komórki — komórki olbrzymie nietypowe. Podobieństwo do mięsaka wielkokomórkowego również jest niepełne. Autor podkreśla, że sama budowa daje niejasny obraz procesu, że w tkance ziarninowej widać formy zarówno mięsaka jak włókniaka, choć nie jest ani jednym ani drugim. Istotna natura limfogranuloma wedle zewnętrznych pozorów mogłaby być zapalna, albo nowotworowa. Jaką jest może rozstrzygnąć tylko fizjologia patologiczna. Autor uogólnia ten przykład, wskazując na różne zadania morfologii (analityczne) i fizjologii (syntetyczne), które w poglądach na całość przyrody zaznaczyć się muszą. *W. Moraczewski* (Lwów).

O bezbolesnych postaciach zawału mięśnia sercowego. J. CHRZANOWSKI i A. BENDER. Warsz. Czas. Lek. Nr. 8—9. 1936.

Uważa się zwykle ból za jeden z najgłówniejszych objawów zawału mięśnia sercowego. Jednak niemal równe co do częstości są postacie bezbolesne, jakkolwiek nie zawsze trafnie rozpoznawane. Na 20 przypadków zawału m. sercowego, obserwowanych przez autorów, 8 przebiegało bez bólu. W 3 przypadkach zawały mięśnia sercowego przebiegały skrycie pod postacią zwykłej niedomogi serca i w 2 z nich dopiero badanie sekcyjne dało rozpoznanie.

W 2 innych przypadkach na pierwszy plan wybijała się gwałtowna duszność, niewspółmierna do wyników badania fizykalnego serca i płuc.

U 2 chorych wystąpiła nagle zapaść z załamaniem się całego układu sercowo-naczyniowego: zasłabnięcie do utraty przytomności, bladość, zimny pot, rytm cwałowy, spadek ciśnienia krwi.

W jednym przypadku główną cechą zawału był częstoskurcz napadowy pochodzenia komorowego. Najważniejszym objawem bezbolesnej postaci zawału mięśnia sercowego jest niewspółmierność między przerostem lewej komory, a niskim parciem krwi, oraz załamanie się układu sercowo-naczyniowego bez uchwytnego powodu u osobników z sercem uprzednio dość silnem.

Zmiany elektrokardiograficzne noszą cechy zmian ogólnie spotykanych w zawale mięśnia sercowego.

H. Weber (Lwów).

W sprawie choroby Gee-Hertera. R. S. MACH. Arch. Mal. App. Digestif. Nr. 5. T. XXVI. 1936.

Choroba Gee-Hertera pierwotnie opisywana jako wyłącznie występująca w wieku dziecięcym, opisywana jest również i u dorosłych, i wykazuje wiele cech wspólnych ze *Sprue* tropikalną. Autor opisuje przypadek chorego z objawami długotrwałego rozwolnienia, połączonego z bardzo silnym wychudzeniem, wrzodziejącym zapaleniem błony śluzowej jamy ustnej, zmniejszoną kwasotą żołądkową, niedokrwistością typu hiperchromicznego, leukopenią i limfocytozą. Stolec wykazuje obecność wielkiej ilości kwasów tłuszczowych i tłuszczów obojętnych. Chory wydziela kałem około 80% tłuszczu spożytego, z tego 47% pod postacią kwasów tłuszczowych, 24% jako tłuszcze obojętne, 5% cholesteryny, 4% mydła. A zatem zaburzenie w trawieniu i wchłanianiu tłuszczów. Badanie soku trzustkowego i żółci wykazuje stosunki prawidłowe.

Leczenie: Chory otrzymywał dietę złożoną wyłącznie z owoców i surowych jarzyn, nadto wyciąg z drożdży i witaminę C. Pod wpływem tego leczenia występuje po kilku miesiącach zupełne wyleczenie. Po upływie roku chory spożywa mięso i tłuszcze bez żadnej dolegliwości. Zdaniem autora, schorzenie opisane jest wynikiem awitaminozy, chodzi o witaminy D, B_2 i C. Również i wynik badań doświadczalnych jak i występowanie gnilca w przebiegu omawianej choroby przemawiają za poglądem autora. *M. Scheps* (Lwów).

Wartość badania przemiany podstawowej i ilości cholesteryny we krwi po wycięciu tarczycy. M. PIJOAN i M. BERARD. Presse Méd. Nr. 67.

Autorowie przytaczają liczne badania wykazujące, że oznaczanie przemiany podstawowej nie zawsze zgadza się z klinicznymi objawami czynności tarczycy. Dlatego też powinno być ono uzupełnione określaniem ilości cholesteryny, która zazwyczaj lepiej odzwierciedla stan tarczycy: podnosi się w nadczynności a spada po wycięciu tarczycy. W jednym przypadku po wycięciu tarczycy po wystąpieniu wyraźnych klinicznych objawów obrzęku śluzakowego z przemianą podstawową — 30, podniosła się ona po 3 dniach podawania dwunitrofenolu na + 40, chociaż żadnych objawów nadczynności tarczycy nie było. Natomiast poziom cholesteryny pozostał niezmieniony. Przy oznaczaniu cholesteryny należy pamiętać, że na jej poziom we krwi wpływają inne stany jak cukrzyca, zapalenie nerek, otłuszczenie oraz okresy miesiączkowe. Dlatego po wycięciu tarczycy nie można polegać tylko na próbach pracownianych, ale należy dokładnie obserwować klinicznie. *Skowroński* (Lwów).

Mikrobiologia i serologia.

W sprawie leczenia choroby Banga szczepionką wstrzykiwaną dożylnie. L. LORENZONI. Rassegna Internaz. di Clinica e Terapia. T. XV. Nr. 21. 1935.

Autor próbował wymienioną metodę leczenia w 3 przypadkach choroby Banga, wstrzykując dożylnie w odstępach 3—7-dniowych szczepionkę początkowo w ilości 5,000.000 zarazków, dochodząc w dalszym ciągu leczenia do dawek wynoszących 110,000.000 drobnoustrojów. Otrzymywał odczyny bardzo gwałtowne: dreszcze, wysoką ciepłotę do 41°, wymioty, raz podrażnienie nerek. Brak zupełnie wyniku leczniczego. Objawy chorobowe wracały w krótki czas po leczeniu; natomiast pobyt w górach sprowadzał szybkie wyzdrowienie. Autor nie radzi stosować szczepionki, i zaleca jedynie leczenie klimatyczne.

M. Scheps (Lwów).

Przyczynek do szczepienia dzieci przeciw durowi brzusznemu za pomocą anatoksyny durowej. B. HELLER-HERMELINOWA. Warsz. Czas. Lek. Nr. 6—7. 1936.

Autorka szczepiła 49 dzieci i 17 osób dorosłych anatoksyną durową, otrzymaną sposobem Zabłockiego i Morzyckiego.

Anatoksynę durową stosowała podskórnie dwukrotnie. U dorosłych i dzieci starszych I dawka wynosiła 0,5 cm^3, II — 1 cm^3, u dzieci drobnych I — 0,3 cm^3, II — 0,6 cm^3. Odstęp pomiędzy I a II zastrzykiem wynosił 7—12 dni. Za wyjątkiem dwojga starszych dzieci i jednej osoby dorosłej, u których wystąpiły nieznaczne zaczerwienienia w miejscu zastrzyku, nie było w innych przypadkach odczynu poszczepiennego ogólnego ani miejscowego.

Jako sprawdzianu stopnia uodpornienia użyto odczynu zlepnego z surowicą szczepionego. Krew na odczyn Widala pobrano 42 razy, po upływie 5—19 dni od drugiego zastrzyku anatoksyny durowej. Miana surowic wahały się 1 : 50 do 1 : 1600. Dzieci drobne od 3 miesięcy do 2 lat wykazywały miano niższe niż dzieci starsze, co zgadza się z mniejszą dojrzałością serologiczną dzieci drobnych.

Odczyn Widala wykonany w rok po uodpornieniu dzieci anatoksyną durową wypadał ujemnie lub też spadał do 1 : 40.

Brak miejscowego i ogólnego odczynu poszczepiennego oraz wysokie miano Widala, zachęcają do szczepienia dzieci przeciw durowi brzusznemu anatoksynami durowymi.

H. Weber (Lwów).

O żywotności prątków B. C. G. w ustroju szczepionym. J. ZEYLAND i E. PIASECKA-ZEYLAND. Gruźlica. R. X. Z. 5.

Autorom nie udaje się obecnie wyhodować prątków B. C. G. z narządów dzieci szczepionych i sekcjonowanych techniką dającą w latach 1928—1929 dobre wyniki. Gorsze również wyniki niż w roku 1929 otrzymali autorzy przy doświadczalnym szczepieniu nowonarodzonych świnek, szczepionych dużymi dawkami B. C. G. Widząc w tym zmniejszenie się żywotności B. C. G. w ustroju, autorzy podkreślają konieczność zastosowania środków powstrzymujących dalsze jej zmniejszanie się, mogące obniżyć właściwości uodporniające. *A. Donhaiser* (Katowice).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Obłuszczenie nerki w przypadkach krwotocznego zapalenia. A. CAIN, L. MICHON, R. CATTAN. Ann. de méd. T. 39. Nr. 4. 1936.

Autorzy opisują trzy przypadki krwiomoczu, dwa na tle ostrego zapalenia kłębuszków nerkowych, trzeci na tle nerczycy, opierające się wszelkiemu leczeniu. We wszystkich trzech przypadkach po zastosowaniu jednostronnego obłuszczenia torebki nerkowej (która nadzwyczaj szybko regeneruje) uzyskano całkowite wyleczenie.

Zabieg ten porównać można do wycinania splotu współczulnego przy schorzeniu naczyń krwionośnych. Mechanizm zdrowienia w obu wypadkach wydaje się autorom podobny. Zdaniem ich normalne wydzielanie drugiej nerki, nie operowanej, dochodzi do skutku na drodze odruchowej.

Z. Webersfeld (Lwów).

Leczenie cukrem w zatruciach grzybami. L. BINET i J. MAREK. Presse Méd. Nr. 73. 1936.

Autorowie przeprowadzali badania doświadczalne zatruwając króliki i psy wysuszonym grzybem bełdką jadowitą *(Amanita phalloides)*, która zachowuje swoje własności trujące nawet po 10 latach. U takich zwierząt zatrutych drogą doustną lub podskórną stwierdzali w 8—10 godzin ogólne osłabienie i drgawki, a śmierć występowała w 24—36 godzin. Badania krwi w tym okresie wykazywały znaczny spadek cukru do stanu hipoglikemii, nieznaczny spadek chloru i wzrost mocznika. Opierając się na tym autorowie wprowadzali u dalszych zwierząt cukier dożylnie i na 12 królików zatrutych dawką śmiertelną zdołali uratować 9, podczas gdy wszystkie kontrolne zginęły. W ten sam sposób zdołali uratować psa, któremu podano dawkę śmiertelną doustnie. Uratowane zwierzęta mimo to spadły na wadze, od 3—6 dnia miały cukromocz i białkomocz oraz wzrost mocznika we krwi. Na podstawie tego autorowie radzą w leczeniu zatruć grzybami stosować cukier dożylnie, do odbytnicy lub doustnie.

Skowroński (Lwów).

Leczenie objawów niewydolności płciowej męskim hormonem płciowym. E. BRAUN. Deutsche med. Woch. Nr. 37. 1935.

Preparat androstiny według autora zasługuje na szczególne wyróżnienie, gdyż zawiera całkowity wyciąg z gruczołów płciowych męskich a mianowicie z części nasieniotwórczej i z komórek międzymiąższowych. Zastosowana w odpowiednich przypadkach daje bardzo dobre rezultaty. Autor przedstawia następujące przypadki.

Mężczyzna 42-letni, w r. 1916 przebył lues, wyleczył się; coroczna kontrola wykazywała zawsze wynik ujemny W.-R. Z powodu silnego bólu głowy bez anatomicznej przyczyny wykonano W.-R. z wynikiem ujemnym. Od dwóch lat zmniejszenie pociągu płciowego i zdolności płciowej. Powolne pogorszenie. Silna depresja psychiczna. Leczenie różnymi preparatami było bezskuteczne.

Zastosowano zastrzyki androstiny A i B na przemian codziennie. Już po 6 zastrzykach stan się poprawił. Leczenie było dalej prowadzone przez zastosowanie 6 zastrzyków z coraz większymi przerwami. Chory czuł się coraz lepiej, dolegliwości nerwowe ustępowały, pociąg płciowy i zdolność płciowa wróciły do normy. Ażeby dobry ten skutek utrwalić podawano następnie androstinę w tabletkach. *F. Mikulska* (Warszawa).

Dna a wzrost kwasu moczowego we krwi. M. LABBÉ, P. L. VIOLLE i F. NEPVEUX. Presse Méd. Nr. 60. 1936.

Autorowie zastanawiają się nad teoriami dny i starają się wytłumaczyć, jaka jest przyczyna zwiększonego poziomu kwasu moczowego we krwi. U chorych dnawych nie wykazujących innych zaburzeń badali we krwi stosunek wolnych puryn (kwas moczowy i zasady purynowe) do puryn związanych w nukleotydach przy użyciu metody Tanhausera i Ozorniczera, polegającej na strącaniu białek octanem uranu lub kwasem sulfosalicylowym, otrzymywaniu połączeń miedziowych z purynami wolnymi lub związanymi, i oznaczaniu w nich azotu przy pomocy mikro-Kjeldahla. Stwierdzili, że u chorych dnawych puryny wolne stanowią 90—97% wszystkich połączeń purynowych, natomiast u zdrowych tylko 66%. Chory na dnę nie jest w stanie wydzielić wolnych puryn, ale przyczyna tego nie leży w samej nerce, ponieważ u chorych nerkowych zatrzymywanie dotyczy prawie w jednakowym stopniu puryn wolnych i związanych. To wybiórcze zatrzymywanie puryn wolnych w dnie musi zależeć od zaburzeń poza nerką. Autorowie przypuszczają, że przyczyna zatrzymywania się kwasu moczowego nie leży ani w wątrobie, ani w nadmiernym powstawaniu kwasu moczowego z białek innych jak kwasy nukleinowe, ale że pochodzi to od jakiegoś specjalnego stanu fizyko-chemicznego, który uniemożliwia jego wydalanie przez nerki. *Skowroński* (Lwów).

Leczenie złośliwej błonicy strychniną. G. PAISSEAU, J. BRAILLON, C. VAILLE i F. JANETTE-WALEN. Presse Méd. Nr. 62. 1936.

Autorowie leczyli strychniną 44 przypadki ciężkiej błonicy i mieli prawie 90% wyleczeń, podczas gdy śmiertelność przy zwykłym leczeniu samą surowicą wynosi 30—80%. Podnoszą, że tolerancja na strychninę u takich chorych jest bardzo duża i że nie potrzeba się obawiać kumulacji, ponieważ strychnina dość szybko się wydala lub ulega zniszczeniu przez wątrobę. Strychninę wstrzykują co 3 godziny w dawkach 0,4—2 mg na kg wagi dziennie, zależnie od ciężkości przypadku. Jeden zastrzyk nie powinien zawierać więcej jak 2 mg u dzieci trzyletnich, a od 2—5 mg u dzieci 6-letnich. Dawki należy powoli podnosić w zwykłych przypadkach ciężkiej błonicy, natomiast w postaci silnie toksycznej (kończącej się przeważnie śmiertelnie w 2 pierwszych dniach) należy odrazu wstrzykiwać najwyższe dawki, licząc się nawet z wystąpieniem objawów zatrucia strychniną. W razie wystąpienia tężca można go usunąć przez zastrzyk gardenalu. Do takiego leczenia nadają się przede wszystkim ciężkie przypadki anginy błoniczej, natomiast sprawy krtaniowe (krup) stanowią przeciwwskazanie do stosowania strychniny. Zajęcie nerek lub nadciśnienie, czy miażdżyca u dorosłych nie są przeciwwskazaniem. Prócz strychniny stosowali także surowicę (w ciągu 4—5 dni 200.000 jednostek) oraz wyciągi nadnerczy. Leczenie takie musi być dokładnie kontrolowane i personel pielęgniarski musi być dobrze wyszkolony. *Skowroński* (Lwów).

Leczenie insuliną protaminową. PH. PAGNIEZ. Presse Méd. Nr. 65. 1936.

Autor zestawił piśmiennictwo dotyczące nowego połączenia insuliny z protaminą czyli z kwasami aminowymi: lizyną, argininą i histydyną. Badacze duńscy Hagedorn, Jensen i inni otrzymali to połączenie trudno rozpuszczalne i stosowali je u 85 chorych na cukrzycę. W odróżnieniu od zwykłej insuliny ta insulina protaminowa nie daje gwałtownego spadku cukru we krwi, dlatego nie ma obawy wystąpienia wstrząsu hipoglikemicznego. Najlepiej stosować ją na przemian, jeśli się wstrzykuje dwa razy dziennie, to rano należy wstrzykiwać zwykłą a wieczorem insulinę protaminową. Badacze amerykańscy stwierdzili, że działa ona dłużej i regularniej jak zwykła insulina (nawet przez dwa dni można stwierdzić we krwi jej wpływ), wystarczy więc wstrzykiwać ją tylko raz dziennie. *Skowroński* (Lwów).

Mechanizm powstawania i leczenia śpiączki. H. CHABANIER, C. LOBO-ONELL i E. LELU. Presse Méd. Nr. 72. 1936.

Autorowie uważają, że samo zakwaszenie nie jest przyczyną śpiączki cukrzycowej. Wprawdzie stwierdza się zawsze spadek zapasu zasad, ale jest to tylko uboczne zjawisko, a nie pierwotna przyczyna śpiączki, czego dowodzi znany fakt, że soda nie jest w stanie uchronić przed śmiercią mimo zalkalizowania krwi. Porównując zmiany we krwi dotyczące ciał azotowych i zachowanie się chloru we krwi i tkankach w dwóch podobnych stanach chorobowych w mocznicy i śpiączce, autorowie dochodzą do wniosku, że są to stany o takiej samej pierwotnej przyczynie. W obu bowiem stwierdza się zaburzenia w przemianie białkowej, które powodują gromadzenie się we krwi ciał z przemiany białkowej (mocznika i polipeptydów), zubożenie krwi w chlor i przechodzenie chloru do tkanek oraz tworzenie się ciał ketonowych. Różnica jest natury ilościowej, mianowicie w śpiączce jest ciał ketonowych bardzo dużo, ale powodem tego jest podstawowe zaburzenie przemiany cukrowej w cukrzycy. W związku z tym leczenie powinno polegać na wprowadzeniu chloru, który posiada zdolność odtruwania produktów białkowych. W śpiączce cukrzycowej na pierwszym miejscu należy postawić insulinę, ale w wielu przypadkach bezmoczu i wzrostu mocznika we krwi sama insulina nie wystarcza i wtedy tylko wlewania 1,4% soli kuchennej i 10% dwuwęglanu sodowego są w stanie uratować chorego. *Skowroński* (Lwów).

Czy arthronosis deformans jest pochodzenia niezapalnego. K. v. NEERGAARD. Helv. med. acta 1935. T. 2. Z. 3. Str. 312—327.

Na podstawie danych z obserwacji klinicznej i obszernie przytoczonego piśmiennictwa autor dochodzi do wniosku, że w patogenezie *„arthronosis deformans"* przewlekły proces zapalny odgrywa rolę ważnego czynnika przyczynowego, współdziałającego z usposobieniem wrodzonym i nabytym, już to ogólnym, wynikłym z podeszłego wieku, już to miejscowym, pochodzenia urazowego. Jako czynnik etiologiczny najczęściej daje się stwierdzić przewlekłe nawracające nieżyty górnych dróg oddechowych, stanowiące punkt wyjścia dla przewlekłych procesów zapalnych bakteryjno-toksycznych i alergicznych w obrębie stawów. Stąd wskazania do rentgenoterapii i leczenia bodźcowego.

W dyskusji Frey podkreśla bezprzedmiotowość przeprowadzania ścisłego rozdziału między arthronosą pochodzenia zapalnego i zwyrodniającego. Rozróżnianie to może być ważne jedynie ze względu na wskazania lecznicze. *B. Petryński* (Lwów).

W sprawie ostrej białaczki. W. HADORN. Helvetica medica acta 1935. T. 2. Z. 3. Str. 328—345.

Przypadki: 1) Mężczyzna, lat 38, niewątpliwa białaczka szpikowa przewlekła, w 2-letniej obserwacji; typowy obraz kliniczny i hematologiczny z liczbą c. b. do 158.000. Po naświetlaniach śledziony głębokie remisje, po czym nagle gorączka, objawy skazy krwotocznej, obrzęk gruczołów chłonnych, we krwi przy 12.600 c. b. 90% ciałek drobnych, mogących odpowiadać „mikromyelo-

blastom", z ujemną próbą oksydazową. Po 11 dniach *exitus*, anatomo-patologicznie „białaczka limfatyczna", na podstawie zmian w gruczołach i nacieków w miąższu wątroby i nerek. Nagłe zaostrzenie białaczki przewlekłej pod postacią przełomu paramyeloblastycznego, charakterystycznego tylko dla białaczki ostrej, przy opartym na danych histo-topograficznych rozpoznaniu sekcyjnym białaczki limfatycznej.

2) Dziewczynka 7-letnia, nagły obrzęk wszystkich gruczołów chłonnych, wątroby i śledziony, skaza krwotoczna, niedokrwistość wtórna, ciałek białych 220.000, w tym 43% paramyeloblastów i 56% paralimfoblastów, próba oksydazowa ujemna. Zejście śmiertelne po miesiącu. Klinicznie i anatomicznie obraz ostrej białaczkowej limfadenozy przy obrazie cytologicznym białaczki mieszanej.

3) Kobieta lat 20, w miesiąc po ekstrakcji 2 zębów, objawy skazy krwotocznej, ciężki stan ogólny, wysoka ciepłota, znaczny obrzęk wątroby i śledziony, gruczoły chłonne nie powiększone, w miejscu ekstrakcji mięsakowate bujanie, guzowate zgrubienie kości ramieniowej. We krwi c. b. 7.800 z 50% mielocytów i 13,5% nietypowych („monocytoid") myeloblastów, z próbą oksydazową w poszczególnych komórkach dodatnią. Bujanie w miejscu ekstrakcji histologicznie: *myeloma*. Po 6 dniach c. b. 103.200, 51% nietypowych myeloblastów, 37% myelocytów. Rozpoznanie sekcyjne: białaczka szpikowa. Ostra białaczka szpikowa wielkokomórkowa z guzowatymi nacieczeniami z ognisk myeloblastycznych.

Zagadnienie istotnej różnicy między ostrymi białaczkami szpikowymi i limfatycznymi pozostaje nie rozstrzygnięte. Różnice między paramyeloblastami i paralimfoblastami są nieuchwytne nawet przy użyciu próby oksydazowej, a przy nietypowym umiejscowieniu bujającego utkania mogą stać się przyczyną omyłek diagnostycznych anatomo-patologa. Dane z obserwacji opisanych przypadków upoważniają do wniosku, że w przypadkach ostrych białaczek przychodzi do produkcji nietypowych elementów komórkowych bardzo bliskich komórek mezenchymy płodowej o bardzo rozległej zdolności różnicowania się, zarówno w kierunku szeregu limfatycznego jak i leukocytowego. W przypadkach tych paramyeloblasty, wykazujące cechy morfologiczne szeregu szpikowego, posiadały organotropowość szeregu limfatycznego, dając powód do fałszywego tłumaczenia anatomicznego. Autor proponuje dla przypadków takich nazwę: *„proleukoblastosis acuta"*, określającą bliżej genezę i cechy biologiczne nietypowych elementów krwi. *B. Petryński* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Przyczynki do chirurgii przezpęcherzowej w przypadkach zmian w zakresie szyjki pęcherza moczowego. T. SCHUTTHEIS. Zeitschr. f. chir. Urologie. T. 41. Z. 3. 1935.

Zmiany organiczne szyjki pęcherza mogą być liczne, prowadząc do utrudnionego oddawania moczu, a nawet do zupełnego zatrzymania. Autor podaje szczegółowo stopniowy rozwój potrzebnego instrumentarium do zabiegów przez cewkę moczową. Opisuje obecnie do tych celów używany cysto-uretroskop opatrzony optyką, kabłąkiem (okienkiem) w który wpada nóż i albo od tyłu ku przodowi, albo od strony prawej ku lewej, wreszcie przez rotację całego instrumentu, przy równoczesnej możliwości regulacji. Operacje tego rodzaju nadają się przede wszystkim w *sclerosis sphincteri,* gdzie przez jego nacięcie znosi się zbytnią kurczliwość, następnie w leczeniu cyst i blizn. Gorzej przedstawiają się wskazania do operacji w przypadkach guzów szyjki pęcherza i gruczołu krokowego. Gruczolaki stercza nadają się jedynie we wczesnym okresie i to przy szczególnie dogodnym oddzielaniu się płatów. Zupełnie nie nadają się do tej operacji wielkie gruczolaki, gdyż te łatwo następowo przerastają i dają znowu zwężenia cewki moczowej, oraz gruczolaki miękkie z powodu znacznego krwawienia. Całkowita prostatektomia tą drogą wykonana być nie może, bo doszczętne usunięcie gruczołu przez cewkę moczową jest niemożliwe. Powikłania po elektrotomii są te same, co po prostatektomii, ponadto należy zwrócić uwagę na często występujące krwawienia z powodu oddzielenia się strupów po koagulacji w ciągu 8—12 dni, a czasem w ciągu 6 tygodni. *St. Malczyński* (Lwów).

O bardzo dokładnym badaniu kamieni szczawianowych dróg moczowych. ENDRE SZOLD. Zeitschr. f. chir. Urologie. T. 41. Z. 3. 1935.

Kamienie szczawianowe nie tak, jak fosforanowe, nigdy nie wypełniają miedniczki nerkowej; przybierają zwyczajnie kształt kulisty (kamienie fosforanowe dają odlewy miedniczki). Składają się z ostrych kryształków, które bliżej środka kamienia ulegają wygładzeniu. Dobra rozpuszczalność w kwasie solnym. Kamienie badano drogą rentgeno-interferometryczną. Wyniki tych badań są następujące: kamienie szczawianowe przedstawiają zbiór nieregularnie ułożonych typowych kryształków o budowie grubo ziarnistej. Budową swą zbliżają się więc do kamieni fosforanowych, natomiast różnią się budową od kamieni moczanowych. *St. Malczyński* (Lwów).

Przyczynek do drobnowidowej budowy kamieni cystynowych dróg moczowych. ENDRE SZOLD. Zeitschr. f. chir. Urol. T. 41. Z. 3. 1935.

W kamieniach cystynowych, wydobytych z miedniczki nerkowej, autor stwierdził trojaką budowę: warstwa środkowa (najstarsza) składała się z fosforanów i wykazywała utkanie gruboziarniste, ponad nią była warstwa utworzona przez 2 pokłady: wewnętrzny o nietypowej budowie i zewnętrzny (najmłodszy) cystynowy, o budowie krystalicznej. Powstawanie tych kamieni o kilku warstwach tłumaczymy wypadaniem z moczu naprzód fosforanów, następnie nakładaniem się na nich fosforanów o nietypowej budowie, a w końcu typowych kryształków cystyny. *St. Malczyński* (Lwów).

Zagięcie moczowodu wywołane przez zapalenie okołomoczowodowe. ZOLTAN V. CZAYKOWSKI. Zeitschr. f. chir. Urol. T. 41. Z. 3. 1935.

Autor opisuje przypadek, w którym — najprawdopodobniej na tle kamicy nerkowej — przyszło do zapalenia moczowodu i tkanki okołomoczowodowej. Ta wskutek wytworzenia się zrostów doprowadziła do zagięcia moczowodu. W tym przypadku bóle były bardzo częste. Ustępowały jednak przy zmianie położenia ciała, prowadzącej najprawdopodobniej do wyprostowania zagiętego moczowodu. W końcu autor zwraca uwagę na ważność wykonywania zdjęć podczas pyelografii i z pozycji bocznej, gdyż w opisanym przypadku zdjęcia przednio-tylne nie wykazywały charakterystycznej zmiany moczowodu. *St. Malczyński* (Lwów).

O mało znanych lub zapomnianych przyczynach niepłodności. M. TURPAULT. Soc. Fr. de Gyn. 1936. Z. 4.

Autor zwraca uwagę, że przyczyną niepłodności mogą być sprawy ogólne, jak np. kiła, zimnica, alkoholizm, zaburzenia w przemianie wapniowej, brak witaminy E oraz zaburzenia w czynności wątroby, trzustki i innych gruczołów dokrewnych. *H. Newlińska* (Lwów).

Badania etiologiczne i kliniczne niepłodności. J. SEGUY. Rev. Fr. de Gyn. Nr. 4. 1936.

Pracę swoją rozdzielił autor na dwie części: w pierwszej omawia kolejno przyczyny niepłodności, a więc powstałe wskutek zaburzeń w gruczołach rodnych, wskutek uszkodzenia kanału przeprowadzającego jajeczko lub plemniki, dalej wskutek zmian dotyczących mechanizmu zapłodnienia, wreszcie niepłodność z powodu niemożności zagnieżdżenia się zapłodnionego jaja w macicy. Druga część pracy podaje rozmaite sposoby badania niepłodności.

Zmiany w samych gruczołach płciowych mogą powstać na tle spraw zapalnych wrodzonych lub nabytych, na tle zmian w położeniu jajników, spowodowanych odchyleniem macicy w te lub inną stronę, na tle zaburzeń w gruczołach wewnątrz-wydzielniczych i jako następstwo zmienionej przemiany materii (cukrzyca, brak witamin E). Zmiany w przewodach rodnych męskich lub kobiecych mogą być wrodzone *(aplasia, dysplasia, hipoplasia)* lub nabyte, w następstwie przebytych spraw zapalnych. Prócz tych przypadków istnieje jeszcze szereg innych, w których brak jakichkolwiek zmian anatomicznych. Jako przyczynę niepłodności, należy wtedy uważać, o ile stosunki płciowe odbywają się prawidłowo, zmianę oddziaływania w pochwie. Przypadki, w których przyczyna niepłodności leży w niemożności zagnieżdżenia się jaja płodowego w macicy powstają przeważnie wskutek zmienionych warunków działania folikuliny i luteiny, przez co błona śluzowa macicy nie może się odpowiednio przygotować. Nadmiar folikuliny powoduje wzmożone przekrwienie, nadmiar zaś luteiny działa hamująco na miesiączkę i przez to utrudnia odnowę błony śluzowej. Z drugiej strony przeszkody ze strony błony śluzowej macicy mogą być spowodowane przez blizny, zmiany w położeniu macicy, przez polipy i włókniaki podśluzowe. Nieraz przyczyną może być zbyt dokładne wyłyżeczkowanie macicy, jak również wprowadzanie do jamy macicy środków żrących.

Co się tyczy metod rozpoznawczych, to prócz dokładnego rozpoznania najważniejszą rolę odgrywają badanie nasienia oraz badanie drożności jajowodów *(persufflatio* i *salpingographia).* Prócz tego, zdaniem autora, należy zwrócić uwagę na to, czy

jajnik jajeczkuje prawidłowo, gdyż obecność miesiączki nie jest równorzędna z wydzielaniem zdrowych jajeczek. Badanie to jest dość trudne i polega na wykazaniu powiększenia się jajnika w drugiej połowie cyklu miesiączkowego. Zdrowy jajnik powiększa się nieznacznie; jajnik o zwyrodnieniu torbielowatym powiększa się o wiele więcej i to wskazuje na nieprawidłowe jajeczkowanie.

W każdym przypadku niepłodności należy przeprowadzić badanie na kiłę, gruźlicę. Prócz tego autor zaleca badanie przemiany materii oraz badanie ilości cholesteryny i mocznika we krwi. *H. Newlińska* (Lwów).

Fizjologia zapłodnienia i zagnieżdżenia się jaja płodowego. CH. CHAMPY. Rev. Fr. de Gyn. 1936. Nr. 4.

Autor omawia szczegółowo proces zapłodnienia i zagnieżdżenia się jaja płodowego w macicy. Do najczęstszych przyczyn zmniejszających zdolność zapłodnienia należą zmiany zapalne zarówno w narządach rodnych męskich jak i kobiecych. Drugą przyczyną niepłodności kobiecej jest niemożność zagnieżdżenia się jaja płodowego. Największą rolę odgrywają tu, zdaniem autora zmiany w ciałku żółtym, które wpływa na wytwarzanie się błony doczesnej. Przypadki, w których kobieta jest niepłodna z jednym mężczyzną, a z drugim łatwo zachodzi w ciążę pozwalają przypuszczać, że istnieją pewne wpływy humoralne dodatnie lub ujemne, których działanie odbija się na płodności. *H. Newlińska* (Lwów).

Uwagi w sprawie sztucznego wywołania porodu. M. REILES. Rev. Fr. de Gyn. 1936. Nr. 4.

Autor omawia rozmaite sposoby sztucznego wywołania porodu. Przeważnie stosowany jest sposób podany przez Steina, który polega na podaniu 2 łyżek oleju rycynowego, a po upływie 2 godzin wśródmięśniowo co godzinę małe dawki hipofizyny. Wskazania zdaniem różnych autorów są następujące: ciąża przenoszona, przedwczesne odejście wód płodowych, zatrucia ciążowe, choroby serca, nerek, cukrzyca.

Statystyka autora obejmuje 86 przypadków, z których w 77 wskazaniem było przedwczesne odejście wód. Bóle porodowe wystąpiły w 71 przypadkach, w innych wypadkach poród wystąpił po pewnym czasie (w jednym po 15 dniach). Autor zwraca uwagę, że najlepsze wyniki otrzymał w przypadkach przedwczesnego pęknięcia pęcherza i tym lepszy wynik im dawniej pęcherz pękł. Powikłania w połogu wystąpiły w 16 przypadkach. Śmierć wskutek zapalenia otrzewnej w jednym przypadku uprzednio zakażonym. Na zakończenie autor omawia poszczególne środki mogące wpłynąć na mięsień macicy i największe znaczenie przypisuje hipofizynie. *H. Newlińska* (Lwów).

Postępowanie lecznicze i chirurgiczne w przypadkach niepłodności kobiecej. A. CHALIER. Rev. Fr. de Gyn. 1936. Nr. 5.

Praca ta została wygłoszona na V zjeździe ginekologów w Paryżu. Autor omawia bardzo szczegółowo sposób postępowania wobec poszczególnych przyczyn niepłodności, począwszy od sromu, pochwy, macicy, jajowodów i jajników. Opierając się na 16 przypadkach Séguy'ego, zwraca uwagę na sztuczne unasiennienie i poleca je, zaznacza jednak, że wskazania do tego zabiegu są bardzo ograniczone. Zabiegi operacyjne na jajowodach i jajnikach są środkami ostatecznymi, o ile wszelkie leczenia konserwatywne zawiodły. *H. Newlińska* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół posiedzenia Sekcji do spraw zdrojowisk i uzdrowisk Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, które się odbyło dnia 25 maja 1935 roku w Rabce.

Na porządku dziennym:

1. Zatwierdzenie protokołu posiedzenia Sekcji do spraw zdrojowisk i uzdrowisk Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 2 czerwca 1934 r.
2. Organizacja lecznictwa w zdrojowiskach i jej wpływ na państwowo-społeczne znaczenie zdrojowisk — ref. Dr. Kazimierz Kaden, członek Zarządu Związku Uzdrowisk.
3. Uzdrowiska a samorząd terytorialny i gospodarczy — ref. p. Apolinary Jankowski, Prezydent m. Inowrocławia.
4. Gospodarcze znaczenie uzdrowisk polskich — ref. Inż. Leon Nowotarski, Dyrektor Państwowego Zakładu Zdrojowego w Krynicy.
5. Zasadnicze postulaty polskiej polityki uzdrowiskowej — ref. p. Stanisław Wiśniewski, Dyrektor Państwowego Zakładu Zdrojowego w Ciechocinku.
6. Turystyka i zagadnienia komunikacyjne w uzdrowiskach — ref. inż. Eugeniusz Zaczyński, burmistrz gminy Zakopane.
7. Projekt rozporządzenia o eksploatacji i obrocie wód mineralnych — ref. p. Felicjan Miller.
8. Wolne wnioski.

Przewodniczy: Dr. Jan Adamski, Dyrektor Departamentu.
Protokół prowadzi: H. Rawicz-Szczerbo.

Przewodniczący, otwierając posiedzenie, wezwał obecnych do oddania hołdu pamięci Marszałka Józefa Piłsudskiego, potem zebranie przez powstanie uczciło pamięć Marszałka.

Protokół posiedzenia Sekcji do spraw zdrojowisk i uzdrowisk z dnia 2 czerwca 1934 r., po wprowadzeniu poprawki Prof. Dr. Korczyńskiego, wyjaśniającej, że na wymienionem posiedzeniu poparł wniosek co do utworzenia Instytutu Balneologicznego również w imieniu Towarzystwa Balneologicznego, został przyjęty.

1) P. Miller uzasadnia projekt rozporządzenia o eksploatacji i obrocie wód mineralnych.

Zagadnienie należytej eksploatacji i obrotu leczniczymi wodami naturalnymi nie zostało dotychczas unormowane właściwymi przepisami polskimi. Troską władzy sanitarnej jest, aby wody mineralne, wprowadzane do obrotu jako wody lecznicze, posiadały istotne wartości lecznicze, były pobierane z dokładnie ujętych źródeł, butelkowane w sposób zabezpieczający wodę od zanieczyszczeń i kontrolowane w pewnych okresach co do swojego składu chemicznego.

W wyniku dyskusji przewodniczący zaproponował, aby każdy z członków Sekcji zapoznał się z projektem rozporządzenia i zgłosił wnioski na następne zebranie Sekcji.

Prof. Dr. Korczyński zgłasza wniosek, że ze względu na lecznictwo i sprawę przemysłu zdrojowego projekt rozporządzenia należy przesłać do wypowiedzenia się nietylko do związku uzdrowisk, lecz i do uniwersytetów.

2) Dr. Kaden wygłasza referat pt.: *„Organizacja lecznictwa w zdrojowiskach i jej wpływ na państwowo-społeczne znaczenie zdrojowisk"*. (Referat powyższy został umieszczony w Nr. 7 miesięcznika „Zdrowie Publiczne" w 1935 r.).

W dyskusji poruszono przede wszystkim konieczność szczegółowego zaznajomienia się lekarza praktykującego w danym zdrojowisku z właściwościami wód danego zdrojowiska.

W szczególności Prof. Gantkowski przemawia za koniecznością utworzenia wykładów z balneologii, gdyż lekarze, o ile posyłają swoich pacjentów do zdrojowisk, winni znać te zdrojowiska; zagranicą np. ustalił się typ stałego lekarza w danem zdrojowisku.

Należy rozpowszechniać wycieczki lekarzy i studentów do zdrojowisk, ale w ten sposób, aby wycieczki te przyniosły korzyść realną.

Dr. Iwanowski porusza stan rzeczy, jaki zachodzi w zdrojowisku; lekarze leczą, nie będąc obznajomieni z właściwościami danej wody. Należałoby praktykę lekarzy w zdrojowiskach w umiejętny sposób ograniczyć.

Prof. Dr. Korczyński, zgadzając się z Dr. Iwanowskim, proponuje, aby Związek Uzdrowisk i T-wo Balneologiczne opracowały ścisłe wnioski w tej sprawie i przysłały jako materiał do Departamentu Służby Zdrowia.

Doc. Dr. Sabatowski zaznacza, że sprawy specjalizacji balneologicznej lekarzy zostały już w państwach zachodnich rozstrzygnięte.

W Norwegii taksa kuracyjna obejmuje zarazem koszty wizyt lekarskich. Każdy chory winien mieć wizytę lekarską raz w tygodniu.

Nowa ustawa rumuńska z 1928 r. przewiduje określenie wody zdrojowej naturalnej, reguluje kwestię nielojalnej konkurencji w uzdrowisku. U nas utworzenie katedry balneologii jest rzeczą konieczną.

Co do wycieczek studenckich w zdrojowiskach, to dotychczasowe wycieczki mijają się z celem, gdyż wobec krótkiego czasu, przeznaczonego na wycieczkę, studenci za mało zapoznają się ze zdrojowiskami.

Starsi lekarze zdrojowi winni w sprawach zdrojowisk mieć poważny głos.

Dr. Rudzki w sprawie praktyki lekarzy w zdrojowiskach zaznacza, że Związek Lekarzy P. P. zwracał się już w tej sprawie do Departamentu Służby Zdrowia z prośbą o określenie wymagań, jakie obowiązują lekarza-balneologa w praktyce w zdrojowisku.

Dr. Rymkiewicz podkreśla, że opieka zakładowa nie może spełnić swych zadań, dopóki pewne normy dla zdrojowisk i uzdrowisk nie zostaną ustalone.

Dyr. Dominikiewicz przemawia za honorowaniem w zdrojowiskach wskazań zamiejscowych poważnych lekarzy.

Przewodniczący wyjaśnia, że Departament Służby Zdrowia dawno pracuje nad unormowaniem sprawy lekarzy balneologów, w szczególności istniał projekt, aby sprawę tę rozstrzygnąć w drodze rozporządzenia o praktyce lekarskiej; projekt ten został rozesłany do wszystkich uniwersytetów, m. i. Uniwersytet Warszawski wypowiedział się przeciwko temu projektowi.

Dr. Kaden sądzi, że projekt rozporządzenia ministerialnego o specjalizacjach nie rozstrzygnie tej sprawy; należy przede wszystkim utworzyć katedrę balneologii na uniwersytecie. Zniesienie przymusu ordynacyjnego w zdrojowiskach może się źle odbić na zdrojowiskach. Koncepcja lekarzy zakładowych w ustawie norweskiej zdaje się najlepiej rozwiązywać tę sprawę.

W wyniku dyskusji, celem szczegółowego opracowania spraw wyżej wymienionych została wybrana komisja w składzie następującym: Dr. Witold Przywieczerski, Naczelnik Wydziału w M. O. S., Dr. Kazimierz Kaden, Dr. Przemysław Rudzki, Prof. Dr. Jan Szmurło z Wilna z prawem kooptacji.

3) Wygłaszają referaty:

1. P. Apolinary Jankowski, Prezydent m. Inowrocławia, p. t.: *„Uzdrowiska a samorząd terytorialny i gospodarczy"*.
2. Inż. Leon Nowotarski, Dyrektor P. Z. Z. w Krynicy, p. t.: *„Gospodarcze znaczenie uzdrowisk polskich"*.
3. Inż. Eugeniusz Zaczyński, burmistrz gminy Zakopane, p. t.: *„Turystyka i zagadnienia komunikacyjne w uzdrowiskach"*.
4. P. Stanisław Wiśniewski, Dyrektor P. Z. Z. w Ciechocinku, p. t.: *„Współczesne postulaty polskiej polityki uzdrowiskowej"*.

(Referaty zostały umieszczone w Nr. 7 miesięcznika „Zdrowie Publiczne" z 1935 r.).

W dyskusji: Doc. Dr. Sabatowski porusza sprawę inflacji zdrojowisk. Należy ustalić cenzus, potrzebny dla wydania koncesyj na otwarcie zdrojowisk; mówca porusza sprawę konkurencji włościańskiej, a zwłaszcza co do zabiegów borowinowych, np. w okolicach Morszyna.

Uzdrowiska nasze mało się reklamują w porównaniu z innymi. We Lwowie np. nie można się dowiedzieć o cenach w Krynicy. Mówca proponuje, aby ceny hoteli i pensjonatów w uzdrowiskach były przesyłane do wszystkich oddziałów „Orbisu". Kuracjuszowi trzeba ułatwić wybór; kuracjusz nie może jechać, aby szukać odpowiednich uzdrowisk. W uzdrowiskach brak jest hoteli i za mało jest pośrednictwa. We Włoszech proponują każdemu turyście wstąpienie do związku turystycznego, przysyłają mu później prospekty i w ten sposób zachęcają do częstych przyjazdów do Włoch.

Kolejnictwo nasze za mało propaguje nasze uzdrowiska; lekarze nie dostają zniżek, np. na konferencje uzdrowiskowe w Warszawie.

W sprawie kongresów mówca zauważa, że miasta już się nasyciły kongresami, obecnie przychodzi czas na uzdrowiska, lecz trzeba należy czynić starania, aby przyszłe kongresy lekarskie odbyły się w naszych uzdrowiskach.

P. Stadnicki podkreśla, że kwestię komisyj zdrojowych należy traktować indywidualnie, na terenie bowiem zdrojowisk prywatnych tworzą się pewnego rodzaju antagonizmy pomiędzy właścicielem zdrojowiska a komisją zdrojową, o ile na czele tej komisji nie stoi właściciel zdrojowiska. W razie nowelizacji ustawy uzdrowiskowej należałoby na powyższe sprawy zwrócić baczną uwagę.

Dr. Kaden uważa, że zachodzi potrzeba ustawowego określenia zakładu zdrojowego, wtedy istniałaby możność ograniczenia powstawania nowych zdrojowisk.

W sprawie reklam zdrojowisk mówca zaznacza, że stałe reklamowanie zdrojowisk obciążyłoby zanadto budżet tych zdrojowisk. We Francji czynność tę spełnia państwo i kolej, we Włoszech kolej. Co do stosunku komisyj uzdrowiskowych do zakładów, mówca zaznacza, że gmina nie jest w możności tych czynności spełnić.

Prof. Dr. Loth wskazuje na rozbieżne ujęcie zagadnień turystyki w referatach Dr. Kadena i Inż. Zaczyńskiego; mówca popiera wnioski z referatu Inż. Zaczyńskiego, jakkolwiek z pewnymi zastrzeżeniami, gdyż nie wszystkie zagadnienia, poruszone w referacie tym, dadzą się ująć z punktu widzenia rentowności uzdrowiska. Uzdrowiska polskie nie są na wielkie zjazdy przygotowane.

P. Miller zaznacza, że słusznie w referatach zwrócono uwagę na powstawanie małych uzdrowisk, mających częstokroć na celu wyłącznie stronę dochodową zakładu. Mówca porusza następnie kwestię normalizacji opakowań produktów zdrojowych i wadliwości obrotu. Niewspółmierny jest stosunek cen przewozu do cen produktów. Wody naturalne lecznicze winny w stanie niezmienionym dochodzić do chorego. W sprawie informacyj istnieją tylko 2 placówki: Związek Uzdrowisk i Biuro Sprzedaży.

Prof. Dr. Szmurło proponuje wybrać komisję-matkę, któraby się zajęła opracowaniem poruszonych tematów. Mówca porusza m. i., że Busk zapomina o stosowaniu siarki w leczeniu dróg oddechowych; powstaje konieczność wprowadzenia w uzdrowiskach inwestycyj, co obecnie możnaby uczynić wobec możności otrzymania długotrwałego kredytu. W każdej aptece winny być sprzedawane wody mineralne; mówca porusza konieczność wprowadzenia reklam przez zakłady zdrojowe.

W sprawie rozkładów jazdy mówca podnosi kwestię, że rozkład ten bywa nie zawsze dla danego zdrojowiska wygodny; celem zapobieżenia temu, Związek Uzdrowisk i Sekcja Uzdrowiskowa winny brać udział w posiedzeniach w sprawie rozkładu jazdy.

W sprawie reklamy należy iść bojowo na zagranicę, brać pod tym względem przykład z Czechów i Niemców, którzy w sposób bardzo energiczny reklamują swoje zdrojowiska. Mówca porusza małe rozpowszechnienie u nas wód mineralnych.

Inż. Zaczyński zaznacza, że podatek lokatorski, obowiązujący również w uzdrowiskach, idzie na rozbudowę miast; dla uzdrowisk Bank Gospodarstwa Krajowego przeznacza tylko 30%.

Prof. Dr. Korczyński proponuje stworzenie Sekcji do spraw uzdrowiskowych na terenie Komitetu Ekonomicznego z udziałem zainteresowanych Ministerstw. Mówca porusza sprawę utworzenia stypendium dla specjalisty od wiercenia.

Co do reklamy uzdrowisk, zdaniem p. Jankowskiego należy prowadzić propagandę uzdrowisk wśród naszych konsulatów za granicą.

Dyr. Dominikiewicz, podkreślając ważność reklamy, proponuje, aby każde zdrojowisko poświęciło dla reklamy pewną sumę; apteki mogłyby stać się miejscem wydatnej propagandy uzdrowisk. Mówca występuje przeciwko tamowaniu wzrostu uzdrowisk, są to zbyteczne ograniczenia.

Dyr. Wiśniewski, podkreślając troskę, jaką Ministerstwo otacza zdrojowiska polskie, zaznacza, że Ministerstwo Przemysłu i Handlu uwzględnia wysuwane postulaty Związku Uzdrowisk, natomiast Ministerstwo Komunikacji za mało zwraca uwagi na zagadnienia turystyki. Ze względu na poruszane zagadnienia w obradach dzisiejszych dawał się odczuć brak udziału przedstawiciela Ministerstwa Skarbu.

Przewodniczący zaznaczył, że wybrana komisja rozpatrzy poruszone na obecnym zebraniu kwestie.

Przewodniczący: *Dr. J. Adamski.*
Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Protokół posiedzenia lekarzy szkolnych w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w dniu 16 kwietnia 1936 r.

Przewodniczący Dr. K. Mitkiewicz przypomina, iż minął termin nadsyłania wypełnionych arkuszy, dotyczących danych o pracy młodzieży szkolnej w klasie III gimnazjalnej oraz zwraca uwagę obecnych na interesującą książkę Dryjskiego: *„Praca umysłowa i egzaminy"*, która powinna się znaleźć w każdej bibliotece szkolnej i lekarze winni się z nią zaznajomić. Na koniec przewodniczący poleca uwadze zebranych sprawę funduszu poradni dla młodzieży szkolnej im. Dr. S. Kopczyńskiego w Warszawie. W ostatnich dniach zostały rozesłane do wszystkich lekarzy szkolnych odezwy Komitetu, zbierającego fundusz oraz czeki na P. K. O. dla dokonania 10-złotowych wpłat, uchwalonych na poprzednich zebraniach.

Z kolei Doc. Dr. Ławrynowicz *wygłosił referat p. t.: „Szczepienie ochronne przeciwdurowe i inne"*.

Na wstępie referent omawia szczepienia przeciwbłonicze.

Wobec wzrostu ilości zachorowań na błonicę we wszystkich krajach sprawa szczepień ochronnych jest bardzo aktualna. W Polsce są miejscowości, gdzie liczba wypadków błonicy jest znaczna, są znów inne, gdzie obserwuje się zniżkę zachorowań; do nich należy Warszawa. Można tłumaczyć to zjawisko okolicznością, iż w Warszawie w ostatnich latach bardzo dużo dzieci było zaszczepionych przeciw błonicy. Małe dzieci jednocześnie ze szczepieniem ospy poddaje się w Warszawie i Łodzi szczepieniom przeciwbłoniczym. Dane statystyczne wykazują, że szczepienia obniżają zachorowalność 4-krotnie, a śmiertelność 9—10-krotnie. Dane te są tak zachęcające, że niedawno ukazało się rozporządzenie o przymusowych szczepieniach przeciwbłoniczych.

Za przykładem Francji zaczęto u nas wyrabiać w Państwowym Zakładzie Higieny szczepionkę przeciwbłoniczą razem z przeciwdurową. Wśród przypadków duru brzusznego w Warszawie daje się zauważyć 2 grupy:

I zakażenie nastąpiło w Warszawie,

II zakażenie nastąpiło poza Warszawą.

10% wypadków duru w Warszawie jest spowodowane zakażeniem poza Warszawą, najczęściej w związku z wyjazdami letnimi, prawy brzeg Wisły daje 2/3 wypadków, lewy 1/3. Linia Otwocka daje największą liczbę zachorowań.

Według wieku chorych były obserwowane następujące grupy: Do 10 lat — 25%, do 15 lat — 36%, do 20 lat — 52%.

Warunki mieszkaniowe odgrywają też dużą rolę.

W mieszkaniach, gdzie 1 osoba wypadała na 1 pokój było 8% zachorowań; w mieszkaniach, gdzie 1—3 osób wypadało na 1 pokój było 26% zachorowań; w mieszkaniach, gdzie 3—5 osób wypadało na 1 pokój było 31% zachorowań; w mieszkaniach, gdzie więcej osób wypadało na 1 pokój było 31% zachorowań.

Bliższa styczność nosiciela z otoczeniem niewątpliwie wpływa na częstość zachorowania. Wśród tych mieszkań 50% ma wodociąg, w 50% woda dostarczona była z innych źródeł, w 75% brak było ustępu.

W epidemiologii duru brzusznego dużą rolę odgrywają środki spożywcze:

Woda w Warszawie nie ma tak dużego znaczenia dla epidemiologii duru, jak na prowicji, gdyż woda wodociągowa jest bardzo dobra.

Nabiał — mleko rynkowe jest bardzo brudne, jednak ludność przeważnie nie pije mleka surowego, mleko kwaśne może być źródłem zakażenia, proces zakwaszania nie niszczy pałeczki duru.

Lody śmietankowe są zwykle zanieczyszczone, często spotyka się pałeczkę okrężnicy.

Nosicielstwo odgrywa może najważniejszą rolę w szerzeniu się duru brzusznego. Chorzy w szpitalach badani są na nosicielstwo po przebyciu choroby. Badania na zwłokach, przeprowadzone w Warszawie, wykazały w 0.5% obecność lasecczników duru. Na całą ludność Warszawy przypada przypuszczalnie 6.000 osób, które są zdrowe, lecz rozsiewają chorobę w swym otoczeniu; szczególne niebezpieczeństwo grozi w przepełnionych mieszkaniach. Przypuszczalnie nosicielstwo podtrzymuje głównie endemię w Warszawie.

Wobec społecznego charakteru tej choroby, zwalczanie powinno iść w tym kierunku:

1) poprawa warunków społecznych,
2) budownictwo mieszkaniowe,
3) urządzenie wodociągów i kanalizacji,
4) podniesienie ogólnej kultury i wiadomości higienicznych,
5) szczepienia ochronne.

Doświadczenia ostatniej wojny wykazały, że szczepienia zmniejszają znacznie liczbę zachorowań.

Szczepienia metodą Besredki mają znacznie mniejszą wartość, są kosztowne, obecnie są prawie zupełnie zarzucone. Szczepienia podskórne dają obecnie mniejsze odczyny, gdyż zamiast wakcyny, używana jest anawakcyna, pozbawiona własności toksycznych.

Można stosować szczepienia skojarzone: przeciwbłonicze i przeciwdurowe. Według prac autorów francuskich można stosować szczepienia przeciwdurowe już od 2 roku życia.

W Polsce akcja ochronna ma obejmować przede wszystkim wiek szkolny, szczególnie dzieci wyjeżdżające na obozy i kolonie.

W dyskusji: Dr. Dr. Piotrowska, Szczygieł, Jurjewicz, Ofmański, Klimaszewski, Zborowski zwracają się do prelegenta z szeregiem pytań, dotyczących szczepień ochronnych.

W odpowiedzi: Doc. Dr. Ławrynowicz stwierdza, iż doświadczenia na zwierzętach wykazały, że jednoczesne wprowadzenie różnych antygenów nie przeszkadza jednoczesnemu wytwarzaniu przeciwciał, istnieje tzw. konkurencja antygenów. Szczepienia przeciwbłonicze i przeciwdurowe powinny być dwukrotne. Odporność wytwarza się w 6—10 dni po zaszczepieniu, w tym okresie wytwarzają się odpornościowe aglutyniny. W razie poprzedniego szczepienia wystarcza jednorazowe doszczepianie.

Odporność przeciwbłonicza wytwarza się powoli i długo trwa (4—5 lat). Dzieci, które były szczepione we wczesnym dzieciństwie wraz ze szczepieniem przeciwospowym powinny być drugi raz szczepione, jednocześnie ze szczepieniem przeciwdurowym. U niemowląt można stosować tylko szczepienie przeciwbłonicze. Wycieńczenie, białkomocz, stany gorączkowe — stanowią przeciwwskazania dla jakichkolwiek szczepień. Dawkowanie szczepionki przeciwdurowej u młodzieży powyżej 15 lat jest następujące: pierwsze szczepienie 0,5 cm³, drugie 1 cm³, doszczepianie 1 cm³. Dawki należy zmniejszać odpowiednio do wieku i stanu sił młodzieży. Na flakonach ze szczepionką Państwowy Zakład Higieny umieszcza wskazówki co do dawkowania.

Na zakończenie przewodniczący stwierdza, że 20 marca br. wyszło rozporządzenie Ministra Opieki Społecznej o przymusowym szczepieniu przeciwbłoniczym dzieci do lat 10. Następnie poleca lekarzom szkolnym rozpocząć już obecnie szczepienia przeciwdurowe w związku z wyjazdami młodzieży na obozy, kolonie, wycieczki i letniska.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 22 stycznia 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr. Aleksander Oszacki.

Przewodniczący otwiera posiedzenie, wita zebranych, dziękując w imieniu Zarządu za wybory. W pracy na terenie Towarzystwa Zarząd pragnie nawiązać ścisły kontakt z członkami, między innymi przez założenie skrzynki życzeń. Przewodniczący projektuje urządzenie cyklu wykładów z dziedziny układu wegetatywnego. Będzie to początkiem innych wykładów, jak naprzykład o śródbłonku oddechowym.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia.

Przewodniczący poświęca słowa wspomnienia zmarłym członkom Towarzystwa śp. Dr. Kowenickiemu i Dr. Komorowskiemu. Pamięć zmarłych zebrani uczcili przez powstanie.

Po przeprowadzonym głosowaniu przyjęto na członków Towarzystwa Kolegów: Dr. Adama Mazanowskiego, Dr. Leona Wohlfeilera, Dr. Roberta Żabińskiego, wszyscy z Krakowa.

Kol. Dr. Zygmunt Landau (z Oddziału Chorób Nerwowych i Umysłowych Szpitala św. Łazarza) *przedstawia chorego, u którego pocisk tkwiący w mózgu powędrował z jamy czaszki poprzez foramen occipitale magnum do kanału kręgowego, skąd został operacyjnie usunięty.* Przypadek powyższy, ilustrowany odpowiednimi rentgenogramami, pierwszy, jak się zdaje, tego rodzaju w piśmiennictwie światowym, zostanie opublikowany.

W dyskusji: Prof. Dr. Zieliński wspomina obserwowany w r. 1932 przypadek, gdzie chodziło o przemieszczenie się odłamka kości potylicznej popod oponę twardą ku dołowi do poziomu IV kręgu piersiowego. U ranionego w tył głowy w r. 1918 zaczęły po kilku latach występować objawy rdzeniowe, aż wreszcie ustalił się zespół Brown-Sequarda w kończynach dolnych. Laminektomia (Prof. Dr. Glatzel) wykazała odłamek kości potylicznej pośród zrostów na wysokości D IV—V.

Doc. Dr. Szymanowicz *przedstawia preparat pooperacyjny mięsaka części pochwowej macicy.*

Przypadek dotyczy chorej lat 48, u której leczono radem rozpoznanego drobnowidowo mięsaka części pochwowej macicy w kształcie uszypułowanego polipa. Mimo tego leczenia sprawa chorobowa posuwała się naprzód, chora krwawiła obficie i chudła. Badaniem stwierdzono rozpadający się guz szyjki oraz w brzuchu guz wielkości główki dziecka pozostający w związku z trzonem macicy. W czasie zabiegu operacyjnego stwierdzono torbiel smołową w zrostach z macicą i otoczeniem. Wyjęto części rodne w całości. Rokowanie nie może być obecnie zbyt dobre. Prelegent uważa, że w przypadku tym należało chorą odrazu po stwierdzeniu sprawy nowotworowej poddać zabiegowi operacyjnemu, a nie leczyć radem, który nie zawsze w przypadkach mięsaka daje wyniki dobre.

Następnie Doc. Dr. Szymanowicz, nawiązując do swojego wykładu o stanowisku lekarza praktyka wobec mięśniaków macicy, *przedstawia przypadek olbrzymiego mięśniaka w przebiegu ciąży.*

Chora lat 37, nie mająca dzieci, zgłosiła się z olbrzymim wypełniającym całą jamę brzuszną guzem, który w ostatnich czasach bardzo znacznie się powiększył. Próba Friedmana wykazała obecność ciąży, anamnestycznie zatrzymanie miesiączki od 3 miesięcy. Ze względu na olbrzymie wymiary guza i jego szybki wzrost zdecydowano się na zabieg, w czasie którego stwierdzono, że mięśniak, częściowo obumarły, podsurowiczy, wychodzi stosunkowo wąską szypułą z okolicy prawego rogu macicy. Macica ciężarna III m. ks. Usunięto guz i zaopatrzono szypułę, pozostawiając ciążę. W 8 dniu po zabiegu chora poroniła płód zgnieciony i częściowo zmacerowany. Łożysko usunięto łyżeczkowaniem. Przebieg dalszy zupełnie gładki. Prelegent sądzi, że chora ta może obecnie zajść i donosić prawidłową ciążę. (Streszczenie własne).

Kol. Stefan Schwarz *przedstawia preparat pooperacyjny macicy wraz z dużymi guzami przydatkowymi.*

Przypadek dotyczy chorej lat 37, zamężnej, która nie zachodziła nigdy w ciążę. Od 10 lat leczyła się z powodu zmian zapalnych przydatków macicy. Przed miesiącem przechodziła gwałtowne zaostrzenie sprawy, przy czym guzy przydatkowe dość szybko i znacznie się miały powiększyć. Rozpoznano na podstawie badania i wywiadów macicę mięśniakowatą z przebytym obumarciem guza. Po otwarciu brzucha stwierdzono olbrzymie, kolbowate guzy obu przydatków w zrostach z otoczeniem W czasie uwalniania guzów wygnieciono brodawczakowatą miazgę, wobec czego wyjęto macicę wraz z przydatkami w całości. Badanie drobnowidowe wykazało *carcinoma cylindrocellulare papilliferum,* zarówno w przypadkach, jak i w macicy (która makroskopowo nie wykazywała zmian). Prelegent przypuszcza na podstawie przebiegu klinicznego sprawy możliwość raka jajowodu, albo też dwóch ognisk pierwotnych w jajowodach z przerzutem do macicy. Przebieg pooperacyjny powikłany różą na twarzy. Chora przebywa obecnie następowe leczenie Roentgenem. Rokowanie, jak wiadomo z doświadczenia, niekorzystne.

W dyskusji: Doc. Dr. Szymanowicz podnosi trudności rozpoznawcze tego przypadku.

Kol. Stefan Schwarz *wygłasza odczyt p. t.: Wpływ wlewań kroplowych doodbytniczych i dożylnych na powstawanie zakrzepów pooperacyjnych.* (Przeznaczone do druku w całości).

W dyskusji: Prof. Dr. Oszacki mówi o zależności tworzenia się skrzepów od układu koloidalnego. Wypadanie płytek, podobnie jak i ciałek czerwonych, zależy od ładunków elektrycznych na powierzchni zawieszonych skupień koloidalnych oraz od ich punktu izoelektrycznego. Dlatego też trwałość wszelkiej zawiesiny koloidalnej zależy od oddziaływania całej zawiesiny, tzn. od różnicy pomiędzy potencjałem elektrycznym tej zawiesiny, a punktem izoelektrycznym flokulantów. Nietylko więc kwestia utraty wody ale też zmiany w pH krwi mogą wpływać na tworzenie się zakrzepów i stąd należałoby w okresie przed i pooperacyjnym badać pH krwi i odpowiednio je regulować.

Kol. Herzhaft przypomina, że w myśl poglądów wyrażonych ostatnio w pracy swojej i Doc. Dr. Szymanowicza istotnym zaburzeniem przy patogenezie zakrzepów jest zmiana zlepności płytek krwi, którą wywołać mogą między innymi czynnikami oznaczonymi przez Virchowa, także pooperacyjne odwodnienia organizmu oraz zmiana w stężeniu jonów wodorowych we krwi. Z tego punktu widzenia zarówno wywody Prof. Oszackiego, jak i prelegenta mówią o poszczególnych momentach w patogenezie zakrzepów, która tak długo nie będzie wyświetlona, jak długo nie będzie opracowana dokładna metoda ilościowego oznaczania zlepności płytek krwi.

Prof. Dr. Oszacki wspomina o sposobie badania aglutynacji płytek.

W dyskusji zabierają głos także Doc. Dr. Szymanowicz i Doc. Dr. Miodoński.

Sekretarz: *Dr. Dziuba.*

Polski Związek Lekarzy Województwa Białostockiego.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 18 marca 1936 roku.

Przewodniczący: Kol. K. Fiedorowicz.

Kol. S. Kracowski *wygłosił referat: „Zapalenie opon mózgowych na tle gośćca"* (referat będzie ogłoszony drukiem).

Kol. Wł. Machniewicz *wygłosił referat: „Przystosowanie szpitala na wypadek O. P. L. G.".*

Każdy szpital, jako objekt O. P. L., tym się różni od innych, że poszczególne objekty przy zarządzonej O. P. L. powinny tylko utrzymać normalny tok swej codziennej pracy, a szpital w razie O. P. L. G. musi nie tylko być zdolnym do prowadzenia swej normalnej pracy, ale ponadto być przygotowanym do wykonania pracy o wiele większej. W chwilach alarmów O. P. L. G. przypływ chorych i rannych będzie o wiele większy, niż w życiu codziennym, pokojowym. Ten fakt zmusza nas do bardzo wszechstronnego przemyślenia planu O. P. L. G. dla każdego szpitala.

Wszelkie prace O. P. L. G. opieramy na teoretycznych właściwie przewidywaniach wojny lotniczej i gazowej, gdyż brak nam praktycznych danych, wypróbowanych na szerszą skalę. A więc i rozważania na temat przygotowania szpitali do O. P. L. G. są raczej tematem do dyskusji niż ustalonym schematem.

Referent w swych rozważaniach ujmuje przygotowanie szpitala do O. P. L. G. w następujące punkty:

1. Odpowiednie przeszkolenie całego personelu szpitala zarówno w dziale taktyki, obrony i ratownictwa w razie wojny lotniczo-gazowej. Co do lekarzy ważną jest rzeczą zapoznanie chirurgów ze zmienionymi wskazaniami i przeprowadzeniem poszczególnych zabiegów chirurgicznych przy równoczesnym uszkodzeniu środkami chemicznymi.

2. Przygotowanie wyposażenia szpitala w leki i odpowiedni sprzęt lekarski:

a) Leki: Sen-narcol *(evipan-natr),* tlen, dermitryna, annogen.;

b) sprzęt: aparaty tlenowe lecznicze, przyrządy do przetaczania krwi.

3. Przygotowanie budynków i pomieszczeń szpitalnych: przystosowanie sal operacyjnych i opatrunkowych, izby przyjęć szpitala oraz kuchni, na schrony przeciwgazowe. Przygotować odpowiednią liczbę sal chorych, jako pomieszczenia izolowane dla tych chorych, którzy są niezdolni do użycia maski ochronnej przeciwgazowej i ich rozmieszczenie. Oznaczenie budynku szpitala znakiem konwencji genewskiej, wymalowanym na dachu.

4. Przygotowanie odpowiednich źródeł wody i światła na wypadek możliwości zniszczenia sieci wodociągowej lub elektrowni miejscowej.

5. Zorganizowanie przeciwgazowe własnego punktu ratowniczo-sanitarnego i odkażalni przeciwiperytowej.

6. Przygotowanie własnego pogotowia przeciwpożarowego i odkażającego (przeciwiperytowego).

7. Przemyślenie ewakuacji chorych szpitala w razie zagrożenia budynków szpitalnych bombą kruszącą lub szerzącym się pożarem.

Wszystkie te prace należy ująć treściwie w dobrze pomyślanym planie O. P. L. G. danego szpitala, a plan taki winien być opracowany już teraz w porozumieniu z władzami administracji ogólnej. Plan ten należy stale utrzymywać w aktualności. Tylko w ten sposób zdoła się wszystkie te prace wykonać szybko i składnie w tym krótkim okresie czasu, jaki możemy mieć do dyspozycji od chwili ogłoszenia pogotowia O. P. L. G. do chwili zarządzenia alarmu (streszczenie własne).

Sekretarz: *Dr. Cz. Karwowski.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół posiedzenia wspólnie z Wil. Kołem Tow. Intern. Polskich w dniu 2 grudnia 1935 roku.

Przewodniczy w części pierwszej: Prof. A. Januszkiewicz, w drugiej: Dr. Girszowicz.

1. Dr. A. Kapłan: *Przepuklina przeponowa a zwątlenie przepony.*

Prelegent omawia przypadek przepukliny przeponowej, jaki obserwował w Miejskim Szpitalu Żydowskim w Wilnie. Dotyczył on chorego w wieku 37 lat, blacharza, który po przebytym wycięciu wyrostka robaczkowego przez czas dłuższy cierpiał na wędrujące ropnie. Przybył do szpitala w styczniu b. roku z powodu uporczywych wymiotów krwawych, w stanie bardzo ciężkim. Przypadek był traktowany jako wrzód krwawiący żołądka. Po tygodniu chory opuścił szpital. Przybył ponownie do szpitala w marcu b. roku już w daleko lepszym stanie, gdyż wymioty występowały rzadziej i nie zawierały już domieszki krwi. Po raz pierwszy wtedy dokonano prześwietlenia przewodu pokarmowego promieniami Roentgena i stwierdzono, że część żołądka i jelit leży w jamie opłucnej ponad przeponą lewą i że wskutek tego żołądek ma postać klepsydry. Rozpoznano przepuklinę przeponową. Po raz trzeci zgłosił się chory na oddział prelegenta w październiku br. Na zdjęciu rentgenowskim stwierdzono istnienie nadal przepukliny, postać żołądka natomiast uległa zmianie, gdyż nie tworzyła już klepsydry.

W dalszym ciągu prelegent omawia kliniczne i rentgenologiczne objawy przepukliny przeponowej oraz zwątlenia przepony. Obraz kliniczny tych stanów chorobowych jest tak skąpy i niewyraźny, że nie pozwala na ścisłe rozpoznanie, w obrazie zaś rentgenowskim istnieje kilka cech, jak paradoksalne przemieszczenie oddechowe przepony, przemawiające za jej zwątleniem i krzyżowanie się linii żołądka i poprzecznicy, przemawiające za przepukliną przeponową, które tylko z pewnym prawdopodobieństwem pozwalają na przeprowadzenie rozpoznania różniczkowego.

W dyskusji: Prof. A. Januszkiewicz, określając przypadek jako bardzo rzadki, wyraża żal, że nie został on dostatecznie opracowany pod względem rentgenologicznym dla zebrania w ten sposób materiału dowodowego, potwierdzającego rozpoznanie, bo przedstawione dwa zdjęcia nie są wystarczające.

W odpowiedzi: Dr. Kapłan zaznacza, że warunki materialne chorego nie pozwoliły na zebranie odpowiedniej liczby zdjęć, a ograniczono się przeważnie do badania radioskopowego, na którym głównie oparto rozpoznanie.

2. Prof. A. Januszkiewicz *omówił przypadek choroby Adams-Stokesa*, który dotyczył 38-letniego kupca, cierpiącego od 2 lat na napady utraty przytomności.

Prelegent przedstawił zdjęcia elektrokardiograficzne, dokonane na tym chorym, wykazujące blok całkowity oraz zdjęcia otrzymane w czasie napadów, jakim chory podlegał podczas pobytu w Klinice. Te ostatnie wykazywały dłuższe przerwy w czynności komory, z nich najdłuższa trwała 29 sekund.

Omawiany przypadek należy do rzadszych ze względu na to, że zespół objawów Adams-Stokesa występował tutaj nie w związku z blokiem przedsionkowo-komorowym częściowym, jak to przeważnie bywa, ale w związku ze stałym zupełnym rozkojarzeniem czynności przedsionków i komór, a więc jako blok w bloku.

3. Prof. M. Eiger *przedstawił rozwój nauki o prądach czynnościowych w sercu i o znaczeniu krzywych elektrokardiograficznych od pierwszej chwili powstania tych zagadnień.*

Nauka polska zajęła się tymi badaniami przed wielu laty (1898 r.) dzięki znakomitemu fizjologowi N. Cybulskiemu. Już w pierwszym swym doniesieniu Cybulski przedstawił zjawiska elektryczne, zachodzące w mięśniach, jako wyraz zmian biochemicznych. Współpracując z Cybulskim, Prof. Eiger 25 lat temu pierwszy wypowiedział myśl, że zjawiska elektryczne w sercu mogą być sprowadzone do zjawisk elektrycznych w mięśniach poprzeczno-prążkowanych. Krzywą elektrokardiograficzną serca ludzkiego należy rozpatrywać jako sumę algebraiczną krzywych, jakieby dały z osobna serce prawe i lewe — dekstrogram i lewogram. Prelegent, starając się rozwiązać zagadnienie pochodzenia wychylenia T, spostrzegł na krzywych, otrzymanych przy szybkim przesuwaniu taśmy elektrokardiograficznej, że każdy odcinek serca żaby, mający własny automatyzm, dawał elektrokardiogram taki, jaki daje komora, a więc składający się z szybkiego (wysokiego) wychylenia początkowego (R) i powolnego (niskiego) wychylenia końcowego (T). W elektrokardiogramach, otrzymanych przy zwykłym powolnym ruchu taśmy fotograficznej i zwykłej czułości strunowego galwanometru wychylenia te, stosunkowo małe, stają się niewidoczne. Jeżeli każdy poszczególny odcinek serca może dać bardzo podobne do siebie wykresy, najprościej wytłumaczyć wychylenia R i T jako zjawiska zależne od procesów biochemicznych, które zachodzą w mięśniu sercowym wskutek katabolizmu i anabolizmu.

Elektrogram mięśnia poprzeczno-prążkowanego wykazuje dwie fazy: kataboliczną i anaboliczną. Prof. Eiger dowiódł, że jeśli mięsień krawiecki żaby podrażnić jednocześnie z dwóch końców, to przy właściwym odprowadzeniu otrzymuje się elektromyogram podobny do elektrokardiogramu komory żabiej: wychylenie pierwsze elektromyogramu odpowiada załamkowi R, wychylenie drugie fazie S (nieidentycznej ze zjawiskiem wychylenia S dwukomorowego serca) oraz prócz tego po pewnym czasie dwufazowe wychylenie odwrotne do poprzedniego a podobne do dwufazowego załamka T (a więc T_1 i T), które to wychylenia otrzymać można stale z komory żabiej przy odpowiednim umiejscowieniu elektrod. To doświadczenie Eigera potwierdził Garten. Wziąwszy zjawisko to za podstawę, można objaśnić wszystkie wychylenia zarówno w kawałku mięśnia sercowego, drażnionego sztucznie jako też zjawiska elektryczne obserwowane w komorze żaby oraz w poszczególnych częściach serca żabiego, a co najważniejsze zjawiska algebraicznego zsumowania się prądów czynnościowych w dwukomorowych sercach zwierząt i człowieka. Całkowite wyjaśnienie sprawy tej ogłosił Eiger w roku 1914 w wydawnictwach Akademii Umiejętności p. t.: *„Krzywa elektrokardiograficzna jako wyraz sumy algebraicznej prądów czynnościowych w sercu jednokomorowym i dwukomorowym"*. Aczkolwiek w tymże roku August Hofman, klinicysta, ogłosił wspólnie z fizykiem Seleninem wyjaśnienie elektrokardiogramu ludzkiego, potwierdzające słuszność poglądów prelegenta, jednakże Hofman przypisuje zjawisko T skurczowi, chociaż wiadomo, że szereg autorów otrzymywało elektrokardiogramy serc niekurczących się. Wszelkie próby objaśnienia zsumowania się prądów, jak np. w sercu człowieka, próby Lewisa, de Boera, Grödella i innych, jako niepoparte ścisłymi anatomicznymi i fizjologicznymi faktami (jak to stwierdza słusznie Lutenbacher), nie są w stanie należycie wyjaśnić powstawania wychyleń grupy T, które, jak wiadomo od czasów Nikolaia, mogą wykazywać trzy wychylenia (a więc T_1, T T_2 = *Finalgruppe* Nikolaia). Prelegent za pomocą specjalnych modeli wykazuje, że jego objaśnienie zsumowania się algebraicznego prądów czynnościowych wyjaśnia powstawanie wszystkich załamków zaobserwowanych i zebranych w znanym schemacie Nikolaia. Doświadczenia Eppingera i Rotbergera, którzy przecinali w komorach wiązki Hisa i Tawary, sprawdzone przez prelegenta, pozwalają najlepiej stwierdzić słuszność poglądów prelegenta na elektrokardiogram ludzki zarówno prawidłowy, jak i nienormalny.

Na zakończenie prelegent wyjaśnia, co skłoniło go do zwrócenia specjalnej uwagi na część elektrokardiogramu, oznaczoną przez niego jako ST wraz z załamkiem T i nazwaną przez niego okresem biochemizmu. towarzyszącego czynności mechanicznej serca. Sprawę występowania zmian w okresie tym uważał prelegent i uważa za tak ważną w dziedzinie elektrokardiografii, że postanowił zwrócić specjalną uwagę badaczów i klinicystów na ten okres (1914).

Prof. Eiger uważa cały elektrokardiogram za wyraz prądów czynnościowych, ściśle mówiąc, zgodnie z tezą Einthovena, za sumę wszystkich różnic potencjałów, które w danej chwili powstają w sercu i występują w galwanometrze w zależności od warunków odprowadzenia. Prelegent ilustrował swój odczyt wielką liczbą tablic, modeli, przyrządów i pokazów na zwierzętach.

Sekretarz: *E. Gerlee.*

NEKROLOGIA.

Ś. p. Dr. med. Zdzisław Sławiński.

Dnia 23 sierpnia 1936 r. odszedł od nas na zawsze ś. p. Dr. med. Z. Sławiński, jeden z najwybitniejszych chirurgów polskich doby współczesnej.

Urodzony w r. 1867 w Warszawie, ukończył w r. 1891 Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego i wkrótce po uzyskaniu dyplomu, rozpoczął pracę na klinice chirurgicznej prof. Rosińskiego. Pod światłym kierownictwem tego nauczyciela pozostawał Sławiński przez 9 lat i okres ten był może najbardziej owocnym w prace naukowe oraz wycieczki naukowe poza granice kraju (do Niemiec, Austrii i Anglii). W latach 1904—1908 pracował Sławiński na oddziale Dr. Krajewskiego w Szpitalu Dzieciątka Jezus, następnie na oddziale Dr. W. Szteynera. W r. 1910 został ordynatorem oddziału chirurgicznego w warszawskim Szpitalu Św. Rocha, a w 1919 r. ordynatorem pawilonu 2-go Chirurgicznego Szpitala Dzieciątka Jezus. Był to najbardziej płodny okres w Jego życiu, nie tyle pod względem prac naukowych, ile pracy naukowej nad sobą samym i nad młodszym pokoleniem lekarzy-asystentów. Na ostatnim stanowisku ordynatora potrafił stworzyć jedną z najżywszych i najbardziej sprawnie kierowanych placówek chirurgicznych w Polsce. Człowiek o wielkim doświadczeniu, znający osobiście nieomal wszystkie wybitne placówki chirurgiczne Europy i Stanów Zjednoczonych, subtelny lekarz, świetny diagnosta, niepospolitej miary chirurg, starał się przelać swemu otoczeniu swą wiedzę. Toteż oddział Jego w Szpitalu Dzieciątka Jezus stał się jakby szkołą, skupiającą coraz więcej chętnej do nauki młodzieży. Udzielał się jej też Sławiński z zapałem, nie szczędząc swych cennych wskazówek, zachęcając do pracy naukowej.

W ostatnich latach życia piastował z wyboru zaszczytne stanowiska prezesa Tow. Chirurgów Warszawskich i wiceprezesa Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego.

W roku 1935 w pełni sił został emerytowany ze stanowiska ordynatora i chociaż przedwcześnie pozbawiony warsztatu pracy, nie zaniechał swej działalności chirurgicznej i nieraz bezinteresownie niósł pomoc chorym, nie mogąc odmówić im swej wiedzy i doświadczenia. A iluż kolegów-lekarzy oraz ich rodzin zawdzięcza swe życie i zdrowie temu wielkiej miary samarytaninowi.

Odszedł od nas w pełni sił, człowiek o pięknej duszy, wielkiej kulturze. Pamięć o Nim trwać jednak będzie szczególnie wśród tych, którzy Go bliżej jako przyjaciela, przełożonego-nauczyciela lub opiekuna znali.

Zapisał On swe nazwisko złotymi głoskami w historii chirurgii polskiej.

Dr. F. Byszewski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Prof. Dr. Juliusz Tandler, anatom wiedeński, zmarł w 67 roku życia.

Dr. Zdzisław Sławiński zmarł w Warszawie w 69 roku życia.

W dniu 3 lipca br. zmarł we Włoszech Prof. Luigi Devoto, twórca pierwszej w świecie kliniki chorób zawodowych.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I) Posiedzenie w dniu 7 października 1936 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 30 września 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Sprawy administracyjne: Balotowanie kandydatów na członków Towarzystwa. 4. Kol. A. Bender: Przypadek zawału m. sercowego u młodego osobnika. 5. Kol. A. Bender: Przypadek dławicy piersiowej u osobnika ze zwężeniem ujścia tętniczego lewego. 6. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II) Posiedzenie wspólne z Oddziałem Łódzkim im. Sew. Sterlinga Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą w dniu 21 października 1936 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 7 października 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. A. Banasz: Sprawozdanie z VI Międzynarodowego Zjazdu Urologów w Wiedniu. Poglądy Prof. I. Snappera na powstawanie kamicy moczowej. 4. Kol. H. Halpern-Wieliczański: O przepalaniu zrostów opłucnowych metodą Jakobeusa. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — III. Posiedzenie w dniu 28 października 1936 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 21 października 1936 r. 2. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. 3. Kol. A. Kacenelson: O nowotworach przerzutowych mózgu. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

XXIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się w piątek dnia 9 października 1936 r. o godzinie 18 w sali Polikliniki ul. Lindego 5. Porządek dzienny: 1. Kol. Jaburek Leopold: Pokaz przypadku guza prawego płatu skroniowego (demonstr.). 2. Kol. Wachtel Filip (gość): O szkłach kontaktowych syst. Zeissa i Dr. Dallosa w świetle własnych wrażeń (z demonstr. odlewów i modeli).

Różne.

Z kraju.

W odległości 1 km od miasta powiatowego Leska ujęto sześć źródeł, których wody lecznicze zapowiadają rozwój Leska jako kąpieliska i miejscowości leczniczej. Już od roku źródła są wykorzystywane dla celów leczniczych. Zarząd miasta Leska zamierza tereny ze źródłami wydzierżawić.

Niemcy.

W myśl rozporządzenia niemieckiego min. spraw wewn. jaja kacze można spożywać po conajmniej 8-minutowym gotowaniu.

Niemiecka Izba Lekarska wyznaczyła 20.000 RM dla uchodźców niemieckich w Hiszpanii.

Z powodu wypadków śmierci wskutek pracownianego zakażenia się chorobą Weila, obowiązują we wszystkich instytutach i pracowniach ochronne szkła i rękawiczki oraz posiadanie surowicy leczniczej.

Francja.

W Paryżu postanowiono nazwać jedną z ulic imieniem Ch. Richet.

Szwajcaria.

Okulista Prof. Dr. J. Gonin, zmarły w Lozannie, zapisał w testamencie 150.000 fr. na utworzenie „Funduszu zaopatrywania ociemniałych pozostających bez środków do życia".

Stany Zjednoczone.

Departament Pracy Stanu New York otworzył kredyt w wysokości 50.000 dolarów rocznie przez pięć lat na badanie metod zapobiegania pylicy u robotników, narażonych na pracę w pyle. Cierpienie to należy do bardzo rozpowszechnionych chorób zawodowych, które przyczynia społeczeństwu wielu niepotrzebnych inwalidów pracy. (I. Spr. Sp.).

Anglia.

Zakład dla przetaczań krwi brytyjskiego Czerwonego Krzyża w Londynie posiadał w r. 1935 4.701 dawców krwi, podczas gdy w r. 1934 było ich 3.855 a w r. 1933 — 3.017. W r. 1925 było tylko 428 dawców.

Mandżuria.

Południowo-mandżurskie towarzystwo kolei żelaznych uruchomiło „pociąg-szpital", który stale kursuje na przestrzeni, gdzie o pomoc lekarską jest bardzo trudno. Przy pierwszym wyjeździe obsłużono ponad 1.000 chorych.

Komunikaty.

Z powodu „sprostowania" w Nr. 40 P. G. L. Str. 788, Dr. Karol Zaleski z Sanoka donosi, „że w roku 1929 w wydawnictwie Arcta wyszła „Kosowska Jarska Kuchnia" p. R. Tarnawskiej z objaśnieniami higienicznymi zasłużonego jej męża Dr. Apolinarego Tarnawskiego, właściciela znanej powszechnie lecznicy w Kosowie, — dzieło niepospolitej wartości na wielkim doświadczeniu oparte, godne jest największego rozpowszechnienia, bo naprawdę chlubą jest polskiej literatury kulinarnej lekarskiej".

Zarząd Okręgu Lwowskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego zorganizuje w grudniu br. kurs z zakresu obrony przeciwlotniczo-gazowej. Zgłoszenia należy przesyłać najpóźniej do dnia 15 listopada br. na adres: Związek Lekarzy P. P. Okręg Lwowski, Lwów, ul. Zyblikiewicza 23.

Sprostowanie.

W ocenie podręcznika *„Thérapeutique Médicale, Maladies infectieuses et parasitaires"* umieszczonej w Nr. 39 P. G. L. zaszły następujące omyłki: wszędzie w tekście i tytule zamiast nazwiska Loepez ma być: Loeper; wiersz 12 od góry zamiast autoterapii ma być: auxoterapii; wiersz 14 od góry zamiast metakalicznym ma być: metabolicznym; wiersz 14 od góry zamiast opakrynicznym ma być: opokrynicznym; wiersz 33 od dołu zamiast seropnitycznego ma być: leczniczego; wiersz 16 od dołu — po słowach: szczepionkami i surowicami — należy dodać: w chorobach wywołanych przez zarazki przesączalne.

W Nr. 40. 1936. P. G. L. w protokole Tow. Lek. Częstochowskiego z dnia 26. X. 1935. zaszła omyłka: zamiast „Kol. Łokczewski wygłosił odczyt: „Życie i dieta Albarran'a" ma być „Życie i dzieła Albarran'a".

Redakcja otrzymała.

Sprawozdanie z działalności Zarządu Macierzy Szkolnej w Gdańsku za rok 1935. Rocz. IX.

A. Fröhlich u. R. Wasicky: Taschenbuch der ekonomischen u. rationellen Rezeptur. Urban-Schwartzenberg. Berlin-Wiedeń. 1936.

Société de Nation: Le problème de l'alimentation. Volumen IV. Statistiques de la production de la consommation et de prix.

F. Skorpil: O askaridose. Nakł. Zw. Lek. Czesk. Praga, 1936. Cena 5 Kč.

J. Topolnicki: Sprawozdanie roczne Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie za rok budż. 1935/36. Nakł. Państw. Szpit. św. Łazarza.

W. Bienhoff: Principles and foibles of cancer research. Waverly Press, Inc. Baltimore, Maryland, 1936.

Z. Orłowski: Naukowe podstawy zdrojownictwa. Zdroje i zdrojowiska polskie. Wyd. „Delta", Warszawa, 1936.

J. Supniewski: Podręcznik receptury. Nakł. „Delta", Warszawa, 1936.

K. Fahrenkamp: Homöopathie-Allopathie. Wyd. Hippokrates-Verlag. GMBH. Stuttgardt-Lipsk. 1936. Cena: 7.25 RM.

P. Clairmont i W. Brunner: Allgemeine Gegenazeigen bei nicht dringlichen chirurgischen Eingriffen. (Vorträge aus der praktischen Chirurgie. Z. 10. 1936). Wyd. F. Enke, Stuttgart 1936. Cena: 4,20 RM.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 43. 25. października 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. GELBARD. Warszawa.

Napady padaczkowe w pląsawicy.

Z Kliniki Neurologicznej U. J. P.
Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski.

Przed 3 laty obserwowaliśmy niemal w tym samym czasie dwa przypadki pląsawicy skomplikowanej napadami epileptycznymi u chorych, które przed tym na padaczkę nie zapadały. Ponieważ jedna z chorych dotknięta była pląsawicą ciężarnych, chcę na wstępie poświęcić parę słów pląsawicy ciąży. Pląsawica ciężarnych nie należy do schorzeń często spotykanych. Wilson na 2.275 ciąż tylko w 1 przypadku stwierdził pląsawicę. Selitski, przytaczając 7 przypadków własnych, znalazł w literaturze rosyjskiej z ostatnich 50 lat tylko 10 takich przypadków. Pineles w 1910 roku zebrał z literatury 426 przypadków pląsawicy ciężarnych. Thiele zebrał 21 przypadków z kliniki neurologiczno-psychiatrycznej berlińskiej. W Klinice Neurologicznej U. J. P. mieliśmy w ciągu roku 1933 trzy przypadki pląsawicy ciężarnych, na ogólną liczbę 7 obserwowanych w ciągu 15 lat istnienia kliniki. Dwie chore w ciężkim stanie nie zgodziły się na przerwanie ciąży i wypisały się. U jednej chorej dokonano przerwania ciąży, po czym objawy bardzo szybko ustąpiły, jedna zmarła po przerwaniu ciąży, stan pozostałych polepszył się, pomimo, że ciąży nie przerwano.

Etiologia pląsawicy ciężarnych jest do dzisiejszego dnia nieznana. Według Kehrera w jej powstawaniu odgrywają rolę 3 czynniki: 1) czynnik konstytucjonalny, 2) zakażenie i 3) ciąża. Bardzo często pląsawica ciężarnych jest właściwie tylko nawrotem pląsawicy małej, dziecięcej (*chorea minor*) i dlatego Kehrer utożsamia obie te postacie. Autorowie angielscy jak: French i Hiks, Wall, Andrews i Buist uważają pląsawicę ciężarnych i pląsawicę małą, za schorzenia identyczne. Również dla G. Levi pląsawica ciężarnych jako schorzenie pierwotne wogóle nie istnieje, a ciąża jedynie usposabia do nawrotu pląsawicy Sydenhama. Wollenberg natomiast podkreśla, że nawroty pląsawicy dziecięcej w czasie ciąży są odmienne od pląsawicy ciężarnych. Również według Sachsa pląsawica ciężarnych przebiega inaczej, niż pląsawica dziecięca. Sachs, Royston, Lepage i inni uważają pląsawicę ciężarnych za toksykozę ciążową, więc za chorobę o etiologii odrębnej niż *chorea minor*.

Pląsawica ciężarnych występuje najczęściej u pierwiastek (według Kronera w 73%), w początkowych miesiącach ciąży (3—5). Jest to jedna z najcięższych postaci pląsawicy, prowadząca często do zejścia śmiertelnego. Większość współczesnych autorów jak: Bumm, Hammerschlag, Sachs i inni dzielą pląsawicę ciężarnych na podstawie stopnia nasilenia objawów na dobrotliwą i złośliwą. Podział ten ma duże znaczenie, jeśli chodzi o rokowanie. Pierwsza postać przebiega łagodnie i nigdy nie prowadzi do zejścia śmiertelnego, druga przebiega gwałtownie i często kończy się śmiercią. Na 29 chorych French-Hiksa 3 zmarły. Wollenberg określa śmiertelność na 29,4%, Oppenheim na 25%, Dzierżyński na 10—20%. Przerwanie ciąży najczęściej wstrzymuje dalszy niepomyślny rozwój cierpienia, jednak także w wielu przypadkach objawy pląsawicy wśród dalszej ciąży ustępowały. Nie jest więc słuszny pogląd Kronera, że przerwanie ciąży jest jedynym środkiem, który we wszystkich, nawet najcięższych przypadkach, sprowadza wyleczenie. Dla Zangemeistra przerwanie ciąży może wchodzić w grę jedynie w przypadkach złośliwych, albowiem w wielu przypadkach po przerwaniu ciąży szybko następowała śmierć. W klinice neurologicznej obserwowaliśmy również chorą z bardzo ciężką pląsawicą ciężarnych, która zmarła wkrótce po przerwaniu ciąży. Zejście śmiertelne w tym przypadku, jak również w większości przypadków z literatury, mogło być poprostu w związku ze zbyt późnym wykonaniem zabiegu, gdy chore były już w stanie załamania sił ustroju. Według Pinelesa umiera mimo przerwania ciąży aż 50% chorych. Rozbieżność poglądów na wyniki przerwania ciąży wskazuje na konieczność indywidualizowania przy stawianiu wskazania do przerwania ciąży. Lekkie postacie pląsawicy ciężarnych nie wymagają zabiegu. Dzierżyński radzi przerwanie ciąży tylko przy groźnych objawach sercowych, nerkowych lub nerwowych. Sachs wymienia jako nadające się do przerwania ciąży: 1) postacie pląsawicy, rozpoczynające się ostro, 2) nawrót pląsawicy ciężarnych, 3) postacie, które przez rozległość i natężenie zagrażają życiu, 4) powikłania ze strony serca, nerek i płuc, 5) psychozy pląsawicze. W ciężkich przypadkach zabieg wskazany jest tylko wtedy, gdy istnieją jeszcze jakieś widoki na poprawę, gdy chora jeszcze nie jest w stadium krańcowego wyczerpania przez chorobę.

O ile pląsawica ciężarnych jest schorzeniem rzadkim, o tyle padaczka należy do schorzeń bardzo częstych. Z wielkiej grupy padaczki samorodnej, Sterling wyodrębnił typ padaczki pozapiramidowej, przez Wimmera nazwanej striarną, przez Spillera podkorową. Przedtem już inni, między nimi Ziehen, Monakow, Binswanger wypowiadali się, że faza drgawek tonicznych w napadzie padaczkowym zależy od ośrodków podkorowych. Orzechowski stoi na stanowisku, że tzw. padaczka podkorowa jest tylko jedną z manifestacyj epileptycznych, jednym z objawów wchodzących w zespoły epileptyczne, a nie schorzeniem samoistnym. Autorzy opierają rozpoznanie padaczki podkorowej na następujących okolicznościach: na tym, że chory w okresie międzynapadowym wykazuje jakieś objawy pozapiramidowego schorzenia, oraz na morfologicznych cechach napadów. Jednak dla Soekena napad padaczkowy nie jest już dzisiaj określonym zespołem, lecz określeniem zbiorowym dla wszystkich występujących nagle wyładowań ruchowych. Również Foerster uważa napad padaczkowy za zespół objawów, stanowiących szczególne oddziaływanie układu nerwowego na pobudzenie, które może wyjść z dowolnego punktu układu nerwowego ośrodkowego a nawet obwodowego. Pojęcie padaczki podkorowej wiąże się ściśle z patogenezą napadu padaczkowego. Jeśli stać na stanwisku Foerstera, Colliera, Orzechowskiego lub Speransky'ego, wydaje się niesłuszne wyodrębnianie takich podkorowych postaci padaczki, tak jak byłoby niecelowym wyodrębnianie postaci móżdżkowej, rdzeniowej lub innej stwardnienia rozsianego, jako oddzielnych postaci chorobowych. Postacie podkorowe ma cechować przewaga fazy tonicznej. Kroll w swej pracy nad filogenezą napadu padaczkowego udowadnia na płodach i młodych zwierzętach, że w miarę dojrzewania płodów i rozwoju kory napady, które początkowo są czysto toniczne, przyjmują charakter kloniczny. Stąd wniosek, że genezę napadu drgawkowego początkowo opanowuje istota podkorowa, a dopiero w miarę rozwoju kory zaczynają dołączać się pierwiastki kloniczne. Nie wszyscy jednak autorzy zgadzają się z tym poglądem. Cobb, Uyemazu, Elsberg i Pike podnoszą, że drgawki kloniczne są również pochodzenia podkorowego. W zapatrywaniach na mechanizm powstawania napadu padaczkowego, ścierają się dwa poglądy: Foerstera, który uważa napad za objaw podrażnienia ośrodkowego układu nerwowego i pogląd Speransky'ego, uzależniającego napad od rozhamowania ośrodków podkorowych, wskutek wyłączenia czynnościowego kory mózgowej. Jednak sam Foerster przyznaje, że na szczycie napadu mogą występować objawy, będące wyrazem odhamowania głębiej leżących ośrodków nerwowych. Powiada on między innymi: *„Es soll nicht geleugnet werden, dass in dem recht komplexen Syndrom, das der epileptische Krampfanfall darstellt, auch einzelne Enthemmungsphänomene enthalten sein können"*; Hartenberg na wiele lat przed Speranskym wyraził pogląd, że istotnym elementem napadu padaczkowego jest nagłe ustanie czynności najwyższych ośrodków nerwowych, że ono jest podłożem nieprzytomności, a ubytek ich czynności wyzwala nieskrępowaną aktywność ośrodków podkorowych w postaci widocznych objawów napadu jak drgawki, halucynacje i t. p. Do zespołów odhamowania ciała bladego według Binga należy obok innych objawów pląsawica. Jądro blade jest składnicą zautomatyzowanych bodźców ruchowych trzymanych w ryzach przez *neostriatum*. Wyłączenie czynności *neostriatum* wyzwala te niezależne od woli zjawiska. Wilson i Vogtowie również uważają pląsawicę za wyraz odhamowania niższych ośrod-

ków mózgowych. Zarówno padaczka, jak i pląsawica stanowiłyby więc zespoły hiperkinetyczne, będące w myśl niektórych autorów przejawami czynności własnych zwojów podkorowych z chwilą ich uniezależnienia się od hamulców idących z kory.

Napady padaczkowe w pląsawicy przewlekłej Huntingtona według Oppenheima nie są rzadkie i anatomicznie aż nadto uzasadnione zmianami w korze mózgowej; do rzadkości natomiast należą w pląsawicy Sydenhama i w pląsawicy ciężarnych. W dostępnej literaturze znalazłam tylko przypadek Omorokowa pląsawicy małej, która przebiegała z napadami epileptycznymi. W przypadku Omorokowa, który znam tylko z referatu, w kilka miesięcy po jakiejś ciężkiej chorobie zakaźnej, przebiegającej z gorączką i bólami głowy, rozwinęły się napady utraty przytomności, którym początkowo towarzyszyły napadowo drobne drgawki w lewej połowie ciała, a następnie przeszły w stałe drgawki. Przedmiotowo stwierdzało się niedowład połowiczy lewostronny bez cech piramidowych, ogólne ruchy pląsawicze z przewagą strony lewej, ruchy *hemiballistyczne* oraz *myoklonie* rozsiane. W czasie napadu pojawiało się zboczenie gałek w lewo, nie było odczynu źrenic na światło i występował niewyraźny objaw Babińskiego po stronie lewej. Na sekcji stwierdzono: ostry proces zapalny w układzie nerwowym z silnym bujaniem przydanki naczyniowej, z naciekami limfocytarnymi w korze płatu czołowego, w prążkowiu, w kuli bladej, w okolicy ciałek czworaczych i w jądrze zębatym. Ciężkie zmiany zwyrodnieniowe w komórkach zwojowych kory. D'Abundo przytacza 3 przypadki padaczki, w których z chwilą wystąpienia pląsawicy napady ustały.

Przechodzę obecnie do omówienia własnych takich przypadków.

Przypadek I. Pląsawica ciężarna. Rz. M., lat 23, mężatka, w 10 tygodniu ciąży, zgłosiła się do Kliniki 22. III. 1933 r., z powodu niepokoju pląsawiczego kończyn i twarzy, trwającego od tygodnia. Na tydzień przed wystąpieniem wyraźnych objawów pląsawiczych chora miała 2 napady padaczkowe w odstępie 6—7 dni, po silnym wzruszeniu. Napady polegały na utracie przytomności, której towarzyszyły ogólne drgawki toniczne. Bezpośrednio przed napadem zjawiała się wysypka plamista na przedramionach, która znikała po napadzie. Napady powtarzały się jeszcze kilkakrotnie, lecz w miarę nasilania się ruchów pląsawiczych stawały się coraz rzadsze i wreszcie ustały. W czasie jednego z napadów, chora upadła i potłukła się dotkliwie. Nigdy przed tym napadów padaczkowych nie miała. W dzieciństwie na pląsawicę nie chorowała. Rodziła raz przed 2 laty.

Stan przedmiotowy: Badanie ginekologiczne: ciąża w 10 tyg. W narządach wewnętrznych nie stwierdza się zmian. Tętno 92 na 1 min. Ciepłota waha się między 36,8 a 37,2°. Obraz morfologiczny krwi prawidłowy. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian. Odczyn Wassermanna w płynie i we krwi ujemny. Dno oka prawidłowe. Pod względem neurologicznym na pierwszy plan wysuwają się typowe ruchy pląsawicze, obejmujące mięśnie oczu, twarzy, języka, kończyn, tułowia, więzadeł krtaniowych, przepony i brzucha o bardzo znacznym nasileniu. Obok niepokoju pląsawiczego stwierdza się lekki globalny niedowład prawych kończyn, obniżenie napięcia mięśniowego kończyn, po stronie niedowładnej znaczniejsze, ze zniesieniem odruchów ścięgnistych i okostnowych w kończynie górnej prawej i z prawego ścięgna Achillesa, a osłabieniem i częściowym zniesieniem niektórych odruchów głębokich z kończyn lewych. Odruchy kolanowe są toniczne. Odruchów brzusznych brak. Babińskiego ani Rossolimo nie było. Niedowład prawej kończyny dolnej ujawniał się wyraźnie przy chodzeniu.

Ze względu na znaczne natężenie hiperkinezy wykonano w klinice ginekologicznej U. J. P. przerwanie ciąży za pomocą skrobanki. Bezpośrednio po zabiegu wystąpiła wybitna poprawa pląsawicy, jednak ruchy utrzymywały się jeszcze w przeciągu 4 tygodni. Niedowład prawostronny ustąpił, a ruchy pląsawicze ograniczyły się do kończyn prawych, w których poprzednio był niedowład. W czasie całej 2-miesięcznej obserwacji w klinice nie widzieliśmy napadu padaczkowego. Nie udało się go również wywołać przez hiperwentylację. W 2 ostatnich tygodniach pobytu w klinice chora skarżyła się, że stale przy usypianiu odczuwa niepokój, wtedy wydaje nagły krzyk i budzi się pod wpływem krzyku. Zdarzało się to nieraz kilka razy z rzędu. Chorą widziałem po tym w miesiąc po wyjściu z Kliniki: niepokój choreatyczny ledwie się zaznaczał, chora wróciła do pracy.

Przypadek II. Pląsawica mała. Choroba rozpoczęła się przed 3 laty obrzękami stawów międzypaliczkowych i gorączką powyżej 38°. Po ustąpieniu gorączki zjawiły się ruchy mimowolne w lewej połowie ciała. Ruchy pląsawicze z przerwami, trwającymi początkowo pół roku, po tym coraz krócej, utrzymują się do chwili obecnej, ostatnio niepokój wzmógł się, mowa zmieniła się. Pogorszenie to datuje się od napadu utraty przytomności, bez uchwytnego powodu, 3 tygodnie przed przybyciem do szpitala. W czasie napadu, który trwał 5—8 minut, miała twarz skręconą w lewo oraz drgawki w lewych kończynach o charakterze dobrze znanych otoczeniu chorej ruchów pląsawiczych, tylko w znacznie większym natężeniu. Przygryzła sobie wtedy język. Napady takie same powtórzyły się jeszcze 2 razy w odstępach mniej więcej tygodniowych. Od pierwszego napadu datuje się osłabienie lewych kończyn. Przed tym napadów padaczki nigdy nie miała. Pochodzi z rodziny zdrowej. Zaznaczyć jeszcze należy, że chora zawsze w czasie periodów mdlała.

Stan obecny: W narządach wewnętrznych, w szczególności w sercu, nie stwierdza się żadnych zmian. Tętno 100 na 1 min. miarowe, ciepłota nie przekracza 37,2°. Odżywienie dobre. Dość znaczny niepokój pląsawiczy obejmujący prawie wyłącznie lewe kończyny, lewą połowę twarzy i gałki oczne. Hipotonia kończyn, znaczniejsza lewych. Niedowład dolnej gałązki lewego nerwu twarzowego. Nieznaczny niedowład lewych kończyn. Odruchy ścięgniste i okostnowe na kończynach górnych słabe, lewe większe od prawych. Odruch kolanowy lewy większy od prawego. Od czasu do czasu odruch kolanowy wahadłowy, niekiedy toniczny. Odruchy brzuszne górne i środkowe obecne, dolne zniesione. Objawu Babińskiego ani Rossolima nie ma. Brak odruchów zatrzaskowych. Ataksji brak. Czucie powierzchniowe i głębokie bez zmian. Płyn mózgowo-rdzeniowy prawidłowy. Odczyn Wassermanna w płynie i we krwi ujemny. W czasie pobytu w klinice chora miała raz typowy napad padaczkowy, obserwowany przez lekarza w fazie końcowej. Była wtedy zamroczona, źrenice na światło nie oddziaływały. W czasie pobytu w Klinice niepokój pląsawiczy wzmógł się i przeszedł także na prawą połowę ciała. Chora była w klinice przez miesiąc. Dopiero na krótko przed wypisaniem zaznaczyła się poprawa. Gdy chorą widziałam w dwa miesiące po wyjściu z Kliniki, stan jej był bez zmian.

Oba te przypadki z typową hiperkinezą pląsawiczą zbliża do siebie połowiczość pląsawicy, niedowłady połowy ciała oraz miękki, atoniczny charakter pląsawicy. U pierwszej chorej w miarę poprawy ruchy ograniczyły się do strony niedowładu. U drugiej chorej początkowo objawy pląsawicze ograniczały się do lewej paretycznej połowy ciała; w miarę postępowania choroby przeniosły się i na drugą połowę ciała. Również u tej chorej dyskretne objawy niedowładu połowiczego dotyczyły strony więcej nawiedzonej ruchami pląsawiczymi. Nie wiemy dokładnie, jak wyglądały napady padaczkowe u pierwszej chorej, u drugiej były one ograniczone do strony ciała paretycznej. W obu przypadkach napady padaczkowe miały szczególne rysy. I tak chora pierwsza podkreślała ścisły związek napadów ze wzruszeniem, oraz jako zwiastun napadu wysypkę grudkową na przedramionach. W przypadku drugim zwykłej pląsawicy Sydenhama, drgawki w napadzie padaczkowym miały charakter pląsawiczy, przypominający postać padaczki pląsawiczej *(epilepsia choreiformis)*, opisaną przez Bechterewa, gdzie ruchy pląsawicze wzmagały się przed napadem padaczkowym, po napadzie malały, a nawet na pewien czas znikały. Wprawdzie Herz uważa przypadek Bechterewa za padaczkę myokloniczną, jednak o występowaniu ruchów pląsawiczych przed lub po napadzie padaczkowym lub też jako równoważników wspomina również Foerster.

W drgawkach u pierwszej chorej przeważał pierwiastek pozapiramidowy toniczny, a u drugiej być może striarny (ruchy pląsawicze). Większość autorów ze Spielmeyerem i Scholzem na czele, stoi na stanowisku, że nie znamy na razie zmian anatomopatologicznych, które wywoływałyby napady w padaczce samoistnej, zmiany zaś znajdowane na sekcjach epileptyków (stwardnienie rogu Ammona, móżdżku, tzw. glioza brzeżna Chaslina i tp.) są objawami wtórnymi, zależnymi od skurczów naczyniowych, poprzedzających lub towarzyszących napadom. Do zmian wtórnych zaliczyć należy prawdopodobnie także zmiany w zwojach podstawy (piknozę i zanik między innymi komórek prążkowia, które zresztą opisuje w padaczce Hanon). Spielmeyer dochodzi do wniosku, że wspólna wszystkim przypadkom padaczki podstawa anatomiczna nie jest dotąd dowiedziona i nie można odrzucić hipotezy Binswangera o czynnościowo-dynamicznym charakterze padaczki samoistnej. Dotychczasowe zdobycze anatomii patologicznej pozwalają tylko określić wtórną anatomię patologiczną napadów padaczkowych (Scholz). Innego zdania są Wichert i Dreszer, którzy stwierdzali we wszystkich swoich sześciu przypadkach zmiany w dolnych warstwach kory i uważają je za najstalszą cechę padaczki. W tych warstwach lokalizują oni korowe ośrodki naczynioruchowe, których uszkodzenie jest według nich konieczne do wywołania na-

padu, a owe zmiany korowe uważają za pierwotne. Na 29 przypadków, zebranych z literatury, w 27 poszczególni autorowie stwierdzili identyczne zmiany w korze.

Co do pląsawicy część autorów obecnie zarzuca dawną Alzheimerowską teorię striarnego jej pochodzenia, jednak inni za Jakobem i Vogtami, nadal wiążą ją ze zwyrodnieniem małych komórek prążkowia. Lotmar przytacza cały szereg przypadków z literatury, udowadniających pochodzenie pląsawicy z prążkowia. Wilson w sprzeczności z Jakobem, a po części zgodnie z dawną teorią Bonhoffera, uważa, że pląsawica jest następstwem uszkodzenia dróg zdążających z móżdżku poprzez śródmózgowie do wzgórka i do kory czuciowo-ruchowej płatu ciemieniowego. Pogląd ten popiera również uczeń Kleista Herz. Wilson przytacza przypadek pląsawicy starczej, w którym sekcyjnie stwierdzono zmiany jedynie w zwoju środkowym tylnym. Pląsawica jest więc według Wilsona wyrazem uszkodzenia układowego. Zmiany pląsawiczorodne mogą się usadawiać gdziekolwiek w przebiegu dróg móżdżkowokorowych, więc: w móżdżku, śródmózgowiu, wzgórzu i w korze ciemieniowej. Również Lhermitte i Pagniez uważają, że *chorea minor* w odróżnieniu od pląsawicy Huntingtona, która jest pochodzenia striarnego, jest następstwem schorzenia móżdżku i jego dróg. Według Hallervordena zmiany patologiczne w pląsawicy zajmują głównie prążkowie, przede wszystkim komórki małe, obok tego jednak stwierdza się rozległe zwyrodnienie w warstwie ziarnistej kory, głównie płatów czołowego i ciemieniowego, a ponadto w mniejszym stopniu także w innych odcinkach układu nerwowego, jak: kula blada, móżdżek, podwzgórze. Ponieważ zmiany te w pląsawicy mają charakter głównie zwyrodnieniowy, tłumaczy się tym odwracalność objawów i uleczalność choroby. Pagniez i Lhermitte obok zmian miąższu nerwowego znajdowali w pląsawicy małej zmiany naczyniowe w postaci rozszerzenia naczyń, pękania ścian z krwotokami, rozszerzenia przestrzeni okołonaczyniowych z wysiękiem do nich. Według nich na zasadzie zmian anatomicznych można wyodrębnić dwie postacie pląsawicy: czysto zapalną i naczyniowo-zwyrodnieniową. P. Marie, Bouttier i Tretiakow opisali przypadek pląsawicy ciężarnych, przedstawiający się anatomicznie jako *meningo-encephalitis acuta* z umiejscowieniem zmian w obrębie kory, w *centrum semiovale* i w zwojach podstawy. Podkreślają więc również charakter zapalny sprawy chorobowej.

Padaczka jest schorzeniem bardzo częstym, możnaby więc oczekiwać znacznie częstszego kojarzenia się jej z pląsawicą; ponieważ tak nie jest, rzadkość powikłań obu chorób mogłaby zależeć od hamowania się obu zespołów hiperkinetycznych i to w ten sposób, że pląsawica unicestwia padaczkę. Podobnie mogą oddziaływać na siebie wyłączająco padaczka i schizofrenia. Meduna proponuje z tego powodu jako sposób leczenia schizofrenii wywoływanie napadów padaczkowych przez zastrzyki kamfory i widział w swoich przypadkach w ten sposób leczonych wyraźną poprawę objawów psychicznych. Co do współistnienia jednoczesnego padaczki i schizofrenii, zdania są podzielone. Krampf np. uważa, że współistnienie padaczki i schizofrenii nie jest dowiedzione. O rzadkości skojarzenia obu tych cierpień świadczy statystyka Glausa, który na 6000 przypadków schizofrenii, tylko w 8-miu stwierdził napady padaczkowe, przy tym napady przeważnie wyprzedzały rozwój psychozy, a w miarę jej rozwoju ustępowały. Natomiast autor ten uważa napady padaczkowe, obserwowane w katatonii, raczej za rodzaj odczynu egzogenicznego, który nie ma z właściwą padaczką nic wspólnego. Rosenthal również nie widział nigdy typowego napadu padaczkowego w przebiegu katatonii. Giese, podobnie jak Glaus, również zwraca uwagę, że padaczka ustępuje wtedy, gdy rozwija się proces schizofreniczny. Według Senize'a pomimo rzadkości zespolenia tych chorób, istnieje związek ich przyczynowy. Natomiast Vorkastner przytacza przypadki typowej padaczki, w których z czasem rozwinęło się otępienie schizofreniczne. Przytacza też dwa przypadki napadów padaczkowych z typowymi objawami schizofrenicznymi, datującymi się od początku choroby. Bleuler również twierdzi, że kojarzenie się padaczki ze schizofrenią nie jest rzadkie. Rylander niezgodnie z poglądami Giesego wspomina o możliwości przejścia schizofrenii w padaczkę. Recktenwald przytacza dwa przypadki, w których napady padaczkowe uzależnia wprost od schizofrenii.

Jest rzeczywiście uderzające, że u pierwszej naszej chorej napady poprzedziły ruchy pląsawicze, a z chwilą ich wystąpienia ustały. U drugiej chorej padaczka pojawiła się przed nawrotem pląsawicy i jej napady z chwilą wystąpienia hiperkinezy pląsawiczej natychmiast ustały. D'Abundo przytacza podobne trzy przypadki, w których napady padaczki ustąpiły z chwilą ujawnienia się niepokoju pląsawiczego. Ponieważ więc pląsawica hamuje jakby napady padaczkowe, należałoby przypuszczać, że zmiany anatomiczne, powstające w pląsawicy utrudniają lub wyłączają możliwość powstawania drgawek padaczkowych.

Jest jeszcze inny stan chorobowy, niwelujący napady padaczkowe. Jest nim sztywność parkinsonowska. Marchand przytacza wiele przypadków własnych oraz z literatury, chorych na zapalenie mózgu z napadami padaczkowymi, u których w miarę wzmagania się stanu parkinsonowskiego napady stawały się rzadsze. Yakowlew stwierdził również, że sztywność pallidarna występowała z ustaniem napadów padaczkowych. Wpływ stanu parkinsonowskiego hamujący napady padaczkowe, wskazywałby na nieodzowność zachowania czynności zwojów podstawy w patogenezie padaczki. Nie ulega wprawdzie wątpliwości, że drgawki u człowieka mogą poczynać się w ośrodkach podkorowych, atoli napady mają wtedy przeważnie charakter toniczny, a drgawki kloniczne pojawiają się wtedy nie zawsze i są na dalszym planie. W naszych przypadkach zwoje podstawy oraz drogi pozapiramidowe prawdopodobnie były zajęte. Przemawiają za tym obok zespołu pląsawiczego objawy niedowładu połowicznego niepiramidowego, a więc według wszelkiego prawdopodobieństwa natury pozapiramidowej. Tak zresztą ogólnie pojmują niedowłady w pląsawicy. Ponieważ hiperkineza pląsawicza przede wszystkim występowała w kończynach niedowładnych, przemawia to tym więcej za tym, iż niedowład i pląsawica zależały od tej samej pozapiramidowej lokalizacji zmian. Napady padaczkowe u drugiej chorej miały również charakter połowiczy. Proces patologiczny, toczący się w prawej półkuli widocznie wywołał początkowo zmiany może głównie korowe, które były powodem napadów padaczkowych, a następnie, przeszedłszy na drogi korowo-podkorowe czy też ośrodki podkorowe stał się podłożem ruchów pląsawiczych. W tym okresie rozwoju choroby napady ustały, zapewne wskutek uszkodzenia zwojów podkorowych jako elementów nieodzownych w patogenezie napadu padaczkowego.

Piśmiennictwo:

D'Abundo: (cyt. wg. Marchanda i Courtois). R. N. 29 r. Cz. II. 40. — Bechterew: N. Zbl. 1896, 1104. — Bing: Schw. Arch. f. Psych., t. 32. — Binswanger: Die Epilepsie. — Bonhoeffer: Mschr. f. Psych. Bd. 77. — Buist: cyt. wg. Pinelesa: Frankl-Hochwart. Die Erkrankung der weibl. Gen., t. II, str. 881. — Bumm: Zbl. f. Gyn. 1902 r. — Collier: cyt. wg. Stebłowa. Z. f. Nr. 150. — Dzierżyński: Podręcznik Chorób Nerwowych. — Ewald: Mschr. f. Psych. Bd. 68. — Foerster: N. Zbl. Bd. 44 — Foerster: Zf. die g. Neur. Bd. 73. — Giese: cyt. wg. Bychowskiego. Zespoły schizofreniczne i parafreniczne. — Glaus: Z. f. N. Bd. 135, str. 45. — Hallervorden, Bumke: Handbuch der Psych. Anatomie der Psychosen. — Hammer-Schlag, Frankl Hochwart. Die Erkrank. der weibl. Genit., t. II. str. 881. — Hartenberg: Presse méd. 1919 r. — Herz: Journal f. Psych. t. 43. — Jakob: Extrapyramidale Erkrankungen. — Kehrer: Neur. u. Psych. Foerstera i Willmanna. Erblichkeit u. Nerwenleiden, t. I. — Krapf: Arch. f. Ps. t. 83, str. 54. — Kroll: Z. f. die ges. N. Bd. 153. — Kroner: cyt. wg. Frankl Hochwart. Die Erkrankungen der weibl. Gen. t. II, str 881. — Lepage: cyt. wg. Frankl Hochwart. Die Erkrankungen der weibl. Gen. t. II, str. 881. — Lhermitte, Pagniez: L'Encéphale, 1930 r. — Lotmar: Stammganglien. — Marchand: R. N. 1929 r., t. II. — P. Marie i Tretiakow: N. Zbl. 30. — P. Marie, Boutier i Tretiakow: Bull. et Mem. 1920 r. — Meduna: Arch. of Neur. and Psych. 1936 r. — Omorokow: N. Zbl. 67. (ref.). — Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1923. — Orzechowski: Roczn. Psych. 1929 r. — Pineles: Frankl Hochwart, v. Noorden v. Strümpel. Die Erkrank. der weibl. Genital t. II, str. 881. — Rechtenwald: Z. f. d. ges. Neurologie, t. 58. — Rozental: Z. f. d ges. Neur. t. 59. — Rylander: N. Zbl. Nr. 69, str. 487. — Sachs: cyt. wg. Schaubego. Chorea gravidarum. — Scholz: Z. f. d. ges. Neur. Bd. 145. — Scholz, Bumke: Anatomie der Psychosen. — Selitzki: N. Zbl. Bd. 51. — Senize: N. Zbl. Bd. 63. — Soeken: Journal f. Psych. Bd. 46. — Speransky: cyt .wg. Stebłowa. Z. f. N. Bd. 150. — Spielmeyer: Z. f. d. ges. Neur. Bd. 109. — Spiller: Brain, 48. — Sterling: R. N 1924 r. — Thiele: Mschr. f. Psych. Bd. 85. — Vogt: Journal f. Psych. u. Neur. t. 25, 1920 r. — Vorkastner: Epilepsia i Dementia precox. — Wichert i Dreszer: Roczn. Psych. 1929 r. — Wilson: Deut. Z. f. Nerv. Bd. 108. — Wilson: Chorea gr. N. Zbl. Bd. 65. — Wimmer: R. N. 1925 r. t. II, str. 281. — Wollenberg: Nothnagels spezielle Pathologie u. Therapie, t. XII. — Zangemeister: cyt. wg. Schaubego. Chorea gravidarum.

Dr. Leon TOCHOWICZ. Kraków.

Wartość kliniczna przednio-tylnego odprowadzenia w elektrokardiografii.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie.
Kierownik: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Dokończenie.

Omówienie zachowania się czwartego odprowadzenia w przebiegu zawału mięśnia sercowego.

Osobnego omówienia zachowania się przednio-tylnego odprowadzenia wymagają przypadki z zawałem mięśnia sercowego, ze względu na odrębność obrazu kliniczno-anatomicznego, oraz ze względu na znane ogólnie znaczenie elektrokardiografii w rozpoznawaniu tego cierpienia, gdzie, jak wynika z piśmiennictwa (Chrzanowski i Bender) często, bo w około 50% nie stwierdza się wyraźnych objawów w postaci bólów.

Rozpoczynam omawianie cech czwartego odprowadzenia w zawale mięśnia sercowego od przedstawienia przypadku z wynikiem badania pośmiertnego.

B. S., lat 51, mężczyzna. 11. XII. 1935. Chory w czerwcu b. r. przebył typowy napad bólu dusznicy bolesnej, który mimo stosowania nitrogliceryny i pantoponu trwał przez 5 dni, po czym nasilenie bólu pod wpływem stosowania podskórnie różnych narkotyków zmniejszyło się, aczkolwiek bóle ustąpiły zupełnie dopiero po 10 dniach. W tym czasie chory gorączkował przez 2 tygodnie do 38°. Po ustąpieniu bólów wystąpiła duszność i pojawiły się obrzęki na nogach. Chory przez 8 tygodni pozostawał w łóżku, po czym przy ciągłym stosowaniu różnych środków sercowych czuł się do listopada względnie dobrze, jednakże stale występowała duszność po większym wysiłku fizycznym. Od połowy listopada b. r. ma chory stale duszność, zwłaszcza przy chodzeniu. Od grudnia pojawiły się obrzęki i z tych powodów chory zgłasza się do kliniki. Przedmiotowo: Sinica na kończynach, małżowinach usznych i wargach, nieznaczne obrzęki na kończynach dolnych, serce na lewo i na prawo miernie powiększone, tony nad wszystkimi zastawkami głuche, tętno do 120 na minutę, miarowe, drobne, ciśnienie 110/80, ciepłota prawidłowa, ciałek białych 8.200 w mm^3, objaw Biernackiego — 6 po godzinie, odczyn Wassermanna ujemny. Elektrokardiogram poniżej.

Krzywa Nr. 15. EKG B. S., lat 51, dnia 13. XII. 1935. Rytm zatokowy, P—Q = 0.18 sekund. W pierwszym odprowadzeniu cały zespół komorowy poniżej linii izoelektrycznej, woltaż 0.5 cm, T brak. W drugim odprowadzeniu R niskie, S głębokie, T zachowane, nieco niższe niż P. W trzecim odprowadzeniu P zachowane, woltaż QRS tak w tym jak i w drugim odprowadzeniu nie przekracza 0.75 cm. T płaskie. *W czwartym odprowadzeniu P dodatnie, Q płytkie, ST obniżone, łukowato ukształtowane,* T brak, EKG przedstawia cechy daleko posuniętych zmian w mięśniu sercowym, w następstwie niedomogi naczyń wieńcowych.

Chory ten pozostawał w klinice do 15. I. 1936 i wyszedł w stanie znacznej poprawy po leczeniu dożylnym strofantyną. Dnia 5. III. 1936 wystąpił u chorego napad bólu, jak w czerwcu zeszłego roku. Stosowanie nitrogliceryny nie zmniejszało bólów. W 5 dniu trwania bólu chory został przywieziony do kliniki w stanie nieznacznego podniecenia. Przedmiotowo: Chory bladosiny, obrzęki na kończynach dolnych, serce obustronnie powiększone, tony głuche, tarcie osierdziowe o typowym usadowieniu, ciepłota 38.4°, tętno 130 na minutę, miarowe, drobne, miękkie, ciśnienie 90/75, wątroba na dwa palce poniżej prawego łuku żebrowego, ciałek białych 18.600 w 1 mm^3, opadanie krwinek 60 na godzinę, ślad cukromoczu. Po zastosowaniu dożylnym leczenia strofantyną z glukozą oraz eufiliną z początku wyraźna poprawa, w 10 dniu chory zmarł nagle.

Krzywa Nr. 15 a. EKG wykonany w 5 dniu od wystąpienia ostatniego napadu bólu i na 5 dni przed śmiercią. Rytm zatokowy. Czas P—Q = 0.18 sekund, P we wszystkich odprowadzeniach zachowane, woltaż QRS obniżony, zwłaszcza w pierwszym odprowadzeniu, czas trwania 0.08 sekund. T_1 zachowane. Zespół komorowy w drugim i trzecim odprowadzeniu poniżej linii zerowej, T_2 brak, ST_3 łukowate, T_3 ujemne, płytkie, na QRS we wszystkich odprowadzeniach zgrubienia. W czwartym odprowadzeniu P dodatnie, *brak* Q, R niskie, ST obniżone, T płytkie, EKG przedstawia cechy zawału mięśnia sercowego ściany przedniej.

Wynik badania pośmiertnego, wykonanego w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. (Dyrektor Prof. Dr. Ciechanowski), przytaczam poniżej: Worek osierdziowy zawiera około 50 cm^3 płynu mętnego, barwy żółtawej, z widocznymi strzępkami włóknikowymi, barwy białawej. Osierdzie gładkie, lśniące. Nasierdzie pokryte miejscami strzępkami włóknikowymi barwy białawej, dającymi się usunąć nożem. Tkanka podnasierdziowa tłuszczowa średnio rozwinięta, ostro od mięśnia na przekroju odgraniczona, wymiary serca 15×15×6. Komora lewa o ścianie grubości 1.4 cm, o pojemności silnie zwiększonej, zawiera liczne skrzepy pośmiertne, barwy czerwonawej, gładkie i wilgotne, luźno leżące. Poza tym widoczne dość liczne zakrzepy przyścienne, kruchawe, o powierzchni pstrej, czerwonawo-żółtawej, dość silnie przylegające. Przednia ściana komory nieco wypuklona ku przodowi, w miejscu wypuklenia scieńczała. Przedsionek lewy o pojemności zwiększonej, bez innych zmian. Zastawka dwudzielna w miejscu wypuklenia scieńczała. Płatki zastawki wielkości prawidłowej, cienkie, gładkie i lśniące.

Komora prawa o pojemności zwiększonej, zawiera dość liczne skrzepy pośmiertne barwy czerwonawej, luźno leżące. Grubość ściany 0.3 cm. Przedsionek pojemności zwiększonej, w uszku prawym widoczne zakrzepy barwy czerwonawo-żółtawej o powierzchni nierównej, nieco kruchawe, dość silnie przylegające. Zastawka trójdzielna: płatki zastawki wielkości prawidłowej, cienkie, gładkie i lśniące, ujście drożne dla czterech palców. Zastawki tętnicy płucnej cienkie, gładkie, lśniące. Wsierdzie ścienne cienkie, gładkie, lśniące.

Mięsień sercowy konsystencji opornej, na przekrojach widoczne liczne smugi barwy białawej, a tylko gdzieniegdzie widoczne wysepki prawidłowego mięśnia. Tętnice wieńcowe o ścianach niepodatnych, na przekrojach nie zapadają się. W błonie wewnętrznej widać liczne nacieki płasko-wyniosłe barwy żółtawej, nie przeświecające, zwężające silnie światło tętnic. W lewej tętnicy wieńcowej widoczny zakrzep, dość silnie przylegający do ściany tętnicy i zatykający zupełnie jej światło. Tętnica główna: Obwód w ujściu 7.5 cm, w łuku 6.5 cm, nad przeponą 6 cm. Tętnica główna zawiera w błonie wewnętrznej dość liczne nacieki lipoidowe, barwy żółtawej, płasko-wyniosłe, wielkości jednogroszówki. Żyły główne zawierają krew pół-skrzepłą, barwy ciemno-czerwonej.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *Arteriosclerosis aortae et arteriarum coronariarum cordis. Cicatrices multiplices myocardii. Hypertrophia et dilatatio cordis totius maioris gradus. Aneurysma incipiens parietis anterioris ventriculi sinistri cordis. Thrombi parietales ventriculi sinistri. Thrombosis arteriae coronariae sinistrae cordis. Thrombi parietales auriculae dextrae. Infarctus quatuor lobi interioris pulmonis sinistri. Pericarditis sero-fibrinosa. Hepar moschatum. Induratio cyanotica lienis et renum. Synechiae pleurales multiplices fibrosae ambilaterales. Oedema pulmonum. Tracheitis et bronchitis catarrhalis. Ascites. Anasarca.*

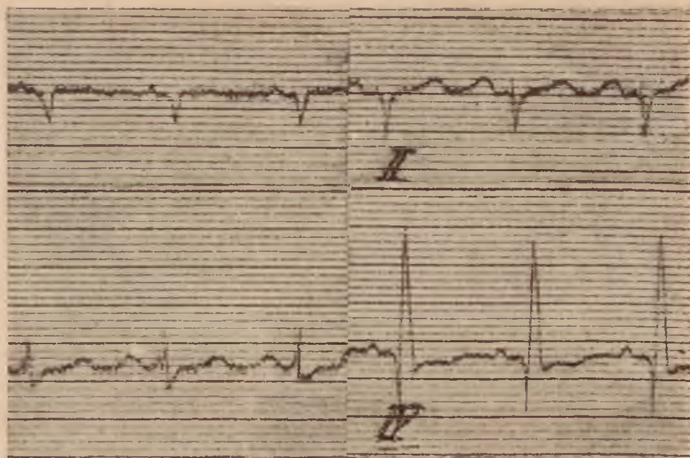
Z powyżej przedstawionego opisu widzianego dwukrotnie przypadku, należy podkreślić, że już podczas pierwszego pobytu chorego w klinice charakterystyczne zmiany czwartego odprowadzenia w postaci płytkiego Q, łukowato ukształtowanego i poniżej linii izoelektrycznej ułożonego odcinka ST, przy braku T, przyczyniły się obok patologicznie zaznaczonych cech w trzech pierwszych odprowadzeniach do rozpoznania daleko posuniętych zmian organicznych w tętnicach wieńcowych i tym samym dały podstawę do złego rokowania, co się potwierdziło w dalszym przebiegu choroby.

W ostrym zawale mięśnia sercowego, może być obraz aczkolwiek charakterystyczny, jednak odmienny czwartego odprowadzenia, podobnie zresztą, jak to się dzieje w pierwszych trzech odprowadzeniach, mimo takiej samej siedziby zmian anatomo-patologicznych w sercu. Poniżej przedstawiam niektóre krzywe, dotyczące chorych, u których przebieg kliniczny pozwalał rozpoznać ostry zawał mięśnia sercowego.

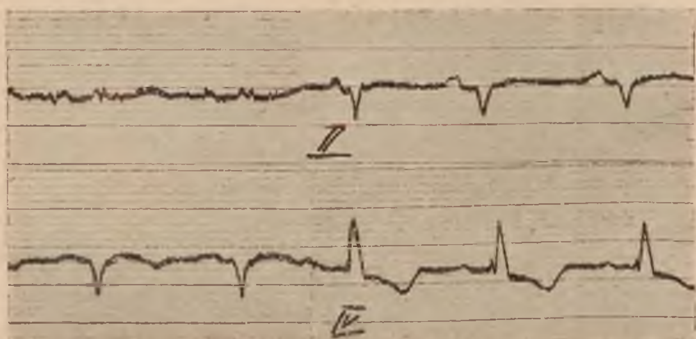
Krzywa Nr. 16. EKG P. M., lat 63. Zdjęcie robione 3 miesiące przed śmiercią. Brak P, migotanie przedsionków. ST w pierwszych trzech odprowadzeniach, a zwłaszcza w drugim, obniżone. T niskie. W czwartym odprowadzeniu ST powyżej linii izoelektrycznej z zaznaczonym łukiem, T_4 brak. EKG przedstawia cechy daleko posuniętych zmian w mięśniu sercowym po przebytym zawale ściany tylnej.

Krzywa Nr. 17. EKG I. St., lat 48. Rozpoznanie kliniczne *infarctus myocardii.* Zdjęcie robiono w 9 godzin po wystąpieniu objawów zawału mięśnia sercowego. Rytm zatokowy, P—Q = 0.18 sekund. Czas trwania QRS we wszystkich odprowadzeniach wynosi 0.1 sekundy. Q_1 głębokie, ST wysoko ułożone, T_1 brak. Q_2 głębokie, zazębione, ST_2 powyżej linii zerowej, T_2 wysokie, R_3 niskie, S_3 głębokie, ST_3 i T_3 prawidłowe. W czwartym odprowadzeniu P dwufazowe, *brak* Q, ST znacznie obniżone, tworzy łuk, T brak. EKG wykazuje cechy znamienne dla ostrego zawału ściany przedniej mięśnia sercowego.

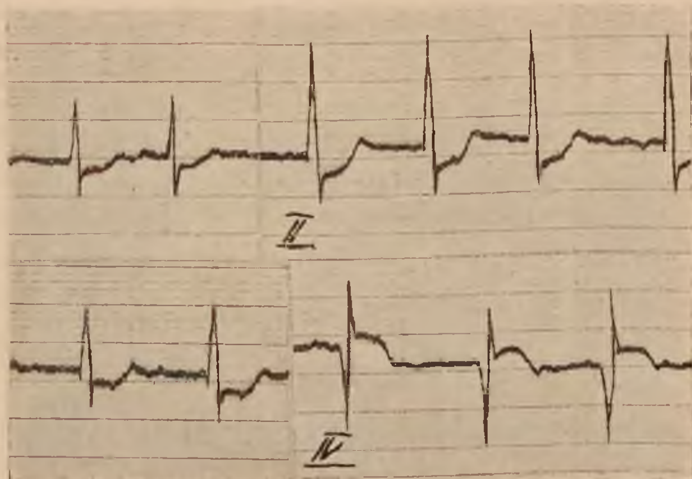
Krzywa Nr. 17 a. EKG tego samego chorego w 52 godziny od wystąpienia objawów zawału. Zmniejszenie się woltażu w pierw-



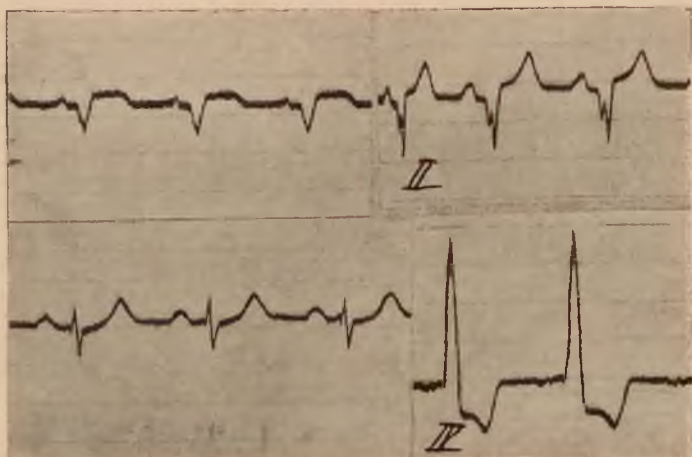
Krzywa Nr. 15.



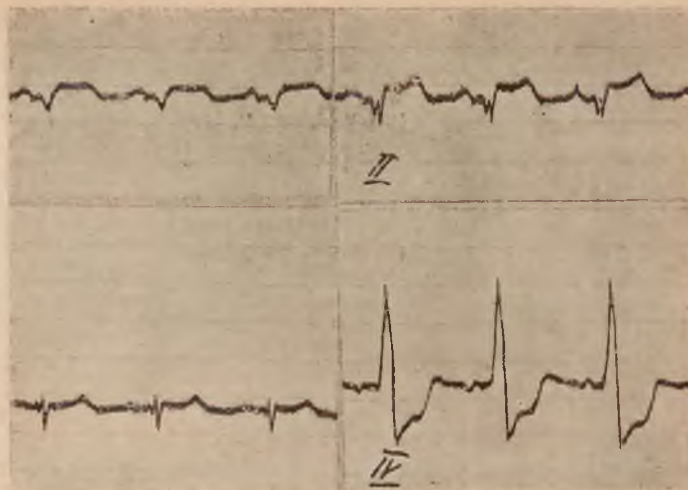
Krzywa Nr. 15 a.



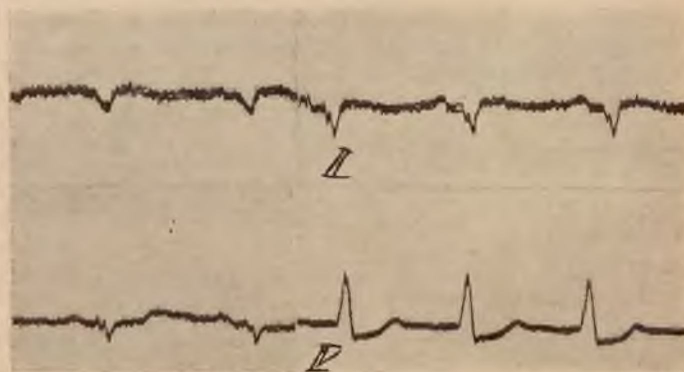
Krzywa Nr. 16.



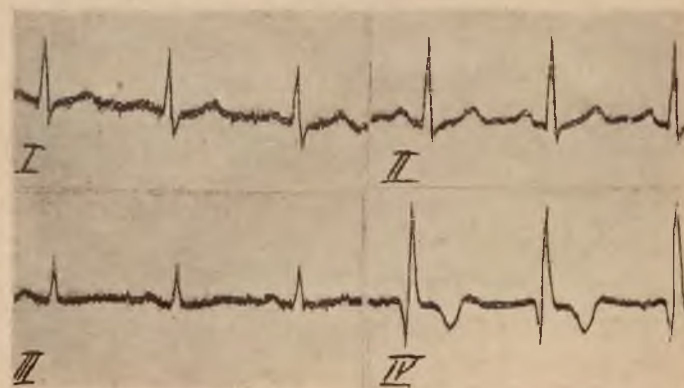
Krzywa Nr. 17.



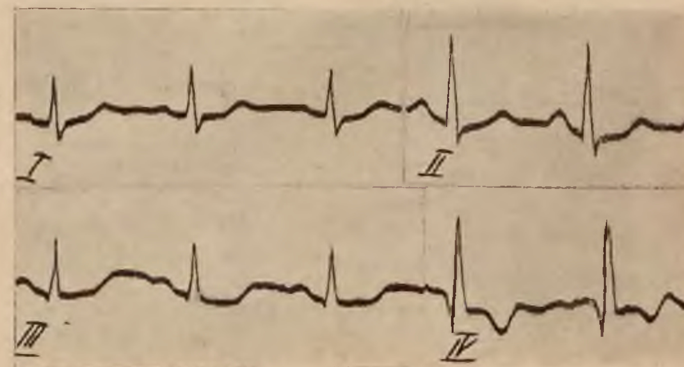
Krzywa Nr. 17 a.



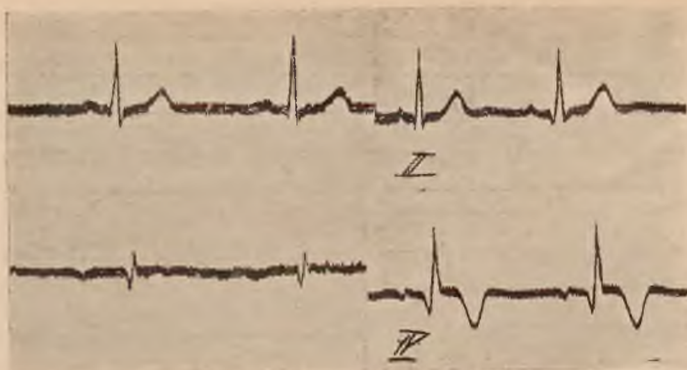
Krzywa Nr. 17 b.



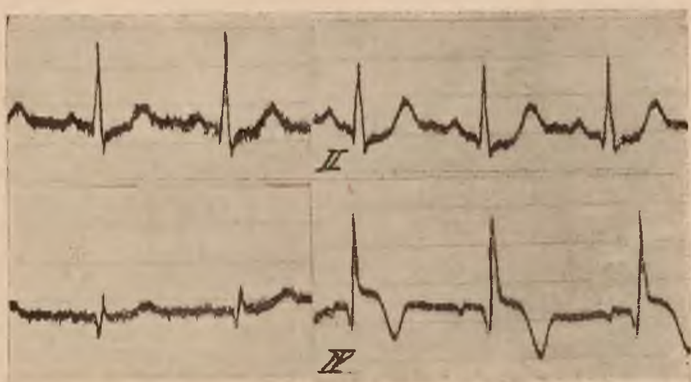
Krzywa Nr. 18 a.



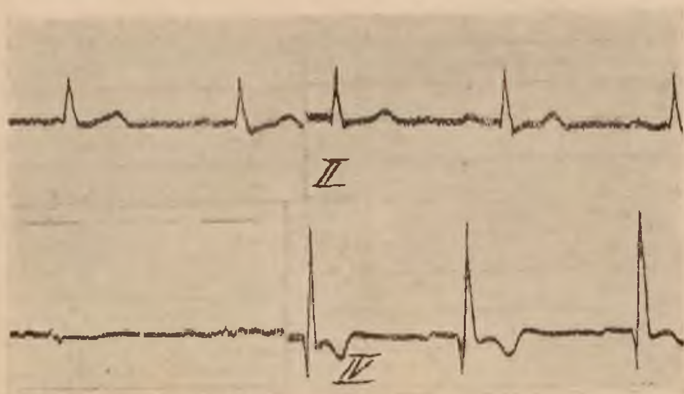
Krzywa Nr. 18 b.



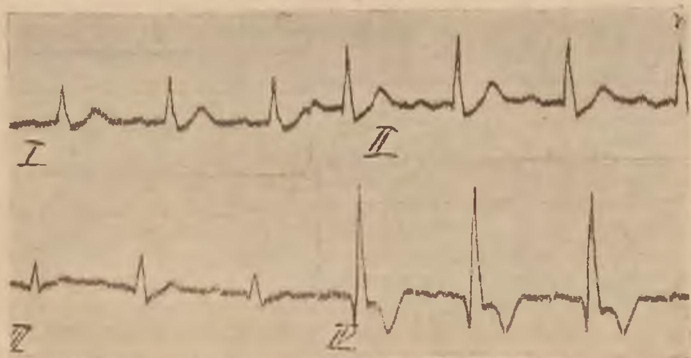
Krzywa Nr. 19 a.



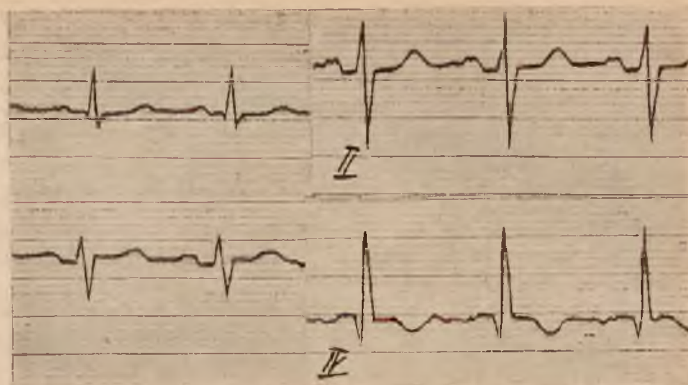
Krzywa Nr. 19 b.



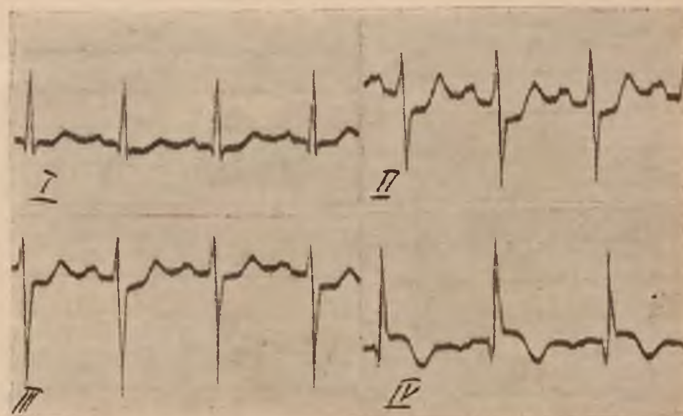
Krzywa Nr. 20 a.



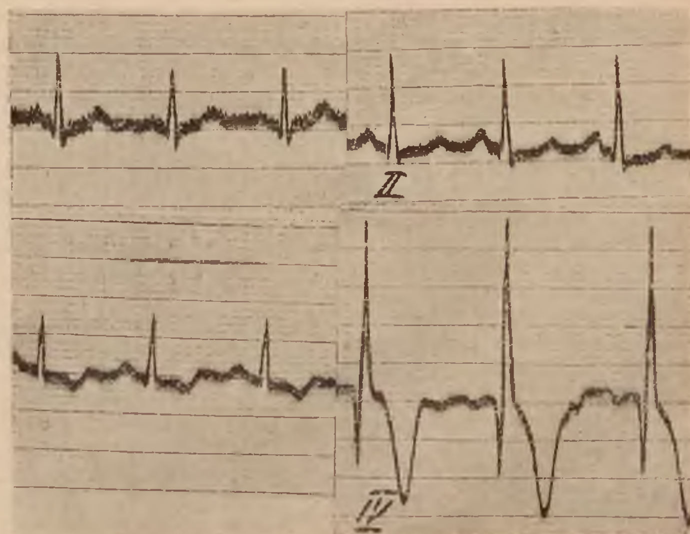
Krzywa Nr. 20 b.



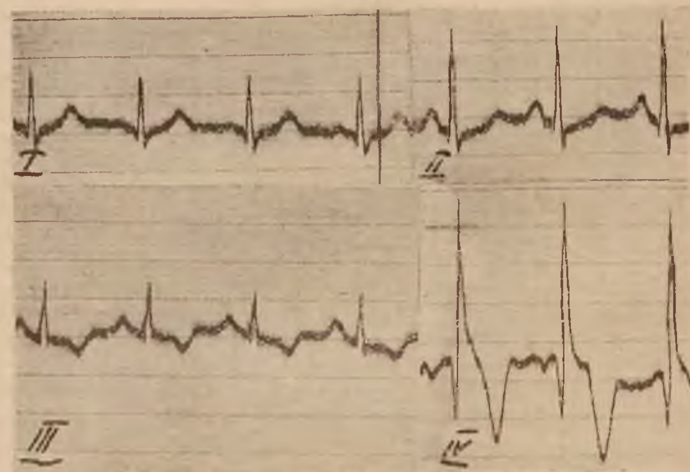
Krzywa Nr. 21 a.



Krzywa Nr. 21 b.



Krzywa Nr. 22 a.



Krzywa Nr. 22 b.

szych trzech odprowadzeniach, poza tym pierwsze i trzecie odprowadzenie jak poprzednio. W drugim odprowadzeniu ST znacznie wyżej ułożone, T przypłaszczone. W czwartym odprowadzeniu ST bardziej obniżone.

Krzywa Nr. 17 b. EKG w 65 dniu od początku choroby. Odcinek ST zniżył się do linii izoelektrycznej, T brak w trzech pierwszych odprowadzeniach, woltaż QRS niski. W czwartym odprowadzeniu woltaż znacznie obniżył się, ST układa się wyżej, T dodatnie, niskie.

Z przedstawionych krzywych elektrokardiograficznych tego przypadku widzimy stopniowe podnoszenie się odcinka ST i powstawanie dodatniego T w odprowadzeniu przednio-tylnym, takiego samego charakteru, jak to przedstawiliśmy w przypadku z objawami dusznicy bolesnej (patrz krzywa Nr. 13), gdzie również na podstawie zachowania się EKG powzięliśmy podejrzenie co do przebycia zawału mięśnia sercowego. Stąd nasuwa się przypuszczenie, czy znajdowane dodatnie T w przednio-tylnym odprowadzeniu nie jest zejściem przebytego zawału mięśnia sercowego.

Omówienie wyników badań przeprowadzonych po wysiłku fizycznym.

Do sprawdzenia, czy opisane poprzednio samoistne i odosobnione zmiany czwartego odprowadzenia istotnie odpowiadają niedomodze tętnic wieńcowych serca, posłużyła nam próba pracy fizycznej u chorych, co do których istniało podejrzenie dusznicy piersiowej głównie na podstawie zmian przednio-tylnego odprowadzenia. Wiadomo, że do ujawnienia ukrytych cech uszkodzenia mięśnia sercowego służy próba pracy Wooda i Wolfertha, Scherfa i Goldhammera, oraz oddychanie gazem z małą ilością tlenu wedle Dietricha i Schwiegha. Pomijam tu omówienie sposobu przeprowadzania próby pracy oraz charakterystycznych zmian elektrokardiogramu po wysiłku fizycznym, cechującym niedostateczne ukrwienie mięśnia sercowego, jako znane. Dziś powszechnie ujmuje się dusznicę bolesną, jako zespół objawów, powstających z powodu niedostatecznego utlenienia mięśnia sercowego. U chorych z objawami dusznicy bolesnej w spokoju, ukrwienie mięśnia sercowego może być wystarczające i wtedy elektrokardiogram nie okaże żadnych zmian patologicznych. Natomiast przy sztucznym obniżeniu ilości tlenu w powietrzu oddechowym, czy też przy narzuconym zwiększeniu pracy mięśnia sercowego u chorych z niedomogą tętnic wieńcowych, powstaje głód tlenowy, wywołując występowanie charakterystycznych cech elektrokardiogramów z objawami lub bez objawów dusznicy bolesnej. Badanie zmian elektrokardiograficznych po wysiłku fizycznym można uważać za metodę czynnościową, stwierdzającą stan ukrwienia mięśnia sercowego po wykonanej pracy. Należy dodać, że dodatni wynik próby nie przesądza, czy przypuszczalne niedostateczne ukrwienie jest następstwem zmian organicznych w tętnicach wieńcowych serca, czy też istnieją tylko czynnościowe zaburzenia w ukrwieniu wskutek napadowego zwężenia się, lub niedostatecznego przystosowania się tętnic wieńcowych do narzuconej sercu pracy. Szereg czynników wieść może do niedostatecznego ukrwienia (utlenienia) mięśnia sercowego, jak: zwężenie tętnic wieńcowych wskutek kiły, miażdżycy, zakrzepy naczyń wieńcowych, zwężenie zastawki dwudzielnej lub tętnicy głównej, przełomy naczyniowe Paala, ciężkie niedokrwistości, częstoskurcz napadowy, ostre zapalenie wysiękowe osierdzia, nadciśnienie oraz czynniki toksyczne, jak naparstnica i wreszcie zaburzenia w przemianie materii w postaci kwasicy, czy też obrzęk śluzowaty.

Wobec tych wyliczonych czynników, mogących wywołać niedostateczne utlenienie mięśnia sercowego, słusznym wydaje się wprowadzenie do kliniki przez Buchnera, Webera i Haagera pojęcia niedomogi tętnic wieńcowych, której nie należy utożsamiać z dusznicą bolesną, gdyż zmiany te powstają nie z powodu pierwotnych zaburzeń w tętnicach wieńcowych i często znajdują się poza nimi. Ażeby naczynia wieńcowe uznać za sprawnie wydolne, muszą odbywać się zmiany w ukrwieniu mięśnia sercowego szybko i w bardzo znacznych granicach, to jest, że w sercu zdrowym, prawidłowo unaczynionym i unerwionym szybko i odpowiednio do zapotrzebowania wzmaga się przepływ krwi przez układ wieńcowy. W sercu chorym, czy to wskutek pierwotnych zmian w samym mięśniu, lub w naczyniach wieńcowych, lub w następstwie już wyliczonych jednostek chorobowych, czy też wskutek wadliwej regulacji ze strony układu wegetatywnego, mogą powstawać nagłe i względne niedokrwienia w zakresie naczyń wieńcowych. Wbrew dzisiaj ogólnie przyjętej metodyce badania wydolności naczyń wieńcowych za pomocą próby pracy, Parade uważa tę próbę za niepewną, gdyż stwierdzał u chorych z dusznicą bolesną, że kształt krzywych elektrokardiograficznych po pracy ulegał poprawie, co się przejawiać miało wzrostem załamka T.

Badanie zmian elektrokardiogramów po pracy przeprowadziliśmy u 50 chorych z zaznaczonymi, jednak niecharakterystycznymi objawami dusznicy bolesnej, tak na podstawie wywiadów, jak i na podstawie zespołów trzech pierwszych odprowadzeń nietypowo ukształtowanych dla zmian w naczyniach wieńcowych. U 38 z tych chorych rozpoznanie dusznicy piersiowej przed obciążeniem ich pracą, umożliwiało nam patologiczne ukształtowanie krzywej tylko w przednio-tylnym odprowadzeniu. Na omawianie zachowania się zmian EKG po pracy w tych przypadkach szczególnie pragnę tu zwrócić uwagę.

Co do dawkowania pracy, to w naszych przypadkach było ono różne, od 15 przysiadów do 120 schodów w górę w zależności od ogólnego stanu chorego. Nigdy nie staraliśmy się celowo wywołać napadu objawów dusznicy bolesnej — aczkolwiek u 6 chorych po przejściu 80—120 schodów wystąpiły nieznaczne, krótkotrwałe i samorodnie ustępujące bóle za mostkiem.

Należy podkreślić, że u żadnego z naszych chorych nie stwierdziliśmy po wykonanej pracy szkodliwych następstw.

Załączona poniżej tablica przedstawia wynik badania u tych chorych.

Liczba obciążonych pracą fizyczną chorych — 50.

Zmiany EKG przed obciążeniem	Liczba chorych	%	Zmiany EKG po pracy	Liczba chorych	%
O_1 O_2 O_3 O_4	7	14	Po wykonanej pracy zmiany EKG stały się wyraźniejsze, zwłaszcza w trzech pierwszych odprowadzeniach.		
Odosobnione zmiany O_4	38	76	O_1 O_2 O_3	31	83
Bez zmian	5	10	O_1 O_2 O_3	2	40
			O_4	1	20

Jak widać z zestawienia na tej tablicy, u 7 chorych, u których rozpoznaliśmy niedomogę naczyń wieńcowych na podstawie zmian przed obciążeniem, po pracy zmiany elektrokardiograficzne stały się jeszcze wyraźniejsze. Najbardziej dla nas istotnym było zachowanie się po pracy elektrokardiogramów u tych chorych, u których przed obciążeniem stwierdziliśmy zmiany jedynie tylko w czwartym odprowadzeniu, gdyż sprawdzianem naszym co do słuszności wniosków o zachowaniu się naczyń wieńcowych u tych chorych, stały się możliwe, ustalone już zmiany elektrokardiograficzne w trzech pierwszych odprowadzeniach po próbie pracy. Na 38 chorych, podejrzanych o schorzenie naczyń wieńcowych serca na podstawie wywiadów i odosobnionych zmian w czwartym odprowadzeniu, po próbie pracy znaleźliśmy potwierdzenie tego podejrzenia u 31 chorych na podstawie zachowania się elektrokardiogramów, powstałych w trzech pierwszych odprowadzeniach po wykonaniu pracy. Co do pozostałych 7 chorych ze zmianami tylko w czwartym odprowadzeniu, u których nie potrafiliśmy wykazać żadnych zmian po próbie pracy w trzech pierwszych odprowadzeniach, musimy stwierdzić, że bynajmniej nie znaczy to, ażebyśmy u tych chorych mogli odrzucić podejrzenie istnienia zmian w naczyniach wieńcowych, gdyż jak wiemy, próba pracy w trzech pierwszych odprowadzeniach w najlepszym razie jest tylko w 80% dodatnia, a ujemny wynik próby pracy nie wyłącza bezwzględnie dusznicy bolesnej.

Poniżej przedstawiam tu niektóre tylko krzywe elektrokardiograficzne bez zmian w trzech pierwszych odprowadzeniach w spokoju, u których próba pracy wypadła dodatnio.

Krzywa Nr. 18 a. EKG P. G., lat 36. Klinicznie: *Angina pectoris suspecta* (ciśnienie 170/100).

Przed obciążeniem: zespoły trzech pierwszych odprowadzeń bez zmian. W czwartym odprowadzeniu *płytkie* Q i nieznaczne obniżenie ST przemawia za niedomogą naczyń wieńcowych.

Krzywa Nr. 18 b. EKG tego samego chorego po obciążeniu (80 schodów). W trzech pierwszych odprowadzeniach, a zwłaszcza w trzecim odprowadzeniu odcinek ST obniżył się, T_1 i T_2 uległo spłaszczeniu. W czwartym odprowadzeniu Q i T stało się płytsze. EKG po obciążeniu potwierdza przypuszczenie zmian w naczyniach wieńcowych, powzięte na podstawie zachowania się czwartego odprowadzenia przed obciążeniem pracą.

Krzywa Nr. 19 a. EKG G. J., lat 43. Klinicznie: *Angina pectoris suspecta.* Pierwsze trzy odprowadzenia poza głębszym Q_3 bez zmian. W czwartym odprowadzeniu małe, płytkie Q przemawia za niedomogą naczyń wieńcowych.

Krzywa Nr. 19 b. EKG po obciążeniu (100 schodów) — wybitne obniżenie się odcinka ST zwłaszcza w drugim odprowadzeniu, jak również nieco wyższe odejście ST w czwartym od-

prowadzeniu potwierdza zachowanie się czwartego odprowadzenia przed obciążeniem.

Krzywa Nr. 20 a. EKG W. J., lat 50. *Lues cardio-vascularis, angina pectoris suspecta.* Zespoły trzech pierwszych odprowadzeń przed obciążeniem poza jedynym nieznacznym zgrubieniem na QRS i obniżeniem woltażu trzeciego odprowadzenia — bez zmian. W czwartym odprowadzeniu płytkie Q i obniżenie ST potwierdza rozpoznanie kliniczne.

Krzywa Nr. 20 b. EKG po obciążeniu (80 schodów). Znajdujemy potwierdzenie przypuszczenia niedomogi naczyń wieńcowych przez obniżenie się odcinka ST zwłaszcza w drugim odprowadzeniu. Czwarte odprowadzenie bez zmian.

Krzywa Nr. 21 a. EKG Z. E., lat 60. *Angina pectoris suspecta.* Trzy pierwsze odprowadzenia poza głębokim S_1 i S_2 — bez zmian. W czwartym odprowadzeniu bardzo małe Q i równocześnie płytkie T przemawiają za zmianami w naczyniach wieńcowych.

Krzywa Nr. 21 b. EKG po obciążeniu (100 schodów) — obniżenie ST w trzech pierwszych odprowadzeniach, a zwłaszcza w drugim i wysokie odejście ST_4 potwierdza początkowe podejrzenie, powzięte na podstawie zachowania się czwartego odprowadzenia.

Krzywa Nr. 22 a. EKG K. M., lat 50. *Angina pectoris suspecta.* Przed obciążeniem w trzech pierwszych odprowadzeniach nasuwa podejrzenie o zmianach w naczyniach wieńcowych serca, obniżenie ST i ujemne T w trzecim odprowadzeniu, utrwala to podejrzenie czwarte odprowadzenie przez zmniejszone Q i znacznie głębsze od Q kończyste T.

Krzywa Nr. 22 b. EKG po obciążeniu (80 schodów) — obniżenie ST_2 i ST_3 oraz zmniejszenie Q_4 i wysokie odejście ST_4 potwierdza rozpoznanie kliniczne. Krzywą tę przedstawiam ze względu na odrębne nieco zachowanie się czwartego odprowadzenia.

Jak widać z przedstawionych elektrokardiogramów, już w spokoju na podstawie zachowania się czwartego odprowadzenia mogliśmy przedmiotowo potwierdzić istnienie dusznicy bolesnej. Dowodem charakterystycznego zachowania się czwartego odpr. dla cech dusznicy bolesnej w tych przypadkach są zmiany w trzech pierwszych odprowadzeniach po wysiłku fizycznym. Co do ukształtowania się wychyleń czwartego odprowadzenia po obciążeniu chorych z dusznicą piersiową, należy podkreślić, że zmiany wychyleń są bardzo nieznaczne i dotyczą bądź to zmian wysokości Q, bądź też ułożenia odcinka ST. Zmiany te wogóle występują rzadko tak, że i tę cechę czwartego odprowadzenia, a mianowicie stałość, albo stosunkowo małą skłonność do zmian wychylenia po obciążeniu musimy tutaj podkreślić.

Kończąc omawianie zachowania się przednio-tylnego odprowadzenia w dusznicy piersiowej, jeszcze raz pokrótce wyliczę najczęściej spotykane cechy tego odprowadzenia w schorzeniu naczyń wieńcowych: zasadniczą cechą jest brak, albo płytkie bardzo Q z równocześnie obniżonym, często łukowato wykształconym odcinkiem ST, oraz płytkiem T; to odchylenie od norm przednio-tylnego odprowadzenia występuje najczęściej, bo w około 70% przypadków w dusznicy bolesnej. Następnym znacznie rzadszym odchyleniem od normy czwartego odprowadzenia w tym cierpieniu jest wysokie odejście odcinka ST przy prawidłowym ukształtowaniu innych wychyleń; z tą odmianą spotkaliśmy się w naszych przypadkach tylko u 7 chorych; jeszcze rzadziej spotykamy haczykowate lub łukowate wykształcenie odcinka ST, z ułożeniem poniżej, albo powyżej linii izoelektrycznej. W jeszcze mniejszej liczbie przypadków dusznicy piersiowej występuje niskie R z wysokim odejściem odcinka ST oraz płytkie T i wreszcie spostrzegaliśmy też dodatnie T równocześnie z którąś powyżej wymienioną odmianą przednio-tylnego odprowadzenia. Dla całości należy dodać, że często, zwłaszcza w przypadkach dusznicy bolesnej po-zawałowej woltaż zespołu QRS przednio-tylnego odprowadzenia ulega znacznemu obniżeniu.

Przeglądając teraz wyniki naszych doświadczeń, zestawionych na tablicy statystycznej, załączonej na początku niniejszej pracy, widzimy, że na 160 badanych chorych z objawami dusznicy piersiowej tylko u 24 nie zdołaliśmy stwierdzić zmian elektrokardiograficznych w spokoju przy uwzględnianiu wszystkich czterech odprowadzeń. Jeżeli teraz przejrzymy dotychczasowe statystyki trzech pierwszych odprowadzeń, które dają zmiany dusznicy piersiowej niespełna w 50% to widać, jak przednio-tylne odprowadzenie bardzo znacznie, bo ponad 30% podnosi ocenę przedmiotowego stwierdzania za pomocą elektrokardiografii zmian w schorzeniu naczyń wieńcowych. Wreszcie na podstawie naszych doświadczeń musimy dojść do wniosku, że badanie ukształtowania przednio-tylnego odprowadzenia umożliwia nam przedmiotowe potwierdzenie zmian w układzie naczyń wieńcowych serca w przypadkach typowych i, co ważniejsze, — wcześniejszego ich wykrywania w całym szeregu przypadków niecharakterystycznych, których rozpoznanie na podstawie zachowania się trzech pierwszych odprowadzeń — jest niepewne. W niektórych przypadkach krzywa czwartego odprowadzenia pozwalała na lepszą ocenę rokowania, dotyczy to szczególnie chorych z przebytym zawałem mięśnia sercowego, gdzie zmiany w ukształtowaniu czwartego odprowadzenia, jak to stwierdziliśmy w przypadku sekcjonowanym, utrzymują się znacznie dłużej, niż w innych odprowadzeniach.

W ostatecznej ocenie znaczenia przednio-tylnego odprowadzenia musimy podnieść tu doniosłą ważność dla kliniki wykrywania wszelkich zmian elektrokardiograficznych, zwłaszcza w przypadkach, które na podstawie wywiadów mogą nasunąć myśl o dusznicy bolesnej. Z tego powodu sądzę, że wprowadzenie do kliniki odprowadzenia przednio-tylnego stanowi niewątpliwie duży postęp w zużytkowaniu elektrokardiografii do badań wydolności układu krążenia wieńcowego.

Piśmiennictwo:

1) M. Burak: Warsz. Czas. Lek. Nr. 27 i 28, 1934. — 2) F. Buchner, A. Weber i B. Haager: Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz, wyd. Georg Tiem, Lipsk, 1935. — 3) J. Chrzanowski i A. Bender: Warsz. Czas. Lek. Nr. 9. 1936. — 4) E. Coelho: L'infarc. du Myocarde. Masson, Paris 1934. — 5) M. Dawidowicz: Warsz. Czas. Lek. Nr. 17. 1934. — 6) P. N. Deschamps: Elektrokardiografia Kliniczna (tłumaczenie H. Rasolta). — 7) S. Dietrich i H. Schwiegk: Kl. W. Nr. 12. 1933. — 8) E. Edens: Die Krankheiten des Herzens. Springer, Berlin, 1929. Str. 715. — 9) M. Franke: P. Arch. Med. Wewn. T. XI. Z. 3. 1933. — 10) A. Falkiewicz: P. G. L. Nr. 24 i 25, 1934. — 11) R. France: Amer. Journ. Med. Sciences. 1934, 187, 1. — 12) J. Freundlich: Dtsch. Arch. Klin. Med. Bd. 175. H. 2. — 13) A. A. Goldbloom: Amer. Journ. Med. Sciences. 1934, 4. — 14) M. Holzmann i F. Wuhrmann: D. M. W. Nr. 10, 16, 17, 1936. — 15) S. W. Parade: Kl. Woch. Nr. 50. 1934. — 16) S. De Rio i A. Batro: El Dia Med. Nr. 12. 1933. — 17) M. Semerau-Siemianowski: P. Arch. Med. Wewn. T. XI. Z. 3. 1933. — 18) D. Scherf: Spez. Pathologie und Therapie innere Krankheiten, 1935. Urban i Schwarzenberg. — 19) D. Scherf i St. Goldhammer: Warsz. Czas. Lek. Nr. 38. 1934. — 20) F. C. Wood i Ch. N. Wolferth: Arch. inter. Med. 1931, 47, str. 339 i Amer. Journ. Med. Sciences. 1932. 1.

Dr. Jan MISIŃSKI. Morszyn-Zdrój.
b. Lekarz Zakładowy w Morszynie Zdroju.

Najnowsze drogi leczenia fizykalnego zaburzeń w krążeniu.

W praktyce spotkałem wielu chorych, których stan nie pozwalał na zastosowanie powszechnie znanych kąpieli całkowitych. Nie mogły być zastosowane: kąpiele zwyczajne z wody z domieszką soli, tym bardziej z dodatkiem kwasu węglowego, gdyż wszystkie te zabiegi powodują choćby nawet chwilowe trudności w pracy mięśnia sercowego. Pragnąc znaleźć nowe drogi, zwróciłem się do zabiegów częściowych kąpieli, wedle Hauffa, ze wzrastającą stopniowo ciepłotą, które jedynie nadawały się do fizykalnego wyrównania zaburzeń w krążeniu u tych chorych, i u których chodziło także o oszczędzanie pracy mięśnia sercowego. U tych chorych zabieg fizykalny należało zastosować na małą powierzchnię ciała i tak silnie, aby wywołał rozszerzenie naczyń obwodowych. W następstwie powyższego zabiegu, w myśl prawa Dastre-Morata, uzyskuje się zwężenie naczyń jam ciała z następowym ich odkrwieniem. Powyższy zabieg uważałem za najbardziej celowy do wyrównania zaburzeń w krążeniu. Zabieg Hauffa stosowałem ściśle wedle opisu jego twórcy, z wody z początkową ciepłotą obojętną (37°), która przez stałe dolewanie wody ciepłej w czasie mniej więcej 15 minut osiągała zależnie od indywidualnej wrażliwości chorego, ciepłotę 43—45°. Następstwa powyższego zabiegu były te same, które opisał Hauff i Seidl (Polska Gazeta Lekarska Nr. 25 z dnia 21. VI. 1931 roku).

Chory miał zanurzone przedramię i połowę ramienia, pozostała powierzchnia ciała z wyjątkiem głowy była okrywana prześcieradłem. W następstwie zabiegu z wahaniami osobniczymi następuje rozszerzenie naczyń włosowatych skóry, za nimi głębokich naczyń zanurzonej kończyny, które w korzystnym razie przenosi się na całe ciało. Rozszerzenie powyższego działania na całe ciało występuje u osób z dobrym unerwieniem naczynioruchowym, z dobrze czynnymi mięśniami naczynioruchowymi

wymi i przy naczyniach krwionośnych nie bardzo przez chorobę zmienionych. Przy korzystnym działaniu pojawia się lekki pot czoła, twarzy, szyi, piersi, pleców, całego tułowia, obejmujący wreszcie także kończyny dolne, szczególnie w zgięciach, przy równoczesnym rozszerzeniu naczyń całego obwodu.

Uogólnienie się powyższego odczynu występuje z różnicą osobniczą od 10—20 minut.

Przechodząc do ujemnych stron powyższego zabiegu, muszę stwierdzić na podstawie szeregu doświadczeń, że niejednokrotnie nawet w przypadkach wyżej wymienionych, okres uogólnienia się odczynu rozszerzenia naczyń obwodu przedłuża się o dalszych 10—15 minut, a okres ten jest krytyczny dla serca, następstwem czego jest przyspieszenie tętna słabo napiętego, brak tchu, zblednięcie twarzy; te objawy zmuszają nas do bezzwłocznego przerwania zabiegu. Druga seria niepowodzeń zastosowania powyższego zabiegu — to są przypadki ze zmianami chorobowymi w naczyniach z leniwymi nerwami naczynioruchowymi, lub z niedomogą mięśni naczynioruchowych. Utrudnieniem zastosowania zabiegu jest pewna trudność w dawkowaniu.

Powierzchnię działania musi się niejednokrotnie rozszerzać na dwa ramiona, na dwa podudzia, wreszcie stosuje się nasiadówkę i pełną kąpiel. Zabieg na jedno przedramię jest bardzo słaby i w znacznym procencie nie wywołuje spodziewanego wyniku.

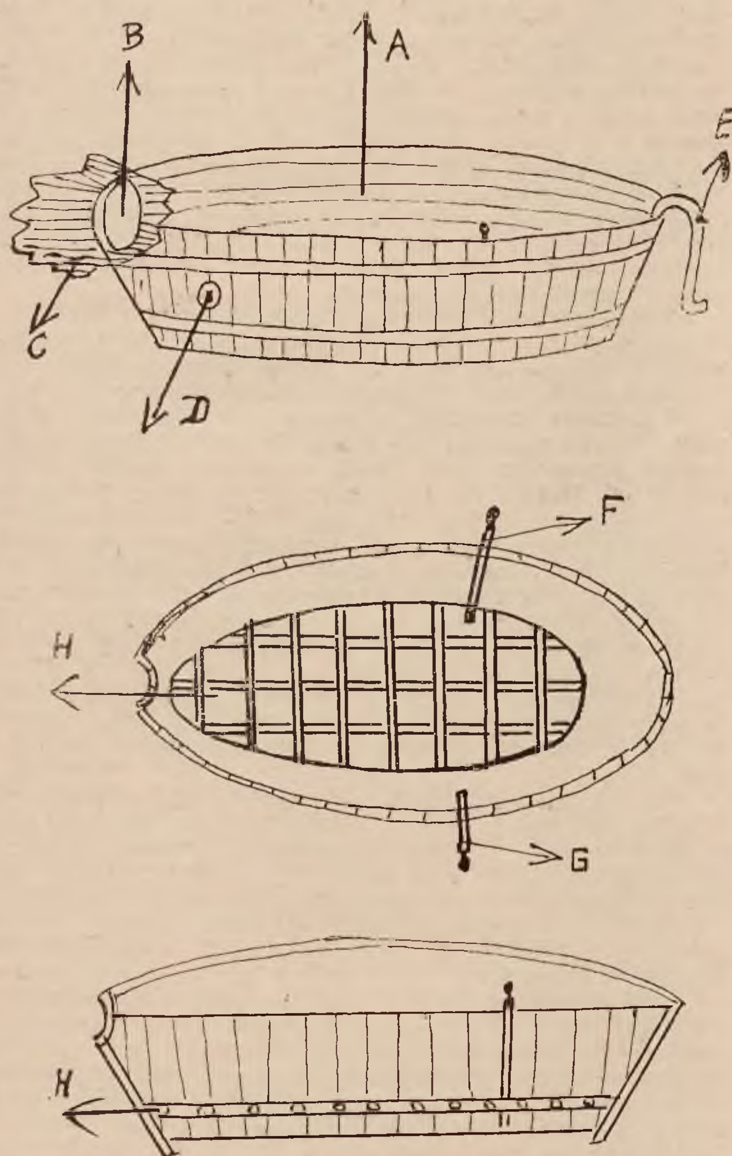
Te wszystkie doświadczenia były dla mnie bodźcem do szukania czegoś nowego.

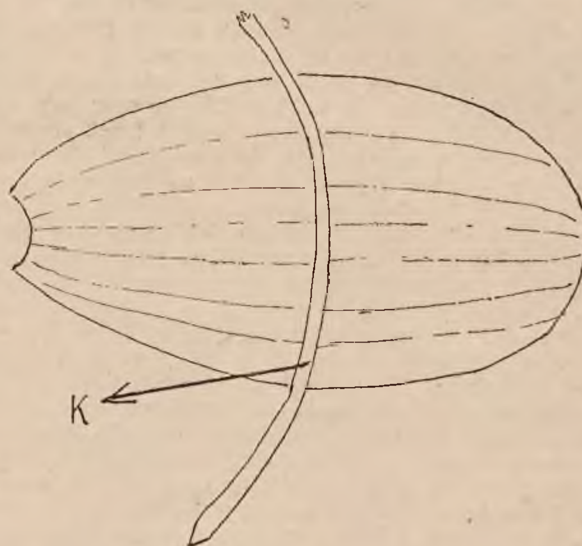
Chcąc zadziałać na małą powierzchnię i osiągnąć działanie silniejsze od kąpieli wodnej H a u f f a, musi się użyć silniejszego bodźca. Jako bodźca użyłem borowiny morszyńskiej, która jednoczy w sobie możliwość podwyższenia ciepłoty kąpieli, a więc zwiększego działania cieplnego z działaniem mechanicznym i chemicznym. Wobec powyższego zmieniłem nieco zabieg H a u f f a w ten sposób, że początkową ciepłotę zabiegu podniosłem z 37—38°. Ta ciepłota stała się obojętna wskutek użycia do kąpieli średnio gęstej borowiny.

Powyższe zabiegi robione były w specjalnie na ten cel zrobionej wanience drewnianej (wedle załączonego opisu z fotografią). Stosowano kąpiel o wzrastającej ciepłocie, aby uzyskać pożądany wynik.

W I grupie chorych zastosowałem powyższy zabieg przy nadciśnieniu u chorej z objawami przewlekłego zapalenia nerek. Chora 66 lat, dobrze zbudowana i odżywiona, średniego wzrostu. Naczynia obwodowe są nieco twardsze. Na lewej spojówce gałkowej i powiekowej świeże krwawienie. Źrenice okrągłe, równe, dobrze oddziaływujące na akomodację. Nos i jama ustna bez zmian. Szyja krótka, szeroka, z widocznie rozszerzonymi naczyniami żylnymi. Klatka piersiowa nieco beczkowata. Płuca wykazują dość znaczną rozedmę, z nieżytem oskrzelowym w dolnych częściach. Powłoki brzuszne lekko wzdęte. Kończyny dolne bardzo nieznacznie obrzękłe. Mocz (c. wł. 1010) zawiera białka 0.1%, 4—5 leukocytów w polu widzenia, 1—2 ciałka czerwone (w preparacie). Chora była w leczeniu okulisty, który zalecił stosowanie kropli do oka *(adstr.)*. Badanie serca wykazało: powiększenie lewej komory do linii sutkowej lewej przy silnym zaakcentowaniu II tonu nad tętnicą główną. Ciśnienie 200/75 mm Hg mierzone w pozycji siedzącej na lewym ramieniu, tętno 100 na minutę (miarowe, silnie napięte), oddechów na minutę 18.

Spróbowałem zrobić zabieg ściśle według H a u f f a z wody. Ze względu na szczególną wrażliwość na ciepłotę wody chora zniosła najwyższą ciepłotę 40°, przy której czuła się podmiotowo niedobrze; tętno przyspieszyło się do 120 na minutę, występowała lekka duszność po 20 minutach, do którego to czasu potów nie było. Badanie po zabiegu: żyły szyjne silnie przepełnione, serce powiększone. Ciśnienie: 205/75 mm Hg, tętno:





A — Wanienka do zmienionego zabiegu kąpieli o wzrastającej ciepłocie wedle własnego projektu (wykonana z drzewa).

E — Przewód doprowadzający wodę gorącą, wbudowany w ścianę wewnętrzną wanienki z wypustem znajdującym się na dnie wanienki poniżej drabinki H.

B — Otwór dla wprowadzenia ręki chorego.

D — Wypust nadmiaru wody z wanienki.

C — Manszet gumowy (z dwóch oddzielnych części) na który w czasie kąpieli nakłada się świeżą serwetkę płócienną.

K — Pasek do umocowania nakrywy wanienki.

H — Drabinka wewnątrz wanienki, zabezpieczająca rękę przed nagłym dopływem wody gorącej. Na drabince umieszczona jest borowina.

F — I Termometr wbudowany w boczną ścianę wanienki wykazujący ciepłotę wody w części najniższej wanienki, odgrodzonej od ręki drabinką H.

G — II Termometr wykazujący ciepłotę kąpieli borowinowej (dochodzi do połowy wysokości wanienki, powyżej drabinki H).

Oba termometry przy wanience przykrytej są widoczne powyżej bocznych ścian, umożliwiając stałą kontrolę ciepłoty kąpieli.

118—120. Na drugi dzień po wypoczynku 24-godzinnym, zastosowałem zabieg, wedle mojej modyfikacji, z dodatkiem borowiny.

Badanie przed zabiegiem: Serce powiększone do lewej linii sutkowej z silnie zaakcentowanym II tonem nad tętnicą główną. Ciśnienie 205/75 Hg, tętno 75, miarowe, po 5 minutach 78. Ciśnienie 175/75 Hg, po dalszych pięciu minutach, w dziesiątej minucie 84, ciśnienie 160/65 Hg; u chorej lekki pot czoła przy uczuciu ciepła w całym organizmie. Ciepłota kąpieli podniosła się stopniowo do 46° przy dobrym poczuciu chorej i uczuciu lekkości. Po zabiegu, który ukończyłem w 20 minucie, chora czuła się doskonale, oświadczyła, że przybyły jej nowe siły. Badanie przedmiotowe stwierdziło zmniejszenie przekrwienia żył szyjnych, komora lewa nie dochodziła w rentgenogramie do linii sutkowej na pół palca, tętno 72 miarowe, ciśnienie 175/75 Hg. W płucach objawy nieżytu dolnych części oskrzeli prawie zupełnie ustąpiły.

Celem zbadania wpływu powyższego zabiegu na wydzielanie moczu, badana zachowała przez trzy dni następującą dietę przy ścisłej kontroli dobowej ilości i jakości moczu: piła dziennie cztery szklanki mleka słodkiego, spożywała 6 łyżek kaszy i 500 g marchwi po połowie z kartoflami. W dniu przed zabiegami wydalała moczu dziennie 500 g. W dniu zabiegu wodnego wedle H a u f f a 550 g. W dniu zastosowania zmodyfikowanego zabiegu 685 g, na drugi dzień po zabiegu przez całą dobę 600 g, na trzeci dzień 565 g. W czasie badania chora nie zajmowała się żadną pracą i przebywała stale w mieszkaniu. Na drugi dzień po zabiegu w moczu stwierdzono tylko ślad białka przy ciężarze moczu 1017, w pierwszym dniu zachowanej diety 1011. Chorej zaleciłem robienie dalszych kąpieli w domu, wedle mojego przypisu, co drugi dzień. W tydzień po pierwszym zabiegu stwierdziłem ustąpienie obrzęku kończyn, ustąpienie przekrwienia żył szyjnych, nieżytu oskrzeli, powiększenia serca (badanie Roentgenem wykazało obraz w granicach fizjologicznych), w moczu nie ma białka i krwinek, ciśnienie 190 Hg, tętno 82, miarowe; moczu dziennie około 60—750 g o ciężarze 1017—1020.

Chora wykonała dalszych 10 zabiegów (co drugi dzień) na jedno przedramię (prawe) od początkowej ciepłoty 38° do maksymalnej 47°. Wyższą ciepłotę stosowała dla pocenia się, które sprawiało jej ulgę. Badania robiłem co kilka dni i wyniki były zbliżone do ostatniego wyniku badania (jak wyżej).

Następnie chorą badałem w dwa miesiące po ukończeniu zabiegów. Czuła się podmiotowo zupełnie dobrze, rozpoczęła pracować w domu. Badanie przedmiotowe: mocz o c. wł. 1016, nie zawiera białka i krwinek czerwonych, kończyny nieobrzękłe, spojówki gałkowe i powiekowe nie wykazały rozszerzenia naczyń krwionośnych, żyły szyjne nie są przekrwione. Płuca, poza rozedmą, zmian nie wykazują. Serce w granicach fizjologicznych z nieco zaakcentowanym II tonem nad tętnicą główną. Narządy wewnętrzne bez zmian dających się wykazać. Ciśnienie 195/75 Hg, tętno 84, miarowe. Ostatni raz badałem chorą w rok po zastosowaniu zabiegów z powodu nadłamania ręki. W czasie tego okresu chora wszystko jadła, nie używała alkoholu, ostrych przypraw i mięsa ponad dzienną ilość 10 dkg co drugi dzień w postaci gotowanej. W ciągu roku czuła się kilka razy niedobrze, jednakże po zrobieniu kilku kąpieli stan jej całkowicie się poprawiał.

Badanie EKG: Tętno przed zabiegiem 75 na minutę, w dziesiątej minucie 84, miarowe. EKG poza jednym miejscem w I odprowadzeniu wykazującym skrócenie T z następowym zupełnie prawidłowym zespołem przedsionkowo-komorowym (powyższa nieprawidłowość wystąpiła przed zabiegiem), nie wykazał żadnych odchyleń od EKG prawidłowego. PQRST w I i II, dodatnie w III, ujemne T, wierzchołki EKG zwrócone ku dołowi. Czas przewodnictwa P 0.15 sek., Q—T 0.35 sek., QRS 0.05 sek. Wynik powyższego leczenia zachęciły mnie do przeprowadzenia dalszych badań, których wyniki podaję niżej.

Modyfikacja zabiegu H a u f f a jest zabiegiem skórnym. Miejscem zadziałania jest powierzchnia skóry. Skóra jest narządem wkrewno-wydzielniczym. Pod wpływem bodźców powstaje histamina lub ciało H pokrewne histaminie (z naskórka), które działa bezpośrednio w miejscu zadziałania bodźca, i po wchłonięciu przez rozszerzone, bardziej przepuszczalne naczynia dostaje się do krwiobiegu, przez co działa na dalsze części ustroju. O powstaniu powyższych ciał w skórze pisał Dr. G o l d s c h n e i d e r *(Zeitschrift f. die ges. physikalische Ther.* Band 42 z roku 1932), oraz S c a u d i g i B o r n s t e i n *(Heilquellen und Heilk.).* Zmieniony zabieg H a u f f a należy więc do lecznictwa bodźcowego. Rozszerzenie włosowatych i głębokich naczyń w miejscu działania bodźca obejmuje następnie naczynia obwodowe dalszych części ciała. Powyższemu zjawisku towarzyszy, w myśl prawa D a s t r e - M o r a t a odkrwienie jam ciała, płuc i serca, rozszerzenie naczyń wieńcowych serca, jako objaw odruchu skórnego i trzewnego. Dla pracy serca powstają korzystniejsze warunki przez zmniejszenia oporów w obwodzie, obniżenie nadmiernego ciśnienia krwi i wyrównanie zaburzeń w krążeniu wraz z ich następstwami. Następuje lepsze odżywienie mięśnia sercowego, przy mniejszym zapotrzebowaniu tlenu.

Rozpatrując działanie powyższego zabiegu, należy przyjąć: 1) działanie cieplne, 2) mechaniczne, 3) chemiczne, 4) hydrostatyczne.

1. *Działanie cieplne.* Borowina, jako domieszka do wody w ilości tworzącej papkę, jako zły przewodnik ciepła pozwala na podwyższenie maksymalnej ciepłoty. Dzięki jej działaniu można indywidualnie zwiększyć siłę bodźca i uzyskać nawet wynik u tych chorych, u których nie można było uzyskać go przez zastosowanie bodźców słabszych, jak np. przy zabiegu H a u f f a przez działanie wody. Dzięki zwiększeniu siły bodźca wyniki działania są większe oraz trwalsze jest jego działanie przez zwiększenie ilości wydzielonych ciał przez skórę. Przez ciepłą kąpiel zyskuje się spadek ciśnienia krwi dłuższy czas utrzymujący się, aniżeli przez kąpiel z wody. Działanie ciepłoty zabiegu gorącego nie sięga w głąb i przez ograniczenie go przy zmienionym zabiegu H a u f f a do części jednej kończyny nie działa szkodliwie na ustrój, w szczególności serce. Dzięki temu, że powierzchnia ciała jest lekko przykryta, ułatwione jest oddawanie nadmiaru ciepła przez organizm na zewnątrz. Działanie termiczne zwiększa również przemianę materii i działa na układ wegetatywny i gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu.

2. *Działanie mechaniczne;* cząsteczki borowiny drażnią mechanicznie skórę, co zwiększa się przez ruchy obrotowe przedramienia i zginanie ręki w czasie zabiegu celem uzyskania wymieszania gorącej wody dopływającej z pozostałą zawartością.

3. *Działanie chemiczne* wywołane jest składnikami borowiny. Przeważnie wynika ono z działania wolnych kwasów: siarkowego, humusowego, soli żelaza, glinu oraz kwasu garbnikowego itd. Wedle Prof. K o s k o w s k i e g o własności chemiczne wyrażają się odczynem kwaśnym, działaniem przeciwbakteryjnym, działaniem ściągającym na skórę (Almanach Uzdrowisk Polskich 1934 r.). Działanie chemiczne można zmieniać przez dodanie do borowiny pewnych składników, jak np. preparatów salicylowych, które doskonale się wchłaniają, otwierając nowe pole lecznictwa pozajelitowego schorzeń serca przy pomocy środków farmakologicznych.

4. *Działanie hydrostatyczne.* Nie bez znaczenia jest dodanie do wody borowiny, która posiada wysoki ciężar gatunkowy, dzięki któremu wywiera ona silniejszy ucisk na zanurzoną powierzchnię ciała.

W zmienionym zabiegu Hauffa groziłoby przy zastosowaniu wyższej ciepłoty powstanie obrzęków zanurzonej kończyny. U dwóch chorych stwierdziłem powstanie obrzęku kończyny po zabiegu H a u f f a przy najwyższej ciepłocie zabiegu 40°. Obrzęki utrzymywały się przez kilka tygodni i występowały bezpośrednio po zabiegu. Dotyczyło to jednej chorej ze skłonnością do wyrównawczych obrzęków, drugiej zaś bez objawów zaburzeń w krążeniu.

Przy zmienionym zabiegu H a u f f a nigdy nie stwierdziłem utrzymywania się zwiększonego obwodu zanurzonej kończyny ponad dwa dni po zabiegu. Przeciętnie powyższy objaw trwa zaledwie kilka godzin. Działanie hydrostatyczne w zmodyfikowanym zabiegu nie zezwala na nadmierne gromadzenie się płynów poza rozszerzonymi naczyniami. Zmieniony zabieg H a u f f a jest zabiegiem mokrym (napotnym). Pocenie się występuje od 8 minuty i trwa około pół godziny po zabiegu. Łącznie z zabiegiem pocenie trwa około 1 godziny przy zastosowaniu optymalnej ciepłoty i następowego kocowania. Powyższy zabieg napotny nie ma cech ujemnych, stwierdzanych w pełnych kąpielach gorących (z wody-borowiny-piasku). W tych zabiegach bardzo silny bodziec działa na wielkiej powierzchni, przez co zwężają się naczynia obwodowe, następuje zwiększenie pracy serca wskutek konieczności pokonywania utrudnionego krążenia. W chwili rozszerzenia się naczyń krwionośnych obwodowych, które następuje po dłuższej chwili, jeśli serce wytrzymało poprzednie obciążenie, mogłoby ono pracować swobodniej z mniejszym nakładem pracy, lecz grozi mu drugie niebezpieczeństwo wskutek przegrzania organizmu, w następstwie utrudnionego oddawania ciepła. W zmienionym zabiegu H a u f f a bodziec działa na małą powierzchnię (przedramienia i połowy ramienia), tylko część tułowia, druga kończyna górna i kończyny dolne są lekko okryte prześcieradłem i kocykiem, przez co ułatwione jest oddawanie ciepła. Wskutek tego całkowicie odpada niebezpieczeństwo dla serca, spowodowane opisanymi wyżej zabiegami napotnymi, które powodują choćby chwilowe utrudnienie krążenia.

Pod wpływem bodźca cieplnego na skórę w czasie kąpieli napotnych, powinno pojawiać się oddziaływanie na system we-

getatywny, mianowicie zwiększenie czynności nerwu sympatycznego *(Z. f. die ges. physikalische Ther.* Nr. 1. Band 44. 1933: *Neuere Stoffwechseluntersuchungen bei Schwitzbadern.* von Dr. Alfred Marchionini).

Ze względu na dość ścisły związek pomiędzy układem wegetatywnym a gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu (badania Krausa i Zondeka) drogą skóry, możemy zadziałać na gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu. Moje badania przeprowadzone na kilkudziesięciu chorych po zabiegach zmienionym sposobem Hauffa wykazały, że równoczesne (łącznie z dietą suchą) ograniczenia diety powodowały ich lepsze znoszenie przez poprawę samopoczucia. U chorych w początkowym okresie przejściowym *(climax incipiens)* uzyskiwałem już po kilku zabiegach poprawę samopoczucia, ustępowanie kłucia w okolicy serca, uderzeń do głowy przy równoczesnym ziębnięciu kończyn.

Jest to wynik działania na gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu: obojętnym jest, jaką drogą, czy bezpośrednią, czy też pośrednią drogą systemu nerwowego wegetatywnego.

Należy przyjąć, wedle badań Marchioniniego, jako następstwo zadziałania bodźca o wysokiej ciepłocie na skórę wzmożenie przemiany materii przez zwiększenie spraw utleniania, a korzystnej zmianie przemiany materii w organizmie należy przypisać utrwalenie pomyślnych wyników stosowania zmienionego zabiegu Hauffa.

Działanie zmienionego zabiegu Hauffa na ciśnienie krwi.

Ciśnienie krwi w czasie zabiegu: w przypadkach podwyższonego parcia krwi w pierwszych pięciu minutach spada nieznacznie maksymalne ciśnienie od 15—25 mm Hg przy zachowaniu minimalnego parcia w wysokości, odpowiadającej nieznacznym wahaniem minimalnemu parciu przed zabiegiem. Wahania minimalnego parcia w tym okresie wynoszą 5—10 mm Hg i to w kierunku obniżenia parcia. Przeciętnie od 5—8 minuty do 15—20 minuty następuje dalsze obniżenie maksymalnego parcia, które w porównaniu ze stanem tego przed zabiegiem wykazuje obniżenie, dochodzące od 15—40 mm Hg maksymalnego, minimalnego od 10—35 mm Hg. Od minuty 20—30, to jest do zakończenia zabiegu, ciśnienie znacznie się podwyższa, 5—10 mm Hg przeważnie maksymalnego ciśnienia, przez co amplituda się zwiększa, czynnik dynamiczny i hamujący mniej więcej wyrównuje się.

Parcie krwi po zabiegach: doświadczenia wykazują korzystną zmianę ciśnienia tak przy ciśnieniu poprzednio ustalonym, jak i chwiejnym. Wyższe ciśnienie ustalone i chwiejne pod wpływem zabiegów ustala się na poziomie niższym, nie podlegającym dalszym wahaniom, wymagającym ciągłego przystosowywania się serca do zmienionych warunków krążenia. Wielka amplituda przy wysokim ciśnieniu maksymalnym i minimalnym powyżej 100 mm Hg zmniejsza się, jednakże przy przewadze dynamicznego czynnika, to jest przy obniżeniu ciśnienia minimalnego. Po kilku zabiegach następuje wyrównanie w amplitudzie pomiędzy czynnikiem dynamicznym a hamującym i poziom obu ciśnień, to jest parcia skurczowego i rozkurczowego zostaje ustalony na pewnym poziomie, na który pozostają bez większego i dłuższego wpływu dalsze zabiegi. Tę granicę obu poziomów parcia krwi uważam za optymalną w danym przypadku, zależną od możliwości wpływu na wszelkie te czynniki, które są przyczyną podwyższonego parcia krwi. W bardzo małym procencie przypadków przy dalszym działaniu w celu obniżenia ciśnienia krwi zachodzi zmiana amplitudy parcia jako wzrost wartości ciśnienia rozkurczowego, nazwana przez Musslera amplitudą krytyczną (stany hipokardii hipertonicznej, Łuczyński). Kilkuletnie obserwacje chorych wykazują w znacznym procencie utrzymywanie się obniżonego parcia przez szereg miesięcy w warunkach korzystnych, przy następowym leczeniu przez kilka lat (dot. obserwacja). Badania wykonano oscyllotonometrem Dr. Recklinghausena. *Scala alternas* zawsze na tej samej ręce, o jednakowej porze, w wypadkach kontrolnych na podstawie kilkakrotnych pomiarów i średnich obliczeń przy unikaniu wszelkich czynników, mogących zmienić obraz ciśnienia.

Obserwacje, d konane na sobie i osobach, które nie miały objawów podwyższenia parcia krwi stwierdziły, że powyższy zabieg działa tylko w przypadkach zaburzeń krążenia, jego działanie zaś na krzywą ciśnienia w przypadkach normalnych zmienia ją bardzo nieznacznie i na bardzo krótki przeciąg czasu (wahania 5—10 mm Hg utrzymujące się przez kilka godzin).

W przypadkach obniżonego ciśnienia krwi (hipotonii) zabieg powoduje nieznaczne obniżenie parcia minimalnego, przy następowym nieznacznym podwyższeniu maksymalnego parcia (wzrost amplitudy parcia przez przewagę czynnika dynamicznego z dojściem do równowagi z czynnikiem hamującym).

Działanie zmodyfikowanego zabiegu Hauffa w przypadkach dusznicy piersiowej.

Stosowanie zabiegu powoduje zmniejszenie się nasilenia napadu już po jednym zabiegu, po kilkakrotnym zastosowaniu zaś (co drugi dzień) w bardzo ciężkich przypadkach przez dni kilka (codziennie) napady występują rzadziej, aż do zupełnego ustąpienia po trzecim lub czwartym zabiegu. W ciężkich przypadkach, w których najmniejsza przyczyna wywołuje napad, nawet przy zupełnym spokoju, po 1—2 zabiegach chorzy czują się bardzo dobrze, gdyż sami stwierdzają zwiększenie sprawności fizycznej, której dowodem jest możność wykonywania wysiłków fizycznych. W lekkich przypadkach, w których napad jest bardzo słaby i powstaje dopiero po zadziałaniu silnej przyczyny, chorzy, prowadzący umiarkowany tryb życia, już po pierwszym zabiegu są wolni przez szereg dni od napadów. U chorych, w których potne kąpiele nie są wskazane, przez zastosowanie kilkakrotne zabiegu, można umożliwić ich stosowanie. Chorzy odczuwający postęp leczenia, stają się mniej wrażliwi na wszelkie bodźce szkodliwe. Znaczną ulgę przynosi im odciążenie organizmu z powodu zaprzestania zażywania leków i braku obawy przed napadami. W przypadkach podwyższonego parcia krwi, krzywa ciśnienia pod wpływem zabiegów zmienia się podobnie jak w przypadkach nadciśnienia. Pomimo obniżenia parcia krwi napady znikają. W przypadkach parcia krwi utrzymującego się w granicach fizjologicznych lub nieco niższych, krzywa jego nie zmienia się wybitniej przy ukształtowaniu się amplitudy parcia w najkorzystniejszych warunkach. Dotychczasowe obserwacje wykazują, że napady dusznicy ustępują przeciętnie po zastosowaniu trzeciego do czwartego zabiegu, a po zastosowaniu co drugi dzień dalszych kilku zabiegów, przy umiarkowanym trybie życia nie pojawiają się do kilku miesięcy, nawet przy warunkach sprzyjających ich powstaniu.

Stosowanie: Zmieniony zabieg Hauffa musi być ściśle kontrolowany i zależny od wyników szczegółowych badań, robionych kilkakrotnie przed zabiegiem, w czasie zabiegu i po zabiegu. Pełny wynik zależy od sumowania się zmian, powstających pod wpływem zabiegu. Na pierwszym planie jest wywołanie rozszerzenia naczyń powierzchownych i głębokich całego obwodu, na drugim planie działanie napotne. W przypadkach, w których chodzi głównie o działanie odruchowego rozszerzenia naczyń krwionośnych bez obawy przegrzania organizmu, można stosować zabieg do granicy, powyżej której występują poty. Nie można się jednak posługiwać żadnym schematem, gdyż wiadomo, że nawet na ten sam bodziec organizm może różnie oddziałać. W przypadkach, w których chodzi o działanie całkowite i utrwalenie wyników działania, o ile tylko jest możliwe, staramy się zwiększyć siłę bodźca; prócz rozszerzenia naczyń krwionośnych uzyskuje się dość silne poty przy działaniu skóry jako gruczołu wewnątrzwydzielniczego, dzięki któremu uzyskuje się przedłużenie działania zabiegu. W zależności od celu do jakiego zmierzamy, stosujemy zabieg w pierwszym przypadku o ciepłocie dochodzącej przeciętnie 40—42°, w drugim przypadku o ciepłocie dochodzącej niejednokrotnie powyżej 45°, z wahaniami osobniczymi, aż do ciepłoty 52°.

W przypadkach nadciśnienia nie potrzeba się obawiać oparzeń, gdyż skóra w tych przypadkach jest bardzo odporna, dzięki składnikom borowiny, i w innych przypadkach nie zachodzą oparzenia. Podwyższanie ciepłoty zabiegu winno opierać się na szczegółowej obserwacji w czasie stosowania kilku początkowych zabiegów. Obserwacja winna uwzględnić zarówno stan podmiotowy i przedmiotowy chorego zwłaszcza zmiany ciśnienia, tętna, oddechu.

W przypadkach, które są oporniejsze na działanie zabiegu, stosuje się ciepłotę wyższą, przy braku poprawy po kilku zabiegach dalsze stosowanie ich jest bezcelowe.

Wykonanie zabiegu musi być ścisłe, wedle prawideł kąpieli o wzrastającej ciepłocie. Zabiegi najlepiej należy wykonywać w sposób następujący: w kąpieli należy zanurzyć rękę, przedramię i ramię do połowy wysokości, najkorzystniej na przemian rękę prawą i lewą, albo nogę lewą lub prawą. Początkowa ciepłota kąpieli wynosi 37—38°, przez stopniowy dopływ wody gorącej po upływie około 10 minut ma być maksymalną. Zabieg trwa przeciętnie 20—30 minut, zależnie od samopoczucia chorego; w razie złego znoszenia zabiegu stosuje się go z początku przez czas krótszy, następnie zależnie od stanu chorego, można ten czas przedłużyć. W przypadkach stosowania niższej ciepłoty zabieg można wykonywać codziennie. Częstsze stosowanie zabiegu o wyższej ciepłocie, jak również przedłużanie czasu jego trwania powyżej 30 minut, jest bezcelowe. Liczba stosowanych zabiegów zależy od przypadków. Bezwzględnie należy zaprzestać dalszego

stosowania, jeżeli przedmiotowe objawy po osiągnięciu poprawy po następnych 2—3 zabiegach nie przemawiają za dalszym stosowaniem zabiegu. Dalsze stosowanie pomimo poprawy podmiotowego stanu może doprowadzić do hipokardii hipertonicznej (w przypadkach nadciśnienia), która zaznacza się zmianą amplitudy parcia przez podwyższenie się parcia rozkurczowego. Do wykonania zabiegu należy używać najlepszej borowiny, którą po silnym ogrzaniu rozrabia się z wodą na masę papkowatą. Do wszystkich zabiegów używana była najlepsza borowina w Polsce z Morszyna-Zdroju. Do zabiegów najlepiej używać specjalnych wanienek drewnianych wedle podanego opisu, zaopatrzonych w dwa kontrolne ciepłomierze i drabinkę, oddzielającą dolną część wanienki, do której doprowadza się gorącą wodę. W razie gdy zabieg wykonuje się w łazience, to łączy się z siecią instalacyjną przewód doprowadzający wodę gorącą i odprowadzający nadmiar wody z wanienki, w przeciwnym razie muszą być odpowiednie urządzenia dodatkowe. Urządzenia instalacyjne zastępuje wiadro na wodę zużytą i kociołek umieszczony nad palnikiem.

Bezpośrednio po ukończeniu zabiegu należy chorych opłukać ciepłym natryskiem tak z borowiny, jak z potu, następnie należy ich owinąć kocem na pół do trzy czwarte godziny. Chorzy, otrzymujący zabieg w łóżku, winni mieć opłukaną rękę ciepłą wodą. Bieliznę i pościel nasiąkniętą potem należy zmienić. W końcu należy pamiętać, że powyższe leczenie w miarę potrzeby należy uzupełniać. Do uzupełnienia leczenia mają służyć inne zabiegi fizykalne, leczenie dietetyczne i farmakologiczne.

Leczenie następowe: w przypadkach uporczywych, zależnie od przedmiotowego stanu chorego, wskazane jest powtórzenie zabiegów. Powtórzenie kilku zabiegów w ciągu roku przy umiarkowanym trybie życia usuwa dolegliwości i zachowuje poprawę ogólnego stanu przez szereg lat. W przypadkach lżejszych przystosowanie trybu życia, poprawa warunków higienicznych i zachowanie wskazań dietetycznych utrzymuje trwałe stan poprawy, bez potrzeby uciekania się do środków farmakologicznych. W następowym leczeniu hipertonii ma ważne znaczenie zastosowanie soli morszyńskiej. Nie wchodząc w szczegóły jej działania, gdyż przekracza to zakres niniejszej pracy, należy stwierdzić jej nadzwyczajne działanie w przypadkach zaburzeń krążenia, połączonych z nadciśnieniem, dusznicą bolesną, itp. Moje kilkuletnie obserwacje wskazują na bardzo korzystne działanie soli morszyńskiej, podawanej nawet u osobników, posiadających regularne wypróżnienia. W tych przypadkach zaleca się chorym picie wody ze źródła Bonifacego w Morszynie 1—2 razy w tygodniu (na czczo) przy zachowaniu w powyższym dniu diety niedrażniącej. Następstwem działania wody ze źródła Bonifacego w Morszynie jest wypróżnianie przewodu pokarmowego i działanie przeciwgnilne. Dzięki powyższemu działaniu przewód pokarmowy pozbywa się nadmiaru histaminy, która może wywołać wzrost działania adrenaliny. Bardzo duże znaczenie w przypadkach ciężkich ma zachowanie diety głodówkowej przez jeden do kilku dni w miesiącu. Bez większego znaczenia jest rodzaj diety, czy to będzie dzień owocowy, mleczny, jarzynowy lub kombinowany. W powyższych dniach chorzy powinni ograniczyć wszelkie wysiłki. Musi się przyznać, że powyższy sposób leczenia daje lepsze wyniki, jak upusty krwi itp. zabiegi, mające poprawić krążenie. W przypadkach, w których powyższy sposób leczenia nie daje wyniku, co jest sprawdzianem daleko posuniętych zmian utrudniających wyrównanie krążenia, należy stosować leczenie farmakologiczne. W tych przypadkach, niestety, leczenie to w znacznym procencie (przewlekłych schorzeń) daje tylko przejściową poprawę.

Wskazania na podstawie działania bezpośredniego.

Zastosowanie zabiegu jest wskazane we wszelkich postaciach podwyższonego parcia krwi, schorzeń powodujących zmiany w mięśniu sercowym (przewlekłe zapalenie), również w postaciach świeżych, zaburzeniach przewlekłych dusznicy bolesnej i *dysbasia intermittens* z wyjątkiem przypadków znacznego uszkodzenia samych naczyń krwionośnych serca oraz zaburzeń w działaniu czynników mających regulować w organizmie korzystne warunki krążenia.

Zastosowanie zabiegu na podstawie działania pośredniego.

Przez zwiększenie sprawności całego organizmu rozszerza się znacznie zakres lecznictwa. Umożliwia się zastosowanie innych zabiegów, bez zastosowania których chory nie mógłby odzyskać zdrowia.

Przez poprawę krążenia krwi i działanie napotne (z wyjątkiem gruźlicy) ustępują stany zapalne, przewlekłe nieżyty dróg oddechowych itp., narządy zaczynają odzyskiwać sprawność, czego dowodem jest zwiększenie sprawności całego organizmu. Poprawa krążenia i przemiany materii wpływa na poprawę czynności ośrodków regulujących, przez celowe ich nastawienie na działanie bodźców i wzajemne współdziałanie. Przy zwiększonej wrażliwości i bezsenności następuje poprawa snu i samopoczucia. Poprawę uzyskuje się w nerwicach wegetatywnych, neurastenii, deliriach.

Przy pomocy powyższego zabiegu można rozszerzyć sposoby leczenia doskórnego. Przez rozszerzone naczynia krwionośne zanurzonej ręki w czasie zabiegu możemy spowodować wchłonienie ciał uzupełniających kąpiel, a to preparatów salicylowych itp. Dzięki rozszerzeniu następowemu naczyń obwodowych możemy zwiększyć powierzchnię wchłaniania przez zastosowanie dodatkowych wcierań tychże preparatów w postaci maści itp. w inne części ciała. Z dotychczasowych badań okazało się bardzo korzystnem działanie Salenu, Atochinolu i Klerolu.

Zestawienie.

Wprowadzenie do lecznictwa zmienionego zabiegu Hauffa rozszerza nie tylko lecznictwo fizykalne, lecz zwiększa możliwości ogólnego lecznictwa. Porównanie jego działania z kąpielami pełnymi i innymi zabiegami winno się przyczynić do wszczęcia nowych badań, wyświetlających wiele objawów, dotąd niezupełnie zrozumiałych.

Wyniki powyższego lecznictwa winny zwrócić uwagę na doniosłość skóry, jako narządu wewnątrz-wydzielniczego, którego czynność możemy dość ściśle regulować, doborem tak jakościowym jak i ilościowym odpowiednich bodźców. Rozszerzenie naczyń krwionośnych, jako następstwo działania powyższego zabiegu umożliwia leczenie doskórne.

Jego działanie warunkuje przede wszystkim poprawę w krążeniu krwi, przy korzystniejszych warunkach pracy serca. Poprawa krążenia powoduje ustąpienie niedomagań narządów wewnętrznych. Niezależnie od krążenia poważną rolę odgrywają czynniki humoralne, pod wpływem których następuje drogą bezpośrednią lub pośrednią nie tylko zmiana bodźców regulujących krążenie, lecz także czynność narządów wewnątrz-wydzielniczych, regulujących pracę narządów wewnętrznych i umożliwiających im w zależności od doznanych uszkodzeń, powrót do najkorzystniejszych warunków pracy.

Zachowanie pomyślnych wyników powyższego leczenia fizykalnego winno być oparte na współdziałaniu ogólnego lecznictwa, w szczególności leczenia dietetycznego, z uwzględnieniem indywidualnego dostosowania warunków higienicznych.

Przy wyborze następowego leczenia winniśmy unikać wszelkich schematów i nie utrzymywać naszych chorych w obawie, że wszystko im może zaszkodzić prócz powietrza. Wyniki lecznicze są tym większe, im mniej uświadamiamy chorych o ich chorobie przez wprowadzenie daleko posuniętych ograniczeń.

Tablica I.

Liczba ogólna badanych przypadków: 59.

Liczba pozostających w obserwacji:

około 5 tygodni	42
„ 1 roku	5
„ 2 lat	9
„ 3 lat	3

Tablica II.

Rodzaj schorzeń i wiek badanych		od lat 35—50	50 75	Kobiet	Mężczyzn
1. Nadciśnienie czyste	13 przyp.	10	3	4	9
2. Nadciśnienie z przewlekłym zapaleniem nerek	1 „	—	1	—	1
3. Nadciśnienie z zapaleniem chronicznym mięśnia serc.	27 „	2	25	4	23
4. Nadciśnienie w okresie przejściowym	6 „	5	1	6	—
5. Nadciśnienie ze znacznym wypukleniem i miażdżycą tętnicy głównej	3 „	2	1	—	3
6. Nadciśnienie z niemiarowością serca	1 „	—	1	—	1
7. Dusznica bolesna	5 „	2	3	3	2
8. Nadciśnienie przy kile	3 „	1	2	—	3

Ze względu na konieczność streszczania się, podaję tylko kilka protokołów badań zachowania się ciśnienia krwi.

Mężczyzna C., lat 75. Rozpoznanie: Nadciśnienie, przewlekłe zapalenie mięśnia sercowego.

Przed zabiegiem m. H. 220/110 mm Hg. Amplituda: 110 mm Hg.
Po I zabiegu m. H. 195/100 mm Hg. Amplituda: 95 mm Hg.
Na 3 dzień 195/95 mm Hg. Amplituda: 100 mm Hg.
Po II zabiegu (4 dzień) m. H. 190/80 mm Hg. Amplituda: 110 mm Hg.
5 dzień 195/90 mm Hg. Amplituda: 105 mm Hg.
Po III zabiegu (6 dzień) m. H. 180/90 mm Hg. Amplituda: 90 mm Hg.
7 dzień 190/95 mm Hg. Amplituda: 95 mm Hg.
Po IV zabiegu m. H. 175/80 mm Hg. Amplituda: 95 mm Hg.
Po XVI zabiegu m. H. 165/55 mm Hg. Amplituda: 110 mm Hg.
Po upływie roku:
Przed zabiegiem 175/65 mm Hg. Amplituda: 110 mm Hg.
Po I zabiegu m. H. 165/55 mm Hg. Amplituda: 110 mm Hg.
Po VII zabiegu m. H. 160/50 mm Hg. Amplituda: 110 mm Hg.
W 3 roku 170/65 mm Hg. Amplituda: 105 mm Hg.

Badany czuje się zupełnie zdrów i pracuje zawodowo. W okresach wolnych od zabiegów zachowywał odpowiednią dietę i zażywał na czczo sól morszyńską 1 raz w tygodniu.

Przyp. 42. Mężczyzna lat 65. Rozpoznanie: Nadciśnienie, przewlekłe zapalenie mięśnia sercowego.
Przed zabiegiem 210/75 mm Hg. Amplituda: 135 mm Hg. Tętno: 82'.
Przy zupełnym spoczynku (przez jeden dzień) 200/70 mm Hg. Amplituda: 130 mm Hg. Tętno: 82'.
Po I zabiegu m. H. 195/55 mm Hg. Amplituda: 140 mm Hg. Tętno 82'.
Na 2 dzień po kąpieli solankowej ciepl. oboj. 200/55 mm Hg. Amplituda: 145 mm Hg. Tętno: 64'.
Po II zabiegu m. H. 200/55 mm Hg. Amplituda: 145 mm Hg. Tętno: 68'.
Po III zabiegu m. H. 190/55 mm Hg. Amplituda: 135 mm Hg. Tętno: 64'.
Po okładzie borowinowym na okolice wątroby 215/65 mm Hg. Amplituda: 150 mm Hg. Tętno: 68'.
Po dniu owocowym 185/55 mm Hg. Amplituda: 130 mm Hg. Tętno: 70'.
Po IV zabiegu m. H. 170/55 mm Hg. Amplituda: 115 mm Hg. Tętno: 72'.
Po V zabiegu m. H. 175/60 mm Hg. Amplituda: 115 mm Hg. Tętno: 70'.
Po kąpieli solankowej 170/55 mm Hg. Amplituda: 115 mm Hg. Tętno: 88'.
Po zabiegu VI m. H. 155/55 mm Hg. Amplituda: 100 mm Hg. Tętno: 82'.

Po przebyciu powyższego leczenia przez rok pełnił obowiązki zawodowe nie odczuwając żadnych dolegliwości.
Po upływie jednego roku przed zabiegiem 165/55 mm Hg. Amplituda: 110 mm Hg. Tętno: 82'.
Po II zabiegu m. H. 160/55 mm Hg. Amplituda: 105 mm Hg. Tętno: 68'.

Poza powyższym leczeniem zachowywał odpowiednią dietę i zażywał sporadycznie sól Morszyńską.

Przyp. 45. Mężczyzna, lat 52. Rozpoznanie: Nadciśnienie czyste.
Przed zabiegiem 235/65 mm Hg. Amplituda: 170 mm Hg. Tętno: 84'.
Po pięciu kubłach borowinowych na nogi o stałej ciepłocie 40—44° 225/75 mm Hg. Amplituda: 150 mm Hg. Tętno: 88'.
Na czczo kubek 200 g hipertonicznej wody gorzkiej Morszyńskiej 195/65 mm Hg. Amplituda: 130 mm Hg. Tętno: 84'.
Po I zabiegu: m. H. 165/60 mm Hg. Amplituda: 105 mm Hg. Tętno: 82'.

Po 4 zabiegach stosowanych co drugi dzień objawy chorobowe ustąpiły zupełnie.

Na 59 przypadków jeden przypadek przewlekłego zapalenia nerek połączonego z nadciśnieniem nie dał poprawy, pozostałe przypadki uległy znacznej poprawie.
Badania EKG. Mężczyzna lat 46.
Badanie EKG przed zabiegiem: Tętno rytmiczne: 75 uderzeń na minutę. PQRST: wykazuje obraz prawidłowy tak co do kształtu poszczególnych odcinków krzywej, jakoteż co do czasu przewodnictwa.
P—Q: 0.17 sek., QRS: 0.05 sek., QT 0.35 sek.
EKG bezpośrednio po zabiegu: tętno rymiczne 75 uderzeń na minutę.
PQ: 0.15 sek., QRS: 0.05 sek., QT: 0.35 sek.

Na pozór wydawałoby się, że brak jest jakiejkolwiek różnicy w stanie chorego a tym samym wpływu korzystnego działania zabiegu na serce. Przy szczegółowej analizie i porównaniu obu EKG musimy stwierdzić, że przerwy pomiędzy zespołami przedsionkowo-komorowymi bezpośrednio po zabiegu są prawie zupełnie regularne, przed zabiegiem zaś wykazują dużą różnicę. Powyższy objaw wskazuje na kształtowanie się bardziej racjonalnej pracy serca w następstwie zabiegu.

Zestawienie wyników badania EKG.

Badania w innych przypadkach wykazały również wpływ zabiegu na bardziej korzystne kształtowanie się pracy serca, ustępowanie niemiarowości tętna i cech EKG charakterystycznych dla bolesnej dusznicy.

Badania moczu: znikanie białka, zmniejszenie się ilości leukocytów, znikanie wałeczków szklistych i ciałek czerwonych, zmniejszenie się ilości urobiliny w przypadkach zastoinowych. Duże znaczenie ma również zwiększenie się pracy nerek, odzwierciedlające się korzystnym wydalaniem moczu przy optymalnym ciężarze właściwym.

Piśmiennictwo:

1) Hauff: Physiologische Grundlagen d. Hydrotherapie. — 2) Pamiętnik I Zjazdu Lekarskiego w Krynicy. — 3) Pamiętnik III Zjazdu Lekarzy w Krynicy. — 4) P. G. L. Nr. 24 i 25. 1931. — 5) Kowalski: Zasady wodolecznictwa. — 6) Sabatowski A.: Fizjoterapia przewlekłych schorzeń narządu krążenia. — 7) Fizjologia człowieka. Wydawnictwo zbiorowe pod redakcją Becka i Cybulskiego. — 8) Durig: Über Blutdruck und Blutdruckmessung r. 1932. — 9) Therapie der Gegenwart. Styczeń 1931. — 10) Laquer: Die Praxis d. physikalischen Therapie. — 11) Virch. Arch. Listopad 1930. — 12) Sabatowski: Klimato- i hydroterapia. — 13) Smoleński: Hydroterapia. — 14) Buchsbaum: Lehrbuch der Hydrotherapie. — 15) Żniniewicz: Wodolecznictwo a nerwy. Poznań 1930. — 16) Münch. med. Wochenschr. 37. 1934. — 17) Heilquellen und Heilklima, dzieło zbiorowe wydane przez Lamperta w r. 1934. — 18) Polski Almanach Uzdrowisk 1934. — 19) Franke M.: Diagnostyka chorób narządu krążenia. — 20) Boden E.: Elektrokardiographie. 1934. — 21) Neue deutsche Klinik. B. II, IV, V. — 22) Internationaler Ärztlicher Fortbildungskursus. Karlsbad 1931. wyd. 1932. — 23) Spezielle Pathologie u. Therapie inn. Krankheiten. Bd. IV u. V. „Herzkrankheiten" 1925. — 24) Zeitschr. f. die ges. physikalische Therapie 1933. T. 42. Z. 1, 2, 5. Tom 43. Z. 2, 5, 6. Tom 44. Z. 1, 2, 3, 4, 5, 6. — 25) Laquer: Perkutane Therapie. Neue Deutsche Klinik 1934. T. 12.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr. 19. 1936. Grott J. W.: Cukromocz i cukrzyca w raku trzustki. — Krzemiński M.: Patogeneza i klinika wągrzycy ośrodkowego układu nerwowego. — Chmielewska-Trenkner A.: Działanie moczopędne novuritu w czopkach. — Rafałowski J.: Kilka uwag o leczeniu histydyną.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 38. 1936. Salitówna E.: Próba uzasadnienia stosowania leczniczego wód mineralnych alkalicznych i słonych. — Faragó A. i Haszler K.: Wpływ promieni X na czynności komórek hodowanych sztucznie. — Raciążek G.: Przypadek samoistnej przepukliny płucnej. — Kermisz J.: Lekarze i aptekarze w Lublinie na schyłku dawnej Rzeczypospolitej (dok.). — Mikułowski Wł.: O zagadnieniu niemieckiej ustawy sterylizacyjnej (dok.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 41. 1936.

Zdrowie Publiczne. Nr. 9. 1936. Fiećko W.: Zasady, normy i koszty żywienia w szpitalach. — Melanowski W. H.: Zagadnienie pożaru w szpitalach. — Fogelson S.: Noworodki martwe z porodów wielorakich. — Kirkor T.: Działalność Oddziału Hydrologicznego w piętnastoletnim rozwoju 1921—1936 r.

Ginekologia Polska. T. XV. Z. VII—VIII. 1936. Petrusewiczowa M.: Dyspareunia czyli brak orgazmu u kobiety. — Stöckl E.: O leczeniu hormonalnym niedomogi jajnikowej ze szczególnym uwzględnieniem wyników leczniczych po stosowaniu „Oestriny" — Zaleski W.: O wynikach wszczepiania zapłod-

nionych jaj u króliczek. — L e n c z o w s k i J. i M e i s e l s E.: Przerzuty kostne raka macicy i złośliwych nowotworów jajników. — S z y g o w s k i L.: Ciąża przenoszona. — P r z e w o r s k i B.: Obustronny brak nerek, moczowodów, naczyń nerkowych oraz pęcherza u noworodka. — D ł u g i H.: Przegląd piśmiennictwa o rzucawce za rok 1934 i 1935. — S e r i n i M.: Śmiertelność po operacjach położniczych na zasadzie piśmiennictwa ostatniego 10-lecia.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 10. 1936..

Prasa Lekarska. Nr. 10. 1936. R o g e r H.: Rokowanie w neurologii. — E v a n s G.: Stwardnienie tętnic. — C o h e n H.: Stan grasiczo-chłonny. — G a e h l i n g e r H.: Łykawica (aerophagia), wzdęcia, fermentacja. Kilka uwag. — M o r a c z e w s k i W.: Leczenie chorób nerkowych (monografia lekarska dla lekarzy-praktyków).

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 19. 1936.

OCENY.

Die Karlsbader Kur im Hause. O. SIMON. Wyd. J. Springer. Wien 1936. Str. 102.

Wzorowo napisana broszura propagandowa dla lekarzy obejmuje pogląd ogólny na przyrodę i farmakodynamikę wód karlsbadzkich a następnie szczegółową metodykę leczenia tymi wodami i solą karlsbadzką przewlekłego nieżytu żołądka i wrzodu, kamicy żółciowej i nerkowej, chorób jelita grubego, dny, cukrzycy, otyłości i chorób skórnych. Szczegółowo opisana jest dietetyka tych chorób i dawkowanie wody karlsbadzkiej. Podobne wydawnictwa dotyczące naszych wód byłyby bardzo na czasie.

A. Sabatowski (Lwów).

O wrzodzie żołądka. (Studium kliniczno-doświadczalne). LEO JARNO. Część histologiczna w opracowaniu Doc. Dr. G. E r ö s'a. Wyd. Urban-Schwarzenberg. 1936.

Mimo wielu prac klinicznych i doświadczalnych, zagadnienie patogenezy wrzodu trawiennego żołądka nie zostało należycie wyświetlone. Autor powyższej książeczki stoi na stanowisku, że ważną rolę należy tu przypisać zaburzeniom czynnościowym w zakresie urządzeń ochronnych błony śluzowej żołądka. Zapatrywania swe opiera autor na własnych doświadczeniach dotyczących trawienia błony śluzowej żołądka przy pomocy standaryzowanego soku żołądkowego. Przewlekłość wrzodu ma być uwarunkowana istniejącym prawie zawsze podłożem neuropatycznym.

Książki powyższej nie można nazwać monografią. Jest ona raczej wykładem oświetlającym z punktu widzenia autora sprawę patogenezy wrzodu żołądka. Zawiera poza tym pewne wskazówki praktyczne dotyczące leczenia.

E. Michałowski (Lwów).

Problematy żywienia. LIGA NARODÓW. 4 Tomy. Genewa. 1936.

W czterech po sobie następujących tomach Liga Narodów wyłożyła zasady żywienia i sposoby zapobiegające niedożywieniu. W pierwszym tomie zajmują się wogóle zasadami żywienia i podnoszą ten szczegół, że często niedożywienie występuje nie tylko wskutek braku odpowiednich środków, ale także wskutek nieświadomości. Dlatego w drugim rozdziale zebrano zasady racjonalnego żywienia dla matek, dzieci, młodzieży szkolnej, żołnierzy i dorosłych. W następnych rozdziałach omówione jest żywienie dla pracujących, i prawa obowiązujące należyte karmienie pracowników. Wreszcie w następnych rozdziałach zaznaczono stosunek jaki wiąże rolnictwo z tymi zagadnieniami.

W drugim tomie podane są sposoby żywienia i wartość poszczególnych potraw i składników. Tom ten omawiany już był na łamach Polskiej Gazety Lekarskiej.

Trzeci tom poświęcony jest sposobom żywienia w rozmaitych krajach i produktom żywności najczęściej używanym, przy czym uwzględnione bywa żywienie w czasie strejku, albo w dzielnicach zamieszkałych przez uboższą ludność. Dalsze rozdziały poświęcone są omawianiu sposobów, którymi rząd stara się zapobiegać niedożywianiu, naprzód matek, potem dzieci w wieku szkolnym, wreszcie strejkującym. Osobne rozdziały poświęcone są omawianiu karmienia w wojsku i w marynarce. W piątym rozdziele wyłuszczone są sposoby dostarczania produktów żywności po cenach niskich. Po tym sposoby zapobiegające fałszowaniu lub wyzyskom. Wreszcie w ostatnim rozdziale zebrane są sposoby wykształcenia i propagandy racjonalnego żywienia.

Ostatni tom zawiera statystyki wytwarzania i spożywania produktów żywności w rozmaitych państwach. Dzieło to powinno znaleźć jak najszerszą popularność tym bardziej u nas, ze względu na to, że sprawozdania nasze i statystyki zajmują bardzo skromną ilość danych w porównaniu ze statystykami i danymi innych państw.

W. Moraczewski (Lwów).

Mechanismus der Tuberkuloseimmunität. (Mechanizm odporności w gruźlicy). PH. SPANIER. Odessa Inst. Tuberk. Forsch.

Monografia ta ma na celu wyjaśnienie przyczyn odporności w związku ze zmianami kształtu prątków Kocha, jakie w ustroju zachodzą. W piętnastu rozdziałach autor omawia sprawy rozbicia, czyli częściowego rozpadu prątków i z naciskiem podkreśla, że właśnie ten rozpad jest źródłem tworzenia ciał odparniających i alergicznych odczynów. Rozpad ten autor przypisuje głównie komórkom ustroju i prątkożerczym ciałkom, nie sokom. Między innymi ciała nukleinowe należą do czynników wpływających na rozbicie prątków. Wnioski autora streszczają się w następujących tezach: odporność gruźlicza jest przeważnie natury komórkowej (histiogen), humoralny wpływ wydaje się podrzędny. Obok wydzielania prątków i ustalania, ważną rolę odgrywa rozkład prątków. Rozbicie to może zachodzić zarówno w komórkach, jak pozakomórkowo i jest rodzajem trawienia. Procesy trawienia odbywają się powoli i zmiany kształtu prątków dają się zazwyczaj rozpoznać. Równolegle ze zmianami kształtów zachodzą zmiany jadowitości. Z komórek pozatkankowych główną czynność wykonują białe ciałka typu makrofagów. Rozbicie prątków odbywa się gwałtowniej w ustroju odpornym, niż w ustroju skłonnym do gruźlicy, natomiast w ustroju zakażonym odbywa się gwałtowniej niż w ustroju zdrowym. Rozbicie poza ustrojem *(in vitro)* daje się uskutecznić za pomocą związków nukleinowych i związanych z nimi zacierów. Zdaje się, że produkty rozkładu *Tbc.* odgrywają ważną rolę w sprawie alergii. Ważnym jest wyrażone przypuszczenie, że nabyta odporność nie tyle zależy od obecności prątków gruźliczych w ustroju, ile od procesu ich rozbicia. Brutalne rozbicie *Tbc.* często używane dla uodpornienia nie wydaje się korzystne, bo prowadzi do zwyrodnienia ciał czynnych; należy w tym celu posługiwać się sposobami biologicznymi, tj. częściowym trawieniem, jakie w ustroju zachodzi. W ten sposób otrzymane produkty mają pewne własności uodparniające i osłabiają wpływ następnych zakażeń. Otrzymane poza ustrojem za pomocą preparatów nukleinowych lub nukleolitycznych zacierów ciała, mają wyraźnie charakter antygenu i odchylają dopełniacz w surowicy gruźliczych zwierząt i ludzi. Badanie zmiany kształtów prowadzić może do nowych sposobów leczenia i zapobiegania gruźlicy.

Wymienione powyżej wnioski wykazują wielką doniosłość monografii dla badań spraw gruźliczych.

W. Moraczewski (Lwów).

IX Conférence de l'Union internationale contre la tuberculose. Varsovie 4—6. IX. 1934.

Opuściło prasę oficjalne sprawozdanie z Międzynarodowego Zjazdu Przeciwgruźliczego, który się odbył we wrześniu 1934 r. w Warszawie. Zawiera ono na 870 stronach, poza częścią administracyjną, wykazem uczestników, opisem wycieczki i przemówieniami delegatów różnych państw na uroczystości otwarcia i zamknięcia Zjazdu, referaty główne i bardzo liczne przemówienia dyskusyjne w języku, w jakim zostały wygłoszone.

W Polskiej Gazecie Lekarskiej (Nr. 47 z r. 1934) przedstawiłem już pobieżnie przebieg Zjazdu. Obecnie, być może, nie będzie rzeczą zbyteczną przypomnienie referatów głównych, które w omówionym sprawozdaniu są oddane w całości wraz z licznymi rycinami i tablicami:

1) Temat biologiczny: Zmienność biologiczna zarazka gruźliczego — ref. Doc. Dr. K a r w a c k i (Polska),

2) Temat kliniczny: Postacie kliniczne gruźlicy kości i stawów — ref. Prof. Dr. P u t t i (Włochy),

3) Temat społeczny: Zużytkowanie poradni w leczeniu gruźlicy — ref. Prof. Dr. B e r n a r d (Francja).

Dla badaczy, zajmujących się sprawami poruszonymi na Zjeździe, przedstawia omawiane wydawnictwo ze względu na szczególne kompetencje referentów i bardzo licznych, o najrozmaitszych poglądach, uczestników Zjazdu zabierających głos w dyskusji — niezmierną wartość. Dlatego należy się wdzięczność Polskiemu Związkowi Przeciwgruźliczemu za wydanie tak szczegółowego sprawozdania, a p. Dr. S k o k o w s k i e j-R u d o l f o w e j i Dr. M. G r o d e c k i e m u, Sekretarzom Zjazdu, za wielki trud w przygotowaniu i opracowaniu materiałów zjazdowych.

St. Hornung (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Przytarczyca a cukrzyca. J. OLMER i J. E. PAILLAS. Presse Méd. Nr. 73. 1936.

Autorowie podają obserwacje kilku przypadków cukrzycy, w których wstrzykiwali hormon przytarczyc. Jednorazowy zastrzyk dożylny obniża poziom cukru we krwi, po wielokrotnych zastrzykach stwierdzali nawet trwały spadek cukru. Działanie tego hormonu nie jest bezpośrednie, ponieważ zastrzyk do izolowanej kończyny nie wpływa na poziom cukru. Prawdopodobnie działa on na wysepki Langerhansa pobudzając je do rozrostu. Możnaby przeto przy dłuższym stosowaniu parahormonu wywołać powrót normalnej czynności wydzielniczej trzustki.

Skowroński (Lwów).

Zaburzenie przemiany węglowodanowej i żółciowej przy ogólnym i miejscowym zakażeniu ropnym. MICHLIN, RACHMALEWICZ, OZERKOWICZ. Klinicz. Med. T. XIV. Nr. 6. 1936.

Przy ogólnym zakażeniu ropnym stwierdza się wyraźne i trwałe zaburzenie przemiany węglowodanowej i żółciowej, jako wyraz wzmożonej hemolizy i porażenia czynności wątroby. Przy zakażeniu ropnym miejscowym, zaburzenia przemiany węglowodanowej i żółciowej są mniej wyraźne i bardziej przejściowe, przy czym wykazują skłonność do normalizacji przy pomyślnym zejściu schorzenia, a do bardziej ostrych przesunięć w przemianie w przypadkach uogólnienia choroby. Stwierdza się pewną współzależność pomiędzy ciężkością zakażenia ropnego a poziomem cholesteryny we krwi.

Badanie stanu czynnościowego wątroby przy zakażeniu ropnym posiada duże znaczenie rozpoznawcze i prognostyczne.

M. Segal (Lwów).

Wycięcie tarczycy w dusznicy bolesnej. M. BERARD, E. C. CUTLER i M. PIJOAN. Presse Méd. Nr. 66. 1936.

Autorowie starali się wykazać jaki jest mechanizm działania tej operacji na dusznicę. Z 9 przypadków mieli kliniczne wyleczenie w ośmiu. Tłumaczą dobre wyniki lecznicze takiego zabiegu nie przez przecięcie nerwów sympatycznych, ale przez zahamowanie nadnerczy. Dowodzi tego odmienny sposób oddziaływania takich chorych po operacji na zastrzyk adrenaliny lub insuliny. Badania z adrenaliną przeprowadzone przez Levine'a wykazały, że chorzy dusznicowi po operacji bardzo nieznacznie oddziaływali na zastrzyk adrenaliny. Autorowie zamiast adrenaliny wstrzykiwali dożylnie 25 jednostek insuliny, wywołując niedocukrzenie i badając w tym czasie ciśnienie krwi. U chorych oraz w doświadczeniach na zwierzętach zastrzyk taki wywołuje zmiany w ciśnieniu jak po adrenalinie i wskazuje na zdolność organizmu wyrzucania jej do krwiobiegu. Po operacji wycięcia tarczycy zastrzyk insuliny — mimo obniżenia cukru — nie powodował wyraźnych zmian w ciśnieniu krwi, wobec tego autorowie przyjmują, że wycięcie tarczycy działa leczniczo wskutek zahamowania czynności nadnerczy. *Skowroński* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Uwagi o obecnych tendencjach w leczeniu gruźlicy płuc. H. BARTH. Presse Méd. Nr. 52. 1936.

Autor omawia dawniejsze kierunki w leczeniu gruźlicy i obszerniej przedstawia leczenie higieniczne i dzisiejsze lecznictwo uciskowe oraz chirurgiczne. Podczas gdy w gruźlicy innych narządów zwyciężył kierunek zachowawczy, to w gruźlicy płuc w dążeniu do uzyskania ucisku płuc postępuje się coraz to radykalniej. Choremu od chwili założenia odmy nie daje się spokoju psychicznego, ciągle się go kontroluje w celu dopełnienia odmy, następnie przeprowadza się dalsze zabiegi operacyjne (wyrwanie nerwu przeponowego, torakoplastyka). Autor nie jest zwolennikiem takiego leczenia, które może być wskazane tylko w pewnych specjalnych przypadkach. Leczenie gruźlicy płuc powinno być przede wszystkim higieniczne i farmakologiczne, przy czym należy wzmocnić odporność psychiczną, która stanowi główną obronę przeciw prątkowi Kocha. Takie leczenie przy dobrze postawionej profilaktyce nie jest tak kosztowne jak obecne leczenie sanatoryjno-odmowe i chirurgiczne.

Skowroński (Lwów).

Wartość praktyczna oznaczania cholesteryny w czasie leczenia choroby Basedowa przez naświetlanie Roentgenem. M. LÉVY i L. GALLY. Presse Méd. Nr. 57. 1936.

Autorowie podnoszą, że leczenie Roentgenem choroby Basedowa daje dobre wyniki i rzadko zawodzi, jeśli stosuje się odpowiednią technikę naświetlania a chorego obserwuje się klinicznie i przeprowadza się badania laboratoryjne. Jedną z takich metod badania laboratoryjnego jest oznaczanie cholesteryny we krwi, które często posiada większą wartość, jak określanie przemiany podstawowej. U chorych na chorobę Basedowa stwierdza się bardzo niski poziom cholesteryny, często poniżej 0,1%. W hipofunkcji tarczycy oraz w obrzęku śluzakowatym cholesteryna podnosi się nawet do 14%. Zmiany w ilości cholesteryny w przebiegu naświetlania wskazują jak czuła jest tarczyca na promienie Roentgena i pozwalają dokładniej dawkować. Wskutek tego można prędzej ukończyć leczenie, albo też w rzadkich przypadkach, kiedy takie leczenie zawodzi, można chorego oddać w ręce chirurga w takim stanie, który nie przeszkadza wykonaniu zabiegu operacyjnego. *Skowroński* (Lwów).

Własności uczulające ciał tłuszczowatych jaj kurzych. P. SAVY, P. ETIENNE-MARTIN i E. RECEVEUR. Presse Méd. Nr. 58. 1936.

Autorowie starają się wykazać, że nie tylko białko ale także tłuszcze jaja kurzego są czynnikiem uczulającym. W 5 przypadkach uczulenia na jaja przekonali się, że odczyny śródskórne wypadały pozytywnie z wyciągiem eterowym jaj, podczas gdy na białko kurze chorzy ci nie oddziaływali. Tak samo doświadczenia z uczulaniem świnek morskich wypadły dodatnio. Szczególnie wyraźne odczyny śródskórne daje frakcja tzw. protagonu, nieco inaczej oddziałuje frakcja barwikowa ciał tłuszczowatych, natomiast oddziaływanie z frakcją cholesterynową wypada zawsze ujemnie. Obraz kliniczny towarzyszący tym odczynom skórnym odpowiada zespołowi niedomogi wątroby (brak łaknienia, nudności, bóle w okolicy woreczka żółciowego i bóle głowy o typie migreny). *Skowroński* (Lwów).

Leczenie pokrzywki. K. KLARE. Hippokrates. 1936. Z. 10. Str. 285/86.

Autor przytacza przypadek, w którym u 39-letniej kobiety wystąpiła bardzo silna pokrzywka wskutek pracy przy pierwiosnkach. Po podaniu 0,02 g Efetoniny i wstrzyknięciu glukonianu wapnia pokrzywka ustąpiła całkowicie po kilku godzinach. Po kilku tygodniach pojawiła się u chorej ponownie ciężka pokrzywka po spożyciu truskawek. Po zastosowaniu tego samego sposobu leczenia pokrzywka zginęła znów natychmiast. Autor podkreśla, że nie zna dotychczas innego sposobu leczenia, po którym pokrzywka ustępowałaby tak szybko. *J. Bader* (Warszawa).

Prominal w padaczce u dzieci. F. HAMBURGER. Med. Klin. 1936. Nr. 13. Str. 415.

Autor pisze obszernie o stosowaniu Prominalu w padaczce u dzieci. Leczenie rozpoczyna się dawką 2 razy dziennie po pół tabletki rano i wieczorem, na krótko przed lub po jedzeniu. W razie braku działania zwiększa się dawkę do 2 razy po 1 tabletce. O ile napady ustąpiły, można po pewnym czasie znowu zmniejszyć nieco dawkę w ten sposób, że podaje się wieczorem całą, a rano pół tabletki; później można stosować nawet tylko 2 razy po pół tabletki. Prominal usuwał także zamroczenia padaczkowe. Działania ubocznego nie zauważono. Przede wszystkim nie występowało znużenie, a dzieci mogły bez uszczerbku wykonywać swoje czynności codzienne. Autor usilnie poleca Prominal jako bardzo cenny środek leczenia padaczki w wieku dziecięcym.

J. Bader (Warszawa).

Angina Plaut-Vincenti. E. REYE. Die Med. Welt. 1936. Nr. 21. Str. 743.

Autor, który posiada doświadczenie w stosowaniu Pyoktaniny w anginie Plaut-Vincenti, pisze ponownie o tym sposobie leczenia. W setkach przypadków uzyskiwał najlepsze wyniki przez leczenie miejscowe owrzodzenia za pomocą 5% wodnego roztworu Pyoktaniny. *J. Bader* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Masowe znieczulanie przy porodach w Instytucie położniczo-ginekologicznym w Swierdłowsku. K. FIRSOWA. Centr. Med. Żurn. Nr. 5. 1936, 736.

Stosowane są następujące kombinacje: 1) w okresie rozwierania się ujścia: morfina lub pantopon 1% — 1,0 + siarczan magnezowy 30% — 3.0 podskórnie. Po 60 minutach wodnik chloralu 10% — 10.0 z 20.0 mleka *per rectum.* Po dalszych 60 min. lewatywa z 30.0 eteru + 20.0 alkoholu + 50.0 oliwy. Do lewatywy dodaje się 0.5 *chinini brom.* W okresie wydalania lekka narkoza wdechowa eterowa lub chloroformowa. 2) Tak samo jak 1) tylko zamiast lewatywy eterowo-alkoholowej powtórnie lewatywa z wodnikiem chloralu, którą można powtórzyć po dalszych 60 minutach.

Poza tym stosowano w Instytucie znieczulenie van Head'a. Wstrzykiwano do przedniej ściany brzucha 0.5% nowokainę z adrenaliną w ilości 150—180 cm³. Czas trwania znieczulenia 2—3 godziny. Najlepiej stosować tę metodę w końcowym okresie rozwierania. Wynik dodatni uzyskano w 60.3%. Stosowano znieczulenie *n. pudendi* 0.5% nowokainą z adrenaliną w ilości 20.—40.0 po obu stronach od guzów kulszowych na 2 cm głębokości. W przypadkach przedłużających się porodów można kombinować tę metodę ze znieczuleniem van Head'a. Stosowano również zamrażanie krocza chlorkiem etylowym w okresie przerzynania się główki. Znieczulanie przy porodzie przeprowadzono w 582 przypadkach. Wyniki znieczulania: znieczulenie całkowite — 73,7%, częściowe — 22,6%, wynik ujemny — 3.7%. Znieczulano tylko przy porodzie normalnym, po uprzednim dokładnym wszechstronnym zbadaniu. *M. Segal* (Lwów).

O patologii wą..oby przy zakażeniu połogowym. P. SUCHININ, A. MOROZOWA. Klinicz. Med. 1935. Str. 655—662.

U 25 chorych z zakażeniem uogólnionym *(septicaemia, septicopyaemia)* i u 6 chorych z zakażeniem umiejscowionym wykonano czynnościowe badanie wątroby metodą Pletniewa i Sokolnikowa. Badacze ci wykazali, że glukoza wprowadzona doustnie wywołuje oddziaływanie ze strony wątroby nie tylko w postaci hiperglikemii przejściowej, ale również wydalanie do krwi produktów rozpadu białka co daje się stwierdzić jako krótkotrwały wzrost polipeptydów i RN we krwi. Metodyka: u chorej pobierano krew na czczo. Następnie chora otrzymywała 100 g glukozy w 200 cm³ wody. Badano poziom cukru we krwi (metodą Hagedorna) z początku co kwadrans, następnie co pół godziny, w ciągu 4 godzin, poza tym azot resztkujący Assela i azot wielobiałkowy w modyfikacji Sokolnikowa. Różnica 2 ostatnich krzywych wykazywała frakcję polipeptydów wydalonych przez chorą wątrobę do krwi. Wnioski: zakażeniu połogowemu towarzyszy czynnościowa niedomoga wątroby, a stopień niedomogi odpowiada ciężkości przypadku. Nagłe wahania krzywej azotu polipeptydów obserwowane po obciążeniu glukozą świadczą o wzmożonym rozpadzie białka w wątrobie (znaczny stopień autolizy). Próba ta przyczynia się do głębszego poznania patologii wątroby i umożliwia ocenę ciężkości przypadku.

M. Segal (Lwów).

Badania hemostatycznego działania kwasu askorbinowego oraz jego zastosowanie w chorobach nosa, uszu i gardła. D. FILIPO. Il Valsalva. 1935. Nr. 12. Str. 678.

Na podstawie 29 przypadków, które musiały być poddane operacji w klinice chorób nosa, uszu i gardła, opisuje autor. że przy podawaniu doustnym 0,2 g, a później 0,3 g. Redoxonu codziennie, skracał się okres koagulacji i krwawienia.

Liczba płytek krwi w 60% przypadków podwyższyła się znacznie. Zatem autor poleca podawanie Redoxonu „Roche" we wszystkich przypadkach skazy krwotocznej, oraz tym chorym, których zamierza się operować. *S. Guzman.*

Leczenie Ozaeny (Acetylocholina). S. YOSHIDA i MICHIYOSHI MAKINO. Ikai Tempo. 1936, Nr. 72. Str. 10—11.

Autorzy wypróbowali Acetylocholinę „Roche" w 11 przypadkach ozeny. Zastrzykiwali oni podskórnie albo domięśniowo 0,1 g dziennie. Tworzenie się strupów zmniejszyło się. Po 3—4 zastrzykach strupy znikały. Cuchnący zapach zmniejszał się znacznie tak, jak uczucie suchości i występujące czasem bóle głowy. W przypadkach ozeny krtani uzyskiwano dobre wyniki, znikała chrypka. *S. Guzman*

Leczenie krwawień ginekologicznych za pomocą witaminy C. E. JUNGHANS. Klin. Woch. Nr. 25. 1935.

Stwierdzono, że pozajelitowe wprowadzenie do ustroju witaminy C (kwas askorbinowy) szybko hamuje krwawienia z naczyń włosowatych. Skłoniło to autora do wypróbowania witaminy C u chorej z krwawieniami ginekologicznymi. Z ogólnej liczby 35 chorych, u 20 krwawienie było na tle *climax* i *praeclimax*, u pozostałych przyczyną krwawień były sprawy zapalne przydatków, mięśniaki macicy i zmiany zapalne błony śluzowej macicy. Autor wstrzykiwał codziennie rano i wieczorem po 50 mg kwasu askorbinowego pod postacią preparatu Cebion (Merck) 2 cm³ dożylnie lub domięśniowo tak, że dawka dzienna wynosiła 100 mg. Doustnego podawania zaniechano, gdyż stwierdzono, że na resorbcję witaminy C wpływa flora bakteryjna przewodu pokarmowego. U 33 chorych krwawienia ustały czwartego, najdalej piątego dnia. U 2 chorych z krwawieniami przeklitaniowymi wynik był ujemny.

Mechanizm działania witaminy C dotychczas nie jest wyjaśniony. Autor przypuszcza, że kwas askorbinowy działa na naczynia krwionośne. Jako dowód przytacza fakt, że przy małopłytkowości samoistnej Cebion wstrzymuje krwawienie wcześniej aniżeli następuje wzrost płytek krwi we krwi. Ilość płytek krwi zaczyna się zwiększać po zupełnym ustaniu krwawienia. Autor zwraca uwagę na zupełną nieszkodliwość preparatu Cebion.

M. Segal (Lwów).

Cibalgina, jako środek przygotowawczy do znieczulenia lędźwiowego. WIESSMAN A. Zentr. f. Gyn. R. 60. Nr. 15. Str. 881 do 883. 1936.

W uniwersyteckiej klinice chorób kobiecych w Giessen jako środek przygotowawczy do znieczulenia lędźwiowego używano morfinę ze skopolaminą. Jednak alkaloidy opium są nieraz niebezpieczne, mogą spowodować zapaść, a nieraz już w małych dawkach obniżają ciśnienie krwi i osłabiają wrażliwość ośrodka oddechowego. Ponieważ już samo znieczulenie lędźwiowe powoduje obniżenie ciśnienia krwi i zmniejsza wrażliwość ośrodka oddechowego, więc przeciwwskazane jest używanie środków, które ujemnie wpływają na oddech i ciśnienie krwi. Dlatego od roku wprowadzono zamiast morfiny ze skopolaminą, Cibalginę w postaci wstrzyknięć domięśniowych i zastosowano już w 400 przypadkach zabiegów operacyjnych. Na serce, krążenie krwi i oddech ujemnego wpływu nie stwierdzono, na ciśnienie krwi działanie było minimalne, również wymioty były nieznaczne. Sposób przygotowania był następujący: Dzień przed operacją podawano lekki środek nasenny, półtorej do dwóch godzin przed zabiegiem wstrzykiwano domięśniowo 1 cm³ Cibalginy i 1 cm³ sympatolu. Pół godziny przed zabiegiem jeszcze raz wstrzykiwano 1 cm³ Cibalginy. U silnych i wrażliwych kobiet musiano pierwszą dawkę zwiększyć do 2 cm³. Takie przygotowanie powodowało lekką senność; bólu przy nakłuciu chore nie odczuwały. U starszych i osłabionych kobiet już 3/4 cm³ Cibalginy, wstrzyknięte na pół godziny przed zabiegiem było zupełnie wystarczające.

Szczególnie gorąco polecany jest powyższy sposób przygotowawczy przy cięciu cesarskim, ponieważ morfina ze skopolaminą powodowały często zamartwicę noworodków, czego przy zastosowaniu Cibalginy nie obserwowano.

F. Mikulska (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół posiedzenia Sekcyj do spraw szpitalnictwa oraz higieny psychicznej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 25 września 1935 roku.

Na porządku dziennym: projekt ustawy o opiece nad osobami psychicznie chorymi.

Przewodniczy Dr. Jan Adamski, Dyrektor Departamentu.

Protokół prowadzi: H. Rawicz-Szczerbo.

Przewodniczący, zagajając zebranie, uzasadnia konieczność nowego przedyskutowania projektu.

Dr. Łuniewski referuje historię projektu ustawy, po czym odbyła się szeroka i wyczerpująca dyskusja.

Przewodniczący: *Dr. J. Adamski.*
Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Protokół posiedzenia Sekcji do spraw szpitalnictwa Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 2 października 1935 roku.

Na porządku dziennym: projekt ustawy o zmianie rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 marca 1928 r., o zakładach leczniczych (Dz. U. R. P. Nr. 38, poz. 382).

Przewodniczy Dr. Jan Adamski, Dyrektor Departamentu.

Protokół prowadzi: H. Rawicz-Szczerbo.

P. Radca Wojnarski uzasadnia projekt ustawy.

Projekt powyższy ma unormować 3 sprawy:

1) przyznania szpitalom publicznym prawa ulg taryfowych pocztowych w sprawach, związanych z dochodzeniem zwrotu kosztów leczenia, jakie przysługuje obecnie władzom i urzędom pocztowym;

2) nałożenia na związki samorządowe obowiązku bezpłatnego dostarczania przez nie szpitalom publicznym informacyj o miejscu zamieszkania oraz o stanie majątkowym chorych i innych osób, które mogłyby być pociągane do zwrotu kosztów leczenia szpitalnego;

3) upoważnienia Ministra Opieki Społecznej w drodze odpowiedniej zmiany przepisów art. 89 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 marca 1928 r. o zakładach leczniczych do rozciągania tego rozporządzenia na obszar województw południowych nie tylko w całości, ale również częściowo, tj. poszczególnych artykułów.

Rozciągnięciu powyższego rozporządzenia w całości na obszar województw południowych stoją na razie na przeszkodzie trudności, związane z koniecznością jednoczesnej zmiany tymczasowej ustawy o uregulowaniu finansów komunalnych i ustawy krajowej galicyjskiej z dnia 6. I. 1875 r. (Dz. U. Kr. Nr. 7).

Na wniosek przedstawiciela Ministerstwa Spraw Wojskowych Sekcja bez dyskusji wypowiedziała się za przyjęciem w całości wyżej wymienionego projektu.

Przewodniczący: *Dr. J. Adamski.*
Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół II posiedzenia naukowego odbytego dnia 31 stycznia 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Eichel *przedstawia:*

a) *chorą lat 18, u której rozpoznano wrodzone rozstrzenie oskrzeli w zakresie dolnego płatu płuca lewego.* Rozpoznanie kliniczne zostało potwierdzone wynikiem bronchografii.

Ze względu na brak korzystnych wyników leczenia zachowawczego w dotychczas obserwowanych przypadkach rozstrzeni oskrzeli, młody wiek chorej, ścisłe umiejscowienie rozstrzeni w płacie dolnym płuca oraz dobry stan ogólny chorej zadecydowano zabieg operacyjny — lobektomię, którą wykonał Prof. Dr. Ostrowski z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. Stan chorej po zabiegu zupełnie dobry. Wszystkie objawy chorobowe tak podmiotowe, jak przedmiotowe ustąpiły.

b) *chorą l. 22, u której rozpoznano rozstrzenie oskrzeli nabyte w zakresie dolnego płatu płuca prawego jako następstwo przebytej pneumonia chron. abscedens.*

Kierując się powyżej przytoczonymi względami, zadecydowano również lobektomię. Zabieg ten wykonał Prof. Dr. Ostrowski. Referent zaznacza, że w odpowiednio ściśle dobranych przypadkach rozstrzeni oskrzeli postawienie wskazania do leczenia radykalnego pod postacią lobektomii ma swoje uzasadnienie i w ten sposób leczenie ma duże widoki powodzenia. (Streszczenie własne).

Kol. Ostrowski Tadeusz omawia wykonanie zabiegu i przebieg pooperacyjny obu powyższych przypadków.

2. Kol. Grek *przedstawia przypadek małopłytkowości pierwotnej,* dotyczący mężczyzny 21-letniego, u którego schorzenie wystąpiło przed 3 laty po raz pierwszy i po przetoczeniu krwi ustąpiło; od 6 miesięcy krwawienie z dziąseł, wybroczyny na skórze, krwiomocz. Śledziona powiększona, we krwi objawy niedokrwistości wtórorzędnej, płytek krwi 7.300. W czasie pobytu w Klinice niedokrwistość znacznie wzrasta, ciałka czerwone dochodzą do 1,381.000. Poprawę osiągnięto po zastosowaniu przetoczenia krwi. Kol. Grek omawia klinikę małopłytkowości oraz nowe sposoby leczenia, które stosowano również w przedstawionym przypadku, a mianowicie podawanie preparatu „Cebion" w dużych dawkach, które nie dało żadnej poprawy. Ze środków zwalczających krwawienie stosowano: mleko kobiece w przymoczkach, koagulen i chlorek wapniowy — bez wyniku.

3. Kol. Musiał Włodzimierz *przedstawił przypadek zespołu wątrobowo-śledzionowego przebiegający z ciężką niedokrwistością hemolityczną.*

Robotnik l. 36, ze zdrowej rodziny, potator. Od 2 lat osłabienie ogólne, gorsze samopoczucie, utrata apetytu. Nieznaczna niedokrwistość o typie nadbarwliwej z leukopenią (c. cz. 3,350.000, Hb. 76%, wskaźnik barwny 1.19). Śledziona 3 palce niżej łuku. Wątroba palec niżej łuku, o twardej konsystencji. Z prób czynnościowych wątroby zaznaczone zatrzymanie tetrachlorfenolftaleiny po 1 godz., nieco nieprawidłowy przebieg krzywej lewulozy we krwi, odczyn Takata dodatni, Weltmana 7.5, niestała urobilinuria. Po leczeniu arseno-wątrobowym poprawa.

Obraz krwi wraca prawie do normy.

Po pół roku szybki rozwój ciężkiej niedokrwistości (c. czerwonych 1,180.000, Hb. 37%, wsk. barwn. 1.68, megalocytów brak, c. białych 3.200, retikulocytów 15.6%, przeciętna średnica krwinki 7,8 μ, oporność c. czerw. 0,44—0,52% NaCl, HCl w żołądku obecny). Wątroba zmniejszyła się (do łuku), ma brzeg ostry, twardą spoistość. Śledziona większa, 6 palców niżej łuku. Brak objawów zastoju w żyle wrotnej. Po leczeniu wątrobowym poprawa, po czym w krótkim czasie, wśród objawów gwałtownej hemolizy, ponowny bardzo znaczny spadek ilości ciałek czerwonych. Hepatoterapia nie sprowadza nawrotu.

W diagnostyce różniczkowej uwzględnia prelegent możliwość konstytucjonalnej żółtaczki hemolitycznej o bardzo nietypowym obrazie lub splenomegalicznej marskości wątroby przebiegającej z ciężką niedokrwistością hemolityczną. Oglądanie narządów jamy brzusznej podczas splenektomii, wykonanej w celu leczniczym w kilka dni po pokazie potwierdza ostatnie przypuszczenie. (Streszczenie własne).

4. Kol. Długosz *przedstawił:*

a) *przypadek choroby Addisona u 42-letniego mężczyzny z typowym zespołem objawów.*

Przypadek jest interesujący z dwóch względów: 1) z powodu oznaczenia poziomu adrenaliny we krwi i 2) [...]ględu na dobry wynik leczniczy cysteiną. 1) Adrenalinę w[...] krwi oznaczono sposobem opisanym dokładnie przez Brossa i Kubikowskiego w „Nowinach Lekarskich" 1935. Z. 8. Dotychczas oznaczono poziom adrenaliny we krwi w chorobie Addisona w sześciu przypadkach (opisano w P. G. L.). Wartości dla krwinek w przedstawionym przypadku wynoszą: 1:1.1600, dla surowicy 1:100. 2) U chorego zastosowano zamiast bardzo drogiej kortyny: sól doustnie 10 g dziennie, cysteinę 0,2 początkowo w 10% roztworze soli kuchennej, potem w 5,2% roztworze dwuwęglanu sodu domięśniowo, najpierw codziennie, potem co drugi dzień. Dolegliwości przewodu pokarmowego ustąpiły zupełnie, chory przybrał na wadze 3 kg, samopoczucie lepsze, ciśnienie krwi tętnicze wyższe. Konieczne jest stałe podawanie cysteiny.

b) *przypadek cukromoczu trzcinowego u 27-letniej chorej.*

Od roku dolegliwości typowe dla cukrzycy. Fizykalnie prócz drobnej budowy i bolesności w nadpępczu, żadnych zmian nie stwierdza się. Rentgenologicznie: w zakresie poprzecznicy i jelita zstępującego objawy nieżytu. Ginekologicznie: mała, dziecięca macica (od roku brak miesiączki). Diureza dobowa 500—1500, c. g. do 1040, stale brak glukozy, niestale występuje redukcja odczynnika Heynesa po hydrolizie moczu i skręcalność w prawo do 1.8%, po podaniu cukru trzcinowego do 9.4%, po fermentacji ilości zgodne z polarymetrycznym oznaczaniem.

Białko ani tłuszcz nie wpływają na wydzielanie cukru trzcinowego, zupełne usunięcie cukru trzcinowego i innych zmniejsza, lecz nie usuwa zupełnie sacharozurii. Glukoza doustnie i dożylnie nie wpływa na cukromocz trzcinowy. Występuje on natomiast po lewulozie i galaktozie i w dużej ilości po podaniu cukru trzcinowego. Poziom cukru we krwi na czczo normalny. Po doustnym podaniu lewulozy długie przecukrzenie tak glukozą, jak lewulozą i wyższy nieco niż normalnie poziom lewulozy we krwi. Po doustnym podaniu sacharozy prawidłowe przecukrzenie krwi (glukoza). Po insulinie normalna krzywa cukrowa. Adrenalina wywołuje znaczne i długie przecukrzenie. Dalsze badania w toku. Patogeneza może być następująca: brak inwertazy w przewodzie pokarmowym. schorzenie wątroby, trzustki, przysadki, nadnerczy, jajników. Pewne dane u chorej przemawiają za schorzeniem wątroby, są również objawy niedomogi jajników. Dla innych brak zmian. Leczenie dotychczasowe nie wpłynęło wybitnie na stan chorej. Jedynie samopoczucie nieco lepsze, chora zjada nieco mniej. Waga z małymi wahaniami na jednym poziomie. Stosowano: leczenie dietetyczne, głodówkę, insulinę, preparaty wyciągowe z trzustki w tabletkach, wyciąg wątrobowy, przedni płat przysadki, jajniki, arsen podskórnie, środki ściągające, nagrzewanie diatermią krótkofalową okolicy trzustki. Dotychczas opisał Hoesch przypadek samoistnej okresowej sacharozurii po ostrym zapaleniu trzustki, Rencki i Falkiewicz samoistnej sacharozurii w przebiegu kamicy trzustkowej, Ptaszek i Krasowska pokarmowej sacharozurii. Przedstawiony przypadek jest czwartym tego rzadkiego schorzenia.

W dyskusji: Kol. A. Falkiewicz zaznacza, że po przeglądnięciu dokładniejszym piśmiennictwa dotyczącego sacharozurii wogóle uderza fakt, iż na 5 albo najwyżej 6 przypadków sacharozurii opisanych w piśmiennictwie światowym, przypadek przedstawiony przez Kol. Długosza jest trzecim obserwowanym w ciągu ostatnich lat we Lwowie. Z przytoczonych badań nie można wysnuć jeszcze ostatecznego wniosku co do rodzaju cukromoczu w przedstawionym przypadku. Mogłoby się wydawać, że wydzielanie cukru trzcinowego w moczu jest wogóle częstsze i tylko uchodzi uwadze z tego powodu, że normalnie nie bada się moczu w tym kierunku, jedynie przypadki wydzielania szczególnie wielkich ilości sacharozy, o uderzająco wysokim c. g. moczu, zwracają na siebie uwagę; przeczą temu badania Mozołowskiego, który mając właśnie ten wzgląd na uwa-

dze, przebadał w tym kierunku większą ilość moczów w Pracowni Chemicznej Ubezp. Społ. we Lwowie i w żadnym cukru trzcinowego nie stwierdził. Zwrócić należy wreszcie uwagę na fakt, że w większości przypadków cukromoczu trzcinowego istnieją również zaburzenia w gospodarce cukru lewoskrętnego. Co do mechanizmu wydzielania samoistnego cukru trzcinowego w moczu pewne prawdopodobieństwo zdaje się mieć przypuszczenie Baranowskiego, że cukier trzcinowy wydziela się jako produkt nieprawidłowej przemiany glikogenu; przemawiają za tym pewne spostrzeżenia poczynione na przypadku Renckiego i Falkiewicza.

5. Kol. Olszewski *przedstawia mężczyznę 67-letniego, który od 9 miesięcy skarży się na gwałtowne bóle w okolicy międzyłopatkowej prawej, promieniujące ku przodowi, na znaczną duszność i kaszel.*

Badanie rentgenologiczne wykazało: prawie jednolite zaciemnienie w górnej części pola płucnego prawego z jamą wielkości orzecha włoskiego w części podobojczykowej. W środkowej części pola płucnego prawego przerzut okrągły, wielkości orzecha włoskiego. Zniszczenie tylnej części żebra III, IV i V oraz przyległych trzonów kręgowych po stronie prawej. *W przypadku tym mamy do czynienia ze sprawą nowotworową, obejmującą płuco, opłucną i kości oraz dającą przerzut w płucu.* Ze względu na rozległe zniszczenie kości przy braku płynu w jamie opłucnowej można w tym przypadku przyjąć rzadką postać mięsaka opłucnej. (Streszczenie własne).

Sekretarz: *Zbigniew Żurowski.*

Odezwa.

W wykonaniu uchwały, przyjętej na Walnym Zebraniu Naczelnej Izby Lekarskiej w dniu 21 czerwca 1936 r. Zarząd N. I. L. zwraca się do wszystkich lekarzy członków Izb Lekarskich z wezwaniem do dobrowolnego opodatkowania się na cele obrony Państwa w wysokości 10 zł.

Zebrana w ten sposób suma zostanie użyta na ufundowanie przez świat lekarski samolotu wojskowego, jako dar lekarzy na wzmocnienie siły obronnej Rzeczypospolitej.

W związku z powyższym Zarząd N. I. L. prosi o wpłacanie składek na konto Naczelnej Izby Lekarskiej w P. K. O. Nr. 75-51 z zaznaczeniem „Samolot lekarski". Akcja ta powinna być traktowana zupełnie niezależnie od udziału lekarzy w organizowaniu Funduszu Obrony Narodowej, jako obowiązku każdego obywatela Rzeczypospolitej.

Prezes: (—) *Prof. Dr. Mieczysław Michałowicz.*
Sekretarz: (—) *Dr. Adam Huszcza.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXIV Posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 16 października 1936. Porządek dzienny: 1) Kaniak Józef: Przypadek samoistnej, długo utrzymującej się odmy (demonstr.). — 2) Kol. Grüss Bernard: Przypadek agranulocytozy (demonstr. i omówienie przyp.). — 3) Kol. Zeghauser Alfred: Grasica jako gruczoł wkrewny (wykład).

Zmarli.

Dr. Szymon Bernadzikowski zmarł w Brzesku w wieku 80 lat.

Dr. Marian Dehnel zmarł w Warszawie w wieku 56 lat.

Znany angielski chirurg Lord Moynihan zmarł w wieku 70 lat.

Dr. Adam Ordyński zmarł w Warszawie w wieku 61 lat.

Dr. Aleksander Safarewicz, tyt. prof. higieny w Uniwersytecie Stefana Batorego w Wilnie zmarł w wieku 60 lat.

Dr. Stanisław Serkowski, b. prof. U. J. P. w Warszawie zmarł w 65 roku życia.

Dr. Józef Walicki, znany działacz wśród tamtejszej Polonii zmarł w Nowym Jorku.

Różne.

Z kraju.

Polski preparat, firmy R. Barcikowski z Poznania, p. n. Erbefan został zarejestrowany w Austrii.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 23. VIII. do 19. IX. 1936.

Choroby	Tydzień 35 23—29/VIII	Tydzień 36 30/VIII - 5/IX	Tydzień 37 6 12 IX	Tydzień 38 13—19/IX
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	690 *41*	750 *40*	694 *32*	747 *32*
Dury rzekome	—	—	—	5
Dur plamisty	9	6	11	4
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	740 *72*	669 *73*	408 *47*	342 *46*
Płonica	438 *12*	467 *9*	518 *10*	611 *15*
Błonica	324 *12*	421 *21*	445 *17*	493 9
Nagm. zap. op. mózg.-rdz.	11 *4*	15 6	16 *1*	15 6
Odra	90 *3*	188 *3*	127 *1*	160 *3*
Krztusiec	359 *20*	163 *10*	171 *12*	228 *20*
Zimnica	5	2 *1*	2	1
Zakażenie połogowe	20 *5*	25 *4*	24 6	31 4
Choroba Heine-Medina	11 *1*	9	7	7 *1*
Nagm. zap. mózgu	—	—	—	1
Choroba Banga	—	—	—	1
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	417 *217*	311 *139*	328 *142*	316 *141*
Róża	106 *4*	115 *4*	100 *7*	134 6
Jaglica	244	321	277	315
Twardziel	—	1	—	—
Wąglik	*1*	—	1	1
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	—	4	—	—
Wścieklizna	—	—	*3*	*3*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Z. S. R. R.

W Rosji prowadzone są ostatnio badania nad możliwością przetaczania krwi zwierzęcej (bydła rogatego) ludziom.

Stany Zjedn. A. P.

Liczba mieszkańców wynosiła w r. 1935 127,500.000, z tego 100,000.000 rasy białej i 20,000.000 rasy kolorowej. Tylko 1/3 ludności stanowią „prawdziwi Amerykanie", reszta zaś to Włosi, Irlandczycy, ludy skandynawskie, Niemcy, Słowianie, Żydzi; wśród kolorowych są Japończycy, Chińczycy, Murzyni, Indianie i i.

Niemcy.

W r. 1935 liczyły Niemcy 1,299.000 urodzeń, z tego żywych 1,265.000, martwych 34.000.

Chiny.

W Chinach, zwłaszcza w prowincjach północnych, w zastraszających rozmiarach kwitnie handel i nadużywanie opium. Rzecz ta wzbudza słusznie zaniepokojenie w całym świecie i dlatego mają być uproszone rządy Chin i Japonii o zastosowanie odpowiednich zarządzeń i kar.

Redakcja otrzymała:

A. Couvelaire, A. Lemierre, Ch. Lenormant: Pratique médico-chirurgicale. T. IX. Suppl. Wyd. Masson et Cie, Paryż 1936. Cena: 165 fr.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA
w kraju . . . . zł. 12.—
zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 44. 1. listopada 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Jerzy ALEXANDROWICZ. Lwów.

Anomalie podziału komórek i ich możliwy wpływ na rozwój pewnych cech indywidualnych.

Poświęcone Prof. Dr. Szymonowiczowi.

Każdy studiujący nauki przyrodnicze zapoznaje się z procesem rozmnażania się komórek drogą podziału według dwóch różnych schematów, tj. amitozy i kariokinezy. Opisem podziału amitotycznego czyli bezpośredniego niewiele w podręcznikach histologii poświęca się miejsca, gdyż sam ten proces przedstawia się prosto, a do tego przyjmuje się ogólnie, że amitoza zwłaszcza w organizmach wyższych występuje raczej wyjątkowo, natomiast powszechnym sposobem podziału jest mitoza (kariokineza), tj. podział pośredni, w czasie którego jądro przechodzi stadia kształtowania się jednostek substancji chromatynowej, rozdwajania się ich i rozchodzenia się do komórek potomnych. Rezultatem i, jak można przypuścić, zadaniem tych skomplikowanych manewrów substancji chromatynowej jest dokładne obdzielenie komórek potomnych jednakową ilością chromatyny, a jak nowoczesna cytologia to formułuje — identycznym garniturem chromosomów. Precyzyjność podziałów kariokinetycznych tak uderzyła pierwszych już badaczy, że jednym z postulatów cytologii stała się teoria równomiernego podziału chromatyny, która przyjmuje, że gdy z jaja zapłodnionego powstaje nowy organizm, to wszystkie jego komórki mnożąc się drogą podziału kariokinetycznego otrzymują stale taki sam garnitur chromosomów. Teza ta uważana jest za tak utrwaloną, że wydawać się może dziwnem, jeśli w kimś budzą się wątpliwości, czy jest ona istotnie tak niewzruszalną. Postaram się poniżej przedstawić dane, które pozwalają jednak mniemać, że przy procesie podziału komórek mogą się zdarzać różne anomalie, a potem przedstawić hipotezy co do następstw, jakie z takich anomalij mogą dla całego organizmu wyniknąć.

Już rozważania teoretyczne nasuwają pewne wątpliwości co do tego, czy proces skomplikowany, powtarzający się wielką ilość razy w różnych warunkach przebiega tak samo i czy nie bywa żadnych od zasadniczego schematu odchyleń.

Wątpić wolno, czy tu nie miałoby rządzić prawo zmienności; czy więc od pewnej przeciętnej, którą uważamy za normę, nie zdarzają się odchylenia w jednym i drugim kierunku. Wydaje się prawdopodobniejszym, że w czasie tych setki tysięcy razy powtarzających się podziałów komórek niejednokrotnie trafiają się pewne błędy, pewne niedokładności procesu kariokinezy, które prowadzą czy to do zmienionej liczby chromosomów, czy do defektów pojedynczych elementów. Można też uważać za prawdopodobne, że w danym organizmie, w danej jego części mogą wytworzyć się pewne specjalne warunki, które na zaburzenia podziałów wpływają i które w rezultacie doprowadzają do wyprodukowania komórek o nienormalnym garniturze chromosomów.

Rozstrzygającymi dla tego zagadnienia będą bezpośrednie obserwacje takich zboczeń w komórkach. Rzecz prosta, rezultaty badań chromosomów są przekonywujące jedynie wówczas, gdy obrazy oglądane w preparatach histologicznych są dostatecznie jasne i interpretacja ich nie budzi żadnych wątpliwości. Niestety, jeśli chodzi o chromosomy ludzkie i zwierząt ssących, to mamy tu do czynienia z elementami bardzo drobnymi, a przy tym licznymi, tak że dane różnych autorów co do normalnej liczby chromosomów nie zawsze są ze sobą zgodne, a czasem nawet bardzo rozbieżne. Dla człowieka np. podawano od czasu odkrycia chromosomów najrozmaitsze liczby jak: 16, 18, 24, 36, 48. Ta ostatnia liczba, jakkolwiek ustalona przez autorów o dużym doświadczeniu, też jeszcze nie jest przyjmowana bez zastrzeżeń. Badania więc na takim materiale przeprowadzone, nawet gdy zdają się potwierdzać tę czy inną teorię, mają ten słaby punkt, że wyniki ich mogą być kwestionowane, jeśli prawdopodobieństwo błędów przy obserwacji jest zbyt duże. Dlatego też cała ta niezmiernie interesująca dziedzina badań, która dała cytologiczne podstawy dla nowoczesnej genetyki opiera się przede wszystkim na badaniach objektów ze świata roślinnego i ze świata zwierząt niższych, przeważnie bezkręgowych. Tu zatem szukać musimy przykładów, które hipotezy tyczące się zmian aparatu chromosomalnego komórek umocnić lub obalić mogą. Spróbujmy kilka takich przykładów przytoczyć.

Jednym ze zjawisk, które może mieć znaczenie dla omawianego tu zagadnienia, jest pomnożenie liczby chromosomów, dotyczące jednocześnie całego ich garnituru czyli tzw. poliploidalność. Już pierwsze badania klasycznych objektów cytologii, jakimi stały się jaja glisty końskiej *(Ascaris megalocephala)*, pozwoliły wykryć istnienie dwóch odmian, jednej, która posiada tylko dwa chromosomy *(Asc. meg. univalens)* i drugiej o liczbie podwójnej — *(Asc. meg. bivalens)*. Później odkryto i u innych objektów różnice liczbowe w takim samym występujące stosunku. Np. u ślimaka *(Helix pomatia)* znaleziono 12 i 24 chromosomy, u skorupiaka *Artemia salina* 42 i 84. Podobnych przykładów można dać więcej, a zwłaszcza ze świata roślinnego. Tu u różnych roślin w obrębie jednego rodzaju, a nawet gatunku napotykamy już nie dwie możliwości, ale całe szeregi liczb. Tak np. u róż znaleźć można 14, 21, 28, 35, 42, 56 chromosomów, u trzciny cukrowej 16, 32, 48, 80, 112; u pszenicy 14, 28, 42. Taka sama rozmaitość panuje w komórkach złocieni, maków i wielu innych roślin. Z wymienionych przykładów widzimy, że mamy tu pewną prawidłowość zmian: liczby w każdym szeregu są wielokrotną pewnej liczby podstawowej, a tą jest liczba chromosomów w garniturze pojedynczym, tj. ta ilość jaką posiada dojrzała komórka płciowa. W nomenklaturze genetyków określa się tę liczbę jako haploidalną. Organizm pochodzący z jaja zapłodnionego, a więc posiadający garnitur chromosomów z komórki jajowej i z plemnika jest organizmem diploidalnym, tj. o podwójnym garniturze chromosomów; między formami mającymi więcej garniturów, czyli poliploidalnymi wyróżnia się triploidalne, tetraploidalne, pentaploidalne itd. Dla uzupełnienia tych objaśnień nomenklatury dodajmy, że jeśli zmiany liczbowe dotyczą pewnych tylko jednostek chromosomalnych to nazywa się to heteroploidalnością.

Nie ulega kwestii, że formy poliploidalne pochodzą od form o normalnej liczbie chromosomów. Powstać mogą one samorzutnie tj. bez wpływów hodowli, mogą być jednak wyprodukowane sztucznie.

Mechanizm powstawania poliploidalności, lepiej powiedziawszy, moment kiedy to zboczenie może powstać, jest znany. Jeśli mianowicie podział kariokinetyczny komórki nie zostanie doprowadzony do końca i zatrzyma się na tym stadium, gdy chromosomy już się podzieliły, a komórka się nie podzieli, to w takiej komórce otrzymamy podwójną ilość chromosomów. Jak na najrozmaitszych objektach stwierdzono, taka nienormalna liczba chromosomów nie podlega później uregulowaniu, lecz przenosi się na komórki potomne. W taki sposób z organizmu diploidalnego otrzymuje się tetraploidalny, a z tego znów drogą takiego samego podwojenia — oktoploidalny.

Zaburzenia podziału komórek doprowadzające do poliploidalności spotykane są często w nienormalnych albo degenerujących tkankach np. naroślach wywołanych przez pasorzyty lub w tkance, tworzącej *callus* po zranieniach u roślin. Stąd łatwość otrzymania takich form przy szczepieniu, tak że ten zabieg stosowany jest jako metoda dla otrzymania poliploidalności. Podwojenie normalnej ilości chromosomów udało się też uzyskać drogą doświadczalną za pomocą działania różnych czynników, np. termicznych (ochładzanie) lub chemicznych (narkotyzowanie).

Inną drogą powstają formy triploidalne. Najprostsza prowadzi przez krzyżowanie formy diploidalnej z tetraploidalną.

Jest to oczywiście interesujące zagadnienie, jak odbija się obecność zwiększonej liczby chromosomów na ukształtowanie się całego organizmu. Otóż w przypadkach stosunkowo rzadkich (np. u glisty końskiej, u ślimaka) wogóle żadnych zmian nie możemy spostrzec. W znacznej jednak większości znanych wypadków osobniki poliploidalne odznaczają się wyraźnym powiększeniem swych rozmiarów. Tak np. wspomniana *Artemia salina* o 84 chromosomach jest znacznie większa od formy o 48 chromosomach. Inny skorupiak, *Trichoniscus provisorius*, ma w rasie triploidalnej (o 24 chr.) również większe wymiary niż w rasie diploidalnej (o 16 chr.).

W świecie roślinnym można znaleźć liczne przykłady takiej samej reakcji organizmu.

Powszechnie cytowane są badania Wettsteina mchów *(Funaria hygrometrica)*, który w czterech odmianach wraz z pomnażaniem swego garnituru chromosomów wykazuje powiększenie komórek. *Oenothera lamarckiana gigas* o 28 chromosomach otrzymała swą nazwę z powodu znacznych rozmiarów w porównaniu z posiadającą 14 chromosomów *Oenothera lamarckiana*. *Campanula persicifolia* (16 chromosomów) daje odmianę tetraploidalną *Telham Beauty* (32 chr.) o kwiatach dwukrotnie większych. Zjawisko zwiększenia rozmiarów nie jest jednak prawem stałym bez wyjątków. Jako przykład stosunku odwrotnego, cytuje się fakt, że *Digitalis purpurea* (24 chr.) jest przeszło trzy razy wyższa od *Digitalis lutea* (48 chr.). W tym wypadku mamy do czynienia z dwoma różnymi gatunkami.

Formy poliploidalne mogą wykazywać oprócz różnych wymiarów jeszcze inne właściwości morfologiczne i fizjologiczne. Dość często występuje u nich zmniejszona zdolność rozmnażania, a czasem zupełna jałowość. Zasługuje na uwagę ten właśnie fakt, że zmiana liczby chromosomów, która bynajmniej nie ma ujemnego wpływu na życie danego osobnika, a raczej objawia się pewną wybujałością, często prowadzi do zaburzeń utrudniających albo wręcz uniemożliwiających wykształcenie komórek płciowych. Jeśli dany gatunek czy odmiana utrzymuje się przy życiu w dalszych pokoleniach, to dzięki zdolności rozmnażania się inną drogą. Tem tłumaczy się fakt, że wśród roślin, które zatraciły zdolność wytworzenia potomstwa drogą płciową, znajdujemy przeważnie gatunki o znacznej liczbie chromosomów. Co do wymienionych poprzednio skorupiaków *Artemia* i *Trichoniscus*, to formy ich poliploidalne rozmnażają się partenogenetycznie. Tu więc tworzą się komórki płciowe, ale tylko jaja.

W omawianych przypadkach mamy do czynienia z pomnożeniem ilości całych garniturów chromosomów. Są jednak i inne zboczenia, tyczące się zmiany liczby jednego z chromosomów — anomalie, których powstawanie jest łatwe do wyjaśnienia. Wystarczy np. przypuścić, że przy rozchodzeniu się chromosomów komórki potomne nie otrzymały równej liczby, ponieważ do jednej z nich zabłąkała się i druga połowa chromosomu komórki macierzystej. Takie wypadki zostały stwierdzone u muchy owocowej *(Drosophila melanogaster)* i u niektórych roślin. Znane zwłaszcza i wielokrotnie w literaturze cytologicznej cytowane są badania bielunia *(Datura stramonium)*. U tego gatunku, który jako forma diploidalna posiada 24 chromosomy, tj. dwa garnitury po 12 chromosomów trafiają się osobniki o 35 chromosomach, czyli że z pomiędzy 12 elementów jeden znalazł się w liczbie nie podwójnej, lecz potrójnej. Co ciekawsze, okazało się, że takie egzemplarze z jednym dodatkowym chromosomem różniły się między sobą, przy czym udało się wyróżnić aż 12 typów tych zmian (B l a k e s l e e i B e l l i n g). Objaśnienie tego faktu jest proste, a mianowicie przyjmuje się, że w danym garniturze chromosomów każdy z 12 elementów może występować jako nadliczbowy i w każdym wypadku inne wywołuje zmiany. Przykład ten bywa też przytaczany jako piękne potwierdzenie teorii indywidualności chromosomów.

Było to wielkim triumfem tej teorii, gdy jeden ze współpracowników M o r g a n a, na zasadzie analizy cech pewnego szczepu drozofili, wywnioskował, że aby dane cechy w ten właśnie sposób się przenosiły, musiało nastąpić zaburzenie podziału komórek i wskutek tego jedne z osobników mają chromosom nadliczbowy, u innych zaś brak jednego elementu. Ten postulat teoretycznie wyprowadzony znalazł całkowite potwierdzenie w badaniach histologicznych (B r i d g e s 1913—1916). Taki anormalny proces podziału, w którym chromosomy pewnej pary nie oddzielają się od siebie, nazwany został *Non-disjunction.*

Dzięki dokładnej analizie zjawisk dziedziczenia u drozofili i wielkiej ilości badań cytologicznych tego objektu, mamy już sporo danych, tyczących się zmian ilościowych poszczególnych elementów garnituru chromosomalnego. Np. chromosomy najmniejszej z czterech par, jakie drozofila posiada, a które oznacza się porządkową liczbą IV, mogą występować w ilości od zera do czterech. Interesującym jest przy tym fakt, że zmniejszona lub zwiększona ilość tych małych elementów wpływa różnie na żywotność much, a mianowicie: osobniki bez tego chromosomu, tzw. Nullo-IV — zdychają; z jednym chromosomem (Haplo-IV) — są mało żywotne, opóźniają się w rozwoju i często są jałowe; z dwoma chromosomami — formy normalne; z trzema (Triplo—IV) — zdolne do życia; z czterema (Tetraplo—IV) — zdychają. Jak widzimy więc w danym przypadku organizm znosi dobrze tylko jeden chromosom nadliczbowy. W innym przypadku może być inaczej: muchy, u których nadliczbowo znalazł się chromosom II lub III są do życia zupełnie niezdolne. Można zatem przyjąć, że tolerancja dla różnych anomalij jest niejednakowa i bez wątpienia u różnych organizmów najrozmaitsze będą zachodziły możliwości.

Inną grupę zboczeń stanowią usterki, jakie mogą dotknąć poszczególne chromosomy, gdy np. jakaś część zostanie w nich bądź przemieszczona, bądź też przyklei się do innego chromosomu, lub wreszcie wogóle gdzieś się zagubi. Takie anomalie są oczywiście trudniejsze do stwierdzenia. W niektórych jednak wypadkach udaje się je dostrzec w preparatach histologicznych, w innych istnienie defektów przyjmuje się jako najprawdopodobniejsze wytłumaczenie pojawienia się pewnych cech. Tak np wystąpienie pewnych określonych zboczeń na głowie u drozofili daje się tłumaczyć defektem jednego z końców chromosomu III (Stern).

Ograniczając temat niniejszego artykułu do anomalij dotyczących ilości chromosomów lub też większych ich defektów, nie poruszamy sprawy mutacyj, wywołanych zmianami natury subtelniejszej, jakimiś niedostępnymi dla naszych badań modyfikacjami genów.

Przytoczone przykłady pozwalają na danie pozytywnej odpowiedzi na pytanie, czy w czasie podziału komórek mogą powstawać anomalie garnituru chromosomalnego. Przykłady te jednak stwierdzały na razie ten tylko fakt, że przy powstawaniu osobnika drogą płciową czy bezpłciową, mogą zachodzić w komórkach, z których on bierze początek zaburzenia, prowadzące do wytwarzania się organizmu o odmiennej liczbie chromosomów.

Postawmy sobie teraz drugie pytanie. Czy nie należy przypuścić, że w czasie rozwoju osobnika z normalnych gamet, przy ogromnej ilości podziałów coraz dalszych pokoleń komórek budujących listki zarodkowe, a później tkanki organizmu, takie anormalne kariokinezy również zdarzyć się mogą? Bezpośredniego dowodu dostarczyćby mogła dokładna analiza aparatów chromosomalnych wszystkich komórek od pierwszych blastomer począwszy aż do komórek ukształtowanych organów. Rzecz się jednak tak przedstawia, że większość badań kariokinezy dokonywana jest na materiale najodpowiedniejszym, a takim są komórki płciowe, lub komórki pierwszych stadiów rozwoju. Dane tyczące się podziału komórek w tkankach zróżnicowanych są wogóle nieliczne, a ilość dokładnych badań liczby chromosomów w tych komórkach jest wprost znikoma. Dla omawianego tu zagadnienia ważnymi są niejednokrotnie obserwowane odchylenia od normalnej liczby chromosomów w komórkach somatycznych. A więc np. u żaby znajdowano 19 do 34, u salamandry 19 do 27, u królika 36 do 40, u świni 40 do 91, u myszy 24 do 40, u człowieka 35 do 54. Możnaby mniemać, że niejednakowe liczby dadzą się objaśnić niedostateczną wprawą autorów i popełnianymi przez nich omyłkami, gdyż istotnie badania te wymagają dużej umiejętności, przy braku zaś doświadczenia niektórzy autorowie dochodzili do jeszcze bardziej rozbieżnych rezultatów, których tu nie podaję. Wahania te jednak zostały znalezione również przez badaczy na pewno na rzeczy się znających, którzy przy tym specjalnie na te różnice zwracali uwagę. P l a t e formułuje swą opinię w ten sposób, że wprawdzie co do częstości tych odchyleń nie ma niestety żadnych badań, stwierdzono je jednak bodaj w każdym wypadku, gdy się ich dobrze poszukało. Zapewne, możnaby sobie tak rzecz tę przedstawić, że niejednakowa liczba chromosomów wynika z ich fragmentacji czy też zlewania się z sobą, że jednak masa chromatyny w nich jest ta sama i tak samo równomiernie na komórki potomne przechodzi. W każdym razie spostrzeżenia te nie mogą nie zachwiać przekonaniem o niezmiennej jednostajności i dokładności mechanizmu kariokinezy i trudno odmówić podstaw przypuszczeniu, że różne inne zboczenia tego mechanizmu mogą się w rozwoju organizmu zdarzyć. Nie ulega natomiast wątpliwości, że taki bezbłędny precyzyjny podział komórek konieczny jest dla wyprodukowania normalnych komórek płciowych. Konsekwencją tego poglądu będzie wniosek, że przy wytwarzaniu komórek płciowych muszą działać pewne czynniki selekcjonujące materiał komórkowy, z którego powstają gamety [1]).

Gdy zatem przypuścimy, że w czasie podziałów komórek somatycznych mogą powstać różne omawiane poprzednio anomalie, jak poliploidalność, heteroploidalność, defekty pewnych chromosomów, to wiedząc, że podobne anomalie wywołują zmiany czynności komórek należy się zastanowić, czy na tej drodze nie dałoby się znaleźć wytłumaczenia dla pewnych zjawisk morfogenetycznych, które na drodze analizy genetycznej wyjaśnienia nie znajdują. Jeśli np. wiemy, że obecność nadliczbowych gar-

---

[1]) Autor w paru odczytach (w Wilnie w Tow. Lek. w r. 1928 i we Lwowie w Tow. Przyr. im. Kopernika w r. 1934) starał się wskazać te momenty, w czasie których prawdopodobnie odbywa się taka selekcja eliminująca mniej wartościowe elementy płciowe

niturów chromosomów wywołuje zazwyczaj wybujałość tkanek, to w taki sposób moglibyśmy objaśnić występowanie pewnych hipertrofij. Wystarczałoby przyjąć, że w zawiązku danego organu powstały pewne zaburzenia podziału, które powodowały poliploidalność jąder, aby mieć wszelkie dane do przypuszczenia, że ten organ lub jego część najprawdopodobniej hipertrofię wykaże. Tą właśnie drogą łatwoby dały się wytłumaczyć takie dziwne anomalie jak np. wzrost wybujały dotyczący jednej części ciała *(gigantismus partialis)*. Zajmujący a bardzo trudny do wytłumaczenia jakimiś wpływami hormonalnymi jest znany przypadek wzrostu olbrzymiego jednej połowy ciała. Tu trzebaby przypuścić, iż poliploidalność wystąpiła w okresie pierwszych podziałów jaja zapłodnionego i to w komórkach przeznaczonych do wytworzenia jednej połowy ciała.

Jeśliby się zaś zdarzyło, że garnitur chromosomów w komórkach zawiązka uległ pewnej redukcji czy defektom, to przeciwnie można oczekiwać, iż wystąpią hipoplazje danego narządu czy jego części. Ponieważ, rzecz prosta, takie niespodziewane, nie dające się obliczyć zaburzenia podziałów komórek mogą zachodzić przy wykształcaniu różnych zawiązków, więc na tej drodze mogą powstawać indywidualne różnice budowy i czynności rozmaitych organów, jak np. serca, systemu nerwowego, gruczołów itd., różnice anatomicznie czasem nie dające się stwierdzić, ale mogące mieć dla całego organizmu doniosłe znaczenie. Jeśli np. poliploidalność czy inne anomalie trafią się w zawiązkach którego z gruczołów dokrewnych, i jak wolno nam przypuścić, zmiany w garniturze chromosomów pociągną za sobą wzmożoną lub upośledzoną zdolność wytwarzania danego hormonu, to wpływ tak umiejscowionej anomalii będzie bez wątpienia bardzo znaczny. Warto tu przypomnieć, że ani wzrost olbrzymi, ani karłowatość nie są dziedziczne, że więc mamy bardzo daleko idące anomalie fenotypu, których przyczyny szukać należy w indywidualnym rozwoju osobnika.

Można dawać jeszcze inne przykłady i iść dalej drogą, którą tu wysunięta hipoteza wskazuje, nie należy jednak iść za daleko. Rozważania te bowiem nie mogą prowadzić nas do wniosku, że procesy podziału komórek w rozwijającym się organizmie mają tak znaczny współczynnik zmienności, że wobec wielkiej liczby pokoleń komórek mnożących się dla wytworzenia organów, konstytucja genetyczna tych ostatnich jest kwestią przypadku. Tak przecież na pewno nie jest. Mamy dostateczną ilość dowodów tak dokładnego przenoszenia się cech dziedzicznych, iż nie może być mowy o szerokich granicach zmienności procesów koniecznych do wykształcenia cech w każdym pokoleniu. Zasługują też specjalnie na uwagę obserwacje bliźniąt tzw. jednojajowych, które, jak mamy prawo sądzić, powstają z tego samego jaja zapłodnionego, mają więc tą samą konstytucję genetyczną. Gdyby czynnik przypadku w tworzeniu się ich organów zbyt wielką odgrywał rolę, to nigdy ich fenotypy tj. suma cech jakimi się wykształcone organizmy charakteryzują, nie mogłyby mieć tyle ze sobą wspólnego. Ale z drugiej strony, właśnie u tychże bliźniąt jednojajowych można przy dokładniejszej analizie wykryć cechy indywidualne, u każdego odrębne. Jeśli przy tym dane różnice nie mogą być wytłumaczone działaniem wpływów zewnętrznych, to przypuszczenia, iż odchylenia są następstwem indywidualnie nabytych różnic w budowie komórek zdaje się być prostym objaśnieniem tego zjawiska.

Hipoteza o możliwościach zaburzeń podziałów komórkowych nie jest nowością. Była ona obszernie rozpatrywana w związku z zagadnieniem powstawania nowotworów. Hansemann, a również Boveri wysunęli teorię powstawania raka z elementów komórkowych, zawierających nienormalny garnitur chromosomów i wykazujących wskutek tego patologiczne własności rozwoju. Nie omawiam tu tej kwestii, by przez rozszerzanie teorii na różne dziedziny i jednostronność ujęcia skomplikowanych zagadnień nie osłabić wartości dowodzenia, które w innej dziedzinie na mocniejszych opiera się podstawach. Zaznaczyć wszakże można, że jak z całego toku rozumowania wynika, nie tylko w czasie rozwoju embrionalnego, lecz i podczas wszystkich procesów mnożenia się komórek zdarzać się mogą zaburzenia podziałów, które stanowić mogą podłoże morfologiczne dla zmian budowy i czynności danej tkanki.

Streszczając swe wywody, możemy je ująć, jak następuje:

Po pierwsze, mamy podstawy do przypuszczenia, iż w komórkach organizmu, począwszy od podziału pierwszych blastomer aż do podziałów w tkankach zróżnicowanych, zachodzić mogą zaburzenia normalnego mechanizmu kariokinezy, których następstwem może być pomnożenie, albo zmniejszenie liczby chromosomów lub też defekty poszczególnych elementów chromosomalnych.

Po drugie, anomalie takie mogą mieć wpływ na budowę i czynność danych komórek i wytworzonych z nich narządów, a w niektórych wypadkach, np. jeśli się zdarzają w zawiązkach gruczołów dokrewnych mogą, mieć duże znaczenie dla całego ustroju.

Przyłączając się do grona tych wszystkich, którzy pragną uczcić zasługi prof. W. Szymonowicza, pozwalam sobie jako profesor histologii podziękować Mu specjalnie za to, że mogłem dzięki Niemu z dumą w swych wykładach mówić, iż posiadamy doskonały podręcznik histologii, znany i ceniony w całym świecie naukowym.

F. VAN DEINSE. Paryż.
M. A. DOMAŃSKI. Warszawa.

Badania ostrej postaci gruźlicy królika, zwanej gruźlicą typu Yersin.

Z pracowni dla badań doświadczalnych gruźlicy Instytutu Pasteura w Paryżu.

Poświęcone Prof. Dr. Szymonowiczowi.

W roku 1888 ogłosił A. Yersin[1]) pracę pt.: „Badania rozwoju gruzełka doświadczalnego", w której opisał zmiany stwierdzane u królików, zakażonych dużymi dawkami kultury bydlęcych laseczników gruźliczych. Zakażane dożylnie, ginęły one przeciętnie po 17 do 18 dniach (skrajne granice: 12 i 27 dzień), a na sekcji stwierdzano makroskopowo jedynie znacznie powiększoną śledzionę, często olbrzymią i ciężką wątrobę, natomiast nigdy nie stwierdzano typowych gruzełków. Króliki ginęły wśród objawów postępującego wyniszczenia.

Od czasu ogłoszenia tej pracy, używa się często określenia „gruźlica typu Yersin", dla wszystkich postaci gruźlicy królika o przebiegu posoczniczym, i to tak dla postaci wywołanych dużymi dawkami jadowitych laseczników bydlęcych, jak i odmianą S typu ptasiego i niektórymi odmianami S prątków ludzkich.

Gruźlica typu Yersin jest postacią o ogromnie szybkim przebiegu i pozwala dzięki temu na skróconą obserwację całego szeregu zjawisk, które w gruźlicy doświadczalnej typu Villemin rozwijają się przez szereg miesięcy i posiadają przez to mniej wyraźny charakter. Chodzi tu głównie o objawy wstrząsu i zatrucia. Ponieważ zaś można w sposób pewny uodpornić króliki przeciw gruźlicy typu Yersin, jak to wykazał jeden z nas[2]), mogą badania prowadzone w tym kierunku pozwolić na bliższe poznanie mechanizmów odpornościowych w gruźlicy, której to sprawie tyle pracy poświęcił A. Calmette i jego szkoła. Praca niniejsza ma za zadanie przedstawienie w krótkości badań tej postaci gruźlicy, przeprowadzonych przez nas wspólnie w Instytucie Pasteura w Paryżu.

Badaliśmy porównawczo objawy kliniczne, występujące po dożylnym zakażeniu królika prątkami bydlęcymi, prątkami ptasimi S i odmianami S prątków ssaków, oraz zmiany anatomiczne makro- i mikroskopowe występujące u królików w ten sposób zakażonych, wreszcie zmiany w składzie morfologicznym krwi w przebiegu schorzenia.

W doświadczeniach naszych posługiwaliśmy się dwoma bardzo jadowitymi szczepami bydlęcymi (bov. J. i H.), dwoma szczepami ptasimi S (Tr. III i Tr. IV), dwoma szczepami S pochodzenia ludzkiego (Ve-S i Pi-S), oraz dwoma szczepami S, wyhodowanymi z świnek morskich zakażonych przesączami kultur szczepu bydlęcego Vallée, którym wstrzykiwano wyciąg acetonowy z prątków gruźliczych (225 S i 25/48 S).

Stwierdziliśmy, że rozmaite szczepy S, tak ptasie jak i inne, posiadają to samo działanie na królika; wyniki opisujemy więc łącznie.

I. *Dożylne wlanie prątków bydlecych bardzo jadowitych, w dawce 1 mg (15 królików).* Śmierć średnio po 21 dniach (skrajne granice: 12 i 32 dni).

Waga: wzrasta w pierwszych 12 dniach, utrzymuje się potem na stałym poziomie, a poczyna obniżać się na kilka dni przed śmiercią. Jeśli zwierzę żyje dość długo, spadek wagi może być znaczny.

Ciepłota ciała: począwszy mniej więcej od 13 dnia, przekracza 39,5° osiągając maksimum 41° i więcej, cztery do pięciu dni przed śmiercią. Od tej chwili spada stale aż do śmierci.

Obraz krwi (badany u 7 królików): liczba ciałek czerwonych krwi spada w ciągu trwania zakażenia o 22 do 56%. Poziom hemoglobiny obniża się do 70%, a w niektórych przypadkach aż do 28%. Indeks utrzymuje się poniżej jedności. Równocześnie pojawia się anizocytoza, polichromatofilia i ciałka czerwone jądrza-

---

[1]) *Annales Pasteur.* 1888. T. 2. Str. 245.

[2]) Patrz artykuł następny T. Kielanowskiego i E. Lukidisa.

ste; te ostatnie znikają tuż przed śmiercią, a występuje poikilocytoza.

Badanie pośmiertne: śledziona przeważnie znacznie powiększona (2 do 12 razy), lecz bez wyraźnych zmian makroskopowych. Wątroba przekrwiona, również bez zmian swoistych. Płuca szkliste lub przekrwione, mogą wykazywać drobniutkie ogniska serowate. Nerki bez zmian. W rozcierkach z tych narządów stwierdza się wogóle bardzo liczne prątki gruźlicze.

Badanie histologiczne: Śledziona: obfite nacieki złożone z komórek nabłonkowatych, z ogniskami serowatymi i przekrwieniem a nawet wylewami krwawymi. Wątroba: przekrwienie, wybroczynki, wysepki nacieków zapalnych typu wysiękowego, często serowate. Płuca: obrzęk, przekrwienie z wybroczynkami lub bez; gruzełki serowato-nabłonkowate. Nerki: liczne gruzełki serowate, przekrwienie kłębków, łuszczenie się nabłonków cewkowych.

II. *Dożylne wlanie laseczników typu S (ptasich i innych) w dawce 1 mg (25 królików).* Śmierć średnio po 17 dniach (skrajne granice 12 i 26 dni).

Waga: wzrasta w pierwszych 10 dniach, po czym spada aż do śmierci. Spadek wagi może być bardzo znaczny i osiągać u zwierząt dłużej żyjących 1/3 wagi maksymalnej; w innych przypadkach waha się pomiędzy 1/10 a 1/5 wagi maksymalnej królika zakażonego.

Ciepłota ciała: począwszy mniej więcej od 7 dnia wznosi się ponad 39,5°, osiągając maksimum (40,2° do 41,4°) około 12 dnia. Po osiągnięciu tego szczytu, ciepłota zaczyna spadać wogóle jednostajnie aż do śmierci zwierzęcia (poniżej 39,5°).

Wyniszczenie pojawia się tylko w przypadkach dość długiego życia królika (24 do 26 dni). W innych przypadkach zwierzę znajduje się w pozornie dobrym zdrowiu aż do śmierci, która występuje nagle, wśród drgawek.

Obraz krwi: (badany u 7 królików): Zmniejszenie ilości ciałek czerwonych o 22 do 59%, obniżenie poziomu hemoglobiny do 42%, indeks mniejszy od jedności, anizocytoza itd., jak w zakażeniu typem bydlęcym.

Badanie pośmiertne: zmiany makroskopowe odpowiadają zmianom opisanym przy omawianiu zakażenia typem bydlęcym, z wyjątkiem płuc, w których nie stwierdza się nigdy makroskopowych serowaceń. W rozcierach z śledziony i wątroby stwierdza się niezliczone prątki gruźlicze, natomiast mniej liczne w rozcierach z płuc.

Badanie histologiczne: zmiany w wątrobie i śledzionie odpowiadają zmianom występującym w zakażeniu typem bydlęcym. Na preparatach z płuc, stwierdza się natomiast obok gruzełków nabłonkowatych, nacieczenie przegródek międzypęcherzykowych przez komórki wielojądrzaste i histiocyty *(„tramite")*, co charakteryzuje, zdaje się, ten rodzaj zakażenia. Nerki wykazują zmiany raczej toksyczne, nieswoiste.

Obraz ciałek białych krwi jest ten sam w obu rodzajach zakażeń. Zanim go opiszemy, pragnęlibyśmy wyciągnąć pewne wnioski z faktów wyżej przedstawionych.

Okazuje się mianowicie, że niektóre króliki giną nagle i bardzo wcześnie, około 12 dnia po zakażeniu, wśród pozornie pełnego zdrowia, podczas gdy u innych prowadzi schorzenie do zwolna postępującego wyniszczenia, a śmierć następuje z końcem trzeciego tygodnia. Wydaje się więc, że można wyraźnie odróżnić dwa odrębne typy rozwoju gruźlicy Yersin. U królików normalnych, niezakażonych, można wywołać śmierć nagłą, zupełnie podobną do śmierci występującej w 12 dniu zakażenia, przez podanie im serii wlewań dożylnych zabitych prątków ptasich [3]; dlatego skłonni jesteśmy tłumaczyć te przypadki nagłej i przedwczesnej śmierci zjawiskami wstrząsu, podobnego do wstrząsu, który spostrzega się w fenomenie Bail'a.

Jeśli zaś chodzi o drugi typ rozwoju schorzenia, kończący się wyniszczeniem, to jest to najprawdopodobniej postać naturalna choroby, nie dochodząca u królików pierwszej kategorii do skutku tylko z powodu przedwczesnej śmierci. U królików bowiem padłych z powodu wstrząsu około 12 dnia, istnieją dopiero pierwsze objawy ciężkiej niedokrwistości, występującej wyraźnie w trzecim tygodniu choroby królików dłużej żyjących. Niedokrwistość pojawia się u ostatnich dość nagle około 12 dnia, a równocześnie z jej pojawieniem się występuje znaczna zwyżka ciepłoty ciała. W chwili kiedy ciepłota poczyna opadać jako objaw zbliżającej się śmierci, dają się stwierdzić paradoksalne objawy poprawy: zwiększenie ilości czerwonych ciałek krwi itp., mogące trwać do 2 dni. Zwierzę chudnie jednak równocześnie szybko i wkrótce następuje ponowne pogorszenie się niedokrwistości, postępującej tym razem już niezmiennie do śmierci. W tym to końcowym okresie istnieje, jak wspomnieliśmy, poikilocytoza, a ciałka czerwone jądrzaste znikają.

[3]) F. Van Deinse: *C. R. Soc. Biol.* 1935, CXX, 1063.

W obrazie ciałek białych krwi uderza przede wszystkim wzrost procentowy monocytów, które dochodzą w niektórych przypadkach do 60%. Monocytoza ta pojawia się wraz z lekką limfocytozą zwykle w trzecim tygodniu choroby, równocześnie z innymi wybitnymi zmianami składu krwi. Podczas gdy monocytoza wzrasta, pojawiają się już pośród monocytów postaci wskazujące na ich zwyrodnienie toksyczne, a mianowicie: wakuolizacja pierwoszczy, zmiany kształtu i postrzępienie jąder itp.; zmiany te są zupełnie podobne do zmian opisanych przez S. Nicolau, P. Poincloux, L. Kopciowską i G. Balmus w doświadczalnych zatruciach królików [4]) i świadczą o tym, że w przebiegu gruźlicy Yersin istnieje ciężkie zatrucie, i to w trzecim tygodniu choroby. Ta wybitna monocytoza pojawia i rozwija się równocześnie z bardzo obfitym tworzeniem się komórek nabłonkowatych w śledzionie.

Przedstawione fakty pozwalają nam stwierdzić, że dożylne zakażenie królika dużą dawką (1 mg) prątków gruźliczych ptasich lub bydlęcych bardzo jadowitych, powoduje śmiertelną toksy-infekcję, w której śmierć pojawia się już to wcześnie wśród objawów wstrząsu, już to nieco później wśród wybitnego wyniszczenia. Przyszłe badania winny wyjaśnić pochodzenie i przyrodę ciał trujących, których działanie spostrzega się w przebiegu gruźlicy typu Yersin u królika.

T. KIELANOWSKI. Lwów.
E. LUKIDIS. Ateny.

Badania porównawcze bacylemii gruźliczej u uodpornionych i nieuodpornionych królików.

Z pracowni dla badań doświadczalnych gruźlicy Instytutu Pasteura w Paryżu.

Poświęcone Prof. Dr. Szymonowiczowi.

F. van Deinse ogłosił ostatnio [1]) wyniki swoich doświadczeń uodporniania królików przeciwko gruźlicy ptasiej, za pomocą wlewania dożylnego i wstrzykiwania podskórnego zabitych prątków gruźlicy ptasiej. Króliki uodpornione znoszą bezobjawowo dawki żywych prątków typu ptasiego, przekraczające znacznie dawkę śmiertelną dla królika nieuodpornionego. W związku z tym, postanowiliśmy przekonać się, czy istnieje różnica w bacylemii gruźliczej między królikami w ten sposób uodpornionymi, a królikami nieuodpornionymi.

Doświadczenie wykonano na 8 królikach, z czego 4 uodporniono sposobem van Deinse'a, podając im w odstępach pięciodniowych czterokrotnie dożylnie, następnie trzykrotnie podskórnie po jednym miligramie zabitych prątków gruźliczych ptasich S (T. III); prątki zabito przez ogrzewanie jednogodzinne w ciepłocie 70°. 23 dni po ostatnim zastrzyku, wlano im dożylnie po jednym miligramie zawiesiny żywych prątków tego samego szczepu, podając równocześnie tę samą dawkę dwu nieuodpornionym królikom: dwa dalsze króliki zakażono dawką 0,1 miligrama tegoż szczepu.

Posiewy krwi na pożywkę Loewensteina, wykonywano sposobem podanym przez A. Saenz'a [2]): metoda ta polega na pobieraniu krwi do strzykawki zawierającej pewną ilość wody przekroplonej, która powoduje hemolizę i wstrzymuje proces krzepnięcia. Dzięki dużej prostocie, pozwoliła nam ta metoda uniknąć zakażeń wtórnych niemal w zupełności. Krew pobieraliśmy w ilości 0,5 cm^3 do strzykawki zawierającej 1 cm^3 wody przekroplonej, po czym rozlewaliśmy zawartość do 4 próbówek z pożywką Loewensteina.

Pierwszy posiew krwi wykonano u wszystkich królików w cztery godziny po zakażeniu, po czym wykonywano je codziennie, przestrzegając ściśle tej samej pory dnia. Jednemu z uodpornionych królików (D. 77), wycięto jedenastego dnia po zakażeniu śledzionę; zabieg zniósł dobrze, lecz padł pięć dni potem wskutek zakażenia pneumokokowego. Jeden z królików nieuodpornionych, zakażony 0,1 mg, padł 15 dnia po zakażeniu, wskutek przypadkowej, urazowej rany brzucha; drugi królik zakażony 0,1 mg, padł po blisko dwu i pół miesiącach, wskutek ostrego zakażenia pneumokokami. U żadnego z tych trzech padłych królików, nie wykazano sekcyjnie objawów gruźlicy typu Yersin, charakterystycznej dla zakażenia dużą dawką prątków gruźlicy ptasiej. Dwa króliki nieuodpornione (230 N., i 230 B.), zakażone dawką jednego miligrama, padły 22 i 23 dnia po zakażeniu, wśród

[4]) *C. R. Acad. Sciences* 1933, 197, 1753; *Annales Pasteur*, 1934, 52, I. Str. 316.

[1]) *C. R. Soc. de Biol.* CXXI, 1936, 18.

[2]) *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1934, LII, 645.

objawów znacznego spadku wagi (290 i 400 gramów) i z typowym obrazem sekcyjnym dla gruźlicy typu Yersin. Natomiast 3 pozostałe króliki, uodpornione i zakażone dawką jednego miligrama, żyją dotąd (85 dni), nie wykazując ani spadku wagi, ani żadnych objawów chorobowych.

Wyniki posiewów krwi, dają się ująć w 3 grupy. Pierwsza obejmuje dwa króliki nieuodpornione, a zakażone 0,1 miligrama. U obu tych zwierząt dały posiewy wykonane w pierwszych dwu albo trzech dniach, po kilkanaście kolonij z 0,5 cm³ krwi, po czym pozostawały stale ujemne aż do śmierci zwierząt, w obu przypadkach przypadkowej i będącej bez związku z zakażeniem gruźliczym. Jadowitość użytego szczepu gruźlicy ptasiej okazała się więc za mała, do wywołania gruźlicy typu Yersin, w dawce 0,1 mg.

Druga grupa obejmuje dwa króliki nieuodpornione, zakażone dawką jednego miligrama, które padły po około trzech tygodniach, wśród objawów typowej gruźlicy Yersin. U jednego z nich (N. 230), wypadły posiewy dodatnio w pierwszym tygodniu, nie przekraczając jednak ilości 20 kolonij z 0,5 cm³ krwi; w drugim tygodniu wypadły ujemnie, w ostatnim zaś tygodniu życia znowu dodatnio, dając w ostatnich dniach niezliczone kolonie. Posiewy krwi drugiego królika tej grupy (B. 230), dały niemal bez wyjątku nader obfite kolonie. Przebieg choroby powikłany był u tego królika od samego początku biegunką, szczególnie silną w drugim tygodniu; w tym też tygodniu wszystkie posiewy dały niezliczone kolonie (patrz tablica).

Dzień po zakażeniu	Nieuodpornione królik 230 N	królik 230 B	Uodpornione królik D 77	królik D 78
1	++	++++	++	+++
3	++	++	—	—
5	+	—	—	—
7	++	+	—	—
9	—	++++	—	—
11	—	++++	++++	—
13	—	++++	—	—
15	+	++++	—	—
17	+	++	padł 5 dni po zabiegu	—
19	+++	++		—
21	++++	+++		—
	padł 23 dnia po zakażeniu	padł 22 dnia po zakażeniu		żyje 85 dni po zakażeniu

\+ mniej niż 10 kolonij z 0,5 cm³ krwi.
++ więcej niż 10 kolonij z 0,5 cm³ krwi.
+++ więcej niż 20 kolonij z 0,5 cm³ krwi.
++++ więcej niż 30 kolonij z 0,5 cm³ krwi.

Trzecia wreszcie grupa, obejmuje cztery uodpornione króliki, zakażone dawką jednego miligrama. Posiewy wypadły u wszystkich czterech dodatnio w pierwszym i drugim dniu, nie przekraczając jednak 30 kolonij z 0,5 cm³ krwi. Począwszy od trzeciego dnia, wypadały stale ujemnie, aż do 50 dnia, kiedy zaniechano dalszego ich wykonywania. Trzy z tych królików pozostają przy życiu (85 dni po zakażeniu) i nie wykazują ani spadku wagi, ani żadnych objawów chorobowych. U czwartego królika (D. 77), wypadł jeszcze dodatnio posiew krwi, wykonany w 4 godziny po wycięciu śledziony (33 kolonie); posiewy wykonane jednak w następnych czterech dniach, wypadły ujemnie. Piątego dnia po zabiegu królik padł.

Z krótkiego tego sprawozdania wynika przede wszystkim, że króliki uodpornione sposobem van Deinse'a, zniosły bezobjawowo zakażenie taką dawką jadowitych prątków typu ptasiego, która zabiła króliki nieuodpornione w przeciągu trzech tygodni. Należy więc stwierdzić, że istnieje u nich niewątpliwie odporność swoista wysokiego stopnia, wobec zakażenia jadowitym prątkiem ptasim, tj. prątkiem tego samego typu, którego użyto do uodparniania.

Wyniki naszych doświadczeń zdają się rzucać pewne światło na nieznany bliżej mechanizm tej odporności. Okazało się bowiem, że nie tak jak u normalnych królików, zakażonych równocześnie taką samą dawką jadowitych prątków, u których mniej lub więcej obfita *bacilemia* utrzymuje się prawie przez cały czas trwania choroby, znikają prątki u zwierząt uodpornionych niemal natychmiast i na stałe z krążenia. To zniknięcie z krążenia, nie oznacza jednakowoż zabicia prątków i wyjałowienia ustroju, gdyż silny uraz jakim było wycięcie śledziony, spowodował natychmiast przejściową i krótkotrwałą, lecz obfitą *bacilemię*. Odporność polegałaby więc na zatrzymaniu żywych prątków w tkankach, i — wobec braku jakichkolwiek swoistych zmian narządowych, nawet po wielu miesiącach — prawdopodobnie również na ograniczeniu rozmnażania się ich w ustroju. Wniosek taki zgadza się poniekąd z wynikami uzyskanymi przez R. Debre i J. Paraf[3]), którzy nadkażając dosercowo świnki morskie gruźlicze (a więc będące w stanie tzw. odporności śródzakaźnej), spostrzegali natychmiastowe znikanie prątków z krążenia.

Wpływ dyspozycji nieswoistej (w znaczeniu Huebschmanna), jaką było wycięcie śledziony, na *bacilemię* gruźliczą, zaznaczył się jeszcze wybitniej u jednego z nieuodpornionych królików (230 B.). Istniejąca u niego od drugiego dnia po zakażeniu (a więc bez związku przyczynowego z zakażeniem) biegunka, spowodowała wybitne zwiększenie się *bacilemii*, szczególnie w okresie największego nasilenia biegunki (drugi tydzień).

Na podstawie powyższych wyników należałoby stwierdzić, iż wysoka, swoista odporność przeciwgruźlicza królików uodpornionych sposobem van Deinse'a, jest odpornością tkankową a nie humoralną, tem bardziej, że jak to stwierdził ten sam autor[4]), surowica ich nie wywiera żadnego ujemnego wpływu ani na doświadczalne zakażenie gruźlicze, ani na hodowlę prątków ptasich.

Dr. Wiesław S. HOŁOBUT. Lwów.
Doc. Dr. Bolesław JAŁOWY.

Degeneracja i regeneracja obwodowego neuronu ruchowego na podstawie kryterium morfologiczno-funkcjonalnego.

Z Zakładu Fizjologii U. J. K. i Zakładu Histologii i Embriologii U. J. K. we Lwowie.

Poświęcone Prof. Dr. Szymonowiczowi.

Zagadnienie degeneracji wtórorzędnej (typu Wallera) obwodowego neuronu ruchowego przedstawia dziedzinę eksperymentalną rozlicznie i szeroko opracowaną zarówno w kierunku morfologicznym, jak i funkcjonalnym. W większości jednak przypadków badania degeneracji przeprowadzane były już to jednostronnie funkcjonalnie, już to jednostronnie morfologicznie. Stąd też wiadomości nasze tyczące się zespolonych ze sobą obu stron degeneratywnych przejawów, polegają w olbrzymiej mierze nie na bezpośrednio w jednym i tym samym preparacie stwierdzonych faktach natury czynnościowej i anatomicznej, lecz na porównaniu wyników szeregu prac różnych autorów ze sobą. Zapewne to jest powodem wielu niezgodności w nagromadzonym materiale i małej stałości sądów naszych w tej dziedzinie. I to stało się jednym z powodów zajęcia się przez nas tym tematem. A nadto postępy w technice badań zarówno morfologicznych jak i fizjologicznych ostatnich lat stwarzają możliwości poznania faktów nowych dotychczas nieznanych, a przedstawienia znanych w nowszym świetle.

W zespole funkcjonalnym nerw-mięsień, podłoże anatomiczne czynności stanowią włókna nerwowe, ich płytki motoryczne oraz włókna mięsne. Płytka motoryczna składa się z dwóch części: nerwowej i sarkoplazmatycznej. Włókno nerwowe motoryczne rozgałęzia się zwykle drzewkowato na skutek dążności do zwiększenia powierzchni substancji nerwowej, a poszczególne gałązki wykazują wyraźne rozluźnienie utkania neurofibrylarnego. Struktury neurofibrylarne przechodzą poprzez sieci periterminalne (Boeke) w część sarkoplazmatyczną płytki nerwowej. W procesie degeneracyjnym w zespole tym zachodzą charakterystyczne zmiany drobnowidowe. Wyrażają się one rozpadem osłonki myelinowej, włókien osiowych oraz zmianami pochewek Schwanna tj. tworzeniem się pasm Hanken-Büngnerowskich, a w obrębie aparatów końcowych destrukcją struktur neurofibrylarnych, zanikiem sieci periterminalnych oraz charakterystycznym zachowaniem się jąder zarówno telodendriów jak i podstawowych.

Zmiany te według jednych (Ströbe (1), Lent (2), Benecke (3), Engelmann (4), Howell (5), Huber (6)), zachodzą równocześnie we wszystkich odcinkach nerwu obwodowego, według zaś innych (Erb (7), von Bügner (8), von Notthafft (9), Lapińsky (10), Neumann (11), Mönckeberg i Bethe (12), Bethe (13), Poscharissky (14), Spielmeyer (15), Lugaro (16), Feiss (17)), postępują w kierunku obwodowym. Nie brak też zapatrywań (Ranvier (18), Krause (19)), o obwodowym zapoczątkowaniu zmian morfologicznych po przecięciu włókien nerwowych. Widzimy z tego jak duża jest rozbieżność poglądów.

Badań czynnościowych przebiegu procesu degeneracyjnego jest stosunkowo mniej. Ograniczając się w przytaczaniu do nowszych i ważniejszych, to badania Apostolaki'ego i Deriau-

[3]) *C. R. Soc. de Biol.* LXXXIV, 1921, 15.
[4]) *C. R. Soc. de Biol.* CXXI, 1936, 723.

d a (20) w nerwach kulszowych żab nie wykazały zmian chronaksji aż po sam moment zniknięcia pobudliwości pośredniej. Jedynie reobaza począwszy od czwartego dnia była podwyższoną. T i t e c a (21), podobnie nie stwierdzał zmian w pobudliwości chronaksymetrycznej nerwów kulszowych zimnokrwistych, znajdując chronaksję prawidłową oznaczaną w sposób pośredni przy pomocy prądów czynnościowych nawet po okresie 10-dniowym od chwili zniknięcia pobudliwości pośredniej. Autor ów podnosi natomiast, że tzw. zdolność do znużenia włókna nerwowego zaznacza się wyraźnie już w pierwszych dniach zwyrodnienia i wzrasta coraz to bardziej, postępując w kierunku obwodowym. Zmiany te autor tłumaczy obserwowanym przez siebie, jak i przez P a r k e r a (22), postępującym centryfugalnie rozpadem osłonki myelinowej.

Rozpatrujemy dotychczasowe nasze wiadomości tyczące pozycji płytki motorycznej w całokształcie zjawisk degeneratywnych obwodowego neuronu; wg. H u b e r a (l. c.), zmiany w niej mogą być najwcześniejsze, a przejście stanu czynnego z nerwu na mięsień ustaje, kiedy wystąpią pierwsze zmiany degeneracyjne w zakończeniach motorycznych. Proces de- i regeneracji nerwów motorycznych i ich zakończeń był przedmiotem licznych prac morfologicznych między innymi T e l l o'a (23), oraz B o e k e'g o (24), z których zwłaszcza ostatni omawia te zagadnienia w sposób wyczerpujący. Według B o e k e'g o płytki motoryczne równocześnie z doprowadzającymi nerwami degenerują, jednakże wewnątrz płytki degeneracja postępuje centryfugalnie. Ogólnej reguły co do kolejności występowania zmian regresywnych, zdaniem B o e k e'g o, podać nie można. B o e k e też wprowadził pojęcie tzw. sieci periterminalnych, które dla procesu przechodzenia stanu czynnego z nerwu na mięsień mają zasadnicze znaczenie. Sieci periterminalne składają się z dwóch niejako części składowych tj. alweolarnej aksoplazmy, która jest dalszym ciągiem cytoplazmy otaczającej włókno nerwowe i z fibrylarnej protoplazmy płytki, w którą sieć neurofibrylarna przechodzi. Sieci te łączą utkanie neurofibrylarne z sarkoplazmą włókien mięsnych.

Prace B o e k e'g o jakkolwiek natury czysto morfologicznej rzuciły sporo światła na znaczenie poszczególnych części składowych płytki motorycznej w zjawiskach przechodzenia podniet. Usiłowanie poznania ich roli w zespole funkcjonalnym i pobudliwościowym włókna nerwowego i mięśnia, było między innymi zadaniem naszej pracy. Staraliśmy się również zbliżyć do rozwiązania zagadnienia znaczenia elementów składowych włókien nerwowych, a zwłaszcza struktur neurofibrylarnych i sieci periterminalnych dla przewodzenia stanu czynnego z nerwu na mięsień. Zmiany de- i regeneracyjne obwodowego neuronu ruchowego badaliśmy u szczurów białych i u żab gatunku *rana temporaria* schwytanych w jesieni 1935 roku.

Metodyka.

Szczurom i żabom w lekkiej narkozie eterowej po nacięciu skóry i rozchyleniu mięśni przecinano jednostronnie nerw kulszowy na wysokości stawu biodrowego. W odpowiednim czasie zabijano zwierzęta przez dekapitację i natychmiast przystępowano do badania pobudliwości nerwu kulszowego i mięśnia łydkowego, zarówno po stronie operowanej jak i nieoperowanej kontrolnej. Badanie pobudliwości polegało na pomiarach reobazy i chronaksji klasyczną metodą i aparaturą Lapicque'a przy pomocy rozbrojeń kondensatorów. Suma ogólnych oporów wraz z preparatem wynosiła 10000 Omów. Pomiary pobudliwości zarówno mięśnia jak i nerwu dokonane były sposobem dwubiegunowego drażnienia z zachowaniem wymaganych do tego wymiarów i długości elektrod niepolaryzujących. Wartości chronaksji wyrażano w tysięcznych mikrofarada. W pewnej ilości przypadków porównywano siłę bezwzględną mięśnia, z wartością siły bezwzględnej mięśnia ujawnionej maksymalnym podrażnieniem nerwu. W przypadkach tych zapisywano skurcze mięśniowe myografem izotonicznym na walcu nieruchomym, a podnietą było rozładowanie kondensatorów dużej pojemności (5 μF) z prądu o natężeniu ponadmaksymalnym.

Do badania zachowania się włókien nerwowych oraz ich zakończeń w procesie de- i regeneracyjnym stosowaliśmy metody srebrowe. Materiał ze zwierząt doświadczalnych tj. pnie nerwów kulszowych, ich odcinki poniżej miejsca przecięcia, oraz mięśnie łydkowe *(mm. gastrocnemii)* utrwalaliśmy w 20% neutralnym formolu. Dla wykazania zakończeń nerwowych w obrębie tkanki mięsnej posługiwaliśmy się metodą Bielschowsky'ego z pirydyną, oraz metodą Grossówney. Skrawki parafinowe, jak również mrożone były zawsze złocone i podbarwiane lekko hematoksyliną. Celem dokładniejszej orientacji w zachowaniu się osłonki rdzennej niektóre nerwy kulszowe barwiliśmy według Bendy-Spielmeyer'a, lub metodą W. H. Schulze'go. Włókna osiowe w nerwach kulszowych wykazywaliśmy metodą Cajal'a oraz Bielschowsky'ego. Warto na tym miejscu wspomnieć, że bardzo instruktywne obrazy włókien osiowych otrzymaliśmy metodą Grossównej odpowiednio przez nas zmodyfikowaną. Postępowanie to ma tę wyższość np. nad metodą Bielschowsky'ego, że umożliwia szybkie otrzymanie preparatów, podczas gdy impregnacja skrawków z pni nerwowych według metody Bielschowsky'ego trwa 24 godzin. Postępowaliśmy w sposób następujący: nerw kulszowy napięty na drewienku z zapałki utrwala się co najmniej przez 24 godzin. Materiał utrwalony płucze się w wodzie bieżącej około 30 minut i równie długo w wodzie destylowanej. Skrawki mrożone chwyta się do czystej wody destylowanej i impregnuje się przez kilka do kilkunastu minut w 20% $AgNO_3$ w ciemności. Następnie postępuje się tak jak w metodzie Grossównej, jednakże czas działania amoniakalnego roztworu srebra, przez dodanie nieco większej ilości amoniaku należy przedłużyć. Preparaty w ten sposób przygotowane w niczym nie ustępują preparatom otrzymanym przy pomocy metody Bielschowsky'ego.

Część doświadczalna.

Badania zmian degeneracyjnych jak też zjawisk regeneracji u 34 szczurów laboratoryjnych dały w zakresie zmian chronaksji nerwowych i mięśniowych następujące wyniki uwidocznione na załączonych tabelach (I i II).

Tabela I.

Degeneracja u szczurów.

Nr.	Ilość dni po przecięciu nerwu	Strona operowana				Strona nieoperowana			
		Nerw		Mięsień		Nerw		Mięsień	
		R v	C_τ 10^{-3} μF	R v	C_τ 10^{-3} μF	R v	C_τ 10^{-3} μF	R v	C_τ 10^{-3} μ
1	15 godz.	0,25	50	0,5	62	0,35	42	0,55	57
2	24 „	0,15	28	0,85	80	0,3	33	0,6	30
3	27 „	0,3	37	0,75	40	0,5	30	0.75	30
13	24 „	0,5	70	0,5	70	0.35	30	1	30
14	24 „	0,2	35	0,4	35	0,2	30	0,4	30
4	2 dni	0,95	57	0,95	70	0,5	40	1	90
5	2 „	1,55	42	0,4	47	0.4	35	0.65	35
15	2 „	0,5	35	0,4	60	0.4	35	0,55	60
16	2 „	0.9	27	0,5	65	0,45	27	0,4	70
6	3 „	2,5	34	0,9	40	0,4	37	0,7	40
7	3 „	—	—	0.45	50	0,35	37	0,65	42
8	3 „	1,75	40	0.25	40	0,3	40	0,75	45
9	3 „	1,75	70	0.75	70	0,25	40	0,45	50
17	3 „	0,4	25	1	30	0,45	25	0,75	30
18	3 „	—	—	1	120	0,35	25	0,85	25
10	4 „	1,1	35	0,9	70	0,5	45	0,95	30
11	4 „	—	—	0,75	70	0,3	25	0,4	30
19	4 „	—	—	1,25	90	0,5	35	0,75	35
20	4 „	—	—	0,45	50	0,35	35	0,9	40
22	4 „	—	—	2,5	150	0,3	30	2	30
23	4 „	—	—	3,5	60	0,15	30	3	30
12	5 „	—	—	0,65	40	0,8	25	0,6	32

Tabela II.

Regeneracja u szczurów.

21	20	—	—	5	700	0,75	30	2,5	30
24	38	1,2	100	0,5	800—1000	0,15	55	0,55	45
25	39	1,85	220	2,5	500	0,6	30	2.5	43
26	39	1,4	120—150	3	300	0,4	32	0,85	50
27	28	4,5	1150	1,75	1200	0.25	35	1,75	30
28	45	0,6	50	2,5	?	0,6	25	2,5	50
29	30	—	—	4	1200	0,25	35	0,85	40
31	35	—	—	0,5	100	0,5	25	0.75	25
30	50	1,25	60	1	700	0,4	30	1	30
32	60	1,25	150	0,4	200	0,4	35	0.75	50
34	92	0,5	37	1	40	0,6	25	3.5	30

Pobudliwość ruchowa oznaczana na nerwach degenerujących wykazuje wogóle wyrównane wartości chronaksymetryczne, obracające się w granicach normalnych (o czym świadczą chronaksje strony nieoperowanej), aż do momentu całkowitego zniknięcia pobudliwości pośredniej. Następuje to najwcześniej 3 dnia od czasu przecięcia nerwu, a najpóźniej w dniu 5. Reobaza w tym okresie degeneracyjnym zwolna stopniowo wzrasta, o czym przekonują nas wyższe jej wartości w porównaniu ze stroną nieoperowaną. Chronaksje mięśniowe utrzymują się w obrębie okresu czasu do zniknięcia pobudliwości pośredniej na poziomie war-

łości nerwowych, przy czym często wartości te są izochroniczne z nerwem, a w każdym razie nigdy w tym okresie nie przekraczają wzajemnego stosunku; $\frac{\text{Chron. nerwowa}}{\text{Chron. mięśniowa}} = \frac{1}{2}$. Dopiero później z chwilą gdy zniknie pobudliwość pośrednia obserwujemy dalszy, coraz to większy wzrost chronaksji mięśniowych. 3, 4 i 5 dnia okresu degeneracyjnego wzrost ten nie jest jeszcze tak duży, choć już w niektórych doświadczeniach (np. 18 i 22) dochodzi nawet do 5-krotnej wartości normalnej. Jak widać z tabeli (I i II) duże chronaksje mięśniowe znajdujemy w tym okresie, w którym pobudliwość nerwowa już się ujawnia, albo jeszcze się nie ujawniła, np. w 20, 30 i 35 dniu od momentu przecięcia nerwu. Wartości ich wyrażają się cyframi 700, 1200, 100 wobec odpowiednich im normalnych 25, 40, 25. Najwcześniejszy powrót pobudliwości nerwowej występuje 28 dnia, jak to wykazuje doświadczenie 27; 39 dnia już wszystkie szczury badane wykazują czynnościowo regenerację nerwów. Chronaksje nerwowe tych regeneratorów w tym wczesnym okresie powrotu pobudliwości nerwowej są czasem bardzo wysokie od 90 do 1200, lecz już w czasie o kilka dni późniejszym (począwszy od 45 dni) badane szczury wykazują powrót normalnych wartości chronaksymetrycznych nerwu 50, 60 ($10^{-3}\mu F$), a niemal izochronną i normalną chronaksję posiada regenerat 92-dniowy. Wartości reobazy nerwowej są wogóle w tym okresie wyższe niż normalne.

Chronaksje mięśni z okresu regeneracji są podobnie wysokie jak ich nerwów albo nawet wyższe. Jak z tabeli (II) widać, wysoka ich wartość dłużej się utrzymuje niż w nerwach. Ostatecznie powoli i pobudliwość mięśniowa także przybiera, choć nieco później niż nerwowa, swe wartości normalne. I tak np. 50 dnia chronaksja mięśnia jest jeszcze wysoka bo 700, podczas gdy nerw wykazuje już prawie normalną wartość 60 $10^{-3}\mu F$. Natomiast 92 dnia zarówno mięsień jak i nerw mają już prawie izochronną swą pobudliwość.

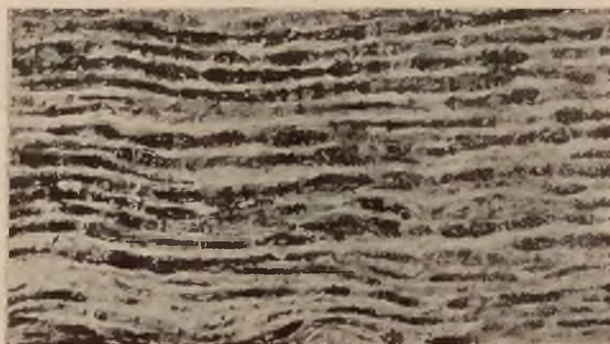
Jak to na wstępie zaznaczyliśmy jednym z zagadnień niniejszej pracy było porównanie obrazu funkcjonalnego aparatu nerwowo-mięśniowego z jego obrazem morfologicznym, co pozwoliło, jak to niżej zobaczymy, na bardziej dokładne określenie znaczenia poszczególnych części składowych nerwu i zakończenia motorycznego dla procesu przewodnictwa wogóle, a zwłaszcza przechodzenia stanu czynnego nerwu przez jego zakończenie na efektor tj. włókno mięsne. Jak z zamieszczonej tabeli (I) wynika, najwcześniejsze stadium degeneracyjne przez nas badane to 15 godzin po przecięciu nerwu. Zmiany degeneracyjne w pniu nerwu kulszowego ograniczają się w tym czasie do nieznacznego tu i ówdzie wyraźnie widocznego tworzenia się brył i kropli substancji redukującej kwas osmowy, włókna osiowe natomiast barwią się metodą Bielschowsky'ego intensywnie, liczne zatracają swe regularne kontury, wykazując mniejszych lub większych rozmiarów wrzecionowate zgrubienia. W płytkach motorycznych stwierdza się niejako hipertrofię tj. jakgdyby napęcznienia poszczególnych odgałęzień drzewka nerwowego. Neurofibrylle zaczynają zbijać się w pasma intensywnie impregnujące się. Tu i ówdzie widoczne są płytki nie wykazujące zmian wyraźniejszych. Podobne obrazy tylko nieco bardziej zaznaczone występują w preparatach ze szczurów operowanych w 24 godzin przed zabiciem. Ezy końcowe, sieci końcowe poszczególnych rozgałęzień płytki są wyraźnie obrzękłe, niektóre przedstawiają się jako jednolite czarne masy. Charakter drzewek, jak to podnosi B o e k e, wbrew badaniom T e l l o'a zostaje zachowany. Obraz chronaksymetryczny tych preparatów, jak to wynika z zamieszczonej tablicy, jest zupełnie prawidłowy. Obrazy z nerwów i mięśni szczurów po 48 godzinach degeneracji wskazują na dość szybkie postępowanie zmian wstecznych. W całym szeregu płytek motorycznych widzimy zupełne zatarcie struktur neurofibryllarnych poszczególnych odgałęzień, które przedstawiają się jako silnie zgrubiałe wybitnie czarne o nieregularnych konturach pasma. Pozostałe płytki jak ich włókna macierzyste wykazują znacznie mniej intensywne zmiany, a nawet tu i ówdzie możemy jeszcze stwierdzić zachowanie utkania neurofibrylarnego. W pniu nerwów kulszowych tych szczurów w całym szeregu włókien osiowych widoczna jest segmentacja na nieregularnej długości odcinki. Większość jednakże włókien osiowych mimo wybitnej destrukcji osłonki myelinowej ma ciągłość zachowaną. Pobudliwość tych mięśni zarówno pośrednia, jak i bezpośrednia waha się w granicach normalnych. W materiale naszym pochodzącym z późniejszych okresów degeneracyjnych tj. po 3 a nawet 4 dniach po neurotomii stwierdziliśmy normalne wartości obrazu chronaksymetrycznego. Na całym szeregu preparatów mięśni pochodzących z wymienionych okresów widzimy jako pozostałości części nerwowej płytki, ciemne nieregularne masy, w których jeszcze w wielu miejscach możemy rozpoznać kształt pierwotny rozgałęzienia nerwowego. (Ryc. 1).

W znacznej części płytek struktury neurofibryllarne są porozpadane na różnokształtne segmenty, w niektórych natomiast barwi się jeszcze tylko włókno doprowadzające, w obrębie zaś płytki nie stwierdzamy mas argentofilnych. Neurofibryle same są już zupełnie zdegenerowane, jak się B o e k e wyraża *„die Neurofibrillen sind gänzlich degeneriert, chemisch verändert, verflüssigt"*. Włókna osiowe w pniach nerwów kulszowych wykazują również wybitne zmiany degeneracyjne, znaczna ich część jest porozpadana na intensywnie czerniące się, mniej lub więcej regularne odcinki. (Mikrofot. 1). Dezintegracja mas myelinowych wybitnie postąpiła. Co się tyczy zachowania się sieci periterminalnych, to na podstawie naszych badań możemy stwierdzić, że budowa ich ulega bardzo wcześnie destrukcji, z chwilą bowiem pierwszych zmian zwyrodnienia utkania neurofibrylarnego płytki, sieci periterminalne zanikają, a degenerująca nerwowa część płytki mieści się w ziarnistej sarkoplazmie.



Ryc. 1. Szczur Nr. 10. Płytka motoryczna z mięśnia łydkowego. 4 dni po przecięciu nerwu kulszowego. Mimo destrukcji budowy neurofibrylarnej i zaniku sieci periterminalnej pobudliwość pośrednia w granicach prawidłowych. Metoda Grossówny. Powiększenie około 800 razy.

Innymi zmianami charakteryzującymi proces zwyrodnienia płytki, tj. zachowaniem się jej jąder, nie zajmujemy się bliżej, gdyż te dane nie mają większego znaczenia dla naszych rozważań. Już G e s s l e r (25), G a l l e o t i i L e v i (26), C i p o l l o n e (27), omawiają dokładnie zachowanie się jąder płytki w procesie degeneracyjnym. B o e k e (l. c.), reasumując zmiany wsteczne w obrębie płytki wymienia między innymi rozpad i zanikanie jąder telodendriów *(noyaux de l'arborisation)* oraz pomnożenie, prawdopodobnie amitotyczne i przemieszczenie jąder podstawowych *(noyaux fondamentaux)* płytki. Również nie omawiamy bliżej zmian regeneracyjnych włókien mięsnych poprzecznie prążkowanych, które występują w związku z przerwaniem ciągłości nerwów zaopatrujących je.



Mikrofot. 1. Szczur Nr. 10. Pień nerwu kulszowego. 4 dni po neurotomii. Mimo tak znacznych zmian degeneracyjnych pobudliwość pośrednia w granicach prawidłowych. Metoda Grossówny w naszej modyfikacji. Powiększenie około 180 razy.

Przy rozpatrywaniu przebiegu zmian degeneracyjnych w obrębie omawianego neuronu ruchowego, należy na podstawie naszych obserwacji przyjąć, że proces zwyrodnienia po przecięciu nerwu rozpoczyna się i przebiega równocześnie na całej długości włókna od miejsca jego przecięcia aż do jego zakończenia włącznie, przy czym jednak najwybitniejsze i najwcześniejsze zmiany stwierdza się zwyczajnie w zakresie struktur najbardziej zróżnicowanych tj. drzewka końcowego i sieci periterminalnych. Nie jest

to jednak cechą stale występującą, gdyż często możemy obserwować zupełny zanik rozgałęzień w obrębie płytki, a włókno doprowadzające jest jeszcze względnie dobrze zachowane pod postacią brył lub regularnych mas argentofilnych. Często również, jak to zwłaszcza u żab się spotyka, włókna macierzyste wykazują wyraźne zmiany zwyrodnienia, a zakończenia właściwe poza zlepianiem się sieci neurofibrylarnych i zanikiem sieci peryterminalnych nie ulegają segmentacji. Naszym zdaniem postępowanie procesu wtórnego zwyrodnienia nie ma charakteru ściśle odśrodkowego, ani dośrodkowego, raczej równoczesność pojawiania się zmian wstecznych w całym odcinku obwodowym charakteryzuje ten proces. Słusznie w pracy swej powiada Boeke (l. c.): *„hier scheinen nicht nur Artverschiedenheiten sondern auch individuelle Variationen vorzukommen"*. Przy tych ogólnych rozważaniach zwrócić należy uwagę zwłaszcza na moment może dotychczas niezupełnie wyraźnie podkreślony, że mimo wybitnych zmian degeneracyjnych zarówno w pniu nerwów kulszowych, jak i w ich zakończeniach, wyrażających się zanikiem sieci peryterminalnych, rozpadania utkania neurofibrylarnego, które to struktury przekształcają się w jednorodne wybitnie argentofilne masy, pobudliwość pośrednia z nerwu jest zachowaną. Ważnym jest również szczegół, że w chwili ustania pobudliwości pośredniej przychodzi do uszkodzenia, zniszczenia ciągłości mas argentofilnych włókien osiowych i rozgałęzień w obrębie płytki. Tylko wówczas otrzymujemy odpowiedź mięśnia po podrażnieniu nerwu, gdy większość płytek wykazuje jeszcze strukturę podobną takiej jak na rycinie 1. W razie zaś postępu zmian odpowiadającego przedstawionym na rycinie 2 stwierdza się ustanie pobudliwości nerwowej. Oczywiście przerwanie ciągłości substancji przewodzącej może nastąpić w różnych miejscach drogi przewodzenia niekoniecznie na granicy płytki. Z tego wynikałoby, że w przewodzeniu stanu czynnego z nerwu na mięsień przynajmniej w doświadczeniu główną rolę odgrywa łączność masy przewodzącej, odpowiadającej włóknu osiowemu z częścią sarkoplazmatyczną płytki, struktury zaś neurofibrylarne i sieci periterminalne są zróżnicowaniami, których zasadnicze znaczenie dla procesów przewodnictwa ujawnia się dopiero w warunkach fizjologicznych tj. w ustroju. (Ryc. 2).



Ryc. 2. Szczur Nr. 20. Płytka motoryczna z mięśnia łydkowego 4 dni po przecięciu nerwu. Najwybitniejsze zmiany w obrębie samej płytki. Brak ciągłości między włóknem doprowadzającym, a częścią sarkoplazmatyczną płytki. Obok widoczne dobrze jeszcze zachowane włókno sympatyczne. Metoda Grossówny. Powiększenie około 800 razy.

Te wyżej omówione uwagi znalazły również potwierdzenie w materiale regeneracyjnym. Dokładniejszy opis przebiegu procesu regeneracyjnego uważamy jednak za zbyteczny, gdyż nie wiele można dodać już do dawniejszych obserwacji Perroncito'a (28), Cajal'a (29), a zwłaszcza Boeke'go (l. c.). Zwrócimy uwagę jedynie na pewne szczegóły pozostające w związku z tematem niniejszej pracy.

Włókna regenerujące głównie starymi drogami plazmatycznymi, zróżnicowanymi w pasma Hanken-Büngner'a, zdążają do miejsca swego przeznaczenia. Proces ten u szczurów przebiega szybko, gdyż już po 28 dniach po przecięciu nerwu stwierdzaliśmy powrót pobudliwości pośredniej. Również proces regeneracji włókien motorycznych cechuje wyraźna skłonność hipemeurotyzacji aparatu zaopatrywanego. Już we wczesnych okresach regeneracyjnych stwierdzamy liczne rozgałęziające się bezmyelinowe włókna nerwowe. Ilości ich są różne, na niektórych skrawkach występują tylko pojedyńczo, w innych miejscach pojawiają się bogate wiązki. Poszczególne odgałęzienia włókien wchodzą do dawnych płytek, zachowując się tam rozmaicie. Już we wczesnych stadiach regeneracyjnych widzimy w wielu miejscach tworzące się drzewka, w większości jednak płytek włókna nerwowe na razie nie rozgałęziają się, wytwarzając końcowe charakterystyczne zgrubienia, w których tu i ówdzie widoczne jest rozluźnienie utkania neurofibrylarnego W znacznej części płytek włókien nerwowych na razie nie stwierdzamy. W tych najwcześniejszych stadiach regeneracyjnych sieci peryterminalne nie zostały jeszcze odtworzone. Proces regeneracyjny płytek końcowych przebiega szybko, a w związku z tym wartości chronaksymetryczne pobudliwości mięśniowej pośredniej, jak i bezpośredniej zmniejszają się wyraźnie. Po 60 dniach po neurotomii (szczur 32) stwierdzamy już typowo wykształcone struktury neurofibrylarne, jak również sieci peryterminalne, wartości chronaksji jednak są jeszcze wysokie. Nie ulega zdaje się wątpliwości, że zmiany czynnościowe aparatu nerwowo-mięśniowego są w znacznej mierze zależne od zmian budowy również efektorów, w tym wypadku włókien poprzecznie prążkowanych, których powrót do warunków normalnych trwa pewien okres czasu. U szczura po 92 dniach po neurotomii chronaksja nerwu i mięśnia jest już prawidłową, a obraz morfologiczny odpowiada stosunkom strony nieoperowanej.

Z tych badań wynika, że już w okresie, kiedy typowe drzewka nerwowe, jak i sieci periterminalne nie zostały jeszcze odtworzone, a połączenie między włóknem nerwowym a płytką ogranicza się do wniknięcia włókna nerwowego do sarkoplazmy, pobudliwość pośrednia powraca, czyli że istnienie tej budowy, jak to wyżej wspomnieliśmy, nie jest warunkiem koniecznym dla przechodzenia stanu czynnego z nerwu na mięsień.

Analogiczne badania procesów de- i regeneracyjnych u zimnokrwistych wykonano na materiale 96 żab. Strona funkcjonalna zjawiska wykazuje (patrz tabela III i IV) normalne wartości chronaksymetryczne nerwów i mięśni zwyrodniających w okresie przed zniknięciem pobudliwości nerwu. A nawet i później chronaksje mięśniowe nie o wiele różnią się od normalnych, kontrolnych. Ustanie pobudliwości pośredniej zachodzi najwcześniej w 6 dniu, a najpóźniej w 9 dni od chwili przecięcia nerwu. Następuje potem długi okres odrodzenia, w którym pierwsze pojawienie się pobudliwości nerwowej obserwuje się w 69 dniu. Czas powrotu pobudliwości pośredniej waha się od 69 dni do 97 dni. I jest rzeczą charakterystyczną, że wartości chronaksymetryczne odradzających się nerwów odrazu przybierają poziom normalny. Jedynie mięśnie w swej pobudliwości czasowej w tym okresie zachowują się różnie. Pewne preparaty bowiem, wykazują nadzwyczaj długie chronaksje (300, 1000, 400 10^{-3} μF), a obserwowany wówczas skurcz mięśnia gołym okiem przedstawiał się bardzo powolnie. Z drugiej zaś strony inne preparaty tego okresu odradzania i to w czasie zarówno przed, jak i po odzyskaniu pobudliwości pośredniej mają swą pobudliwość prawidłową. Wartości reobazy, jak wykazuje tabela IV, są dla nerwów zregenerowanych wogóle wyższe, niż po stronie normalnej.

Widzimy z tego, że czasowo zarówno procesy de-, jak i regeneracyjne u zimnokrwistych o wiele wolniej przebiegają niż u szczurów. Ponadto wysokie wartości chronaksji nerwowej i mięśniowej u późnych degeneratów i wczesnych regeneratów stale stwierdzane u ciepłokrwistych, mają swe odzwierciedlenie jedynie w pewnej ilości regeneratorów zimnokrwistych o powolnej pobudliwości mięśniowej.

Jeżeli teraz mielibyśmy omówić proces de- i regeneracyjny u żab z punktu widzenia morfologicznego, to ogólnie rzecz biorąc możemy powiedzieć, że większych różnic w przebiegu tych procesów u ciepło- i zimnokrwistych nie stwierdzamy. U żab proces degeneracyjny jest wyraźnie przedłużony. Zmiany degeneracyjne zarówno w pniu nerwów kulszowych, jak i w zakresie zakończeń nerwowych, pojawiają się około 4 dnia, a charakteryzuje je znaczna argentofilia włókien osiowych, wyraźny rozpad osłonek myelinowych, napęcznienie obwodowych struktur neurofibrylarnych, jakie w wielu miejscach zlepiając się z sobą, przekształcają się w jednorodne, czarne pasma, które przebiegiem odpowiadają rozgałęzieniom właściwych odcinków terminalnych. Część płytek nie wykazuje jednak jeszcze w tym czasie wyraźnych zmian zwyrodnienia. Już około 5—6 dni po neurotomii w obrębie niemal wszystkich płytek stwierdzamy wyłącznie czarne, argentofilne struktury pasmowate. Sieci periterminalne zanikają, jak to podkreśla Boeke, równocześnie z rozbiciem zrębu neurofibrylarnego. Jest rzeczą charakterystyczną, że w obrębie płytek proces zwyrodnienia, po okresie zmian wyżej omówionych zostaje niejako na pewien okres powstrzymany, podczas gdy rozpad włókien macierzystych postępuje. Bardzo często widujemy znacznie większy postęp zmian we włóknach doprowadzających, aniżeli w samych płytkach. W tym czasie obraz chronaksymetryczny pobudliwości pośredniej nie wykazuje wyraźnych odchyleń od normy. W następnych okresach

tj. w 7—8—9 dniu po przecięciu nerwu proces zwyrodnienia jakby się przyspieszał, zmiany degeneracyjne stają się znacznie wybitniejsze, a sieci peryterminalnych ani struktur fibrylarnych nie stwierdza się już wogóle, znaczna część włókien osiowych w pniu, jak i ich rozgałęzień w obwodzie jest segmentowana, przy czym zaznaczyć należy, że zmiany w obwodzie robią wrażenie dalej posuniętych. W znacznej ilości płytek widzimy w tym okresie rozpad rozgałęzień hipolemalnych tak, że ciągłość między włóknem mięsnym a nerwowym ustaje. (Ryc. 3).

Tabela III.

Objawy degeneracyjne zimnokrwistych.

Nr.	Ilość dni po przecięciu nerwu	Strona operowana Nerw R v	Strona operowana Nerw C_τ $10^{-3}\mu F$	Strona operowana Mięsień R v	Strona operowana Mięsień C_τ $10^{-3}\mu F$	Strona nieoperowana Nerw R v	Strona nieoperowana Nerw C_τ $10^{-3}\mu F$	Strona nieoperowana Mięsień R v	Strona nieoperowana Mięsień C_τ $10^{-3}\mu F$
36	2	0,5	30	0,2	25	0,5	30	0,4	30
37	3	0,3	40	0,2	40	0,4	40	0,2	45
38	4	0,25	70	0,15	70	0,5	50	0,2	40
39	5	0,5	30	0,2	35	0,3	35	0,15	30
41	5	0,4	35	0,2	25	0.5	35	0,2	30
13	6	0,25	40	0,2	50	0,4	38	0,25	50
30	6	—	—	0,45	40	0,45	25	0,5	25
31	6	0.5	35	0,3	35	0,9	22	0,35	45
14	7	—	—	0,4	40	1,1	27	0,4	30
16	7	—	—	0,25	20	0,9	22	0,2	17
44	7	0,5	40	0,15	42	0,45	50	0,3	45
45	7	1,1	120	0,5	100	0,45	40	0,4	45
46	8	0,45	65	0,25	80	0,8	30	0,3	30
47	8	0,35	60	0,35	60	0,7	40	0,45	38
20	8	—	—	0.25	35	0,8	20	0,25	22
21	8	—	—	0,25	30	0,8	22	0,35	35
48	9	—	—	0,3	30	0,15	17	0,25	20
49	9	—	—	0,5	40	0,45	30	0,35	30
12	10	—	—	0,35	35	0,35	35	0,5	36
25	18	—	—	0,25	25	0,75	27	0,3	30
32	31	—	—	0,7	800	0,4	30	0,35	40
35	35	—	—	0,45	45	0,5	30	0,3	35

Tabela IV.

Objawy regeneracyjne u zimnokrwistych.

7	69	—	—	0,5	40	0,75	30	0,5	30
8	69	1,25	20	0,4	30	0,65	30	0,2	30
6	74	0,6	57	0,25	57	0,4	57	0,3	50
9	74	0.9	30	0,25	60	0,3	31	0,3	37
10	74	—	—	0,5	50	0,45	42	0,35	47
11	76	—	—	0,5	300	0,85	30	0,25	40
12	76	0,7	50	0,3	80	1,05	20	0,55	30
13	77	—	—	0,5	1.000	0,6	20	1,0	20
14	79	1,15	23	0,5	20	0.9	20	0,45	30
15	79	0,95	20	0,25	70	0,75	25	0.4	20
16	82	—	—	0,3	22	0.85	20	0,3	25
17	82	1.25	15	0.2	19	0,7	17	0,2	17
18	91	1,1	35	0,35	30	0,7	20	0,4	22
19	91	0,5	30	0,4	300*)	0,6	20	0,75	200
20	97	—	—	0,75	300*)	0,8	25	0,9	27
21	97	0,4	45	1,0	25	0,65	35	0,5	30
22	97	1	30	0,5	b. duża	0,75	25	0.75	32
23	110	1,85	27	3,5	400*)	1,85	15	1	25
24	110	3	30	1	40	1,5	20	0,75	50
25	148	0,55	32	0,5	35	0,7	30	0,5	30
26	148	0,55	35	0,5	70	0,5	25	0,8	27
27	149	0,5	60	1	70	0,75	37	1,5	40
28	149	0,25	45	1	45	0,35	42	0,6	45

*) Skurcz mięśni bardzo powolny.

Należy podkreślić, że warunkiem utrzymania się pobudliwości pośredniej nie jest ani obecność sieci peryterminalnych ani struktur neurofibrylarnych, lecz utrzymanie ciągłości a przez to i łączności poprzez masy argentofilne włókien macierzystych i ich rozgałęzień końcowych z sarkoplazmą płytki, co warunkuje skurcz mięśnia przy drażnieniu nerwu. Z chwilą ustania pobudliwości pośredniej, a kończy się to, jak widać z tabeli i, jak to inni autorowie podkreślają, nagle, zmiany morfologiczne przeważającej ilości płytek tak postąpiły, że nie ma ciągłości substancji argentofilnych czy to w obrębie pochewek Schwanna, czy też płytek motorycznych. Warto zaznaczyć, że w pniach nerwów kulszowych tak operowanych, jakoteż w preparatach izolowanych, jak to niżej jeszcze zobaczymy, pewna część włókien osiowych mimo wyraźnych zmian zwyrodnienia, nie ulega segmentacji na długiej przestrzeni, co może tłumaczyć pewne właściwości czynnościowe tych nerwów. Ogólnie zaznaczyć należy, że u zimnokrwistych podobnie jak i u szczurów proces zwyrodnienia rozpoczyna się na całej długości od miejsca przecięcia aż do rozgałęzień terminalnych równocześnie, jednakże stopień zmian destrukcyjnych jest w obwodzie tj. w obrębie mięśni wybitniejszy. Podobnie jak u szczurów zachowaniem się jąder płytki jak i zmianami w zakresie włókien mięsnych nie zajmowaliśmy się bliżej, z tych też względów kwestii tych nie omawiamy. Celem uniknięcia powtarzania się, proces regeneracyjny omówimy tylko w szkicu, zwracając uwagę na momenty specjalnie nas interesujące. Pobudliwość pośrednia powraca, jak to z tabeli IV wynika już po 69 dniach, a wartości chronaksji nerwów nieznacznie tylko odbiegają od normy. W preparatach drobnowidowych z tego okresu stwierdzamy wyraźną hiperneurotyzację, bardzo liczne włókna mięsne mają już zakończenia nerwowe, których



Ryc. 3. Żaba Nr. 14. Siedem dni po przecięciu nerwu kulszowego. Włókno macierzyste jakoteż jego rozgałęzienia przedstawiają się jako różnokształtne argentofilne segmenty. Brak pobudliwości pośredniej. Metoda Grossówny. Powiększenie około 400 razy.

budowa różni się zasadniczo od strony nieoperowanej. Typowych struktur neurofibrylarnych w obrębie płytek na razie nie stwierdzamy; również zróżnicowania znane pod nazwą sieci periterminalnych nie są jeszcze widoczne. Względnie typowe płytki z sieciami periterminalnymi pojawiają się dopiero około 110—148 dnia po neurotomii. Różnicowanie się osłonek rdzennych obserwowaliśmy dopiero w tym okresie odradzania. W niektórych płytkach włókna nerwowe rozgałęziają się kilkakrotnie przypominając tzw. *„terminaison en grappe"*, które normalnie w mięśniu łydkowym nie występują. Liczne włókna ultraterminalne cechują zarówno proces regeneracyjny u zimno- jak i ciepłokrwistych. Podkreślić należy, że również u zimnokrwistych pobudliwość pośrednia powraca przed ostatecznym zróżnicowaniem płytek motorycznych, a faktem o podstawowym dla tego zjawiska znaczeniu jest przejście włókna osiowego do ziarnistej sarkoplazmy płytki.

Stwierdzona w regeneratach żab powracająca pobudliwość nerwu na poziomie normalnym, a mięśni już to w chronaksymetrycznej swej charakterystyce wybitnie przedłużona, już to normalna, może znaleźć swe wytłumaczenie w fakcie, że zmiany degeneracyjne mięśnia samego, które zresztą nie były przedmiotem naszych badań histologicznych, u zwierząt zimnokrwistych, u których procesy zwyrodnienia i odnowy przebiegają bardzo powoli, nie zawsze idą równolegle czasowo, lecz w dużej ilości przypadków z pewnym opóźnieniem w stosunku do procesów zachodzących w tkance nerwowej. U szczurów natomiast, gdzie równolegle występowała w pierwszych okresach regeneracyjnych wysoka zarówno chronaksja mięśniowa jak i nerwowa, przy szybkim charakterze degeneracji jak i regeneracji, różnice w zachowaniu się pobudliwości nerwowej i mięśniowej nie zachodziły, bo widocznie musiały procesy odbudowy w obu tkankach zachodzić równolegle, albo opóźnienie procesów ze strony mięśnia tak było nieznaczne, że nie zwracało uwagi obserwatorów.

U szczurów jak i u żab do chwili zniknięcia pobudliwości pośredniej mięśnia, nerwy wykazywały normalne wartości chronaksymetryczne, mimo że zmiany drobnowidowe włókien nerwowych jak i ich zakończeń były już w tym okresie daleko posunięte. Omówiony wyżej obraz morfologicznych zmian w nerwach ciepłokrwistych jak i zimnokrwistych wykazywał jednoczesne ich występowanie na całej długości włókien.

By uniknąć jednak zarzutu, że badania nasze przeprowadzone były tylko fragmentarycznie, na poszczególnych objektach, zaś o postępie zmian sądziliśmy z zebranego całokształtu poszczególnych obrazów z poszczególnych osobników różnych, wykonaliśmy dodatkowo badania pobudliwości i obrazu drobnowidowego zmian, zachodzących w izolowanych preparatach ner-

wowo-mięśniowych żab. Preparaty te utrzymywane w płynie Ringera w temp. 0° przenoszono codziennie na dwie godziny przed badaniem pobudliwości do pokoju laboratoryjnego, a po oznaczeniu chronaksji mięśnia i nerwu wkładano z powrotem do lodowni. Oznaczano pobudliwość w nerwie kulszowym w dwóch odcinkach, dystalnym i proksymalnym.

Doświadczenia te na izolowanych preparatach naśladują nam postęp zjawisk zwyrodnienia obserwowanych na zwierzętach żyjących. (v. Tab. V). Pobudliwość mierzona na jednym i tym samym preparacie w miarę postępu zwyrodnienia wykazuje stosunkowo małe zmiany w wartościach chronaksymetrycznych nerwu. Jedynie

Z kolei chcąc zbadać, jak zachowują się pod względem ilościowym zmiany czynnościowe w czasie zwyrodnienia nerwu i mięśnia, posłużyliśmy się metodą oznaczania siły bezwzględnej mięśnia. Ze stosunku wartości uzyskanej przy maksymalnym podrażnieniu nerwu, do wartości występującej przy maksymalnym pobudzeniu mięśnia samego, sądziliśmy o ilościowym zaawansowaniu utraty funkcji większej lub mniejszej ilości włókien nerwowych zaopatrujących mięsień. W normalnym preparacie nerwowo-mięśniowym stosunek ten równy jest jedności, maksymalne bowiem pobudzenie wszystkich włókien motorycznych pnia kulszowego wprawia wszystkie włókna mięsne w stan czynny.

Tabela V.

Izolowane preparaty nerwowo-mięśniowe.

Nr.			Dzień sporządzenia preparatu: 2. XII. R v	2. XII. C_τ $10^{-3}\,\mu F$	3. XII. R v	3. XII. C_τ $10^{-3}\,\mu F$	4. XII. R v	4. XII. C_τ $10^{-3}\,\mu F$	5. XII. R v	5. XII. C_τ $10^{-3}\,\mu F$	6. XII. R v	6. XII. C_τ $10^{-3}\,\mu F$	8. XII. R v	8. XII. C_τ $10^{-3}\,\mu F$	9. XII. R v	9. XII. C_τ $10^{-3}\,\mu F$
1.	Nerw	dyst.	0,45	42	0,7	55	0,6	45	0,6	45	1,5	50	2,2	45	—	—
		proks.	0,5	45	0,5	47	0,6	45	0,8	45	2,45	50	3,4	40	—	—
	Mięsień		0,35	40	0,4	55	0,65	60	1	70	3,5	80	2	80	1	70
2.	Nerw	dyst.	0,45	60	0,4	48	0,2	45	0,7	50	0,65	55	1.8	42	—	—
		proks.	0,9	65	0,65	43	0,65	40	1,3	45	3,15	45	1,7	42	—	—
	Mięsień		1	30	1	35	1	50	1,5	50	1	45	2	60	3	85
3.	Nerw	dyst.	0,15	47	0,35	57	0,15	47	0,55	60	0,9	60	1,7	85	2,7	40
		proks.	0,25	45	0,3	65	0,2	50	1	40	1,45	50	1,8	70	2	40
	Mięsień		0,3	45	0,3	60	—	50	1,5	50	0,9	50	1	170	1,3	130
4.	Nerw	dyst.	0,1	55	0,1	45	0,5	50	0,4	45	0,3	80	1,1	75	0,5	120
		proks.	0,2	57	0,15	50	0,5	50	0,75	45	1,75	120	2,7	70	0,8	140
	Mięsień		0,5	55	0,15	45	0,65	60	0,75	58	1,5	120	0,7	70	1	140
5.	Nerw	dyst.	0,1	60	0,1	45	0,2	47	0,45	80	0,85	120	1.5	110	—	—
		proks.	0,1	55	0,2	42	0,4	45	0.75	60	2,05	160	2	130	—	—
	Mięsień		0,45	55	0,3	40	0,65	50	0,75	70	1,5	70	1,5	130	5	150

preparat 5 ujawnia od 3 dnia wzrost chronaksji zarówno nerwu jak i mięśnia. Tak w odcinku dystalnym jak i proksymalnym nerwu chronaksje nie różnią się wybitnie między sobą a istniejące nieduże różnice nie wskazują bynajmniej na jakikolwiek zaznaczający się kierunek postępowania zmian zwyrodnieniowych. Zniknięcie pobudliwości nerwowej występuje zawsze na całym nerwie a towarzyszy mu wzrost [1]) niekiedy nieznaczny (Nr. 1, 2), a niekiedy wcale pokaźny (Nr. 3, 4, 5) chronaksji mięśniowej. Reobaza w całym okresie obserwowanym rośnie, przy czym w nerwie jednakowo w odcinku dystalnym jak i proksymalnym. Badania te wykazują, że zmiany czynnościowe zachodzą zawsze odrazu na całym odcinku włókna nerwowego, co potwierdzają nam także badania morfologiczne. Na tych bowiem preparatach zarówno z pni nerwów kulszowych, jak i mięśni łydkowych stwierdziliśmy zmiany zwyrodnieniowe, które odpowiadają odpowiednim obrazom z materiału poprzednich serii doświadczeń. Proces zwyrodnienia rozpoczynał się w tych doświadczeniach równocześnie na całej długości nerwu, przy czym zmiany w zakresie mięśni były również nieco bardziej zaawansowane niż w pniu kulszowym. Impregnacja zakończeń nerwowych nie udawała się tak, jak w materiale świeżo pobranym, co tłumaczyć należy napęcznieniem i uszkodzeniem samej struktury mięśnia trzymanego przez czas dłuższy w płynie Ringera. Badane odcinki dystalne i proksymalne nerwów kulszowych nie wykazywały wyraźniejszych różnic w obrazie zwyrodnieniowym, z wyjątkiem miejsc najbliższych przecięcia tj. największego urazu. W preparatach z mięśni, które utraciły swą pobudliwość stwierdziliśmy podobnie, jak w poprzednich doświadczeniach, przerwanie ciągłości substancji włókien osiowych, które to zmiany były poprzedzane przez uszkodzenie struktur neurofibryllarnych i zanik sieci periterminalnych. Tak więc obraz morfologiczny potwierdza badania czynnościowe wykazując, że proces zwyrodnieniowy rozpoczyna się i odbywa równocześnie na całej długości nerwu poniżej jego miejsca przecięcia.

---

[1]) Wzrost chronaksji mięśniowej w preparatach trzymanych w płynie Ringera, należy przypisać uszkodzeniu włókien mięśniowych nieodżywianych dostatecznie, w których zmiany zwyrodnieniowe występują w tych warunkach o wiele prędzej niż w mięśniu odnerwionym, lecz przy utrzymanym krążeniu w całym organizmie żyjącym. Albowiem u zwierząt całych, przypominamy, występuje ów wzrost chronaksji mięśniowej daleko później, a zniknięcie pobudliwości pośredniej mięśnia odbywa się przy chronaksji mięśniowej prawidłowej.

Jak się ta sprawa przedstawia we wczesnych okresach zwyrodnienia aż do momentu zniknięcia pobudliwości pośredniej mięśnia poucza nas załączona tabela VI.

Tabela VI.

Degeneracja.

Nr.	Ilość dni po przecięciu nerwu	Siła bezwzgl. w g: Nerw	Siła bezwzgl. w g: Mięsień	Stosunek $\frac{s.\,b.\,n.}{s.\,b.\,m.}$
36	1	190	195	0,97
37	3	238	240	0,99
38	4	250	250	1
39	5	200	245	0,81
40	5	210	240	0,87
41	5	240	255	0,94
42	6	48	120	0,4
43	6	50	150	0,33
44	7	250	280	0,89
45	7	150	170	0.88
46	8	1	100	0,01
47	8	160	200	0,8

Otóż okazuje się z cyfr tabeli, że stosunek siły bezwzględnej nerwu do mięśnia w 1, 3 i 4 dniu od chwili przecięcia nerwu równa się jedności. Lecz również w późniejszych dniach, jak w 7 i 8 (Nr. 47) mało odbiega wartość jego od jedności (0,88, 0,8). Cyfry natomiast 0,4, 0,33 i 0,01 dla tego stosunku znalezione w doświadczeniach 42, 43 i 46 w 6 i 7 dniu okresu zwyrodnienia świadczą wobec poprzednio omówionych wartości bliskich jedności, występujących również w tym samym okresie czasu u innych żab, że spadek współczynnika badanego występuje w sposób nagły i to niewątpliwie w ostatnim niemal momencie, tuż przed zniknięciem pobudliwości nerwowej. Tak więc i te wyniki dowodziłyby, że włókna motoryczne pnia kulszowego w olbrzymiej większości prawie jednocześnie wyrodnieją. Inaczej mówiąc, szybkość procesów zwyrodnienia dla większości włókien motorycznych jest jednakowa [2]).

---

[2]) Zdajemy sobie dobrze sprawę z tego, że pień kulszowy jest nerwem mieszanym i posiada obok ruchowych włókien także czuciowe, jak i sympatyczne. Różnice w szybkości przebiegu procesów zwyrodnieniowych między poszczególnymi rodzajami włókien dadzą się odnaleźć w obrazach preparatów drobnowidowych z nerwów obwodowych, jak i zakończeń nerwowych. Zna-

Tabela VII pokazuje z kolei jak zwolna odbywa się ilościowa odbudowa funkcji ruchowych aparatu nerwowo-mięśniowego. Widzimy, że nawet w późnych stosunkowo okresach regeneracji nie wszystkie jeszcze włókna mięsne mogą być pobudzone z pnia nerwowego. Świadczą o tym niskie wskaźniki stosunku sił bezwzględnych nerwu i mięśnia u wszystkich 5 przytoczonych regeneratów. Nie wszystkie bowiem włókna mięsne zostały w tym

Tabela VII.

Regeneracja.

Nr.	Ilość dni po przecięciu nerwu	Siła bezwzgl. w g Nerw	Mięsień	Stosunek $\frac{s.\ b.\ n.}{s.\ b.\ m.}$
17	82	50	320	0,15
19	91	50	240	0,20
21	97	100	330	0,30
27	149	50	340	0,14
28	149	30	230	0,13

czasie już reinnerwowane; na preparatach drobnowidowych widzi się istotnie pewną ilość włókien mięsnych, których nagromadzenia sarkoplazmatyczne płytek są jeszcze pozbawione włókien nerwowych.

Omówienie wyników.

Całokształt wyników uzyskanych z przedstawionego powyżej materiału doświadczalnego pozwala osądzić krytycznie zjawiska degeneracyjne i regeneracyjne obwodowego neuronu ruchowego ze stanowiska czynnościowo-morfologicznego. Widzieliśmy, że licząc od momentu przecięcia nerwu najwcześniej objawiają się wyraźnie zmiany drobnowidowe u ciepłokrwistych, bo już po 24 godzinach, a po 4—5 dniach u zimnokrwistych. Zmiany zwyrodnienia zachodzą równocześnie na całej długości odcinka obwodowego bez najmniejszego choćby zaznaczenia jakiegokolwiek kierunku postępowania. W miarę występowania ich i narastania w swym nasileniu, pobudliwość chronaksymetryczna nerwu długi czas jeszcze pozostaje utrzymaną i to w wartościach normalnych zarówno w odcinku obwodowym jak i dośrodkowym. Normalna pobudliwość chronaksymetryczna nerwu utrzymuje się nadal i w tym nawet stadium postępu zwyrodnienia, w którym nie spostrzegamy już zupełnie sieci periterminalnych, a łączność między nerwem i mięśniem jest utrzymana poprzez wybitnie zmienione w swej strukturze włókna osiowe, przedstawiające się jako czarne argentofilne pasma, w których nie można rozróżnić włókienek nerwowych. Znika natomiast pobudliwość nerwowa w chwili, w której, czy to w obrębie płytki motorycznej, czy też w obwodowym odcinku jej włókna macierzystego, nastąpiło rozczłonkowanie już uprzednio zmienionych włókien osiowych. To rozczłonkowanie powoduje utratę łączności między włóknem nerwowym a efektorem, tj. włóknem mięsnym. I to jest rzeczą istotną, naszym zdaniem, dla zniknięcia pobudliwości pośredniej. Nie destrukcja sieci peryterminalnej, ani większe lub mniejsze zmiany włókien nerwowych, czy ich końcowych rozgałęzień, lecz rozpad substancji włókien osiowych jest zasadniczą i decydującą przyczyną utraty pobudliwości nerwu przy zwyrodnieniu typu Waller'a. Należy podkreślić, że nasilenie zmian zwyrodnienia może niekiedy być różne w rozmaitych odcinkach poniżej miejsca przecięcia nerwu kulszowego. Czasami zmiany w obrębie mięśnia są dalej posunięte, gdyż nastąpiła już wyraźna segmentacja włókien osiowych, podczas gdy w pniu kulszowym część włókien nerwowych przebiega na znacznych przestrzeniach jednolicie, wykazując niejako większą odporność w postępowaniu zmian wstecznych. I stąd zrozumiałym się dla nas staje fakt podnoszony ostatnio przez T i t e c a (l. c.), że nerw obwodowy w okresie zwyrodnienia wtórorzędnego jeszcze długo po zniknięciu (około 10) pobudliwości pośredniej mięśnia przewodzi sam przez się podnięty, jak tego dowodzą badania prądów czynnościowych. Zanik pobudliwości nerwowej również ilościowo co do ogólnej ilości ruchowych elementów składowych pnia, występuje jednocześnie, jakby zespołowo razem, o czym świadczą pomiary stosunku siły bezwzględnej nerwu do mięśnia. Zniknięcie pobudliwości nerwowej występuje przy normalnej wartości chronaksymetrycznej mięśnia. Należy więc sądzić, że utrata pobudliwości pośredniej nie leży na podłożu zaburzenia w mechanizmie izochronizmu mięśnia i nerwu.

Podkreślić musimy, że izochronizm nerwowo-mięśniowy, mniej lub więcej idealny stwierdzaliśmy stale na naszym materiale doświadczalnym i to zarówno na preparatach normalnych, jak i zwyrodnieniowych pierwszego okresu (z utrzymaną pobudliwością nerwu). Podstawą anatomiczną równorzędnej pobudliwości czasowej nerwu i mięśnia ma być według R i o d e l H o r t e g a (30) stosunek włókna nerwowego do części sarkoplazmatycznej płytki motorycznej, wyrażający się w zetknięciu tych części, tj. w *continuitas* między nerwem i mięśniem. Zdaniem R i o d e l H o r t e g a sieć peryterminalna (B o e k e'g o) nie jest istotną strukturą, będącą pomostem między tkanką nerwową a sarkoplazmą. Płytka motoryczna, zdaniem tego autora, na którego powołuje się w swych rozważaniach L a p i c q u e (31), leży epilemalnie. A jednak tak przekonywujące dowody istnienia *continuitas* między nerwem a mięśniem znajdujemy, czy to w rozważnym rozpatrzeniu świetnych prac B o e k e'g o, czy to w naszym materiale histologicznym, czy wreszcie w samym stwierdzeniu zasady izochronizmu. Stojąc na stanowisku ścisłej łączności poprzez sieci peryterminalne części nerwowej i sarkoplazmatycznej płytki uważamy, że podstawa anatomiczna wyrażająca się zasadą *continuitas* nerwu i mięśnia tym więcej wzmacnia i czyni jasno zrozumiałą zasadę izochronizmu fizjologicznego L a p i c q u e'a.

Przystępując w dalszym ciągu do omawiania zmian zwyrodnienia, stwierdzaliśmy wysokie wartości chronaksymetryczne dla mięśni w późnych okresach zwyrodnienia. W okresach tych w obrazie morfologicznym nie stwierdza się już śladów z elementów nerwowych w obrębie płytki; wśród drobnoziarnistej sarkoplazmy widoczne są liczne jądra, a drogi plazmatyczne włókien nerwowych z resztkami mas myelinowych i argentofilnych wskazują na dawny przebieg włókien nerwowych. Tkanka mięsna przedstawia zmiany charakterystyczne dla zaniku z porażenia, które to zmiany mogą dostatecznie nam tłumaczyć owe wysokie znajdywane podówczas wartości chronaksymetryczne.

W miarę upływu czasu regeneracja coraz to więcej postępuje i czynnościowo zaznacza się powrotem pobudliwości nerwowej. Następuje to u szczurów począwszy od 28 dnia, a u żab od 69 dnia licząc od momentu przecięcia nerwu. Powrót pobudliwości pośredniej mięśnia uwarunkowany jest anatomicznie przejściem włókien nerwowych do płytki motorycznej, przy czym nie jest koniecznym zróżnicowanie się typowego drzewka nerwowego oraz sieci peryterminalnej.

Wysoką jeszcze niekiedy chronaksję nerwową spotykaną w tym początkowym okresie odnowy (szczury), możnaby tłumaczyć dwojako. Z jednej strony można ją uważać za czasowe przystosowanie się pobudliwości nowoutworzonej tkanki nerwowej do zmienionej jeszcze zwyrodnieniowo tkanki mięsnej posiadającej długą chronaksję własną. To dostosowanie się umożliwia względny izochronizm pozwalający na przejście stanu czynnego z nerwu na mięsień. Byłby to wówczas jeszcze jeden dowód słuszności tezy o izochronizmie mięśniowo-nerwowym L a p i c q u e'a. Tę dużą chronaksję nerwową możnaby również uważać za wyraz niezupełnego jeszcze zróżnicowania tworzącego się aparatu ruchowego. Wprawdzie płytka ruchowa już z grubsza jest wytworzona i łączność anatomiczna między tkanką nerwową a mięsną jest przywrócona, to jednak sporo jeszcze brakuje do zupełnie normalnego wyglądu drobnowidowego, choćby niedostateczne zróżnicowanie się drzewka nerwowego oraz brak sieci peryterminalnych.

W późniejszych okresach regeneracji spotykamy już chronaksję zarówno nerwową, jak i mięśniową normalną. Odpowiada temu obraz morfologiczny, który nie różni się zasadniczo od strony nieoperowanej. Należy jednak zaznaczyć, że i w późniejszych jeszcze okresach regeneracyjnych w pewnej części włókien mięsnych, mimo tzw. hiperneurotyzacji, nie przychodzi do odnowy płytek motorycznych. Wskaźniki porównawcze stosunku siły bezwzględnej z nerwu do mięśnia, pozostają również w zgodności z obserwacjami morfologicznymi.

Wyniki naszych badań pozostają w związku do pewnego stopnia z zagadnieniem przewodzenia stanu czynnego z nerwu na mięsień, tj. z zagadnieniem, w którym części składowe włókien nerwowych odgrywają zasadniczą rolę. Jak wiadomo według M. S c h u l t z e'g o (32), a później zwłaszcza A p á t h y'e g o (33) i B e t h e'g o (34), neurofibryle są wyłącznym elementem przewodzącym systemu nerwowego, według zaś autorów innych, włókienka nerwowe i otaczająca inter- i peryfibrylarna substancja w procesie przewodzenia mają dominujące znaczenie. Według zaś trzeciej grupy badaczy jak M. W o l f f'a (35), S c h a f f e-

chodziliśmy zawsze obok bardzo licznych włókien o wybitnych zmianach zwyrodnienia, także pewną ilość tzw. „opornych", które jeszcze długo barwiły się normalnie. Również i typowe o normalnym wyglądzie zakończenia nerwowe sympatyczne długo się jeszcze utrzymują, w daleko zaawansowanym stadium rozpadu zakończeń ruchowych.

r'a (36), Strasser'a (37), Verworn'a (38) oraz innych, włókienka nerwowe same, nie stanowią substancji przewodzącej, lecz raczej dla przewodzącej podniety hyaloplazmy są elemntami podporowymi, albo według Parker'a (39), spełniają troficzną rolę.

Nie jest jednak do dziś kwestią zdecydowanie rozstrzygniętą, czy neurofibryle jako struktury fibrylarne istnieją w pierwoszczu i wypustkach żywych komórek, czy też należy je uważać za twory sztuczne, strąty w pozornie jednolitej protoplazmie. Według Peterffi'ego (40), możemy neurofibryle tkanki nerwowej uważać za struktury utajone w żywej tkance ściśle preformowane, a jednak jeszcze niezróżnicowane.

Nie wchodząc w bliższe szczegóły tego interesującego zagadnienia, należy stwierdzić, że dzięki badaniom lat ostatnich, zwłaszcza świetnym pracom Boeke'go, należy elementy te uważać jako preformowane w pierwoszczu komórek nerwowych, które, jak się Boeke (41), wyraża, składają się z linearnie ułożonych cząstek zawdzięczających swą „argentofilię" prawdopodobnie obecności lipoidów, które odkładają się na powierzchni cząstek elementarnych neurofibryli. Na podstawie naszych obserwacyj możemy niewątpliwie zbliżyć się do zrozumienia znaczenia poszczególnych części składowych włókien nerwowych w procesie przewodnictwa. Stwierdzenie bowiem faktu, że pobudliwość pośrednia mięśnia jest utrzymaną i to w stopniu odpowiadającym warunkom normalnym doświadczenia (prąd elektryczny) przy wybitnych zmianach zwyrodnienia obrazu morfologicznego, kiedy struktury neurofibrylarne uległy już daleko posuniętej destrukcji, a włókno osiowe przedstawia się jako pasmo intensywnie czarno srebrem się barwiące, pozwala na przyjęcie mniemania, że w przewodzeniu stanu czynnego nie obecność neurofibryli odgrywa zasadniczą rolę, ale zachowanie w pewnym stanie żywotności pierwoszcza, tworzącego włókno osiowe mimo dezintegracji strukturalnej, decyduje o możliwości przewodzenia podniet. Struktury neurofibrylarne jako zróżnicowania pierwoszcza włókien osiowych o charakterze wyraźnie niestałym nie stanowią podłoża anatomicznego drogi przewodzeniowej dla prądu elektrycznego. Fakt, że w eksperymencie stwierdziliśmy pobudliwość pośrednią mięśni w wartościach normalnych przy zaniku struktur peryterminalnych świadczy, że zróżnicowania te w procesie przechodzenia stanu czynnego z nerwu na mięsień w eksperymencie nie odgrywają zasadniczej roli. Decydujące znaczenie w procesie przewodnictwa stanu czynnego z nerwu na mięsień ma, przynajmniej w eksperymencie utrzymanie ciągłości substancji macierzystej włókien osiowych i ich rozgałęzień oraz łączności tych elementów z pierwoszczem efektora. W procesie więc wtórnego zwyrodnienia typu Waller'a najistotniejszą zmianą powodującą zanik pobudliwości pośredniej jest segmentacja włókien osiowych czy ich rozgałęzień. Te zmiany destrukcyjne występują niemal równocześnie na całej długości odcinka obwodowego, niekiedy jednak w obrębie obwodu, tj. w samym mięśniu są wybitniej zaznaczone, to jednak dla stanu czynnościowego jest bez znaczenia.

Dla utrzymania więc pobudliwości pośredniej mięśnia jest konieczna nie obecność struktur neurofibrylarnych, czy sieci peryterminalnych, ale łączność substancji macierzystej włókien osiowych z sarkoplazmą płytek przy zachowaniu ciągłości pierwoszcza tych włókien. W momencie jednak rozpoczęcia segmentacji niektóre fragmenty włókien osiowych zachowują jeszcze pewne żywotne cechy, o czym świadczy fakt, że mimo ustania pobudliwości pośredniej przewodnictwo w obrębie pnia kulszowego jeszcze przez pewien okres czasu jest zachowane (Titeca l. c., prądy czynnościowe a nasze obserwacje morfologiczne). Na podstawie tych spostrzeżeń możemy dojść do wniosku, że zdolność elementów nerwowych do przewodzenia podniet wiąże się wyłącznie z obecnością jednociągłych pasm protoplazmatycznych włókien osiowych, przy czym w równej mierze tak struktury neurofibrylarne, jak i substancja pery- i interfibrylarna są w warunkach fizjologicznych dla przewodzenia nerwowego równowartościowe. Oczywiście nie ulega, — zdajemy sobie sprawę — wątpliwości, że w przewodnictwie podniet pochodzenia ośrodkowego obecność struktur neurofibrylarnych jako też *continuitas* nerwu i mięśnia poprzez sieci peryterminalne warunkują normalną czynność obwodowego neuronu ruchowego. W doświadczeniu zachodzą jednakże, jak widzieliśmy duże rozbieżności miedzy tym, co z punktu widzenia morfologicznego określamy budową zmienioną, stanem zwyrodnienia, a tym, co z punktu widzenia fizjologicznego określamy stanem ujawniającego się zwyrodnienia. Wydaje się logicznym przypuszczać, że w rzeczywistości zapewne istnieje równoległość między postępem zmian obrazu drobnowidowego i funkcjonalnego, jednakowoż wcześniej stają się dostępne naszemu spostrzeganiu zmiany anatomiczne niż czynnościowe.

Piśmiennictwo:

1) Strobe, 2) Lent, 3) Benecke, 4) Engelmann. 5) Howell: cyt. wg. Bethe's Handb. d. n. u. pathol. Physiol. Bd. IX. S. 298. 1929. — 6) Huber: Amer. Journ. of Physiol. Bd. III. S. 339. 1900. — 7) Erb, 8) von Bügner, 9) von Notthafft: cyt. wg. Bethe's Handb. d. n. u. pathol. Physiol. Bd. IX. 1929. — 10) Lapińsky: Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 181. S. 452. 1905. — 11) Neumann: cyt. wg. Bethe's Handb. d. n. u. pathol. Physiol. Bd. IX. 1929. — 12) Möncke berg-Bethe: Arch. f. mikr. Anat. Bd. 54. S. 135. 1899. — 13) Bethe: Allgem. Anat. u. Physiol. d. Nervensystems. Leipzig 1903. — 14) Poscharissky: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. Bd. 41. S. 52. 1907. — 15) Spielmeyer, 16) Lugaro. 17) Feiss, 18) Ranvier, 19) Krause: cyt. wg. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. Bd. IX. 1929. — 20) Apostolaki u. Deriaud: Cpt. Soc. Biol. T. 93. S. 1482. 1925. — 21) Titeca: Arch. intern. d. Physiol. Bd. 41. S. 1. 1935. — 22) Parker: Amer. Journ. of Physiol. Bd. 106. S. 398. 1933. — 23) Tello: Trabajos. Madrid. Bd. V. 1907. — 24) Boeke: Verh. d. kon. Akad. v. Wetensch. Amsterdam. Bd. 18. Nr. 6. 1916. — 25) Gessler: Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 33. 1883. — 26) Galleotti u. Levy: Zieglers Beiträge 1894. — 27) Cipollone: Supl. agli. Ann. di Med. navale 1897. — 28) Perroncito: Zieglers Beitr. Bd. 42. 1907. — 29) Cajal: Trabajos. Madrid. Bd. IV., V., 1906—1907. — 30) Rio del Hortega: Cpt. Soc. Biol. Séance plénière. 2. IV. 1925. — 31) Lapicque L.: L'Excitabilité en fonction de temps. Presse univ. Paris. 1926. — 32) Schultze M., 33) Apathy, 34) Bethe, 35) M. Wolff, 36) Schaffer, 37) Strasser, 38) Verworn, 39) Parker: cyt. wg. Handb. d. Neurologie I Bd. Anatomie. 1935. herausgegeb. v. O. Bumke u. O. Förster. — 40) Péterffi: Bethe's Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. Bd. IX. 1929. — 41) Boeke: cyt. wg. Handb. d. Neurologie I. Bd. Anatomie. 1935. herausgegeb. v. O. Bumke u. O. Förster.

Dr. Bolesław POPIELSKI. Asystent Zakładu. Lwów.

O wartości drobnowidowego badania wątroby w rozpoznawaniu śmierci z utonięcia.

Z Zakładu Medycyny Sądowej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Sieradzki.

Poświęcone Prof. Dr. Szymonowiczowi.

Pisząc o śmierci z utonięcia, niesposób jest nie wspomnieć na wstępie — chociażby zwyczajem piszących o tym przedmiocie — o dużych trudnościach, jakie nieraz nastręcza badaczom rozpoznanie tego rodzaju śmierci. Trudności te stały się przyczyną bardzo licznych prac, mających na celu tak poznanie mechanizmu śmierci z utonięcia, jak i poszukiwanie czynników diagnostycznych oraz metod badania, służących do rozpoznania. Wśród prac na ten temat pojawiła się w latach ostatnich praca Martin'a, ogłoszona w roku 1932 pt. „Uszkodzenia wątroby przy śmierci z utonięcia" (1), która też stanowi punkt wyjścia niniejszych badań i rozważań.

Wedle obecnych zapatrywań, w obrazie anatomicznym śmierci z utonięcia wyróżnić możemy dwa rodzaje znamion: 1) znamiona należące do śmierci z uduszenia wogóle i 2) znamiona właściwe jedynie dla śmierci z utonięcia. (Pomijam przy tym zmiany powstałe pod wpływem działania wody na zwłoki, jako nienależące do cech diagnostycznych). Rzecz jasna, że mowa tu o utonięciu właściwym, a nie o śmierci w wodzie z innych przyczyn, jak np. z powodu omdlenia, wstrząsu, zaburzeń nerwowych tyczących się ośrodków oddychania itd., w których to przypadkach, wobec ustania akcji oddechowej, woda nie może gwałtownie wtargnąć do ustroju i nie może spowodować w nim odpowiednich zmian [1]).

Na stan wątroby przy utonięciu zwracano uwagę od dawna, nie poświęcając jej jednak nigdy tyle uwagi, co najbardziej w tym rodzaju śmierci zmienionym narządom, jak płucom i krwi; zauważone jednak zmiany w wątrobie przypisywali badacze przeważnie skutkom uduszenia, wywołanego utonięciem, nie uważając ich za typowe wyłącznie dla utonięcia. I tak już w r. 1853 Kanzler (3)

[1]) Na tej właśnie podstawie autorowie francuscy (2) przeprowadzili podział utoniętych na „białych" i „sinych", podział o tyle może nieścisły, że utonięci biali nie są właściwie utoniętymi, gdyż jak wyżej wspomniano, śmierć w tych wypadkach nastąpiła wprawdzie w wodzie, lecz z innych przyczyn.

zwraca uwagę na ciemno-czerwone zabarwienie narządów trawiennych, powstałe wskutek przepełnienia krwią systemu żylnego brzucha aż do naczyń włosowatych, tłumacząc je słusznie, niemożnością opróżniania się z krwi żyły czczej dolnej. Natomiast Simeons (4) w r. 1853 stwierdza, że stan wątroby w przypadkach śmierci z utonięcia nie jest charakterystyczny. Z późniejszych autorów Perl w r. 1877 (5) i Drapper w r. 1885 (6) piszą o wielkiej zasobności w krew wątroby, śledziony, nerek i żyły czczej dolnej przy utonięciu, przy czym Draper zaznacza, że objawy te należą do objawów, przemawiających jedynie za śmiercią z uduszenia, której podgrupą niejako jest śmierć z utonięcia. Szabiński w r. 1865 (7) a następnie i Reuter w r. 1903 (8), zajmując się bladością i zmniejszeniem śledziony przy utonięciu, opisują w materiale swym, dla porównania, stan wątroby, stwierdzając zawsze silne jej przekrwienie, przy czym już Szabiński zaznacza, że przekrwienie to osiąga najwyższy stopień. W r. 1907 Reuter (9) w referacie zajmującym się zmianami anatomicznymi przy utonięciu stwierdza, że w typowych wypadkach wątroba i nerki są pełne krwi.

Przeglądając obszerne piśmiennictwo oraz protokoły sekcyjne różnych autorów i z różnych czasów, stwierdzić możemy, że żylne przekrwienie wątroby jest zmianą dość stale spotykaną w przypadkach śmierci z utonięcia, jednak niesposób nie podkreślić zastrzeżenia wypowiadanego prawie przez wszystkich tych badaczy, że zmiana ta jest cechą wogóle śmierci z uduszenia. Zdawałoby się wobec braku owych swoiście charakterystycznych zmian dla utonięcia w wątrobie, że narząd ten nigdy nie dostarczy dostatecznych danych diagnostycznych, patognomicznych jedynie dla śmierci z utonięcia. Martin jednak w r. 1903 doszedł do przekonania, że przekrwienie żylne wątroby przy utonięciu jest tak znacznego stopnia, jak w żadnym innym rodzaju śmierci, i spowodowane jest zaburzeniem krążenia, występującym szczególnie gwałtownie w tym rodzaju śmierci. Dopiero Ascarelli w r. 1907 (11) podał konkretniejszą metodę diagnostyczną, opartą na obrazie anatomicznym wątroby, w szczególności na wspomnianym jej przekrwieniu, podając odpowiedni wskaźnik (indeks), przedstawiający iloraz zawartości krwi w płucach (które w śmierci z utonięcia są zwykle niedokrwione) i zawartości krwi w wątrobie. Wskaźnik ten przy utonięciu wynosi 0,19, podczas gdy w innych rodzajach uduszenia 1,0, a przy innych rodzajach śmierci przeciętnie około 1,24. Również Wachholz (12), omawiając wspomniane spostrzeżenia Ascarellego, stwierdza na podstawie swych przypadków utonięcia, że niedokrwieniu płuc towarzyszyło zawsze silne przekrwienie wątroby. Metoda Ascarellego, aczkolwiek mająca uzasadnienie, nie znalazła jednak szerszego zastosowania praktycznego.

Martin w ostatniej swej pracy z r. 1932 (1) podaje, że zmiany w wątrobie przy utonięciu występują stale, dzięki czemu stają się ważnym momentem pomocniczym przy rozpoznawaniu tego rodzaju śmierci. Zmiany te są następujące:

Wątroba barwy ciemnoczerwonej, powiększona, o napiętej torebce Glissona; na przekroju z rozszerzonych naczyń wycieka obficie ciemnoczerwona krew. Wobec tych zmian, ciężar narządu jest znacznie powiększony. Jednym słowem, stwierdza się stan taki, jak przy zastoju żylnym. Te makroskopowe zmiany zdarzają się również przy śmierci przez uduszenie wogóle, a przy zadzierżgnięciu w szczególności. Wyraźniejsze różnice występują przy badaniu mikroskopowym. W preparatach mikroskopowych przy śmierci z utonięcia stwierdza się obraz „wątroby sercowej", a więc rozszerzenie naczyń włosowatych, przepełnionych krwią, liczne wybroczynki, zniszczenie i dyssocjację beleczek wątrobowych, a zmiany te mają być tak wielkiego nasilenia, jak w żadnym innym rodzaju śmierci. Te zmiany w ukrwieniu żylnym wątroby tłumaczy Martin przeniknięciem cieczy topielczej do krwi i jej rozcieńczeniem oraz niesłychaną gwałtownością zaburzeń krążenia, które właśnie przy śmierci z utonięcia, dzięki nagłej blokadzie krążenia płucnego, powoduje przeładowanie krwią tętnicy płucnej, prawego serca, rozpychanie żył czczych, przeładowanie całego systemu żylnego wątroby, powodując gwałtownością silnego przekrwienia żylnego wyżej opisane uszkodzenia miąższu wątrobowego.

Oceniając potrzebę i znaczenie nowych metod rozpoznawczych, których brak szczególnie w wypadkach śmierci z utonięcia nieraz daje się odczuwać, wykonaliśmy szereg doświadczeń na zwierzętach, zdążając do wykazania i ocenienia pod względem praktycznych wartości, zmian spostrzeganych przez Martin'a.

W pierwszej części naszych doświadczeń zwróciliśmy uwagę na makroskopowy stan narządu, przede wszystkim na jego wagę; poniżej zamieszczamy parę protokołów z tej części doświadczeń:

L. p.	Rodzaj zwierzęcia	Waga za życia	Śmierć przez	Waga wątroby	Stan wątroby
1.	Mysz biała	20 g	Zatrucie gazem świetlnym	1,2 g	Miernie ukrwiona żywo-czerwona
2.	Mysz biała	19 g	Utonięcie	1,5 g	Dobrze ukrwiona ciemno-czerwona
3.	Mysz biała	20 g	Uraz tępy w głowę	1 g	Blada
4.	Świnka morska	400 g	Utonięcie	23 g	Duża, ciemnoczerwona, z przekroju wylewa się obficie krew ciemno-czerwona
5.	Świnka morska	395 g	Uraz tępy w głowę	16 g	Miernie ukrwiona
6.	Królik	1.380 g	Utonięcie	152 g	Duża, ciemnoczerwona, dobrze ukrwiona
7.	Królik	1.500 g	Gwałtowne zadzierżgnięcie	152 g	Duża, ciemnoczerwona, dobrze ukrwiona
8.	Królik	1.280 g	Uraz tępy w głowę	140 g	Miernie ukrwiona
9.	Królik	1.300 g	Powieszenie	145 g	Duża, ciemnoczerwona, wyraźnie żylnie przekrwiona
10.	Królik	1.350 g	Dekapitacja	139 g	Blada
11.	Królik	1.300 g	Utonięcie	151 g	Duża, ciemnoczerwona, bardzo silnie żylnie przekrwiona

W protokołach tych streszczonych opuszczono opis innych narządów, jak serca i płuc.

W doświadczeniach naszych stwierdziliśmy:

Powiększenie się ciężaru wątroby występuje przy śmierci z utonięcia niemal stale. I tak np. waga wątroby świnki morskiej zabitej przez utopienie wynosiła 24 g, podczas gdy waga wątroby świnki morskiej tej samej płci, wagi, wieku i miotu, zabitej przez uderzenie w głowę wynosiła 16 g. Powiększenie się ciężaru wątroby występowało jednak również w innych rodzajach śmierci z gwałtownego uduszenia np. w zadzierżgnięciu, różnice okazały się niestety bardzo subtelne. Zmiana ta zatem, praktycznie wydaje się nam, że jest bez większego znaczenia diagnostycznego, zwłaszcza, że normalnie nie dysponujemy tak doskonałymi warunkami, jak w doświadczeniach na zwierzętach. W doświadczeniach na zwierzętach dobierać sobie możemy zwierzęta jednego miotu, jednej wagi i jednego wieku; w tak korzystnych warunkach porównawczych rzeczywiście nietrudnym jest stwierdzenie pewnych różnic w wadze, przy różnych rodzajach śmierci. W praktyce, w materiale ludzkim nigdy nie będziemy rozporządzać tak doskonałym materiałem porównawczym, pozwalającym na wyciąganie, na tego rodzaju podstawie konkretnych wniosków. Możnaby wprawdzie korzystać z danych przeciętnych, mianowicie z oznaczania wagi narządu, w stosunku do wagi całego ciała lub też, podobnie jak Völpel dla płuc (13), oznaczać wagowo pozostałość suchą narządu. Brandino (10) np. oznaczał kryoskopowo punkt zamarzania cieczy wyciśniętej z narządów przy utonięciu; dla wątroby jednak znalazł wartości zmienne. Wobec tego należy stwierdzić, że makroskopowy stan wątroby, a w szczególności jej ciężar, podobnie jak dotychczas nie odegra większej roli w diagnostyce śmierci z utonięcia.

W dalszym ciągu naszych doświadczeń, wykonaliśmy szereg skrawków histologicznych z wątrób zwierząt (myszy, szczury, króliki, świnki morskie) utopionych lub zabitych różnymi sposobami [2]).

Zwierzęta topiono w wielkim naczyniu o gładkich ścianach, w ten sposób, że wrzucano je do wody; śmierć następowała

[2]) JWP. Prof. W. Nowickiemu za łaskawą pomoc i przeglądnięcie preparatów histologicznych oraz za cenne wskazówki w ciągu tej pracy, składam na tym miejscu serdeczne podziękowanie.

w ciągu kilku minut. Zaznacza się, że nie wpychano zwierząt siłą pod zwierciadło wody; śmierć w takim razie następowałaby może szybciej, ale warunki nie odpowiadałyby okolicznościom spotykanym w praktyce.

W technice pobierania materiału do badania drobnowidowego, dążąc do otrzymania jak najbardziej wyrazistych wyników, stosowaliśmy kolejno poszczególne sposoby pobierania, postępując następująco: 1. W części doświadczeń pobrano materiał do badania drobnowidowego w sposób normalny, bezpośrednio po śmierci zwierzęcia. 2. Ponieważ gwałtowne i ostre przekrwienie wątroby, mogłoby, według przypuszczeń prof. Nowickiego, ulegać po śmierci znacznemu zmniejszeniu się, postępując za jego radą, ustalaliśmy bezpośrednio po śmierci zwierzęcia cały narząd *„in situ"*, przez zanurzenie zwłok w kąpieli formalinowej, a nawet podwiązywaliśmy bezpośrednio po śmierci do- i odprowadzające naczynia krwionośne wątrobowe, ażeby uniknąć pośmiertnego odpływu krwi z narządu. 3. Zdając sobie jednak sprawę, że wspomniane zabiegi nigdy nie będą mogły znaleźć zastosowania w praktyce, w szeregu doświadczeń, dla kontroli, pobieraliśmy materiał do badania histologicznego dopiero w 24 godziny po śmierci zwierzęcia, którego zwłoki przechowywano w chłodni; w ten sposób staraliśmy się stworzyć warunki jak najbardziej zbliżone do warunków normalnych. Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń, w szczególności na podstawie kontrolnych porównań okazało się jednak, że żaden ze stosowanych sposobów pobierania materiału nie wywiera wyraźniejszego wpływu na drobnowidowy obraz stopnia ukrwienia narządu, chociaż obrazy z preparatów natychmiast utrwalonych przedstawiały obraz nieco charakterystyczniejszy. Zaznaczyć należy, że, idąc również za radą prof. Nowickiego, ostrożność naszą w przedmiotowym ocenianiu preparatów, otrzymanych ze zwierząt zabitych w inny sposób, dla kontroli, posunęliśmy tak daleko, że wszystkie czynności związane z utrwaleniem i zabarwieniem preparatów wykonaliśmy w jednakowym czasie, używaliśmy tych samych barwików, sporządzaliśmy skrawki jednakowej grubości.

Otrzymane wyniki badań drobnowidowych przedstawiają się następująco: przekrwienie żylne wątroby wyraźne i znacznego stopnia stwierdzono u wszystkich niemal zwierząt utopionych. Zaledwie w jednym wypadku na trzydzieści nie zdołano stwierdzić w ukrwieniu narządu wyraźniejszych zmian. To przekrwienie żylne wątroby występowało pod trzema postaciami, które przedstawić można w następujących obrazach:

1. U 1/3 utopionych zwierząt stwierdzono w wątrobie wyraźne przekrwienie w zakresie żyły wrotnej i jej rozgałęzień (myszy, króliki). 2. U innych zwierząt utopionych również w 1/3 przypadków stwierdzono w wątrobach równomierne wyraźne przekrwienie zarówno żyły wrotnej jak i w żyłach środkowych i w ich rozgałęzieniach (myszy, króliki). 3. U pozostałych zwierząt utopionych stwierdzano w wątrobach wyraźne przekrwienie żył środkowych i ich rozgałęzień (szczury białe i króliki). Powstanie tego lub innego obrazu przekrwienia narządu zdaje się być w związku z gatunkiem zwierzęcia użytego do doświadczenia.

Nasilenie wspomnianego przekrwienia żylnego bywało rozmaite, podczas gdy w jednych przypadkach ograniczało się jedynie do większych pni żylnych, to w innych zajmowało ono mniejsze, dochodząc do naczyń włosowatych śródzrazikowych, które ulegały silnemu rozszerzeniu i wypełnieniu ciałkami czerwonymi. Zaledwie w jednym przypadku na trzydzieści zmiany w naczyniach włosowatych śródzrazikowych osiągnęły taki stopień, że stwierdzono oddalanie się od siebie beleczek wątrobowych; w żadnym z przypadków nie stwierdzono obecności krwi poza naczyniami krwionośnymi narządu, w postaci wśródmiąższowych wylewów krwawych.

W doświadczeniach kontrolnych zabito szereg zwierząt za pomocą gwałtownego uduszenia (zagardlenie, powieszenie), tępego urazu w głowę i skrwawienia. U wszystkich zwierząt zabitych przez gwałtowne uduszenie stwierdzono w ukrwieniu wątroby zmiany zupełnie podobne do zmian wyżej opisanych u zwierząt utopionych. Żadnych *wyraźnych* różnic w nasileniu i w rodzaju ukrwienia nie zdołano stwierdzić. W wątrobach zwierząt kontrolnych zabitych w inny sposób, a w szczególności przez skrwawienie, nie stwierdzono przekrwienia żylnego.

Z innych zmian w obrazie drobnowidowym wątroby przy utonięciu stwierdzono w dwóch wypadkach ogniska martwicy skrzepowej miąższu gruczołu, w jednym obrzęk beleczek, w okolicy podtorebkowej, w jednym obrzęk tkanki łącznej torebki wątrobowej, w jednym ograniczoną wakuolizację komórek wątrobowych, w paru obecność kulek tłuszczu w komórkach wątrobowych, w kilkunastu obecność nacieków drobnokomórkowych w torebce wątrobowej (Glissona). Te niestałe i rzadko występujące zmiany przypadkowe, w przeważnej swej części, jako nieostre, nie stoją zapewne w żadnym związku z mechanizmem śmierci wskutek uduszenia gwałtownego.

Wyżej opisane zmiany pod postacią przekrwienia żylnego wątroby stwierdziliśmy u wszystkich niemal zwierząt utopionych, mogłyby więc one posiadać pewne znaczenie rozpoznawcze, gdyby nie to, że są jednak dla śmierci z utonięcia nieswoiste. Pod względem anatomo-patologicznym nie są one przecież niczym innym jak ostrym przekrwieniem żylnym wątroby. Podobne zmiany w obrazie drobnowidowym wątroby otrzymywaliśmy w naszych doświadczeniach na zwierzętach zabitych przy pomocy innych rodzajów uduszenia gwałtownego (zagardlenie, powieszenie). Również gwałtowne zaburzenia w krążeniu spotykane w patologii wywołują zapewne w przypadkach śmierci naturalnej podobne zmiany w ukrwieniu wątrobowym. Wyraźnych różnic, mogących mieć praktyczne zastosowanie rozpoznawcze, w obrazach drobnowidowych wątrób zwierząt utopionych i uduszonych w inny sposób, w naszych doświadczeniach nie zdołaliśmy wykazać. Przyjąwszy, że inne rodzaje uduszenia gwałtownego pozostawiają na ciele ofiar wyraźne uszkodzenia oraz, że w wypadkach śmierci naturalnej, spowodowanej zaburzeniami krążenia, zmianom w wątrobie towarzyszyłyby zawsze zmiany chorobowe w innych narządach, to drobnowidowe stwierdzenie przekrwienia żylnego wątroby, przy nieobecności innych zmian mogłoby mieć pewne znaczenie rozpoznawcze; szczególnie w takich przypadkach, w których jesteśmy zmuszeni opierać rozpoznanie, nie na jakiejś, pewnej zmianie patognomicznej, lecz na zestawieniu szeregu objawów niekiedy drugorzędnych, dających w sumie możność względnie pewnego rozpoznania. W przypadkach podejrzanych o śmierć z utonięcia, przy braku charakterystycznego obrazu sekcyjnego, drobnowidowe badanie wątroby, jako badanie pomocnicze, obok stosowanych dotychczas rozpoznawczych metod laboratoryjnych, jak kryoskopia, refraktometria i innych, opierających się na wykazywaniu różnic pomiędzy krwią lewego i prawego serca, dalej obok drobnowidowego badania płuc, mogłoby przyczynić się do ugruntowania rozpoznania.

Zastosowanie i wykonanie tej metody w praktyce napotyka na trudności z tego względu, że do badania drobnowidowego nadają się cząstki narządu świeżego, podczas gdy zazwyczaj pobiera się materiał w czasie sekcji, co najmniej w 24 godziny po śmierci. W naszym zakładzie miałem sposobność w czasie ostatnich lat wykonać sześć sekcji zwłok osób zmarłych wskutek utonięcia. Sekcje tego rodzaju przypadków zdarzają się w naszym terenie stosunkowo rzadko i zwykle w porze letniej; najkrótszy czas od chwili zgonu do wykonania sekcji wynosił 18 godzin, inne wykonano w czasie 24 do 48 godzin od chwili zgonu. We wszystkich przypadkach w sporządzonych z wątroby preparatach stwierdzono daleko posunięte zmiany pośmiertne, gnilne (pod postacią zatarcia struktury gruczołowej, złego barwienia się tkanki, rozpadu, kolonii bakteryj), uniemożliwiające stwierdzenie stopnia ukrwienia narządu. Należy tu zaznaczyć, że badanie histologiczne skrawków wymaga pewnego rodzaju doświadczenia i wprawy histopatologicznej, gdyż stwierdzenie przekrwienia żylnego wątroby nie jest wprawdzie trudnym, ale określenie jego stopnia i nasilenia jest już subtelnością. W doświadczeniach naszych stosowaliśmy bądź to zwyczajne barwienie skrawków przy pomocy eozyny i hematoksyliny, bądź też barwienie kontrastowe azurem II i eozyną; tkanka wątrobowa barwi się przy użyciu tego sposobu fioletowo-niebiesko, a krew czerwonawo-brunatno.

Zbierając w krótkości wyniki naszych doświadczeń wykonanych na 36 zwierzętach, stwierdzić możemy, że: utonięcie jak również i inne rodzaje śmierci z uduszenia gwałtownego wywołują w wątrobie stale obraz ostrego przekrwienia żylnego. To ostre przekrwienie żylne wątroby, będące w niewątpliwym związku z gwałtownymi zaburzeniami krążenia, występującymi przy śmierci z uduszenia, a stwierdzane w preparatach drobnowidowych, nie jest dla śmierci z utonięcia wyraźnie swoiste i choć często dość znaczne nie daje się odróżnić od przekrwienia żylnego wątroby występującego w innych rodzajach śmierci z uduszenia gwałtownego.

Wyniki naszych doświadczeń zdają się przeto przemawiać za tym, że drobnowidowe badanie wątroby w rozpoznawaniu śmierci z utonięcia, jako metoda nie znajdzie szerszego zastosowania i pozostanie jedynie jedną z metod pomocniczych.

Omówione wyżej i stwierdzone już wielokrotnie przez innych, a także stwierdzone w naszych doświadczeniach, gwałtowne zaburzenia w żylnym krążeniu wątrobowym w wypadkach śmierci z utonięcia mogą mieć, jak to podkreślił w dyskusji nad tą pracą Prof. Wachholz (14), pewien związek z płynnością krwi, stwierdzaną niemal zawsze w przypadkach śmierci z uduszenia gwałtownego, a która najprawdopodobniej w dużej mierze zależną jest od czynności wątroby. Ważne zagadnienia związane z krze-

pliwością krwi i niewątpliwie związaną z nią czynnością wątroby, dziś jeszcze niezupełnie wyjaśnione, czekają swego rozwiązania.

Streszczenie.

Ostre przekrwienie systemu żylnego wątroby, bardzo znacznego stopnia, występuje stale w wypadkach śmierci z utonięcia i dzięki temu może mieć wartość pomocniczą w diagnostyce śmierci z utonięcia. Zmiany te można stwierdzić w preparatach histologicznych i w razie braku innych przyczyn anatomicznych, mogących je wywołać, przemawiają one za śmiercią z utonięcia. Nie są one jednak swoiste i inne rodzaje gwałtownego uduszenia wywołują podobne zmiany.

Piśmiennictwo:

1) Pr. Etienne Martin: Annales de Medécine Légale. Nr. 5. 1932. Str. 372. — 2) Martin-Etienne Costedoat: Journ. de med. de Lyon. 1927; Zeitschrift f. gerichtliche Med. T. II. 1920. Str. 246. — 3) Kanzler: Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin. Berlin 1852. Str. 201. — 4) Karl Simeons: Vrtljschr. f. ger. Med. 1853. Str. 289. — 5) Leopold Perl: Vrtljrschr. f. ger. Med. 1899. Nr. 26. Str. 281. — 6) Draper: Vrtljschr. f. ger. Med. 1887. 47. Str. 344. — 7) Szabiński: Vrtljschr. f. ger. Med. 1867. Nr. 7. Str. 147. — 8) Fritz Reuter: Vrtljschr. f. ger. Med. 1903. 25. Str. 233. — 9) Reuter: Vrtljschr. f. ger. Med. 1907. 33. Str. 20. — 10) Brandino, Giuseppe: Zeitschr. f. g. Med. 8. Str. 612. — 11) A. Ascarelli: Zeitschr. f. Med. Beamten. 1908. Str. 715. — 12) L. Wachholz: Medycyna sądowa. 1919. Str. 237. — 13) Otto Völpel: Vrtljschr. f. ger. Med. 1913. 45. Str. 85. — 14) Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu 11—15. IX. 1933. Tom II. Str. 230.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XV. Z. 4. 1936. Selzer A.: Badania histologiczne tarczycy w stanach jej wzmożonej czynności. — Wiśniewski T.: Pneumokokowe zapalenie otrzewnej u dzieci. — Wajgiel E.: Nowy model miedniczki opatrunkowej. — Ermich E.: W sprawie powikłań chirurgicznych wywołanych przez glisty dżdżownicowate.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 39. 1936. Halpern-Wieliczański H.: Przyczynek do kliniki gruźlicy gruczołów krezkowych. — Wischnowitzer E.: Stosunek wymiaru poprzecznego serca do poprzecznego wymiaru klatki piersiowej oraz konfiguracja serca w zwyrodnieniu mięśnia sercowego. — Faragó A. i Haszler K.: Wpływ promieni X na czynności komórek, hodowanych sztucznie. — Hozer J.: Co dało lekarzom i ubezpieczonym wprowadzenie „lekarza domowego“ w ubezpieczalniach społecznych.

Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Z. 4. 936. Kostka E.: Przyczynek historyczny do udziału lekarzy Polaków w odrodzeniu narodowym Górnego Śląska. — Bincer W.: Z dziedziny urazów pośrednich serca. — Szymański A.: Ośrodek zdrowia w Lipinach Śl.

Młoda Matka. Nr. 20. 1936.

Trzeźwość. Nr. 7—9. 1936. Czerwiński St.: Ubezwłasnowolnienie z powodu choroby umysłowej — w szczególności na tle alkoholizmu. — Kaczanowski F.: Walka z alkoholizmem w Szwajcarii. — Konorski J. i Miller S.: Działanie alkoholu na korę mózgową z punktu widzenia fizjologii. — Krąkowska N.: Alkoholizacja dzieci.

Przemysł Chemiczny. Nr. 8—9. 1936.

Przegląd Dermatologiczny. T. XXXI. Nr. 3. 1936. Soćkowski J.: Badania uczulenia skóry na związki arsenowe. — Krzywobłocki Br.: Rzadki przypadek przerostowego guza kiłowego wargi górnej powikłanego przez trądzik różowy.

Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Nr. 3. 1936. Wieczorek A.: Szpitalnictwo okulistyczne w Polsce. — Altenberger S.: Powikłania rogówkowe w przebiegu jaglicy w świetle czynności i zmian anatomicznych gruczołów łzowych. — Sielicki B.: Rola szkoły w szerzeniu się jaglicy. — Zachert M.: Kongres okulistyczny w Paryżu.

Klinika Współczesna. Nr. 7—8. 1936.

Lekarz Polski. Nr. 10. 1936. Zembrzuski L.: Wypadki przy pracy i choroby zawodowe z punktu widzenia medycyny społecznej i orzecznictwa lekarskiego. — Rudzki St.: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — Krasuski A.: Parę słów o znaczeniu historii medycyny dla lekarza.

OCENY.

Nouvelle pratique dermatologique. (Nowa praktyka dermatologiczna). DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, RAVAUT, SEZARY, CLÉMENT SIMON. Sekretarz generalny C. Simon. Tom I. Masson i S-ka. Paryż 1936.

„Nowa praktyka dermatologiczna“, młodsza siostra wydanej w r. 1900 pod kierownictwem naukowym Besnier'a, Brocq'a i Jaquet'a „Praktyki dermatologicznej“, dzieła czterotomowego, obejmującego około 4.000 stron druku, jest nowym chlubnym dowodem zawsze żywotnej i lotnej myśli francuskiej a zarazem dziełem na wskróś nowoczesnym, ujmującym całokształt wiedzy dermatologicznej. Od czasu wydania wspomnianej wyżej „Praktyki dermatologicznej“ zmieniło się wiele, nowe prądy i nowe poglądy, nowe odkrycia i nowe hipotezy, panujące dziś w patologii ogólnej, nie mogły pozostać bez wpływu na rozwój i postęp dermatologii, tym więcej, że wiele z nich wyszło z doświadczeń i spostrzeżeń, poczynionych na skórze, jako narządzie najbardziej dostępnym naszemu bezpośredniemu spostrzeganiu. „Praktyka dermatologiczna“ z roku 1900, dzieło na owe czasy epokowe, nie może już dziś zadawalać ludzi, pragnących iść z postępem wiedzy i szukających odpowiedzi na wiecznie żywe a wciąż dręczące pytania: jak, dlaczego i w jaki sposób? Dać odpowiedź na te pytania ze stanowiska naukowego, dziś powszechnie panującego, i bezstronnie na zimno ocenić, co dziś uważane za prawdę jest prawdą istotną. a co jedynie prawdą domniemaną, dać syntezę możliwie uzasadnioną i słuszną, a nade wszystko przedstawić całokształt wiedzy dermatologicznej *francuskiej* — oto cel i zasadnicze zadanie „Nowej praktyki dermatologicznej“. Zespół wybitnych dermatologów francuskich pod kierownictwem najwybitniejszych, w tytule wymienionych, podjął się tego zadania i wzbogacił piśmiennictwo światowe dziełem naprawdę epokowym, jasnym, jędrnym i zwartym, spokojnym w rozważaniach a czarującym pięknością wyrażonych myśli i prostotą stylu. Złożyło się tak, że niemal równocześnie, chociaż nieco wcześniej wyszło pomnikowe dzieło niemieckie: „Podręcznik chorób skórnych i wenerycznych“ — Jadassohna, dotąd w 23 tomach! Ogrom pracy, podziwu godna szczegółowość, rzec można śmiało encyklopedia wiedzy dermatologicznej i działów pokrewnych, dzieło wobec którego, zaznajomiony z nim choć w części, czytelnik staje, jakby przytłoczony ogromem przedmiotu, gubi się i błądzi, szukając z utęsknieniem ręki pomocnej, któraby go wywiodła z tego labiryntu myśli, poglądów, poczynań, jakże często sprzecznych i różnych. Na wyciągnięcie korzyści realnych i istotnych przy czytaniu tego gigantycznego dzieła niemieckiego może liczyć jedynie człowiek już dojrzały i wyrobiony; odnosi się do niego z najwyższym uznaniem i podziwem, znajdzie w nim wszystko... ale go nie strawi, lub mimo całego podziwu dla jego szczegółowości, zapyta bezradnie: dokąd iść, co wybrać, w co wierzyć? Chociaż mam zaszczyt omawiać i oceniać jedynie dzieło francuskie, mimowoli pod pióro nasuwa się ogólna ocena wrażenia, jakie robią i zrobić muszą na czytającym: dzieło niemieckie i dzieło francuskie. W dziele niemieckim las szczegółów i szczególików niebotycznie spiętrzonych i jakby zimne ewangeliczne ostrzeżenie: „Położyłem przed tobą ogień i wodę, dobro i zło, ku czemu chcesz, sięgnij ręką swoją...“, w dziele francuskim jedna i zasadnicza myśl przewodnia: „Chcę ci być doradcą, przewodnikiem i nauczycielem. Rozprószone zbieram, pozornie trudne objaśniam, a choć może się mylę tu i ówdzie, mylę się w dobrej wierze, a przyszłość błąd mój naprawi“. I w tym ujęciu przedmiotu leży nieprzeparty czar omawianego dzieła francuskiego. A takie ujęcie nie było, jak się dowiadujemy ze wstępu i przedmiowy, bynajmniej rzeczą łatwą. Chciano stworzyć rzecz jednolitą i zwartą, wierne odbicie myśli i szkoły dermatologicznej francuskiej, oczywiście z uwzględnieniem tego wszystkiego, w czym uczestniczyła myśl obca, nie francuska, ale jako słuszna bez zastrzeżeń przyjęta. Tym z pewnością, nie odosobnieniem narodowym tłumaczyć sobie należy, że w omawianym dziele spotyka się głównie nazwiska badaczy i autorów francuskich a stosunkowo rzadko nazwiska autorów innych narodowości i to najwybitniejsze te, których pominąć nie wolno. Potrzeba syntezy jednej i zwartej, pewnego kierunku z góry

wytkniętego, gromadziła, jak się dowiadujemy z przedmowy i wstępu, autorów pierwszego tomu zatytułowanego „Dermatologia ogólna" (Darier, Civatte, Flandin, Tzanck) przy wspólnym stole obrad często, czasem codziennie, a to dlatego, by dziełu nadać kierunek jednolity, kierunek, za który „odpowiedzialni byliby wszyscy razem i każdy z osobna". Tym częstym wspólnym obradom, rozważaniu i uzgadnianiu najdrobniejszych szczegółów zawdzięczać należy znakomity w ujęciu, omawiany właśnie tom I-szy „Nowej praktyki dermatologicznej".

Jest to oczywiście podstawowa i zasadnicza część dermatologii, bo bez „Dermatologii ogólnej" (tytuł tomu I) nie można sobie wyobrazić należytego zrozumienia przejawów życia skóry zdrowej i chorej. „Przejawów życia", bo kierunek, jaki nadano „Nowej praktyce dermatologicznej" jest zasadniczo biologiczny a zatem nawskróś nowocześnie ujęty. Omawiany tom pierwszy „Nowej praktyki dermatologicznej" rozpoczyna rys historyczny rozwoju dermatologii, streszczający w zręcznym ujęciu drogi, jakimi, zależnie od pojęć danej epoki, kroczyła nauka dermatologii od Lorry'ego, Plencka, Willana poprzez Hebrę, Auspitza aż do czasów najnowszych. Po czym następują rozdziały omawiające budowę anatomiczną, makroskopową i mikroskopową skóry, życie skóry prawidłowej i chorobowo zmienionej z jego licznymi przejawami i odchyleniami, zależnie od warunków życiowych, ale zawsze z uwzględnieniem właściwości podłoża, odgrywającego szczególną, niejednokrotnie rozstrzygającą rolę. Świetna w ujęciu prostym, przystępnym i jasnym histopatologia skóry w opracowaniu Civatte'a i głęboka w rozważaniach etiologia, oraz nawskróś oryginalna patogeneza pióra Tzancka, poprzedza semiotykę ogólną chorób skórnych, napisaną przez Flandin'a i Darier'a, mistrza i nauczyciela wszystkich trzech autorów poprzednio wymienionych, czuwającego nad całością i jednolitością tekstu, a kończy tom pierwszy rozpoznanie ogólne i lecznictwo ogólne chorób skórnych. Należy podkreślić szczęśliwie ujęty porządek poszczególnych działów dermatologii, w szczególności omówienie działu histopatologii *przed* semiotyką, bo czytający i uczący się w tym ujęciu łatwiej rozumie, *jak powstaje* zasadniczy wykwit skórny, tworzony z tych lub owych składników podstawowych, niż wówczas gdyby mu kazano myśleniem analitycznym wykwit już gotowy rozbierać na części i z nich dopiero całość odtwarzać.

Zagadnieniem najważniejszym jednak i najgodniejszym uwagi jest podział chorób skórnych, czyli tzw. systematyka, oparta w „Nowej praktyce dermatologicznej" na podstawach nowych i nawskróś oryginalnych. Żadna dotychczasowa systematyka, oparta na tych lub owych podstawach, nie zadawalniała i dotąd nie zadawalnia, a więc i systematyka podjęta przez autorów tomu pierwszego (to wyznają sami autorowie otwarcie i szczerze) z pewnością nie zadowolni wszystkich i zapewne tu lub tam spotka się ze sprzeciwem, ale ma jedną niezaprzeczalną zaletę: oparcie się o to, co wiemy na podstawie spostrzeżeń pewnych i jasnych, a nie oparcie się na tym, co jest tylko przypuszczalne, niepewne i zmienne. Umysł ludzki pyta zawsze „dlaczego", bo to jest podstawowym czynnikiem dociekania zarówno dziecka, jak starca, ale rzadko umie znaleźć ścisłą odpowiedź na pytanie „dlaczego" i wówczas musi się zadowolić zdobyczą mniejszą: odpowiedzią z bystrych spostrzeżeń zaczerpniętą, bynajmniej nie bezwartościową odpowiedzią na pytanie: „jak się to dzieje?". A to „jak się to dzieje" w ujęciu przyrodniczym nie jest niczym innym, jak odwróceniem się od nieznanych a mętnych, jak dotąd, naszych wiadomości przyczynowych (etiologicznych) ku wiadomościom nieco bliżej poznanym, wiadomościom *powstawania* i mechanizmu, oraz dróg powstawania tych lub owych objawów chorobowych, więc zwrócenia się ku patogenezie chorób, ku faktom więcej przedmiotowym. Autorowie nie przeczą doniosłości etiologii w systematyce chorób skórnych i tam gdzie ona jest udowodniona i pewna, tam posługują się nią w pełnej mierze, tam gdzie etiologia jest tylko domniemaną, za podstawę systematyki biorą patogenezę w łączności z cechami postaciowymi chorób skórnych. Na str. 438 podkreślają wyraźnie, że często nie wiemy „dlaczego coś się dzieje" i musimy się zadowolić spostrzeżeniem i stwierdzeniem „jak się coś dzieje"... „Często nie znamy przyczyny przyczyn", a tym świetnym ujęciem stanu naszych wiadomości etiologicznych stwierdzają jasno i otwarcie prawdę zbyt mało spostrzeganą i dociekaną, że w biologicznym ujęciu przejawów chorobowych należy szukać często nie *jednej* przyczyny, ale splotu przyczyn, nie zawsze łatwego do rozwikłania. Z tych szczerych rozważań autorów wyłonił się plan podziału chorób skórnych, pozornie zawiły, a przecie przy bliższym zastanowieniu się uzasadniony i prosty, plan ugrupowania chorób skórnych na podstawie podwójnej: anatomopatologicznej i patogenetycznej, podstawie najbardziej odpowiadającej naszym obecnym wiadomościom o życiu i czynnościach skóry zdrowej i chorej. Pod względem anatomopatologicznym rozróżniają autorowie trzy zespoły zmian chorobowych w skórze, a mianowicie: 1) zmiany skórne, cechujące się przekrwieniem a więc rumieniem „jawnym" lub „maskowanym"; 2) stany wysiękowe, wreszcie 3) stany zapalne naciekowe czyli tzw. plazje, w których cechą wspólną jest nacieczenie komórkowe.

Patogenetycznie tj. co do sposobu, czy mechanizmu powstawania, dzielą wszystkie schorzenia skórne na: a) powstałe skutkiem wypadków: *„accidents"*; b) powstałe skutkiem swoistego oddziaływania skóry na najrozmaitsze bodźce: fizyczne, chemiczne, świetlne, bakteryjne, jadowe *(intolerances)*, w końcu na schorzenia, w których przyczyny dopatrywać się winno: c) w dystrofiach. Według tego podziału najobszerniejszą grupę chorób skórnych w ujęciu patogenetycznym stanowią schorzenia grupy b), a to skutkiem swoistego oddziaływania ustroju osobniczo różnego. Niejednokrotnie też w patogenezie schorzeń skórnych występują czynniki patogenetyczne skojarzone, co niemało utrudnia klasyfikację.

Świetnie opracowana patogeneza chorób skórnych jest niemal wyłącznym dziełem Tzancka. Podkreślić należy jasne przedstawienie zagadnień naukowych, logiczne tłumaczenie zjawisk życiowych, niemniej oryginalne ich ujęcie. Tzanck dla uproszczenia pojęć biologicznych niekiedy bardzo bliskich sobie i rozmaicie nazywanych wprowadza jedno pojęcie wspólne, t. zw. intolerancji (nieznoszenia bodźca) obejmujące wszystkie te zjawiska życiowe, które znane są w patologii ogólnej, jako: predyspozycja, idiosynkrazja, anafilaksja, alergia, nadwrażliwość, uczulenie, koloidoklazja itp. Zdaniem Tzancka takie ujęcie zjawisk życiowych, wyżej wymienionych i zastąpienie ich słowem: „intolerancja" upraszcza nauczanie, a jest tym bardziej uzasadnione, że istoty wielu zjawisk życiowych nie znamy jeszcze i opieramy ich wyjaśnienie na rozumowaniu czysto teoretycznym, abstrakcyjnym. Dla tego autora wątpliwą też jest rzeczą, czy idiosynkrazję, alergię, anafilaksję możemy dziś oceniać jako proces fizyko-chemiczny, czy raczej poprzestać na określeniu ogólnym i przyjąć zaburzenie równowagi, która może być nieprawidłową i niestałą. Zamiast procesu fizyko-chemicznego, mającego być domniemaną przyczyną wymienionych wyżej wszystkich odmian intolerancji, przyjmuje Tzanck raczej hipotezę istnienia tzw. „pamięci tkankowej" *(mémoire tissulaire)*, a więc czynnika bio-psychologicznego, uznawanego już dawniej przez biologów i dziś przez niektórych biologów przyjętego. Na tej „pamięci tkankowej" polegałyby wszystkie objawy intolerancji, bo tkanka częściej drażniona zapamiętawszy niejako bodziec, oddziaływa inaczej na bodźce następne, niż tkanka nie drażniona nigdy lub znacznie rzadziej.

Osobny dział poświęca Tzanck tzw. próbom skórnym, służącym do badania nadwrażliwości skóry czy alergii (w pojęciu Tzancka intolerancji) i przestrzega przed przecenianiem ich wartości, do czego skłonni są głównie autorowie amerykańscy.

Dział anatomii i histologii skóry prawidłowej oraz histopatologii jest dziełem Civatte'a. Należy mu się szczególniejsze uznanie za proste, jasne, logiczne a zarazem szczegółowe opracowanie histopatologii skóry. W rozdziale histopatologii skóry Civatte przedstawia tak żywo i jasno zmiany tkankowe, że czytający widzi je niemal materialnie, a świetne ryciny dołączone do tekstu są znakomitym uzupełnieniem całości.

Semiotykę ogólną chorób skóry opracował Flandin, a barwnością, szczegółowością i prostotą opisów stanął na tej samej wyżynie, co wymienieni już współautorowie omawianego tomu pierwszego. Że całość tomu pierwszego wypadła tak świetnie, iż czytelnik z szczerym podziwem patrzy na znakomitą syntezę zwartą, jedrną i piękną w ujęciu, jest to niezaprzeczoną zasługą Darier'a, mistrza wymienionych powyżej autorów, któremu przypada zaszczyt wytrawnego kierownika, tym więcej podziwu godny, że w tym świetnym dziele chce i pragnie zachować swoją bezosobowość, chce być doradcą i kierownikiem — niczym więcej.

Mimo tej rozmyślnej bezosobowości, nie uniknie szczerej i głębokiej podzięki za dzieło, któremu patronował, podzięki najwyższej, streszczającej się w słowach: „Dzieło Mistrza chwali".

Do świetnego pod każdym względem omawianego tomu pierwszego „Nowej praktyki dermatologicznej" wkradły się pewne przeoczenia i niedociągnięcia, które z obowiązku sprawozdawcy wymieniam. W rozkładzie treści *(Table des matières)* tomu pierwszego na str. 19 w rozdz. VI (patogeneza) w podziale mechanizmu działania zamiast: „przyczyny wewnętrzne" — należy podać: „przyczyny zewnętrzne", a tym samym zmienić tytuł następnego ustępu, nadając mu brzmienie właściwe: „przyczyny ze-

wnętrzne". W spisie członków współpracowników „Nowej praktyki dermatologicznej" podano zmarłych siedmiu, gdy kolejne wyliczenie ich nazwisk wykazuje, że zmarło ich ośmiu. Na stronie 142 podano, że ze wszystkich narządów ustroju ludzkiego, narządem zawierającym największą ilość wody jest skóra, a na str. 140 jest mowa o tym, że najwięcej wody zawierają mięśnie, bo prawie połowę wody całego ustroju. Nie można się też pogodzić z poglądem, jakoby wprowadzone przez Levaditiego zapobiegawcze stosowanie bizmutu (str. 635 — odnośnik) były istotnym i pewnym środkiem chroniącym przed zakażeniem kiłowym, nie chronią one bowiem przed zakażeniem kiłowym, ale przed zakażeniem kiłowym *jawnym*. Zarówno zwierzęta jak ludzie ulec mogą, mimo stosowania bizmutu, tzw. zakażeniu bezobjawowemu, nie różniącemu się w skutkach niczym od zakażenia jawnego.

Tyle o świetnym pod każdym względem pierwszym tomie „Nowej praktyki dermatologicznej", tomom następnym w liczbie VIII, o łącznej objętości ponad 7.350 stron, objaśnionych przez 2.425 rycin poświęci sprawozdawca w miarę ich poznania osobne kolejne sprawozdania.

J. Lenartowicz (Lwów).

Les syndromes neuro-hematiques. Henri ROGER & Jean OLMER. Masson et Cie. Éditeurs. Paris, 1936. Str. 230. Cena 32 fr.

Po ogólnym wprowadzeniu czytelnika w problem związku układu nerwowego z zaburzeniami w systemie krwiotwórczym, omawiają autorowie w sześciu rozdziałach, z właściwą sobie werwą, ten ze wszech miar nader interesujący temat. Każdy rozdział opierają o bardzo obfite piśmiennictwo.

Pięć rozdziałów stanowi antytezę szóstego. Choroby krwi dają objawy nerwowe, ale choroby nerwowe dają objawy ze strony aparatu krwiotwórczego.

Niedokrwistość różnego pochodzenia i różnej przyrody daje liczne powikłania natury nerwowej. Od zaburzeń w czynności nerwów czuciowych i ruchowych, przez sprawy rdzeniowe w wyższych centrach aż do zaburzeń korowych z psychozami włącznie. Przyczyna zaburzeń daje się często stwierdzić w postaci zwyrodnień w różnych okolicach systemu nerwowego, często typu zwyrodnień systemowych.

Przyczyna jest rozmaita, zależnie od postaci niedokrwistości (choroba Biermera, niedokrwistość wtórna, chloroza, niedokrwistość aplastyczna *(a. aplastica cryptogenes)*. Toksyczne, anafilaktyczne, chemiczne, lub hormonalne czynniki mogą być przyczyną. Także i zaburzenie w przyjmowaniu witamin może takie zmiany wywołać. Wątroba, wyciągi z żołądka i żelazo różnie są skuteczne, nieraz bardzo dobrze działają i na zmiany nerwowe.

Policytemię cechują bóle i zawroty głowy, astenia, objawy psychiczne (amnezja, narkolepsia), krwotoki mózgowe pod postacią hemiplegii, zaburzenia rdzeniowe i i.

Leukemię cechują porażenia nerwów obwodowych ruchowych, zaburzenia czucia, zachorzenia rdzenia, objawy ogniskowe, dotyczące wyższych partyj układu nerwowego a wreszcie śpiączka, której towarzyszy wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego. Nacieki leukemiczne, zmiany naczyniowe i inne są przyczyną objawów białaczkowych ze strony systemu nerwowego.

Następne dwa rozdziały obejmują krwawiączkę i *limfogranuloma*, pierwsza wieloobjawowa przez rozmaitość ognisk krwotocznych, druga przez rozmaite umiejscowienie nacieków, bądź to w samej tkance nerwowej, bądź to w sąsiedztwie (kości, opony) i ucisk.

Wszystko co dotychczas omówili autorzy dotyczyło powikłań nerwowych przy chorobach krwi. Rozdział ostatni omawia powikłania chorób nerwowych zaburzeniami ze strony układu krwiotwórczego.

Schorzenia *diencephalon, encephalitis narcolepsia, trauma,* guzy mózgu w okolicy zwłaszcza przysadkowej, łączą się nierzadko z poliglobulią. Leukocytoza towarzyszy tymże guzom, padaczce, parkinsonizmowi po *encephalitis*, wstrząśnieniu mózgu, migrenie i zjawia się po wzruszeniach jako *„affectleukocytose"*.

W pięknym tym dziele uwidocznili autorzy ścisłą łączność układu nerwowego i krwiotwórczego, pozornie tak od siebie niezależnych. Jest to więc dalsza praca nad zagadnieniem łączącym pośrednio i *psyche* ze stanami czysto somatycznymi. Jeżeli wzruszenie może wywołać leukocytozę, schorzenie mózgu poliglobulię, migrena — zwiększać ilość ciałek białych a typowe psychozy powstają w przebiegu anemii — jest to dowód łączności bez względu na etiologię wspólną dla obu. Toksyczna, anafilaktyczna, chemiczna, hormonalna, czy inna przyczyna wywołująca zaburzenie w układzie krwiotwórczym a równocześnie i nerwowym, to dowód biologicznej łączności tych dwóch układów. A w układzie nerwowym ma siedzibę psyche — a więc i z nią jest łączność.

Doczekaliśmy się wreszcie tej fazy w medycynie, że zwraca się więcej uwagi na łączność somatopsychiczną. Książka Rogera i Olmera, to snop olśniewającego światła rozświetlający te mroczne dziś jeszcze dziedziny wiedzy.

H. Sochański (Lwów).

Aktive Entspannungs-behandlung. (Leczenie przez czynne zmniejszenie napięcia). Ein neues therapeutisches Prinzip mit Berücksichtigung der Sprache und Atmung. J. FAUST. Mit 20 Abbildungen im Text und auf 2 Tafeln. Hippokrates-Verlag GMBH Stuttgart-Leipzig 1936. Str. 112. Cena: 5—6.20 RM.

Treść: Przedmowa. Wstęp. Podstawy. Metodyka leczenia przez zmniejszenie napięcia. Epikryza. Piśmiennictwo.

Książka bardzo zajmująca i nadzwyczaj oryginalna w ujęciu. Myśl główna dzieła ujęta bardzo pięknie w sposób następujący:

Psyche, a więc kora mózgowa, okolice podkorowe, jeszcze niższe części mózgowia oraz rdzeń pacierzowy wraz z aparatem mięśniowym tworzą całość, która ma pewne napięcie. Nadto istnieje zależny od różnych czynników *tonus* bądź to jednego, bądź drugiego poddziału lub też i całego układu wegetatywnego. Normalnie jest napięcie organizmu umiarkowane, zwalnia się podczas snu, przez co organizm wypoczywa. Patologicznie, przeważnie psychogenicznie, jest to napięcie za wysokie, nie ma odpoczynków. Twarz mimicznie napięta. Tak samo reszta muskulatury. Agoniści i antagoniści mocują się ze sobą, czy trzeba czy nie potrzeba. Człowiek pracuje ciężko, nie pracując. Oddechy są nietypowe, z udziałem mięśni brzusznych, bardzo męczące. Głos podniesiony (powiedzmy: urzędowy) lub przyciszony (powiedzmy: dyskretny) nie jest głosem otwartym, właściwym człowiekowi a właśnie taki nie właściwy cechuje ludzi z patologicznym napięciem mięśni. Cała postawa jest sztywna, kanciasta, słowem sztuczna i nienaturalna. Nic też dziwnego, że z czasem wytworzy się u ludzi do tego usposobionych to, co mienimy neurastenią. Są oni przepracowani nic nie robiąc, bo spokój jest właśnie dla nich ciężką pracą, wtedy powstają stany zaburzonego, bardzo wyczerpującego napięcia. Kiedy mają zajęcie, które ich zajmuje, czują się najlepiej i nie czują zmęczenia, bo zwalniają się wtedy patologiczne napięcia. Z czasem występuje hipotonia mięśni, która występuje w miejscu pierwotnego nadmiernego napięcia i jedynie wtedy zjawia się chwilowo prawidłowy *tonus*, kiedy chory wykonuje pracę, która mu odpowiada. Bardzo pomysłowe sposoby usunięcia tych stanów podaje autor przytaczając interesujące szczegóły z własnej kazuistyki. Brak miejsca nie pozwala mi na omówienie wielu szczegółów, na które zbyt mało zwracało się dotychczas uwagi. Książka napisana żywo i zajmująco. Druk, ryciny i szata zewnętrzna staranne.

H. Sochański (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Odczyn kapilarny u reumatyków — wpływ fangoterapii na ten odczyn. C. ANGELERI, S. BATTISTINI i A. ROBECCHI. Min. Med. Nr. 35. 1936.

Autorzy posługiwali się próbą Kestnera — polega ona na tym, że po przyłożeniu na dany odcinek skóry kawałka lodu przez 3 sekundy pod pewnym ciśnieniem, oblicza się czas w którym po usunięciu lodu pojawia się widoczne zaczerwienienie danego odcinka skóry. U osobników, obarczonych zapalnym schorzeniem gośćcowym w 83% widoczne było znaczne zwolnienie czasu, zaś u osobników ze zniekształcającą sprawą stawową w 34%, podczas gdy dnawi wykazywali czas prawidłowy. Po zastosowaniu 12 kąpieli mułowych w 87% przypadków wystąpiło przyspieszenie odczynu kapilarnego, a nawet w 55% powrót do normy. *Mester* (Kraków).

O zachowaniu się obrazu krwi w ogólności, a zwłaszcza ciałek kwasochłonnych w gośćcowych zapaleniach stawów pod wpływem leczenia bodźcowego przetworami siarki. F. DE MATEIS i G. VERDOLINI. Min. Med. Nr. 36. 1936.

W pracy tej opartej na 14 przypadkach gośćcowych zapaleń stawów i 11 przypadkach osobników prawidłowych, autorzy posługując się przetworem siarki koloidalnej *Sulfoidol*, doszli do tych samych wniosków co Spiro i Pfanner, że leczenie bodźcowe, pozajelitowym podawaniem siarki sprowadza u gośćcowych eozy-

nofilię, zaś u osobników prawidłowych brak tejże. Po omówieniu rozmaitych form hipereozynofilii, autorzy wyrażają przypuszczenie, że u gośćcowych może istnieć niedomoga wielogruczołowa a zwłaszcza śledziony.

Uwaga referenta: Podobny tok myślenia doprowadził referenta do stosowania w pewnych schorzeniach gośćcowych wyciągów śledziony z dobrym wynikiem. P. G. L. Nr. 21, 1932 i Nr. 3, 1934. *Mester* (Kraków).

Stosowanie insuliny drogą wcierania jej w skórę. G. F. CAPUANI. Min. Med. Nr. 36. 1936.

Po omówieniu ujemnych stron wstrzykiwania insuliny pod skórę i dotychczasowych prób stosowania jej innymi drogami, autor dochodzi do wniosku, że dotychczasowe próby miały tę wadę, że stosowano za duże dawki insuliny. Autor stosuje suchą insulinę „Schering", rozpuszczając 2 tubki sproszkowanej insuliny w 1 cm^3 wody i dodaje 9 g lanoliny odwodnionej. 0,5 g tejże pomady odpowiada 20 jednostkom insuliny. Metodą tą można uzyskać podobny spadek cukru we krwi, jak po wstrzyknięciu insuliny pod skórę. *Mester* (Kraków).

Zespół neuro- i psychoanemiczny w przebiegu niedokrwistości niedobarwliwej istotnej. A. H. BONANNO. Min. Med. Nr. 37. 1936.

U chorej z niedokrwistością niedobarwliwą istotną, wystąpiły objawy psychotyczne (dezorientacja co do czasu i miejsca), objawy nerwowe w postaci zniesienia odruchów kolanowych i Achillesowych. Po jednej stronie był dodatni objaw Babińskiego, w zakresie kończyn dolnych zniesienie czucia bólowego, dotykowego i cieplnego, zaznaczony objaw Romberga, chód niepewny. Ze strony przewodu pokarmowego zupełny brak wolnego HCl również po wstrzyknięciu pod skórę histaminy. Po 5-tygodniowym leczeniu dużymi dawkami żelaza zredukowanego i podawaniem HCl, wystąpiła nietylko poprawa obrazu krwi, lecz czynności psychiczne wróciły do normy, zaś ze strony systemu nerwowego: odruchy ścięgniste po stronie prawej prawidłowe, po lewej osłabione, objaw Babińskiego ujemny, Achillesowe obecne, czucie bólowe, dotykowe i cieplne prawidłowe, chód prawidłowy.
Mester (Kraków).

Fizjologia wydzielania trzustkowego u człowieka, badana na przetoce kanału Wirsunga. Nutrition. T. 6. Nr. 3. 1936.

Chory z przetoką kanału Wirsunga pozostawał w dłuższej obserwacji, był odosobniony i na tej samej diecie. Płyn z przetoki był bezbarwny, gęstawy, pozbawiony resztek pokarmowych, po spożyciu 0,75 g błękitu metylenowego płyn nie zabarwił się wcale. Brak w nim żółci, zasadowość duża. Mikroskopowo stwierdzono kilka komórek nabłonkowych zmienionych i leukocyty, brak krwinek czerwonych. Badanie na zaczyny wykazało obecność lipazy, trypsyny, trypsynogenu i amilazy. W czasie samoistnego zamykania się przetoki, po kilku godzinach pojawiały się bóle, dreszcze i gorączka do 40°. Po otwarciu przetoki bóle zaraz ustępowały, podobnie ciepłota szybko opadała. Ponieważ płyn był jałowy i brak w nim było ropy, autorzy tłumaczą podniesienie ciepłoty wchłanianiem przetworów toksycznych, pochodzących z samotrawienia. Wydzielanie płynu było ciągłe w ilości 10—15 cm^3 na godzinę w czasie pozostawania na czczo. Rozmaite pokarmy również i woda wywołują zwiększenie wydzielania soku. Dzienna produkcja soku trzustkowego wynosiła u tego chorego 286 cm^3. Pomimo diety bogatej w ciepłostki, chory stale chudł. Wydzielanie trzustki wewnętrzne było zaburzone w niewielkim stopniu. Wpływ czynników psychicznych na wydzielanie soku trzustkowego był bardzo mały. Po reimplantacji kanału Wirsunga do pętli jelitowej stan chorego uległ znacznej poprawie, przybrał na wadze i pracował przez 10 lat. Zmarł z powodu gruźlicy płuc. *Mester* (Kraków).

Kamica trzustkowa. M. LOEPER i E. BIOY. Nutrition. T. 6. Nr. 3. 1936.

Autorzy podkreślają w obrazie klinicznym charakter bólów, promieniowanie na stronę lewą i częsty zapad. W moczu występuje cukier, stolce są tłuszczowe. Rozpoznawczo ważne wskazówki daje czasem zdjęcie rentgenowskie, wykazując złogi na wysokości 2 kręgu lędźwiowego. Leczenie: łóżko, spokój, dieta mleczna, środki przeciwbólowe, lub *analeptica,* i leczenie chirurgiczne. *Mester* (Kraków).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Przypadek ciąży mnogiej z nierównomiernym rozwojem płodów. A. KANIEWSKIJ. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 13. 1936.

Ciąża mnoga z nierównomiernym rozwojem płodów jest zjawiskiem dosyć rzadkim. W przypadku autora poród u pierwiastki nastąpił siłami natury, płód donoszony, wagi 2750 g. Po 20 min. odeszło łożysko wagi 700 g. Po dalszych 10 min. nieznaczne krwawienie, po czym odeszło drugie łożysko rozmiarów 12×13 cm wagi 200 g i 2 płody, każdy długości około 11 cm. Wiek płodów określono na 4 mies. Przebieg połogu bez powikłań.
M. Segal (Lwów).

Kombinowane leczenie nieżytu pochwy, powstałego na tle zakażenia rzęsistkiem pochwowym za pomocą chloru i nasyconego rozczynu soli kuchennej. W. DEMBSKAJA, A. PERETZ. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 14. 1936.

Dojrzałe formy rzęsistka pochwowego wykazują maksimum żywotności, są bardzo wrażliwe na zmianę środowiska w którym się znajdują i dosyć szybko giną pod wpływem najrozmaitszych środków odkażających. Natomiast te formy, które znajdują się w okresie rozwoju mogą przetrwać i dać początek nowym szczepom, odpornym na działanie tych środków, które zniszczyły poprzednie pokolenia. Środkiem, który jest w stanie zniszczyć wszystkie formy rzęsistka pochwowego, jest zdaniem autorów czysty chlor. Wprowadzony do pochwy w postaci gazu pod pewnym ciśnieniem wygładza fałdy i uchyłki pochwy i niszczy wszystkie postacie rzęsistka.

Chlor *in statu nascendi* wprowadzano do pochwy w ilości 300—500 cm^3 w celu uczulenia rzęsistka. Następnie na ożywione pasożyty zadziałano stężonym rozczynem soli kuchennej, który je niszczy doszczętnie. Po 4—5 zabiegach pochwa oczyszczała się i stopniowo osiągała wysoki stopień czystości. W domu zalecano chorym przestrzykiwania 25% rozczynem soli. Drażniącego działania na błonę śluzową pochwy nie zaobserwowano.
M. Segal (Lwów).

W sprawie zakazu przerywania ciąży. G. BOKSZT. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 12. 1936.

W związku z ogłoszoną w Sowietach nową ustawą, dotyczącą zakazu przerywania ciąży, autor stara się usprawiedliwić dotychczasową legalizację poronień jako „zjawisko czasowe", „smutną konieczność tego okresu, kiedy moralne „przeżytki" dawniejszych czasów i ciężkie warunki ekonomiczne jeszcze zmuszają część kobiet do poddania się temu zabiegowi". Po omówieniu powikłań towarzyszących przerwaniu ciąży, jak uraz operacyjny (przebicie, zmiany atroficzne błony śluzowej macicy), zakażenia, ujemny wpływ na płodność, autor zwraca uwagę na uraz biologiczny. Jednoczasowe opróżnienie macicy w okresie rozwoju ciałka żółtego i łożyska powoduje zaburzenie w układzie dokrewnym, które autor nazywa „katastrofą hormonalną", z licznymi następstwami w postaci zaburzeń dokrewno-wegetatywnych, zaburzeń miesiączkowych, *libido,* i zaburzeń nerwowych szczególnie u osób o konstytucji astenicznej i hipoplastycznej.

Autor zwraca jednak uwagę, że nowa ustawa przewiduje jednocześnie cały szereg środków umożliwiających wprowadzenie tej ustawy w życie. Zaznacza, że nowa ustawa przewiduje znaczne rozszerzenie pomocy materialnej ze strony państwa dla ciężarnych, rodzących i obarczonych licznym potomstwem, rozszerzenie sieci zakładów położniczych w miastach i ośrodkach przemysłowych, znaczne rozszerzenie pomocy położniczej z łóżkami dla położnic w „kołchozach" i na wsi; poza tym zwiększenie ilości żłóbków dla dzieci, ogródków dziecięcych i t. p.

Poza opieką i pomocą materialną ze strony państwa nowa ustawa przyczyni się do zmiany nieodpowiedzialnego i lekkomyślnego ustosunkowania się do spraw seksualnych i będzie miała zdaniem autora duże znaczenie wychowawcze dla młodzieży.

Wszystkie te środki umożliwiają zdaniem autora wprowadzenie nowej ustawy w życie. *M. Segal* (Lwów).

Leczenie zgorzeli samoistnej wodą przekroploną. J. MICHALEWSKIJ. Klinicz. Med. T. XIV. Nr. 6. 1936.

U chorych ze zgorzelą samoistną stwierdza się zazwyczaj wybitne zmiany białka krwi: lepkość krwi jest znacznie wzmożona, poza tym wzrost ciśnienia koloido-osmotycznego. Według danych z piśmiennictwa woda przekroplona jest silnym środkiem zmieniającym koloidy krwi, obniża lepkość, koncentrację białka i dyspersję koloidów. Stosując wodę przekroploną przy zgorzeli samoistnej staramy się wyrównać biochemiczny skład krwi dążąc do zapobiegania trombozie.

Materiał autora obejmuje 26 chorych, u których wykonano 180 wlewań dożylnych wody przekroplonej w ilości 100—150 cm^3 każdorazowo. W 5 przypadkach wystąpił stały odczyn pod postacią dreszczy i bólu głowy. W 3 przypadkach próbowano powiększyć dawkę wody przekroplonej do 200 cm^3: wystąpiło oddziaływanie cięższe i bardziej długotrwałe, a w 1 przypadku ciężki wstrząs hemolityczny. Dawki 100—150 cm^3 chorzy znosili dobrze; dawka ta nie powinna być przekroczona.

W wyniku leczenia uzyskano: wyleczenie w 10 przypadkach, poprawę w 11 przypadkach, i brak poprawy w 5 przypadkach. Najlepsze wyniki uzyskano we wczesnym okresie Bürgerowskiej postaci zgorzeli samoistnej. Nie uzyskano wyników w okresach późniejszych i zgorzeli angiosklerotycznej. Trwały wynik dodatni po 8—10 miesiącach stwierdzono tylko u 4 chorych.

M. Segal (Lwów).

Okulistyka.

Rzeżączkowe zapalenie spojówek w świetle danych Kliniki Chorób Oczu Uniwersytetu J. Piłsudskiego. Z. GALEWSKA. Przegl. Trachomat. i Okulistyki Społeczn. VI. Nr. 2. 1936.

Według badań autorki ropotok noworodków jest w 19,6% przyczyną ślepoty. Ropotok może wystąpić u noworodków, które przyszły na świat w zakładach położniczych, a więc miały zastosowany zabieg Crédego. W 38,7% możliwym było zakażenie po porodzie. Tu był przyczyną albo brak higieny, albo niedostateczne pouczenie matki przy wypisaniu z zakładu. Często też zabieg Crédego może być źle zrobionym, lub nie wystarczającym. Instrukcja dla położnych poleca 1% azotan srebra, lub 10% protargol. Zdaniem autorki należałoby unikać słabszych roztworów azotanu srebra jak 2% i zarzucić organiczne związki srebra. W zapobieganiu ropotoków u noworodków ważnym jest, by już w czasie ciąży wykrywać i leczyć istniejące zakażenia rzeżączkowe. Przy rozpoznaniu rzeżączkowego zapalenia spojówek decyduje badanie bakteriologiczne. W leczeniu Klinika Oczna U. J. P. stosuje częste (co 15 min.) przepłukiwania worka spojówkowego podgrzanymi roztworami antyseptycznymi, dalej raz dziennie 10% lapis z przechodzeniem stopniowym do coraz słabszych roztworów i siarczanu cynku. Ważne są też śródmięśniowe wstrzykiwania mleka, u dorosłych 7—10 cm³, u dzieci 3—5 cm³, u noworodków 0,5—1 cm³ wyłącznie przy powikłaniach rogówkowych. Zdrowe oko ma być zasłonięte szkiełkiem zegarkowym, z pozostawieniem szczeliny od skroni. Na 37 niemowląt 14 zgłosiło się z zajętą rogówką, z czego 7 było urodzonych w zakładach położniczych. U 15 dzieci 6 miało powikłania rogówkowe. Na 9 dziewczynek 5 cierpiało na *vulvovaginitis*. U dorosłych na 29 przypadków 20 wykazywało powikłania rogówkowe (z tego 3 wystąpiły po przybyciu do kliniki). Rozmaity przebieg rzeżączkowego zapalenia spojówek każe myśleć o różnicach w odporności. Z tego punktu widzenia autorka zbadała 38 przypadków na odczyn Müllera-Oppenheima (gonoreakcję) i stwierdziła, że u niemowląt gonoreakcja jest zwykle ujemna, u dzieci przy wyłącznym zakażeniu spojówek gonoreakcja występuje dodatnio, u dorosłych dodatniość gonoreakcji łączy się zwykle z lżejszym przebiegiem schorzenia ocznego i samozakażeniem dość późnym.

J. Grzedzielski (Lwów).

Przyczynek do zwalczania ślepoty w Polsce. L. ROSTKOWSKI. Przegl. Trachomat. i Okulistyki Społeczn. VI. Nr. 2. 1936.

Podczas pracy w Instrukcyjnej Kolumnie Przeciwjagliczej autor zebrał 444 przypadki ślepoty obuocznej i 226 jednoocznej i zestawił je statystycznie systemem Marquez'a, pozwalającym na podział ślepoty według przyczyn i zmian anatomicznych. Ślepota obuoczna jest w 14% spowodowana przez urazy, w 12,6% przez jaskrę, w 7,1% przez jaglicę, w 2% przez zatrucie alkoholem denaturowanym i w 31,3% przez choroby zakaźne. Przyczyną ślepoty jednoocznej najczęściej jest uraz (41,6%). Najczęstszymi zmianami anatomicznymi przy ślepocie jest bielmo (31%), zanik gałki (23,4%) i zanik nerwu wzrokowego (26,8%). Spośród ślepych tylko 13,5% zasięgało porady u specjalisty. Autor stawia szereg wniosków co do statystyki ślepoty i jej zapobiegania, przy czym kładzie duży nacisk na udostępnienie pomocy okulistycznej.

J. Grzędzielski (Lwów).

Medycyna sądowa i psychiatria.

Zagadnienia narkolepsji. B. BORNSTEIN. Rocznik Psych. XXVI/XXVII.

Autor analizuje poszczególne objawy narkolepsji, porównując je z cechami normalnego snu, podkreśla, co jest znamiennym dla choroby, dzieli stany kataleptyczne od narkoleptycznych i tłumaczy ujemny wpływ środków nasennych na przebieg ataków dziennych. Lecznictwo narkolepsji jest jeszcze mało rozwinięte.

Obständer (Bielsko).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia wspólnie z Zakładem Higieny Uniwersytetu Jagiellońskiego w dniu 29 stycznia 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr. Aleksander Oszacki.

Posiedzenie było poświęcone uczczeniu pamięci Prof. Kazimierza Karaffy-Korbutta, najwybitniejszego higienisty polskiego, zmarłego w dniu 26 stycznia 1935 roku w Wilnie.

Prezes otwiera posiedzenie, wita zebranych. Osobno wita Naczelnika Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia, p. Dr. Salaka jako przedstawiciela Ministerstwa Opieki Społecznej, następnie Prof. Safarewicza z Wilna, którego prosi o przyjęcie serdecznych wyrazów dla Uniwersytetu Wileńskiego a szczególnie dla Tow. Lekarskiego Wileńskiego, wyrażając nadzieję, że przyjazd Prof. Safarewicza zapoczątkuje nawiązanie bliższych stosunków między oboma Towarzystwami. Prof. Pigonia wita przewodniczący jako reprezentanta sfer naukowych nielekarskich.

Część ogólna.

1. Prof. Dr. Emil Godlewski: *Słowo wstępne.* Przemówienie wygłoszone w imieniu Akademii Umiejętności, której Zmarły był członkiem. W przemówieniu swym Prof. Godlewski podnosił zasługi Zmarłego jako wybitnego naukowca i twórcy szkoły higieny polskiej.

2. Prof. Dr. Stanisław Pigoń: *Wspomnienie osobiste o śp. Kazimierzu Karaffie-Korbucie.*

Prof. Pigoń, były rektor Uniwersytetu Stefana Batorego, był serdecznym przyjacielem osobistym Zmarłego. Scharakteryzował Go jako człowieka „franciszkańskiej dobroci", niezwykłego organizatora pracy, wielkiego myśliciela i wielkiego uczonego, a nade wszystko jako dobrego Polaka, który i na obczyźnie za polskością tęsknił i do niej się wyrywał, a po powrocie do kraju usilnie starał się wyzwolić spod wpływów obcego nam ducha i obcej psychiki.

3. Prof. Dr. Witold Gądzikiewicz: *Życiorys i ogólna charakterystyka działalności naukowej śp. Prof. Kazimierza Karaffy-Korbutta.*

W referacie swoim Prof. W. Gądzikiewicz podnosił zasługi śp. Prof. K. Karaffy-Korbutta jako chirurga w pierwszym okresie Jego działalności naukowej, a następnie jako higienisty-epidemiologa w drugim okresie pracy naukowej. Ten drugi okres działalności zaznaczył się właśnie stworzeniem szkoły higieny polskiej, opartej na ścisłych badaniach doświadczalnych, w zakresie higieny ogólnej i stosowaniu naukowych metod statystycznych w higienie społecznej. Do tej właśnie szkoły należy Katedra Higieny Uniwersytetu Jagiellońskiego.

4. Prof. Aleksander Safarewicz: *Działalność naukowa i społeczna śp. Prof. Kazimierza Karaffy-Korbutta na terenie Uniwersytetu Stefana Batorego i miasta Wilna.*

Była to twórcza praca pedagogiczna i naukowa, pomimo wielu przeszkód i ciężkich warunków materialnych Zakładu.

Część referatowa.

Część referatowa składała się z szeregu referatów wygłoszonych przez byłych i obecnych współpracowników Katedry Higieny U. J. W każdym z tych referatów uwzględniano przede wszystkim prace Zmarłego w danej dziedzinie, a następnie prace Jego szkoły, o ile było możliwe, badania własne referenta w danej dziedzinie.

Porządek referatów był następujący:

1. Doc. Dr. Leonard Bier: *Działalność Prof. Kazimierza Karaffy-Korbutta w dziedzinie higieny żywienia.*
2. Dr. Maria Spiss: *Prace Prof. Karaffy-Korbutta i Jego szkoły w dziedzinie higieny wody.*
3. Dr. Adam Swat: *Działalność Prof. Karaffy-Korbutta i Jego uczniów w dziedzinie higieny szkolnej.*
4. Dr. Włodzimierz Rychwicki: *Higiena pracy. Projekt organizacji pracy w służbie pocztowo-telegraficznej.*
5. Dr. Błażej Gastoł: *Przemysł a zdrowie. Badania własne w zakresie przemysłu chałupniczego.*
6. Dr. Janina Bortkiewicz-Rodziewiczowa: *Czynniki meteorologiczne. Badania własne w zakresie czynników meteorologicznych.*

Posiedzenie zostało zakończone krótkim przemówieniem Dr. J. Bortkiewicz-Rodziewiczowej, charakteryzującym Zmarłego jako wielkiego uczonego i wielkiego człowieka.

Prof. Dr. Gądzikiewicz dziękuje obecnym za przybycie, wygłoszone przemówienia i referaty.

Sekretarz: *Dr. St. Dziuba.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 5 lutego 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr. Aleksander Oszacki.

Prezes otwiera posiedzenie, wita zebranych, oznajmia, że komitet uczczenia pamięci Prof. Dr. Dietla zaprasza do obejrzenia w dniu 12 bm. o godz. 7 wieczorem w Akademii Sztuk Pięknych pomnika Prof. Dr. Dietla dłuta Prof. Dunikowskiego.

Prof. Dr. Leon Wachholz *wygłasza odczyt pt.: „Zygmunt Florian Wróblewski. Szkic historyczny"*. (Przeznaczone do druku).

Po wygłoszeniu odczytu Prof. Dr. Wachholz zgłasza wniosek na posiedzenie Zarządu Towarzystwa, by Towarzystwo poczyniło starania u prezydium miasta Krakowa o nazwanie np. części ulicy Gołębiej nazwiskiem Wróblewskiego. Poza tym proponuje Prof. Wachholz ufundować w Kollegium Fizycznym tablicę ku czci Wróblewskiego, zachęcić w tym celu Uniwersytet i Towarzystwo imienia Kopernika. Jest koniecznością powetować krzywdzące zapomnienie Wróblewskiego. Wreszcie Prof. Wachholz ofiarowuje Towarzystwu portret Wróblewskiego.

W związku z odczytem Prof. Wachholza poświęca Prof. Dr. T. Estreicher (gość Towarzystwa) garść wspomnień o osobach profesorów Wróblewskiego i Olszewskiego.

Prof. Dr. K. Zakrzewski (gość T-wa) uważa, że nazwisko Wróblewskiego nie zostało bynajmniej zapomniane i ma ono swą wielką kartę w historii skraplania gazów.

Dr. Salak podaje, że nazwiska Wróblewskiego i Olszewskiego cytowane są w podręcznikach szkolnych rosyjskich.

Prezes dziękuje Prof. Wachholzowi za ofiarowanie Towarzystwu portretu Wróblewskiego. Wniosek Prof. Wachholza zostanie rozpatrzony przez Zarząd Towarzystwa.

Po odbytym głosowaniu przyjęto na członka Towarzystwa Kol. Dr. Jerzego Drozdowskiego.

Sekretarz: *Dr. St. Dziuba.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXXV posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 23 października 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Kucik-Schefferowa: Omówienie przypadku zatoru tętnicy płucnej. 2) Kol. Zeghauser Alfred: Grasica jako gruczoł wkrewny (wykład).

W Berlinie w sierpniu 1937 r. odbędzie się kongres poświęcony sprawom dokształcania lekarzy z inicjatywy prezesa Związku lekarzy niemieckich dr. Blome i przy współudziale lekarskich towarzystw naukowych. Towarzystwa zagraniczne interesujące się tą sprawą będą proszone o udział w Kongresie. Ma być utworzony komitet międzynarodowy dla tego zagadnienia. (Biuro Kongresu: Berlin NW 7, Kaiserin Friedrich-Haus, Robert Koch-Platz 7).

W czasie od 9—14 listopada br. odbędzie się w Paryżu (Hôpital Broussais, 96, rue Didot) kurs dla lekarzy z zakresu chorób wewnętrznych, dziecięcych, nerwowych i innych dziedzin. Opłata wynosi 250 fr.

W czasie zaś od 16—26 listopada br. odbędzie się (w Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine) kurs dokształcający z zakresu chorób serca, tętnicy głównej i płucnej. Opłata 250 fr. Podobne kursy odbywają się w tym szpitalu co roku w czerwcu i listopadzie (choroby serca i naczyń krwionośnych).

Różne.

Z kraju.

Z okazji 30-lecia pracy naukowej prof. dr. Antoniego Cieszyńskiego, laureata międzynarodowej nagrody Millera w 1936 r., twórcy polskiej stomatologii, wyszła w wspaniałej szacie „Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny" jako I zeszyt jubileuszowy księgi pamiątkowej, poświęconej jubilatowi. Liczba przychodni przeciwwenerycznych wynosiła w r. 1935 175. Obsłużono około 31.000 osób.

Z ramienia Państw. Urzędu Wychowania Fizycznego i Przysposobienia Wojskowego odbył się w Warszawie w C. I. W. F. na Bielanach dwutygodniowy kurs lekarzy wychowania fizycznego i sportu, w czasie od 4—18 października. W kursie wzięło udział 42 lekarzy z wszystkich okręgów korpusu, a to 13 lekarzy cywilnych, 22 wojskowych oraz 7 lekarek. Cały kurs był skoszarowany w przepięknie urządzonym i położonym instytucie bielańskim. Kurs obejmował wykłady teoretyczne z zakresu wychowania fizycznego i sportu oraz ćwiczenia praktyczne w przeprowadzaniu badań sportowo-lekarskich. Pozatem zwiedził kurs wzorowo urządzoną poradnię sportowo-lekarską na stadionie Wojska Polskiego i instytut traumatologii.

Niemcy.

W czasie olimpiady w Berlinie w br. w skład służby sanitarnej wchodziło 89 lekarzy sportowych, 2 aptekarzy, 2 dentystów i kilkuset sanitariuszy i pielęgniarzy.

Stany Zjednoczone A. P.

Powstał tu jedyny w swoim rodzaju Związek chorych na gruźlicę, który redaguje nawet swoje pismo. Celem Związku jest poprawa doli chorych na gruźlicę.

Ze świata:

Głównym dostawcą surowca kokainy jest obecnie Jawa. Transporty idą przez Amsterdam, gdzie w specjalnym biurze bada się poszczególne próbki. Produkcja kokainy ostatnio bardzo się obniżyła, o czym świadczą następujące liczby: w r. 1928 roczna produkcja kokainy wyniosła ponad 7.000 kg, w r. 1933 tylko 4.000 kg.

Komunikaty.

VII Zjazd Tow. Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich odbędzie się w ramach XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, jako Sekcja Mikrobiologii i Epidemiologii, we Lwowie od 4—7 lipca 1937. Jako tematy obrad przyjęto następujące główne referaty programowe: 1) L. Hirszfeld (Warszawa): „Czynniki konstytucyjne w powstawaniu chorób zakaźnych". 2) G. Szulc (Warszawa): „Czynniki społeczne w powstawaniu chorób zakaźnych". 3) M. Kacprzak (Warszawa): „Cykliczność w przebiegu epidemii". 4) M. Gieszczykiewicz (Kraków): „Morfologia i biologia pałeczek hemofilnych". 5) R. Weigl (Lwów): „Chorobotwórcze i uodparniające działanie rickettsji ze szczególnym uwzględnieniem duru osutkowego". Komitet Organizacyjny Zjazdu postanowił dla ułatwienia dyskusji główne referaty programowe wydrukować i dostarczyć uczestnikom w odpowiednim czasie przed Zjazdem. Tak referaty programowe, jak również tytuły i krótkie streszczenia tematów pozaprogramowych uprasza się przesłać w terminie najpóźniej do 1 kwietnia 1937 pod adresem sekretarza Sekcji Mikrobiologii Lekarskiej i Epidemiologii (Doc. Dr. E. Mikulaszek, Lwów Piekarska 56).

Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy ogłasza konkurs na pracę z zakresu balneologii ze szczególnym uwzględnieniem wartości leczniczych Krynicy. Warunki konkursu: Praca musi być oryginalna i nadesłana w 6 egzemplarzach. Za najlepsze prace wyznaczone zostały 3 nagrody: I — 1.200 zł, II — 800 zł, III — 500 zł. Termin nadsyłania prac upływa w dniu 31 października 1936 r.

Redakcja otrzymała:

R. Lutembacher: Les lésions organiques du coeur. Étude clinique, anatomique et thérapeutique. Wyd. Masson et Cie, Paryż 1936. Cena: 300 fr.

Wł. Mikułowski: O zagadnieniu niemieckiej ustawy sterylizacyjnej. Odb. z „Warsz. Czas. Lek.". Nr. 35—38. 1936.

W. Schultz: Infektionskrankheiten. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk. 1936. Cena: 12 RM.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 45. 8. listopada 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Tadeusz TEMPKA. Kraków.

Znaczenie ślinianek dla patogenezy choroby Biermera.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Kierownik: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Zasadnicza rola przewodu pokarmowego, a przede wszystkim żołądka dla patogenezy choroby Biermera (ch. B.) jest już wszystkim dobrze znana i powszechnie uznana. Również zdobycze naukowe ostatnich 2 lat potwierdzają w dalszym ciągu znaczenie przewodu pokarmowego dla powstawania tego schorzenia. Wymienić tu należy wyniki badań Greenspon'a, zdające się przemawiać przeciw istnieniu *„extrinsic factor"* Castle'a, a więc na korzyść wyłącznej roli przewodu pokarmowego w patogenezie ch. B. bez udziału jakichkolwiek czynników pozaustrojowych. Ponadto należy podkreślić wyniki badań E. Meulengrachta, że czynnik przeciwanemiczny wytwarzany jest również i przez dwunastnicę, mianowicie przez gruczoły Brunnera.

Wobec tych danych należało się zastanowić, czy także i inne odcinki przewodu pokarmowego nie biorą udziału w wytwarzaniu niezbędnego czynnika dla utrzymania sprawności narządu krwiotwórczego, a może i układu nerwowego. Wychodząc z tego założenia, zwróciłem swą uwagę na ślinianki; wybór ten był zwłaszcza tym uzasadniony, że jak wynika z doświadczeń Goljanitzki'ego oraz Utimury, Mannsfelda i Seeliga (według Goljanitzki'ego), ślinianki posiadają również i wydzielanie dokrewne, wywierające wpływ na przemianę węglowodanową, gospodarkę wodną oraz przemianę składników mineralnych; ponadto Utimura stwierdził u zwierząt pozbawionych ślinianek, zwłaszcza przyusznych, obok charłactwa — mniej lub więcej wyraźną niedokrwistość, co do której jednak nie ma podanych żadnych bliższych szczegółów. Przypuszczalne znaczenie ślinianek wogóle dla patogenezy ch. B. starałem się stwierdzić w ten sposób, stojąc na powszechnie przyjętym stanowisku, iż schorzenie to jest wywołane przez niedobór czynnika czy też czynników wewnątrzustrojowych — podawałem choremu na niedokrwistość złośliwą ślinę, pochodzącą z osobników bezwzględnie zdrowych, badając jej wpływ na przebieg choroby. Poniżej przytaczam wyniki tego, na razie czysto klinicznego doświadczenia.

Chory lat 38, żonaty, ślusarz, wstępuje do kliniki 20 marca 1936. Choroba rozpoczęła się przed dwoma laty, doprowadzając do pełni objawów, które ustąpiły wtedy przy leczeniu szpitalnym, co do którego chory nie umie podać bliższych szczegółów. W ostatnich tygodniach poczuł chory objawy takie same jak poprzednio. Poza tym wywiady nie zawierają żadnych ważniejszych szczegółów. *Badanie przedmiotowe:* budowa prawidłowa, odżywienie dość dobre, skóra blada, spojówki z odcieniem lekko żółtaczkowym, narząd krążenia i oddechowy bez zmian; język okazuje lekkie wygładzenie błony śluzowej, wątroba i śledziona niepowiększone, zupełny bezsok żołądkowy; narządy ruchowy, moczowo-płciowy oraz nerwowy, poza lekkim mrowieniem w palcach stóp, bez zmian, w moczu zwiększona ilość urobiliny i urobilinogenu, ciepłota ciała prawidłowa, waga ciała 55 kg. Badanie *krwi:* Hb. 33%, c. cz. 1,500.000, wskaźnik barwny 1,1, retikulocytów 5‰, wybitna anizocytoza, bardzo liczne megalocyty we krwi obwodowej, przeciętna średnica c. cz. oznaczona metodą Bocka 7,8 μ, odporność c. cz. na roztwory saponin H_1 — 0,03, H_3 — 0,06, a więc wybitnie obniżona, co jest, jak dowiodłem wspólnie z Braunem, cechą charakterystyczną i bezwzględnie stałą ch. B. w pełnym okresie rozwoju; *c. białe:* 2.200, wielojądrzastych obojętnochłonnych 46%, przy wybitnej wielopłatowości jąder, pałeczkowatych obojętnochłonnych 1%, limfocytów 53%, eozynofilów 0%, monocytów 0%, płytek 87.000. Badanie *szpiku mostka* uzyskanego przez punkcję: w układzie *erytroblastycznym* poikilo-makro-mikrocytoza, bardzo liczne megalocyty, liczne promegalo-megaloblasty tak orto-, jak i polichromatofilne, erytroblasty średnio obfite; w układzie *leukoblastycznym* ciałka białe nieco mniej liczne, okazują bardzo wybitne zmiany degeneracyjno-regeneracyjne, zwłaszcza w obrębie pałeczek obojętnochłonnych a więc typowe zachowanie się układu leukoblastycznego w okresie nasilenia choroby, opisane *przeze mnie* i Brauna; w układzie *płytkotwórczym* bardzo mała ilość megakarioblastów i megakariocytów oraz płytek. Ilość bilirubiny w surowicy krwi 1,3 mg%, a więc wybitnie wzmożona, ilość cholesterolu krwi 114 mg%, a więc nieco obniżona, odczyny Wassermanna, Meinickego i citocholowy ujemne. Jak więc widać, przypadek użyty przeze mnie do doświadczenia przedstawiał typowy pod każdym względem obraz ch. B. w pełni rozwoju.

Parę szczegółów przedstawię co do techniki doświadczenia; jedyną trudność stanowiło uzyskanie codziennie większej ilości śliny, uwzględnić bowiem należało, o ile możności, warunki fizjologiczne, a wiadomo, że dobowa ilość śliny, wytworzonej przez wszystkie ślinianki łącznie, wynosi około 1500 cm³ (według Cytronberga). Otóż takiej dziennej ilości śliny nie mogliśmy nigdy podać choremu; wahała się ona od 150—600 cm³, wynosiła średnio 311 cm³ dziennie. Ogólna ilość śliny zużytej przez chorego w ciągu całego doświadczenia, tj. w ciągu 70 dni, wyniosła 20,33 litra. Ślinę uzyskiwaliśmy od rozmaitych osób, już to zupełnie zdrowych (studenci, lekarze), już to od osób nie okazujących żadnych poważniejszych schorzeń, zwłaszcza żadnych spraw zakaźnych, żadnych schorzeń jamy ustnej i żadnych schorzeń przewodu pokarmowego z wyjątkiem przypadków wzmożonego wydzielania żołądkowego. Czynność wydzielniczą ślinianek dawcy pobudzaliśmy przez podskórne wstrzyknięcie 0,02 g pilokarpiny; zebraną w ten sposób ślinę parasympatyczną, niekiedy równocześnie od dwu lub trzech osób, podawaliśmy choremu doustnie, ile możności zaraz po jej otrzymaniu, co nie natrafiało na trudności, gdy dostarczycielami śliny były osoby przebywające w obrębie kliniki; natomiast przy stosowaniu śliny uzyskanej od osób z poza obrębu kliniki, czas upływający między uzyskaniem śliny a wprowadzeniem jej do ustroju chorego był ze względów technicznych rozmaicie długi, co, jak przekonaliśmy się, miało wyraźny wpływ na przebieg doświadczenia. Wprowadzanie doustne śliny nie przedstawiało żadnych trudności, gdyż chory nie tylko chętnie ją wypijał, ale nawet, widząc dodatni skutek tego leczenia, sam się upominał o większe jej ilości, jednak uzyskiwanie śliny natrafiało przeważnie nie tylko na niechęć, ale niekiedy nawet i na opór, co oczywiście bardzo utrudniało regularne przeprowadzenie doświadczenia. Przez cały czas doświadczenia przebywał chory w tych samych warunkach tak co do odżywiania jak i leków, pobierając jedynie kwas solny. Wyniki tego 70-dniowego leczenia są uwidocznione poniżej.

Nadto z badań przeprowadzonych w ostatnim dniu doświadczenia, otrzymaliśmy jeszcze następujące dane: a) co do *układu erytroblastycznego:* krwinki czerwone krwi obwodowej okazują tylko nieznaczną anizocytozę, bardzo nieliczne megalocyty, przeciętna średnica obliczona metodą Bocka wynosi 7,4 μ, czyli jest prawidłowa i zmniejszyła się w stosunku do wartości początkowej; to samo tyczy się i odporności c. cz. na saponiny, która teraz wynosi H_1 — 0,07, H_3 — 0,09, a więc jest zupełnie prawidłowa. Kontrolne badanie *szpiku mostka,* przeprowadzone w 21 dniu leczenia, dało wynik następujący: c. cz. okazują znacznie mniejszą niż przed doświadczeniem makro-mikrocytozę, znacznie mniejszą megalocytozę, ilość promegalo- i megaloblastów znacznie mniejsza; w układzie leukoblastycznym tylko zaznaczone zmiany degeneracyjno-regeneracyjne, ilość pałeczkowatych obojętnochłonnych patologicznych znacznie mniejsza; megakariocyty i płytki wyraźnie obfitsze. Na ponowną punkcję mostka w ostatnim dniu doświadczenia chory się nie zgodził. Co do *układu leukoblastycznego:* ilość c. b. 4.700 w 1 mm³ w stosunku do 2.200 przed rozpoczęciem podawania śliny, polisegmentacja jąder ciałek obojętnochłonnych znacznie mniejsza, spadek odsetka limfocytów na korzyść eozynofilów 2% i monocytów 3%, gdy poprzednio nie było ich zupełnie. Ilość *płytek* 180.000 w 1 mm³ w stosunku do 87.000 przed rozpoczęciem doświadczenia. Ilość bilirubiny w surowicy krwi 0,76 mg%, czyli prawidłowa, natomiast przed rozpoczęciem doświadczenia była wyraźnie wzmożona (1,36 mg%); wreszcie należy podkreślić, że już w ciągu drugiego tygodnia doświadczenia wystąpiło dobre samopoczucie

chorego, nie odstępujące go już i idące równolegle do stale wzrastającej wagi ciała, której przybytek wynosi z końcem doświadczenia 8,5 kg.

Dzień leczenia		Ilość cm^3 zużytej śliny w danym okresie	średnia dobowa	Hb %	C. cz. mil.	Wskaźn. barw.	Retikul. ‰	Waga kg
23. III.		0	0	33	1.5	1,1	5	55
31. III.		0	0	30	1,4	1,07	5	—
1. IV.	1—5	1360	272	—	—	—	—	55
	6	300	300	37	1,4	1,3	37	—
	7	300	300	—	—	—	35	—
	8	350	350	36	1,93	0,9	29	—
	9	270	270	—	—	—	28	—
	10	400	400	—	—	—	21	—
	11	400	400	—	—	—	22	—
	12—13	0	0	45	1,7	1,3	29	56,5
	14	200	200	—	—	—	9	—
	15	450	450	—	—	—	45	—
	16	160	160	—	—	—	45	—
	17	420	420	50	2,5	1,0	19	—
	18	460	460	—	—	—	29	—
	19	390	390	—	—	—	24	57,5
	20	490	490	60	2,6	1,15	40	—
	21—22	400	200	—	—	—	20	—
	23	400	400	65	2,75	1,18	22	—
	24—25	300	150	—	—	—	21	—
	26—30	2800	560	—	—	—	12	59
1. V.	31—32	900	450	72	2,5	1,4	6	—
	33—36	1350	337,5	67	—	—	3	—
	37—39	780	260	75	3,0	1,2	6	—
	40—44	960	192	78	3,0	1,3	18	—
	45—47	830	277	80	3,5	1,1	—	—
	48—49	660	330	86	3,7	1,1	0	—
	50—51	660	330	72	3,2	1,1	—	—
	52—56	1050	210	82	3,23	1,2	1	62
1. VI.	57—62	1150	190	80	3,1	1,29	0	—
	63—64	650	325	80	3,1	1,29	0	—
	65—70	1550	258	81	3,3	1,2	1	63,5
10 dni po odstawieniu śliny		0	0	69	2,8	1,2	—	—
18 dni po odstawieniu śliny		0	0	65	2,57	1,2	—	—

Przed przystąpieniem do krytycznej oceny tych wyników należy odpowiedzieć na zarzut, mianowicie, czy przytoczone tu wyniki nie są wyrazem samorodnej remisji, zbiegającej się z podawaniem śliny, któraby w takim razie nie odgrywała żadnej roli w tej wybitnej poprawie stanu chorego? Otóż przeciw twierdzeniu, jakobyśmy mieli tu remisję samorodną, przemawiają bezwzględnie następujące fakty: 1) w 6 dniu stosowania śliny występuje typowy odczyn retikulocytowy, a więc zasadniczo w takim samym okresie, jaki jest charakterystyczny dla odczynu retikulocytowego w przebiegu leczenia wątrobowo-żołądkowego, przy czym należy podkreślić, że w późniejszym przebiegu doświadczenia odczyn ten znika, a mimo to utrzymuje się nadal ciągły, stopniowy przyrost ilości c. cz. i Hb., a więc znowu równoległość do zachowania się układu erytroblastycznego w przebiegu hepatogastroterapii. 2) Ścisła zależność zachowania się ilości c. cz. i Hb. od ilości stosowanej śliny, przejawiająca się z jednej strony silniejszym przyrostem obu tych wartości w miarę obfitszego dowozu śliny, jak i z drugiej strony występującym zaraz ich spadkiem równolegle do przerwy, albo zupełnego zaprzestania podawania śliny. 3) Podkreślona już poprzednio wyraźna zależność przyrostu c. cz. i Hb. od stopnia świeżości śliny, w tym znaczeniu, że najwybitniej działała ślina stosowana bezpośrednio po jej uzyskaniu, natomiast stosowana nawet w większej ilości, lecz po upływie pewnego czasu od jej otrzymania, działała słabiej. Wszystkie te szczegóły dowodzą tedy bezwzględnie, że wyniki uzyskane w mojem doświadczeniu były rzeczywiście w związku przyczynowym z podawaniem śliny.

O czym świadczą te wyniki? Należy je rozważyć tak z punktu hematologicznego, jak i objawów ogólnych. W zakresie *układu erytroblastycznego* stwierdzamy: 1) Przełom retikulocytowy występujący w 6 dniu doświadczenia. 2) Bardzo wybitny przyrost liczby c. cz., jakkolwiek nie osiągający poziomu prawidłowego. 3) Bardzo wybitny, bo osiągający prawie prawidłowy poziom przyrost barwika krwi, w każdym razie wybitniejszy, niż przyrost ilości c. cz., wskutek czego wskaźnik barwikowy był stale wyższy od 1. 4) Prawie zupełne zniknięcie megalocytów z krwi obwodowej, co przejawia się spadkiem do normy także przeciętnej średnicy c. cz., ponadto zniknęła anizo- i poikilocytoza. 5) Powrót do normy upośledzonej poprzednio odporności c. cz., co znajduje swój wyraz tak w obniżeniu się do poziomu prawidłowego ilości bilirubiny w surowicy krwi, jak i w powrocie do normy odporności c. cz. na rozczyny saponin. 6) W zakresie szpiku czerwonego stwierdzamy już po 3 tygodniach doświadczenia w bardzo wybitnym stopniu cofanie się odnowy krwi megaloblastycznej na korzyść normoblastycznej, a więc powrót do normy, przy równoczesnym cofaniu się zmian degeneracyjnych w postaci ustępowania anizocytozy i poikilocytozy.

W zakresie układu *leukoblastycznego* stwierdzamy: 1) wzmożenie się ilości c. b. prawie do poziomu prawidłowego. 2) Spadek odsetka limfocytów, jakkolwiek nieznaczny, na korzyść eozynofilów i monocytów. 3) Cofanie się wielopłatowości jąder c. b. obojętnochłonnych. 4) Prawie zupełne zniknięcie zmian degeneracyjnych w obrębie c. b. szpiku uzyskanego punkcją mostka i to już po 3 tygodniach stosowania śliny.

W zakresie *układu megakariocytów* stwierdzamy: wzrost do stanu prawidłowego ilości płytek krwi obwodowej, co ma swój wyraz w zwiększeniu się ilości megakariocytów w szpiku mostka już po 3 tygodniach leczenia.

Co do objawów ogólnych należy podkreślić naprzód: 1) doskonałe samopoczucie chorego, jakie pojawiło się już w drugim tygodniu leczenia, więc w okresie, w którym tej poprawy stanu ogólnego nie można było jeszcze tłumaczyć w żaden sposób poprawą krwi; 2) wybitny przyrost wagi ciała, stale narastający i osiągający z końcem doświadczenia 8,5 kg, przy zupełnie tych samych warunkach w ciągu całego doświadczenia.

Wreszcie podkreślić należy, że z chwilą *odstawienia śliny* zaznaczył się zaraz spadek ilości tak c. cz. jak i Hb., wynosząc po 18 dniach 16% spadku Hb. i 0,73 miliona spadku ilości c. cz. Równocześnie w tym okresie zaczął się chory skarżyć na wybitne mrowienie w stopach, które w okresie stosowania śliny było tylko zaznaczone. Przedmiotowych objawów zajęcia pęczków rdzenia nie stwierdzono ani w okresie doświadczenia, ani po zaprzestaniu stosowania śliny.

Zestawiając teraz te wszystkie wyniki, musimy dojść do przekonania, że mamy przed sobą wybitną remisję tak w zakresie wszystkich układów narządu krwiotwórczego, i to nietylko ilościową, ale, co ważniejsze, jakościową, w postaci przede wszystkim powrotu odnowy krwi na tory prawidłowe, jak również i remisję w zakresie objawów ogólnych, a więc remisję, jaką uzyskujemy przy leczeniu wątrobowym, lub żołądkowym. Zaznaczyć tu należy, że remisja w moim przypadku nie osiągnęła pod względem ilościowym co do c. cz. i Hb. granic prawidłowych, jakie z zasady daje nam leczenie wątrobowo-żołądkowe; jednakże podkreślić tu należy, że ilość stosowanej dziennie śliny, wynosząca 300 cm^3 stanowiła zaledwie 1/5 dobowej ilości śliny wytwarzanej i użytkowanej przez osoby zdrowe; nadto, jak to już poprzednio przedstawiłem, dostarczanie śliny było, ze względów technicznych, bardzo niesystematyczne, w tym znaczeniu, że niekiedy chory nie otrzymywał zupełnie śliny, niekiedy otrzymywał tylko poniżej 200 cm^3, przy czym pochodziła ona z najrozmaitszego źródła, jak też i czas upływający od chwili jej uzyskania do chwili zużycia był bardzo zmienny; ten ostatni szczegół ma o tyle znaczenie, że przekonaliśmy się, iż chory najlepiej oddziaływał na ślinę, którą zużywał bezpośrednio po jej uzyskaniu. Wreszcie odgrywać tu mógł rolę fakt, że doświadczenie nie było skończone, gdyż musieliśmy je przerwać z powodu opuszczenia kliniki przez chorego.

Ostatecznie możemy stwierdzić, że doustne stosowanie śliny, pochodzącej od osób zdrowych, u chorego z typowym zespołem objawów ch. B., spowodowało prawie zupełną remisję ilościową w zakresie układu erytroblastycznego i leukoblastycznego, zupełną remisję ilościową w zakresie układu megakariocytów, oraz zupełną remisję jakościową tak w zakresie wszystkich układów szpiku kostnego, jak i w zakresie objawów ogólnych. Rzecz prosta, że wyniki uzyskane przeze mnie nie rozstrzygają zagadnienia roli ślinianek w patogenezie ch. B. i wymagają potwierdzenia na większej liczbie przypadków, niemniej jednak stwarzają nowe pole do badań tak co do roli ślinianek w patogenezie tego cierpienia, jakoteż co do roli ślinianek jako gruczołów o wydzielaniu dokrewnym. Zagadnienia, jakie tu się nasuwają, są następujące:

1) Czy istota zawarta w ślinie, powodująca remisję hematologiczną i ogólną w ch. B. analogicznie do czynnika leczenia wątrobowo-żołądkowego, ma swe źródło w samych śliniankach, czy też dostaje się do nich z innych narządów ustroju i przechodzi razem z ich właściwą wydzieliną do jamy ustnej?

2) Natura tej istoty, zwłaszcza jej stosunek do czynnika antyanemicznego wątrobowo-żołądkowego. Na podstawie mojego spostrzeżenia można powiedzieć, że mechanizm jej działania jest

zasadniczo taki sam, jak i mechanizm leczenia wątrobowo-żołądkowego, przy czym należy tu podkreślić pewną cechę łączącą ją z addisiną, mianowicie daleko wolniejsze narastanie erytrocytów w stosunku do narastania hemoglobiny. Wreszcie zasługuje na podkreślenie z jednej strony fakt, że istota ta jest bardzo wrażliwa, gdyż siła jej działania słabła szybko, proporcjonalnie do czasu upływającego między jej uzyskaniem a zastosowaniem; nadto zaś stwierdzić należy bardzo szybkie wyczerpywanie się jej działania, tak że już 2—3-dniowa przerwa w stosowaniu śliny przejawiała się spadkiem liczby c. c. i Hb., a najwybitniej wystąpiło to po zaprzestaniu stosowania śliny. Rzecz prosta, że cechy te same przez się tylko bardzo niedostatecznie charakteryzują działający czynnik zawarty w ślinie.

3) Ponieważ w doświadczeniu swojem użyłem śliny całkowitej, należałoby stwierdzić, które w szczególności ślinianki wytwarzają czynnik, o którym tu mowa, lub pośredniczą w jego dostawaniu się do jamy ustnej; należałoby nadto określić pod tym względem także rolę śliny sympatycznej, gdyż w doświadczeniu swoim użyłem jedynie śliny parasympatycznej.

4) Stosunek czynnika antyanemicznej wewnętrzno-wydzielniczej czynności ślinianek do całokształtu ich wydzielania dokrewnego.

Rzecz prosta, że poruszone tu zagadnienia mogą być rozwiązane jedynie przez doświadczenia na zwierzęciu. Dlatego też praca ta ma właściwie charakter doniesienia tymczasowego.

Nadmienić tu jeszcze pragnę, że w czasie, gdy moje doświadczenie dobiegało już do połowy, dowiedziałem się z poglądowego artykułu J. Meinertza, zamieszczonego w *„Medizinische Klinik"* z 17 kwietnia br., że ślina, jako czynnik, ogólnie mówiąc krwiotwórczy, była już użyta w ch. B., mianowicie przez Castle'a i jego współpracowników Townsend'a i Heath'a; po zapoznaniu się jednak z oryginalną pracą wymienionych autorów, przekonałem się, że, pominąwszy ich zupełnie ujemny wynik leczniczy, zastosowali oni całkowicie odmienną od mojej technikę doświadczenia, wychodząc także z odmiennego punktu zapatrywania na rolę śliny jako czynnika krwiotwórczego w ch. B. Mianowicie Castle chciał między innymi zbadać rolę śliny jako przypuszczalnego *„intrinsic factor"*, a w znanym powszechnie jego doświadczeniu, stanowiącym punkt zwrotny w zagadnieniu patogenezy ch. B., polegającym na zadziałaniu na mięso prawidłowego soku żołądkowego, dzięki czemu następuje w ten sposób powstanie czynnej istoty wywołującej typową remisję w ch. B.; otóż modyfikacja jego doświadczenia co do śliny polegała na tym, że mięso wołowe poddawał żuciu, a więc i wpływowi śliny, przez zdrowe osoby, po czym zmieszane w ten sposób mięso ze śliną wstawiał na godzinę do cieplarki. Stosowanie w ten sposób przygotowanego mięsa nie miało, w sprzeczności z użyciem prawidłowego naturalnego soku żołądkowego, żadnego wpływu leczniczego u chorych na ch. B. Wobec tego dochodzi Castle do wniosku: *„Intrinsic factor is not present — in normal saliva"*. Jak widać więc, doświadczenie moje, wykonane zupełnie niezależnie od doświadczenia Castle'a i współpracowników, różni się nie tylko całkowicie odmienną techniką i dodatnim wynikiem, ale także i samym założeniem, gdyż niezgodnie z amerykańskimi autorami, którzy w zastosowaniu śliny widzieli tylko jedną ze składowych części czynnika krwiotwórczego, ja, stosując samą tylko ślinę, stanąłem na stanowisku, że ustrój sam może być źródłem istoty krwiotwórczej bez udziału czynników pozaustrojowych.

Jak więc widać, doświadczenie moje, przeprowadzone całkowicie niezależnie od doświadczenia Castle'a, oparte na zupełnie innej technice i wychodzące z innego założenia, zdaje się jednak przemawiać niezgodnie z twierdzeniem Castle'a za tym, że prawidłowa ślina zawiera jakieś ciało, działające na układ krwiotwórczy podobnie do czynnika wątrobowo-żołądkowego. Rzecz prosta, że poruszone tu przeze mnie zagadnienie roli ślinianek jako gruczołów dokrewnych, dotyczące patogenezy ch. B. i niedokrwistości wogóle, może znaleźć rozwiązanie tylko w dalszych doświadczeniach klinicznych jak i w doświadczeniu na zwierzęciu.

Piśmiennictwo:

W. B. Castle, W. C. Townsend a. C. W. Heath: The Americ. Journ. of. md. Scienc. 1930. N. 3. Vol. CLXXX. 702. — Cytronberg: Fizjologia, Patologia i Klinika przewodu pokarmowego w świetle poglądów chemii fizycznej. Warszawa, 1929. Str. 93. — Goljanitzki: Die innere Sekretion der Speicheldrüsen. Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. III. Ergänz. Bd. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien, 1929. S. 125. — E. A. Greenspon: The Journ. of the Americ. med. Ass. 1936. Vol. 106. N. 4. — J. Meinertz: Med. Klinik. 1936. N. 16. — E. Meulengracht: Das Pylorusdrüsenorgan und sein Verhältnis zur schweren Blutarmut. Kongr. Zblt. f. d. ges. Inn. Med. u. ihre Grenzgeb. 1935. 82. Bd. H. 4. S. 265; Fortgesezte Untersuchungen über die Anwesenheit des antianämischen Faktors in Trockenpräparaten von Kardia-Fundus-Pylorusteil des Magens und von Duodenum. Kongr. Zblt. 1935. Bd. 82. H. 10. S. 687. — Tempka u. Braun: Fol. Haem. 1931, Bd. 45. H. 3/4. 1932, 48 Bd. H. 3/4.

Stanisława ADAM-FALKIEWICZOWA. Lwów.

Dwa guzy mózgu o różnym utkaniu (brodawczak i glejak) w różnym czasie powstałe.

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych U. J. K. we Lwowie.
Zast. Kierownika: Prof. Dr. J. Rothfeld.

Mnogie guzy mózgu rzadko spotykane w obserwacji klinicznej można podzielić na dwie grupy. Do jednej należą guzy o tej samej budowie histologicznej, łagodne, jak nerwiaki, kilaki, gruzełki lub guzki bąblowca, bardzo rzadkie mnogie glejaki — albo też mnogie guzy złośliwe, jak raki lub mięsaki, ale wtedy są one zwykle przerzutami. Do drugiej grupy należą guzy o różnej budowie histologicznej; bywają to albo guzy łagodne obok złośliwych albo same łagodne albo same złośliwe. Gariaimowa, Schabad (przyt. według Sosina) podają na 6652 sekcyj 2,3% nowotworów złośliwych obok łagodnych, a na 1457 sekcyj nowotworów 11 nowotworów mnogich (dane te dotyczą nowotworów różnych narządów, nie samego mózgu). Rozpoznanie za życia mnogich guzów mózgu bywa bardzo trudne i tylko wtedy mnogie guzy mózgu dostępne są rozpoznaniu, gdy każdy z nich oddzielnie powoduje pewien charakterystyczny zespół objawów, albo gdy każdy rozwija się w innym okresie czasu, jak to się działo w naszym przypadku, w którym jeden guz zaułka rozpoznany był 11 lat przed drugim guzem płatu skroniowego, który był przyczyną śmierci.

Obserwacja kliniczna przypadku. W lutym 1925 r. zgłosiła się do Kliniki 31-letnia chora, zamężna, dziedzicznie nie obciążona. Podała, że ma jedno zdrowe dziecko, nie roniła. Prócz lekkiej płonicy, przebytej w dzieciństwie, nie chorowała. Skarżyła się na bóle głowy i nudności bez wymiotów; bóle o nasileniu znośnym pojawiały się od poprzedniego lata raz na kilka tygodni i trwały po kilka godzin. W ostatnich trzech tygodniach bóle nasilały się, towarzyszył im szum w uszach. Pewnego dnia, również przed trzema tygodniami, zauważyła chora, że widzi gorzej niż dawniej, obrazy były nieostre, zatarte. To niewyraźne widzenie szybko ustąpiło miejsca dwuwidzeniu, chora nie mogła zwracać lewego oka na zewnątrz. Od pewnego, bliżej nieokreślonego czasu, słyszy gorzej na lewe ucho. Przy badaniu przedmiotowym stwierdzono: obustronną tarczę zastoinową, niedowład lewego n. VI i zez zbieżny tego oka, wyraźny oczopląs poziomy, chwilami obrotowy przy spojrzeniu w prawo, słabszy w lewo; uciskową bolesność I i II gałązki n. V lewego, zniesiony lewy odruch rogówkowy, słaby prawy; n. VII bez wyraźniejszych zmian, tylko prawy fałd noso-policzkowy bardziej wygładzony. Nerw VIII: Weber centralny. Słuch na uchu prawym prawidłowy. Ucho lewe: C_1 zupełnie niesłyszalne, C_4 znacznie upośledzone, Schwabach skrócony, Rinne ujemny. Pobudliwość obu błędników przy badaniu zimną wodą bardzo żywa. Inne nerwy mózgowe bez zmian. W kończynach górnych i dolnych nie stwierdzono objawów chorobowych. Odruchy brzuszne zachowane. Nieznaczna niepewność przy próbie Romberga. *Rentgenowskie zdjęcie czaszki nie wykazało zmian.* Narządy wewnętrzne bez zmian. Prawidłowy obraz cytologiczny krwi. Mocz bez składników chorobowych. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Rozpoznanie kliniczne brzmiało: guz zaułka mostowo-móżdżkowego lewego. Zastosowano naświetlania promieniami Roentgena i wcierania rtęciowe. W ciągu około 7-tygodniowego pobytu chorej w Klinice stwierdzono poprawę. Bóle głowy zmienne, pojawiały się od czasu do czasu, lewy odruch rogówkowy obecny, słaby. Niedowład n. VI lewego zmniejszył się, dwuwidzenie jeszcze się utrzymywało; prócz tego chora podawała, że ma wrażenie jakby prawym okiem widziała przedmioty w barwie żółtawej, lewym czerwonawej — to widzenie barwne było zależne od ustawienia głowy — występowało w czasie leżenia, znikało w czasie siedzenia. Tarcza zastoinowa i objawy z nerwu VIII nie zmieniły się. Chora opuściła klinikę i po 2 miesiącach w myśl polecenia zgłosiła się ponownie do badania. Podawała, że bóle głowy były już znacznie słabsze, umiejscowiała je po lewej stronie; zawrotów i wymiotów nie było. Dwuwidzenie i widzenie barwne ustąpiło. Przedmiotowo stwierdzono: prawa źrenica nieco szersza od lewej, oddziaływanie źrenic prawidłowe. Ruchomość gałek ocznych prawidłowa, oczopląs zaznaczony ku górze i jednakowo silny na boki. lewy

odruch rogówkowy znacznie słabszy od prawego. Badanie uszne wykazało obustronnie *„affectio n. cochlearis praecipue sinistri"*. Obustronny zanik nerwu wzrokowego po tarczy zastoinowej. Poza tym stan przedmiotowy prawidłowy.

W październiku 1925 chora zgłosiła się do Kliniki po raz trzeci. Podmiotowo: nie słyszy dobrze na lewe ucho, zresztą bez dolegliwości z wyjątkiem lekkich bólów w tyłogłowiu, powtarzających się nie częściej jak raz na miesiąc; przedmiotowe badanie: zanik nerwu wzrokowego po zastoju; słuch lepszy, na uchu lewym nieznacznie upośledzone C_1 i dość znacznie C_4, na uchu prawym słuch prawidłowy. Zdjęcie obu kości skalistych nie wykazuje zmian. Poza tym stan somatyczny nie zmieniony.

W marcu 1926 zgłosiła się chora do kontroli klinicznej po raz czwarty. Nie ma dolegliwości podmiotowych. Przedmiotowo stwierdzono: oczopląs na boki, silniejszy ku lewej, słabe odruchy rogówkowe, lewy słabszy. Nerw VIII: Weber centralny, Rinne dodatni obustronnie, Schwabach prawidłowy. Słuch na uchu prawym prawidłowy. Na uchu lewym C_4 do wydzwonienia, nieznaczne upośledzenie dla tonów niskich. Szept do 4 m. Przy badaniu kalorycznym bardzo żywe reakcje z ucha prawego i słabsze z lewego. Badanie oczne: zanik nerwu wzrokowego, objawów zastoju nie ma. Bystrość wzroku: pr. 6/6, l. 6/3, czyta drobny druk. Pole widzenia prawidłowe. Poza tym stan nerwów mózgowych, kończyn górnych i dolnych prawidłowy. Odruchy brzuszne zachowane.

W tym okresie chorobowym dla ustalenia rozpoznania należało uwzględnić okoliczności następujące: początkowe lekkie objawy podwyższonego ciśnienia śródczaszkowego, a więc bóle głowy, nudności, tarcza zastoinowa, dalej charakterystyczny zespół objawów ze strony nerwów: V, VI, VIII przemawiały za obecnością guza w lewym zaułku mostowo-móżdżkowym; zaledwie kilkutygodniowy czas trwania choroby, nieznaczne jeszcze objawy, częściowe tylko zaburzenia słuchu, brak zaburzeń z nerwu błędnikowego, to wszystko dopiero początki procesu chorobowego. Brak wyraźniejszych objawów móżdżkowych i zajęcia nerwu VII w tym wczesnym okresie nie osłabiał rozpoznania guza. Wobec dobrego stanu ogólnego chorej, bardzo dobrego samopoczucia i nieznacznych objawów miejscowych zastosowano leczenie zachowawcze i jak wynika z dalszego przebiegu z jak najlepszym wynikiem. Całoroczna bowiem dalsza obserwacja wykazała wyraźną poprawę; dolegliwości podmiotowe ustąpiły, cofnęły się objawy ze strony n. V i VI, poprawił się słuch. Zanik n. wzrokowego nie zmienił się, wzrok chorej był przy tym prawidłowy. Ten doskonały stan poprawy nasuwał wątpliwości, co do trafności pierwotnego rozpoznania. Poprawę należało bowiem przypisać leczeniu, albo też należało przyjąć, że rozpoznanie guza było błędne. Naświetlanie promieniami Roentgena powstrzymuje wprawdzie czasem, zdaniem niektórych autorów rozrost guzów, trudno jednak było w tym przypadku przypisać zupełne ustąpienie objawów działaniu promieni Roentgena; raczej można było myśleć o samoistnej remisji, jaka zdarza się w przebiegu guza zaułka ale i tu zupełne prawie i trwałe wycofanie się objawów miejscowych przemawiało w tym przypadku przeciw nowotworowi. Dołączyły się wprawdzie ostatnio objawy z lewego nerwu przedsionkowego, których nie było przedtem, a które raczej potwierdzały pierwotne rozpoznanie guza, jednak wobec tej tak daleko posuniętej i postępującej poprawy rozpoznanie zmieniono. Myślano o procesie kiłowym, o rozsianym stwardnieniu z umiejscowieniem w zaułku mostowo-móżdżkowym lub o nieswoistej sprawie zapalnej na oponie miękkiej, naśladującej guz. To ostatnie rozpoznanie wydawało się najsłuszniejsze, zwłaszcza że nie było danych do przyjęcia kiły, czy stwardnienia rozsianego. Z rozpoznaniem zatem guza rzekomego w lewym zaułku mostowo-móżdżkowym wypisano chorą z Kliniki w marcu 1926.

Na tym kończy się pierwszy rozdział historii choroby tej chorej. Gdyby w tym miejscu kończyła się obserwacja kliniczna tego przypadku, to należałoby z niego wysnuć tylko ten wniosek, że, wbrew zdaniu niektórych poważnych autorów, nie należy zbyt wcześnie kierować chorych z guzem zaułka do zabiegu operacyjnego. Pewne rozpoznanie przyżyciowe rzekomego guza mózgu ma się prawo stawiać po długim czasie obserwacji, wolnym od objawów chorobowych. Chora nasza w ciągu 10 lat nie wykazywała żadnych objawów guza mózgu, rozpoznanie guza rzekomego zdawało się zatem ponad wszelką wątpliwość słuszne.

28. XII. 1935 chora zgłosiła się znowu do Kliniki. Mąż podawał, że chora miała od około 2 miesięcy trudności w mówieniu tego rodzaju, że zapominała często używane słowa, niektóre słowa przekręcała, poddane słowo natychmiast chwytała, stosowała dobrze, robiła błędy w czytaniu. Chora sama skarżyła się również na te zaburzenia mowy, a ponadto podawała, że nie widzi przedmiotów, leżących w prawej połowie pola widzenia, spostrzegała je dopiero, gdy zwróciła głowę w tym kierunku, innych dolegliwości nie miała; raz przed 2 tygodniami po silnej irytacji miała w nocy ból głowy, zawrót i nudności, ale objawy te nie powtórzyły się. Przedmiotowo: chora podawała wywiady dokładnie i poprawnie, pamiętała szczegóły z dawniejszego pobytu w Klinice, pamiętała nazwiska i wygląd lekarzy, pytała o nich, interesowała się nimi. W mowie potocznej uderzało to, że czasem brakowało chorej poszczególnych słów, ale mówiła całymi, długimi okresami nie przerywając; przerwa następowała dopiero wtedy, gdy chorej zabrakło jakiegoś słowa albo, gdy chciała sobie jakiś fakt przypomnieć. Wystarczyło poddać chorej pierwszą zgłoskę brakującego słowa, wtedy szybko wpadała i kończyła zaczęte zdanie. Chora sama mówiła „proszę mi powiedzieć pierwszą literę, to ja zaraz znajdę". To samo było z nazywaniem przedmiotów. Rozumiała wszystko dobrze, z leżących przedmiotów szybko i trafnie wybierała żądany. Polecenia spełniała dobrze. Czytała dobrze duży druk, przy czym ruchem głowy wyrównywała niewidzenie po stronie prawej drobnego druku nie mogła dobrze odczytać. Treść przeczytanego ustępu rozumiała dobrze, podobnie jak treść rysunkowego dowcipu, jedynie brak słów przeszkadzał chorej w poprawnym streszczaniu. Pisała zupełnie poprawnie imię, nazwisko, adres. Pod względem somatycznym stwierdzono: opukową tkliwość czaszki w okolicy lewego ucha. Źrenica prawa nieznacznie szersza od lewej (objaw stwierdzony przed 10 laty), reakcja źrenic prawidłowa. Prawa szpara powiekowa nieznacznie szersza. Na dnie oka zanik wtórny po zastoju (objaw z przed 10 lat), bystrość wzroku na oku pr. i l. 6/12, Sn. 0,5 + 2 D. Połowicze jednoimienne niewidzenie prawostronne. Ruchomość gałek ocznych prawidłowa; oczopląs przy patrzenu na boki, szybki, drobny ku prawej, grubszy ku lewej, drobny pionowy przy patrzeniu ku górze. Uciskowa bolesność I i II gałązki n. V po lewej, miernie żywe odruchy rogówkowe, lewy słabszy (oczopląs i zmiany w n. V stwierdzone przed 10 laty). Nerw VII bez zmian, tylko płytszy prawy fałd nosopoliczkowy (też przed 10 laty). Nerw VIII: błony bębenkowe bez zmian. Słuch obustronnie prawidłowy. Narządy przedsionkowe prawidłowo pobudliwe. Pozostałe nerwy mózgowe bez zmian. Kończyny górne wykazują obustronnie bardzo żwawe odruchy okostnowe zresztą bez zmian, nie było apraksji ani zaburzeń stereognozji. Kończyny dolne bez zmian. Odruchy brzuszne po stronie lewej słabe; po stronie prawej daje się wywołać tylko górny, również słaby. Ze strony narządów wewnętrznych stwierdzono tylko w prześwietleniu powiększenie serca lewego i lekkie rozszerzenie aorty. Ciśnienie krwi 130/70 mm Hg. Obraz morfologiczny krwi normalny. Mocz bez składników chorobowych. W płynie mózgowo-rdzeniowym: barwa wodojasna, ciśnienie 260 mm. Limfocytów 25/3, leukocytów 0. Pandy ++, Nonne-Appelt ++, sol złota 111222211. Odczyn Wassermanna w krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Zdjęcie przeglądowe czaszki i zdjęcia sposobem Stenversa ujemne.

Chora pozostawała w obserwacji klinicznej od 28. XII. 1935 do 6. II. 1936. Już po tygodniu zauważono nieznaczne pogorszenie się stanu chorej, które później wyraźnie się zwiększało i które dotyczyło przede wszystkim zaburzeń mowy. Chora miała coraz większe braki, więcej słów zapominała, w miejsce brakujących podstawiała inne, przestawiała, albo przekręcała słowa; miewała dnie i godziny, kiedy mówiła całkiem dobrze, kiedyindziej wogóle nie można było z nia się porozumieć. Chora miała przy tym pęd do mówienia, mówiła bardzo dużo, rozumiała dobrze swą sytuację, płakała, rozpaczała, ten żywy afekt jeszcze bardziej utrudniał chorej wysłowienie się. Te same błędy robiła chora w czytaniu i pisaniu, pismo jej było skutkiem tego pozbawione wszelkiej treści i sensu. Rozumienie przez długi czas było całkiem dobre, dopiero w drugiej połowie stycznia 1936 można było przy bardzo dokładnym badaniu stwierdzić pewne niewielkie braki w rozumieniu. W tym czasie mowa dowolna chorej jeszcze bardziej była zniekształcona, w dalszym ciągu mówiła dużo, często powtarzała po kilka razy jedno słowo, podstawiając je w miejsce brakującego. Często powtarzała te same pytania, tyczące się jej zdrowia, wspominała to, co było przed 10 laty, gdy była w Klinice.

Dokładne badanie mowy w tym okresie przedstawia się następująco. Jak się pani nazywa? „ja? Zofia"; nazwisko? „Mietku zdaje mi się a dziecko Zbyszek" (Mietek jest imię męża, Zbyszek syna). Gdzie pani tu jest? „w tych samych, ale ja wszystko rozumiem"; — Czy to jest pani dom? „nie"; czy to klinika? chora nie uważa „ja dawałam", po kilkurazowym powtórzeniu pytania „tak"; czy pani rozumie co ja mówię? „wciąż rozumiem dziecko kochane", chora chwyta swoje czarne futro i mówi „to bronzowe jest, nie to czarne jest"(chora płacze; czemu płacze

pani? „bo ja wiem, że pani wie, że co ja powiem będzie źle"; Proszę podnieść prawą rękę do góry, spełnia dobrze „to piąta"; a lewą... spełnia również dobrze, płacze „Boże dlaczego nic nie mogę rozmawiać teraz, ja wszystko rozumiem". Proszę wysunąć język... spełnia dobrze. Prawą ręką chwycić lewe ucho, bezradny wyraz twarzy, opiera łokieć prawy o stół, polecenia spełnić nie umie, powtarza słowo „ o to jest dziecko". Proszę poprawić włosy... spełnia dobrze. Proszę wziąć kalendarz i pokazać którego dziś jest... bierze bez szukania kalendarz stojący na stole, wskazuje dobrą datę 20. I. i mówi „ to dziewiąty jest". Proszę pójść do umywalni, tam pod lustrem stoi flaszka, proszę mi ją przynieść... idzie wprost do umywalni, odkręca wodę (flaszka znajduje się w prawej połowie widzenia chorej — *hemianopsia)* — wreszcie spostrzega flaszkę „a to co". Pani miała mi dać flaszkę... przynosi ją odrazu. Chora jest roztargniona, nie skupia się należycie, po kilkakrotnym powtórzeniu polecenia spełnia je dobrze. Proszę mi pokazać atrament i bibularz, chora wstaje, od razu trafia do tych przedmiotów i mówi „o to jest matka" („matka" jest słowo często przez chorą powtarzane). Pokazano chorej ręczny zegarek, „to jest proszę panią trzy, pani trze, pani sobie trze" robi ruch ubierania na rękę. Czy to klucz? „nie"; zegarek? „nie" (chora nie uważa) kalendarz: „nie"; zegarek? „o tak, pewnie". *Powtarzanie:* Zofia „many się"; Zbyszek. „Zbyszek"; Mietek „to mąż jest"; matka „matka" chora płacze; Styczeń „styczeń"; Luty „drugi styczeń". Liczenie bez zastanowienia płynne do 10, po przerwie nie umie dalej liczyć dobrze. *Próba czytania:* chora nie odczytuje słów, nie umie nazwać liter. *Rozumienie pisma:* jak z powyższego wynika zniesione. *Pisanie dowolne:* pojedyncze litery, nawet słowa dobre, w całość złożyć nie umie. *Pisanie pod dyktandem* zaburzone, tylko swe imię pisze dobrze. *Rozumienie mowy* dobre, nie rozumie tylko trudniejszych zdań. Pokazać jak żołnierz salutuje, ale lewą ręką... spełnia dobrze. Jak się przysięga?... chora powtarza poprzedni ruch (brak uwagi). Zarówno czynności symboliczne, jak proste wykonywane z pamięci, jak i posługiwanie się przedmiotami dobre, apraksji nie ma.

Mamy zatem początkowo zaraz po przyjściu do Kliniki cechy afazji amnestycznej, później niemotę czuciową. Stan cielesny chorej długi czas nie zmieniał się, pogarszał się ogólny wygląd chorej. Z biegiem czasu chora zaczęła skarżyć się naprzód rzadko potem częściej na bóle głowy; w drugiej połowie stycznia 1936 można było stwierdzić nieco mniej wydatną innerwację dolnej gałązki nerwu VII prawego, nieznaczne osłabienie siły w prawej ręce, nieco żwawszy prawy odruch okostnowy, bardzo delikatnie zaznaczoną adiadochokinezę w prawej ręce. Odruchy brzuszne prawe zniesione, lewe bardzo słabe, szybko się wyczerpujące. W dolnych kończynach nie ma zmian, w szczególności nie ma objawów z dróg piramidowych. W pierwszych dniach lutego 1936 wyraźniejsze pogorszenie, pogłębia się niedowład prawej ręki, dołącza się niedowład prawej nogi, występuje dodatni objaw Babińskiego na nodze prawej, chora apatyczna, mówi mało, występują silne bóle głowy. Odma czaszkowa wykazała rozszerzenie komory bocznej prawej, lewa komora boczna nie wypełniła się. 6. II. nagłe pogorszenie, zez rozbieżny na prawym oku, obustronnie dodatni Babiński, popołudniu utrata przytomności, w nocy z 6 na 7. II. 1936 chora zmarła.

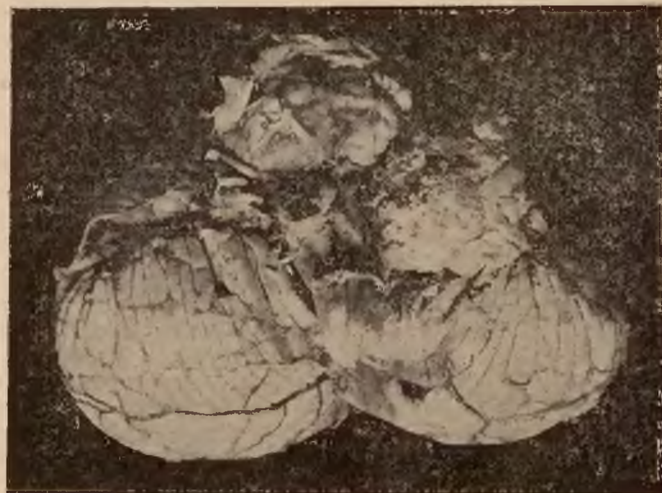
W rozpatrywaniu przypadku należało uwzględnić zarówno objawy obecnej choroby, jak i cały przebieg dawniejszego cierpienia sprzed 10 lat. Ponieważ teraz nie stwierdzono żadnych objawów, wskazujących na obecność guza w lewym zaułku mostowo-móżdżkowym, a nierówność źrenic, słabszy lewy odruch rogówkowy, oczopląs i zanik nerwu wzrokowego po zastoju pozostały po dawniejszej chorobie i same nie wskazywały na czynny proces chorobowy w mózgu, dlatego też dawniejsze rozpoznanie guza rzekomego, zwłaszcza, gdy na tę sprawę można było teraz patrzeć z odległości 10 lat nie nasuwało i obecnie żadnych wątpliwości. Co się zaś tyczy obecnie stwierdzonych objawów, których nie było przed 10 laty, to nie nastręczają one żadnych trudności w rozpoznawaniu guza, umiejscowionego w lewym płacie skroniowym, niszczącego sensoryczne ośrodki mowy i uciskającego na drogi wzrokowe. Początkowo zaburzenia mowy miały charakter afazji amnestycznej; ten rodzaj afazji, zdaniem Oppenheima, właściwy jest dla ognisk chorobowych w płacie skroniowym na przejściu w płat ciemieniowy; w miarę postępowania choroby coraz bardziej wysuwały się na plan pierwszy ciężkie objawy afazji sensorycznej. Równoczesne połowicze niewidzenie wskazywało albo na zajęcie także płata potylicznego, albo też na to, że guz wrasta głęboko ku *tractus opticus.* Za głębokim usadowieniem guza przemawiały także objawy z dróg piramidowych, które wystąpiły pod koniec życia. Mimo, że te objawy niewątpliwie wskazywały na guz mózgu, to jednak pamiętając o tym, że przed 10 laty widziano u chorej również całkiem pewne objawy guza mózgu, które wycofały się i ustąpiły miejsca tak daleko idącej poprawie, że rozpoznanie guza zmieniono na rozpoznanie guza rzekomego, dlatego i teraz bardzo kuszące było przyjęcie guza rzekomego a nie nowotworu. Bardzo interesujące było teraz pytanie, jakie zmiany po przebytej przed laty chorobie można będzie znaleźć na sekcji, i które z naszych pierwotnych rozpoznań było słuszne.

O ile rzadkie są opisy rzekomych guzów mózgu wogóle, o tyle jeszcze rzadsze są opisy nawrotów guza mózgu rzekomego. Przypadki takie opisali: Finkelnburg-Eschbaum, Hoppe, Higier, Nonne. Higier opisuje trzy przypadki. W pierwszym przypadku 6-letni chłopak wykazywał objawy wzmożenia ciśnienia wśródczaszkowego, bóle głowy, napady Jacksona, niedowład połowiczy, zaburzenia mowy, niedowład n. VI, tarczę zastoinową. Po roku objawy te minęły, a po dalszych 13 latach wróciły ciężkie objawy mózgowe na przeciąg 9 miesięcy. W drugim przypadku u 28-letniej kobiety stwierdzono ciężkie objawy mózgowe, bóle i zawroty głowy, wymioty, sztywność karku, napady padaczkowe, niezborność, zapalne zmiany na dnie oka, po 2 latach trwania ustąpiły te objawy w ciągu 8 tygodni. Ta sama chora miała podobne ciężkie objawy mózgowe z tarczą zastoinową przed 12 i 15 laty, a więc trzykrotne nawroty objawów guza rzekomego mózgu. W trzecim przypadku u 7-letniego chłopca widziano czterokrotne nawroty ciężkich objawów mózgowych w ciągu kilku miesięcy.

Nie tylko przypadki o pomyślnym zejściu należą do grupy rzekomych guzów mózgu; opisane są przypadki sekcyjne, gdzie rozpoznany klinicznie guz mózgu nie znalazł potwierdzenia sekcyjnego, gdzie makro- i mikroskopowe badanie mózgu dało wynik całkowicie ujemny (przypadki Pettego z objawami klinicznymi guza zaułka, Hoppego, Nonnego).

Rozważając przypadki ogłoszone i mając wzgląd na dwukrotną chorobę mózgową, myśleliśmy o nawrocie guza rzekomego. Możliwość tę przyjmowało się jednak z pewnym zastrzeżeniem, gdyż przebieg ostatniej choroby odpowiadał pod każdym względem przebiegowi guza prawdziwego mózgu. Wobec tego ustalono rozpoznanie: guz okolicy skroniowo-ciemieniowej lewej (guz rzekomy) i z tym rozpoznaniem przystąpiono do sekcji. To przypuszczalne rozpoznanie rzekomego guza mózgu okazało się błędnym. Sekcja wykazała dwa guzy, jeden guz w zaułku mostowo-móżdżkowym lewym i drugi zajmujący płat skroniowy i potyliczny lewy.

Protokół sekcyjny (w skróceniu): w lewym zaułku mostowo-móżdżkowym guz wielkości orzecha włoskiego, miękki, żółty,



Ryc. 1.

o powierzchni nierównej, kalafiorowaty, ostro odcinający się od otoczenia, jakby zwisał na szypule. Rdzeń przedłużony i most wykazuje znaczne zniekształcenie wywołane uciskiem guza (Ryc. 1). Podstawa płatu skroniowego lewego w swych częściach przyśrodkowych tj. przede wszystkim w obrębie zakrętu hipokampa zgrubiała, rozdęta. Naczynia zmian widocznych nie wykazują. Opona miękka wyścielająca most i rdzeń przedłużony wydaje się nieco zgrubiała. Na przekroju czołowym, biegnącym przez *corpora mamillaria* stwierdza się po stronie lewej w płacie skroniowym miękki, rozpadający się częściowo guz, zajmujący prawie cały przekrój tego płata. Zakręt hipokampa jak i światło rogu dolnego komory bocznej przerośnięte masami nowotworowymi, przednia granica nowotworu leży w biegunie płata skroniowego. Ku tyłowi rozrasta się nowotwór głównie komorą do

płata potylicznego przez róg tylny), przerasta jednakże także tkankę otaczającą, w szczególności przechodzi on na tylny odcinek spoidła wielkiego i na zakręt potyliczno-skroniowy. Część środkowa komory bocznej aż do rogu przedniego uciśnięta, po prawej natomiast wodogłowie wewnętrzne nieznacznego stopnia (Ryc. 2). Odgraniczenie guza od otaczającej tkanki wszędzie jest nieostre.



Ryc. 2.

Badanie histologiczne guza zaułka wykazuje utkanie typowe dla brodawczaka (Ryc. 3). Stwierdza się budowę kosmkową bardzo wybitną. Kosmki są pokryte jednowarstwowym nabłonkiem cylindrycznym lub brukowym. Guz łączy się przez uchyłek boczny ze splotem naczyniowym komory IV.



Ryc. 3.

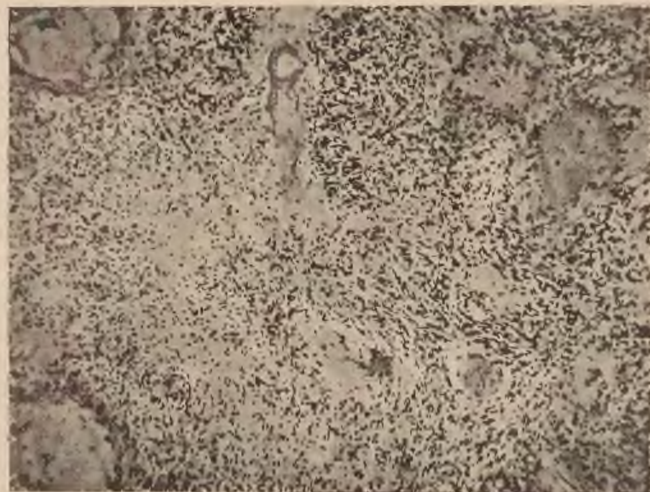
Guz płata skroniowego przedstawia się pod względem histologicznym bardzo różnorodnie, w niektórych miejscach przypomina typową budowę dla *glioblastoma multiforme* (Ryc. 4), wykazuje liczne ogniska martwicze z układaniem się komórek w pseudorozety, w innych miejscach zbudowany jest z komórek dojrzalszych, wśród których są widoczne elementy gwiaździste. Miejscami spotyka się formy pośrednie, wielojądrzaste. Elementy niedojrzałe przeważają. Rozpoznanie: glejak o typie *glioblastoma multiforme* według klasyfikacji Cushinga.

Opona miękka z tylnej jamy czaszki z podstawy wykazuje drobnokomórkowe nacieczenie nowotworowe, przechodzące z guza płatu skroniowego, który w nielicznych miejscach przebił korę i wydostał się na zewnątrz.

Rdzeń makro- ani mikroskopowych zmian nie wykazuje.

Prócz zmian w mózgu wykazało badanie sekcyjne narządów wewnętrznych, w macicy obecność dwu polipów śluzowych i jednego włókniako-mięśniaka.

Powyższy wynik badania sekcyjnego był zupełnie nieoczekiwany. Guz zaułka mostowo-móżdżkowego istniał już niewątpliwie przed 10 laty, kiedy to rozpoznany był na podstawie ówczesnych objawów klinicznych. Wiadomo, że guzy tej okolicy — zazwyczaj chodzi o nerwiaki o budowie twardej, zbitej, rosnące powoli — mogą istnieć szereg lat, dając skąpe objawy kliniczne, a nawet nie dając ich wcale; wiadomo z drugiej strony, że nawet guzy miękkie, szybciej rosnące dają w przebiegu remisje (N o n n e: całoroczna remisja w przypadku mięsaka móżdżka), jednakże przebieg spostrzegany w naszym przypadku z wycofaniem się objawów na tak długi okres czasu, że można mówić o trwałym ustąpieniu objawów, jest całkiem niezwykły. Jak więc wytłumaczyć to pozorne wyleczenie guza przed 10 laty? Wiemy, że przy guzie prawdziwym zaułka wahania w przebiegu klinicznym, wahania w nasileniu objawów, remisje mogą być zależne od zmian na oponach. V i g g o i C h r i s t i a n s e n, opierając się na materiale 20 przypadków przypisują tym zmianom oponowym wielkie znaczenie. Możliwe, że w naszym przypadku objawy kliniczne wywołane były nie wprost przez sam guz, tylko przez towarzyszący zapalny miejscowy proces na oponie miękkiej, który pod wpływem leczenia promieniami Roentgena, albo też niezależnie od tego, ustąpił, a tym samym ustąpiły i objawy kliniczne; innymi



Ryc. 4.

słowy słuszne było wtedy rozumowanie, że nie guz prawdziwy, lecz guz rzekomy był przyczyną objawów klinicznych. Dzisiejsze badanie opon miękkich nie pozwala na żadne wnioski, tyczące zmian przed 10 laty, gdyż wykazuje nacieczenie nowotworowe opony miękkiej tylnej jamy czaszki, takie same jak guz skroniowy, który niewątpliwie pochodzi dopiero z ostatniego okresu choroby.

Pod względem budowy histologicznej przedstawia się guz zaułka mostowo-móżdżkowego, jako brodawczak, wychodzący ze splotu naczyniowego komory IV. Brodawczaki są to nowotwory rzadkie, spotykane częściej u dzieci. Według C u s h i n g a na 2023 guzów mózgu 12 wykazuje budowę brodawczaka. T o o t h podaje 3 na 258 guzów mózgu. Do roku 1924 według D a v i s a i C u s h i n g a opisano 20 brodawczaków. Guzy te rozrastają się zazwyczaj w obrębie komór. Brodawczak, usadowiony w zaułku mostowo-móżdżkowym opisali L. G u i l l a i n-G e o r g e s, D. P e t i t-D u t a i l l i s, J. B e r t r a n d et J. L e r e b o u l l e t; przypadek ten dawał typowe objawy guza nerwu VIII, był operowany; znaleziono guz wielkości orzecha. Autorowie ci podają z piśmiennictwa jeszcze dwa analogiczne przypadki C u s h i n g a i opisany przez G r a n d c l e m e n t'a, D e v i c'a i P u i g'a. Zdarzają się brodawczaki, dające objawy przede wszystkim móżdżkowe i błędnikowe, są to guzy usadowione w uchyłku bocznym komory IV, wywołują tzw. *„Syndrome du recessus lateral"*.

Drugi guz mózgu w płacie skroniowym wykazywał utkanie glejaka, nie był trudny do rozpoznania; niezwykły może jest fakt, że przy wielkich rozmiarach nie dawał on wyraźniejszych objawów ogólnych.

Przypadek nasz jest zatem godny uwagi ze względu na przebieg kliniczny i na zmiany anatomo-patologiczne. Pod względem klinicznym wskazuje, jak trudnym jest odróżnienie guza rzekomego od guza prawdziwego mózgu, jak trudnym jest rozpoznanie mnogich guzów mózgu i jak niezwykły może być ich przebieg. Ze stanowiska anatomicznego przypadek opisany, zajmujący jest dlatego, że u tej samej kobiety stwierdzono cztery guzy o różnej budowie, dwa w macicy polipy śluzowe i jeden włókniako-mięśniak i dwa w mózgu tj. brodawczak i glejak. Podkreślić należy, że brodawczak należy do guzów rzadko występujących.

Piśmiennictwo:

1) D a v i s a. C u s h i n g cyt. u. G a y l o r d W. G r a v e s a. M a u r i c e M. F l i e s: Am. Journ. of Dis. of. Childr. 97—103. 1934. — 2) F i n k e l n b u r g-E s c h b a u m: D. Zeitchr. f. Nhkde.

38. 1910. — 3) Guillain, Georges, D. Petit-Dutaillis, J. Bertrand et J. Lereboullet: Revue neur. 39. I. 1932. — H. Higier: Gazeta Lekarska. 1910. — 5) H. Higier: Warsz. Czasop. Lek. 30. VI. 1927. — 6) Hoppe: cyt. u Higiera. — 7) Nonne: D. Zeitschr. f. Nhkde. 33. 1907. — 8) Pette: Zbl. f. Neur. u. Ps. 21/32. — 9) Sosin: Pol. Gaz. Lek. Nr. 26. 1933. — 10) Viggo-Christiansen: Zbl. f. Neur. u. Ps. 25/188.

B. CHRZANOWSKI i S. J. GRZYCKI. Lwów.

Hormon trzustko-zwrotny przedniego płata przysadki mózgowej a wyspy Langerhansa w trzustce.

Z Zakładu Histologii i Embriologii U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. W. Szymonowicz.

Poświęcone Prof. Dr. Szymonowiczowi.

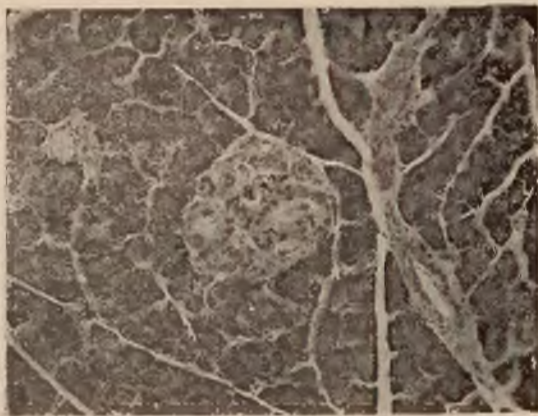
W ostatnich latach dzięki żmudnym pracom licznych badaczy, wiadomości nasze w dziedzinie endokrynologii stają się coraz bardziej wszechstronne i na coraz to nowych danych doświadczalnych oparte. Osią zainteresowań endokrynologów jest, jak wiadomo, przysadka mózgowa, głównie jej przedni płat gruczołowy.

Ostatnio Anselmino i Hoffmann (1) wyodrębnili z części przedniej przysadki nowy hormon, o swoistym działaniu na aparat wyspowy trzustki, który nazwali *hormonem trzustko-zwrotnym* czyli *pankreotropowym*.

W pracy niniejszej zajmiemy się tym właśnie hormonem odkrytym przez Anselmino i Hoffmann'a celem bliższego poznania jego działania na część wewnątrz-wydzielniczą trzustki tj. wyspy Langerhansa, gdyż sądziliśmy, że na tej właśnie drodze będziemy mogli zbadać zagadnienie powstawania wysp.

Nim jednak przystąpimy do dokładnego omówienia naszych doświadczeń należałoby wspomnieć pokrótce o budowie drobnowidowej wysp Langerhansa oraz o teoriach ich powstawania.

Wyspy Langerhansa stanowią część wewnątrz-wydzielniczą miąższu gruczołowego trzustki zwaną aparatem wyspowym. Są to owalne lub okrągłe nagromadzenia komórkowe o rozmiarach od 35—200 μ średnicy, które najliczniej występują w ogonie trzustki. Odgraniczenie tych tworów od miąższu gruczołowego u człowieka nie jest ostre, a tkanka łączna wiotka otaczająca wyspy jest do minimum ograniczona, u szczurów natomiast odgraniczenie wysp jest zupełnie wyraźne, tkanka łączna otaczająca je jest dobrze rozwinięta.



Ryc. 1. Szczur normalny. Powiększenie ca. 265 razy. Zmniejszone do 2/3.

Miąższ wyspy składa się z pasm komórkowych (Ryc. 1), rozgałęziających się i łączących w formie sieci, których oczka wypełnione są szerokimi kapilarami lub prekapilarami żylnymi, do których wyściółki śródbłonkowej niemal bezpośrednio przytykają wieloboczne lub zaokrąglone komórki wysp. Pierwoszcze tych komórek może zawierać delikatne, drobne ziarnistości zwłaszcza w tych częściach, które przylegają do naczyń. Granulacje te są znacznie mniejsze od ziarenek zymogenu komórek części zewnętrzno-wydzielniczej gruczołu, a przy barwieniu metodą Flemminga (safranina, fiolet gencjany, orange) barwią się fioletowo a nie na czerwono tak, jak ziarna zymogenu. Przy stosowaniu metod srebrowych można w wielu z tych komórek w ich częściach podstawowych wykazać dość grube ziarnistości.

Istnieją zasadniczo trzy różne zapatrywania na powstawanie wysp Langerhansa. Wg. Diamare'a, Pearce'a, Heiberg'a i Suguki'ego wyspy Langerhansa rozwinąwszy się podczas życia płodowego tracą związek z resztą miąższu trzustki, odgraniczają się od niej za pomocą torebki tkanki łącznej i stale są czynne jako samodzielne gruczoły wkrewne. Za tą samodzielnością układu wyspowego miałoby przemawiać występowanie małych wysp wśród tkanki śródmiąższowej.

Według zaś Mańkowskiego, Schmidt'a, Laguesse'a oraz innych wyspy tworzą się kosztem gronek trzustki, przez pewien okres czasu pełnią czynność gruczołu wkrewnego i wracają z powrotem do poprzedniego stanu gronkowego. Jest to tak zwana teoria balansowania Laguesse'a *(théorie de balancement)*.

Według Zimmermann'a elementy komórkowe wysp Langerhansa powstawać mają z tak zwanych komórek śródgronkowych *(centroazinäre Zellen)*.

Jak widzimy zapatrywania co do powstawania wysp Langerhansa nie zostały dotychczas uzgodnione.

Wspomniane doświadczenia Anselmino, Herolda i Hoffmann'a (2) przeprowadzone z hormonem trzustkozwrotnym nasunęły nam pytanie, czy przy tak szybkim nowotworzeniu się i przeroście wysp Langerhansa, jak to oni obserwowali, nie udałoby się wykryć dokładnie tworzenia się tych swoistych komórek aparatu wewnętrzno-wydzielniczego trzustki, tj. odpowiedzieć na pytanie, w jaki sposób powstają wyspy Langerhansa. Autorowie ci bowiem nie zajmowali się bardziej szczegółowo obrazem morfologicznym tj. procesem różnicowania się wysp Langerhansa, i nie odpowiedzieli stanowczo na pytanie, czy przerost aparatu wewnętrzno-wydzielniczego trzustki jest następstwem metaplazji miąższu gruczołowego, czy też jest wynikiem rozmnażania się komórek wysp już *a priori* istniejących.

Wyodrębnienie przez Anselmino i Hoffmann'a hormonu trzustko-zwrotnego ze świeżego materiału przedniego płata przysadki mózgowej skłoniło nas również do prób uzyskania go z gotowych wyciągów wodnych, dostarczonych przez firmy farmaceutyczne, a wyciągi te według wspomnianych autorów nie mają tych właściwości.

Materiał doświadczalny i metodyka badań.

Doświadczenia nasze przeprowadziliśmy podobnie jak Anselmino, Herold i Hoffmann na szczurach białych (samce, wagi przeciętnej 130—170 g), które przez okres około czterech tygodni żywione były wyłącznie chlebem i mlekiem.

Pierwsze nasze doświadczenia polegały na wstrzykiwaniach szczurom pod skórę grzbietu wyciągu z przedniego płata przysadki mózgowej (dostarczonego nam przez Firmę d. Mag. Klawe w Warszawie), w odpowiednim rozcieńczeniu. Jeden cm^3 tego preparatu pod nazwą *„Hypophysis cerebri animal. lobus anterior Klawe"*, odpowiada 0,5 g świeżej substancji przysadki bydlęcej.

W pierwszej serii doświadczeń podawaliśmy jednej grupie szczurów wspomniany wyciąg w ilości odpowiadającej 25 mg substancji świeżej, druga otrzymywała go w ilości 50 mg, trzecia zaś w ilości odpowiadającej 100 mg substancji świeżej. Tak przygotowane zwierzęta zabijaliśmy przez dekapitację już po 3 wstrzyknięciach, następnie po 6, a pozostałe szczury z grupy drugiej i trzeciej tj., te które otrzymywały po 50 mg i 100 mg, zabiliśmy dopiero po 10, 20 i 30 wstrzyknięciach *Hypophysis anter. Klawe.*

W drugiej serii doświadczeń postępowaliśmy podobnie, jak to w swej pracy podają Anselmino i Hoffmann. Ponieważ jednak nie mogliśmy uzyskać materiału świeżego i sami sporządzić wyciągów, poddaliśmy ultrafiltracji sposobem Anselmino i Hoffmann'a wyciągi dostarczone nam przez Firmę Mag. Klawe oraz Firmę Gedeon Richter w Budapeszcie *(Hypophysis cerebri animal. lobus anterior Klawe i Antephysan G. Richtera)*. Jeden cm^3 *Antephysanu* zawiera wyciąg z 1 g świeżego przedniego płata przysadki mózgowej.

Postępując według wskazówek Anselmino i Hoffmann'a do rozcieńczonych odpowiednio wyciągów na 100 cm^3 dodawaliśmy 20 cm^3 n/100 octanu sodowego, który otrzymaliśmy z 10 części n/1 kwasu octowego i 8 części n/1 ługu sodowego. pH tak przygotowanego roztworu octanu sodowego wynosiło 5,2. Roztwory tak przygotowane poddaliśmy ultrafiltracji przez błonę kolodionową (7,5% roztwór kolodium w kwasie octowym), następnie zobojętniliśmy przesącz przez dodanie odpowiedniej ilości ługu sodowego, po czym otrzymany płyn przepuszczaliśmy przez ultrafilter azbestowy, celem wyjałowienia, wreszcie tak przygotowane roztwory zamykaliśmy w ampułkach po 30 cm^3.

Podobnie jak w pierwszym szeregu doświadczeń wstrzykiwaliśmy szczurom podskórnie co 12 godzin takie ilości ultrafil-

tratu otrzymanego już to z *Hypophysis anter. Klawe,* czy też z *Antephysan'u G. Richtera,* które odpowiadały 25 mg substancji świeżej, pozostałym zaś szczurom ilości odpowiadające 100 mg substancji świeżej. Tak przygotowane zwierzęta zabijaliśmy po 3, 6, oraz 10 wstrzyknięciach ultrafiltratu.

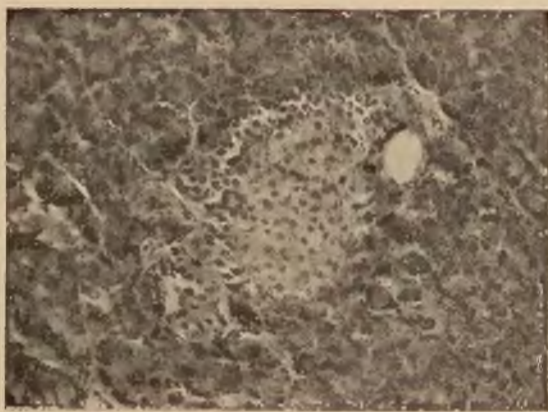
Trzustki zwierząt doświadczalnych utrwalaliśmy w 10% formolu, a skrawki grubości 5—7 μ barwiliśmy hematoksyliną *Gagé* i eozyną, oraz zielenią metylową i pyroniną (Pappenheim-Unna).

Omówienie wyników.

Wyniki pierwszego szeregu naszych doświadczeń, w których, jak wyżej wspomnieliśmy stosowano wyciągi wodne z przedniego płata przysadki mózgowej *(Hypophysis cerebri animal. lob. anter. Klawe)* bez uprzedniego ich przygotowania, a jedynie odpowiednio rozcieńczone, okazały się ujemne. Tak wyspy Langerhansa jak i sam miąższ gruczołowy trzustki nie wykazywały żadnych zmian w budowie mikroskopowej. Rozmiary wysp nie ulegały powiększeniu, charakterystyczny układ komórek wyspowych w pasma i sieci został zachowany, nie stwierdziliśmy również nowotworzenia się wysp.

Zanim przystąpimy do omówienia wyników doświadczeń drugiego szeregu zaznaczyć musimy, że postępowanie nasze co do metody wyodrębniania hormonu trzustko-zwrotnego różniło się od postępowania Anselmino i Hoffmann'a, gdyż, jak wyżej wspomniano, *do ultrafiltracji użyliśmy błony kolodionowej 7,5%, a nie 8%, a punktem wyjściowym dla otrzymania wyciągu zawierającego hormon trzustko-zwrotny nie był świeży przedni płat przysadki mózgowej, lecz gotowe preparaty dostarczone przez firmy farmaceutyczne.*

W drugiej serii naszych doświadczeń ujawniło się w całej pełni działanie hormonu trzustko-zwrotnego. Już po trzech zastrzykach nawet najmniejszej naszej dawki odpowiadającej 25 mg substancji świeżej, zauważyliśmy wyraźne zmiany w budowie drobnowidowej wysp Langerhansa. Ostre kontury wysp zanikają, a ich komórki wchodzą w bezpośredni kontakt z komórkami miąższu gruczołowego. Ilość komórek wysp ulega znacznemu pomnożeniu, a układ ich zatraca swój charakter pasmowaty i staje się nieregularny, jak to wyraźnie widać na rycinie 2.



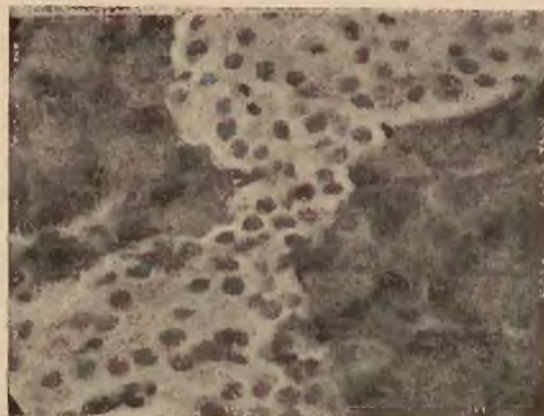
Ryc. 2. Szczur. Antephysan 25 mg, 3 inj. Powiększenie ca. 265 razy. Zmniejszone do 2/3.

Należy podkreślić jako szczegół charakterystyczny znaczne zwiększanie się ilości nielicznych komórek słabiej się barwiących, które pojawiają się wśród miąższu gruczołowego, stanowiąc niejako zawiązkowe elementy nowotworzących się wysp Langerhansa.

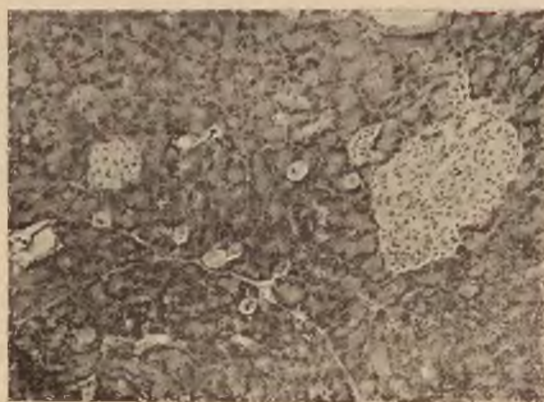
Po sześciu zastrzykach widzimy znacznie wybitniejsze zmiany. Wyspy Langerhansa zatraciły niemal zupełnie swój charakterystyczny owalny lub okrągły kształt, stały się nieregularnie wieloboczne. Liczne komórki ułożone nieregularnie, wchodzą w ścisły kontakt z naczyniami krwionośnymi, które w dużej ilości pomiędzy nie wniknęły. Same wyspy okazują dążność do łączenia się między sobą w twory dużych bardzo rozmiarów. Tkanka łączna odgraniczająca wyspy od reszty miąższu gruczołowego zostaje do minimum zredukowana, w niektórych miejscach zdaje się brak zupełnie.

Na rycinie 3 widzimy łączenie się dwóch sąsiednich wysp za pomocą wąskiego pasma komórek wciskającego się pomiędzy gronka miąższu. Komórki te w dalszym ciągu rozmnażając się drogą podziałów mitotycznych powodują zlewanie się sąsiednich wysp wytwarzając wyspy olbrzymie

Pojedynczo występujące, jasno barwiące się komórki, pojawiają się w znacznie większej ilości, niektóre z nich drogą podziałów mitotycznych tworzą małe wysepki złożone z 2, 3, 5 i więcej komórek.

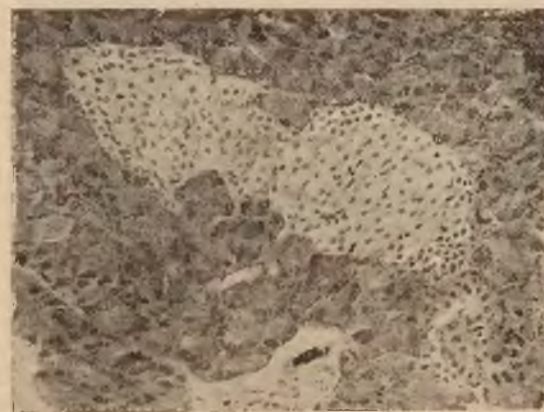


Ryc. 3. Szczur. Antephysan 100 mg, 6 inj. Powiększenie ca. 750 razy. Zmniejszone do 2/3.



Ryc. 4. Szczur. Hypophysis ant. Klawe. 100 mg, 10 inj. Powiększenie ca. 180 razy. Zmniejszone do 2/3.

Rycina 4 pochodząca z omawianego okresu doświadczalnego przedstawia wyspę, która cechuje się wyraźną dążnością do zwiększenia swych rozmiarów przez wytwarzanie kilku bocznych odgałęzień wchodzących pomiędzy gronka miąższu. Ponadto na rycinie tej widzimy obok małych nowotworzących się wysp, liczne pojedyncze, jasno zabarwione komórki, które zwracają uwagę swoją wielkością i rozmiarami jąder.

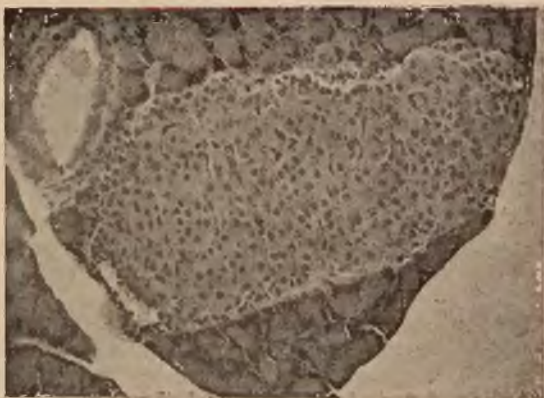


Ryc. 5. Szczur Hypophysis ant. Klawe. 100 mg, 10 inj. Powiększenie ca. 45 razy. Zmniejszone do 2/3.

Widzimy również komórki śródgronkowe, które wg. Zimmermanna posiadają zdolność wytwarzania wysp. Komórki te, normalnie niskie, stawały się wyższe, skutkiem czego zamykały światło gronka; prawdopodobnie następnie wskutek bujania mogą one wytwarzać małe, nowotworzące się wysepki, jakkolwiek obrazów tych na naszych preparatach nie znaleźliśmy.

Po dziesięciu zastrzykach stwierdziliśmy najwybitniejsze zmiany. Po dwie lub trzy wyspy Langerhansa zlewały się w jedną całość tworząc wyspy olbrzymich rozmiarów. Mnożenie się ich komórek i tworzenie się nowych wysp nie ustawało.

Na załączonej rycinie 5 widzimy właśnie taką dużą wyspę, powstałą z połączenia kilku wysp sąsiednich. W partiach obwodowych tej wyspy zwracają uwagę charakterystyczne nagromadzenia licznych drobnych komórek, które w kształcie klinów wciskają się w otoczenie.



Ryc. 6. Szczur. Hypophysis ant. Klawe. 100 mg, 10 inj. Powiększenie ca. 45 razy. Zmniejszone do 2/3.

Na preparatach z tego okresu spotykamy liczne wyspy olbrzymie, które, jak to widzimy na rycinie 6, dochodzić mogą do tak znacznych rozmiarów, że wypełniają niemal całe zraziki. Wymiary takiej wyspy wynoszą około 380×200 μ, co w porównaniu z normą (140×100 μ) oznacza ich 2,5-krotne powiększenie.

Obserwując te liczne zmiany, jakie zachodzą pod wpływem hormonu trzustko-zwrotnego w aparacie wyspowym, zaznaczyć musimy, że sam miąższ gruczołowy, ściśle mówiąc jego komórki zymogenu nie wykazywały żadnych odchyleń od normy.

* * *

Na podstawie wyników drugiej serii naszych doświadczeń stwierdzić możemy, że nowotworzenie się wysp znajduje swój punkt wyjścia w owych jasnych, gdzieniegdzie rozrzuconych komórkach, należących według Saguchi'ego (3) do aparatu wyspowego, a występujących także, chociaż w niewielkiej ilości wśród miąższu trzustki normalnej, które skutkiem podziałów mitotycznych wytwarzają większe skupienia.

Nie ulega wątpliwości, że i komórki śródgronkowe mogą brać również udział w tworzeniu się wysp, jednakże w znacznie mniejszym stopniu.

Co do pochodzenia tych pojedynczych komórek wyspowych to możnaby przyjąć, że różnicują się one z komórek miąższu gruczołowego w ten sposób, że niektóre komórki zymogenne, uwolnione z zespołu komórek gronkowych, zmieniają swe właściwości czynnościowe, stając się zawiązkowymi elementami wysp.

Obraz wysp uprzednio wytworzonych ulega także daleko idącym zmianom. Przede wszystkim komórki wyspowe zatracają swój charakterystyczny układ, co spowodowane jest szybkim dzieleniem się ich komórek, które pojawiają się w dużych bardzo ilościach w obrębie wyspy. Te szybkie podziały komórek prowadzą do rozrostu samych wysp, które wykazują dążność do łączenia się między sobą.

Spotykaliśmy obrazy wysp olbrzymich, które powstają albo wyłącznie przez rozrost jednej wyspy (ryc. 6), albo też przez zlanie się kilku wysp (ryc. 5). Same komórki wyspowe stają się mniejsze skutkiem dużego nagromadzenia się ich w obrębie wyspy. Tkanka łączna oddzielająca wyraźnie normalną wyspę od miąższu gruczołowego zostaje silnie uszczuplona, a nawet niekiedy zanika tak, że komórki wyspowe przylegają bezpośrednio do miąższu gruczołowego.

Przerost aparatu wkrewnego trzustki, pod wpływem hormonu trzustko-zwrotnego, wyraża się więc zarówno rozrostem wysp uprzednio już wytworzonych, jak i różnicowaniem się nowych, mających swe zawiązki głównie w gdzieniegdzie występujących jasnych komórkach.

Właściwe komórki miąższowe nie ulegają jednak żadnym zmianom, wygląd ich pozostaje normalny, wbrew twierdzeniom Anselmino, Herold'a i Hoffmann'a jakoby ilość ziarenek zymogenu w nich malała, a kształt ich stożkowaty lub sześcienny stawał się walcowaty [1]).

Działanie hormonu trzustko-zwrotnego zawartego w wyciągach wodnych przedniego płata przysadki mózgowej jest więc, jak to z naszych doświadczeń wynika, hamowane obecnością innego hormonu wydzielanego przez przedni płat przysadki, którym najprawdopodobniej jest hormon kontrainsularny Lucke'go.

Dopiero ultrafiltracja przez odpowiednie błony kolodionowe przy słabo kwaśnym odczynie daje możność otrzymania wyciągów zawierających uwolniony hormon trzustko-zwrotny. Należy podkreślić, że nie jest słuszne stanowisko Anselmino i Hoffmann'a, którzy twierdzą, że *„Es wurde nur frisches Drüsenmaterial verarbeitet und die verwandten Ultrafiltrate alle 2—3 Tage frisch hergestellt, da die wirksame Substanz in wässriger Lösung mit der Zeit ihre Wirksamkeit verliert"*, ponieważ, jak to z naszych doświadczeń wynika, również w wyciągach gotowych, wytwarzanych przez firmy farmaceutyczne, hormon ten mimo, iż bardzo długo pozostaje w roztworze wodnym, nie traci bynajmniej swych właściwości.

Siła działania zatem tego hormonu wyosobnionego z przedniego płata przysadki mózgowej mimo rozcieńczenia w wodzie przekroplonej, nie jest ograniczona, jak tego niesłusznie dowodzili Anselmino i Hoffmann w cytowanej powyżej pracy.

Należy więc podkreślić, że preparaty „Hypophysis cerebri animal. lobus anterior Klawe" i „Antephysan" G. Richtera pod względem zawartości czynnego hormonu trzustko-zwrotnego nie ustępują zupełnie świeżo sporządzonym wyciągom, co świadczy o wysokiej wartości tych preparatów.

Piśmiennictwo:

1) K. J. Anselmino i Fr. Hoffmann: Klin. Woch. R. 12. Nr. 37. 1933. — 2) K. J. Anselmino, L. Herold i Fr. Hoffmann: Klin. Woch. R. 12. Nr. 32. 1933. — 3) S. Saguchi: Amer. Journ. of Anat. Vol. 28. Nr. 1. 1920.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr A. RUTKOWSKA, Dyr. i Prof. Państw. Szk. Położn. w Krakowie. Ordynator Oddziału XII Szpitala św. Łazarza.

Sprawozdanie z IV kursu przeszkolenia położnych odbytego w Państwowej Szkole Położnych w Krakowie w 1936 roku.

W Państwowej Szkole Położnych w Krakowie odbył się w ciągu września br. kurs przeszkolenia dla starych położnych. Udział w kursie wzięło 21 osób przy 16 nie uczęszczających stale. Najstarsza słuchaczka miała *lat 61!* a najstarszy dyplom *29 lat!* (w tym jeden ze szkoły o kursie dwumiesięcznym).

Słuchaczki pochodziły z Województwa Krakowskiego i Śląskiego. Zajęcia wogóle odpowiadały zasadniczo instrukcji zawartej w Rozporządzeniu Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 16 marca 1928 r. (Dz. U. R. P. Nr. 34 z r. 1928) punkt III art. oraz Rozporządzenie Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 25. IX. 1928 r. w sprawie wykonania Rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 16 marca 1928 r. o położnych punkt III § 24 do 29 (szczególnie § 29).

Rzeczy specjalnie wprowadzone przez Dyrekcję Szkoły Położnych w zakresie pracy uczestniczek.

a) Wykłady z pielęgniarstwa chorych, noworodków wraz z ćwiczeniami praktycznymi. W tym zakresie przedkładam sprawozdanie instruktorki Państwowej Szkoły Pielęgniarek U. J. p. W. Jaworskiej.

Brzmi ono:

Kurs przeszkolenia położnych trwał 1 miesiąc. Brało w nim udział 21 osób. Wykładów ogólnego pielęgniarstwa było 20. Ponieważ ten zespół położnych ukończył Szkołę w czasach kiedy przedmiotu pielęgniarstwa nie było w programie, więc nie wystarczały same wykłady teoretyczne i demonstracje zabiegów przez instruktorkę, ale trzeba było wprowadzić ćwiczenia podobnie jak z nowowstępującymi uczenicami. Program obejmował:

---

[1]) Dalsze nasze badania nad działaniem hormonu trzustkozwrotnego w toku.

1) zapobieganie odleżynom u chorych;
2) słanie łóżka pustego;
3) słanie łóżka z chorą pojedyńczo (przez jedną pielęgniarkę);
4) słanie łóżka z ciężką chorą (przez dwie pielęgniarki) ze zmianą całkowitą pościeli;
5) zmiana materaca bez usuwania chorej z łóżka;
6) toaleta poranna i wieczorna chorej;
7) mycie włosów chorej w łóżku;
8) przenoszenie chorej z łóżka na łóżko;
9) układanie nóg ze skrzepami w szyny i przesłanie łóżka chorej ze skrzepami;
10) okłady wysychające na klatkę piersiową (krzyżownik);
11) okłady wysychające na brzuch i przytrzymywanie bandażami Scutelbruna;
12) zmywanie przeciwgorączkowe;
13) zawijanie w zimne prześcieradło.

Sposób prowadzenia kursu polegał na tym, że każdy zabieg był omówiony najpierw teoretycznie, po czym następowała demonstracja wykonania go przez instruktorkę i ćwiczenia przez wszystkie uczenice kursu po kolei. Położne z początku niezbyt chętnie brały udział w nauce pielęgniarstwa, po kilku wykładach zainteresowanie rozbudziło się i większa część słuchaczek wykazała zrozumienie pożyteczności tego i duże zdolności tak teoretyczne jak praktyczne. Zrozumiałą jest rzeczą, że kilka zwłaszcza najstarszych wiekiem słuchaczek nie zdołało już nabrać należytej wprawy. Wogóle znać było, że większość słuchaczek opuściła kurs z zadowoleniem z powodu nabycia pożytecznych dla dalszej pracy wiadomości.

b) Współudział w poradni dla ciężarnych i noworodków:

Były one obecne w ambulatorium Szkoły Położnych w czasie trwania kursu przeszkolenia dla starszych położnych, podczas badań ciężarnych ambulatoryjnych. Zwracano specjalną uwagę na zapobieganie rzucawce porodowej przez uchwycenie stanów przedrzucawkowych, zapobieganie szerzeniu się chorób zakaźnych zwłaszcza gruźlicy i chorób wenerycznych. Kładziono największy nacisk na jak najszybsze skierowywanie takich chorych do przychodni przeciwgruźliczych i przeciwwenerycznych.

c) Współudział w Izbie przyjęć dla badania raka.

Specjalnie traktowano sprawę nowotworów złośliwych narządów rodnych kobiecych, zwlaszcza raka szyjki macicznej, trzonu macicy i sutka. Przypadki te szeroko omawiano i demonstrowano wszystkim położnym, kładąc nacisk na wczesne rozpoznanie powyższych schorzeń i pożytek, jaki walka z rakiem może mieć z dobrze uświadomionych położnych.

d) Ćwiczenia praktyczne w aseptyce i sterylizacji materiałów opatrunkowych.

e) W zrozumieniu roli, jaką położne mogą i powinny odegrać w opiece nad noworodkiem, oseskiem i niemowlęciem Dyrekcja Szkoły zakupiła i rozdała położnym z kursu przeszkolenia książkę Dra med. Tadeusza Mogilnickiego p. t. „Pielęgnowanie i karmienie niemowląt". Krok ten został podyktowany między innymi i tą okolicznością, że podręcznik Prof. Dra Dobrowolskiego, jaki położne obowiązane są mieć w torbie jest przestarzały, a w sprawach higieny ogólnej i higieny wieku dziecięcego niedostateczny. Raz jeszcze podkreśla to konieczność stworzenia jednolitego podręcznika, dla uczynienia zadość obecnemu programowi szkół, o czym jeszcze będzie mowa niżej.

Kurs ukończyło 21 uczestniczek, z tych:
3 — z postępem bardzo dobrym
8 — z postępem dobrym
6 — z postępem dostatecznym
4 — z postępem ledwo dostatecznym.
Pilność i obowiązkowość bardzo dobre.

Ogólne spostrzeżenia i wnioski.

1. Skutki braku internatu.

Podnosiłam już w poprzednich sprawozdaniach (w roku 1932, 1933, 1934 i 1935), że kurs przeszkolenia tak długo nie osiągnie w pełni swego celu i nie odpowie postulatom kursu przeszkolenia wogóle, jak długo Szkoła położnych nie będzie rozporządzała internatem.

Należy sobie uprzytomnić, że zamiejscowe uczestniczki kursu tracą po przyjeździe 2 do 3, a czasem i 4 dni na znalezienie mieszkania. W tym czasie nie mogą brać udziału w pracach Szkoły i z 30 dni tracą około 10%.

Niektóre nawet dojeżdżają codziennie do Szkoły nie znalazłszy mieszkania w Krakowie. Te tracą czasu jeszcze więcej. Zaś na posiłki i wypoczynek zdążają uczennice do swoich mieszkań zawsze odległych od Szpitala (ten leży w dzielnicy zakładów leczniczych naukowych, gdzie mieszkań niema). Oczywiście taka wędrówka tam i z powrotem nie jest wypoczynkiem, lecz stratą czasu i sił oraz dużą komplikacją w wykonywaniu zajęć szkolnych. A „mieszkania" to kąty i łóżka odnajęte u ludzi ubogich, żyjących w dużych skupieniach. Nie tak łatwo tam ugotować ciepłą strawę, wyprać ubranie, przespać się, przeczytać coś do Szkoły itd.. W Szkole zaś trzeba intensywnie pracować fizycznie i umysłowo, na dyżurach spać nie wolno i nie da się.

Toteż ten tryb życia potęguje stan fizycznego zmęczenia, niedożywienia i czyni umysł uczestniczek, obciążony już szeregiem niekorzystnych momentów, jeszcze bardziej niepodatnym do szkolenia.

Przez brak stałej obecności w Zakładzie uczestniczki tracą możność obserwowania całego szeregu porodów, a tym samym zbogacenia doświadczenia fachowego. Przychodząc zaś do Zakładu ze środowisk nie objętych żadną kontrolą, mogą narazić na niebezpieczeństwo życie i zdrowie ciężarnych i rodzących tak wrażliwych na zakażenie. Tylko internat może wprowadzić sanację w tych stosunkach i uczynić kurs przeszkolenia tym, czym on być może i powinien.

Wobec tego powołuję się ponownie na wniosek, zawarty w tylu uprzednich pismach i sprawozdaniach. Nie można dłużej zwlekać z budową Szkoły Położnych rozporządzającej internatem.

2. Poziom położnych skierowanych na przeszkolenia jest zastraszająco niski. Przeważają stare, fizycznie wyczerpane i spracowane kobiety, które czerpały wiedzę przed laty 15, 20 a nawet 30 i więcej (biorąc przeciętne liczby). Te wiadomości uzyskane przed laty dawno poszły w zapomnienie, czy to chodzi o anatomię czy fizjologię porodu, czy aseptykę (choćby tylko w zakresie mycia rąk), czy orientację w zboczeniach od normy. Żadnego pojęcia o nowych zasadach postępowania w położnictwie. Luk tyle, że w ciągu miesiąca należałoby nauczyć właściwie wszystkiego. A tu i sił fizycznych u tych kandydatek brak na to, by czujnie dyżurować, odbierać porody, by uczyć się zasad obcego im pielęgniarstwa. Te położne w swojej większości różnią się od „babek" tym, że mają dyplom a tym samym mają prawo robić źle. Są one fikcją pomocy położniczej, której nawet w kierunku fizycznym sprostać nie mogą. Pracują, bo muszą, robią to dla chleba, tylko w interesie swoim.

3. W ciągu ostatnich kilku lat Dyrekcja Szkoły miała możność stwierdzenia, jak niewłaściwym jest stosunek czynnych położnych do instytucji kursu przeszkolenia. Stosunek ten jest wrogi. Stwierdzam u położnych zupełny brak zrozumienia, że z kursu przeszkolenia wynosi się pożytek, że ten pożytek może się wyrazić nawet w zyskach materialnych dla nich samych. U wszystkich jest tendencja uwalniania się od kursu za wszelką cenę i w końcu zgłaszają się tylko te, którym zabiegi o uwolnienie się od kursu się nie powiodły. Pokaźna liczba świadectw lekarskich, wydawanych w dobrej wierze, ułatwia położnym usuwanie się. Na wyznaczonych 38 kandydatek w roku bieżącym zgłosiło się ostatecznie 21, a niektóre z nich ze znacznym opóźnieniem.

Jest rzeczą dającą dużo do myślenia i charakterystyczną, że w uwalnianiu się od kursu pierwsze niemal miejsce zajmują położne z takiego miasta, jak Kraków, dla których odbycie kursu nie jest połączone z żadnymi trudnościami i które mając tu mieszkanie i utrzymanie, nie powinny żądać, ani uzyskiwać na ten cel żadnej zapomogi. Równocześnie stwierdza się, że poziom tych właśnie położnych w Krakowie jest niesłychanie niski, co czyni wartość ich dla ludności zupełnie iluzoryczną. Położne te w mieście takim jak Kraków, nie powinny wogóle być tolerowane.

Nasuwają się następujące wnioski:

a) Narzuca się potrzeba opracowania planu, któryby pozwolił na usunięcie kobiet starych i tępych, którym kurs przeszkolenia już nic nie pomoże. Doraźnie, najłatwiej uczynić to w Krakowie, gdzie położnych jest za wiele i gdzie jedna trzecia obecnej liczby wystarczy dla ludności, o ile będzie na odpowiednim poziomie. Przez usunięcie rozumiem odebranie prawa praktyki.

b) Uchylanie się położnych od kursu nie może być tolerowane, gdyż grozi destrukcją planowego przeszkolenia. Byłoby może wskazane, aby kandydatki na przeszkolenie ustalał Wojewódzki Urząd Zdrowia sam, na podstawie wieku dyplomu i to jako instancja ostatnia. Zwolnienie od kursu mogłoby mieć miejsce tylko w wypadkach wyjątkowych, i to w takim czasie, aby opróżnione miejsce na czas zajęła inna kandydatka. Wobec opornych powinny być stosowane sankcje, którymi Wojewódzki Urząd Zdrowia rozporządza.

Stan rzeczy, jaki obecnie panuje sprawia, że kurs staje się mało celowym przy małej ilości uczestniczek a nawet bardzo kosztownym i w końcu może być zupełnie lekceważony.

Przechodzę obecnie do jednej z najpilniejszych spraw. W czasie przeszkolenia, tak jak zresztą w czasie trwania normalnego kursu nauczania, daje się odczuwać brak podręcznika obejmującego całość, zakreśloną programem Rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 16 marca 1928 r. Każda nieomal Szkoła Położnych w Polsce uczy podług innego podręcznika, najczęściej pisanego przez odpowiedniego profesora. Podręcznik taki uwzględnia z natury rzeczy przeważnie położnictwo. Reszta działów nie znajduje uwzględnienia.

W Krakowie podręcznik Prof. Dra Dobrowolskiego nawet w zakresie położnictwa i nauki o osesku nie wyczerpuje obecnie przedmiotu w sposób należyty.

Wszędzie w Europie rozwiązano sprawę w ten sposób, że wszystkie Szkoły danego państwa obowiązuje jeden unormowany podręcznik, którego treść pozostaje pod kontrolą Ministerstwa Zdrowia lub Opieki Społecznej.

Toteż w licznych pismach skierowanych do Władz Przełożonych podnosiłam potrzebę stworzenia takiego podręcznika. Musiałoby to być z natury rzeczy dzieło zbiorowe, w którym każdy dział byłby opracowany przez takiego specjalistę, który znając dokładnie swój przedmiot, umiałby go wyłożyć w sposób odpowiadający poziomowi słuchaczek Szkół Położnych i uwzględniał właściwe cele kształcenia ich w tym przedmiocie.

Jeżeli już nauczanie słuchaczów medycyny natrafia na trudności tam, gdzie niema podręczników i zastąpić je muszą skrypta, to co dopiero tam, gdzie umiejętność czytania i pisania, tzn. władanie własną mową pozostawia tak jeszcze dużo do życzenia. A przecież każda czynna położna powinna posiadać podręcznik obowiązkowo w swej torbie i szukać w nim pomocy i wyjaśnienia przy wykonywaniu swojego zawodu.

Podręcznik taki obejmuje wszystkie przedmioty wchodzące w zakres nauczania i co jakiś czas podlega korekcie, robionej na podstawie ankiety, przeprowadzonej z profesorami odpowiednich Szkół Położnych.

Sprawa podręcznika w torbie nasuwa też i przypomina potrzebę częstej kontroli torb akuszeryjnych przez odpowiednie Władze. Z rozmów przeprowadzanych ze starymi położnymi wynikałoby, że znajdują one sposoby uchylania się od niej. Tymczasem torba jest i ma być narzędziem pogotowia położniczego, a książka w tej torbie zawarta ma podtrzymywać wiadomości położnej na poziomie stawianych jej wymagań.

Dyrekcja Państwowej Szkoły Położnych w Krakowie przedstawiała Ministerstwu rozmaite sposoby stworzenia takiego podręcznika — jak dotąd bez wyniku.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 20. 1936. Wawrzyniak St. i Hanasz B.: Blok częściowy z okresami Wenckebacha w obrazie klinicznym i elektrokardiograficznym. — Świtek J.: Do kliniki zapalenia szczytu piramidy kości skroniowej. — Dullin W.: Kilka uwag o stosowaniu krwi hemopoetycznej w terapii niedokrwistości.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 40. 1936. Biro M.: Choroba Tay-Sachsa. — Sterling W., Mesz N. i Kipmanowa I.: Rhachischisis totalis. Zespół Klippel-Feila. Kiła kostna i rdzeniowa. — Wischnowitzer E.: Stosunek wymiaru poprzecznego serca do poprzecznego wymiaru klatki piersiowej oraz konfiguracja serca w zwyrodnieniu mięśnia sercowego (dok.). — Hozer J.: Co dało lekarzom i ubezpieczonym wprowadzenie „lekarza domowego" w ubezpieczalniach społecznych (c. d.).

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr. 9—10. 1936. Dobrzaniecki W. i Stankiewicz S.: Nowotwór szyi wychodzący z pnia współczulnego (neuroma gangliocellulare) u 2-letnieg dziecka. — Drozdowski J.: Zęby mleczne i stałe w świetle tradycji i rzeczywistości. — Gombiński J.: Homeopatia w stomatologii. — Gondzik J.: Uwagi krytyczne do art. dr. J. Drozdowskiego: „Leczenie neosalwarsanem zmian zapalnych okołowierzchołkowych korzeni zębowych" i odpowiedź. — Grabowski W.: O sposobie naświetlań z małych odległości wedle Chaoula. — Jałowy B.: O morfologii układu siateczkowo-śródbłonkowego skóry. — Jankowski M.: Zmiany szczytowe zęba (+5) połączone z ujściem przewodu ślinowego. — Jarząb J.: Dyfuzja środków bakteriobójczych w leczeniu zębów. — Lakner L.: Czy powinniśmy leczyć zęby mleczne. — Mancewicz E.: Metody zniesienia wrażliwości zębiny. Na podstawie praktyki. — Owińska M.: Środki ochraniające wypełnienia krzemianowe przed przebarwieniem ze specjalnym uwzględnieniem Durosimu.

Chirurg Polski. Nr. 1. 1936. Sokołowski T.: Wyniki operacyjnego leczenia zastarzałych złamań szyi kości udowej. — Choróbski J.: Krwiak podtwardówkowy i jego leczenie. — Urbańczyk K.: O tzw. płonicy przyrannej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 42. 1936.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 43. 1936.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr. 9. 1936.

Wiedza Lekarska. Z. 10. 1936. Missiuro Wł.: Fizjologiczne mechanizmy aktywacji wypoczynku. — Reicher E.: Zaburzenia układu krążenia u młodzieży (dok.).

OCENY..

Leczenie kiły. M. GRZYBOWSKI. 22 ryciny oraz 31 tablic w tekście. Polskie Wydawnictwo lekarskie „Ars medici". Warszawa. 1936. Str. 520.

„Podstawą prawidłowego leczenia osobnika dotkniętego kiłą jest dokładna znajomość dawkowania i sposobu działania leków przeciwkiłowych oraz szczegółowe zbadanie chorego dla ustalenia stopnia rozwoju choroby i osobniczych właściwości ustroju, co umożliwia wybór najwłaściwszego sposobu postępowania. Prócz tego jednak lekarz powinien posiadać gruntowne wiadomości z ogólnej patologii kiły, z chemoterapii i z nauki o odporności, gdyż współczesne metody lecznicze, stosowane w syfilidologii, w znacznej mierze wypływają z danych, zdobytych przez te gałęzie wiedzy".

W słowach tych, rozpoczynających część szczegółową podręcznika Prof. Grzybowskiego mieści się istotna treść i myśl przewodnia, którą kierował się autor przy tworzeniu i wprowadzaniu w czyn planu dzieła o leczeniu kiły. Czytelnik pragnący się zaznajomić z współczesnymi poglądami na leczenie kiły i z techniką wykonywania zabiegów leczniczych, znajdzie wyczerpujące wytłumaczenie wszelkich tych zagadnień i wprost encyklopedyczny zbiór danych, dotyczących nie tylko samego, ściśle określonego tematu leczenia, ale bardzo wiele innych, dotyczących zagadnień z zakresu nauki o kile. W tak dokładny bowiem sposób zrozumiał autor swe zadanie omówienia i wyjaśnienia działania leków przeciwkiłowych i zmian zachodzących w ustroju chorym pod wpływem leczenia.

Część pierwsza podręcznika poświęcona jest wyczerpującemu omówieniu farmakodynamiki zasadniczych leków przeciwkiłowych. Badanie autorów działania leków w ustroju, ich rozmieszczenia i wydalania, będące wynikiem badań najnowszych, uwzględnił autor bardzo dokładnie. Toteż zapoznajemy się z pewnymi szczegółami, które w nieco inny może niż dotychczas sposób tłumaczą nam działanie przeciwkiłowych leków. Dane te są tym bardziej godne uwagi, że autor uwzględnia nie tylko piśmiennictwo kontynentu, ale również piśmiennictwo angielskie i amerykańskie. Wykład swój rozpoczyna od rozdziału poświęconego rtęci, najstarszemu lekowi przeciwkiłowemu, omawiając jej własności farmakologiczne jako środka przeciwkiłowego, sposoby wchłaniania się, krążenie i rozmieszczenie rtęci w ustroju, wydalanie, wpływ jej na ustrój, istotę działania i kliniczną charakterystykę rtęci, jako środka przeciwkiłowego. Sposoby leczenia kiły rtęcią, przy zastosowaniu różnorodnych jej postaci, technika zabiegów, stosowana przez samego chorego lub przez lekarza, zostały troskliwie, szczegółowo i jasno opracowane. Przy każdym sposobie leczenia omawia autor wskazania i przeciwwskazania do tego rodzaju zabiegów, jak również zwraca uwagę na korzyści i niebezpieczeństwa, związane z danym sposobem leczenia. Zasady leczenia rtęcią i powikłania występujące przy jej stosowaniu kończą rozdział, w którym zebrano niemal wszystko, co wiedza współczesna o tym środku podała do wiadomości.

Z kolei omawia autor znaczenie bizmutu w lecznictwie przeciwkiłowym, mniej więcej trzymając się ram, zakreślonych przy omawianiu rtęci. Omawiając sposoby stosowania bizmutu i mechanizm jego działania, porównuje autor zdolności lecznicze bizmutu z rtęcią i tłumaczy różnice w stosowaniu i działaniu obu tych leków. Zajmujące spostrzeżenia zawierają ustępy doty-

czące wpływu bizmutu na przebieg kiły u człowieka i jego zalet w leczeniu swoistych schorzeń różnych układów narządów.

Związki arsenu zajmują ze zrozumiałych powodów najwięcej miejsca w części ogólnej. Na 144 stronicach przedstawił autor całokształt naszych wiadomości o przetworach pięcio- i trójwartościowego arsenu, o ich budowie chemicznej, mechanizmie działania, określeniu stopnia toksyczności itp. Technika stosowania arsenobenzolu, dawkowanie, wskazania do leczenia, działanie uboczne i zapobieganie chorobom poarsenobenzolowym, omawia autor w najdrobniejszych szczegółach. To też opisy następstw ubocznego działania arsenobenzolu, jak odczynu Jarisch-Herxheimera, wstrząsu azotynowego, tłumaczenie jego przyczyn, przedstawione są zgodnie z najnowszymi zapatrywaniami i są nie tylko żywą i zajmującą lekturą, ale zawierają wiele wskazówek pouczających, jak należy tych ubocznych skutków unikać. Omówieniu toksycznych zmian skórnych poarsenobenzolowych poświęca autor znaczną część tego rozdziału, przy czym własne doświadczenie autora, przytaczane w opisach zmian i ich przebiegu, podnosi ich wartość. Rozdział ten, zwłaszcza omówienie teorii powstawania tych zmian ubocznych, budzi w czytaniu zaciekawienie i tak wiele refleksyj i chęci rozprawiania nad nimi, że gdyby nie respekt przed ołówkiem redaktora P. G. L., chętnie rozpisałbym się szerzej na ten temat.

Zbytecznym jest dodawać, że również i sprawa innych przetworów arsenowych, zarówno pochodnych pięcio- jako też i trójwartościowego arsenu, przedstawiona jest w podobny, wyczerpujący sposób.

Charakterystyczne dla ostatnich lat zainteresowanie się jodem i jego działaniem farmakodynamicznym uwzględnione jest przez autora, który działaniu jodu jako lekowi przeciwkiłowemu poświęca baczną uwagę. Część szczegółową podręcznika zamyka omówienie innych środków przeciwkiłowych, nie znajdujących jeszcze szerszego zastosowania, dalej opisy leczenia bodźcowego, zwłaszcza leczenia zimnicą szczepioną, jako też leczenie fizykalne. Może tym zagadnieniom, w stosunku do omówienia leków chemicznych, poświęcił autor nieco za mało miejsca.

W części drugiej dotrzymuje autor przyrzeczenia, o którym wspominałem, przytaczając wstęp do tej części dzieła. To wszystko, co może służyć do wyjaśnienia wskazań i sposobów leczniczych, do wyboru leków, określenia czasu trwania leczenia i chwili jego zaprzestania, przedstawiono w wielu rozdziałach i wstępach do rozdziałów o leczeniu wczesnych i późnych okresów kiły, tak nabytej jak i wrodzonej. Dość spojrzeć na spis rozdziałów, aby przekonać się, jak szeroko traktuje autor sprawę leczenia. Jestem najzupełniej po stronie autora, żywiąc te same zapatrywania co do przedstawienia sprawy leczenia kiły, w ten bowiem tylko sposób można zrozumieć konieczność długiego leczenia. Znajomość patogenezy kiły, wiadomości o losach krętków i losach ustroju nimi zakażonego tłumaczą, dlaczego tak długo należy prowadzić leczenie. Autor jest zwolennikiem leczenia bardzo długiego i bardzo sumiennego. Leczenie kiły nabytej trwać powinno, jego zdaniem, 4 lata, a chory powinien przebyć w pierwszym roku 4 leczenia z przerwami 4-tygodniowymi, później 8-tygodniowymi, w drugim i trzecim roku 2—3 leczenia, a w czwartym 2 leczenia bizmutem i rtęcią, przyjąwszy, że odczyny serologiczne są stale ujemne. I znów kwestia, która łechce język i wzywa do dyskusji. Niestety, nie miejsce i nie czas na to.

Osobiście, napotykając często na cytaty moich zapatrywań na znaczenie wielu metod leczniczych, cieszę się, że zdania nasze się zgadzają. Autor bowiem jest sumienny w leczeniu i drobiazgowo przezorny w rokowaniu. Odpowiada to dzisiejszym naszym zapatrywaniom, które zawdzięczamy licznym klinicznym spostrzeżeniom i kile doświadczalnej. Niemal wszystkie metody leczenia kiły opisał autor, i to nie przytaczając ich tylko z obowiązku sprawozdawcy, ale przeciwnie — co poczytuję za dużą zasługę — krytycznie je omawiając. Autor jest zwolennikiem ostrożnego, ale bardzo energicznego leczenia mieszanego, słusznie opowiadając się przeciw leczeniu rozdrobnionemu.

Pragnąłbym również zwrócić uwagę na pewne sprawy poruszone na kartach omawianego dzieła, których ujęcie wydaje mi się bardzo trafne i słuszne, jak np. odmówienie większej wartości klinicznej zabiegom prowokacyjnym wobec odczynów serologicznych, podkreślenie wartości leczniczej jodu i przywrócenie mu należnego miejsca w leczeniu.

Spośród rozdziałów omawiających rozliczne zagadnienia lecznicze trudno nie wspomnieć o rozdziale potraktowanym pieczołowicie i bardzo wyczerpująco przez autora, tj. o rozdziale dotyczącym leczenia kiły wrodzonej i jej zapobieganiu przez energiczne leczenie ciężarnych. Rozdział ten z tym większą przeczytałem przyjemnością, bo zapatrywania autora zgodne są z moimi, a przy tym doniosłość znaczenia społecznego kiły wrodzonej podkreślona jest bardzo wyraźnie. Omówiono wszystko to z zakresu patogenezy i kliniki kiły wrodzonej, co może przyczynić się i co jest konieczne do zrozumienia przyczyn tak długiego leczenia i nieraz może nielitościwego postępowania wobec matki, która przebyła kiłę i jej dzieci.

Zajmujący i pouczający jest sposób przedstawiania przez autora statystycznych zestawień, doskonale ilustrujących wartości omawianych metod leczniczych i dostarczających dobrych argumentów, przemawiających na korzyść pewnych sposobów leczenia.

Dla lekarza-praktyka rozdział o leczeniu kiły narządów wewnętrznych będzie z pewnością bardzo cenny, wiele bowiem zawiera szczegółów, nieraz drobiazgowych. Sądzę, że niepewność i obawa, przed którą staje lekarz wobec przypadków ciężkich zmian kiłowych w narządach wewnętrznych, jak np. w sercu, wątrobie itp., lub wobec konieczności leczenia osób dotkniętych gruźlicą płuc, po przestudiowaniu odpowiednich rozdziałów, z pewnością zniknie.

W zakończeniu omówiono znaczenie odczynów serologicznych, sprawę małżeństwa osób kiłowych i społeczne znaczenie kiły.

Pozwoliłem sobie na dłuższe streszczenie rozdziałów podręcznika Prof. Grzybowskiego, pragnąc chociażby w części wskazać na bogactwo wiadomości z zakresu nie tylko leczenia, ale i nauki o kile. Uwag i podkreśleń w czasie lektury dzieła Prof. Grzybowskiego nazbierało się wiele tak, że może starczyłoby na dość obszerną broszurę. Niechże to będzie dowodem z jaką satysfakcją czytałem ten podręcznik, którego ukazanie się uważam za pomyślne wydarzenie na polu naukowego naszego piśmiennictwa.

Książka tego typu była bardzo potrzebną nie tylko dla lekarza-wenerologa, ale także dla praktyka lub specjalisty z zakresu różnych gałęzi wiedzy lekarskiej, którzy dziś zmuszeni są samodzielnie przeprowadzać leczenie przeciwkiłowe. Zdaje mi się, że nie przesadzę, podkreślając iście benedyktyńską drobiazgowość i cierpliwość autora, gromadzącego troskliwie tak wielki zapas wiadomości z współczesnej nauki o kile i jej leczeniu, wskazując chociażby na rozdziały o kile układu nerwowego (doskonały wstęp), o znaczeniu badań serologicznych i płynu mózgowo-rdzeniowego itd.

Czy książka ma wady? Przyznam się, że idąc przede wszystkim za myślą autora, czytając podręcznik, nie zauważyłem ich. Jeżeli są, to są tak nieznaczne, wynikające z innych może zapatrywań, innego ujęcia przedmiotu, swoistych właściwości językowych, które przecież tworzą indywidualny charakterystyczny styl pisarza, że właściwie nawet nie nadają się do dyskusji. Chociaż nie jestem skrajnym purystą językowym w dziełach naukowych, to jednak wolałbym, aby użyto innych wyrażeń w miejsce metaluetyk, tabetyk, chory na metalues. No, ale to może drobnostki.

Prof. Grzybowskiemu szczerze winszuję dokonania tak pięknego zadania — a jestem pewny (więc tego nie życzę), że wkrótce obdarzy nas drugim wydaniem swego dzieła. Polskiemu wydawnictwu dzieł lekarskich *„Ars medici"* należy się uznanie za obywatelski czyn wydania w obecnych czasach tak starannie opracowanego pod względem graficznym dzieła, wolnego do zupełności od błędów drukarskich, niestety tak często szpecących nasze naukowe wydawnictwa. Podręcznik wyposażony jest w dobrze dobrane i wykonane ilustracje zdobiące tekst i liczne tablice statystyczne.

Fr. Walter (Kraków).

Lehrbuch der Kriegs Chirurgie. (Podręcznik chirurgii wojennej). CARL FRANZ. Wyd. J. Springer. Berlin, 1936.

Specjalny typ uszkodzeń wojennych, warunki pracy i rodzaj materiału chorych składają się na to, że tzw. chirurgia wojenna jest właściwie specjalną gałęzią chirurgii ogólnej. Ujęcie tych wiadomości w całość i podanie jej w formie podręcznika jest bardzo potrzebne szczególnie dla młodego pokolenia chirurgów, którzy nie byli czynni w czasie ostatniej wojny. Zaznaczyć trzeba, że właśnie wojna światowa przyniosła wiele zmian radykalnych w prawidłach leczenia chirurgicznego co przyczyniło się do poprawy wyników w jej końcowych okresach.

Postęp chirurgii wojennej w dużej mierze zależy od sprawności i organizacji służby sanitarnej, oraz pierwszego transportu rannych. Ten dział omawia Franz w pierwszej części swego podręcznika. W części ogólnej opracowano działania różnych rodzajów pocisków, uszkodzenia części miękkich, naczyń, nerwów i kości. Część szczegółowa obejmuje chirurgię uszkodzeń poszczególnych narządów.

Podręcznik cechuje się wyjątkową przejrzystością i dokładnością. Autor uwzględnia rozbieżne niekiedy opinie różnych autorów, podając jednak przy każdej kwestii swoje zdanie oparte na bogatym osobistym doświadczeniu. Podręcznik staje się dzięki temu bardziej jasny, jednolity, interesujący i łatwy w czytaniu. Jest to doskonała i nader pożyteczna dla każdego chirurga książka tym więcej, że trudno przyjąć, by mogła stracić na aktualności.

E. Michałowski (Lwów).

La tuberculos osteo-articulaire. (Gruźlica kości i stawów). J. CALVÉ. Masson et Cie. Paris 1935. Cena 50 fr. fr.

Na wstępie zaznacza autor, że zamiarem jego jest przedstawienie przede wszystkim dla praktyków przebiegu gruźlicy kostno-stawowej na podstawie własnego doświadczenia niemal 30-letniego. Autor oddaje poglądy szkoły V. M e n a r d a z Berck, którego bliskim współpracownikiem był przez 15 lat.

Gruźlicę kostno-stawową uważać należy zawsze za jedną z lokalizacji procesu gruźliczego u osobnika zakażonego już poprzednio, a nie można traktować jej jako schorzenia wyłącznie miejscowego. Stąd też w leczeniu należy zawsze zwracać uwagę na cały organizm, a nie tylko na zmiany w układzie kostno-stawowym. Gruźlica kostno-stawowa jest tylko zlokalizowanym fragmentem w ogólnym schorzeniu.

Wczesne rozpoznanie ma dla chorego olbrzymie znaczenie. Autor omawia dość szczegółowo sposoby wczesnego rozpoznania, i jego trudności. Specjalną uwagę poświęca autor badaniom laboratoryjnym.

Nie można zgodzić się z autorem, iż mierzenie szybkości opadania ciałek czerwonych nie ma żadnej wartości.

Jasnolitość przedstawienia znaczenia badania rentgenowskiego cierpi wskutek niezbyt czystej reprodukcji obrazów rentgenowskich.

Rozdział o leczeniu odtwarza poglądy szkoły w Berck, w północnej Francji nad kanałem La Manche, gdzie istnieje sanatorium dla gruźlicy kostnej o 1600 łóżkach. Wywody oparte na tak wielkim doświadczeniu mają dla celów praktycznych szczególną wartość. W leczeniu ogólnym jedną z głównych ról odgrywa klimat. Sole złota nie są pewne w działaniu. Tuberkulino-terapia nie daje zbyt wyraźnych wyników, a w każdym razie winna być stosowana bardzo ostrożnie.

Leczenie moralne ma wielkie znaczenie; chodzi tu o niewięzienie chorego w sali chorych czy na leżaku, lecz umożliwienie mu choćby na wózku, na którym umieszczony jest chory w ustalającym opatrunku gipsowym, branie udziału w spacerach, uczęszczanie do kina, załatwianie sprawunków. Metoda ta stanowi osobliwość sanatorium w Berck.

Przy omawianiu leczenia miejscowego, które zawsze winno być oddane w ręce doświadczonego specjalisty — występuje autor jako lekarz o wielkim krytycyzmie. Omawia szereg metod postępowania, podnosząc tak dobre jak i złe ich strony oraz ścisłe wskazania.

W ostatnim rozdziale znajdujemy opis techniki zabiegów, stosowanych przez autora przy niektórych umiejscowieniach gruźlicy kostno-stawowej, jak kręgosłupa, stawu biodrowego, kolanowego i skokowego.

St. Hornung (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Mechanizm powstawania bólu we wrzodzie żołądka i dwunastnicy. C. DIMITRIN, T. TANASOKA, A. POPOVICI. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr. 4.

Ból wrzodowy zależny jest od 3 czynników: a) czynnik podstawowy — zmiana zapalna wrzodowa, czynniki dodatkowe; b) mechaniczny — perystaltyka; c) chemiczny — nadkwaśnośc. Bez zmiany wrzodowej nie ma bólów wrzodowych. Z czynników dodatkowych ważniejszą jest wzmożona perystaltyka.

Rawicz (Morszyn).

Działanie histydyny na czynność ruchową i wydzielniczą żołądka w stanie normalnym i patologicznym. C. DIMITRIN, T. TANASOKA, E. PLATON. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr. 4.

Histydyna podana dożylnie w dawce od 0,04 do 0,80 nie ma żadnego działania na czynność wydzielniczą i motoryczną żołądka, ani u zdrowych, ani u osobników z wrzodem żołądka lub dwunastnicy.

Rawicz (Morszyn).

Działanie histydyny na zdolność trawienną soku żołądka u osobników zdrowych i w stanie patologicznym. C. DIMITRIN, L. SCHWARTZ, E. PLATON. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr. 4.

Siła trawienna soku żołądka nie zmienia się pod wpływem histydyny podanej dożylnie.

Rawicz (Morszyn).

Zapalenie siatkówki pochodzenia naczyniowego (retinomalacja). F. VOLHARD. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr. 4.

Szkoła francuska z Vidalem i Javalem na czele uważa zespól kliniczny występujący w chorobach nerek jako wyraz niedomogi wydzielniczej nerek, a nadciśnienie, jako odczyn wyrównawczy tejże niedomogi. Autor udowodnił, że żaden z tych objawów nie jest wywołany niedomogą nerkową. Obrzęki są spowodowane wodochłonnością tkanek, pochodzenia pozanerkowego. Ślepota mocznicowa, mocznica drgawkowa nie są pochodzenia azocicowego, gdyż spotyka się je i bez zwiększonego azotu we krwi, lecz są wywołane zwiększeniem ciśnienia śródczaszkowego. Zapalenie siatkówki jest pochodzenia angiospastycznego, ischemicznego i podobne zmiany naczyniowe spotyka się w nerkach. Autor rozróżnia miażdżycę dobrotliwą, czerwoną i złośliwą białą. W miażdżycy dobrotliwej brak zmian w siatkówce, ciśnienie rozkurczowe jest prawidłowe, lub tylko nieco podwyższone. W drugiej postaci istnieje stan stałego ogólnego skurczu naczyniowego spowodowanego jakimś nieznanym bliżej ciałem, którego pochodzenie jest albo przysadkowe (u ciężarnych), albo nadnerczowe *(paraganglioma)*, albo wreszcie nerkowe (w chorobach nerek). Ciało pochodzenia nerkowego dawno już przypuszczano, lecz puszczone w niepamięć, jest obecnie przedmiotem badań szkoły Volharda.

Rawicz (Morszyn).

Mierzenie szybkości występowania odczynu bilirubiny pośredniej i bezpośredniej. A. A. HYMANS v. d. BERG i H. A. Ph. HARBOY. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr. 4.

Znakomity uczony twórca diazowej metody oznaczania bilirubiny we krwi przedstawia nową technikę swego odczynu przy użyciu kolorymetru Dubosqua. Za pomocą tej metody wyrazić możemy w cyfrach ilość każdego rodzaju bilirubiny, nawet jeżeli równocześnie występują we krwi. Technikę należy przeczytać w oryginale.

Rawicz (Morszyn).

Działanie kwasu askorbinowego na przemianę węglowodanową. Doniesienie I. S. STOICESCU i N. GINGOLD. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr. 4.

Witamina C zmniejsza przecukrzające krew działanie adrenaliny, nie znosząc go całkowicie. Zwiększa, a zwłaszcza przedłuża hipoglikemizujące działanie insuliny. Ułatwia odkładanie się cukru w tkankach, a zwłaszcza w wątrobie pod postacią glikogenu.

Rawicz (Morszyn).

Brzuszno-kroczowa operacja raka odbytnicy. T. NASTA. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr. 4. Technika autora.

Rawicz (Morszyn).

Zmiany zawartości wody we krwi u człowieka zdrowego, po doustnym podaniu wody. I. ENESCO i T. BUSILA. Bulletin de l'Academie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr. 4.

Rawicz (Morszyn).

Leczenie ostrych zakażeń dróg moczowych b. coli, surowicą specyficzną. N. HORTOLOMEI, Th. BURGHELE i A. BORA. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr. 4.

Rawicz (Morszyn).

Przypadek dżumy dobrotliwej obserwowany w okolicy Paryża. Trudności rozpoznawcze. E. JOLTRAIN. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Wśród szczurów na przedmieściach Paryża utrzymuje się stale dżuma endemiczna. Na kilka tysięcy wyłapywanych szczurów rocznie, zawsze jest kilkanaście zwierząt zakażonych. Ze względu na złe warunki mieszkaniowe w barakach podmiejskich spotyka się od czasu do czasu przypadek dżumy ludzkiej. Następuje opis nietypowego przypadku dżumy u 13-letniej dziewczynki.

Rawicz (Morszyn).

Poziom histaminy we krwi w związku ze skurczem mięśniowym. G. V. ANREP. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Dla mięśnia w spoczynku, poziom histaminy jest ten sam we krwi żylnej i tętniczej; w mięśniu pracującym wzrasta za-

wartość histaminy we krwi żylnej. Zwiększona ilość histaminy powoduje rozszerzenie naczyń mięśnia pracującego. Dla mięśnia sercowego stosunki przedstawiają się podobnie. Rozszerzenie tętnic wieńcowych serca poadrenalinowe, wywołane jest też prawdopodobnie za pośrednictwem histaminy. Adrenalina podnosząc ciśnienie zwiększa pracę serca, a zatem i produkcję histaminy rozszerzającej naczynia, za czym przemawiają doświadczenia autora. *Rawicz* (Morszyn).

O istocie „sclerose en plaque" (sclerosis multiplex). G. MARINESCO i M. JONESCO-SISESTI. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Teoria zakaźnego podłoża *sclerosis multiplex* jest obecnie uznawana przez większość uczonych. Autorowie opisują przypadek rodzinnego w trzech pokoleniach dziedziczonego schorzenia o charakterze zwyrodnienia sznurów tylno-bocznych rdzenia, gdzie sekcyjnie, makro- i mikroskopowo otrzymali obraz typowej *scl. m.* Nie podając w wątpliwość zakaźnego pochodzenia *scl. m.* autorowie wyrażają przypuszczenie o dziedziczeniu się tej jednostki chorobowej, w sensie nowych teoryj o dziedziczności gruźlicy. *Rawicz* (Morszyn).

Poziom aminokwasów we krwi i moczu jako sprawdzian niedomogi wątroby. P. NICOLESCO i D. HERESCO. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Stosunek aminokwasów we krwi do aminokwasów w moczu określają autorowie, jako współczynnik wydalania. Współczynnik ten zależny jest od sprawności wątroby i nerek. W przypadkach zmian lżejszych, odwracalnych jest wyższy od 1, w przypadkach ciężkich mniejszy od 1, wskazując na nieodwracalność zmian w miąższu wątrobowym. Autorowie podnoszą prognostyczne znaczenie współczynnika wydalania. *Rawicz* (Morszyn).

Zwyrodnienie koloidowe komórek przysadki u starego koguta. C. PARHON i T. CAHANY. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Opis preparatu histologicznego z załączoną kolorową mikrofotografią. *Rawicz* (Morszyn).

Leczenie ciężkiej krwawiączki rodzinnej folikuliną. M. PETRESCO i E. VANESCO. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Opis ciężkiego przypadku hemofilii, który doskonale zareagował na leczenie folikuliną w ilości 300 jednostek Hogivala dziennie w zastrzykach domięśniowych.

Rawicz (Morszyn).

Działanie kwasu askorbinowego (witamina C) na przemianę węglowodanową w cukrzycy. Doniesienie II. S. STOICESCO i N. GINGOLD. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Przy podawaniu jednorazowym tak dożylnym jak i doustnym kwas askorbinowy działa w chorobie cukrowj niejednolicie, przeważnie obniżając poziom cukru we krwi.

Rawicz (Morszyn).

Badania doświadczalne uszkodzenia wątroby w zatruciu pooperacyjnym. P. DUVAL i L. BINET. Bulltin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Roztwory polipeptydów wstrzykiwane psom w żyłę wrotną powodują zawsze uszkodzenia miąższu wątrobowego. Prawdopodobnie pooperacyjne zaburzenia wątrobowe u ludzi wywołane są nadmiarem uwalniających się z rozpadającego białka polipeptydów. *Rawicz* (Morszyn).

Ganglioneuroma nadnercza lewego. M. ALESSANDRI. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Ganglioneuroma nadnercza lewego u dziewczynki 7-letniej, wielkości głowy dziecka i dający tylko objawy uciskowe. Operowany pomyślnie. Zupełne wyzdrowienie.

Rawicz (Morszyn).

Cechy anatomiczno-kliniczne duru plamistego. Narząd krążenia w durze plamistym. D. DANIELOPOLU, N. G. LUPU, E. CRACIUM i M. PETRESCO. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Cechą charakterystyczną duru plamistego jest jego umiejscowienie naczyniowe *(trombo-arteriitis obliterans* prekapilarów) oraz uszkodzenia układu wegetatywnego serca i naczyń. Zmiany te są specyficzne dla duru plamistego. W leczeniu ostrej niedomogi mięśnia sercowego na tle zakaźnego zap. mięśnia sercowego, posługują się autorowie wyłącznie strofantyną w dawce po 1/4 mg dożylnie 1 do 3 razy dziennie. Działanie strofantyny jest tutaj odmienne niż w przewlekłych niedomogach mięśnia sercowego i nigdy nie jest niebezpieczne. *Rawicz* (Morszyn).

Dane doświadczalne co do leczenia swoistego zakażeń gronkowcowych. D. COMBIESCO i C. POPESCO. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Autorowie polecają w powyższych zakażeniach łączenie uodporniania czynnego z biernym, posługując się w tym celu surowicą i anatoksyną gronkowcową. Przez pierwszych 6 dni podają na przemian 100 cm^3 surowicy i 1 cm^3 anatoksyny, po czym kończą leczenie już samą anatoksyną. *Rawicz* (Morszyn).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Wyniki i zagadnienia nowszych badań fizjologii tarczycy. ABELIN. Wiener kl. Wschr. Nr. 39. Str. 1185—1190. 1936.

Autor omawia szczegółowo wyniki badań stosunku przedniego płata przysadki do tarczycy, wykazuje antagonizm tarczycozwrotnego hormonu przysadki i tyroksyny, stanowiący podstawę samoregulacji natężenia czynności tarczycy. Omawia dodatnie wyniki prób wytworzenia wola doświadczalnego. Innym typem samoregulacji jest śródtarczycowy antagonizm tyroksyny i dwujodotyrozyny. Zarówno tyrozyna jak i jod, zasadnicze składniki ciał czynnych tarczycy wpływają na stan jej czynności, przy czym jod posiada też zdolność hamowania czynności adrenaliny i ciał farmakologicznie pokrewnych. Produkty jodowania białek o własnościach biologicznych czynnych ciał tarczycy powstają też poza tarczycą. *B. Petryński* (Lwów).

Badania doświadczalne ośrodkowej regulacji ciśnienia krwi. A. LEIMDÖRFER. W. kl. Wschr. Nr. 39. Str. 1191—1193. 1936.

Drażnienie lekkim prądem faradycznym medialno-frontalnej części jądra bladego powoduje: wzrost ciśnienia krwi, przecukrzenie krwi z cukromoczem, rozszerzenie źrenic i wytrzeszcz gałek ocznych.

Objawy te stwierdza się też w obrazie klinicznym zatrucia tlenkiem węgla, dającego ogniska rozmiękczenia w jądrze bladym. *B. Petryński* (Lwów).

O szkodliwości zbyt ścisłej diety. K. HITZENBERGER. Med. Kl. Nr. 33. Str. 1096. 1936.

Na przykładzie 2 przyp. wykazuje autor niecelowość zbyt długiego stosowania diety mlecznej, przeciągającej czas trwania niedokrwistości pokrwotocznej. Podanie żelaza daje szybką poprawę, stąd wniosek, że w przypadkach wrzodów krwawiących należy szybko przechodzić na pełną dietę mieszaną.

B. Petryński (Lwów).

Doświadczenia z operacyjną lampą kwarcową „Laparophos". J. WICKE. Med. Kl. Nr. 33. Str. 11. 1936.

Naświetlanie otrzewnej przy pomocy lampy „Laparophos" w przypadkach perforacyjnego zapalenia otrzewnej wpływa bardzo korzystnie na przebieg pooperacyjny i zapobiega tworzeniu się zrostów, co wykazują badania sekcyjne i powtórne laparotomie. *B. Petryński* (Lwów).

Drogi szerzenia się zapalenia miedniczek. GIRGENSOHN. Med. Kl. Nr. 33. 1936.

Zakażona zawartość miedniczek może przenosić się na miąższ nerki drogami chłonnymi lub przez kanaliki. Przewlekłe wodonercze przez uszkodzenie kielichów ułatwia wtargnięcie drobnoustrojów do dróg chłonnych, wodonercze zaś, przy mało zmienionych kielichach zmusza drobnoustroje do przejścia w kanaliki. W klinice spotykamy zazwyczaj przejścia i kombinacje obu sposobów szerzenia się zakażenia, ponieważ zakażenie drogami limfatycznymi postępuje wolniej i może zostać zasłonięte szybko rozwijającym się obrazem zapalenia odkanalikowego.

B. Petryński (Lwów).

Miąższ wątroby i gospodarka wodna. PAUL i VEGH. Klin. Wschr. Nr. 9. 1936.

W ostrym uszkodzeniu komórek miąższowych wątroby zachodzi gotowość obrzękowa, po ustąpieniu objawów ostrych wzmaga się zdolność wydzielania wody. W przypadkach żółtaczki nieżytowej wodochłonność tkanek jest duża, co można oznaczyć czasem resorbowania bąbli z roztworu fizjologicznego. Czas ten w początkach choroby jest krótszy, niż u zdrowych, a przedłuża się równocześnie z ustępowaniem obrazu klinicznego żółtaczki. Podobnie zmienia się zawartość wody we krwi, która w początkach choroby jest zwiększona, a zmniejsza się w miarę poprawiania się stanu klinicznego. *B. Petryński* (Lwów).

Czy wskazane jest stosowanie okładów lodowych w krwawieniach żołądkowych. DOBREFF. Klin. Wschr. Nr. 9. 1936.

Wyniki badań doświadczalnych wpływu zimna na czynności żołądka są niejednolite, lecz większa ich część wykazuje wzmaganie się ruchów perystaltycznych i czynności wydzielniczej pod wpływem okładów lodowych. W przypadkach zwężenia przełyku z gastrostomią autor dla kontroli wprowadzał gastroskop przez otwór po gastrostomii i obserwował zachowanie się śluzówki żołądka, stwierdzając wzmaganie się perystaltyki, zwiększenie wydzielania i zaczerwienienie śluzówki po okładach z lodu. Okłady ciepłe działały wprost przeciwnie. Zastanawia się, czy wobec tego okłady z lodu są przy krwawiącym wrzodzie żołądka wskazane. *B. Petryński* (Lwów).

W sprawie morfologii patologicznej ziarnicy złośliwej. HUECK. Klin. Wschr. Nr. 38. 1936.

Na podstawie przykładów z histologii patologicznej orzeka autor, że morfolog nie może dziś dać zdecydowanej odpowiedzi na pytanie, czy ziarnicze zmiany należy uznać za ziarninę zapalną, czy za bujanie nowotworowe. Częściej uznawane pochodzenie zapalne ziarnicy opiera się jedynie na ogólnym podobieństwie tkanki ziarniczej z ziarniną zapalną, musi się jednak uznać takie częściowe podobieństwo z pewnymi bujaniami nowotworowymi (np. *epulis sarcomatosa*). Zdecydowanej odpowiedzi na to pytanie należy oczekiwać raczej od fizjologa. *B. Petryński* (Lwów).

Rzucawka i nadnercza. FAUVET. Klin. Wschr. Nr. 38. 1936.

W przyp. rzucawki porodowej stwierdził autor wyraźne zmniejszenie się nadnerczy, zmniejszenie *„zona fasciculata"* i zubożenie w lipoidy. Rola nadnerczy w wytworzeniu obrazu rzucawki nie jest wyświetlona, wskazane jest dla jej określenia wstrzykiwanie wyciągów kory nadnerczy w przypadku rzucawki. *B. Petryński* (Lwów).

Czy morfologiczne zmiany w krążeniu małym mogą być wywołane przez wrodzone wady serca. BREDT. Klin. Wschr. Nr. 38. 1936.

Autor podkreśla różnicę między wtórną miażdżycą pnia tętnicy płucnej, powstałą na tle zwiększonego ciśnienia krwi w krążeniu małym, a pierwotną miażdżycą drobnych rozgałęzień tej tętnicy, stanowiącej podłoże „choroby Ayerza'y". Wrodzonym wadom serca odmawia znaczenia w wytwarzaniu tej ostatniej, uważając ją raczej za następstwo gośćcowatych *(rheumatoid)* zmian naczyń. *B. Petryński* (Lwów).

Nowy objaw obecności płynu w worku opłucnowym. WEESE. Klin. Wschr. Nr. 38. 1936.

Przy jednostronnych wysiękach zaciąganie wdechowe przestworów międzyżebrowych jest wyraźniejsze po stronie chorej, prawdopodobnie dlatego, że płyn powolniej wyrównuje różnice między ciśnieniem atmosferycznym a śródopłucnowym niż tkanka płucna o prawidłowej elastyczności. *B. Petryński* (Lwów).

Dzisiejsze zasady postępowania w leczeniu utonięć. E. SEHRT. Münch. med. Woch. R. 82. Nr. 39. 1935.

W artykule tym autor daje odpowiedź Thielowi, który w *Münch. med. Woch.* polemizuje z Sehrtem w sprawie znaczenia koraminy w ratowaniu pozornie zmarłych. Thiel twierdzi, że *analeptica* wtedy tylko mogą być skuteczne, gdy zachowane jest krążenie. Przy ustaniu oddechu i krążenia jedynie skuteczny jest sztuczny oddech z masażem serca lub dosercowe wstrzyknięcie adrenaliny. Thiel opiera swe twierdzenie na licznych doświadczeniach na zwierzętach.

Sehrt w odpowiedzi zaznacza, opierając się na statystyce 1575 przypadków oraz 20 osobiście przez siebie obserwowanych, że u pozornie zmarłych z brakiem tętna i oddechu koramina błyskawicznie pobudza oddech i krążenie. Jednocześnie cytuje prace Killiana i wielu innych autorów, którzy opisując ciężkie przypadki zatruć, zapaści oraz ciężkich uszkodzeń oddechu i krążenia, z jak najlepszym wynikiem stosowali koraminę. Nie pomija milczeniem także przypadków zatonięć, opisywanych w piśmiennictwie lub komunikowanych mu, oraz pracy Home'a o stosowaniu koraminy w zamartwicy noworodków, gdzie inne środki nie dały lepszego wyniku.

Następnie Sehrt poddaje w wątpliwość wartość doświadczeń na zwierzętach w zakresie fizjologii krążenia zwłaszcza, jeśli chodzi o układ naczyniowy obwodowy z obwodowymi ośrodkami naczyniowymi, tak różny u człowieka i u zwierząt. Porównywanie pozornie zmarłych wskutek utonięcia ze zwierzętami zatruwanymi CO_2, jak to czyni Thiel, nie wytrzymuje, zdaniem Sehrta, krytyki, gdyż w utonięciu występuje *anoxaemia* i przeładowanie krwi CO_2, u zwierząt doświadczalnych zaś czyste zatrucie. Za najważniejszy Sehrt uważa następujący wniosek: koramina może uratować tych pozornie zmarłych, których centralny i obwodowy układ naczyniowy jeszcze oddziaływa. Obwodowym punktem działania koraminy jest śródbłonek żył, na co przytacza szereg dowodów.

Gwałtowne rozciąganie zwieracza odbytu, jako jeden ze sposobów ratowania topielców, wskazuje na istnienie ośrodka pobudliwości w obrębie splotu żylnego hemoroidalnego. Tu należy podać znane doświadczenie Hessa: tylny odcinek ciała żaby, połączony z przednią częścią tylko za pomocą nerwów, przemywa się na przemian roztworami soli o pH — 7,4 oraz pH — 6,4, przy zamianie na roztwór kwaśniejszy następuje wyraźne ożywienie czynności serca. Szczególnie pouczające są doświadczenia Mautnera i Picka z izolowaną wątrobą mięsożernych: adrenalina wywoływała nie tylko skurcz naczyń, ale także zmniejszenie objętości całego narządu. Wszelkie wątpliwości co do istnienia ośrodka pobudliwości w żyłach usuwa Atzler, pisząc: „Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że oprócz ośrodków naczynioruchowych, położonych w układzie nerwowym ośrodkowym, istnieją mechanizmy obwodowe zdolne utrzymać stan napięcia naczyniowego". Tylko działaniem na te ośrodki obwodowe autor tłumaczy błyskawiczny wpływ koraminy na pozornie zmarłych. Co do zawartości tlenu we krwi, istnieje metoda określania jej za pomocą błękitu indofenolowego. Przez systematyczne wstrzykiwanie koraminy można obniżyć poziom błękitu indofenolowego we krwi żylnej nawet do połowy. Spadek ten wskazuje na wzmożone zużycie tlenu kosztem tlenu hemoglobiny.

Na zakończenie Sehrt zaznacza, że proponowane przez Thiela dosercowe zastrzyki adrenaliny uważa za broń obosieczną, niepozbawioną niebezpieczeństwa. *W. Kurowski* (Warszawa).

———

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego Tow. Przyjaciół Nauk.

XVIII zebranie z dnia 14 lutego 1936 roku wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Higienicznego.

Pokazy: Kol. Parczewski (członek Wydziału): *„Późne objawy mózgowe w związku z raną postrzałową czaszki sprzed 20 lat".*

1) Kol. Parczewski przedstawia chorego, którego w r. 1915 po postrzale w głowę leczył z powodu wypuklenia się mózgu wielkości jabłka. Po zniknięciu tegoż i po zagojeniu rany pozostał dosyć duży ubytek w sklepieniu czaszki, który pod koniec 1916 r. pokryty został blaszką kostną wyjętą z prawej łopatki. Plastykę wykonano dlatego, ponieważ wpływ ciepła lub zimna wywoływał u chorego skurcze padaczkowe. Po wykonaniu plastyki chory czuł się dobrze i przez pierwsze 3 lata nie miał żadnych dolegliwości. W 1919 r. pełnił nawet służbę na froncie w szeregach powstańców i Straży Ludowej.

Później zaczęły się pojawiać skurcze raz lub dwa razy w roku a od 2 lat występują częściej, mniej więcej co 2 lub 3 miesiące. Przy tym miewa chory od czasu do czasu zawroty i bóle głowy, tak że w 1935 r. musiał wystąpić z poczty, gdzie przez 16 lat pełnił służbę listonosza.

Fotografia rentgenowska wykazuje miejscowe ubytki pokryte cieńszą warstwą kostną.

Kol. Parczewski (członek Wydziału): *„W sprawie leczenia złamań metodą operacyjną"* (pokaz chorego i rentgenogramów).

2) Chłopiec 10-letni. Z przemieszczeniem odłamków po podgłówkowym złamaniu kości ramieniowej. Kol. Parczewski metodą krwawą ułożył prawidłowo odłamki i w tej pozycji unieruchomił je blaszką Lambotta przyśrubowaną do kości. Po wyjęciu blaszki przedstawia Kol. P. chorego w 8 tygodni po złamaniu oraz objaśnia 3 fotografie rentgenowskie przedstawiające stan po złamaniu, po nałożeniu blaszki i po usunięciu tejże.

Oprócz tego pokazuje Kol. P. jeszcze kilka filmów rentgenowskich i przeźroczy, na których wykazuje osiągnięte wyniki leczenia metodą operacyjną złamań kości, twierdząc, że metodą operacyjną osiąga się *restitutio ad integrum* kości. Dlatego poleca tę metodę, którą uważa za niezawodną, opierając się na przeszło 80 przypadkach. Tylu dobrych wyników nie można osiągnąć, jego zdaniem, za pomocą szyn, gipsu i wyciągów.

Wykład: Mag. Osipiak: *„O fałszowaniu artykułów żywności".* Z produktów pierwszej potrzeby, najwięcej ulegają zafałszowaniom na rynkach województwa poznańskiego mleko i masło.

Mleko bywa fałszowane albo przez ujęcie pewnej części tłuszczu albo przez dolanie wody lub wreszcie przez obie czynności razem. Rozpoznawanie tych zafałszowań odbywa się przez oznaczenie ciężaru właściwego mleka oraz przez oznaczenie procentowej zawartości tłuszczu. Mleko, które w handlu nosi nazwę pełnego, winno posiadać ciężar właściwy od 1.029—1.033 i zawierać tłuszczu nie mniej 3%. Procentową zawartość wody dolanej określa się przy pomocy refraktometru zanurzalnego. W latach od 1931—1935 ilość mleka sfałszowanego wynosiła średnio około 21% na całkowitą ilość prób kwestionowanych. Duży odsetek z prób mleka kwestionowanych (przez organy Służby Zdrowia) przypada na mleka zanieczyszczone brudem, jednak w ostatnich latach pod tym względem nastąpiła znaczna poprawa. Dla przykładu podaję, że w roku 1931 z ilości prób zakwestionowanych przypada na zabrudzenie 85,7%, a w roku 1935 już tylko 33,1%.

Masło najczęściej ulega zafałszowaniu przez dodanie wody i domieszkę obcych tłuszczów, zwłaszcza margaryny. Wodę oznacza się przez suszenie, zaś margarynę przez reakcję na olej sezamowy (w myśl przepisów musi być do margaryny dodany olej sezamowy w ilości 10%). Dobre masło nie powinno zawierać mniej niż 80% tłuszczu i nie więcej, jak 16% wody. W roku 1931 na ogólną ilość prób kwestionowanych, przypada na masło zafałszowane 66,1%, liczba ta spada w 1935 roku do 23,8%.

Prócz tych dwóch artykułów wypada wymienić jeszcze miód, który najczęściej bywa fałszowany syropem kartoflanym, rzadziej sztucznym cukrem inwertowym (sztuczny miód). W r. 1931 zakwestionowano z powodu zafałszowania tylko 15,4% na ogólną ilość pobranych prób, natomiast w 1935 roku cyfra ta dochodzi do 75%.

W dyskusji: Kol. Witaszek (członek Wydziału): Należy zwrócić uwagę na to, że mleko sprzedawane w butelkach zamkniętych przy pomocy wieczek tekturowych — mleko, sprzedawane jako pasteryzowane, posiada więcej nieraz bakteryj, powodujących jego wczesny rozkład, aniżeli mleko niepreparowane, sprzedawane wprost z konwi mleczarskich. Jeden z profesorów bakteriologów niemieckich stwierdził prawie w 100% w mleku butelkowym pasteryzowanym laseczkę okrężnicy.

Kol. Grossmannówna (członek Wydziału) zapytuje, czy spotyka się fałszowanie masła również w składach. Należałoby te składy policyjnie zamykać, o ile na to pozwala ustawa.

Kol. Neyman (członek Wydziału) prosi o podanie cyfr normalnego składu mleka, prelegent bowiem podaje różne cyfry, oznaczające normalne mleko.

Kol. Lubieniecki (członek Wydziału) zapytuje prelegenta, jak silne jest zakażenie mleka gruźlicą w Poznaniu. Również prosi prelegenta o podanie tych firm, które zasługują na zaufanie klienta i są znane kontroli żywnościowej ze swej uczciwości.

Kol. Witaszek (członek Wydziału): Przed dwoma laty wykonano badanie masła rynkowego w Warszawie i stwierdzono, że w przeszło 50% zawierało ono żywe prątki gruźlicze. Stopień zakażenia mleka gruźlicą w Poznaniu jest również dość znaczny. Nawet mleko z obór Uniwersytetu Poznańskiego nie jest wolne od prątków gruźliczych.

Kol. Waligórski: uważa, że dla lekarzy najważniejszym byłoby zwrócenie uwagi na fałszowanie masła starą margaryną. Wiemy o tym, jak trudno jest dostać w Poznaniu masło, a i to na oko świeże okazuje się najczęściej fałszowane margaryną. Co wobec tego mają robić chorzy na przewód pokarmowy, którym koledzy interniści zalecają jedynie używanie świeżego, wyborowego masła?

Należałoby dołożyć wszelkich starań, ażeby surowo piętnować tych, którzy spekulują na zdrowiu społeczeństwa.

Kol Sulimirski wyraża zdziwienie, iż tak dużo spotyka się zafałszowań masła produktem naogół nie tańszym odeń — trudno się też zgodzić z tym, aby domieszka margaryny miała czynić masło specjalnie źle strawnym, chyba u wyjątkowo wrażliwych osobników. Produkt ten jest wogóle nie gorzej przyswajalny od masła a pod względem kalorycznym przewyższa go.

Mag. Osipiak: Zakażenie gruźlicą mleka w Poznaniu jest dosyć znaczne, jakkolwiek brak w tym kierunku chwilowo danych statystycznych.

Jakie firmy fałszują masło i miód — podawać P. Z. H. nie może ze względu na tajemnicę służbową. Informować o tym opinię publiczną mogą jedynie sądy, publikując w prasie wyroki.

Masło fałszowane można spotykać i w składach, zwłaszcza tak zwane masło wiejskie i deserowe, na których nie ma firmy i jej adresu. Dlatego radzę kupować masło w oryginalnych opakowaniach, na których umieszczona jest firma i dokładny jej adres, co wymagane jest przepisami ustawowymi.

Kol. Witaszek (członek Wydziału) przedstawia następujący wniosek, jednogłośnie uchwalony przez zebranych: „Zebrani na wspólnym posiedzeniu Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu oraz Oddziału Poznańskiego Polskiego Towarzystwa Higienicznego zwracają się do Zarządu Polskiego Towarzystwa Higienicznego Oddziału Poznańskiego, by tenże przeznaczył ze swych funduszów pewną sumę na zbadanie środków spożywczych w składach poznańskich i podał do publicznej wiadomości w gazetach te składy lub tych wytwórców, u których znajdzie zafałszowany towar. Zebrani motywują swe wystąpienie tym, że na rynku poznańskim zafałszowanie środków spożywczych, jak wynika z danych Państwowego Zakładu Higieny, prowadzącego badania środków spożywczych, jest na porządku dziennym, a Państwowy Zakład Higieny oraz władze nadzorcze z braku dostatecznych przepisów nie mogą wpłynąć na poprawę tego stanu".

Kol. Witaszek (członek Wydziału): *„O termoregulacji w schronach i pomieszczeniach uszczelnionych"*. Przy budowie schronów i pomieszczeń uszczelnionych bardzo mało uwagi zwraca się na termoregulację. Tymczasem badania robione w schronach w Poznaniu wykazały, jak należało przypuszczać, że już po dwu godzinach pobytu w schronach siła oziębiająca powietrza tak zmalała, że ludzie znajdujący się w schronach przykro to odczuli. Przede wszystkim odczuli to jako przygnębienie psychiczne i niechęć do jakiegokolwiek wysiłku mechanicznego i umysłowego. Zwykłe urządzenia wentylacyjne nie są w stanie poprawić siły oziębiającej powietrze. Również nie są w stanie usunąć ze schronu przykro woniejących gazów, które wydzielają się na skutek rozkładu naskórka brudnego i ciał organicznych, zawartych w brudnym ubraniu a wreszcie gazów jelitowych. Dla regulacji ciepła w ustroju należy zbudować specjalne śmigła wewnątrz schronu, któreby mogły wprowadzić powietrze w dowolnie szybki ruch a przez to skutecznie ochłodzić organizm. Ściany jako naturalne zbiorniki cieplne nie powinny być zastawione żadnymi przedmiotami. Radiatory, przez które przepływałaby stale zimna woda, przyczyniłyby się do usunięcia nadmiaru ciepła.

Sekretarz: *K. Stojałowski.*
Prezes: *W. Kapuściński.*

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 12 lutego 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr Oszacki.

Odczytano komunikat Zarządu Izby Lekarskiej Krakowskiej w sprawach podatkowych. Głos w tej sprawie zabiera Dr Weinsberg.

Prof. Dr Oszacki *omawia przypadek pęknięcia ściany lewej komory serca na tle zawału.* Przypadek ten obserwowany był od samego początku, najpierw w domu chorego przez kol. Mazanowskiego, potem w szpitalu na Oddziale IB. Choroba zaczęła się, na 13 dni przed zgonem, silnym bólem w okolicy lewej łopatki i w lewej połowie klatki piersiowej, ciepłota wynosiła 38°, tętno 80, ciśnienie krwi 140—80 RR. Przez następne 8 dni podmiotowo poprawa, spadek ciepłoty. W 9 dniu nagłe pogorszenie, duszność, ciepłota 37,6°, tarcie osierdziowe, urubilinogen w moczu. W 10 dniu - już po obserwacji szpitalnej — ciepłota 38°, tętno 120, leukocytoza 13.000, urobilinogen w moczu. Tarcie osierdziowe minimalne, sinica; bóle pomiędzy łopatka a kręgosłupem. W przededniu zgonu tarcie ustąpiło zupełnie, natomiast uderzenie koniuszkowe zaczęło się coraz wyraźniej wypuklać. W 13 dniu od początku choroby zgon nagły, ale minutowy, nie sekundowy, wśród objawów nasilenia sinicy, utraty przytomności. Tętno nitkowate, oddech krótki. Ekg. w przededniu zgonu wykazał małą deniwelację w I odpr., brak dekstrogramu, niski woltaż. Częściowo mogłoby się to tłumaczyć gwałtownym wystąpieniem ucisku przez bardzo szybko zbierający się płyn we worku. Stąd elektrokardiograficznie „nałożony" obraz zawału na *pericarditis.* W przypadku tym klinicznie rozpoznano *„coronariitis"*, a więc zmiany w tętnicach wieńcowych, czy to na tle miażdżycowym, czy zapalnym. Za tłem zapalnym mogło przemawiać przebycie przez chorego grypy przed kilkoma tygodniami. Dalej rozpoznano zawał mięśnia sercowego w obrębie lewej tętnicy wieńcowej *(ramus descendens).* Ponieważ nie rozpoznawaliśmy grożącego pęknięcia, przeto szybkie powiększanie się sylwety wypukowej serca tłomaczyliśmy sobie powstawaniem wysięku osierdziowego, tym bardziej, że równocześnie tarcie znikało. Stąd rozpoznanie zapalenia osierdzia, które autopsja potwierdziła, jakkolwiek nie rozstrzygnęła, czy płyn w worku osierdziowym był zapalny, i czy składową jego część stanowiła krew po pęknięciu ściany.

Dr Kowalczykowa *omawia łącznie z pokazem preparatu zmiany anatomiczne w przypadku przedstawionym przez Prof. Oszackiego.* Sekcyjnie stwierdzono w worku osierdziowym około 150 cm³ częściowo półskrzepłej krwi. W przedniej ścianie komory lewej było ognisko martwicze w mięśniu sercowym, zajmujące całą grubość ściany na przestrzeni 6 × 7 cm i sięgające do koniuszka serca. W obrębie martwiczo zmienionego mięśnia był otwór, który łączył komorę lewą z workiem osierdziowym. W ramieniu zstępującym lewej tętnicy wieńcowej znajdował się zakrzep ściśle wypełniający jej światło. Na błonie wewnętrznej tętnic wieńcowych stwierdzono tylko niewielkie plamki lipoidowe, w pozostałych tętnicach i w tętnicy głównej zmian miażdżycowych nie było. Nasierdzie całego serca było pokryte grubymi nalotami włóknika. W innych narządach, prócz przekrwienia zmian nie było. Sekcji szyi i głowy nie wykonywano. Przyczyną martwicy mięśnia sercowego i pęknięcia ściany komory lewej był zakrzep w dużej gałęzi wieńcowej. W przypadku tym nie można wykluczyć miażdżycowego tła zakrzepu. Jednak zmiany zapalne nasierdzia daleko rozleglejsze niż zazwyczaj w przypadkach pęknięcia serca wskutek miażdżycy naczyń wieńcowych oraz bardzo niewielkie zmiany miażdżycowe stwierdzone w tym przypadku, skierowują przypuszczenia w kierunku toksycznego lub zakaźnego tła zakrzepu, czego na podstawie danych mikroskopowych stanowczo rozstrzygnąć nie można.

W dyskusji kol. Szczeklik podkreśla, że przedstawiony przypadek przebiegał pod postacią zapalenia osierdzia. Wskazywała na to już początkowa obserwacja, która dawała typowe ułożenie chorego, jak przy zapaleniu osierdzia, wskazywał później wykazywany szmer tarcia osierdziowego i dalszy przebieg choroby. Silny ból też mógł być tłumaczony jako ból osierdziowy. Te postacie zawału mięśnia sercowego, na które zwrócił uwagę Pawiński, nie są częste już choćby dlatego, że zawał mięśnia sercowego ma raczej dążność do szerzenia się w głąb w kierunku wsierdzia, niż w kierunku osierdzia. Wspomina dalej kol. Szczeklik o konieczności różnicowania przypadków zawałów mięśnia sercowego z pęknięciem tętnicy głównej, które daje niejednokrotnie zupełnie podobne objawy.

Prof. Oszacki podnosi, że zmiany w naczyniach nie były miażdżycowe, a raczej zapalne. Zawał równocześnie rozszerzał się w kierunku wsierdzia i mięśnia sercowego.

Doc. Dr. F. Goebel (z Warszawy) wygłosił odczyt pt.: *„Wpływ amoniaku na równowagę kwasowo-zasadową"*. (F. Venulet, F. Goebel i R. Tislowitz).

Dotychczas nie posiadamy badań o wpływie amoniaku na równowagę kwasowo-zasadową. Widocznie uważano, że amoniak, jako zasada musi tym samym ustrój alkalizować. Jeden z nas (Venulet) w związku z pewną obserwacją kliniczną pierwszy wypowiedział pogląd, że amoniak podany doustnie w małych dawkach nietylko nie alkalizuje, lecz działa wręcz odwrotnie — zakwasza. Ściślejsze badania, przeprowadzone później na ludziach i psach potwierdziły to przypuszczenie.

1. Alkaloza trawienna w następstwie wypicia 200 cm³ mleka nie tylko nie występuje, jeżeli psu podano z mlekiem 1 cm³ amoniaku 10%, lecz przejawia się wyraźnie przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej krwi w stronę kwaśną.

2. Wzrost zasobu zasad po wypiciu 100 cm³ 2% roztworu dwuwęglanu sodowego lub mieszanki soli alkalicznych jest mniejszy lub zahamowany, jeżeli doda się amoniaku; obserwuje się nawet spadek zasobu zasad.

3. Amoniak podany dożylnie (od 0,10 do 1 cm³ 10% roztworu fizjologicznego soli) również obniża poziom zasobu zasad we krwi.

4. Stężenie jonów wodorowych we krwi całkowitej, oznaczone metodą elektrometryczną przy użyciu elektrody wodorowej Marczewskiego, w 5 i 15 min. po dożylnym wprowadzeniu amoniaku nie wykazywało żadnych odchyleń od poprzednio ustalonej normy (pH 7,36).

5. W dalszych badaniach u ludzi, którym jednocześnie z pierwszym śniadaniem podano 8 mg amoniaku (w postaci *liquor amm. anis.*), stwierdzono przede wszystkim wyraźny spadek zasobu zasad, jak również obniżenie się prężności CO_2 w powietrzu pęcherzykowym; ostatnie zjawisko ma niezawodnie charakter wyrównawczy, w przeciwieństwie do wręcz odmiennego zachowania się tych wielkości w warunkach fizjologicznych, tj. po samym śniadaniu.

6. Wzmożenie diurezy oraz zmniejszenie wskaźnika amoniakalnego w moczu po amoniaku zarówno u ludzi, jak i u psów, przemawia za współdziałaniem nerek w przesunięciu równowagi kwasowo-zasadowej pod wpływem amoniaku. Psy beznerkowe nie wykazują odchyleń w r. k. z. po dożylnym podaniu amoniaku.

Należy podnieść, że obniżenie się zasobu zasad oraz zmniejszenie CO_2 w powietrzu pęcherzykowym występuje również w alkalozie gazowej hiperwentylacyjnej. W badaniach naszych u psów nawet po dożylnym wprowadzeniu 25 mg amoniaku nie zauważono na kimografionie wzmożenia czynności oddechowej, a u ludzi, gdy za pomocą spirometru rejestrowano pojemność oddechową oraz równocześnie rytm oddechowy, także nie stwierdzono zmian w porównaniu do normy otrzymywanej przed doustnym podaniem amoniaku. Dane te wykluczają w zupełności możliwość alkalozy hiperwentylacyjnej w naszych przypadkach. Co do mechanizmu wyjaśniającego przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej w stronę kwaśną po podaniu małych dawek amoniaku, to pewne dane przemawiają za udziałem nerek w opisanym zjawisku. Wskaźnik amoniakalny moczu zarówno u psów, jak i u ludzi zmniejsza się, zmniejsza się wydalanie kwaśnych związków (St. Bartosiewicz). Po usunięciu nerek u psów nie stwierdzano wahań w poziomie zasobu zasad po podaniu amoniaku, w porównaniu ze znacznym obniżeniem jego u tych samych zwierząt przed usunięciem nerek. (F. Goebel i R. Tislowitz). (Streszczenie własne).

W dyskusji Prof. Dr Supniewski: Amoniak zasadniczo różni się od zasad metalicznych pod względem swego zachowania się w organizmie ssaków. Zasady metaliczne zawsze alkalizują organizm zwierzęcy, wówczas gdy amoniak właściwie nie winien tego czynić, bowiem zamienia się w tkankach zwierzęcych w obojętny mocznik. Byłoby rzeczą ważną prześledzić los amoniaku podawanego doustnie i dożylnie, a przede wszystkim prześledzić krzywą amoniaku krwi badanych zwierząt. Podawane przez autorów dawki amoniaku są zbyt małe, aby mogły wywierać wpływ na ogólny bilans azotowo-amonowy badanych zwierząt. Z doświadczeń autorów wynika, że podawany amoniak obniżał zasób zasad oraz obniżał prężność CO_2 w powietrzu pęcherzykowym oraz, że te obniżki musiały przebiegać równolegle, bowiem pH krwi nie zmieniało się. Autorowie stwierdzili dalej, że podawane dawki amoniaku nie wywierały wpływu na czynność ośrodka oddechowego oraz wiążą obserwowane zjawiska z zaburzeniami czynności nerek. Wykonane doświadczenia nie wykluczają jednak, że podany amoniak może działać drażniąco na ośrodki regulacyjne mózgu i rdzenia a tą drogą może powodować obserwowane zmiany.

Prof. Dr Skąpski (gość T-wa): Zgadzając się ze zdaniem przedmówcy, Prof. Supniewskiego, nie sądzę również, aby działanie amoniaku w ilościach podawanych w doświadczeniach prelegenta mogło mieć charakter bezpośredniego wpływu na równowagę kwasowo-zasadową. O ile jakikolwiek tego rodzaju wpływ jednak zachodzi, to możnaby to poznać po zmianie pojemności buforowej, która, jak można wnioskować z podanych przez prelegenta danych doświadczalnych, powinna zmniejszać się za dodaniem amoniaku. Alkalizacji spodziewać się trudno, zwłaszcza przy podawaniu amoniaku doustnie, ze względu na pośrednio wytwarzający się chlorek amonowy, hydrolizujący kwasowo. Wogóle należy pamiętać, że systemy buforujące oddziaływują na jakikolwiek czynnik zakłócający ich równowagę znacznie czulej zmianą swojej pojemności, niż zmianą swojego pH.

W odpowiedzi Doc. Goebel.

Sekretarz: *Dr Dziuba.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 12 listopada 1935 roku.

1. Kol. Mikułowski Wł., członek T-wa, *wygłosił odczyt pt.: „Zagadnienie koklusza na tle kryzysu współczesnej medycyny"*.

Nauka o koklusza wiąże się z nazwiskiem Pospischilla. Autor ten uważał koklusz, wbrew utartym poglądom, nie za chorobę kaszlu, ale dopatrywał się istoty choroby w procesach płucnych pod postacią spraw zapalnych oskrzeli, płuc, opłucnej, których przebieg jest zwykle przewlekły, często utajony, nawracający pod wpływem zakażeń mieszanych.

Odkrycie Pospischilla było dziełem obserwacji klinicznej i kontroli anatomo-patologicznej. Nauka ta wymagała sprawdzenia nie tylko przy pomocy tych samych metod badania, ale także przy zastosowaniu współczesnych metod myślenia fizjopatologicznego i współczesnych środków kliniczno-laboratoryjnych. Referent przyczynił się również do rozszerzenia i pogłębienia perspektywy problematu, poruszonego przez Pospischilla. Na bogatej kazuistyce referent wykazał, jaki stosunek zachodzi między kliniką kokluszu, a kliniką ostrych i przewlekłych zakażeń.

W szczególności wykazał bliskie podobieństwo i trudności różniczkowo-rozpoznawcze między gruźlicą a kokluszowym za-

paleniem płuc. Szukając metod różniczkowo-rozpoznawczych, dowiódł w 1923 r. bakterioskopijnie, a w r. 1928 biologicznie, że podział kliniczny gruźlicy na zamkniętą i otwartą jest konwencjonalny i niezgodny z faktami obserwowanymi w laboratorium.

Referent przedstawia na posiedzeniu szereg klisz, dowodzących podobieństwa rentgenologicznego gruźlicy i pneumopatyj kokluszowych, w szczególności podobieństwa prosówki gruźliczej i prosówki kokluszowej.

Referent przyczynił się do przebudowy poglądów Pospischilla na patogenezę niektórych encefalopatyj kokluszowych i rozstrzeni oskrzelowych, poruszając rolę kiły konstytucjonalnej w tym zagadnieniu. Raz chodzi o uczulenie układu nerwowego przez krętek kiły, drugi raz o zakażenie kiłą gruczołów dokrewnych (przysadki) i w skutku o niedomogę elastyczną oskrzeli. Teoria referenta z r. 1931 o patogenezie rozstrzeni oskrzelowych u dzieci kiłowych, zgłoszona na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. 14. IV. 1931, wychodziła z założenia, przyjmującego płuca za narząd nerwowo-naczyniowy i nerwowo-mięśniowy. W świetle dzisiejszych poglądów na dynamikę płucną procesów zapalnych narządu oddechowego, hipoteza ta wyprzedza pod względem czasu o 3 lata pojęcie pneumonii wagotonicznej Reinhardta z r. 1934. Ponieważ klinika kokluszu rozwija się pod znakiem tzw. repryzy w kaszlu i pod znakiem skurczu krtani — łatwo zrozumieć, że współczesne teorie o dynamice płucnej — (Luisada) znajdują w tej chorobie zastosowanie fizjopatologiczne.

Referent wykazał powinowactwo kokluszu z hematologią wieku dziecięcego, stwarzając w r. 1933 pojęcie „białaczki kokluszowej" (a. l.). Zagadnienie utajonego przebiegu kokluszu znajduje liczne analogie nie tylko w klinice gruźlicy. W klinice mikrobizmu utajonego ran wojennych (Policard, Desplat), w klinice opryszczki powrotnej, gośćca, czyraczności, posocznic gronkowcowych, a także w klinice kiły, której cała profilaksja u kobiety ciężarnej polega na fakcie częstości kiły utajonej u kobiety. Na wzór zakażeń „nieujawnionych" Nicolle'a wprowadził Mouriquand przed rokiem do kliniki awitaminoz podobne pojęcie dystrofii nieujawnionych, budzących się pod wpływem urazów fizjologicznych lub patologicznych *(beri-beri)*.

Nauka Pospischilla znalazła wyraz w fakcie zwiększonej częstości rozpoznań kokluszu w szpitalu Karola i Marii. Gdy w dziesięcioleciu 1913—1923 śmiertelność z kokluszu była oceniana na 0,2%, to w następnych 8 latach procent tylko sekcyjnego materiału śmiertelności z kokluszu wzrósł do 6% tj. 30 razy.

Nauka Pospischilla o kokluszu stwarzała nowe podstawy leczenia aeracją pneumopatyj dziecięcych oraz nowe zasady profilaksji zakaźnej tak w stosunku do ambulatoriów dziecięcych, jak i w stosunku do zagadnienia zapobiegania zakażeniom śródszpitalnym. Ideje te znalazły wyraz w agitacji referenta za potrzebą reformy ambulatoriów dziecięcych (1923) i za potrzebą zastosowania aeracji, jako racjonalnego środka do walki z zakażeniami śródszpitalnymi (1929).

Klinika współczesna przechodzi przesilenie z powodu odwrotu od haseł Virchowa ku myśleniu fizjologicznemu i z powodu rozrostu biologii z następową skłonnością ku kierunkom humoralno-patologicznym w klinice. Kryzys współczesnej medycyny grozi niebezpieczeństwem symplistycznego myślenia, którego najczęstszym wyrazem jest: 1) dążność zadowalniania się treścią doktryn globalnych humoralno-patologicznych bez wysiłku obserwacji klinicznej; 2) dążność „rozwiązywania" zagadnień przy pomocy schematyzacji i rejestracji, które z lekarza obserwatora czynią urzędnika; 3) dążność przesadnego kultu dla techniki specjalistycznej kosztem obserwacji klinicznej.

Nauka o kokluszu może służyć za przykład, jak utalentowana i pracowita obserwacja kliniczna jest płodna w skutki i w jakim stopniu służy za narzędzie zdobywania prawdy w medycynie. Pojęcie nowe, zdobyte obserwacją, znajduje rozszerzenie i pogłębienie ze strony anatomii, fizjologii, laboratorium, rentgenologii i prowadzi wreszcie nie do nowej, symplistycznej, globalnej doktryny, ale do zdobycia jednego szczebla prawdy. Brak cech uniwersalnej doktryny, brak zaspokojenia w „prosty sposób" wszystkich wątpliwości dotyczących badań bakteriologicznych, biologicznych i patologicznych w nauce o kokluszu nie jest słabością tej nauki, ale dowodem świadomości, że potrzeba zachować rezerwę w okresie przeżywanego obecnie kryzysu patologii i bakteriologii w związku z nauką o zarazkach niewidzialnych. Ten kryzys wiedzy bakteriologicznej, nie obalając głównych praw Pasteura o swoistości gatunków, niemniej dowodzi, jak genialna doktryna Pasteura, dawniej dla patologii wystarczająca, jest dziś dla nas, właśnie z powodu zbytniej prostoty za ciasna. (Streszczenie własne).

Rozprawy: Kol. Deringowa wnosi sprostowanie co do pokazów rentgenologicznych, w których rozpoznawano gruźlicę lub adenopatię gruźliczą. Przypadki te mogą być podobne do gruźlicy, ale obustronne zagęszczenie wnęk z powiększonymi gruczołami przemawia raczej za kokluszem. Przypadki te różnią się nieco od gruźlicy: rysunek płuc w postaci smug przyoskrzelowych w kokluszu wyraźnie się zaznacza, podczas gdy w gruźlicy mamy wyraźne równomierne zacienienie. Jeden z przypadków był rozpoznawany jako gruźlica prosówkowa. W tym okresie nie można było odróżnić kokluszu od gruźlicy, dopiero po 2 latach zmiany w płucach ustąpiły, pozostał tylko rysunek oskrzelowy. Co się tyczy częstości zapaleń opłucnej w kokluszu, to Kol. Dering w 38 przypadkach kokluszu badanych rentgenologicznie, gdzie były robione również zdjęcia, znalazła tylko 3 wysiękowe zapalenia opłucnej lewej, 4 przypadki zapalenia opłucnej śródpiersiowej i opłucnej międzypłatowej. W sumie opłucna była zajęta w 8 przypadkach. Rzeczywiście, obrazy te zmieniają się dość prędko i dzieci badane po 2 czy 3 miesiącach nie wykazują już żadnych zmian. Odmy samoistnej w kokluszu nie widziała ani razu.

Kol. Kotarska-Dettloff: jakkolwiek tylko kilkumiesięczna uczennica Dr. Pospischilla, z okresu wojny, po wielu latach nauczyła się doceniać jego rewelacyjne, a podówczas ogólnie z zastrzeżeniami przyjmowane poglądy, czy to na koklusz, czy na leczenie dużymi dawkami surowicy błonicy, czy też na leczenie operacyjne. I kiedy zdarzyło się Kol. Kotarskiej popełnić błąd rozpoznania rzekomej gruźlicy, która się okazała nierozpoznanym kokluszem, czy kiedy widziała skutki niedostatecznych dawek surowicy, wtedy miała w pamięci niezapomniane *memento* Dr. Pospischilla. Niezapomniana została bystrość jego obserwacji i obserwacji lekarskiej, a przede wszystkim etyka lekarska, zwłaszcza jako lekarza chorób zakaźnych i poczucie jego odpowiedzialności wraz z ponoszeniem konsekwencji. O ile dziecko w czasie pobytu w szpitalu zapadło na inne zakażenie, odbywało się żmudne śledztwo, gdzie, skąd i jak się dostać mogło. Równocześnie imponowało śmiałe jego przyjmowanie winy na siebie, wobec rodziny i mimo po brzegi wypełnionego szpitala — zatrzymywanie dziecka aż do zupełnego wyzdrowienia itd. Jego największą troską była niemożność utrzymania dostatecznej aseptyki w szpitalu; usiłowaniem jego było wprowadzenie jak największej karności profilaktycznej wśród personelu. Wzruszająca także była u Dr. Pospischilla znajomość psychologiczna dziecka. Czy krzyknięcie, czy dobre słowo zawsze osiągały swój cel, bo dziecko się uspokajało. Kol. Kotarska nie dziwi się więc prelegentowi, że mimo swego rzeczowego krytycyzmu i własnego intelektu naukowego z takim pietyzmem przechowuje naukę swego patrona, zwłaszcza że, jak jej wiadomo, z tradycji szpitala Wilhelminy i Dr. Pospischill wysoko cenił Dr. Mikułowskiego, jako swego asystenta, a sprostać wysoko stawianym wymogom szefa nie było łatwo.

Kol. Falencik W. nie chce występować z krytyką, ale zastrzega się, że jeżeli w przypadku wysiękowego zapalenia płuc płyn wysiękowy zastrzyknięty śwince nie daje dodatniego wyniku gruźliczego, to niekoniecznie zapalenie opłucnej musi być pochodzenia kokluszowego, gdyż znane są przypadki gruźliczego wysiękowego zapalenia opłucnej, w których wstrzyknięcie śwince morskiej płynu z jamy opłucnej nie dawało wyników dodatnich. W rozmazach z gruczołów świnek morskich nie można było znaleźć gruźlicy. Świnki te jednak w następstwie wstrzyknięcia płynu z opłucnej posiadały dużo ciał odpornościowych. Wstrzyknięcia te wystarczały, aby świnki były zabezpieczone przed zapadnięciem na gruźlicę uogólnioną.

Kol. Mikułowski Wł., członek T-wa jest zdania, że kto ma doświadczenie w nakłuciach opłucnej u dzieci, ten przekonał się, jak często bywają surowicze wysięki opłucnowe i jak są one efemeryczne. Dla rozpoznania wysięków gruźliczych innej metody nie mamy, jak tylko zastrzykiwanie śwince morskiej. Zajęcie gruczołów wnękowych w kokluszu może przypominać gruźlicę.

2. Kol. Zawodziński T. *wygłosił odczyt: „Próby określenia stanu hormonalnego w przypadkach mięśniaków macicy"*.

W pierwszej części niniejszej pracy stwierdzono, że krążenie krwi w przypadkach mięśniaków macicy ma pewne cechy podobne do krążenia w stanach nadczynności tarczycy.

W obecnej pracy próbowano określić stan czynnościowy gruczołów dokrewnych, a więc jajnika, przysadki mózgowej (jej przedniego płata) i tarczycy.

Czynność jajnika starano się określić oznaczając hormon rujowy (estrynę) we krwi. Stosowano przy tym zmodyfikowaną przez Truszkowskiego metodę Franka i Goldbergera oraz metodę Macheboeuf'a. Z 24 przypadków mięśniaków macicy tylko jeden raz stwierdzono zawartość estryny we krwi: u kobiety 49-letniej w II dniu miesiączki.

Jako materiał kontrolujący służyło 48 przypadków, bez mięśniaków macicy. W grupie tej otrzymaliśmy 3 wyniki dodatnie:

a) na 30 dzień 35-dniowego cyklu miesiączkowego, b) w przypadku raka jajnika i c) na 22 drugi dzień po poronieniu.

Wyniki powyższych 72 badań uznać należy za ujemne. W moczu estryny nie określano ze względów zasadniczych, a mianowicie z powodu braku ustalonych norm wydzielania tego ciała z moczem. W kilku badanych w ten sposób przypadkach stwierdzono we wszystkich obecność estryny w moczu (przy użyciu 1 litra moczu). U kobiet nie miesiączkujących (7) estryny z moczu wykryć się nie dało.

Tak zwanego hormonu gonadotropowego przedniego płata przysadki mózgowej we krwi nie udało się wogóle wykryć; w moczu zaś (przy użyciu 1 litra metodą Tunka, zmodyfikowaną przez Truszkowskiego) wykryto w 17 przypadkach mięśniaków macicy w jednym tzw. II reakcję dodatnią (punkty krwawe), w dwóch innych słabo dodatnią reakcję I.

W 6 przypadkach przeznaczonych do kontroli ani razu nie wypadł dodatnio odczyn na tzw. prolan.

Jak wiadomo, odczyn dodatni na tzw. prolan, czy na tzw. hormon gonadotropowy p. p. p. m. następuje przy braku anatomicznym lub czynnościowym jajników lub przy ich bardzo osłabionej czynności. U zdrowej prawidłowo miesiączkującej kobiety ciała tego zazwyczaj się nie wykrywa.

Próby bezpośredniego oznaczenia hormonu tarczowego lub tyreotropowego, czy to za pomocą próby na meksykańskich jaszczurkach, czy na podstawie wzmożenia podstawowej przemiany materii myszek, aparatem Supniewskiego, czy na drodze mikroskopowych tarczyc myszek (spodziewaliśmy się stwierdzić zmniejszenie ilości koloidu i powiększenie nabłonków), zawiodły w zupełności.

Wobec powyższego wykonaliśmy w 22 przypadkach mięśniaków macicy określenie podstawowej przemiany materii aparatem Krogh'a, określając jako granicę błędu od — 12 do + 12%.

W wyniku tych badań stwierdzaliśmy w 13 przypadkach wzmożenie podstawowej przemiany materii.

Uwzględniając równoczesne nasze badania pracy i wydajności tętnic sfigmobolometrem Sahli'ego widzieliśmy zastanawiające występowanie wzmożonej przemiany materii ze wzmożeniem pracy serca.

Rozpatrując dalej objawy, jakie dawały mięśniaki w poszczególnych przypadkach, zauważyć można, że w grupie przypadków ze wzmożoną przemianą materii oraz ze zwiększoną pracą tętnic przeważało krwawienie, jako objaw naczelny schorzenia, w grupie z normalną przemianą materii i nie zwiększoną pracą serca objawem głównym przeważnie był ucisk guza.

Jasne jest, że w ostatnio wspomnianych przypadkach mięśniaków jedynym leczeniem przyczynowym może być operacyjne wycięcie nowotworu. Natomiast w poprzednio wspomnianej grupie przypadków, gdzie na plan pierwszy wysuwają się zaburzenia czynnościowe, wskazane jest leczenie czynnościowe. Niestety dotychczas nie znamy właściwego leczenia czynnościowego mięśniaków nie dających objawów anatomicznych. Dotychczas stosowane rentgenowskie naświetlanie jajników wyłącza ostatecznie jajniki ze sfery działania wkrewnego, a co za tym idzie nie jest obojętne dla całego ustroju.

Badania nasze miały na celu zwrócenie uwagi na stosunki hormonalne w przypadkach mięśniaków w nadziei, że może na tej drodze uda się znaleźć sposób leczenia czynnościowego tego schorzenia. (Streszczenie własne).

Rozprawy: Kol. B a r t o s z e k T., członek T-wa, zapytuje, czy były robione badania aparatem Krogh'a, kilkakrotnie u jednej chorej, gdyż jednorazowe badanie przy pomocy tego aparatu nie daje dodatniego wyniku. Emocja i trudności oddychania przez ustnik tego aparatu powodują, że krzywa oddechowa jest wyższa. Następne krzywe są zazwyczaj niższe. Podwyższenie przemiany materii o 13 do 16% nie jest duże i może być spowodowane czynnikami ubocznymi. Jednorazowe badanie aparatem Krogh'a nie wystarcza do oceny czynności tarczycy.

Kol. W ę g i e r k o R., członek T-wa, zapytuje prelegenta, czy wzmożenie podstawowej przemiany materii u kobiet z mięśniakami macicy jest rzeczą znaną w piśmiennictwie, czy też nie. Szkoda, że prelegent nie rozstrzygnął tego tematu innymi metodami badania. Metody stosowane przez prelegenta nie mogą dać na to pytanie odpowiedzi. Metoda sfigmobolometryczna jest dziś całkowicie zarzucona. Również aparat Krogh'a jest dziś starą metodą wobec nowszych ściślejszych metod. O wzmożeniu podstawowej przemiany materii mierzonej aparatem Krogh'a możemy mówić tylko w tym przypadku, gdy wynosi ona 25 do 30% ponad normę. Przypadki ze wzmożoną przemianą materii o 12 do 13% należałoby odrzucić.

Kol. Z a w o d z i ń s k i T. oświadcza, że w prelekcji swej zapowiedział z góry, iż spodziewał się zarzutów z powodu zastosowania aparatu Krogh'a, jednak zmuszony był stosować tę metodę, gdyż pracował na obcym terenie i warunki miejscowe nie pozwalały na inny wybór, zresztą aparat Krogh'a jest więcej znany, mniej absorbujący czasu i łatwiejszy, a więc dla niespecjalistów więcej dostępny. Jeżeli chodzi o cyfry, to w 6 przypadkach podwyższenie podstawowej przemiany materii przekracza 20%, a inne przypadki zbliżają się do 20%. Jeśli chodzi o zagadnienie, czy stwierdzano już wzmożenie przemiany materii w przypadkach mięśniaków macicy, to badań w tym kierunku nie prowadzono. Starsi klinicyści dawno stwierdzili, że z tarczycą u kobiet z mięśniakami macicy coś jest w nieporządku. Opisując stan kliniczny tych chorych, podkreślali u nich objawy, które możnaby przypisać tarczycy. Współistnienie objawów tarczycowych w przypadkach mięśniaków macicy jest podnoszone w piśmiennictwie już od dawna. Potwierdzenia jednak tego zjawiska z pomocą odpowiednich aparatów nie przeprowadzono. Badania aparatem Krogh'a były wykonywane u każdej chorej tylko raz, jednak były przeprowadzane z uwagą i starannością tak, że krzywa oddychania była równomierna i pozbawiona wychyleń występujących przy zdenerwowaniu. Do statystyki były przyjęte tylko te przypadki, które były pewne.

Prezes: w. z. *J. Skłodowski.*

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *J. Gackowski.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

P r o t o k ó ł I p o s i e d z e n i a w dniu 13 stycznia 1936 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław J a s i ń s k i.

I. *Pokazy.*

1. Doc. Dr. W ą s o w s k i *przedstawia:* a) *chorego po usunięciu torbieli powrózka językowo-tarczowego.*

Chory 22 lat, od 2 lat zauważył na szyi guz, który stopniowo się powiększał, nie wywołując żadnych dolegliwości. Badanie stwierdza na szyi w linii środkowej, w okolicy kości gnykowej guz okrągły, elastyczny, ruchomy, wielkości orzecha włoskiego. Ruchomość na boki wyraźnie zaznaczona, przy połykaniu widać ruchy guza. Rozpoznano torbiel powrózka językowo-tarczowego. Operacja sposobem Sifstrunka, wyłuszczono guz całkowicie. Guz związany z kością gnykową. Po odcięciu widać otwór w kości gnykowej, przez który zachodziła w głąb odnoga guza. Usunięto górną kostną ścianę otworu, nie wycinając kości gnykowej; usunięto też całą przetokę. Założono dren, który został usunięty na 5 dzień. Wygojenie rany przez rychłozrost. Chory jest na obserwacji przeszło 3 miesiące, nawrotu nie ma.

b) *przypadek ostrego ropnego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego.*

Chory 19 lat, od 7 lat cierpi na ropienie z lewego ucha. Od 5 dni zjawiły się bóle ucha, a od 3 dni bóle głowy. W dniu przyjęcia do Kliniki miał nudności; badanie stwierdza: zwężenie przewodu zewnętrznego lewego, opuszczenie tylno-górnej ściany, wydzielina ropna, skąpa. Na wyrostku sutkowym blizny po przetokach. Słuch — 0. Próba cieplna bez wyniku. Oczopląs samoistny w prawo. Sztywność karku, Gordon, obustronny Kernig. Babiński niewyraźny po stronie lewej. Żywy dermografizm; badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: pleocytoza 1336, Pandy, Nonne-Appelt: białka 0,825‰. Zabieg doszczętny: ogromny perlak, który zniszczył całkowicie przewód. Zatoka na dużej przestrzeni obnażona, na niej masy perlakowe. Obnażono oponę środkowego dołu czaszki. Stan po zabiegu bardzo ciężki. Objawy oponowe trwają. Następnego dnia po zabiegu zaczęto stosować codziennie nakłucia lędźwiowe, wypuszczając około 30 cm³ płynu i wpuszczając po 15 cm³ powietrza. Po każdym wpuszczeniu powietrza bóle w potylicy, trwające około 10 minut. Na 5 dzień po operacji wystąpił niedowład m. twarzowego, który obecnie powoli ustępuje. Po 14 dniach leczenia (stosowano 4-krotnie zastrzyki hemtysalu), otrzymał chory razem 110—120 cm³ powietrza dolędźwiowo, stan poprawił się, objawy oponowe ustąpiły całkowicie. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: pleocytoza 150, Pandy, Nonne-Appelt: białka 0,33‰.

c) *przypadek ciała obcego w przełyku u chorego umysłowo.*

Przed pół rokiem chory połknął orzełek metalowy od czapki wojskowej. Były bardzo duże trudności w wydobyciu, sprowadzono ciało obce do żołądka; obecnie chory połknął kawałek drutu grubego, wygiętego podkowiasto. Trudności w wydobyciu polegały na tym, że ostre końce drutu zwrócone ku górze wbijały się w ścianę przełyku. Należało użyć bardzo grubej rury ezofagoskopowej, którą wprowadzono na jeden koniec drutu, po czym drugi koniec chwycono okrągłymi kleszczykami. Ciało obce wydobyto.

2. Prof. Dr. K. M i c h e j d a *przedstawia chorego przyjętego do Kliniki z przetoką po wyjęciu żebra z powodu lewostronnego gruźliczego zapalenia opłucnej, powikłanego zakażeniem mieszanym.*

Chorego leczono operacyjnie, w 1 akcie wyrywając nerw przeponowy, w 2 akcie dokonując torakoplastyki sposobem Sauerbrucha z wycięciem 11 żeber (od 11—1 włącznie). Wynik operacyjny pomyślny. (Demonstracja zdjęć rentgenowskich wykonanych przed i po zabiegu).

3. Prof. Dr. M. Rose *przedstawił chorą, którą przyjęto do Kliniki z powodu od dłuższego czasu utrzymujących się bólów głowy i znacznego coraz się zwiększającego osłabienia wzroku.* Stwierdzono też ponadto wymioty i wyraźne objawy uciskowe, na dnie oka: tarcze zastoinowe; chorą po naradzie z chirurgiem poddano operacji, której dokonano na dwóch posiedzeniach, początkowo w znieczuleniu miejscowym, później zaś ogólnym usunięto guz kąta móżdżkowo-mostowego. Ogólny stan chorej uległ wyraźnej poprawie po zabiegu, wzrok się też poprawił.

W dyskusji: Prof. A. Hiller zapytuje, czy w przypadku Doc. Dr. T. Wąsowskiego była badana wycięta torbiel histologicznie.

Dr. Zarcyn do przypadku przedstawionego przez prof. Michejdę podaje, że przed rokiem robił podobną torakoplastykę; zapytuje ponadto, czy przy wycinaniu żeber sposobem podanym przez prelegenta nie napotyka się na zbyt duże trudności oraz czy nie lepiej zabieg ten wykonywać w 2 posiedzeniach.

Co do przypadku omawianego przez prof. Rosego, to miał możność widzieć dokonywanie takiego zabiegu w Paryżu, gdzie robiono w znieczuleniu miejscowym i w czasie 1 posiedzenia. Po zabiegu chory czuł się zupełnie dobrze.

Prof. Michejda zaznacza, że pierwszy akt zabiegu wykonał też w znieczuleniu miejscowym, drugi zaś w uśpieniu eterowym z tego powodu, że chora nie godziła się na zabieg operacyjny, a operację wykonać musiano na podstawie zgody rodziny. W tych warunkach trzeba było zaniechać znieczulenia miejscowego.

W odpowiedzi dr. Zarcynowi podkreśla wyższość sposobu Sauerbrucha nad wspomnianym przez przedmówcę sposobem Schedego.

Prof. Rose *w odpowiedzi* dr. Zarcynowi zaznacza, że zabiera głos w sprawie chirurgii nie jako fachowiec, uważa jednak, że chirurg operujący w mózgu musi być przygotowany na wszystko, a dwuczasowe dokonywanie zabiegu częstokroć jest niezbędne, gdyż już sama rozległość zabiegu do tego zmusza. Nic zresztą nie przemawia za tym, by nie przerywać operacji, a dużo jest wskazań, by operację przerwać. Zasadą operacji jest, by przy znieczuleniu miejscowym chirurg miał możność kontrolowania stanu chorego, w tym celu przy takim zabiegu jeden asystent jest przeznaczony specjalnie do podtrzymywania rozmowy z operowanym.

Doc. Dr. Wąsowski *w odpowiedzi* prof. Hillerowi: badania histologiczne zostały dokonane i wynik ich zostanie dokładnie opisany przy szczegółowym omówieniu przypadku.

II. *Referaty.*

Prof. Dr. St. Hiller: *„Przysadka mózgowa".*

Prelegent przedstawia obecne poglądy na rozwój i budowę histologiczną przysadki mózgowej, zwracając szczególną uwagę na mechanizm wydzielania tego gruczołu, zobrazował morfologiczne zmiany, występujące w przysadce w toku okresów płciowych i ciąży oraz zreferował wyniki własnych badań związku pomiędzy budową gruczołu i cechami rasowymi zwierząt.

W dyskusji: Prof. W. Mozołowski: W pracy chemika fizjologicznego w badaniu hormonów odróżnić można następujące etapy: wyosobnienie hormonu, oznaczenie jego budowy, synteza. Otrzymane dotychczas syntetycznie hormony: adrenalina, tyroksyna i androsteron charakteryzują się szczególnymi własnościami, które pozwalają określić ich obecność nie tylko ich działaniem fizjologicznym, lecz za pomocą odczynów chemicznych. Bardzo wielka czułość metod fizjologicznych może nieraz w błąd wprowadzić badacza, dążącego do wyosobnienia danego hormonu; przykładem może być działanie adrenaliny na wyosobnione serce żaby, które daje się wykazać jeszcze w stężeniach $1:10^{18}$. Z licznych hormonów przysadki mózgowej nie udało się dotychczas żadnego wyodrębnić. Wynikiem dotychczasowych badań biochemicznych jest jedynie oddzielenie poszczególnych hormonów we frakcjach nie wykazujących działań innych hormonów. Za takie jednostki hormonalne należy uważać w przednim płacie przysadki: hormon gonadotropowy, wzrostowy, tyreotropowy i prolaktynę; wszystkie one wykazują własności podobne do białek; oczywiście przed ich wyosobnieniem nie można nic pewnego powiedzieć o ich chemicznej istocie. W tylnym płacie wyróżniamy: ocytocynę i wazopresynę; zachowanie się ich zdaje się wskazywać, że masa cząsteczkowa ich jest mniejsza niż 1000, a więc należą do ciał, których strukturę można badać dostępnymi dziś metodami.

Prof. K. Pelczar podkreśla wielką różnorodność działania hormonów przysadkowych na ustrój.

Prof. E. Lelesz zwraca uwagę na konieczność uwzględnienia w badaniach przysadki spraw korelacji, jakie istnieją między hormonami, a czynnikami egzogenicznymi. Przytacza wyniki prac Zakładu Fizjologii Zwierząt U. S. B., wykazujące analogię oraz współzależność wpływów witamin i hormonów na reprodukcję, podkreśla fakt znoszenia objawów awitaminozy E przez zastrzyki hormonów gonadotropowych, zawartych w przednim płacie przysadki. Podawanie zwierzętom witaminy E w nadmiarze działa analogicznie do podawania hormonu przedniego płatu przysadki mózgowej, wywołując u młodocianych szczurów przedwczesną dojrzałość płciową. Nie zawsze należy przypisywać hormonom bezwzględną swoistość działania; czynności gruczołu o wewnętrznym wydzielaniu regulowane są bowiem, między innymi, w znacznej mierze przez czynniki pochodzenia egzogenicznego; należy brać pod uwagę sprawy działania kompensatorycznego, synergetycznego i antagonistycznego.

Prof. Rose zwraca uwagę na zawiłość problemu przysadki mózgowej, gdyż, jak się okazuje, w rachubę muszą być brane wszystkie części przysadki.

Prezes: *W. Jasiński.*
Sekretarz: *J. Zienkiewicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

IV Międzynarodowy Kongres Pediatrów odbędzie się w Rzymie w czasie od 27—30 września 1937 roku.

IX Międzynarodowy Kongres Medycyny i Farmacji Wojskowej odbędzie się w Bukareszcie w czasie od 8—14 maja 1937 r.

Posiedzenie naukowe Polskiego Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 29 października br. Porządek dzienny: 1. Pokazy chorych: a) Dr. Karbowski: Przypadek ropnia przestrzeni pajęczynowatej rozpoznany klinicznie i operowany; b) Dr. Karbowski i Dr. Jabłoński: Przypadek operowanego tętniaka tętnicy szyjnej; c) Dr. Koenigstein: Ciało obce w przegrodzie nosowej; d) Dr. Karbowski i Dr. Weintal: Krwotok z nosa z zejściem śmiertelnym; e) Dr. Koenigstein: Przypadek uporczywego krwawienia z nosa; f) Dr. Tencer: Przypadek ropnego zapalenia opon powikłany w dalszym przebiegu ropniem mózgu; g) Dr. Karbowski: Przypadek zapalenia szpiku kostnego pokrywy czaszki. 2. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 3. Dr. Szmurło: Wrażenia z Międzynarodowego Zjazdu Oto-Laryngologów. 4. Dr. Czarnecki: Wrażenia ze Zjazdu Lekarzy Słowiańskich w Sofii. 5. Wolne wnioski.

Różne.

Z kraju.

Ukazało się nowe czasopismo poświęcone chirurgii klinicznej i technice operacyjnej pt.: *Chirurg Polski.* Wydawcami i redaktorami są Dr. Jan Kołodziejski, Doc. Dr. Jerzy Rutkowski, płk. dr. Tadeusz Sokołowski i Doc. Dr. Jan Zaorski. Pismo to ukazywać się będzie na razie jako miesięcznik, a zostało zaprojektowane jako dwutygodnik.

W dniach 5—8 września br. odbył się w Warszawie I Zjazd Ogrzewników Polskich, na którym została wysunięta doniosła z punktu widzenia zdrowia publicznego sprawa udoskonalenia techniki wentylacji i spopularyzowania metod racjonalnego wietrzenia mieszkań, zakładów pracy i lokalów publicznych.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA
w kraju . . . . zł. 12.—
zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 46. 15. listopada 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

A. LANDAU, M. TEMKIN i J. KOGAN. Warszawa.

Ustępowanie obrzęków oraz zaburzenia humoralne w przebiegu nerczycy lipoidowej [1]).

Z I Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Ordynator: Dr. Anastazy Landau.

Istota nerczycy oraz patogeneza jej podstawowych objawów — obrzęków, a nawet białkomoczu nie są dotąd ostatecznie ustalone i wyjaśnione. Na obraz kliniczny nerczycy składają się następujące objawy: 1) bardzo znaczne obrzęki z minimalną zawartością białka w płynie obrzękowym, 2) bardzo obfity białkomocz, zależny przede wszystkim od utraty z moczem prawie wyłącznie albuminy z minimalną domieszką w moczu globulin, 3) wybitne zubożenie osocza krwi w białko *(hypoproteinemia)*, a przede wszystkim w albuminę, co prowadzi do odwrócenia stosunku albumin do globulin w osoczu i znacznego spadku jego ciśnienia kolloidoosmotycznego, a to ma być podstawową przyczyną powstawania gotowości obrzękowej, 4) zwiększona zawartość ciał tłuszczowych we krwi *(lipaemia* i *lipoidaemia)*, 5) brak nadciśnienia i zatrzymanie ciał azotowych, 6) tłuszczowe zwyrodnienie kanalików krętych.

Co do istoty nerczycy, to ścierają się tu trzy poglądy:

I. Nerczyca jest zawsze następstwem schorzenia kłębuszków, a w przypadkach gdzie tego stwierdzić nie można, zmiany degeneracyjne w kanalikach trwają i postępują. Poglądu tego broni Aschoff; uzasadnieniem tego poglądu jest istnienie jednostki chorobowej *glomerulonephritis chronica cum nephrosi.*

II. Nerczyca jest pierwotnym degeneracyjnym schorzeniem kanalików; jest to tzw. nerczyca lipoidowa.

III. Trzecim wreszcie poglądem jest teza amerykańska Epsteina, według której nerczyca jest pierwotnym zaburzeniem przemiany materii, zbliżonym do podtarczyczności; zmiany degeneracyjne nerkowe z danym zespołem klinicznym są następstwem tego zaburzenia.

Co się tyczy patogenezy i mechanizmu powstawania obrzęków w nerczycy, to chronologicznie za pierwszy ponad wszelką wątpliwość stwierdzony fakt uchodzi wpływ soli kuchennej, który „na światło dzienne został wydobyty" przez Widala i Lemiere'a; który z dwóch jonów soli kuchennej, sód czy chlor ma działanie obrzękotwórcze, o tym będzie mowa poniżej.

Zwiększenie ilości cholesteryny we krwi chorych dotkniętych nerczycą znane jest od dawna z prac Chauffarda, Guy-Laroche'a i Grigauta, a F. Widal w swych klasycznych pracach nad tym schorzeniem, podkreśla już istnienie lipemii, nie wysuwając jej jednakowoż na plan pierwszy. Z ogłoszeniem prac Baylissa i Starlinga, Govertsa i Epsteina zaczęto zwracać szczególną uwagę na to, że nerczyca przebiega ze zmniejszoną ilością białka w surowicy krwi, a co za tym idzie z obniżeniem ciśnienia osmotycznego tychże białek, spowodowanym zmniejszeniem i odwróceniem stosunku albumin do globulin. Z powyższych przesunięć humoralnych wyciągnięto daleko idące wnioski. Badania Epsteina z r. 1917, podjęte i rozszerzone przez Govertsa, zdawały się dowodzić, że istotna przyczyna stanów obrzękowych tkwi w obniżeniu ilości białek, a w szczególności albumin surowicy krwi. Pogląd ten spotkał się jednak ze stanowczym sprzeciwem szkoły francuskiej. Abrami opisał w r. 1930 przypadek marskości wątroby bez puchliny brzusznej i obrzęków, który przebiegał z zakłóconym stosunkiem albumin do globulin i obniżonym ciśnieniem osmotycznym protein w surowicy. P. Abrami, Robert Wallich i Robert Worms zgłaszają przypadek normoproteinemii w przebiegu nerczycy z wybitnymi obrzękami. Wreszcie Abrami, Bertrand-Fontaine, Lichtwitz i Laudat stwierdzają na większym materiale, że zaburzenia białkowo-tłuszczowe krwi przebiegają zupełnie niezależnie od obrzęków. W świetle powyższych spostrzeżeń podajemy następujący przypadek.

31 stycznia 1936 r. zgłosił się na oddział chory St. K., lat 23, z powodu wybitnych obrzęków kończyny prawej i kikuta lewej, moszny i członka, krzyża i klatki piersiowej, oraz znacznej duszności. Choroba rozpoczęła się w styczniu 1935 r. od obrzęku stopy, który zjawiał się w ciągu dnia i znikał po odpoczynku nocnym. Duszności nie miał, nie kaszlał, nie pluł, nie gorączkował. W lutym 1935, obrzęk utrwalił się i począł osiągać znaczniejsze rozmiary, posuwając się do kolana. W lipcu r. ub. nagle wzrósł dochodząc do skóry brzucha, uniemożliwiając choremu noszenie pasa brzusznego do protezy. Twarz ani kończyny górne nie były obrzękłe. We wrześniu 1935 leży przez 4 tygodnie w jednym ze szpitali gdzie zastosowano wstrzykiwania novurytu z glukozą i dietę bezsolną. Wypisał się z poprawą, obrzęki zmniejszyły się, lecz nie znikły zupełnie. Od tego czasu obrzęki ponownie nasiliły się obejmując stopniowo mosznę, prącie i dolną połowę brzucha. Duszność wzrosła. Ostatnio nie sypia w nocy, stracił łaknienie, stolce przeważnie zaparte. W wywiadach podaje ropne pourazowe zapalenie stawu kolanowego lewego z następową wysoką amputacją kończyny. Chorób zakaźnych ani wenerycznych nie przechodził.

Stan obecny: Tętno 110, słabo wyczuwalne. Oddechów 28. Ciepłota 36,8°. Waga 60,9. Nieznaczne skrzywienie kręgosłupa w części lędźwiowej w stronę prawą. Wybitne obrzęki na dolnej części klatki piersiowej, krzyża, dolnej kończynie prawej, mosznie, członku i kikucie kończyny lewej. Na skórze brzucha, pośladków i kończyny dolnej liczne i rozległe rozstępy sino zabarwione w związku ze znacznymi obrzękami. Duże skupienie gruczołów pod pachą prawą, gruczoły twarde, zrośnięte z głębszymi warstwami, niebolesne. W gardzieli minimalne przekrwienie łuków i języczka. Migdałki nie wystają spoza łuków. Tarczyca prawidłowo macalna, miękka. Klatka piersiowa spłaszczona, kąt międzyżebrowy prosty, dołki nadobojczykowe zaznaczone. *Płuca:* granice górne od tyłu C_7—D_1, obecność płynu w obu opłucnych. *Serce:* uderzenie koniuszkowe niemacalne. Granica prawa zlewa się z tępością płuc, lewa w II przestrzeni dochodzi do linii przymostkowej, w III między linię przymostkową i śródobojczykową, w V zlewa się z tępością płuc. Przy wierzchołku dwa tony, 1-szy niezupełnie czysty, 2-gi ton nad tętnicą główną akcentowany, nad tętnicą płucną 2 czyste tony. Ciśnienie krwi: 115/65. *Jama brzuszna:* brzuch duży, powłoki brzuszne obrzękle. Obmacywanie głębokie niebolesne. Obecność wolnego płynu w jamie otrzewnej. Wątroba twarda, prawy jej płat dochodzi prawie do poprzecznej pępkowej. Śledziona niewyczuwalna. Odruchy i źrenica prawidłowe. *Badanie moczu:* ilość dobowa 800 cm³, mocz ciemnobursztynowy, odczyn obojętny. C. g. 1025. W osadzie nieliczne leukocyty w polu widzenia, 1 krwinka czerwona wyługowana co 3—4 p. w. Nieliczne komórki okrągłe, 2 wałeczki szkliste w preparacie, bezpostaciowe moczany. *Prześwietlenie* klatki piersiowej: „obie jamy opłucnowe wypełnione płynem, który po obu stronach sięga cienką warstwą do szczytów. Po stronie prawej płynu jest nieco więcej niż po lewej. Przepona nie jest widoczna. Kształtu i wymiarów sylwetki sercowej nie da się określić". *Elektrokardiogram* wykazał niski woltaż zespołów komorowych we wszystkich odprowadzeniach.

Na obraz chorobowy składały się więc następujące objawy: duszność znacznego stopnia, sinica warg, twarzy i kończyn, obrzęki od stopy prawej i kikuta kończyny lewej aż do połowy klatki piersiowej, objawy wolnego płynu w jamach surowiczych, przyspieszenie akcji serca, powiększenie wątroby, wybitny białkomocz przy nielicznych krwinkach czerwonych i wałeczkach szklistych w osadzie moczowym. Z objawów negatywnych podkreślić należy brak nadciśnieniowego zespołu sercowo-naczyniowego. Powyższe objawy łącznie z wynikami badań dodatkowych, które za chwilę podamy, świadczą, że mieliśmy do czynienia z nerczycą, ściślej mówiąc z samoistną nerczycą lipoidową, bo brak jest w obrazie klinicznym z jednej strony objawów zapalenia kłębuszków, z drugiej zaś przyczyn dla skrobiawicy nerek. Wielka ilość płynu w jamach opłucnowych, ograniczając powierzchnię oddechową płuc, spowodowała wystąpienie sinicy, maskując na pierwszy rzut oka istotną sprawę chorobową.

Chory nasz przebywał na Oddziale ponad 10 tygodni. W przebiegu choroby uwypuklają się jaskrawo trzy okresy:

Okres pierwszy: dwunastodniowy, trwający od 1. II. 36. od chwili przybycia chorego na Oddział do 13. II. był okresem wiel-

[1]) Przy współudziale Mgr. Chemii T. Zyngierówny.

kich obrzęków. Bezpośrednio po przybyciu chorego, wobec wybitnej duszności i rozległych obrzęków podano jednorazowo dożylnie 2 cm³ dehydritu z 1/8 mg ouabainy w 40% roztworze cukru gronowego. Mimo to obrzęki i waga ciała utrzymują się bez zmian. Obwód brzucha wynosi 89 cm. Zastosowano codzienne wlewania dożylne hipertonicznego roztworu cukru gronowego z ouabainą (1/8 mg) i kofeiną (0,2 g), podawano 2 razy dziennie czopki z teocyną (0,25 g) i *bulbus scillae* (0,5 g), a doustnie *sol. kalii acetici* 20%, 3 łyżki dziennie. Jednocześnie stosowana była dieta bezsolna z dodaniem około 150 g mięsa na dobę. Pomimo wszystko obrzęki utrzymują się w dalszym ciągu, waga ciała waha się w minimalnych granicach od 60 do 58,5 kg. Wydajność dobowa moczu jest skąpa i ulega wahaniom, bo od 250 do 600 cm³. Mocz zawiera stale 16‰ białka. W skąpym osadzie moczowym, który zachowywał się jak wyżej podano, stwierdzono obecność ciał tłuszczowych dwułomnych (estry cholesterynowe). Badanie krwi w tym okresie wykazuje: Hemoglobiny — 110%. Ciałek czerwonych — 4,900,000. Wskaźnik — 1,1. Białych ciałek — 8,800 w mm³ o wzorze następującym: B. — 0, E. — 1, P. — 1, S. — 70, L. — 25, M. + P — 3.

Składniki azotowe niebiałkowe we krwi nie zwiększone: Mocznik — 0,25 g ‰. Kw. mocz. — 25 mg ‰. Kreatynina — 30 mg ‰.

Wybitna lipoidemia: zawartość cholesteryny we krwi zamiast normalnych 1,8 — 2,0‰ w pierwszym oznaczeniu wynosiła 6,0 g ‰, czyli była trzykrotnie zwiększona.

Zasób zasad prawidłowy — 67,1 obj. CO_2%. Krwinek 47%. Badanie zawartości chloru we krwi wykazało wybitne jej zubożenie w chlor zarówno w krwinkach, jak osoczu: Chlor krwinek — 1,38 g ‰. Chlor osocza — 2,94 g ‰. Chlor krwi całk. — 2,20 g ‰. Wskaźnik chlorowy — 0,47.

Chory stęża mocz od 1028 do 1036, nieraz nawet do 1045. Stała Ambarda 0,07 — prawidłowa.

Drugi okres, prawie dwutygodniowy, od 13. II. do 25. II. 36 był okresem szybkiego ustępowania wielkich obrzęków. W dniu 13. II. 36 obrzęki były jeszcze wciąż bardzo znaczne na kończynie, mosznie, krzyżu i skórze brzucha. Twarz była nalana. Sinica uszu i warg utrzymywała się. Zaniechano codziennych zastrzyków kofeiny z ouabainą, oraz podawania octanu potasu i czopków. Zalecono natomiast podawanie salmiaku w roztworze 8,0—200,0, 4 łyżki dziennie.

Nazajutrz diureza wzrasta z 750 do 1250 cm³ i od tej chwili waha się w granicach od 1 litra do 2,2 litra, białkomocz wciąż jest znaczny i waha się w granicach od 10 do 20‰. Waga ciała wykazuje stały spadek dochodząc w dniu 25. II. do 44,5 kg, tak, że chory od wagi początkowej 60,9 kg stracił 16,4 kg. Obrzęki na krzyżu, kończynach, klatce piersiowej i powłokach brzusznych szybko ustępują, dnia 24. II. w jamach opłucnowych utrzymuje się tylko nieznaczna ilość płynu, natomiast z jamy otrzewnowej zniknął płyn całkowicie. Ciśnienie krwi 110/65. Prawy płat wątroby wystaje na 2 palce spod łuku żebrowego. Badanie krwi wykazuje wyraźne zmniejszenie zawartości Hb. i czerwonych ciałek w porównaniu z tym co było w okresie największych obrzęków: Hemoglobina — 85%. Cz. ciałka — 3.760.000. Wskaźnik — 1,1. Białe ciałka — 8.800. Mocznik — 0,20 g ‰. Kwas mocz. — 35 mg ‰. Kreatynina — 33 mg ‰.

Mocznik we krwi został normalny pomimo wprowadzania do wewnątrz 4—5 g chlorku amonu dziennie. Zasób zasad w porównaniu z pierwszym badaniem uległ wyraźnemu obniżeniu i wyniósł 47,4 obj. CO_2%. Mamy tu więc do czynienia z wyraźną kwasicą niegazową w związku z 12-dniowym zakwaszającym działaniem chlorku amonu. Znaczna lipoidemia: 6 g ‰ cholesteryny.

Zachowanie się białek w surowicy charakterystyczne dla nerczycy, a mianowicie hipoproteinemia (ogólna zawartość białka w surowicy 6,1%) z odwróceniem stosunku albumin do globulin: Białko refraktometryczne — 6,1%. Białko oznaczone met. Kjeldala — 6,04%, Albuminy — 2,29%. Globuliny — 3,75%. Wskaźnik alb.-globulinowy — 0,6. Wskaźnik cholest.-proteinowy — 0,1.

Krwinek zawierała krew w ilości 40%, liczba jak dla nerczycy dość niska. Powtórne badanie zawartości chloru we krwi wykazało pewien jego wzrost, zarówno w osoczu, jak w krwinkach, jednak hipochloremia utrzymuje się. Chlor krwinek — 1,56‰. Chlor krwi całk. — 2,65‰. Chlor osocza — 3,27‰. Wskaźnik chlor. — 0,48.

W następnych dniach obrzęk kończyny dolnej i kikuta zupełnie znikł. Nieznaczny obrzęk powłok brzusznych utrzymuje się. Chełbotania w dole brzucha nie wyczuwa się. Próba z fenolsulfoftaleiną: barwik ukazał się w moczu po 10 min., w ciągu 2 godzin chory wydalił przez nerki 25% barwika.

Trzeci okres trwał od 25. II 1936 do ostatniego dnia pobytu w szpitalu. W okresie tym ustąpiły całkowicie resztki obrzęków, podobnie, jak płyn z jam surowiczych. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazało niewielką ilość otorbionego płynu w dole po stronie prawej. Ruchomość przepony zachowana. Wymiary serca prawidłowe.

Chory z krótkimi przerwami otrzymuje chlorek amonu, 4 łyżki dziennie. Diureza utrzymuje się w ilości od 1 do 2 litrów na dobę. W moczu od 4 do 6‰ białka. Waga ciała waha się nieznacznie (od 44,6 do 46 kg). Chory więc ogółem utracił 16 kg wagi. Ciśnienie krwi 115/65.

Dwukrotne badanie krwi dokonane w tym okresie wykazało: 16. III. 1936. Hemoglobiny — 90%. Czerw. ciałek — 4,000.000. Białych ciałek — 9,400. Mocznik — 0,25 g ‰. Kwas moczowy — 50 mg ‰. Kreatynina — 33 mg ‰. Zasób zasad — 66,4 obj. CO_2%. Cholesteryna — 4,4 g ‰. Białko refrakt. — 6,2%. Białko ozn. met. Kjeldala — 6,05%. Albuminy — 1,53%. Globuliny — 4,52%. Wskaźnik album.-glob. — 0,34. Wskaźnik chol.-prot. — 0,07. Krwinek — 35%. Chlor krwinek — 1,88‰. Chlor osocza — 3,51‰. Chlor krwi całk. — 2,95‰. Wskaźnik chlor. — 0,53.

Następne badanie krwi przy braku obrzęków i wadze 46,5 kg, wykazało: Mocznik — 0,35 g ‰. Kwas moczowy — 59 mg ‰. Kreatynina — 35 mg ‰. Zasób zasad — 48 obj. CO_2%. Cholesteryna — 3,6 g ‰. Białko refrakt. — 6,25%. Białko ozn. met. Kjeldala — 6,16%. Albuminy — 1,64%. Globuliny — 4,52%. Wskaźnik alb.-glob. — 0,36. Wskaźnik cholest.-prot. — 0,06. Krwinek — 35%. Chlor krwinek — 1,77‰. Chlor osocza — 3,52‰. Chlor krwi całkow. — 2,91‰. Wskaźnik chlorowy — 0,50.

Zdjęcie czaszki: „kości sklepienia czaszki prawidłowej grubości. Śródkości dobrze widoczne. Rowki naczyniowe i wyciski palczaste nie są pogłębione. Siodełko prawidłowych rozmiarów, wyrostki pochyłe przednie i grzbiet siodełka dobrze zachowane".

Metabolizm = + 9,3%.

Próba na skrobiawicę z czerwienią kongo ujemna (metoda Paunza). Surowica krwi zawierała czerwień kongo jeszcze po godzinie, a mocz nawet po dwóch godzinach.

Opadanie krwinek było bardzo przyspieszone na początku pobytu w szpitalu i wynosiło 80—113—120 (metoda Westergreen'a), a w sześć tygodni potem, w okresie bezobrzękowym opadanie krwinek było raczej jeszcze bardziej przyspieszone: 115—121—122.

* * *

W przytoczonym przypadku stwierdzić się dają trzy okresy: I-szy znacznych obrzęków z obecnością płynu w trzech jamach surowiczych, obrzęki są nieustępliwe i oporne na dietę bezchlorową łącznie z podawaniem mięsa i całym szeregiem środków moczopędnych. Okres II szybkiego uruchomienia płynu obrzękowego, który ustąpił zarówno z powłok, jak z jam surowiczych, wreszcie okres III całkowitego ustąpienia resztek obrzęku i utrzymywanie się stanu bezobrzękowego, przy czym waga ciała spadła o 16 kg, czyli zmniejszyła się o 25% w porównaniu z jej punktem wyjściowym. Rozejrzenie się w danych liczbowych, uzyskanych z badania krwi i moczu w różnych okresach jawnej i ukrytej gotowości obrzękowej, pozwoli nam rzucić światło na pewne szczegóły patogenetyczne powstawania obrzęków. W okresie I należy zanotować małą ilość moczu z obfitym wydzieleniem białka; poziom mocznika we krwi prawidłowy. Badanie morfologiczne krwi wykazuje pewien stopień zagęszczenia z 110% Hb i 4.900.000 czerwonych ciałek, co świadczy, iż maksymalna ilość płynnej składowej części krwi zużyta zostaje na płyn obrzękowy. Krew, jak zwykle w nerczycy, wykazuje znaczne zubożenie w chlor zarówno osocza (2,94‰ Cl), jak krwinek, zasób zasad osocza znajduje się na górnej granicy normy (67 obj. CO_2%), co świadczy o bogatych zasobach osocza w sód pomimo braku chloru. Wykonane na granicy I i II okresu badanie białek osocza i cholesteryny wykazuje wybitną lipoidemię z zawartością 6 g ‰ cholesteryny, umiarkowaną hipoproteinemię (6,1% — oznaczono już w okresie początkowego znikania obrzeków) z wybitnym zubożeniem krwi w albuminy, a więc z zupełnym odwróceniem stosunku albumin do globulin: współczynnik albuminowo-globulinowy zamiast normalnego 1,5 — 2,0 wyniósł tylko 0,6.

W okresie II, prawie całkowitego uruchomienia płynu obrzękowego pod wpływem podawanego doustnie 4,0 g chlorku amonu dziennie, wraz z utratą wagi około 16 kg skąpomocz I okresu ustępuje obfitej dobowej wydajności moczu, która wynosi około 1,5 litra na dobę, dochodząc nieraz do 2800 cm³, białkomocz odsetkowo obniżył się wynosząc 3—4‰, jednak dobowa utrata białka z moczem pozostała niezmieniona i wynosiła 8—10 g na dobę, dochodząc lub nawet przekraczając nieraz 15 g; w tym okresie stwierdzono w osadzie moczowym obecność ciał tłuszczowatych dwułomnych. Krew w okresie II i na pograniczu okresu II i III uległa rozwodnieniu (zawartość Hb z pierwotnych 110% obniżyła się do 85—90%, zawartość czerwonych ciałek

Tablica I.

			Krew																	Mocz					
						Białka w surowicy										Chlor ‰							Chlorki		
Okres	Waga w kg	Obrzęki	Hemoglobiny %	Cz. ciał. w mm³	% Kwinek	B. całkow.	Albuminy	Globuliny	Alb — Glob	Cholester ‰	Chol — Biał	Mocznik gr ‰	Kw. moczowy mg ‰	Kreatynina mg ‰	Zasób zasad cm³ CO_2 %	Krwinki	Osocze	Krew. całk.	Wskaź. chl.	Diureza cm³	Ciężar gat.	Białko ‰	W litrze	Na dobę	Uwagi
I Wielkich obrzęków 1. II—13. II 1936	60 ↕ 58,5	+++	110	4,900.000	47					6		0,25	25	30	67,1	1,38	2,94	2 20	0,47	250 ↕ 600	1020 ↕ 1026	16			Dieta bezsolna mięsna środki moczopęd.
II Uruchom. obrzęków 13 II—25. II 1936	↓ 44,5	+ —	85	3,760.000	40	6,1	2,29	3,75	0,6	6	0,1	0,20	35	33	47,4	1,56	3,[illegible]7	2,65	0,48	1000 ↕ 2000	1010 ↕ 1020	10 ↕ 4	5,14	5,65	NH_4Cl
III Stan bezobrzęk 25. II 1936	44,5 ↕ 46	— / —	90 / 90	4,000.000	35 / 35	6,2 / 6,2	1,53 / 1,64	4,52 / 4,52	0,34 / 0,36	4,4 / 3,6	0,07 / 0,06	0,25 / 0,35	50 / 59	33 / 35	66,4 / 48	1,88 / 1,77	3,51 / 3,52	2,95 / 2,91	0,53 / 0,50	1000 ↕ 2000	1009 ↕ 1026	4 ↕ 6,5	3,25	2,50	NH_4Cl

z 4,900.000 spadła do 3,760.000 — 4,000.000, współczynnik hematokrytowy krwinek z 47% obniżył się do 40—35%, świadczy to, iż zmobilizowany płyn obrzękowy w części swej pozostał w łożysku naczyniowym i uzupełnił osocze, którego część poprzednio zużyta została do wytworzenia obrzęków. Osocze wykazywało umiarkowaną hipoproteinemię (6,1—6,3%) z wybitnym zubożeniem w albuminę, które raczej się wzmagało: 20. II. zawartość albumin w surowicy — 2,29%, 16. III. — 1,53, tak że współczynnik alb.-glob. wykazywał tendencję spadkową: 18. II. — wynosił 0,6, 16. III. tylko 0,34; świadczy to o wielkiej przewadze grubocząsteczkowych globulin w surowicy nad bardziej rozprószonymi albuminami. Zubożenie krwi w chlor powoli maleje, tak że na pograniczu okresów II i III zawartość Cl w osoczu i krwinkach stala się całkiem normalną, a rozmieszczenie Cl — prawie normalnym (Cl osocza 3,51, Cl krwinek 1,88‰, wskaźnik chlorowy 0,53).

W związku ze znikaniem obrzęków i spadkiem wagi pod wpływem podawania chlorku amonu podkreślić należy dwa fakty: zasób zasad osocza wybitnie maleje, liczba V. Slyke'a z 67,1 cm³ CO_2 % w okresie obrzękowym 17. II. obniża się do 61,2, a później do liczby 47,4 cm³ CO_2 % świadcząc o wyraźnej kwasicy niegazowej, co zresztą jest całkowicie zgodne z zakwaszającym działaniem chlorku amonu. Ten ostatni zatem spowodował wzrost chloru we krwi i spadek sodu w osoczu. Równocześnie z tym obniża się wyraźnie zawartość lipoidów: cholesteryna we krwi z 6‰ obniża się do 4,4‰ na pograniczu okresów II i III.

W okresie III, całkowitego utrwalenia stanu bezobrzękowego stwierdzamy utrzymujący się spory białkomocz, 4—6‰, co przy wydajności moczu 1—2 litry przyczynia się do tego, iż dobowe utraty białka wciąż są znaczne, 6—8 g na dobę.

Zawartość chloru i jego rozmieszczenie w osoczu i krwinkach utrzymują się na poziomie normalnym (Cl osocza 3,52‰, Cl krwinek 1,77‰, wskaźnik chlorowy 0,5). Zawartość cholesteryny we krwi wykazuje minimalną tendencję spadkową (4,4 g ‰ — 16. III, 3,6 g ‰ — 2. IV). Zawartość białka w osoczu (proteinemia) pomimo znacznych strat białkowych z moczem nie ulega zmianom (6,2 — 16. III. i 2. IV.), prawdopodobnie pod wpływem podawania dostatecznej racji białkowej (mięsa) z pokarmem. Pomimo zupełnego stanu bezobrzękowego surowica krwi wykazuje stale zubożenie w albuminy (1,53% alb. 16/III, 1,64%— 2/IV) oraz wybitnie odwrócony współczynnik alb.-glob. (0,34 — 16/III, 0,36 — 2/IV). Na szczególną uwagę zasługuje zachowanie się zasobu zasad. Pod wpływem przerwanego na kilka dni (skutkiem rozwolnienia) podawania chlorku amonu liczba V. Slyke'a z 47,4 szybko wzrasta do 66,4 cm³ CO_2 %; w tym właśnie czasie waga od poprzedniej najniższej 44,5 wzrasta o 2 kg do 46,5, a na krzyżu i stopach stwierdzić się dają ślady obrzęków. Po wznowionym podawaniu doustnym 2,0—4,0 g chlorku amonu obrzęki ostatecznie giną, a zasób zasad znów opada do 48,0 cm³ CO_2 %.

Reasumując powiedzieć należy, iż mamy tu do czynienia z typowym obrazem nerczycy: wybitne obrzęki, mało moczu z obfitym wydzielaniem białka i obecnością ciał dwulomnych w moczu, hipoproteinemią z odwróconym współczynnikiem alb.-glob., początkową hipochloremią, znaczną lipoidemią, zatrzymaniem ciał azotowych we krwi, brakiem nadciśnienia, prawidłową liczbą Ambarda. Nie możemy odpowiedzieć na pytanie, czy u naszego chorego nerczyca jest ściśle pierwotna, czy też jest następstwem utajonego zapalenia kłębuszków. Na korzyść ostatniego mogłyby przemawiać obecność skąpych wyługowanych krwinek czerwonych w osadzie moczowym oraz niska liczba wydalonego z moczem barwika, bowiem przy próbie fenolsulfoftaleinowej w ciągu 2-ch godzin ukazało się z moczem tylko 25% barwika. Co się tyczy stosunku nerczycy w naszym przypadku do gruczołu tarczowego, to zauważyć należy wybitnie zle znoszenie tyreoidyny; podstawowa przemiana materii wprawdzie już w okresie bezobrzękowym nie była obniżona i równała się + 9% przy RQ = 0,81.

Z zaburzeń humoralnych w naszym przypadku podnieść należy następujące okoliczności:

I. Dieta obficie białkowa i mięsna łącznie z ograniczonym dowozem chloru i różnymi środkami moczopędnymi okazały się całkiem bezsilne w uruchomieniu obrzęków; a że były one znaczne, o tym świadczy okoliczność, iż chory później stracił około 16 kg, czyli 1/4 część początkowej wagi ciała.

II. Czynnikiem przełomowym w znikaniu obrzęków u naszego chorego było podawanie chlorku amonu. Z objawów humoralnych, towarzyszących uruchomieniu i ustąpieniu olbrzymich obrzęków wymienić należy następujące:

A. W okresie bezobrzękowym trwa hipoproteinemia z wybitnie obniżonym współczynnikiem alb.-glob.

B. Hipochloremia okresu obrzękowego ustępuje miejsca normalnej zawartości i rozmieszczeniu chloru w krwi.

C. Znacznie obniża się zawartość cholesteryny oraz współczynnik cholesterynowo-białkowy surowicy.

D. Na szczególne podkreślenie zasługuje spadek zasobu zasad w osoczu w okresie znikania obrzęków, co jest równoznaczne z zubożeniem osocza w sód.

W sprawie patogenezy obrzęków w nerczycy przypadek nasz pozwala nam wyprowadzić dwa wnioski:

1) Spadek zawartości białka w osoczu wraz z odwróceniem stosunku alb.-glob., a więc znaczny spadek ciśnienia koloidoosmotycznego osocza nie musi bezzwłocznie prowadzić do jawnych obrzęków, bo, jak to wynika z naszej obserwacji, zaburzenia te stwierdzać się dają w stanie bezobrzękowym, po przejściu skłonności do obrzęków nerczycowych ze stanu jawnego w całkiem utajony. Wynika stąd, iż dla wywołania obrzęków wskutek hipoproteinemii i spadku albumin we krwi potrzebne są jeszcze inne czynniki, za które A b r a m i uważa zatrzymanie chlorku sodu.

2) Od czasu stwierdzenia przez W i d a l a i jego szkołę obrzękotwórczego działania soli kuchennej powstała kwestia, który z dwóch jonów, chlor czy sód posiada własności uwadniające. Nasz przypadek na pytanie powyższe daje odpowiedź kategoryczną. Podawaliśmy naszemu choremu duże ilości chloru z chlorkiem amonu, a mimo to obrzęki stopniały. W okresie bezobrzękowym u naszego chorego hipochloremia ustąpiła miejsca normochloremii, natomiast obniżył się we krwi zasób zasad czyli sodu. W chlorku sodu obrzękotwórcze własności posiada jon sodowy, jak to zresztą pierwszy wykazał B l u m.

Piśmiennictwo:

1) P. Abrami, R. Wallich i R. Worms: Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris. 24 octobre 1930. str. 1537. — 2) P. Abrami, Bertrand-Fontaine, Lichtwitz i Laudat: Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris. 10 juillet 1931. str. 1348. — 3) P. Abrami, R. Wallich i J. Touquet: Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris. 8 janvier 1932. — 4) L. Ambard: Physiologie normale et pathologique des reins. — 5) E. Apfelbaum: Polskie Archiwum Medycyny Wewn. t. IX, 1932. — 6) Brulé, Laudat, Lenègre i Barkat: Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris. t. IV. 1912, str. 1935. 7) H. Chabanier i C. Lobo-Onell: Exploration fonctionnelle des reins. — 8) J. Fliederbaum i R. Tislowitz: Polska Gazeta Lekarska. Nr 40, r. 1933. — 9) M. Labbé, R. Boulin i G. Dreyfus: Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris. 27 mai 1932. — 10) A. Landau: Polskie Archiwum Med. Wewn. Tom II, zeszyt IV, 1925 r. — 11) W. Markert: Polskie Archiwum Med. Wewn. t. IV, 1932. — 12) Pasteur Vallery-Radot, F. Delafontaine i J. Trombert: Annales de Médecine. T. 38, Nr. 1, 1935. — 13) F. Widal, A. Lemierre i Pasteur Vallery-Radot: Nouveau Traité de Médecine. Fascicule XVII.

Antoni FALKIEWICZ i Włodzimierz MUSIAŁ. Lwów.

Niedomoga nadnerczy w zespołach wielogruczołowych.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

W r. 1929 udało się Hartmanowi i jego uczniom oraz Swingle'owi i Pfiffnerowi uzyskać wyciągi z istoty korowej nadnerczy, przy pomocy których można przez czas nieograniczony utrzymać przy życiu zwierzęta pozbawione nadnerczy. Odkrycie to dowiodło ponad wszelką wątpliwość, że istnieje specjalny hormon korowo-nadnerczowy, którego brak powoduje wystąpienie objawów charakterystycznych dla niedomogi nadnerczy i śmierć zwierząt doświadczalnych oraz wskazało sposób usuwania tych groźnych objawów. Patologom pozwoliło na rozległe studia przemiany materii u zwierząt utrzymywanych sztucznie przy życiu oraz badanie wpływu wyciągów na zmiany chemizmu ustroju gospodarującego bez nadnerczy, co wzbogaciło znacznie nasze wiadomości w tej dziedzinie. Jednakże odkrycie to najszersze horyzonty otwarło przed kliniką, dając jej cenny środek leczniczy. Dzięki niemu można dziś w znacznym odsetku przypadków choroby Addisona osiągnąć bardzo wyraźną poprawę, (niekiedy nawet mogą ustąpić wszystkie dolegliwości) oraz utrzymać chorych przez czas dłuższy przy życiu w stanie względnie dobrego samopoczucia. (Hartman, Swingle i Pfiffner, Harrop i Weinstein, Frankl i Klaften, Arndt, Henssle, Thaddea i i.). Na tym nie wyczerpują się jednak nasze możliwości lecznicze. Albowiem wyciągi można wyzyskać w równie szerokim zakresie w tych wszystkich postaciach lżejszej, poronnej czy przejściowej niedomogi nadnerczy, w której choć nie ma tego wątpliwego rokowania, co w chorobie Addisona, to jednak jest źródłem poważnych i długotrwałych dolegliwości, nie ustępujących pod wpływem żadnych środków leczniczych, ale oddziałujących doskonale na podanie hormonu korowego. Przeszkodę stanowią tu jednak duże jeszcze luki w klinicznym opracowaniu tych postaci, utrudniające ich rozpoznanie i odpowiednią ocenę, i następstwem tego jest, że im dotąd bardzo niewiele poświęcano uwagi. Kazuistyka tych przypadków jest dlatego jeszcze bardzo skąpa i ogólnikowa, że obrazy chorobowe tego typu są często niezupełne i mało charakterystyczne, objawy główne niedość wyraziste, nic więc dziwnego, że na znaczną część tych przypadków nie zwraca się uwagi i najrozmaiciej je się rozpoznaje. Klinika musi braki w tej dziedzinie jak najszybciej wyrównać, jeśli niewątpliwą zdobycz lecznictwa, jaką stanowią wyciągi korowo-nadnerczowe ma się w pełni wyzyskać.

W tym oświetleniu dotąd sporne zagadnienie tzw. łagodnej niedomogi nadnerczy, do której można zaliczyć przeważną część tych lekkich a nietypowych postaci, nabiera praktycznego znaczenia. Z tego też powodu zajmiemy się nim nieco szerzej. Rozważania nasze poprzedzimy kazuistyką, przytaczając 3 dość charakterystyczne spostrzeżenia [1]):

Przypadek I. Chory J. K., l. 52, żonaty, urzędnik, pozostawał w obserwacji klinicznej 3-krotnie od 27. V. 1920 z przerwami do 9. III. 1922. Dnia 4. III. 1936 badany był ambulatoryjnie. (L. hist. chor. 301 z r. 1919/20, 4 z r. 1920/21, 88 z r. 1921/22).

[1]) Przypadki przedstawione na posiedzeniu nauk. Lwow. Tow. Lekarskiego w dniu 6 marca 1936.

Choroby przebyte płonica i dur brzuszny. Chorób wenerycznych nie przechodził. Choroba obecna trwa od jesieni 1918 r. Rozpoczęła się stopniowo biegunką, z 5—6 obfitymi, wolnymi, wypróżnieniami na dobę, zawierającymi czasem nieznaczną domieszkę śluzu, utratą apetytu, chudnięciem oraz postępującym osłabieniem, łatwym męczeniem i wyczerpywaniem się, już po drobnych wysiłkach. Na zmianę zabarwienia skóry chory nie zwrócił uwagi.

W czasie ówczesnej obserwacji stwierdzono: wybitne wychudzenie (wzrost 175 cm, waga 44 kg), skóra ciemna, śniadobronzowa z zaznaczonymi przebarwieniami w okolicy pach i w otoczeniu brodawek sutkowych oraz nad stawami międzypaliczkowymi. Ograniczona plama barwikowa na wardze górnej. Gruczoły obwodowe nie powiększone. Głowa i nerwy czaszkowe bez zmian. Profilowe zdjęcie czaszki bez zmian. Źrenice równe, z prawidłowym oddziaływaniem. Gruczoł tarczykowy nie powiększony. Objawy nieznacznego zagęszczenia w szczycie prawym, poza tym fizykalnie w płucach i sercu bez zmian. W Rtg. prawy szczyt nieco zaciemniony, nieznaczne zagęszczenie obu wnęk. Cień środkowy bez zmian. Tętno 76—90 na minutę, miarowe, słabo napięte. Ciśnienie krwi średnio około 85 mm Hg., wahało od 75—100 mm Hg. W zakresie jamy brzusznej żadnych oporów. Wątroba w granicach prawidłowych, śledziona nie macalna, wypukiem nieco większa. Przewód pokarmowy w Rtg. bez zmian. Kwasota żołądkowa po obiedzie do 75/45. W treści dwunastnicowej trypsyna i lipoza obecne w nieco zmniejszonej ilości. Badanie *per rectum* zmian nie wykazuje. We krwi nieznaczna niedokrwistość wtórna, (Hb. 75%; c. cz. 4,200.000) z limfocytozą, dochodzącą do 60%. Mocz o c. g. do 1025 stale bez składników nieprawidłowych. Stolec w ilości do 8 na dobę, wolny, dość obfity, zawierał od czasu do czasu nieznaczną domieszkę śluzu bez ropy i krwi, nieco zwiększoną ilość tłuszczów obojętnych i mydeł, niestrawione części pokarmowe (biegunka!). Próby na krew stale ujemne. Prątki Kocha nieobecne. Po wstrzyknięciu 1 mg adrenaliny wzrost tętna z 72 na 86 na minutę, ciśnienia z 85 na 96 mm Hg. Po pilokarpinie wybitne ślinienie do 200 cm^3 na godzinę. Dno oka bez zmian. Odczyn Wassermanna ujemny. Pirquet'a dodatni.

Sprawa przebiegała przewlekle wśród okresów poprawy i pogorszeń; samopoczucie złe, znaczny upadek sił i osłabienie tak znaczne, że chory tygodniami całymi nie mógł opuścić łóżka. Wyraźne bardzo dolegliwości dyspeptyczne, brak apetytu, gniecenie w dołku, odbijania puste, biegunka, chudnięcie. Leczenie środkami ściągającymi, przetworami makowca, wstrzykiwaniami adrenaliny bez trwalszego wyniku. Po krótkotrwałej poprawie ponownie okresy pogorszeń. Od jesieni 1920 r. silne pragnienie, częste oddawanie dużej ilości jasnego moczu, dochodzące do 5 litrów na dobę, o ciężarze gatunkowym niskim, wahającym się około 1008. Mocz ten żadnych składników nieprawidłowych, w szczególności cukru nie zawierał (zaburzenia pochodzenia przysadkowego). Dolegliwości te utrzymywały się przez szereg miesięcy, również z wahaniami. Od października 1921 r. zaczęły u chorego pojawiać się napadowo bolesne skurcze mięśni przedramienia i rąk z typowym ułożeniem palców, następnie podobne skurcze w zakresie podudzi, co przy dodatnim objawie Chwostka i Trousseau pozwoliło rozpoznać typową tężyczkę. Dolegliwości te utrzymywały się również czas dłuższy, ulegając pewnej poprawie pod wpływem dużych dawek wapnia. Podobnie wszystkie inne objawy okresami się zaostrzały a spadek wagi doszedł do 37.5 kg. Wstrzykiwania atropiny, podawanie pankreonu, epinefrogenu „Klawe", stosowanie naświetlań rentgenowskich na grasicę oraz nadnercza (dawka drażniąca), pozostały bez trwalszego wyniku. Mimo zastosowania wszystkich dostępnych wówczas metod leczniczych stan chorego był ciężki, dolegliwości po okresowej poprawie występowały ponownie w dużym nasileniu.

W maju 1922 r. wyjechał chory do Ciechocinka, gdzie obok leczenia dietetyczno-higienicznego i farmakologicznego (środki jak poprzednio), stosował kąpiele siarczane. Tu zaczęła się zwolna zaznaczać stopniowa poprawa, wrócił apetyt, zmniejszyły się dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, ustąpiła biegunka, chory zaczął przybierać na wadze, czuł się coraz silniejszy tak. że w jesieni 1922 r. mógł powrócić do pracy. Przebarwienia stopniowo ustąpiły.

Od tego czasu przez szereg lat nie miał żadnych dolegliwości i dopiero w styczniu 1936 r. z powodu lewostronnej kamicy nerkowej został skierowany na Klinikę, a badanie ambulatoryjne w dniu 3. III. 1936 r. wykazało:

Odżywienie dobre (wzrost 1.75 cm, waga 78.5 kg). Skóra o zabarwieniu prawidłowym, bez śladu ściemnienia. Żadnych przebarwień na niej ani na błonach śluzowych. Źrenice oddziaływują prawidłowo. Tarczyca nie powiększona, w płucach: zgru-

bienie opłucnej szczytu prawego. Drobne zwapnienia w cieniach wnękowych i dolnej części pola płucnego prawego. Przepona nisko ustawiona. Serce wypukiem nieco większe na lewo, Rtg. bez zmian. Tony czyste, nieco głuche. W Ekg. przewaga serca lewego, cechy niedotlenienia mięśnia. Tętno 76 na minutę, miarowe, miernie napięte. Ciśnienie krwi wynosi 128/75 mm Hg. Wątroba i śledziona w granicach prawidłowych. W Rtg. zwapnień patologicznych w okolicy nadnerczy nie stwierdzono. Nerki o cieniu prawidłowym. W dolnej części moczowodu lewego kamień wielkości orzecha laskowego. Mocz o c. g. 1018, białka ani innych składników nieprawidłowych nie zawiera; w osadzie rzadko nieliczne krwinki, bez wałeczków. Zdjęcie profilowe czaszki wykazało: czaszkę mezocefaliczną o dachu cienkim. Granulacje Pacchioniego silnie zaznaczone. Rowki naczyniowe i wgłębienie palczaste nie pogłębione. Siodełko tureckie wykazuje pogłębienie i nieznacznego stopnia rozszerzenie wejścia.

Przypadek ten jest przykładem typowej daleko posuniętej niedomogi nadnerczy. Utrzymuje się ona przez mniej więcej cztery lata; tymczasem do zespołu nadnerczowego dołączają się zaburzenia w gospodarce wodnej o typie przysadkowym oraz objawy niedomogi przytarczyc pod postacią tężyczki. Wszystkie dolegliwości zaczynają po dłuższym okresie czasu zwolna ustepować i chory wraca do zdrowia, z doskonałym samopoczuciem przez szereg lat.

Przypadek II. Chora J. R., l. 31, zamężna, z zawodu inżynier, pozostawała w obserwacji klinicznej trzykrotnie w czasie od 30. IV. 1935 r. do 14. III. 1936 r. (L. hist. chor. 635/35, 154 i 384/36).

W wywiadach lewostronne zapalenie opłucnej, prawostronna rwa kulszowa z szeregiem nawrotów, poza tym zdrowa. Wogóle nie miesiączkowała. Od jesieni 1934 r. zwolna osłabienie ogólne, zaznaczające się najwyraźniej w godzinach rannych, łatwe męczenie i wyczerpywanie się, utrata apetytu z rana, często nudności i wymioty treścią pokarmową, utrata wagi. Wyraźna zmiana usposobienia, apatia. Otoczenie chorej zwraca uwagę na coraz ciemniejsze zabarwienie skóry, które chora przypisuje opaleniu.

Ze stanu przedmiotowego notujemy (dnia 30. IV. 1935): budowa dobra, odżywienie nieco podupadłe. Wyraźne śniado-brunatnawe zabarwienie skóry w całości z zaznaczonymi przebarwieniami nad stawami międzypaliczkowymi rąk, w pachach i linii białej. Intensywne zabarwienie obwódek sutkowych, przy niedużych ich wymiarach. Drobne brunatnawe obwódki barwikowe na rąbkach dziąseł, przy siekaczach obu szczęk. Ślad plam barwikowych na błonie śluzowej policzków w okolicy tylnych zębów trzonowych. Skóra nieco mniej wilgotna, miejscami łuszczy się. Głowa i nerwy czaszkowe bez zmian. Źrenice równe oddziaływują sprawnie na światło i przystosowanie. Gruczoł tarczykowy nieco wyraźniej zarysowany zwłaszcza w zakresie płata środkowego. W płucach (Rtg.) drobne zwapnienia w obu szczytach, zrost w kącie przeponowo-żebrowym lewym. Serce fizykalnie, rentgenologicznie i elektrokardiograficznie bez zmian. Tętno 84 na min., miarowe, słabo napięte. Ciśnienie krwi waha w wartości maksymalnej od 92 do 108 mm Hg, w minimalnej od 55 do 65 mm Hg. Przewód pokarmowy w Rtg. bez zmian. Kwasoty w żołądku prawidłowe. Wątroba i śledziona nie powiększone. Odruchy ścięgniste utrzymane, patologicznych brak. We krwi ślad wtórnej niedokrwistości z limfocytozą do 48.5%. Cukier we krwi 84 mg%. Po wstrzyknięciu 1 mg adrenaliny, przecukrzenie krwi nieznaczne do 125 mg%, przebieg krzywej płaski. Wzrostu ciśnienia skurczowego ani rozkurczowego nie zanotowano, tętno podniosło się z 88 na 104 na min. Tolerancja na cukier duża; po podaniu 100 g glukozy doustnie i wstrzyknięciu 1 mg adrenaliny cukier w moczu nieobecny. Azot pozabiałkowy we krwi wynosi 38.5 mg%, chlorki 643.7 mg%, cholesteryna 180 mg%. Adrenalina we krwi oznaczona metodą B r o s s a i K u b i k o w s k i e g o zmniejszona, w surowicy 1/100, w krwinkach 1/1600. Przemiana spoczynkowa w kilkakrotnych oznaczeniach waha się od *plus* 3 do *minus* 5. Odczyn Pirqueta dodatni, Wassermanna ujemny. Odczyn Biernackiego wynosi 30 mm na godzinę.

U chorej zastosowaliśmy wstrzykiwania wyciągów korowych, mianowicie *„Cortigen“* Richter 2 cm^3 domięśniowo przez 6 dni oraz *„Cortine“* Organon przez 5 dni po 2 cm^3 codziennie. Ponadto otrzymywała chora sól kuchenną doustnie w ilości 10 g dziennie poza zwykłą racją, folikulinę 1000 jednostek dziennie i *„Antephysan“* Richter we wstrzykiwaniach oraz *„Ovarnon“* doustnie. Dieta przeważnie węglowodanowa, bezwzględny spokój. Stan chorej przy tym leczeniu zaczął się szybko poprawiać, ustąpiły dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, wrócił apetyt, zaczęła przybierać na wadze. Była coraz silniejsza, zmieniło się usposobienie. Ciśnienie krwi dochodziło do 114/68 mm Hg. Przy następowym leczeniu klimatycznym we Worochcie i stosowaniu preparatów wielogruczołowych i soli kuchennej bez wyciągów korowych, dalsza poprawa stanu tak, że dnia 9. XI. 1935 r. chora zgłosiła się na Klinikę w stanie zupełnie dobrego samopoczucia, nie mając żadnych dolegliwości. Przybrała 10 kg na wadze. Ciśnienie krwi wahało się wówczas około 115 mm Hg. Adrenalina we krwi, oznaczona kontrolnie wykazywała cyfry leżące w dolnych granicach normy, mianowicie: w surowicy 1/200, w krwinkach 1/3200. Wzrost ciśnienia po wstrzyknięciu adrenaliny wyraźniejszy ze 109 na 121 mm Hg. Krzywa przecukrzenia podobnie jak poprzednio płaska. W ostatnich miesiącach pojawiły się na skórze wykwity, rozpoznane jako *lichen ruber planus*, odznaczające się intensywną pigmentacją. Zresztą po najdrobniejszych urazach, zadrapaniach zaznaczały się na skórze ślady silnie pigmentowane. W dalszym ciągu przy tym samym leczeniu bez wyciągów korowych dobre samopoczucie. W styczniu 1936 r. po przeziębieniu szybkie pogorszenie, powrót poprzednich dolegliwości, choć w znacznie mniejszym nasileniu. Zastosowanie wstrzyknięć *„Cysteini hydrochlorici“* Roche 0.22, co drugi dzień, sprowadza dość szybko poprawę, nie w tym jednak stopniu, jak po wyciągach korowych. W połowie lutego 1936 r. mieszkowe zapalenie migdałków o stosunkowo łagodnym przebiegu. W związku z tym gwałtowne pogorszenie stanu ogólnego, adynamia, nudności, wymioty, spadek ciśnienia krwi tak, że chorą musieliśmy wziąć na duże dawki *„Cortine“* Organon po 5 cm^3 codziennie dożylnie. Po czterech dniach stosowania wyciągu korowego (20 cm^3) i następowym wstrzykiwaniu cysteiny stopniowa znaczna poprawa, po czym wyjazd do Worochty, gdzie chora czuje się dobrze.

Przypadek ten jest bardzo podobny do poprzedniego. Objawy niedomogi nadnerczy mają znaczne nasilenie, ustępują jednak szybko po zastosowaniu niedużych dawek wyciągu korowego; chora pozostaje przez długi czas w stanie dobrego samopoczucia. Dolegliwości okresowo się nasilają, głównie w związku z przygodnym zakażeniem, ustępują jednak szybko po zastępczym leczeniu. W ciągu rocznej obserwacji stan ogólny chorej nie pogarsza się. Dzięki wyciągom usuwamy w razie potrzeby szybko dolegliwości, wobec których u poprzedniego chorego byliśmy bezradni.

O wiele mniej wyrazisty, z klinicznego punktu widzenia nie mniej ważny, jest:

Przypadek III. Chora R. S., l. 23, zamężna, studentka Uniwersytetu, pozostawała w obserwacji klinicznej w czerwcu 1935 r. (L. hist. chor. 794/35).

W wywiadach odra, płonica, zapalenie płuc, wielokrotne zapalenie gardła, prawostronna kamica nerkowa. Miesiączka od 15 roku życia, 2—3 dni trwająca, skąpa, nieregularna, opóźniająca się. Jeden poród. Od 2 miesięcy postępujące osłabienie ogólne, uczucie znużenia, łatwe męczenie się, pewna apatia, uczucie zimna i drętwienia w kończynach, utrata apetytu, częste nudności i wymioty, chudnięcie. Na 2 dni przed przyjęciem do Kliniki nagle zapad, uczucie bardzo znacznego osłabienia, ściskania w okolicy serca, nudności, wymioty, uczucie lęku. Ciśnienie 100 mm Hg, tętno 120 na min. Z podejrzeniem niedomogi nadnerczy skierowana na Klinikę.

Przy badaniu: skóra ciemna, śniada, bez wyraźniejszych przebarwień miejscowych. Obwódki silnie pigmentowane. Błony śluzowe bez zmian. Przewlekłe zapalenie migdałków, gruczoł tarczykowy nieco większy. Przemiana spoczynkowa *plus* 22. W płucach drobne zwapnienia w szczycie prawym, poza tym bez zmian. Serce fizykalnie, w Rtg. i w Ekg. bez zmian. Tętno 76 na min. dość słabo napięte. Ciśnienie krwi 102/55 mm Hg. Przewód pokarmowy bez zmian. W treści żołądkowej nieznaczna nadkwaśność. Mocz i stolec bez składników nieprawidłowych. We krwi zaznaczona niedokrwistość przy limfocytozie 30%. Cukier we krwi 92 mg%, krzywa po adrenalinie płaska do 120 mg%, wzrost ciśnienia po adrenalinie nieznaczny (o 4 mm Hg). Chlorki we krwi 543 mg%, cholesteryna 126 mg%.

Z powodu stanów podgorączkowych wyłuszczono chorej migdałki, po czym przeprowadzono leczenie wyciągiem korowym (*„Cortine“* Organon), solą kuchenną, dużymi dawkami folikuliny i przedniego płata przysadki oraz insuliną. Szybka poprawa, ustąpienie wszystkich dolegliwości, przyrost 12 kg na wadze. Adrenalina we krwi oznaczona w okresie dobrego samopoczucia w dolnych granicach normy, w surowicy 1/200, w krwinkach 1/3200. Do dnia dzisiejszego stan chorej bardzo dobry (bez wyciągu).

W przypadku tym zespół chorobowy jest bardziej niezupełny i wyrazisty. Objawy sa mało nasilone i nie rzucają się w oczy tak, żeby je już z góry przypisywać nadnerczom; dokładne rozpatrzenie przypadku kieruje jednak uwagę na nadnercza, co okazało się słuszne. Dolegliwości, na które zupełnie nie ma wpływu leczenie środkami wzmacniającymi, uspokajającymi, przeciwwymiotnymi itp., ustępują szybko po zastosowaniu wyciągów koro-

wych łącznie z innymi preparatami gruczołowymi, a stan lepszego samopoczucia utrzymuje się do dnia dzisiejszego.

Po tym opisie przypadków ujmiemy syntetycznie ich obraz kliniczny i podkreślimy bardziej charakterystyczne szczegóły.

Sprawa chorobowa rozwija się powoli bez uchwytnej przyczyny. Z objawów początkowo niejasnych zaczyna się stopniowo wyłaniać obraz niedomogi nadnerczy. Składa się nań uczucie znużenia i osłabienia, łatwe męczenie i wyczerpywanie się już po drobnych wysiłkach. Objawy te zaznaczają się najwyraźniej w godzinach porannych, od czasu do czasu nasilają się, przedstawiając typowy zapad. Ta niedomoga i astenia, podkreślana już w wywiadach, winna od razu zwracać uwagę na nadnercza. Towarzyszą jej często pewne zmiany w usposobieniu, apatia, senność, brak zainteresowania dla otoczenia. Drugi uderzający objaw, to zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, brak apetytu, gniecenie w dołku lub nieokreślone bóle w jamie brzusznej przede wszystkim nudności i wymioty, najczęściej w okresach osłabienia, w godzinach porannych, niekiedy biegunka. W związku z tymi dolegliwościami jest stopniowa utrata ciężaru. Objawom tym, które niekiedy na długo poprzedzają rozwój innych dolegliwości, brak jakiegokolwiek podłoża anatomicznego czy wydzielniczego. Ciśnienie krwi we wszystkich przypadkach jest niskie i wykazuje przy codziennej kontroli wahania o wiele wybitniejsze, niż to się widzi u zdrowych. Na szczegół ten zwraca ostatnio uwagę w chorobie Addisona A r n d t. Równolegle ze zmianami w ciśnieniu tętno jest słabo napięte, nieco szybsze, poza tym żadnych zmian w narządzie krążenia.

W sprzeczności z tymi objawami dość dla niedomogi nadnerczy charakterystycznymi brak w obrazie klinicznym naszych przypadków szczegółu dla choroby Addisona bardzo typowego, za jaki uważać musimy charakterystyczne bronzowe zabarwienia skóry i błon śluzowych. Wprawdzie także w naszych przypadkach na usposobionych częściach skóry i błon śluzowych zaznaczają się pewne zmiany barwikowe, jednak jeszcze bardzo atypowe. Niekiedy uderza tylko zbyt ciemna cera, na którą chorzy nie zwracają nawet uwagi, przypisując ją opaleniu. Musi jednak dziwić, że takie opalenie, któremu ściemnienie przypisują, nie znika przez długi szereg miesięcy. Ogólnie jednak objawy te są mało wyraźne. Ten brak melanodermii najczęściej jest powodem wykluczenia sprawy nadnerczowej, a jednak odpowiada szeregowi innych objawów i w świetle wyników leczniczych nie nasuwa wątpliwości; z tego właśnie względu zwracamy specjalną uwagę na ten szczegół.

Ze zmian chemizmu może zainteresować zachowanie się adrenaliny we krwi, którą zajmowali się u nas ostatnio B r o s s, D ł u g o s z i K u b i k o w s k i. Poziom jej oznaczony w dwóch naszych przypadkach, wykazał w okresie złego samopoczucia niższe liczby, w okresach poprawy liczby leżące w dolnych granicach normy. Poziom cukru we krwi jest niski, jednakże nie w granicach hipoglikemii. Tolerancja na obciążenie jest wielka. Krzywa przecukrzenia po adrenalinie jest płaska; wzrost nieznaczny, spadek powolny. Fala hipoglikemiczna jest mało wyraźna, choć trudno przyjąć z R o s e n o w e m i J a g u t t i s e m, żeby ten szczegół był czymś charakterystycznym. Chlorki we krwi w granicach normy; brak tego obniżenia, o jakim ostatnio w chorobie Addisona wspominają niektórzy autorowie (M a r a n o n i C o l a z z o). Cholesteryna i azot pozabiałkowy bez wyraźniejszych odchyleń. We krwi ślad niedokrwistości, z wyraźną przeważnie limfocytozą.

Obok zespołu nadnerczowego zaznaczają się we wszystkich naszych przypadkach objawy świadczące o istnieniu równoległych zaburzeń w zakresie także innych gruczołów wkrewnych, co obrazowi nadaje charakter sprawy wielogruczołowej. Stopień ich nasilenia i dziedziny są różne. W jednym przypadku objawy tężyczki oraz zaburzenia gospodarki wodnej o typie przysadkowym, w dwóch innych objawy niedomogi wydzielniczej gruczołów płciowych przedstawiają skalę od słabo zaznaczonych, jak *oligo-opsomenorrhea,* do zupełnego pierwotnego braku miesiączki. Objawy te trudno przypisać niedomodze nadnerczy, bo już to poprzedzają one na długo rozwój sprawy zasadniczej, już też są tego rodzaju, że ich w świetle dzisiejszych wiadomości o współzależności objawów wielogruczołowych nie można uzależnić od nadnerczy.

Wreszcie czynnikiem, który najbardziej wyróżnia opisany zespół kliniczny od typowej choroby Addisona, jest przebieg sprawy chorobowej. Objaśnia go najlepiej pierwszy z naszych przypadków, który mogliśmy badać przez długi szereg lat. Pomimo znacznego nasilenia wszystkich objawów, świadczącego o poważnej niedomodze nadnerczy i długiego ich trwania, nie mogliśmy zanotować wyraźniejszego postępu tej sprawy; nie rozporządzając wówczas wyciągami korowymi nie mogliśmy wprawdzie usunąć dolegliwości, to jednak stan chorego zaczął się zwolna samoistnie poprawiać, niedomoga uległa wyrównaniu, wszystkie dolegliwości ustąpiły i chory od lat cieszy się dobrym zdrowiem. W pozostałych przypadkach brak również cech tego szybkiego pogorszenia sprawy, tego pogarszania, który cechuje klasycznego Addisona. Przez podanie wyciągów korowych w ilościach niedużych, w takich, o których mowy być nie może, żeby stanowiły na czas dłuższy materiał zastępczy, otrzymuje się wybitną poprawę, a stan dobrego samopoczucia trwa przez czas dłuższy. O osiągnięciu takiego wyniku przy postępującym niszczeniu tkanki nadnerczowej przez proces np. gruźliczy trudno pomyśleć. Ta dobrotliwość niedomogi nadnerczy jest w tych przypadkach uderzająca, i musi być uwzględniona przy rozważaniach patogenezy tych obrazów.

Korzystny wynik po zastosowaniu wyciągów korowych ujawniający się w ustępowaniu wszystkich dolegliwości, wskazuje nie tylko na nadnerczowe ich pochodzenie ale także jest ważnym czynnikiem różniczkowo-rozpoznawczym, który w wątpliwych przypadkach można w praktyce wyzyskać.

Po tych uwagach kazuistycznych przejdziemy do nieco szerszego omówienia zagadnienia tzw. *łagodnej niedomogi nadnerczy* (B o r c h a r d t), do których możemy zaliczyć także nasze przypadki.

Pojęcie łagodnej niedomogi nadnerczy powstało dopiero w ostatnim dziesiątku lat a dotyczy ono tych przypadków, w których zaznaczał się szereg objawów znamiennych dla niedomogi nadnerczy, ale które, w odróżnieniu od objawów klasycznych choroby Addisona, nie wykazywały dążności do stałego postępowania sprawy chorobowej i niekorzystnego zwrotu, lecz przebiegały łagodnie.

Na możliwość istnienia takiej postaci zwracali już od dawna uwagę patologowie, wnioskując, że przypadkom, w których sekcyjnie stwierdza się wyraźny niedorozwój czy zanik nadnerczy, może odpowiadać klinicznie zespół łagodnej niedomogi tych gruczołów; znajomość jednakże odpowiednich obrazów klinicznych jest świeżej daty. Pierwsze wzmianki w tej dziedzinie pochodzą od autorów francuskich L. B e r n a r d a i S e r g e n t'a (wg. B o r c h a r d t a). S e r g e n t używa dla określenia tego obrazu nazwy *„Hypoepinephrie"* lub *„Débilité surrénale"* i wyróżnia postać wrodzoną i nabytą. J o s u é i G o d l e w s k i pomieszczają te przypadki (d'O e l s n i t z a, S e z a r y'e g o i in.) w grupie *„Petite insuffisance et débilité surrénale")*. C o h o e (wg. B o e n h e i m a) mówi o *„Hypoadrenia"*. W roku 1922 dwa takie przypadki opisuje J. B a u e r. W r. 1925 obraz tego typu charakteryzuje bliżej B o e n h e i m przytaczając pod nazwą *„Chronische benigne Hypofunktion der Nebennieren"* 5 własnych spostrzeżeń. Dalsze doniesienia pochodzą od B a i e r'a i D a h l b e r g'a (wg. H e n s s l e g'o). W ostatnich latach przypadki te zaczynają się pojawiać coraz częściej (A l w e n s i B a u k e, S c h a s s i, D e m o l e), co niewątpliwie zawdzięczamy możności zastosowania leczniczego wyciągów i wyzyskania tego dla celów diagnostyki różniczkowej.

Czymże są te przypadki? Niewątpliwie tą postacią przejściową, której granicą jest klasyczna choroba Addisona, będąca następstwem postępującego niszczenia tkanki nadnerczowej przez rozwijającą się w niej sprawę chorobową (zanik istoty korowej z następowym rozwojem tkanki włóknistej — wg. R i v o i r e) około 10% przypadków, gruźlica z rozległymi obustronnymi zmianami serowatymi według E l s ä s s e r a około 60% przypadków, według J o s u e i G o d l e w s k i e g o nawet 80% przypadków, dalej kiła, zmiany białaczkowe, skrobiawicowe, nowotworowe itp. — z drugiej strony — konstytucja hiposurenalna (P e n d e), stanowiąca jeszcze pogranicze fizio- i patologii.

Zgodnie z tym jest obraz kliniczny jakby miniaturą klasycznego Addisona. Szereg objawów takich, jak adynamia, hipotonia, zaburzenia żołądkowo jelitowe, ślad zmian barwikowych, nie nasuwa najmniejszych wątpliwości co do ich nadnerczowego pochodzenia, choćby dlatego, że ustępują łatwo po zastosowaniu wyciągów korowych. Objawy te nie dają jednak tego pełnego obrazu choroby Addisonowskiej. Często brak tego lub innego z klasycznych objawów lub zaznacza się on tylko bardzo słabo (np. przebarwienia). Wszystkie dolegliwości wogóle są nieznaczne, bądź tylko okresami wyraźniej się zarysowują. Obraz przedstawia więc jakby złagodzony typ choroby Addisona. Odpowiada temu w zupełności przebieg sprawy chorobowej. Szereg dolegliwości, choć utrzymuje się niekiedy latami, nie pogarsza się na stałe i nie wiedzie do zejścia śmiertelnego. Z biegiem czasu dolegliwości te mogą nawet samoistnie ustąpić (nasz I przypadek). Trudno w tym zespole rozpoznać klasyczną chorobę Addisona, choć niedomoga nadnerczy jest pewna.

W patogenezie omawianej sprawy niemal wszyscy badacze przeczą zgodnie możliwości rozleglejszych zmian anatomicznych w nadnerczach, w szczególności takich, które zwykle mają skłonność do rozszerzania się, jak gruźlica, kiła, nowotwory itp.; na-

tomiast przyjmują niedorozwój kory lub jej zanik pierwotny lub wtórny, zmiany zapalne lub zwyrodnienia o charakterze przelotnym, wreszcie wprost zaburzenia czynnościowe. Zasadnicze znaczenie przypisują przy tym czynnikowi konstytucyjnemu, warunkującemu mniejszą wartościowość czynnościową nadnerczy czy zmniejszoną ich odporność na błahe w innych warunkach czynniki szkodliwe.

Do grupy tej łagodnej niedomogi nadnerczy dodajemy obecnie obraz chorobowy do obrazu opisanego przez innych autorów, ale wyróżniający się pojawianiem się wyraźnych zaburzeń ze strony innych gruczołów wkrewnych, naśladujący zatem zespół wielogruczołowy.

Objawy nadnerczowe w zespołach wielogruczołowych nie są rzadkością, widzi się je zwykle w stwardnieniu wielogruczołowym Falty. Zondek widywał je również w innych postaciach niedomogi wielogruczołowej. W obrazach tych stanowią one jednak objawy raczej poboczne, podczas gdy na czoło wysuwa się w nich charłactwo, zależne przede wszystkim od przysadki. Przebieg chorobowy tych przypadków jest bezwzględnie niekorzystny choć rokowanie jest może tylko wtórorzędnie zależne od nadnerczy.

W sprzeczności z tymi spostrzeżeniami niedomoga nadnerczy nadaje w naszych przypadkach charakter całemu obrazowi i — co najważniejsze — przebiega łagodnie. Wzmianki o takich przypadkach są w piśmiennictwie bardzo rzadkie (Alwens i Bauke). Niewątpliwie te obrazy, o ile chodzi o obrazy krańcowe, nie są częste. Zresztą rozpoznanie ich nie przedstawia większych trudności, choć oczywiście myślimy zwykle o klasycznej chorobie Addisona, prostując dopiero później nasz pogląd na tę sprawę. O wiele częstsze, w rozpoznaniu znacznie trudniejsze, a przecież praktycznie bardzo ważne, są obrazy tego typu o zespole klinicznym niezupełnym, o zespole w którym objawy kliniczne są słabo zaznaczone, mało wyraziste a przy tym nieliczne. Są to postacie przejściowe, często zupełnie niecharakterystyczne, i dlatego łatwo uchodzą one uwagi lekarza lub błędnie przezeń są oceniane; na nie właśnie w niniejszej pracy pragniemy zwrócić uwagę. Dolegliwości nieuzasadnione stanem przedmiotowym, przypominające chorobę Addisona, znużenie, częste omdlenia, zapady, dolegliwości dyspeptyczne, brak łaknienia, nudności, niekiedy wymioty, pewna apatia itp., objawy które często uważa się za pochodzące z psychicznych powodów, a które nie oddziaływują zupełnie na rozmaite zabiegi lecznicze — są najbardziej uderzającymi szczegółami w obrazie, który przy dokładnym spostrzeganiu okaże się przecież zespołem nadnerczowym. Szczegółowe spostrzeganie okaże, że w tych przypadkach także ciśnienie jest niskie i skóra ciemna, miejscami nawet przebarwiona; inne gruczoły krewne również nie całkiem sprawnie działają. W tych przypadkach zawodzą wszystkie środki lecznicze, dietetyczne, wzmacniające, uspokajające itp., natomiast zastosowanie wyciągów korowych, uzupełnionych w razie potrzeby innymi preparatami gruczołowymi wiedzie do szybkiego ustąpienia wszystkich dolegliwości. Z tego właśnie względu pierwszorzędne znaczenie ma trafna ocena przyrody sprawy chorobowej, ocena, którą ułatwią przyszłe liczniejsze spostrzeżenia kliniczne, z zastosowaniem tak ważnego środka rozpoznawczego, jak wpływ dodatni lub brak jego po zastosowaniu pełnowartościowych wyciągów korowych.

W patogenezie naszych przypadków należy uwzględnić te same szczegóły, na które zwróciliśmy uwagę już poprzednio przy omawianiu łagodnej niedomogi nadnerczy. Moment czynnościowy musi się tu szczególnie brać pod uwagę. Wszak gruczoł wkrewny może tylko wtedy wypełnić należycie swoje zadanie w ustroju, jeśli nie tylko sam sprawnie działa, ale jeżeli i mechanizm, który reguluje jego współdziałanie z innymi gruczołami i warunkuje równowagę całego układu wkrewnego, jest w pełni czynny. W przypadkach konstytucjonalnie usposobionych niekiedy mało znaczący czynnik może ten mechanizm zniekształcić i równowagę zwichnąć i, choć nie wywoła zmian anatomicznych w żadnym z elementów gruczołowego zespołu, to jednak spowoduje niedomogę czynności któregoś z gruczołów, która klinicznie zaznaczyć się może w najrozmaitszej postaci.

Leczenie tych przypadków wynika jasno z ich obrazu klinicznego. Niedomogę nadnerczy staramy się wyrównać pełnowartościowymi wyciągami. Małe dawki przemawiają za tym, że działanie ich nie ogranicza się do substytucji, ale wywiera także wpływ na nadnercza, jako bodziec. Świadczy o tym również fakt, że chorzy tacy miesiącami obchodzą się bez wyciągów. Dawka wyciągów musi być dostosowana do przypadku. W pewnym zakresie wyciąg zastąpić może cysteina (*Cysteini hydrochlor.* „Roche" amp. à 2 cm³ dom. co 2 dzień), choć po niej w tych przypadkach nie obserwowaliśmy takiego wyniku, jak w typowej chorobie Addisona. Znaczenie pomocnicze ma sól kuchenna, którą podajemy w ilości 5—10 g poza zwykłą porcją dzienną. Wpływ jej mogliśmy zaobserwować najwyraźniej w okresach bezpośrednio po przeprowadzeniu leczenia wyciągami, kiedy odstawienie jej pogarszało wyraźnie samopoczucie. Zaburzenia ze strony innych gruczołów wkrewnych wyrównujemy odpowiednimi preparatami zastępczymi. W niedomodze jajników stosujemy folikulinę, hormon ciałka żółtego, preparaty z całego narządu, w niedomodze przytarczyc wyciąg Collip'a itp. Znaczenie przywiązujemy również do wyciągów z przedniego płata przysadki, bo choć dziś trudno jeszcze wypowiedzieć się stanowczo o ich wartości, to jednak znaczenie przysadki jako centralnego motoru, regulującego czynność całego układu wkrewnego nie może, w świetle nowszych badań, podlegać dyskusji. Zapewnienie chorym wypoczynku i korzystnych warunków leczenia higieniczno-dietetycznego (dieta przeważnie węglowodanowa, klimat podgórski) uzupełnia postępowanie lecznicze.

Poruszyliśmy zagadnienie łagodnej niedomogi nadnerczy nie ze względu na te przypadki wyraziste, które nie są zagadką dla lekarza, choć tak rzadko się o nich pamięta, ale przede wszystkim ze względu na znacznie częstsze postacie lekkich i najlżejszych, których zazwyczaj nie rozpoznajemy, bo są nietypowe i mało charakterystyczne, a w których zastosowanie dostępnych dziś wyciągów korowych jest najlepszym sposobem leczenia.

Piśmiennictwo:

Alwens W. i Bauke E.: Endokrinologie. T. 15. 1934. Str. 53. — Arndt G.: Fortschr. Ther. 1935. Str. 641. — Bauer J.: Klin. Woch. 1922. Str. 1595. — Boenheim F.: Klin. Woch. 1925. Str. 1159. — Borchardt L.: Morbus Addisoni w Kraus-Brugsch Spez. Pathol. u. Ther. inn. Krkh. Urban-Schwarz. Wien 1927. T. XI. Str. 275. — Bross W., Długosz H., Kubikowski P.: Pol. Gaz. Lek. 1936. Str. 221 i M. med. Woch. 1936. Str. 925. — Demole M.: La Presse Médicale. 1936. Str. 543. — Diehl F.: D. Arch. f. klin. Med. T. 175. 1933. Str. 177. — Elsässer cyt. wg. Falty. — Falta W.: Die Erkrankungen des Nebennierenapparates Bergman-Staeheiin Hdb. d. inn. Krkh. T. IV. Cz. 2. Str. 1234. Springer 1927. — Tenże: Pluriglanduläre Erkrankungen; tamże. Str. 1299. — Frankl i Klaften: Endokrinologie. T. 10. 1932. Str. 167. — Harrop i Weistein: M. med. Woch. 1932. Str. 171. — Hartman F. A.: J. amer. med. Assoc. 1932. Str. 788. — Tenże: Proc. Soc. exp. Biol. Med. T. 29. 1932. Str. 409. — Henssle W.: Fortschr. Ther. 1935. Str. 459. — Josué O. i Godlewski H.: Syndroms d'hypofonctionement surrénal. Nouveau Traité de Médecine. T. VIII. Str. 295. Masson et Cie. Paris 1925. — Maranon G. i Colazzo J. A.: Wien. Arch. f. klin. Med. T. 27. 1935. Str. 189. — Rivoire R.: Nowe zdobycze endokrynologii, przekład, Ars medici, Warszawa 1934. Str. 55. — Rosenow i Jaguttis: Klin. Woch. 1922. Str. 358. — Schassi F.: ref. Pol. Gaz. Lek. 1936. Str. 342. — Sergent E.: L'insuffisence surrénale. Malwine éd. Paris. 1920. — Swingle i Pfiffner: J. amer. med. Assoc. 1931. Str. 1446. — Thaddea S.: Med. Klin. 1936. Str. 76. — Zondek H.: Addisonsche Krankheit Neue Deutsche Klinik. Urban-Schwarzenberg. Wien. 1928. T. 1. Str. 154. — Tenże: D. med. Woch. 1923. Str. 339.

Edwin PARYSKI. Zakopane.

O próbie na azotyny w moczu.

Z Pracowni Bakteriologiczno-Chemicznej Sanatorium Polskiego Czerwonego Krzyża w Zakopanem.
Kierownik: Dr. Zdzisław Skibiński.

Na znaczenie wykrywania azotynów w moczu zwrócił uwagę Weltmann jeszcze w 1922 roku. Zdolność denitryfikacji, tj. wytwarzania azotynów z azotanów posiadają, jak wiadomo, pałeczki okrężnicy i duru brzusznego, natomiast nie posiadają jej inne drobnoustroje spotykane w moczu, jak gronkowce, paciorkowce, ziarenkowce, drożdże, *proteus*, prątki gruźlicy i in. Praktycznie rzecz biorąc, wykazanie azotynów w moczu jest równoznaczne z wykazaniem w nim pałeczek okrężnicy lub duru brzusznego.

Celem wykazania azotynów w moczu Weltmann i Hasslinger posługiwali się odczynem Griess'a. Odczynnik Griess'a, sporządzony z preparatu Urognost, zmieszany z moczem daje w razie obecności azotynów zabarwienie czerwone. Jednak, ze względu choćby na niestałość odczynnika, odczyn Griessa nie okazał się wygodnym. Machold poleca próbę na azotyny w moczu wykonywać w następujący sposób: 5—8 cm³ moczu zakwasza się przez dodanie około 1 cm³ rozcieńczonego kwasu solnego i następnie dodaje się kilka kropli 2% roztworu jodku potasu i wytrząsa się mocz z chloroformem. W razie obecności azo-

tynów chloroform barwi się różowo lub czerwono. W wykonaniu tym, jak przekonaliśmy się, próba nie jest zbyt czułą, a nadto w pewnych warunkach zabarwienie chloroformu mogą spowodować niektóre barwiki moczu (indirubina, czerwień skatolowa i in.).

Z powyższych względów zastosowaliśmy jako bardzo dogodny i prosty odczyn na azotyny w moczu następującą próbę, opartą częściowo na próbie Trommsdorff'a na azotyny w wodzie: do 5—10 cm^3 świeżego moczu zakwaszonego 10% kwasem siarkowym dodawaliśmy 1—2 cm^3 10% roztworu jodku potasu i następnie jedną kroplę 1% roztworu skrobii rozpuszczalnej. W razie obecności azotynów mocz przyjmuje od razu, rzadziej dopiero po kilku minutach, wyraźne zabarwienie fioletowo-niebieskie. Zakwaszenie moczu ma na celu przeobrażenie azotynów w kwas azotawy, który rozkłada jodek potasu wydzielając zeń wolny jod, ten zaś daje ze skrobią znany odczyn barwny:



$$2\,HNO_2 + 2\,HJ = 2\,H_2O + 2\,NO + J_2.$$

Różne leki przyjmowane a wydzielające się z moczem (urotropina, błękit metylenowy, pyridium i in.) nie przeszkadzają w występowaniu odczynu. Niekiedy, mimo obecności w moczu pałeczki okrężnicy, odczyn na azotyny może wypaść ujemnie, zwłaszcza jeśli mocz długo stał i azotyny uległy dalszemu rozkładowi. W tych razach, zresztą rzadkich, można jeszcze odczyn wywołać dodając do moczu nieco słabego roztworu azotanu potasu i wykonując odczyn ponownie po kilkugodzinnym przechowaniu próbki w cieplocie 37° (Weltmann).

Podaną metodą zbadaliśmy na azotyny mocz 565 osób, w tym 300 kobiet i 265 mężczyzn. Mocze dające dodatni odczyn na azotyny były badane również bakteriologicznie na obecność pałeczki okrężnicy przez posiewy na pożywkę Endo i in. We wszystkich przypadkach z dodatnim odczynem na azotyny udało się również stwierdzić obecność w moczu pałeczek okrężnicy. Natomiast w kilku przypadkach nieżytu dróg moczowych spowodowanego przez inne drobnoustroje (gronkowce, czworniaki i in.) z bakteriomoczem, jak również w kilku przypadkach gruźlicy nerek z prątkami gruźliczymi w moczu, odczyn na azotyny w moczu był stale ujemny.

Za zależnością odczynu na azotyny od obecności w moczu pałeczek okrężnicy przemawia również jego „przeszczepialność". Jeżeli do kilkunastu cm^3 jałowego moczu zdrowego osobnika, nie zawierającego azotynów, dodać kilka kropli moczu zawierającego pałeczki okrężnicy, albo jedną ezę hodowli pałeczki okrężnicy, to po odpowiedniej inkubacji w termostacie, w moczu takim wystąpi dodatni odczyn na azotyny, mimo iż był on poprzednio ujemny, jak również w kontroli nadal wypada ujemnie. Analogiczne doświadczenie udaje się również z hodowlą bulionową pałeczki okrężnicy, do której dodano ½% jodku potasu. Identycznie jak pałeczka okrężnicy zachowuje się pod względem produkcji azotynów w moczu pałeczka duru brzusznego.

Na 565 moczów zbadanych stwierdziliśmy azotyny 68 razy, u 50 kobiet (16,7%) i u 18 mężczyzn (6,7%). Bliższymi wywiadami lub rozpoznaniem rozporządzaliśmy tylko w 40 przypadkach; rozdzielały się one jak następuje:

nieżyt dróg moczowych ostry lub przewlekły	15	przyp.
kamica nerkowa	1	„
przerost gruczołu krokowego	1	„
ciąża	2	„
przewlekłe zapalenie nerek	1	„
cukrzyca	12	„
zdrowi	8	„

Duża przewaga kobiet (73,5%), u których stwierdzono azotyny w moczu, nad mężczyznami w materiale naszym jest łatwo zrozumiałą w związku z krótkością cewki moczowej i sprawami fizjologicznymi jak ciąża i miesiączka, sprzyjającymi zewnatrzpochodnemu zakażeniu dróg moczowych przez pałeczki okrężnicy u kobiet. Uderzającą jest jednak stosunkowo duża ilość przypadków (20% z tych, w których rozporządzaliśmy wywiadem lub rozpoznaniem), u których mimo dodatniego odczynu na azotyny i wykazania pałeczki okrężnicy w moczu nie stwierdzono żadnych podmiotowych ani przedmiotowych objawów nieżytu dróg moczowych. Taka *bacteriuria sine materia* jest zresztą dobrze znaną w medycynie. Różne drobnoustroje, a spośród nich przede wszystkim pałeczka okrężnicy, z powodu swej małej zjadliwości, mogą się osiedlać w drogach moczowych i nawet wydzielać się przez nerki nie powodując stanu chorobowego ani żadnych dolegliwości. Pomimo to, znajdowaliśmy w tych przypadkach prawie stale zwiększoną ilość leukocytów w osadzie moczu, co mogłoby wskazywać również w tych klinicznie bezobjawowych przypadkach na stan nieżytowy dróg moczowych.

Stosunkowo często znajdowaliśmy azotyny i pałeczki okrężnicy w moczach cukrzycowych, a mianowicie 12 razy na 32 przypadków cukrzycy wogóle. Być może tłumaczy się to korzystnymi warunkami rozwoju drobnoustrojów w moczu zawierającym cukier.

Natomiast nie mieliśmy dotychczas sposobności zbadania odczynu na azotyny w moczu chorych na dur brzuszny, w którym, jak wiadomo, pałeczki wydzielają się często z moczem. Szczepiąc jednak sztucznie, w sposób wyżej opisany, pałeczki duru brzusznego z hodowli na mocz jałowy, otrzymywaliśmy stale dodatni odczyn na azotyny.

Odczyn na azotyny w moczu, dający się wykonać podaną metodą prosto i dogodnie, na podstawie naszych wyników uważamy za pewny objaw *coliurii*, i dlatego zasługujący na szersze stosowanie przy rozbiorach moczu. Wykrycie pałeczki okrężnicy w moczu ma o tyle praktyczne znaczenie, że jest ona drobnoustrojem najczęściej powodującym zakażenie i stany nieżytowe dróg moczowych, zwłaszcza u kobiet. Wydzielanie pałeczki okrężnicy w moczu można również wykryć w przypadkach klinicznie bezobjawowych. Inne drobnoustroje powodujące zakażenie dróg moczowych azotynów w moczu nie wytwarzają. Natomiast u chorych, ozdrowieńców lub nosicieli wydzielających pałeczki duru brzusznego z moczem należy spodziewać się dodatniego odczynu na azotyny w moczu.

Piśmiennictwo:

Weltmann: Wien. med. Wschrft. 1922. — Weltmann i Hasslinger: Z. urol. Chir. 1925. Nr. 18. — Machold: Med. Klin. Nr. 33. 1934.

Lekarz J. BAUMINGER. Kraków.

Nowy model kroplomierza do wlewań kropelkowych dożylnych.

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prezydenta G. Narutowicza w Krakowie.
Ordynator: Dr. Jerzy Jasieński.

Dożylne wlewanie kropelkowe roczczynów fizjologicznych soli, cukru gronowego itd. zdobyło sobie od dawna prawo obywatelstwa i jest stosowane przez większość oddziałów operacyjnych. Prosty ten zabieg połączony jest jednak z pewnymi trudnościami technicznymi, związanymi z budową kuli Martinowskiej i innych polecanych na jej miejsce modeli kroplomierzy. Na trudności jakie się łączą z wypełnianiem przyrządu do wlewań kropelkowych, zwrócił uwagę Miodoński w Nr. 9 „Polskiej Gazety Lekarskiej" z r. 1933 i rozwiązał tę sprawę przez wprowadzenie kroplomierza własnego pomysłu. W kroplomierzu tym naprzeciw rurki dopływowej znajduje się druga, dłuższa od niej rurka odpływowa, wystarczająca do światła bańki. Przy ścisłym przestrzeganiu dokładnie opisanych przepisów wypełnienia kroplomierza, polegających — jak i przy kuli Martinowskiej — na odwróceniu go dnem do góry, na podstawie badań kontrolnych i doświadczeń klinicznych opartych na dużym materiale, przekonał się Miodoński o tym, że jego kroplomierz działa bez zarzutu, a, czyniąc zbytecznym „łapanie powietrza", upraszcza rękoczyny wstępne tj. przygotowanie kroplówki.

Obserwując na tutejszym Oddziale przebieg kroplówek dożylnych z kroplomierzem Miodońskiego zauważyłem, że mimo ścisłego trzymania się przepisów niejednokrotnie poziom płynu w bańce szklanej stopniowo podnosi się po pewnym czasie i nawet dosięga wylotu rurki dopływowej, co oczywiście uniemożliwia obserwację szybkości przepływania płynu. Wydaje mi się, że dwa czynniki mogą być powodem tego rodzaju powikłania:

1. Na skutek wahań ciśnienia w dolnym, odprowadzającym płyn z kroplomierza drenie gumowym (przy ruchach chorego, zwłaszcza operowanego w uśpieniu, mimo unieruchomienia ręki na deszczułce, dren ulega okresowo lekkim zagięciom i światło jego w tym czasie nieznacznie się zmniejsza) pewna ilość wypełniającego dren płynu cofać się może do bańki szklanej i wypychać z niej drobne banieczki powietrza poprzez rurkę dopływową kroplomierza do górnego drenu. Te drobne bańki powietrza, lżejsze od płynu, unoszą się wówczas wzdłuż słupa płynu wypełniającego dren doprowadzający ku górze i przez zbiornik wydostają się na zewnątrz. W ten sposób ubywa powietrza w bańce i miejsce jego zajmuje płyn w coraz to większych ilościach.

2. Jest również możliwe, że płyn, przepływający przez bańkę, pozbawiony w czasie wyjaławiania (wrzenia) znajdującego się w nim powietrza, pochłania powietrze zatrzymane w bańce (w wa-

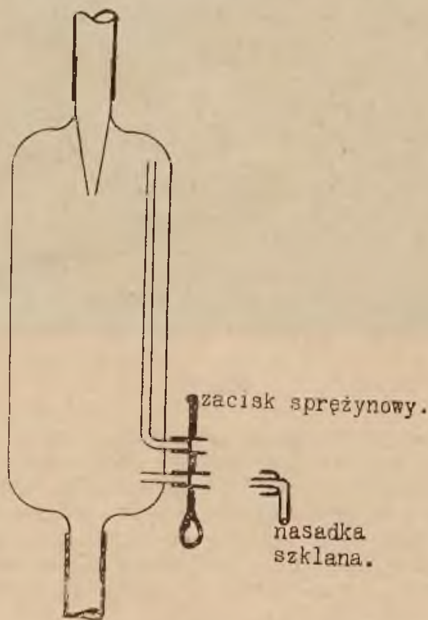
runkach „normalnych“ w litrze wody rozpuszcza się 20 cm³ powietrza). Nastąpić to może tym łatwiej, że przy przepływaniu przez bańkę cała powierzchnia każdej poszczególnej kropli styka się z powietrzem.

Tak czy inaczej łatwo jest zaradzić znikaniu powietrza z bańki i całkowitemu jej wypełnieniu się płynem przez użycie wprowadzonego przeze mnie kroplomierza. Jak widać z rysunku przedstawia on wydłużoną bańkę bez wysterczającej do światła bańki rurki wypływowej Miodońskiego. Na bocznej powierzchni bańki znajdują się natomiast — jedna nad drugą — dwie dodatkowe krótkie rurki szklane, sterczące na zewnątrz, z których górna wewnątrz bańki zagina się kolankowato ku górze i sięga niemal jej szczytu. Na zewnętrzne części tych rurek nasadzone są szczelnie krótkie, wąskie dreniki gumowe, zamknięte jednym wspólnym zaciskiem sprężynowym.

Przy nagromadzeniu się nadmiernej ilości płynu i zbyt znacznym podniesieniu się jego poziomu w bańce wystarczy zwolnić na chwilę zacisk sprężynowy. Płyn odpływa wówczas dolną rurką, podczas gdy przez górną dostaje się do światła bańki powietrze. Powierzchnia płynu ustala się na poziomie dolnej rurki. Poziom płynu w bańce może być więc z łatwością regulowany w każdej chwili, wskutek czego unika się powikłań, zmuszających do wyjęcia kroplówki (za wyjątkiem przypadków, w których przestaje ona działać zupełnie wskutek powstania skrzepu w żyle).

Użycie podanej przeze mnie kroplówki upraszcza również prace wstępne, gdyż odpada troska o pozostawienie powietrza w bańce przy usuwaniu go z drenów. Po wprowadzeniu igły do żyły i założeniu opatrunku odpuszczamy część płynu z całkowicie wypełnionej nim bańki, zwalniając na chwilę zacisk sprężynowy, zamykający boczne dodatkowe rurki, po czym możemy obserwować i wyregulować szybkość przepływania cieczy.

Dodatnią wreszcie stroną wskazanego kroplomierza jest to, że pozwala on z łatwością wprowadzać równocześnie z płynem pochodzącym ze zbiornika do krwiobiegu środki nasercowe, jak również środek usypiający — ewipan, jeśli zaszła potrzeba założenia kroplówki przed zabiegiem. Wystarcza w tym celu wprowadzenie do światła zewnętrznego otworu dolnego drenika gumowego nasady strzykawki „Record“ wypełnionej środkiem na-



Powierzchnie rurek szklanych, na które nasadzone być mają dreny gumowe, winny być karbowane.

sercowym czy usypiającym i następnie zdjęcie z tego drenika zacisku sprężynowego, przy pozostawieniu go na dreniku górnym, po czym możemy już wprowadzić płyn ze strzykawki do bańki, skąd bezpośrednio przedostaje się do żyły, nie musimy nawet na ten czas zamykać dopływu płynu ze zbiornika do bańki. O ile zamierzamy użyć kroplomierza i do tego celu, celem utrzymania zewnętrznego ujścia dolnego drenika gumowego w stanie jałowym, musimy wprowadzić doń przed gotowaniem kroplówki, albo gotować oddzielnie i założyć bezpośrednio po wyjęciu z gotowania, rurkę szklaną zgiętą kolankowato, zaopatrzoną w nasadkę w kształcie kapturka. Nasadka ta osłania dokładnie zewnętrzny koniec drenika (rysunek). Rurka szklana tkwi w świetle dolnego drenika gumowego stale, od chwili założenia kroplówki; odpuszczamy też przez nią po założeniu kroplówki nadmiar płynu z bańki. Wyjmujemy ją dopiero bezpośrednio przed wprowadzeniem do światła drenika nasady strzykawki, po wstrzyknięciu zaś płynu i usunięciu strzykawki zakładamy ją na nowo. W ten sposób zabieg ten powtarzać można wielokrotnie. Muszę wreszcie zaznaczyć, że unikamy bezwzględnie pewnie niebezpieczeństwa przedostania się powietrza do światła żyły nawet przy złym działaniu zacisku i spowodowanym przez to nieszczelnym zamknięciu górnego otworu bocznego, o ile bańkę kroplomierza umieścimy nisko — mniej więcej na wysokości żyły łokciowej, do której światła wprowadziliśmy igłę kroplówki.

Kroplomierza naszego używamy od pewnego czasu na Oddziele i jesteśmy z niego zupełnie zadowoleni. Jest to pierwszy typ kroplomierza nieszczelnego, nadającego się do kroplówki dożylnej. Wprowadzony ostatnio do handlu przez Niemców nieszczelny kroplomierz Murphy'ego jest przeznaczony i nadaje się wyłącznie do kroplówki doodbytniczej. Składa się on z dwu części: dolnej szklanej i górnej metalowej, zaopatrzonej kranem i korkiem gumowym, wprowadzonym do górnego otworu bańki szklanej. W porównaniu z kroplomierzami szczelnymi ma on tę jedną stronę dodatnią, że, przy nagromadzeniu się nadmiernej ilości płynu w bańce, możemy go wylać po wyjęciu korka. Nie można jednak użyć tego kroplomierza do kroplówki dożylnej; trudno jest bowiem tak kierować bańką, aby pozostawić w niej tylko pożądaną ilość płynu, a co za tym idzie, nie wprowadzić powietrza do żyły. Dalej stosowanie wszelkich kurków metalowych czy szklanych jest o tyle gorszym od zastosowanych w naszym kroplomierzu zacisków, że przy sterylizacji zostaje usunięty pokrywający je tłuszcz, niezbędny dla prawidłowego ich działania. Kroplomierz nasz jest pozbawiony wszystkich tych stron ujemnych. Czyni on ponadto zbytecznym wstrzykiwanie pewnych środków do światła drenu, jak to do dziś jeszcze czyni wynalazca kroplówki F r i e d e m a n n. Postępowanie to, jak o tym mieliśmy sposobność kilkakrotnie się przekonać, jest bardzo niewłaściwym, głównie z tego względu, że drobne cząstki ściany drenu gumowego, oderwane przez przekłuwającą ją igłę strzykawki, przedostają się do światła drenu i mogą nawet zatkać całkowicie światło igły tkwiącej w żyle.

Piśmiennictwo:

M. F r i e d e m a n n: Archiv f. klinische Chirurgie. Bd. 178. 1934. — M i o d o ń s k i: Pol. Gaz. Lek. Nr. 9. 1933.

Dr. Cecylia ROBINSON. Lwów.

Rzekomy, czasowy uchyłek przełyku na tle urazu.

Z Instytutu rentgenowskiego Szpitala Żydowskiego we Lwowie.
Prymariusz: Dr. P e n z i a s.

Chory zgłasza się do lekarza 9. III. 1936 r. i podaje, że przy obiedzie połknął kostkę, która mu utkwiła w przełyku, wywołuje silne bóle, uczucie dławienia. Lekarz wkłada zgłębnik, nie stwierdza przeszkody, lecz wbija przy tym ciało obce w ścianę przełyku, przy czym chory odczuwa dotkliwy ból. Lekarz zapewnia chorego, że ciała obcego w przełyku nie ma. Bóle jednak się zwiększają, pojawia się gorączka, chory zwraca się do laryngologa, który skierowuje go do badania rentgenowskiego. Prześwietlenie z 11 marca 1936 r. wykazuje: ciała obcego nie widać, zawiesina rzadka i gęstsza barowa przechodzi gładko, pastylka barowa zatrzymuje się 15 mm powyżej wcięcia jarzmowego mostka i nie schodzi do żołądka pomimo podania dużej ilości płynów. Stwierdza się ponadto u chorego znacznie powiększoną tarczycę, powiększenie jej również pod mostkiem, znaczne rozszerzenie tętnicy głównej. Laryngolog znajduje się w kłopocie: *oesofagoscopia* konieczna ze względu na stan chorego, przeciwwskazana z powodu znacznego rozszerzenia aorty i z powodu silnie rozwiniętego po stronie prawej wola (z objawami toksycznymi). Wobec tego, że prześwietlenie wykazało przeszkodę powyżej wcięcia jarzmowego mostka i wobec stanu chorego laryngolog decyduje się na esofagoskopię; znajduje: w ścianę przełyku wklinowane, trójkątne ciało obce, o powierzchni gładkiej, lśniącej, otoczone już wyraźnie wałem zapalnym, tak, że dopiero po uprzednim podważeniu wydobywa kostkę płaską, trójkątną, wielkości około 2 cm. Po usunięciu tejże, stan chorego się poprawia, tylko gorączka utrzymuje się na wysokości 38°. W 9 dni po zabiegu chory przychodzi do powtórnego prześwietlenia przełyku. Badanie wykazuje: drożność przełyku dla zawiesiny utrzymana; około 2 cm powyżej wcięcia jarzmowego mostka światło przełyku okazuje wypustki ku przodowi i tyłowi, przednia o szerszej podstawie kończy się ślepo, tylna w postaci przesmyku zagina się ku dołowi i prowadzi do zbiornika o pojemności około 3 cm³, leżącego na wysokości obojczyka; zarysy

zbiornika nie gładkie, z wypustkami. Treść utrzymuje się w tym zbiorniku długo po opróżnieniu się reszty przełyku. Wynik badania rentgenowskiego: opisany zbiornik odpowiadać może jamie ropnia łączącego się półtora cm powyżej wcięcia jarzmowego mostka ze światłem przełyku, w postaci pozornego, rzekomego uchyłku tegoż.



Ryc. 1.

Możnaby myśleć o prawdziwym uchyłku Zenkerowskim, które w tym miejscu się zdarzają; dają one jednak przy wypełnieniu barem cień o gładkich zarysach a nie zagłębionych z wypustkami; dalej w takim razie wykazanoby uchyłek zarówno przed zabiegiem, jak i przy kilkakrotnym badaniu nawet w miesiąc po zabiegu, a nigdy nawet śladu tegoż nie stwierdzono i chory nigdy nie skarżył się na dolegliwości z powodu uchyłku ani przedtem ani potem. Możnaby dalej wreszcie myśleć o miejscowym atonicznym rozszerzeniu lub wypukleniu ściany przełyku, jak to czasem bywa po usunięciu ciała obcego (P a l u g y a y) wtedy jednak zawiesina barowa zatrzymuje się jedynie nieco dłużej w tym miejscu wypuklając nieznacznie ściany przełyku i nie tworzy również zbiornika z przesmykiem łączącym i wypustkami. Wobec tych rozważań można opisany obraz rentgenowski tłumaczyć jedynie jako zbiornik ropny w tylnej ścianie przełyku łączący się z światłem przełyku, w postaci pozornego uchyłka tegoż; prawdziwy, urazowy uchyłek przełyku po gwałtownym zgłębnikowaniu tegoż z powodu *cardiospasmus*, po którym bezpośrednio wystąpiły silne bóle, dreszcz i dwanaście dni trwająca gorączka, stwierdził kilka miesięcy po zabiegu G r a s h e y i przedstawił na zjeździe rentgenologów niemieckich w r. 1925.

Po ostatnim badaniu chory wypluwa znaczną ilość cuchnącej ropy, bóle zupełnie ustępują, ciepłota wraca powoli do normy. W tydzień później badanie rentgenowskie wykazuje: zawiesina barowa rzadka, gęsta, jak i pastylka barowa przechodzą gładko do przełyku — nie. zatrzymują się nad mostkiem, nie wytwarzają nigdzie ani śladu opisanego powyżej zbiornika.

Chory opuścił szpital wyleczony; badany dla kontroli jeszcze w miesiąc później: przełyk bez zmian, drożność zupełna.

Sprawy ropne, powstające zazwyczaj po zranieniu przełyku przez ciało obce lub przy wyjmowaniu tegoż, przebiegają najczęściej śmiertelnie. Z i e m b i c k i opisuje przypadek dotyczący kobiety lat 31, która połknęła kostkę. Dokonano zabiegu operacyjnego celem usunięcia ciała obcego, przy którym stwierdzono już ropienie w tkance okołokręgowej i przebicie przełyku. Chora miała być odżywianą za pomocą zgłębnika, czując się jednak lepiej zaniechała przyjmowania pokarmów tym sposobem, co spowodowało pogorszenie się stanu chorej i w końcu jej śmierć. Znane są w piśmiennictwie przypadki, że już na drugi dzień po zranieniu ścian przełyku przez ciało obce, wytworzył się ropień tylnej ściany gardzieli, w 4 dniu stwierdzono zgorzel ściany przełyku, ropień opadowy w śródpiersiu i opłucnej. V o g e l podaje na podstawie własnego doświadczenia powstanie w 14 przypadkach ropnego zapalenia opłucnej, w dwu osierdzia, w 34 niszczące zmiany w płucach, w 2 w kręgach, w 6 porażenie nerwu zwrotnego.



Ryc. 2.

Opisany wyżej przypadek wytworzenia się po wyjęciu ciała obcego z przełyku zbiornika ropnego przy tylnej ścianie w postaci pozornego uchyłka przełyku, zasługuje na szczególną uwagę i dlatego, że mimo fatalnego rokowania nastąpiło rychło stosunkowo zupełne samowygojenie a również dlatego, że nie znajdujemy w piśmiennictwie, szczególnie rentgenologicznym opisu podobnego przypadku, rzekomego, czasowego uchyłka przełyku.

Piśmiennictwo:

W u l l s t e i n: Chirurgia. — K i r s c h n e r: Chirurgia. — H a e n i s c h H o l t u s e n: Einf. in die Roentgenologie. — G r a s h e y: Roentgenkongress 1925. — Z i e m b i c k i: Przegląd Lek. 1895.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Pediatria Polska. T. XVI. Z. 5. 1936. G e r l e e E. i K i e l j o t i s ó w n a W.: O drgawkach i usposobieniu drgawkowym u dzieci. — K ł o b u k o w s k a M.: Czy przebieg kliniczny błonicy zgadza się z typem prątka błoniczego. — B i e h l e r M.: Stała flora bakteryjna włosów u dzieci. — S u l k e s J.: Przypadek ostrej rozedmy płuc, śródpiersia i tkanki podskórnej w przebiegu obustronnego odoskrzelowego zapalenia płuc u dziecka 22-miesięcz-

nego. — Grundgandówna W. i Sulkes J.: Przypadek duru brzusznego u 8-miesięcznego niemowlęcia. — Sienicki Fr.: Rola fosforu, wapnia i witamin w biochemii.

Nowiny Spoleczno-Lekarskie. Nr. 20. 1936.

Medycyna Praktyczna. Z. 9. 1936. Łobacz St.: Niezwykłe postacie ropnego zapalenia przymacicza. — Białynicki-Birula T.: Ulepszony aparat odmowy. — Bross K.: Ustawa dla ochrony dziedzicznego zdrowia narodu niemieckiego. — Bross K.: Dwa listy Dr. Karola Marcinkowskiego do Anzelma Chłapowskiego.

Życie Dziecka. Nr. 10. 1936.

Medycyna. Nr. 20. 1936. Sterling Wł. i Wolf M.: Postać dobrotliwa myelozy tuberkulotoksycznej (myelosis tuberculotoxica benigna). — Mitrinowicz A.: Badania zaburzeń mowy u głuchoniemych ze szczególnym uwzględnieniem tonu oddechowego. — Trzaskacz-Nowosadko H.: Płonica odozdrowieńcza w świetle danych statystycznych Szpitala św. Stanisława w Warszawie. — Stypułkowski B.: Przypadek morbus Addisoni.

Prasa Lekarska. Nr. 11. 1936. Gordon-Watson Ch.: Rak odbytnicy. — Harrison L. W.: Późne następstwa chorób wenerycznych. — Baize F.: Akrodynia dziecięca. — Żebrowski A.: Gruźlica krtani.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 10. 1936.

Therapia Nova. Nr. 10. 1936. Łonżyński H.: Drogi rozwoju nauki o nerwicach. — Bryliński A.: Przewlekły nieżyt żołądka a dziurawiec.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 44. 1936.

Lekarz Wojskowy. T. XXVIII. Nr. 9. 1936. Missiuro Wł.: O zjawiskach oddechowych w przebiegu wypoczynku po wysiłkach długotrwałych. — Zalewski Fr.: Symulacja chorób chirurgicznych w związku ze służbą wojskową. — Melanowski W.: Ochrona narządu wzroku przy pracy. — Wojciechowski St.: W sprawie badań podoficerów zawodowych i nadterminowych w kierunku kiły utajonej przy przedłużeniu służby zawodowej. — Karpowiczowa L.: Wąskotaśmowe filmy kształcące i ich zastosowanie w medycynie.

Młoda Matka. Nr. 21. 1936.

Położna. Nr. 9—10. 1936.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 195. 1936.

OCENY.

Die Ernährung des Herzens und die Folgen ihrer Störung. (Odżywianie serca i następstwa zaburzeń w odżywianiu). LUIGI CONDORELLI. Dresden und Leipzig. Th. Steinkopff. 1932. Str. 230.

Trzeci z kolei tom wyników badań układu krążenia, wydawanych przez B. Kischa, zawiera zagadnienie odżywiania serca i skutków zaburzenia tegoż, opracowane przez Dr. Condorelli'ego, profesora Uniwersytetu Neapolitańskiego.

W pierwszej części książki omawia autor anatomię prawidłową i histologię naczyń wieńcowych serca, jak i dróg chłonnych serca. Jeden z jej rozdziałów traktuje o porównawczych badaniach tętnic wieńcowych zwierząt, których używa się zwykle do doświadczeń: psów, kotów, królików, szczurów. Druga część książki traktuje o fizjologii krążenia wieńcowego. Autor omawia szczegółowo zjawiska podczas skurczu i rozkurczu oraz wpływ ciśnienia tętniczego na krążenie w naczyniach wieńcowych. Skład chemiczny krwi ma znaczny wpływ na *tonus* naczyń wieńcowych. Ważną rolę odgrywa także zawartość tlenu, dwutlenku węgla oraz kwasowość lub zasadowość krwi. Optimum pH krwi wynosi 7,7—7,35. Jony wapnia i potasu przeciwdziałają sobie, powodując zwężenie lub rozszerzenie naczyń. Jednakże nie wszystkie doświadczenia dały wyniki jednoznaczne. Dla orientacji leczniczej podaje autor niektóre fakty z dziedziny farmakologii, omawiając przede wszystkim środki zwykle jako nasercowe stosowane: naparstnicę, strofant, kamforę, środki grupy purynowej, azotyn amylowy.

Z dziedziny samoczynnych mechanizmów regulacji krążenia podaje niektóre ważne i zajmujące szczegóły, o wyrównaniu obwodowych oporów krążenia przez wzrost krążenia wieńcowego. W ogólności jednak ta dziedzina wiedzy wykazuje jeszcze pewne niedociągnięcia. Zapoczątkowanie doświadczeń na żywych zwierzętach przy pomocy nowoczesnych metod i przyrządów przyczyni się do gruntowniejszego poznania wpływu wszystkich czynników (mechanicznych, nerwowych, hormonalnych, chemicznych).

Trzecia część książki traktuje o patologii doświadczalnej. Doświadczenia wykonane na sercu izolowanym lub na sercu *in situ*, zmierzają do stwierdzenia i sklasyfikowania zaburzeń, występujących po zamknięciu naczyń wieńcowych, jak np. osłabienie skurczu, zaburzenie chronotropizmu, skurcze dodatkowe, *tachycardia* samoistna, trzepotanie i migotanie komór, zaburzenia w przewodnictwie komorowym i przedsionkowo-komorowym. Z uwagi na zastosowanie w diagnostyce ustalonych metod wykonywano w nowszych czasach dużo doświadczeń, zmierzających do stwierdzenia zmian w elektrokardiogramach, wywołanych zamknięciem naczyń wieńcowych. Autor rozpatruje szczegółowo zmiany zachodzące w P, w okresie P do R, w okresie izoelektrycznym R do T, w T oraz wpływ oddychania na kształt elektrokardiogramu. Nie pomija autor zagadnienia bólu, powstałego wskutek zmian w naczyniach wieńcowych. Zagadnienie to zajmuje wielu badaczy, w głównej mierze z powodu wartości jego dla diagnostyki. Doświadczenia nie dały jednak dotąd rozstrzygających wyników.

Po tych trzech częściach, które zajmują połowę książki, autor przystępuje dopiero do omówienia patologii serca ludzkiego. Zaburzenia w odżywianiu serca są to skutki wad zastawkowych i wad sercowych. Tę tezę uważa autor za prawdopodobną, przytaczając na jej korzyść fakty fizjologiczne, patologiczne, anatomo-patologiczne oraz wreszcie spostrzeżenia kliniczne.

Omówiona na wstępie fizjologia krążenia wieńcowego wskazuje na to, że wady zastawek powodują zaburzenia krążenia w mięśniu sercowym. Systematycznych badań anatomo-patologicznych dotychczas nie przedsiębrano. Z wykonanych doświadczeń autor podaje jednakże cały szereg faktów, mogących poprzeć jego tezę. Najtrudniej o fakty kliniczne, gdyż nie można w badaniu klinicznym rozstrzygnąć, czy niedomogi czynnościowe serca zależą od zaburzeń w jego odżywianiu, czy też od innych przyczyn. Toteż omawiając odżywianie mięśnia sercowego przy zaburzeniach rytmu serca (tachykardia, bradykardia, zupełna arytmia) oraz przy zaburzeniach obwodowych krążenia (*hypotensia, hypertensia*, tętniak aorty) opiera się autor przede wszystkim na krytycznej analizie faktów, dostarczonych przez fizjologię doświadczalną.

Zaburzenia w odżywianiu serca są najważniejszymi skutkami w patologii tętnic wieńcowych, w której autor rozróżnia 2 zespoły: 1) „Wielki zespół wieńcowy" *„Grosses Koronarsyndrom"* polega na nagłym zamknięciu tętnicy wieńcowej — ten zespół jest jedynym, który można ściśle wyodrębnić *(ictus cardiacus).* 2) „Mały zespół wieńcowy" *„Kleines Koronarsyndrom"* — *Coronariitis*, tu należą wszystkie schorzenia tętnic wieńcowych o przebiegu przewlekłym, powodujące powoli się rozwijające zmiany w mięśniu sercowym tak, że proces ten trudno odróżnić od *myodegeneratio cordis.*

Omawiając *coronariitis*, wymienia autor jako jej etiologię: miażdżycę w dużym procencie, w mniejszym kiłę, gościec, *sclerosis saturnina*, lub ostre sprawy ropne. Wiek, w którym najczęściej zachodzi to schorzenie określa na 30—40 lat. Autor zwraca też uwagę na fakty anatomo-patologiczne i omawia je szczegółowo w przypadkach: *arteriosclerosis arteriae coronariae cordis*, kiła w postaci *arteriitis obliterans, coronariitis subacuta rheumatica, tromboangitis obliterans*, zatory przy posocznicy, *periarteriitis nodosa.* Zmiany, jakim podlega mięsień sercowy przy *coronariitis* są charakteru *myocarditis* lub też *degeneratio myocardii.* Objawy zaś kliniczne powyższych spraw nie dają się ująć w charakterystyczne zespoły, jednakże autor rozróżnia dwie zasadnicze grupy, wśród których mogą być postacie przejściowe. Do pierwszej należy *coronariitis* z objawami *myocarditis* na pierwszym planie i bez objawów dusznicy, do drugiej, główne objawy *angina pectoris.* Autor kładzie nacisk na znaczenie elektrokardiogramu; szczególniejszej analizie należy poddać zespół drugi. Diagnoza i prognoza są uzależnione od objawów, leczenie należy stosować przyczynowe; podawanie azotynów ma dobre skutki, Morawitz poleca *chinidini sulf.* 0,1.

Przy wielkim zespole wieńcowym ostre zamknięcie *arteriae coronariae cordis* jest spowodowane przez zator lub zakrzep. Omówiwszy etiologię i anatomię patologiczną, przystępuje autor do symptomatologii, odróżniając trzy grupy: pierwsza z objawami typowymi, druga z objawami uzależnionymi od umiejscowienia, trzecia obejmuje typy kliniczne, wśród których należy wyróżnić typy z objawami *myocarditis, myopericarditis* z objawami żołądkowymi, z objawami posocznicy i zupełnie bez objawów. Po omówieniu przebiegu i powikłań, przystępuje autor do sprawy rozpoznania, wydając opinię: rozpoznanie pewne jest rzadkie, prawdopodobne jest dość częste; w niektórych wypadkach diagnoza jest wogóle niemożliwa, lub błędna. Rokowanie

i leczenie zostało omówione w takim zakresie na jaki pozwalają ramy dzieła i tego treść. Autor zwraca również uwagę na układ żylny oraz system naczyń włoskowatych. Ostatni krótki rozdział jest poświęcony zmianom rytmu serca w zależności od określonych miejscowych zaburzeń w odżywianiu mięśnia sercowego. Autor dochodzi do wniosku, że nie można jeszcze rozstrzygnąć czy zaburzenia rytmu serca bez objawów niedomagań zależą od umiejscowionych zaburzeń w odżywianiu mięśnia sercowego.

Praca ta zaopatrzona w liczne tablice i elektrokardiogramy objaśnia wyczerpująco schorzenia mięśnia sercowego, spowodowane zaburzeniami w jego odżywianiu oraz ich przyczyny, i daje cenne wskazówki klinicystom.

Walerian Spychała.

Diabète et Chirurgie. (Cukrzyca i Chirurgia). H. CHABANIER et C. LOBO-ONELL przy współpracy E. Lelu, z przedmową M. Robineau. Str. 168. Masson et Co., Paris 1936. Cena 22 fr.

Książka obejmuje 6 rozdziałów: I. Ryzyko operacyjne u cukrzycowych. II. Objawy toksyczne pooperacyjne u cukrzycowych i niecukrzycowych. III. Mechanizm objawów pooperacyjnych występujących poza cukrzycą. IV. Mechanizm objawów toksycznych w przebiegu i poza okresem pooperacyjnym u cukrzycowych. V. Zapobieganie i leczenie toksycznych objawów u cukrzycowych. VI. O niektórych zaburzeniach chirurgicznych u cukrzycowych.

Treść książeczki nie jest nowa, albowiem przeważna część materiału jest już zawarta w książkach powyższych autorów *„Physiopathologie et traitement du diabète sucré,* Masson Paris 1929" i *„Précis du diabète"*, Masson Paris 1930. Niemniej zasługuje ona na uwagę, szczególnie lekarzy praktyków, dla których wybitnie pożytecznym jest przede wszystkim rozdział V, w którym autorowie omawiają przygotowanie cukrzycowych w okresie przedoperacyjnym, oraz postępowanie w czasie operacji i w okresie pooperacyjnym. Przed przystąpieniem do zabiegu zalecają autorowie badanie krwi na cukier, mocznik i chlor oraz badanie moczu (cukier, ciała ketonowe, białko). Autorowie nie dążą do zupełnego odcukrzenia kosztem daleko idącego ograniczenia węglowodanów w diecie, natomiast zawsze starają się o usunięcie ketonurii, co z łatwością udaje się uzyskać po zastosowaniu odpowiedniego dawkowania insuliny. W rzadszych przypadkach braku tolerancji wobec insuliny zalecają autorowie zmienianie przetworów insulinowych, dalej wielokrotne wstrzykiwanie insuliny w ciągu doby oraz indywidualnie zastosowaną dietę. Niektóre powyższe uwagi dotyczące przypadków cukrzycy, charakteryzujących się brakiem tolerancji wobec insuliny, straciły na aktualności wobec uzyskania nowych połączeń insuliny, a mianowicie połączeń protaminowych przez Hagedorna lub garbnikowych przez Gray'a; trudności nietolerancji insulinowej daje się przy pomocy tych przetworów daleko łatwiej ominąć.

Poza insuliną i dietą zalecają autorowie systematyczne stosowanie połączeń chloru, zapobiegające pojawianiu się objawów pooperacyjnych (wybitne znużenie, skąpe moczenie, porażenie jelit, nudności, wymioty). Chlorowanie ustroju przeprowadzają oni łącznie z wstrzykiwaniem dożylnym cukru gronowego w ilości 24 g na dobę w 500 cm³ roztworu fizjologicznego. Po upływie kilku godzin wstrzykują drugą dawkę dożylnie (insulina, NaCl, cukier gronowy). Nadto wstrzykują adrenalinę lub ouabainę. W miarę poprawy zamiast wstrzykiwań płynu fizjologicznego z cukrem gronowym podają autorowie węglowodany doustnie (sok pomarańczowy). Po kilku dniach oznaczają poziom cukru, mocznika i chloru we krwi. Jeżeli chloremia jest prawidłowa, zaprzestają wstrzykiwań dożylnych NaCl, i podają NaCl doustnie. Autorowie odrzucają leczenie alkaliami, które ich zdaniem więcej przynosi szkody niż pożytku.

W rozdziale VI zasługuje na uwagę postępowanie w przebiegu karbunkułu i zgorzeli cukrzycowej, autorowie zwracają uwagę na często pojawiającą się wysoką oporność przeciw insulinie tak, że trzeba uciekać się do bardzo wysokich dawek (600—1000 jednostek insuliny na dobę). Przy leczeniu karbunkułu autorowie wspominają o naświetlaniach promieniami Roentgena, wstrzykiwaniach dożylnych meteaminy, o stosowaniu bakteriofagów, propidonu oraz o nacięciu krzyżowym termokauterem. Wogóle mają małe osobiste doświadczenie w dziedzinie leczenia karbunkułu.

Większe doświadczenie wykazują natomiast w leczeniu zgorzeli cukrzycowej. W suchej postaci zgorzeli zalecają bezwzględny spokój, balsam peruwiański celem ochrony miejsc zgorzelinowych przed dalszym zakażeniem, stosowanie gorąca, wstrzykiwania acetylcholiny. W niektórych przypadkach należy uciekać się do sympatektomii lub arterioektomii naczyń kończyn dolnych, lub nawet lędźwiowego trzonu sympatycznego. Dobre wyniki daje też wstrzykiwanie nowokainy do trzonu sympatycznego lędźwiowego. Bardzo interesujące są opisy zgorzeli suchych, leczonych przy pomocy powyższej metody wedle Leriche'a lub Riedla, dzięki której uporczywe bóle ustąpiły zupełnie.

Uwagi dotyczące cukrzycy powikłanej chorobą Basedowa, akromegalią, kamicą żółciową, zapaleniem wyrostka żółciowego, oraz uwagi, dotyczące leczenia chirurgicznego samej cukrzycy zamykają tę pożyteczną książeczkę.

Wł. Elmer (Lwów).

Pediatrie pratique. Répertoire de mises au point. (Pediatria praktyczna — Przepisy praktyczne. E. TERRIEN. Masson et Cie. Paris 1936.

Autor nie ubiega się dla swej książki o tytuł podręcznika. Zakreśla sobie cel znacznie skromniejszy, ale na wskróś oryginalny. W 116 krótkich komunikatach, pisanych stylem nieomal telegraficznym, stara się przedstawić najnowsze tylko zdobycze na polu diagnostyki i leczenia chorób dziecięcych, uwzględniając szczególnie jednostki kliniczne i zespoły objawowe rzadziej spotykane. Chce poza tym uwydatnić tak w obrazie chorobowym, jak też w rozpoznaniu i leczeniu pewne odrębności, właściwe tylko wieku dziecięcemu. Z ważniejszych ustępów wymienićby należało krótki referat o braku łaknienia u dzieci (w zestawieniu metod leczniczych jest autor tak dalece skrupulatny, że nie pomija nawet stosowanej we Francji sugestywnie działającej akupunktury chińskiej). Dalej ustęp o stanach zapalnych zatok nosowych, zwłaszcza zatok sitowych, schorzeniu często niepoznawanym, mogącym prowadzić do poważnych i groźnych powikłań, pouczające ustępy o patologii uchyłka Meckela, o akrodynii, o radioterapii miejscowych zapaleń i wiele innych. Pominięto zupełnie zaburzenia w odżywianiu niemowląt. Cel, jaki autor sobie zakreślił osiągnął zdaje się w zupełności. Książka dobra jako „pomoc w pierwszej potrzebie" może należycie zorientować i nastawić myśl we właściwym kierunku. By ułatwić przegląd, układa autor materiał w porządku alfabetycznym, prócz tego podaje spis ugrupowany wedle układów narządowych.

M. Krzyżanowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Zespól trzustkowy w następstwie wstrzyknięcia lipiodolu do dróg żółciowych. I. JACOBOVICI. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

W związku z choledochografią lipiodolową wystąpił ostry zespół trzustkowy, który po czterech dniach ustąpił. Przyczyną był prawdopodobnie tylko zwykły obrzęk trzustki.

Rawicz (Morszyn).

Skurcze dodatkowe wywołane mechanicznym drażnieniem wsierdzia. Uwagi krytyczne o istocie kardiogramu prawego i lewego serca. L. MARCON. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Na podstawie swoich doświadczeń z bezpośrednim drażnieniem oddzielnych komór z równoczesną rejestracją elektrokardiograficzną w różnych odprowadzeniach, proponuje autor uważać za Ekg. serca krzywe o dodatnim R w odprowadzeniu I a ujemnym w odprowadzeniu III. Odwrotnie wygląda Ekg. lewego serca.

Rawicz (Morszyn).

Zapalenie woreczka żółciowego i dusznica bolesna. I. PAVEL i A. PAUNESCO-PODEANU. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

W trzech przypadkach zapalenia woreczka żółciowego z bólami anginoidalnymi elektrokardiograficznie stwierdzało się uszkodzenie krążenia wieńcowego, w czwartym przypadku o podobnym obrazie już i klinicznie wyraźną była niedomoga mięśnia sercowego. Autorowie zastanawiają się, czy tego rodzaju przypadki nie są bezwzględnym wskazaniem operacyjnym, ze względu na mięsień sercowy.

Rawicz (Morszyn).

Uszkodzenia miąższu wątrobowego w hipertyreozach. C. WEGELIN. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Wątroba w chorobie Basedowa jest mniejsza i lżejsza, wykazuje nacieczenie tłuszczowe, zniknięcie glikogenu, zmiany w komórce wątrobowej często o charakterze martwiczym. Autor otrzymał u myszy i świnek morskich, wstrzykując im tyroksynę, podobne zmiany.

Rawicz (Morszyn).

Szmer skurczowy słyszalny tylko w skurczu zwykłym, następującym po skurczu dodatkowym. A. ASLAN. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

W wadach serca bez zmian osłuchowych, poleca autor uciśnięcie tętnicy szyjnej, celem wywołania skurczu dodatkowego i ujawnienia się szmerów patologicznych bezpośrednio po skurczu dodatkowym. *Rawicz* (Morszyn).

Badania wartości odczynu Wolf-Junghansa dla rozpoznania raka żołądka. D. SIMICI i V. KONSTANTINESCO. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Reakcja Wolf-Junghansa, której metodyka jest dokładnie podana, ma duże znaczenie, zwłaszcza w odróżnieniu raka żołądka od schorzeń przebiegających z brakiem wolnego kwasu solnego. *Rawicz* (Morszyn).

Zapalenia opon mózgowych limfocytarne, podobne do gruźliczych. S. GRACOSKI. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3. *Rawicz* (Morszyn).

Leczenie róży Prontosilem. A. SLATINEANU. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3. *Rawicz* (Morszyn).

Leczenie atropiną skurczu pisarskiego. A. RADOVICI. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3. *Rawicz* (Morszyn).

Badania doświadczalne leczenia błonicy. D. COMBIESCO i C. POPESCO. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3. *Rawicz* (Morszyn).

Przemiana cukrowa wątroby w cukrzycy i żółtaczce miąższowej. (Podwójne obciążenie adrenaliną i dekstrozą). W. RAAB i S. STRAUBER. Ztschr. f. klin. Med. B. 130. Str. 114—134.

Wstrzykiwano adrenalinę dwa razy po 0,5 mg w odstępie 2¼ godz., podawano cukier dwukrotnie po 50 g, w odstępie 1½ godz. U zdrowych zarówno drugie wstrzyknięcie adrenaliny, jak drugie podanie cukru wywoływało mniejszy efekt niż pierwsze. U chorych na cukrzycę przecukrzenie krwi po pierwszym zastrzyku adrenaliny znacznie większe niż u normalnych, po drugim wynik równie wielki. W przypadkach żółtaczki miąższowej wynik pierwszego zastrzyku adrenaliny słaby, drugiego większy niż pierwszego, po pierwszym podaniu cukru znaczne przecukrzenie nieco przedłużone, po drugim większe niż pierwsze. W cukrzycy obserwuje się taki wynik po adrenalinie wskutek braku przeciwregulatora adrenaliny, mianowicie insuliny i wskutek niezaburzonej zdolności odkładania glikogenu. W żółtaczce miąższowej mamy z jednej strony zmniejszoną zdolność komórki wątrobowej do przyjmowania cukru, z drugiej strony lekką niedomogę aparatu wysepkowego trzustki. W żółtaczce miąższowej nie ma nadmiernego zwiększenia ciśnienia krwi po adrenalinie. *H. Długosz* (Lwów).

O znaczeniu i zastosowaniu chronaksji. Th. JOHANNES. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 130. Str. 25—27.

Zamiast jednego oznaczenia radzi autor wykonać szereg oznaczeń, których punkty łączy się w wykresy. Na przykładzie dziecka z tężyczką objaśnia sposób badania: najpierw oznaczano chronaksję po forsownym oddychaniu, potem w tych samych warunkach po dwudniowym stosowaniu po 15,0 *natr. bicarb.* i wreszcie po dwudniowym stosowaniu po 6,0 *Ammon. chlorat.* Otrzymane wartości z trzech badań przedstawiono w formie trzech krzywych, które lepiej przedstawiają stan chorych, niż jedno oznaczenie wyjściowe. *H. Długosz* (Lwów).

Choroba Cushinga i interrenalizm. Jakób RATNER. Ztschr. f. kl. Med. B. 130. Str. 97—113.

Na podstawie pięciu obserwowanych przypadków rozważa autor stosunek choroby Cushinga (zaczerwieniona, pełna twarz, otyłość typu męskiego, tzn. ograniczona do twarzy, szyi i tułowia, kifoskolioza, znaczna osteoporoza, czerwone szerokie rozstępy na brzuchu i udach, brak miesiączki, nadciśnienie, czerwienica, hipercholesterynemia, bóle głowy i bni nerwowych, zmiany psychiczne, zmniejszona odporność na wszelkie zakażenia) do interrenalizmu. Ogólnie potwierdza zapatrywanie J. Bauera, jednak w sprzeczności z nim, kładzie większą wagę i wysuwa na pierwszy plan zmiany w centralnym systemie nerwowym. Brak nadmiernego owłosienia w chorobie Cushinga jest najważniejszym objawem w rozpoznaniu różniczkowym między chorobą Cushinga a interrenalizmem. Powinno się rozpoznawać chorobę Cushinga na podstawie wywiadów i badania fizykalnego, inne sposoby badania mają ograniczoną wartość, największe znaczenie ma stwierdzenie osteoporozy i nadciśnienia. Naświetlanie przysadki i zastrzyki preparatów jajnikowych poprawiały wybitnie stan, jeżeli chodziło o otyłość i brak miesiączki, nadciśnienie pozostawało. Autor kładzie dużą wagę na związek między interrenalizmem a pasożytami w przewodzie pokarmowym, ponieważ spostrzegał ustąpienie zmian chorobowych po skutecznym leczeniu przeciwtasiemcowym. *H. Długosz* (Lwów).

Badania oddychania w schorzeniach wątroby. Paul HALASZ. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 130. Str. 28—31.

Jeszcze w roku 1924 Fejer i Hetényi, a w roku 1935 Meier i Schmidt stwierdzili u ludzi zdrowych po doustnym podaniu dekstrozy i lewulozy większe zużycie tlenu, szybki wzrost współczynnika oddechowego i poziomu cukru we krwi, u ludzi ze schorzeniem wątroby nie zwiększa się zużycie tlenu, współczynnik oddechowy wzrasta później, poziom cukru we krwi podnosi się nieznacznie. Powyżsi autorowie tłumaczyli to zjawisko następująco: u zdrowych podany cukier jest bodźcem dla uruchomienia cukru wątroby i wyrzucenia go do krwi, zaś wprowadzony cukier odkłada się w wątrobie i zamienia na glikogen, natomiast w chorej wątrobie występują zaburzenia w odkładaniu cukru i syntezie. Halász badał wpływ dożylnego podania dekstrozy (100 cm³ 20%) i stwierdził u zdrowych wzrost poziomu cukru we krwi i szybki wzrost współczynnika oddechowego (najwyższe w 15—30 minut po wprowadzeniu cukru) natomiast u ludzi ze schorzeniem wątroby nie ma żadnego związku między poziomem cukru we krwi a współczynnikiem oddechowym, który wogóle nie wzrasta, raczej maleje. Badania te dowodzą, że u zdrowych cukier wprowadzony dożylnie — a więc z ominięciem przewodu pokarmowego — wzmaga szybko zużycie tlenu, zamienia się na glikogen i spala szybko (wzrost współczynnika oddechowego), u ludzi ze schorzeniem wątroby w większości przypadków wprowadzony cukier zamienia się na glikogen, lecz w żadnym wypadku nie spala się (brak wzrostu współczynnika oddechowego). Dla zbadania wpływu wątroby, wstrzyknięto w dwóch przypadkach schorzenia wątroby równocześnie dekstrozę i wyciąg wątroby (exhepar). Wystąpił wybitny wzrost zużycia tlenu i wzrost współczynnika oddechowego, bo wyciąg wątrobowy podniósł czynność wątroby. Dynamiczne działanie węglowodanów jest więc badaniem czynności wątroby. *H. Długosz* (Lwów).

Mikrobiologia i serologia.

Uwagi dotyczące fizjopatologii urazów w chorobach zakaźnych a szczególniej w gruźlicy. R. PONS. La Presse Méd. 1936. Nr. 75. Str. 1451.

Autor zwraca uwagę na różnicę pomiędzy jadowitością prątków gruźliczych a ich zdolnością wywoływania alergii i uważa że alergia raczej tym jest mniejsza im jadowitość większa i przeciwnie tym większa im mniejsza zjadliwość prątków. Uważa dalej, że ropienie gruczołów uważane już dawniej za uodparniające przeciw dalszemu zakażeniu (Marfan), jest dowodem wielkiego uczulenia (alergii) i chroni przed dalszym zakażeniem. *Moraczewski* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zwężenie niereumatyczne aorty, czyste lub bardzo przeważające, na podstawie 50 własnych obserwacyj. L. GALLAVARDIN. Le Journal de Médecine de Lyon. 1936. Nr. 401.

Wśród schorzeń tętnicy głównej pochodzenia śródsierdziowego zajmuje szczególne miejsce grupa schorzeń, które cechuje równocześnie znaczne zwężenie i brak wszelkich reumatycznych spraw. W tych przypadkach zwężenie aorty bywa najczęściej czyste, a w 1/3 przypadków towarzyszy mu bardzo słaby szmer niedomykalności aorty. Schorzenie śródsierdzia z utajonego zakażenia datuje się od bardzo wczesnej młodości, lub nawet od życia wśródmacicznego, atoli nie ma ono nic wspólnego z reumatyzmem. Cierpienie to jest według jednej hipotezy podobne do zwężenia zastawki dwudzielnej Durozieza, a według drugiej do wrodzonego zwężenia tętnicy płucnej. Cierpienie to bywa zazwyczaj długo znoszone dobrze, lecz z czasem rozwija się niedomoga serca, jak przy wszystkich zmianach zastawkowych. *Blassberg* (Kraków).

Lekki wstrząs insulinowy jako czynnik nasenny i przeciwbólowy. (Doniesienie tymczasowe). J. WĘGIERKO. Medycyna. Nr. 12. 1936.

Autor powołując się na działanie przeciwskurczowe wstrząsu insulinowego w dychawicy oskrzelowej, w obecnym doniesieniu

dzieli się kilkoma spostrzeżeniami, poczynionymi w związku z zastosowaniem insuliny i w innych stanach skurczowych. Na razie autor rozporządza materiałem małym, stosując lekki wstrząs insulinowy w jednym przypadku kolki nerkowej, migreny, oraz w jednym jako środek sprowadzający sen — z wynikiem bardzo dobrym.

Zachęcające w powyższych przypadkach rezultaty powinny zachęcić do wypróbowania tej metody leczenia na większym materiale klinicznym, oraz do wypracowania odpowiedniego dawkowania insuliny. Sprawa ta — o ile nie zawiodłaby nadziei w dalszych badaniach, — nabiera podstawowego znaczenia, zwłaszcza wobec możliwości zastąpienia środków przeciwbólowych — z morfiną na czele — lekkim, nieszkodliwym wstrząsem insulinowym. *St. Malczyński* (Lwów).

Podstawy teoretyczne stosowania wziewania dwutlenku węgla. J. MODRAKOWSKI. Medycyna. Nr. 14. 1936.

Z uwagi na to, że CO_2 jest najpotężniejszym bodźcem fizjologicznym dla ośrodka oddechowego i naczynioruchowego, wprowadzony po raz pierwszy do wziewań leczniczych przez Yandell-Hendersona, znalazł zwłaszcza w Ameryce bardzo szerokie zastosowanie. Używa się go pod postacią mieszaniny tlenu z 6—8% CO_2 we wszystkich przypadkach, w których chodzi o pobudzenie oddychania.

Normalna prężność CO_2 w tkankach wynosi około 6% jednej atmosfery i jest nieodzownym warunkiem dla ich pobudliwości. Przy spadku tej prężności (gwałtowne przewietrzanie płuc np. podczas sztucznego oddychania) występuje tzw. akapnia (brak CO_2), dająca w następstwie nadpobudliwość zakończeń nerwów ruchowych (objawy tężyczki), w dalszym ciągu przyłącza się akarbia (obniżenie Z. Z.), prowadząca znowu do zaniku pobudliwości układu nerwowego, omdlenia i zapaści. Jeżeli zawartość CO_2 podnosi się we krwi ponad normę (niedostateczne wydalania go przez płuca, lub przy większej ilości CO_2 w powietrzu wdychiwanym) występuje niepokój z podrażnieniem ośrodka oddechowego i naczynioruchowego, w dalszym zaś ciągu głęboka narkoza.

Zdaniem autora CO_2 przewyższa wszystkie środki farmakodynamiczne, drażniące silnie i długo ośrodek oddechowy, jak np. lobelina prowadząca do akapnii, wzmagającej się nadto przez środki poprzednio zwykle wprowadzone, a porażające ośrodek oddechowy, jak morfina, *hypnotica* i środki wziewne. O wiele lepsze są już kofeina i strychnina, które zwiększają jedynie pobudliwość ośrodka oddechowego (a nie drażnią go), przez co potęgują działanie właściwego bodźca fizjologicznego dla ośrodka oddechowego, jakim jest dwutlenek węgla.

St. Malczyński (Lwów).

Stosowanie wziewania dwutlenku węgla w chirurgii. Br. SZERSZYŃSKI. Medycyna. Nr. 14. 1936.

Ze względu na częste pooperacyjne powikłania płucne (na tle zmniejszenia ich pojemności wskutek osłabienia czynności mięśni oddechowych, powierzchowności oddechów wskutek bólu, zwłaszcza po operacjach brzusznych, niedodmy, zalegania śluzu), autor stosuje zapobiegawczo podczas operacji i w okresie pooperacyjnym przez 3—7 dni wziewania CO_2.

Dwutlenek węgla pogłębia bowiem oddychanie, ułatwia odkrztuszanie przez pobudzanie do kaszlu drogą zadrażnienia śluzówki oskrzeli, poprawia krążenie w tym znaczeniu, że większa masa krwi powraca do serca. Ponadto CO_2 wykazuje dodatni wpływ na wymioty, czkawkę, wzdęcia (przez podwyższenie napięcia mięśni gładkich), podwyższenie Z. Z., w końcu przez zmniejszenie zastoju krwi w żyłach — w pewnej mierze zdaje się zapobiegać zakrzepom i zatorom pooperacyjnym.

Autor opisuje nadto technikę wziewań CO_2, podnosząc dobroczynne jego działanie już podczas stosowania narkozy eterowej (potrzeba około 50% eteru mniej), szybszą możność opanowania bezdechu przy pomocy CO_2 zwłaszcza po zastosowaniu evipanu, czy znieczulenia dordzeniowego.

St. Malczyński (Lwów).

Stosowanie dwutlenku węgla w medycynie wewnętrznej. J. ROGUSKI. Medycyna. Nr. 14. 1936.

Autor w pracy swojej omawia podstawy stosowania CO_2 ze stanowiska kliniki chorób wewnętrznych. Dzięki czterem zasadniczym właściwościom (pobudzenie oddechu, przeciwskurczowe, wykrztuśne i cucące) dwutlenek węgla pod postacią wziewań powinien być stosowany przede wszystkim we wszystkich przypadkach zatrucia CO. Poza tym oddaje on dobre usługi w porażeniu oddychania i krążenia, ma pomagać w dusznicy bolesnej i chromaniu przestankowym, w dychawicy oskrzelowej, w zatruciach alkoholem i związkami barbiturowymi.

St. Malczyński (Lwów).

Wrzód wielkiej krzywizny żołądka i aminoterapia. (Ilustrowane zdjęciami rentgenologicznymi). M. BALÉDENT. Gazette Médicale de Picardie. 1935. Nr. 141. Str. 368—377.

Autor opisuje rzadki przypadek wrzodu na wielkiej krzywiźnie żołądka. Chory przeszedł dwie kuracje Larostidiną „Roche" po 24 zastrzyki każda. Między pierwszą i drugą kuracją zrobiono przerwę 20-dniową. W dwa miesiące po drugiej kuracji zdjęcie rentgenologiczne wykazało zupełny zanik niszy.

S. Guzman.

Diureza w schorzeniach sercowych i nerkowych. H. BEXEN. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1936. Nr. 8. Str. 307.

Autor pisze o swym doświadczeniu z Theacylonem. Theacylon jest znakomitym środkiem moczopędnym, który oddaje cenne usługi szczególnie przy równoczesnym stosowaniu naparstnicy. Przy podawaniu 3 razy dziennie po 1 tabletce działanie moczopędne występuje przeważnie 4—5 dnia i utrzymuje się do 8—10 dni. Spostrzegano, że działanie moczopędne trwało czasami dłużej. W rozpaczliwych przypadkach stosowano także większe dawki, 3 razy dziennie po 2 tabletki przez 5—6 dni i uzyskiwano silną diurezę. Theacylon można z przerwami stosować przez dłuższy czas. Należy zwracać uwagę na podrażnienie nerek. Dolegliwości żołądkowe usuwa się przez równoczesne stosowanie rozcieńczonego kwasu solnego. *J. Bader* (Warszawa).

Kliniczne, doświadczalne i histologiczne badania podskórnego wprowadzania homo- i heterogenicznego tłuszczu. L. KAPICA. Wiestnik Chirurgii im. Grekowa. T. 45. Nr. 123. 1936.

Autor wprowadzał podskórnie 12 królikom tłuszcz „lepol" (króliczy), humanol (ludzki) i roślinny (olej słonecznikowy). Następnie pobierał po 2, 8, 15, 21 i 30 dniach skrawki skóry wraz z tkanką podskórną i badał histologicznie. Okazało się, że przy wprowadzaniu większej ilości homogenicznego tłuszczu występował wybitny odczyn miejscowy (ostre zapalenie). Z chwilą całkowitego wchłonienia tłuszczu (21 dni) zmiany zapalne ustępowały. Wprowadzenia małych ilości tłuszczu, po 3—5 dniach wykryć nie było można. Zmiany morfologiczne po wprowadzeniu humanolu były mniej wyraźne, a odczyn zapalny znacznie słabszy. Podobne zmiany występowały również po wprowadzeniu tłuszczu roślinnego. Autor dochodzi do wniosku, że tłuszcz wprowadzony podskórnie może służyć jako środek odżywczy.

J. Sieniawski (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

O operacji wytworzenia sztucznej pochwy. P. O. PORTUGAŁOW. Wiestnik Chirurgii im. Grekowa. T. 44. Z. 122. 1936.

Autor w pracy swojej stara się odpowiedzieć na pytanie, która z metod wytworzenia sztucznej pochwy jest lepsza, czy metoda Baldwina (z cienkiego jelita), czy też Schuberta (z jelita grubego). Autor opiera się na własnych 6 przypadkach i na doświadczeniu innych chirurgów. Wszystkie swoje przypadki autor operował według metody Baldwin-Mori. W jednym tylko przypadku po nieudałej operacji wytworzenia pochwy metodą Kirschner-Wagnera autor wykorzystał z doskonałym skutkiem przypadkowo stwierdzony uchyłek Meckela. Po dokładnym zapoznaniu się z piśmiennictwem i na podstawie własnego doświadczenia, autor dochodzi do wniosku, że metoda Baldwin-Mori jest stanowczo lepszą od operacji Schuberta. Stwierdza również, że operacja wytwórcza z naskórka według Kirschnera-Wagnera nie daje dobrych wyników. *J. Sieniawski* (Lwów).

Przetaczanie surowicy krwi przy krwawieniach ginekologicznych. A. AŁOWSKIJ, E. BURCEWA. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 12. 1936.

Przetaczanie surowicy krwi daje wyraźny wynik hemostatyczny szczególnie przy krwawieniach o charakterze *metropathia haemorrhagica,* przy pęcherzyku przetrwałym, przy krwawieniach przekwitaniowych i u młodocianych, a także po niedostatecznym wstrzymaniu krwawienia po małych operacjach plastycznych szyjki macicy i pochwy. Przetaczanie surowicy krwi przy krwawieniach na tle ostrej sprawy zapalnej daje wyniki gorsze. O ile po pierwszym przetaczaniu wpływ hemostatyczny jest niedostateczny, to w większości przyp. osiągnąć można wynik trwały po drugim przetaczaniu. Najkorzystniejsze wyniki uzyskano po przetaczaniu 40—55 cm³ surowicy. Przetaczaniu często towarzyszy nieswoisty odczyn proteinowy, niezależnie od ilości surowicy. Dodatni wynik hemostatyczny uzyskiwano częściej właśnie w przypadkach z wyraźnym odczynem proteinowym.

Materiał autorów obejmuje 90 przypadków obserwowanych klinicznie. Sposób przygotowania surowicy jest następujący: krew konserwowaną umieszcza się w lodowni na 2—3 dni, po

czym surowicę zlewa się za pomocą syfonu (z zastosowaniem ścisłej aseptyki) do ampułek 10—50 cm³, następnie ampułki zostają zatopione. Po umieszczeniu w termostacie na 3 dni (próba jałowości, posiew) — surowica gotowa jest do użytku. Surowica może być przechowywana w ciemnym chłodnym miejscu przez kilka miesięcy. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie biologicznego przerywania ciąży. A. BARTELS, E. GAGARINSKAJA. Giniek. Akusz. 1935. 6. 81—84.

Celem przerwania wczesnej ciąży (5 tyg.) stosowano wyciągi wczesnej kosmówki-leukozol. Materiał autorów obejmuje 25 przypadków. W 15 przypadkach stosowano leukozol, w którym prolan został zniszczony przez trzykrotne ogrzewanie w ciągu 2 godzin przy ciepłocie 62°, a w 10 przypadkach prolan pozostał w preparacie. Leukozol wstrzykiwano domięśniowo co drugi dzień w ilości 2,5—5 cm³. Ilość zastrzyków od 3—5 nawet do 7. Wynik dodatni uzyskano w 84% przypadków. Pomiędzy preparatami zawierającymi prolan a preparatami, w których prolan został zniszczony, nie stwierdzono różnicy. Miesiączki po przerwaniu ciąży zazwyczaj wracały na czas i miały przebieg prawidłowy. *M. Segal* (Lwów).

Klinika i histopatologia Buergerowskiej formy zapalenia żył. LINDBAUM i KAPICA. Wiestnik Chirurgii. T. 37. Z. 105. 1935.

Buergerowska forma zakrzepu w żyłach charakteryzująca się schorzeniem nie tylko tętnic ale też i powierzchownych żył, jest niezbyt dobrze znana szerszemu ogółowi lekarzy. Autorzy podają 22 przyp. buergerowskiego zakrzepu w naczyniach, których większość dłuższy okres czasu poddawała się leczeniu z powodu: rozszerzenia żył, zapalenia okostnej, zakrzepów, podagry itp. Specjalnie trudne do rozpoznania są te wczesne przypadki, gdzie jedynym objawem jest zapalenie bolesne żył dolnych kończyn. Tylko przy bardzo dokładnym badaniu można wykazać złe odżywianie kończyny tętniczą krwią (bóle, zmęczenie przy chodzeniu, obniżenie ciepłoty skóry, rogowacenie paznokci itp.). Z 22 przypadków było 15 Rosjan, 6 Żydów, 1 Niemiec. Sprzeczne to jest ze statystyką Buergera, który podaje, że najczęściej na tę chorobę zapadają Żydzi. Autorzy dzielą tę chorobę na trzy okresy, mające znaczenie dla operacji. Najwięcej zalecane jest operowanie w drugim okresie, gdzie są zmiany już w tętnicach, a gdzie nie ma jeszcze zakrzepów. Autorzy podają 16 histopatologicznych badań wyciętych żył i tłumaczą te zjawiska alergią. *J. Sieniawski* (Lwów).

Linitis plastica. GUREWICZ. Wiestnik Chirurgii. T. 37. Z. 105, 106. 1935.

Pod nazwą *linitis plastica* rozumiemy specjalny proces patologiczny zależny od rozmaitych czynników etiologicznych. W niektórych przypadkach takim czynnikiem etiologicznym może być lues. Choroba zaczyna się przewlekle rozwijającym się włóknikowym zapaleniem w podśluzówce i podsurowicówce żołądka i jelit. Ten zapalny proces chroniczny usposabia nieraz do powstawania raka, powodując prócz zajęcia całego żołądka także i zajęcie jelita. Przy zmianach w jelitach największe zmiany są w okolicy zastawki Bauhina, a ku górze zmiany się zmniejszają. Pierwszy przyp. opisany przez autora jest typowym obrazem rozlanej formy *linitis plastica.* Obraz anat.-patolog., mikro- i makroskopowe badania są bardzo charakterystyczne dla tej właśnie jednostki chorobowej. Klinicznie stwierdzono lues, a leczenie swoiste dało bardzo dobry wynik. Zmiany zapalne na błonie śluzowej żołądka należy uważać za następstwo braku perystaltyki, zmian w naczyniach i zalegania treści. W tym wypadku udało się histologicznie stwierdzić, że te zmiany zapalne są późniejsze, niż zmiany w podśluzówce i podsurowicówce. Drugi przypadek opisany przez autora jest jeszcze bardziej godny uwagi, gdyż zmiany chorobowe wystąpiły już w 12 r. życia, zajmując cały przewód pokarmowy. Rozpoznanie tej jednostki chorobowej jest bardzo trudne i Roentgen oddaje w tym wypadku bardzo wielkie usługi. Wobec tego, że w większości wypadków przyczyną jest lues, powinno się zawsze wypróbować leczenia swoistego. Wskazana jest też *laparatomia explorativa.* Tylko te przypadki podlegają leczeniu chirurgicznemu, w których występuje zwężenie odźwiernika lub jelit. Przy zmianach umiejscowionych tylko wycięcie danej części zapobiega możliwemu rozwojowi raka. *J. Sieniawski* (Lwów).

Otolaryngologia.

O krwotokach po tonsilektomii. A. ŻEBROWSKI. Medycyna. Nr. 11. 1936.

Autor podając we wstępie historię samego zabiegu i rozwój stopniowy potrzebnego instrumentarium, dochodzi na podstawie własnego materiału (1000 przypadków) do następujących wniosków: przed wykonaniem wyłuszczenia migdałków konieczne jest zbadanie krzepliwości krwi. Po anginie, ropniu okołomigdałkowym należy operować nie wcześniej jak w 4—6 tyg. Nie operować w czasie *menses.* W razie krwotoku spokój, leżenie na boku ze zwieszoną głową, wdychanie przez nos, wydychanie ustami. Koagulen, żelatyna. Miejscowo ucisk tamponem napojonym 3% H_2O_2. W czasie zemdlenia podczas krwotoku, najlepiej czekać, gdyż zwyczajnie z powodu spadku ciśnienia krwi, krwotok sam ustaje. Autor, jak zresztą większość laryngologów europejskich jest zwolennikiem znieczulenia miejscowego, wbrew opinii lekarzy amerykańskich, stosujących podczas tego zabiegu raczej narkozę eterową. Ta ze względu na częste powikłania *(bronchopneumonia ex aspiratione, abscessus pulmonalis)* powinna być ograniczona.

Na 1000 wykonanych tonsilektomij autor miał 4 ciężkie krwotoki, które zakończyły się pomyślnie i ani jednego powikłania pod postacią ropnia płuc. *St. Malczyński* (Lwów).

Okulistyka.

O zapaleniu spojówek i o jaglicy. MAC CALLAN. Arch. d'Ophtalmologie. T. 53. Nr. 6. 1936.

Prelegent zastanawia się na wstępie nad definicją jaglicy po czym ustala następującą: Jaglica jest chorobą zakaźną, specyficzną spojówki ludzkiej, jest chorobą chroniczną, cechującą się wysiękiem komórkowym, powodującym naciek spojówki podnabłonkowy ciągnący się na rogówkę i tarczkę.

Następstwem jaglicy jest zbliznowacenie dotkniętych tkanek. Zaraźliwość oraz specyficzność jaglicy zostały stwierdzone doświadczalnie. W dalszym ciągu przedstawia autor różne postacie jaglicy. Jeżeli chodzi o rozpoznanie, to zawsze doradza odwracanie powieki górnej, celem oglądnięcia załamka. W krajach gdzie jaglica jest bardziej rozpowszechniona, stwierdza się ją przy okazji leczenia innych nieżytów. W Egipcie na przykład obserwował autor wiele przypadków jaglicy bez ziarenek, spojówka jedynie była zaczerwieniona i grubsza. W tych przypadkach autor obserwował naciek szarawy rąbka rogówki, histologiczne zaś badanie stwierdzało, że naciek ten jako też naczynia znajdowały się pomiędzy nabłonkiem rogówki a błoną Descemeta. Wyrazem takiego stanu był *pannus,* łuszczka. Współczesna technika optyczna nie żałuje ani siły światła ani urządzeń optycznych, byle tylko zjawisko to jak najwcześniej rozpoznać. Lampa szczelinowa o wielkiej sile światła winna tu mieć jak największe zastosowanie. W przypadkach ciężkich, długotrwałych, naciek niszczy błonę Bowmana po czym sięga do miąższu rogówki. Daje to trwałe zmętnienie rogówki. Wyleczenie takiej zmiany jest niemożliwe. Zmiany znowu w obrębie tarczki powodują zatykanie gruczołów Meiboma, wyrazem czego są czopki substancji galaretowatej, jakie wyciska się z grudek zjawiających się w drugim stadium jaglicy. W wyniku opisanych zmian następuje zgrubienie tarczki, kończące się zwykle wywinięciem powieki. Tworzenie się łuszczki oraz charakter zmian patologicznych stawiają jaglicę w pozycji odosobnionej w stosunku do innych zmian zapalnych spojówki. Przebieg jaglicy jest również dla niej charakterystyczny. W pierwszym okresie mamy bowiem do czynienia z naciekiem limfoidalnym podnabłonkowym, w drugim z ziarenkami-grudkami w trzecim z tworzeniem się tkanki włóknistej — dającym zgrubienie tarczki — w czwartym ze zbliznowaceniem ze zwykłymi komplikacjami jakimi są *entropion* oraz *trichiasis.* Zjawisko ostatnie można uważać niemal za patognomiczne dla jaglicy. Jeśli chodzi o wczesne rozpoznanie jaglicy to niestety nie pomagają nam żadne odczyny ani biologiczne ani chemiczne. Obecność w preparatach mikroskopowych ciałek wtrętowych (Prowazek, Halberstaedter) barwionych Giemsą nie dowodzi jaglicy, gdyż spotykamy je również w zapaleniu spojówek wodnym (kąpielowym) oraz w zapaleniu śluzowo-ropnym spojówek noworodków. Prelekcję kończy autor zestawieniem chorób spojówek podobnych do jaglicy przy czym dzieli je na cztery kategorie: 1) Stany chorobowe częste, powszechnie znane: zapalenie spojówek dziecięce, grudkowe, ostre grudkowe, chroniczne z unaczynieniem rogówki. 2) Stany mniej rozpowszechnione: zapalenie wiosenne, grudkowe, toksyczne, Parinauda, wodne z wtrętami zapalnymi, z wtrętami nie wodne, zapalenie noworodków śluzowo-ropotoczne z wtrętami, zapalenie grudkowe pochodzenia gruźliczego lub kiłowego. 3) Stany chorobowe rzadkie: promienica, sporotrichoza, obuoczne nacieczenie limfoidalne. 4) Stany chorobowe tropikalne: jaglica wątpliwa, zapalenie spojówek chroniczne gonokokowe. *Szmyt* (Lwów).

Przyczynek do badań klinicznych odczynów współczulnych, dotyczących napięcia gałki ocznej. WEEKERS L., FAUSCHAMPS J. Arch. d'Ophtalmologie. T. 53. Nr. 7. 1936.

Stwierdzoną jest rzeczą, że zabiegi dokonywane na jednym oku mogą zmieniać ciśnienie wewnętrzne oka drugiego. Obserwujemy to przy: ucisku mechanicznym, stłuczeniu gałki ocznej,

przypalaniu twardówki, wstrzykiwaniu ciał bodźcowych podspojówkowo, punktowaniu ciałka rzęskowego, i innych. Objawem znamiennym jest, że stopień reakcji oka drugiego jakkolwiek stwierdzony, nie jest stały. I tak nieznaczny ucisk jednej gałki może wywołać raz przemijające zaburzenie ciśnienia w drugim oku, innym zaś razem zaburzenie to trwać może nawet około 8 dni. Badanie tego zjawiska jest dopiero zapoczątkowane, obszerniej zajął się tym Magitot. Ciekawe spostrzeżenie uczynił John Evans: Na kampimetrze swego pomysłu mierzył cień naczyń dna oka lewego i prawego. Gdy ucisnął na przykład gałkę prawą, to cień naczyń oka lewego rozszerzał się. Zjawisko to dotyczyło zarówno naczyń żylnych jak i tętniczych. Groenholm, Seidel, Sers, zauważyli, że zmiana natężenia siły światła powoduje zmianę ciśnienia śródocznego. Zjawisko to jest o wiele wyraźniejsze u osobników dotkniętych jaskrą, przy czym światło mniej intensywne powoduje wzrost ciśnienia. Feigenbaum zauważył nawet, że zjawisko to dochodzi do skutku także wtedy, gdy oko niedrażnione jest zasłonięte. Nie wchodzi tu w grę zachowanie się źrenicy. Porażano ją przez *mydriatica* lub *myotica*. Magitot próbuje tłumaczyć to zjawisko stosunkiem zachodzącym między elementami nerwowymi siatkówki a ilością światła.

W badaniu stwierdzamy wielkie różnice indywidualne. W dalszym ciągu autor przedstawia kilka wykresów ilustrujących spostrzeżenia. *Szmyt* (Lwów).

Oko a energia promienista. LEPLAT G. Annales d'Oculistique. T. 173. 1936.

Skala promieni działających na organizm żywy zaczyna się od promieni wydawanych przez ciała promieniotwórcze, dalej przez promienie X twarde, promienie X miękkie, promienie pozafiołkowe, promienie widma świetlnego, podczerwone, do promieni czy fal hertzowskich. Długość promieni mierzy się jednostkami Angströma. Najczęściej mamy do czynienia z promieniami widma słonecznego, zwłaszcza z widoczną częścią widma. Długość fal widma słonecznego waha się między 4 a 8.000 j. Angst. Działanie promieni uwarunkowane jest możliwością ich pochłaniania przez tkanki organizmu. Jeśli chodzi o tkanki oka to część widoczna widma słonecznego, przechodzi przez ośrodki oka tak, jak przez naczynie napełnione wodą o tej samej grubości. Promienie te przechodzą przez ośrodki oka bez wywoływania w nich widocznych zmian. Promienie natomiast podfiołkowe i podczerwone ulegają w części absorbcji uwarunkowanej obecnością wielkich cząsteczek albumin. Według Baylissa zjawisko absorbcji związane jest ze zjawiskiem rezonancji. Dowodem tego jest fakt, że te promienie są absorbowane, których częstość drgań jest równa częstości drgań elektronów, w cząsteczkach zawieszonych w ośrodkach przeźroczystych oka, przy czym zjawisko to ma szczególne znaczenie przy działaniu promieni podczerwonych. Zgodność bowiem drgań powoduje wzrost ruchu atomów, co daje wzrost ciepłoty, dochodzący nawet do uszkodzenia cząsteczki drogą koagulacji lub dysocjacji białka. Promienie widocznej części widma nie spotykają przy przejściu przez ośrodki oka cząsteczek, w których drgania atomów byłyby jednakowe. System drobinowy ciał białkowych może jednak być zaburzony przez promienie fal elektrycznych, promienie X oraz ciał promieniotwórczych. Jeśli chodzi o absorbcję poszczególnych części oka to łzy pochłaniają minimalną część energii promienistej, rogówka pochłania całe promieniowanie długofaliste, staje się natomiast bardziej przepuszczalną dla promieni coraz to krótszych. Pozafiołkowa część widma ulega absorbcji, gdy długość jej fal spada poniżej 3000 j. Angstr. Według Takamine granicą jest 3150 j. Angstr. *Humor aquaeus* przepuszcza promienie przekazane przez rogówkę, przy czym zużywa około 30% ich energii cieplnej. Soczewka pochłania wielką ilość promieni osłaniając siatkówkę, sama za to ulega ich szkodliwemu działaniu, objawiającemu się występowaniem zaćmy. Ciałko szkliste jest bardzo przepuszczalne dla promieniowania. Zanim jednak przekaże energię promienistą zużywa około 60% ciepła. Cyfra ta dotyczy wyników badania doświadczalnego. w którym stwierdzono, że naczynie szklane o grubości 20 mm pochłania taką ilość ciepła. Siatkówka otrzymuje najrozmaitsze promienie, niebezpieczne mogłyby się stać promienie podczerwone, w miejscu gdzie skupia je soczewka na siatkówce. Josuran stwierdził, że dłuższe promienie podczerwone są całkowicie absorbowane przez soczewkę a te które przechodzą nie mogą uszkodzić siatkówki chronionej przez ekran barwikowy osłaniający wrażliwe pręciki i czopki. Przy tej okazji warto przytoczyć, że w leczeniu wrzodów rogówki używa się promieni podczerwonych.

Jeśli chodzi o efekt działania energii promienistej w zakresie patologii, to spotykamy się w obrębie komórek z zatrzymaniem wody, pęcznieniem, wakuolizacją, rozpuszczeniem plazmy lub jądra komórki, koagulacją białka. Zmiany w soczewce czy rogówce powodują zmętnienie. Spotyka się tu również zmiany naczyniowe idące aż do ich obliteracji. Zmiany te jak wiadomo są tym wyraźniejsze im tkanki są młodsze. *Szmyt* (Lwów).

O krótkowzroczności Jana Matejki. K. W. MAJEWSKI. Annales d'Oculistique. T. 173. 1936.

Autor wspomina na wstępie o kilku malarzach, których wady refrakcji lub odczuwania barw spowodowały pewne charakterystyczne cechy rysunku czy też doboru barw. I tak na przykład jak się dowiadujemy, Grottger dotknięty był niemal całkowitą dyschromatopsją. Matejko był krótkowidzem. Dowodem tego są szkła obustronnie wklęsłe o sile od — 4.25 D. do — 6.0 D. jakie przepisał w swoim czasie Matejce prof. Rydel. Jak wynika z kilku par okularów, jakie znajdują się w domu Matejki, zamienionym na muzeum wada refrakcji Matejki rosła stosunkowo powoli. Należy jednak zauważyć, że z końcem ubiegłego stulecia istniał zwyczaj — któremu hołdował prof. Rydel — niewyrównywania całej wady, lecz stosowania słabszych szkieł. Wynikałaby z takiego stanu rzeczy pewna niedomoga bystrości wzroku Matejki, objawiająca się zdaniem autora kilkoma szczegółami wielkich płócien mistrza. Do usterek wynikłych z takiego stanu rzeczy zalicza autor: brak wymiaru głębokości, przestrzeni oraz nie wyzyskanie możliwych planów, a przeciwnie grupowanie osób tylko na pierwszym planie lub na drugim. Szczegóły są wykończone z niezwykłą pieczołowitością, jest to jeszcze jednym dowodem krótkowzroczności Matejki. Autor zastrzega się w końcu przed umniejszaniem talentu malarza, przedstawia tylko z punktu okulistycznego związek zachodzący między wadami wzroku a pewnymi cechami charakteryzującymi działalność malarską Matejki. *Szmyt* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół posiedzenia Sekcji do zwalczania chorób zakaźnych Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 8 stycznia 1936 roku.

Przewodniczy Dr. Jan Adamski, Dyrektor Departamentu. Protokół prowadzi H. Rawicz-Szczerbo.

Na porządku dziennym:

1) projekt rozporządzenia Ministra Opieki Społecznej o przeprowadzaniu przymusowych szczepień ochronnych przeciw błonicy;

2) projekt instrukcji w sprawie szczepień przeciwbłoniczych.

1. *Projekt rozporządzenia.*

Na zapytanie p. Wojnarskiego Dr. Palester wyjaśnia, że istnieje trudność określenia granicy wieku dzieci, które miałyby być szczepione na danym obszarze, wobec tego projekt rozporządzenia przewiduje określenie tej grupy przez każdorazowe zarządzenie Ministerstwa Opieki Społecznej.

Prof. Dr. Hirszfeld wyjaśnia, że zachorowanie dziecka na błonicę nie zwalnia go od obowiązku ponownego szczepienia.

Do § 6. Dr. Mitkiewicz uważa, że użyte w § 6 pojęcie „niebezpieczeństwo wybuchu błonicy" powinno być ściślej sprecyzowane.

Do § 7. Prof. Dr. Hirszfeld przemawia za takim sformułowaniem tego paragrafu, któreby dało możność przyciągnięcia do współpracy dla zwalczania błonicy inne instytucje.

Do § 11. Na wniosek p. Wojnarskiego skreślono § 11 postanowienia, dotyczące sankcji karnej, umieszczono natomiast postanowienia, określające termin wejścia w życie projektowanego rozporządzenia.

2. *Projekt instrukcji w sprawie szczepień przeciwbłoniczych.*

Prof. Dr. Hirszfeld zaznacza, że kontrola anatoksyny w Państwowym Zakładzie Higieny jest wyjątkowo ścisła, wobec tego należy w instrukcji zaznaczyć, że do szczepień należy używać anatoksyny, dopuszczonej przez Państwowy Zakład Higieny.

Dr. Celarek i Dr. Mitkiewicz zaznaczają, że dawki anatoksyny mogą być za silne, zwłaszcza u dzieci wiejskich, które są źle odżywiane.

Do pkt. 4. Dr. Gromski podkreśla, że dzisiejsze odkażanie nie uznaje eteru.

Do pkt. 5. Dr. Celarek przemawia za wykreśleniem pkt. 5 instrukcji.

Dr. Skokowska-Rudolfowa jest zdania, że w instrukcji należy zwrócić uwagę na konieczność dostosowania się do wskazówek Państwowego Zakładu Higieny, umieszczonych na preparatach Państwowego Zakładu Higieny.

Sekcja wypowiedziała się za zmianą pkt. 7 i 8 instrukcji.

Dyr. Dr. Szulc porusza sprawę używalności jodyny; mówca jest zdania, że przy zastrzykach 2% jodyna wystarcza.

Prof. Dr. Szymański uważa, że spirytus skażony mógłby być również używany do odkażania przy zastrzykach.

Dr. Mitkiewicz proponuje przesunąć termin szczepień na wiosnę, bo ludność już jest przyzwyczajona do tego terminu w związku ze szczepieniami przeciwospowymi.

Przewodniczący: *Dr. J. Adamski.*
Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Protokół posiedzenia Sekcyj do walki z chorobami zakaźnymi oraz opieki nad matką i dzieckiem z dnia 12 grudnia 1935 roku.

Na porządku dziennym: omówienie projektów rozporządzenia i instrukcji o przymusowym szczepieniu przeciwbłoniczym.

Przewodniczy: Dr. Jan Adamski, Dyrektor Departamentu.

Protokół prowadzi: I. Chojnacka.

Dyr. Dr. J. Adamski otwiera posiedzenie i udziela głosu Prof. Hirszfeldowi.

W referacie swym Prof. Hirszfeld porusza sprawę szczepień przeciwbłoniczych i omawia pokrótce działanie anatoksyny błoniczej oraz stosowanie jej w innych państwach; m. in. Niemcy stosują ją szeroko w okresie 5—7 roku życia. Obecne najnowsze doświadczenia wskazują, że wiek zbyt niski nie jest właściwy, gdyż nie wiadomo, jak długo potrwa uzyskana odporność; przy omawianiu zasad wprowadzenia szczepień ochronnych przeciwbłoniczych należy rozważyć, jakie kategorie wieku winny być przede wszystkim szczepione, o ile ze względów budżetowych nie mogą być szczepione wszystkie. Zasadniczym zagadnieniem jest, jaki wiek nadaje się do uodporniania ze względów społecznych. Dotychczasowe badania i doświadczenia wykazują, że przy uodpornianiu w wieku 7—10 lat zachorowalność zmniejsza się 10-krotnie, w wieku zaś 1.5—3 lat zmniejsza się tylko 1.5—3 razy.

Wartość szczepień jest wyższa, gdy uodpornienie trwa dłużej; doświadczenia wykazują, że uodpornienie u dzieci małych trwa krócej, podczas gdy dzieci powyżej 6—7 lat dają się uodporniać na okres dłuższy. Względy techniczne oraz budżetowe również przemawiają za szczepieniem dzieci w wieku szkolnym — lat 7, najlepiej w połączeniu ze szczepieniami przeciwospowymi.

Interesujące są badania przebiegów epidemii duru brzusznego i innych w Anglii; zauważono, że szczepy zarazków przy mniejszej epidemii są zjadliwsze. W Kansas zauważono, że przy stosowaniu szczepień wzmaga się zachorowalność wśród nieszczepionych.

Najlepiej byłoby wprowadzić szczepienia powszechne. Na razie w ciągu 4 lat możnaby stosować szczepienia dzieci w wieku lat 7, potem stopniowo przejść do wieku młodszego. Przy rozważaniu zagadnienia, czy wprowadzić szczepienia w całym Państwie, czy rozpocząć od mniejszych terenów, czy województw, należy zaznaczyć, że technicznie szczepienia ogólno-polskie są możliwe do przeprowadzenia, przyjmując, że dzieci w wieku szkolnym jest około 400.000.

W dyskusji pierwszy zabiera głos Dr. Lubczyński, zaznaczając, że największa zapadalność na błonicę przypada na wiek przedszkolny, tj. 4—6 lat, największa umieralność na wiek 2—3 lata. Przy wprowadzaniu szczepień należy kierować się doświadczeniami, kiedy szczepienia te są dla dzieci najpotrzebniejsze i wtedy należałoby przyjąć potrzebę szczepień w wieku młodszym.

Doc. Dr. Przesmycki podaje Węgry, jako przykład kraju gdzie szczepienia dają dobre wyniki i proponuje zacząć szczepienia od terenów próbnych; dałoby to możność dokładnego i sprawnego zorganizowania akcji, gdyż co do liczby dzieci szkolnych podlegających przymusowym szczepieniom, to cyfra 400.000 jest zbyt niska — rocznik 1928 miał 664.000 dzieci, roczniki następne będą jeszcze wyższe. Technicznie wydaje się dość trudne wyprodukowanie odpowiedniej ilości anatoksyny, do przeprowadzenia tej liczby szczepień, mniej więcej około 2.700 litrów. W projekcie rozporządzenia należałoby pozostawić władzom Służby Zdrowia możność regulowania sprawy i zasięgu szczepień.

Prof. Dr. Groer zajmuje stanowisko zasadniczo przeciwne wprowadzaniu wszelkich przymusowych szczepień; uzasadnia to niemożnością fizyczną uodpornienia organizmu przeciw wszelkim możliwym chorobom zakaźnym, gdyż żaden organizm tego by nie zniósł. Zapadalność na choroby zakaźne jest uzależniona nie tylko od wieku, ale od szeregu innych warunków. Istnieją 4 różne grupy dzieci, które różnie reagują na epidemie. Nie można do wszystkich stosować tej samej metody. Należy umożliwić organizmowi powstanie uodpornienia wewnętrznego — biologicznego w zamian sztucznego. Szczepienia ochronne mają wartość w wypadkach *ad hoc* — przy zastosowaniu doskonalej techniki, w przewidywaniu rozwoju epidemii, ale wprowadzenie powszechnego szczepienia nie jest wskazane.

Następnie Prof. Groer zwraca uwagę na ogólny niski stan szpitalnictwa zakaźnego dla dzieci, na brak odpowiedniej liczby łóżek szpitalnych oraz wskazuje potrzebę przeszkolenia lekarzy w dziedzinie stosowania szczepień ochronnych.

Prof. Dr. Szenajch ustosunkowuje się bardzo ostrożnie do sprawy prowadzenia szczepień powszechnych, powołując się na opinię Prof. Pirqueta. Motywuje to w szczególności istnieniem surowicy przeciwbłoniczej. Należałoby tylko obniżyć koszt tej surowicy. Dotychczasowe doświadczenia są jeszcze zbyt niedostateczne, by wprowadzać przymus szczepień, najpewniej nastąpią jeszcze znaczne ulepszenia. Wypowiada się za przeprowadzeniem szczepień na określonych terenach, nie w całym państwie, dzieci wszystkich od lat 2 do 7.

Prof. Szymanowski porusza sprawę wybuchu epidemii na wsi i w mieście w miejscach gęsto zaludnionych oraz niebezpieczeństwo uodporniania organizmów tak wyniszczonych, niedokarmionych, jak dzieci chłopskie. Jest za wprowadzeniem szczepień na terenach określonych, zagrożonych epidemią, poza tym stojących wyżej kulturalnie.

Prof. Bujwid podziela zdanie Prof. Groera i Prof. Szymanowskiego, przychyla się do propozycji Doc. Dr. Przesmyckiego szczepień na terenach poszczególnych województw. Obawia się przymusu szczepień i rezultatu uodpornienia u niedożywionych, źle żywionych dzieci.

Dr. Celarek porusza sprawę możności dostarczenia anatoksyny w ilości potrzebnej do przeprowadzenia powszechnego szczepienia, tj. na 700.000 dzieci około 2.500 litrów. Koszt tej produkcji wyniesie około 96.000 zł, do tego należałoby dodać koszt przeprowadzenia szczepień. Państwowy Zakład Higieny może na kwiecień wyprodukować 1000 litrów, resztę mogłyby przygotować prywatne zakłady, produkujące szczepionki, jak Zakład Prof. Bujwida w Krakowie, zakłady Klawego i inne. Działanie anatoksyny — reakcja organizmu — może być nieprzyjemne, zależy to od sposobu przygotowania; można wprowadzić ulepszenia i znacznie złagodzić działanie.

W związku ze sprawą terminów szczepień Dr. Celarek uważa, że stosowanie ich w czasie wybuchu epidemii jest raczej za późne — należy zapobiegać powstawaniu epidemii. Jeżeli chodzi o wieś, to jest to teren również podlegający epidemiom, w szczególności przy możności zetknięcia się w szkołach, kościołach, na jarmarkach itp.

Prof. Bujwid raz jeszcze zwraca uwagę na jak najszersze stosowanie surowicy przeciwbłoniczej nawet zapobiegawczo w zmniejszonych ilościach. Stosowanie przymusu i powszechnego szczepienia jest jeszcze przedwczesne, należy jeszcze poczekać, badać i ulepszać.

Doc. Dr. Przesmycki zaznacza, że na Węgrzech wprowadzono szczepienia dla dzieci w wieku od lat 2 do 6 i proponuje u nas rozpocząć tak samo na terenach próbnych i dopiero potem wyciągnąć odpowiednie wnioski.

Dr. Brokman, przychylając się do projektu Doc. Dr. Przesmyckiego, zwraca uwagę na konieczność uwzględnienia w poszczególnych przypadkach wszelkich przeciwwskazań oraz na konieczność 100% pewnej organizacji i techniki szczepień.

Dr. Grzegorzewski podkreśla ważność spopularyzowania zagadnienia przygotowania ludności, a potem dopiero stosowania powszechnego przymusu oraz ujednostajnienia techniki szczepień przez lekarzy.

Doc. Dr. Szulc znajduje, że wszystkie przytoczone argumenty są bardzo ważkie i sprawa niewątpliwie trudna, jednak należy powziąć pewne decyzje i wziąć za nie odpowiedzialność. Błonica wzrasta; czy wystarczy stosowanie jak najszersze surowicy i czy da wyniki, czy należy zrobić pierwszy krok w kierunku zapobieżenia epidemii i zastosować szczepienia powszechne. Wybranie terenów doświadczalnych próbnych jest trudne, gdyż nigdzie nie ma specjalnych wskazań.

Prof. Groer raz jeszcze zwraca uwagę na trudność wydawania zarządzeń przymusowych szczepień, gdy się nie jest absolutnie pewnym wyniku i gdy są jeszcze możliwe ulepszenia. Również klinicznie uważa za niewskazane jednoczesne szczepienie ospy i błonicy.

Prof. Hirszfeld w końcowym przemówieniu zauważył, że trudno jest określić, jakie kategorie wieku są bardziej narażone na zachorowalność; statystyki najnowsze wykazują przesuwanie się granicy wieku ku górze. Przy możliwościach i wzroście epidemii, należy działać zapobiegawczo. Sprawa uodporniania organizmu przeciw chorobom zakaźnym, to danie organizmowi broni skutecznej w najlepszych warunkach, jakimi są szczepienia. Statystyki wykazują jednak zmniejszenie śmiertelności i zachorowalności przy stosowaniu szczepień; przeciętne wyniki dają

4-krotne zmniejszenie zachorowalności i 10-krotne zmniejszenie śmiertelności.

Przeprowadzenie tej akcji ma wiele dodatnich stron. Trudności techniczne przeprowadzenia powszechnego szczepienia dla dzieci poniżej 7 lat są bardzo duże. Propaganda dociera bardzo słabo. Doświadczenia dotychczasowe z terenu Warszawy co do szczepień równoczesnych ospy i błonicy nie dały wypadków ujemnych. Nad sprawą powszechności i obowiązkowości szczepień można się zastanawiać, lecz zagranicą, np. na Węgrzech, dało to dobre rezultaty.

Po wyczerpaniu dyskusji zabrał głos przewodniczący. Ponieważ zasadniczo za wprowadzeniem powszechnych szczepień nikt się nie wypowiedział, a raczej za wprowadzeniem ich na terenie próbnym ograniczonym, Departament Służby Zdrowia weźmie opinię tę pod uwagę i przepracuje projekt na nowo, zmieniając odpowiednie paragrafy i podda je szczegółowej dyskusji na następnym posiedzeniu.

Po wyrażeniu podziękowania za przybycie członkom Sekcji, w szczególności przybyłym spoza Warszawy, przewodniczący zamknął posiedzenie.

Przewodniczący: *Dr. J. Adamski.*
Sekretarz: *I. Chojnacka.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 19 listopada 1935 roku.

1. Kol. Offenberg J., członek T-wa, wygłosił odczyt pt.: *„Z teorii i praktyki kurczu wpustu (cardiospasmus). Nowe fakty z anatomii i fizjologii wpustu. Patogeneza „kurczu wpustu“.* (Streszczenie własne).

Przypadek kurczu wpustu, pozostający w mej obserwacji od 25 lat, przebiegał od chwili powstania swego ze stopniowym narastaniem trudności połykania. Gdy sprawa doszła do zupełnego zamknięcia wpustu, miano wykonać operację Mikulicza, ze względu jednak na stwierdzenie kamienia, uwięźniętego w przewodzie żółciowym wspólnym oraz licznych kamieni w pęcherzyku żółciowym, ograniczono się tylko do usunięcia kamieni w przypuszczeniu, że kurcz wpustu — o pochodzeniu odruchowym — ustąpi po usunięciu jego przyczyny. Wyleczenie nastąpiło jednak nie zaraz po operacji, a dopiero po zastosowaniu metodycznego rozciągania wpustu za pomocą balonu Geissler-Gottstein'a.

Rozglądając się w nagromadzonym niezmiernie bogatym materiale naukowym, dotyczącym anatomii, fizjologii, patogenezy, kliniki i leczenia „kurczu wpustu“, spostrzegamy wielką rozbieżność poglądów, szczególnie w zakresie patogenezy.

Po zestawieniu i zbadaniu tych poglądów dałoby się w sposób następujący ująć istotę tzw. *„cardiospasmus“:*

Jest to cierpienie, polegające na trudności przechodzenia pokarmu z przełyku do żołądka wskutek napotykania we wpuście przeszkody natury czynnościowej. Przyczyny tego zaburzenia szukać należy w stanie kurczowym wpustu lub w nadmiernym napięciu tonicznym mięśni gładkich zwieracza, spowodowanego brakiem odruchu otwierania się zwieracza *(achalasia cardiae).* Stan ten pozostaje w związku ze schorzeniem obwodowego układu nerwowego (splotu Auerbacha i Openchowskiego) albo też układu wegetatywnego, szczególnie nerwu błędnego. *„Cardiospasmus“* w dalszym swym rozwoju prowadzić może do powstania rozszerzenia przełyku nieraz w stopniu tak wybitnym, że się staje niejako odrębną jednostką chorobową. *„Cardiospasmus“* nie jest chorobą miejscową, jest on wyrazem chwiejnej równowagi układu wegetatywnego pochodzenia konstytucyjnego lub nabytego z przewagą wagotonii. Wskutek tego „kurcz wpustu“ współistnieć może z innymi chorobami, mającymi podłoże wagotoniczne.

Leczenie „kurczu wpustu“ w razie nieskuteczności atropiny, papaweryny, adrenaliny polega na metodycznym bezkrwawym rozciąganiu wpustu za pomocą skonstruowanych do tego rozszerzaczy lub na operacji.

W nauce o „kurczu wpustu“ figuruje zaszczytnie kilka nazwisk polskich (Openchowski, Mikulicz, Jurasz i inni).

Mimo wielkich postępów w dziedzinie bliższego poznania zjawiska tzw. *„cardiospasmus“* pozostaje jeszcze wiele stron tego zagadnienia ciemnych, niewyjaśnionych i wymagających dalszych poszukiwań.

W dyskusji: Kol. Gerner K., członek T-wa, oświadcza, że przypadek przedstawiony przez referenta ma szczególną wartość dla patogenezy i etiologii tego cierpienia, gdyż obserwacja trwała długie lata.

Kol. Gerner miał w swej praktyce kilka przypadków rozszerzenia przełyku na tle *cardiospasmus.* Jedną chorą obserwował przez 9 lat. Przypadek ten miał cechy szczególne. Chora była badana przez chirurga i przez klinikę prof. Erbicha i tam zapadł wniosek, że prawdopodobnie ma się do czynienia z nowotworem. Z tym rozpoznaniem poszła do domu, gdyż nie dała się operować. Żywiła się tylko płynami. Pewnego razu mąż chorej zapadł na dur brzuszny. Chora zajęła się pielęgnacją chorego męża i *cardiospasmus* minął. Od tego czasu upłynęło 4 lata i kurcz wpustu nie wrócił. Jest to dowód, że *cardiospasmus* podlega odruchom i stanom psychicznym, zależnym od układu wegetatywnego. Kol. Gerner dodaje jeszcze do omówionej patogenezy sprawę tzw. wrodzonego rozszerzenia przełyku, które w *cardiospasmus* szczególną odgrywa rolę, gdyż człowiek, który się rodzi z rozszerzeniem przełyku często podlega stanom nieżytowym przełyku, a te pogarszają znacznie stan kurczowy wpustu. Że te rzeczy nie są rzadkie, to już zauważył swego czasu docent Sterling-Okuniewski, badając medyków, u których co roku wykrywał kilka przypadków rozszerzenia przełyku. I rentgenolodzy piszą, że wykrywali dość często rozszerzenie przełyku potwierdzone dokładniejszymi badaniami. Rozszerzenie przełyku spostrzegano już u dzieci 2-letnich. Sprawa patogenezy kurczu wpustu zazębia się o wrodzone rozszerzenie przełyku. Nieprawidłowości wrodzonej przełyku nie zawsze można dowieść. Wiadomo, że różne wady rozwojowe dają o sobie znać dość późno, kiedy wyczerpie się mechanizm kompensacyjny danego narządu. Narządy z wadami rozwojowymi mają zupełnie odmienny układ wegetatywny, aniżeli prawidłowy narząd. Kwestia patogenezy kurczu wpustu nie wygląda więc tak rozpaczliwie, gdyż dziś jesteśmy bliscy rozstrzygnięcia jej kwestii. Trzeba tylko stanąć na punkcie badań farmakologicznych, które znacznie się rozwinęły po zastosowaniu gynergenu, jako jadu porażającego nerw współczulny. Jeśli sobie przypomnimy badania Trendelenburga, wszystkie zwieracze kurczą się pod wpływem nerwu współczulnego, a pod wpływem gynergenu — zwalniają. Norweski rentgenolog poszedł inną drogą. Zaczął dawać ludziom zdrowym papkę barytową i wstrzykiwał atropinę. Im więcej wstrzykiwał atropiny, tem więcej zwieracz wpustu się zaciskał. W ten sposób porażał nerw błędny, a wtedy bierze górę nerw współczulny. Badacze japońscy drażnili nerw błędny wstrzyknięciami pilokarpiny i otrzymywali rozszerzenie wpustu. To są próby różniczkowe dla ustalenia, czy mamy do czynienia z kurczem wpustu, czy z zaciskającym nowotworem. Nowotwór mimo zastosowania tych prób nie zwolni. Kol. Gerner wykonał w r. 1919 te próby na żołądku. Dawał ludziom próbne śniadanie i wstrzykiwał atropinę. Treść pokarmowa pozostawała dotąd w żołądku, póki utrzymywało się działanie atropiny, która porażała trzon żołądka i dawała przewagę odźwiernikowi. Kol. Gerner przypomina te badania, gdyż dotychczas myślano, że atropina rozluźnia zwieracze, a ona tylko poraża kurczące się elementy różnych narządów, a nie zwieracze. Kiedy przesuwa się kula pokarmowa pracuje nerw błędny, wpust się rozwiera, przyjmując pokarm do żołądka. Dlaczego wpust się zamyka? — gdyż nerw błędny spełnił już swą rolę — napięcie jego spada. W tym oświetleniu skurcz wpustu zależy od tego, czy rozszerzenie wpustu jest wrodzone, czy też wtórne.

Kol. Higier H., członek T-wa, jako neurolog zabiera głos dlatego, że i neurolodzy nierzadko spotykają się z tymi wypadkami. Kol. Higier widział dużo przypadków kurczu wpustu. W r. 1909 był złoty wiek tego cierpienia. Zwłaszcza wśród Żydów obserwowano wówczas dużą liczbę tych przypadków. Badano za pomocą sondy. Raz zgłębnikiem otrzymano płyn bez kwasu solnego, a za to z kwasem mlecznym, innym razem zgłębnik trafił do żołądka i otrzymano kwas solny. Cierpienie to nazywano *dilatatio idiopathica oesophagi.* Nic dziwnego, że lekarz myśli o sprawie złośliwej, jeśli cierpienie to znajduje u starszego człowieka. Faktem jest, że u dzieci zdarzają się wrodzone wady przełyku. Przypadek kol. Gernera dowodzi, że przyczyną kurczu wpustu jest tło psychopatyczne. W innym przypadku znów usunięcie gruczołu krokowego lub kamieni żółciowych usuwa kurcz wpustu. Neurolodzy długi czas uważali cierpienie za objaw dusznicy bolesnej. Próbowano doświadczalnie wywołać jej objawy. Wprowadzano do przełyku bańkę gumową i wpuszczano do niej powietrze, aby wywołać objawy wspomnianego cierpienia. Interesująca jest statystyka z zakładu Mayo obejmująca 700 przypadków kurczu wpustu, z których większość wyleczyła się zupełnie. Radiogram w tych przypadkach dużo daje. Rozpoznanie jest nietrudne. Leczenie atropiną jest przemijające. Leczenie rozszerzadłami daje niekiedy dobre wyniki.

Kol. Skłodowski J., członek T-wa: Pod nazwą *„cardiospasmus“* objął prelegent wszystkie niemal przyczyny, które utrudniać mogą przejście pokarmów przez okolicę wpustu do żołądka, z wyjątkiem chyba tylko nowotworów, blizn po oparzeniach i uchyłków. Objął nią tedy m. in. jednostkę chorobową

nazywaną nieraz rozszerzeniem samoistnym przełyku i najwięcej poświęcił jej uwagi. W subtelnej analizie mnóstwa dawnych i nowych poglądów, ścierających się na tak szeroko zakreślonej arenie „kurczu wpustu", prelegent zdaje się przechylać zdecydowanie na stronę czynnika dynamicznego, a więc kurczowego lub tonicznej przeszkody, ubocznie tylko i z mniejszym naciskiem wspominając o czynniku statycznym, anatomicznym. A jednak w powstawaniu tzw. samoistnego rozszerzenia przełyku wielu poważnych badaczy, a zwłaszcza klinicystów, kładzie główny nacisk właśnie na zmiany anatomiczne, zapewne najczęściej wrodzone, choć niekiedy może i nabyte. Zmiany te niekoniecznie zwężać muszą przełyk od strony jego światła; mogą też unieruchamiać go, wydłużać, wykrzywiać i skręcać. Patogenezę czysto spastyczną trudno doprawdy zastosować do przypadków, wcale nie rzadkich, gdzie chory z wielką trudnością przełyka nawet pokarmy płynne, a tymczasem najgrubszą sondę lub rurę ezofagoskopu wprowadzić można bez oporu do żołądka. Takich przypadków widziałem kilka. Jeden z nich operował przed 10 laty Bronisław Sawicki z wynikiem pomyślnym, metodą nacięcia pierścienia przepony (p. Pamiętnik Kliniczny Szpitala Dziec. Jezus. T. VIII, r. 1924. Str. 51 i T. X, r. 1926. Str. 9).

Kol. Offenberg J., członek T-wa, w odpowiedzi D-rom Gernerowi, Higierowi i Skłodowskiemu: W referacie dzisiejszym usiłowałem przedstawić ścierające się w nauce poglądy na patogenezę „kurczu wpustu" z zamiarem poddania ich analizie na posiedzeniu następnym. Nie pominąłem teorii o wrodzonych i konstytucyjnie przekazanych stanach spastycznych zwieraczy przewodu pokarmowego. Lehmann przytacza kazuistykę, wykazującą usposobienie do takich stanów kurczowych w dwóch pokoleniach tej samej rodziny. Sprzeczne wyniki badań, osiąganych przez odpowiedzialnych autorów, a dotyczących reagowania układu wegetatywnego na środki wago- i sympatykotoniczne istotnie zastanawiają swą paradoksalnością. Musi tu zachodzić jakiś błąd, wynikający albo z nieujednostajnienia metod badania (rozmaitość dawek lub temu podobne) albo z pomieszania dwóch pojęć: stanu kurczowego i tonicznego zwieracza. Atropina w dawkach małych pobudza nerw błędny (Danielopolu), w wielkich poraża go, zaś na napięcie mięśni gładkich zwieracza nie działa wcale. Co do istnienia *samoistnych* rozszerzeń przełyku bez towarzyszącego im kurczu wpustu, to odpowiedź na to znajdujemy w klasyfikacji Thieding'a, dającej wytłumaczenie całkiem zadowalające dla pochodzenia tych postaci, pozostających w związku z „kurczem wpustu".

2. Kol. Mitrinowiczowa A. wygłosiła odczyt pt.: *„Film jako metoda badań zaburzeń głosu"* (z przeźroczami). Streszczenie własne.

Badanie funkcjonalne głosu pozwala nam na wytłumaczenie anomalii w tych wypadkach, w których badanie laryngoskopowe nie daje żadnego wyniku dodatniego. Mam tu na myśli schorzenie czynnościowe krtani jakim jest np. fonastenia. W cierpieniu tym nie spotykamy mechanicznego uszkodzenia w aparacie głosu, jako pierwotnej czy wtórnej przyczyny tego cierpienia.

Do charakterystycznych objawów fonastenii zaliczamy oprócz skarg podmiotowych w postaci hiper- i parestezji oraz znużenia głosu, zmiany przedmiotowe, a mianowicie zmiany dźwięczności głosu, obniżenie skali głosowej oraz chrypkę. W takich wypadkach, gdzie obraz anatomiczny krtani jest prawidłowy a jednak występują zaburzenia głosowe, badanie czynnościowe krtani staje się niezbędne. Do metod badania głosu zaliczyć należy film.

Badanie krzywych głosu zarówno w stanach fizjologicznych jak i w stanach patologicznych daje nam pewne wyjaśnienie patogenezy objawów.

Najbardziej odbiega od normy głos w przypadku głuchoniemoty wrodzonej. Krzywa głosu jest jednostajna, jakby szereg stożków połączonych ze sobą. Mowa głuchoniemych jest bezbarwna i monotonna. W przypadku głuchoniemoty nabytej, a więc tam, gdzie upośledzenie słuchu po przebytej chorobie sprowadza powolny zanik mowy, krzywa głosu wykazuje wprawdzie pewne zróżnicowanie, ale odbiega od normy. Film głosowy w przypadku fonastenii charakteryzuje się występowaniem dziwacznych fal pozbawionych rytmu i regularności. Poszczególne fale różnią się zarówno wysokością amplitudy, jak i czasem trwania poszczególnych fal. Poza tym spotykamy też fale grube jako wyraz wyczerpywania się i zwolnienia wibracji strun głosowych.

Aparatem służącym do zwolnienia wibracyj strun głosowych jest stroboskop. Głos ludzki daje od 81 = E do 1094 = C_3 drgań na sekundę. Siatkówka naszego oka nie jest w stanie tych drgań zarejestrować i w rezultacie drgań tych przy zwykłym laryngoskopowaniu nie widzimy. W stroboskopie staje się to możliwe dzięki temu, że oświetlenie krtani może być przerywane dowolną ilość razy. W ten sposób wibracja zostaje niejako rozrzedzona.

Badanie stroboskopowe w przypadku fonastenii wykazuje, że wibracja strun głosowych jest nierównomierną; raz jedna, raz znowu druga struna wibruje wolniej. W rezultacie powstają duże fale, które ulegają interferencji i otrzymujemy krzywe nieregularne, nieprawidłowe. Tem się tłumaczy nieczystość tonu w przypadku fonastenii. Głos jest chropowaty, chrypiący. Chrypka zatem powstaje nie tylko w stanach zapalnych, czy też porażennych krtani, ale także jako wyraz zaburzeń czynnościowych krtani z powodu niesprawności motorycznej strun głosowych.

Schorzenia czynnościowe wymagają niejednokrotnie opracowania nowych metod badania rzucających światło na sposób ich powstawania i będących wskazówką dla leczenia.

Wice-prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz Doroczny: *Al. Pruszczyński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXVI posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 30 października 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Ostrowski i Kol. Jaburek L.: Pokaz przypadku operowanej wągrzycy mózgu (demonstr.). 2) Kol. Sołowij: Zatrucie ciążowe i zmiany występujące podczas ciąży w gruczołach wewnętrznego wydzielania (wykład). 3) Kol. Rychłowski: Sprawozdanie z II Zjazdu Międzynarodowego Towarzystwa dla Zwalczania Raka w Brukseli w dniach 20—26 IX 1936.

XXVII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 6 listopada 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Albert: Przedstawienie i omówienie preparatów anatomo-patologicznych. 2) Kol. Gruca: Pokaz stołu operacyjnego własnej konstrukcji. 3) Kol. Dobrzański: Sprawozdanie z IV Zjazdu Lekarzy Słowiańskich w Sofii od 12—16 IX. 1936.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 4 listopada 1936 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 28 października 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. H. Makower: Z nowszych zagadnień powstawania, rozpoznawania i leczenia raka. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 18 listopada 1936 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 4 listopada 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. J. Kokotek: O zatruciu jadem kiszkowca. 4. Kol. A. Bender: Przypadek dławicy piersiowej u osobnika ze zwężeniem ujścia tętniczego lewego. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — III. Posiedzenie w dniu 25 listopada 1936 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 18 listopada 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. T. Załęski: Sprawozdanie ze szczepień przeciwbłoniczych, wykonanych przez Komitet walki z błonicą w Łodzi w latach 1930—1936. 4. Kol. B. Misjon: Sprawozdanie z obowiązujących szczepień przeciwbłoniczych w Łodzi w roku 1936. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Różne.

Z kraju.

W czasie IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich w Sofii wysokie odznaczenia bułgarskie otrzymali z Polski prof. Czubalski, prof. W. Orłowski, doc. dr. Łapiński, dr. Wroczyński i dr. Bryndza-Nacki.

W październiku br. Szpital Ewangelicki w Warszawie obchodził jubileusz 200-lecia swego istnienia.

Szczepionka prof. Weigla ze Lwowa przeciw durowi plamistemu cieszy się wielkim powodzeniem w Chinach; posługują się nią misjonarze belgijscy, a prof. Tschang z Pekinu przygotowuje ją wedle metody prof. Weigla.

Komunikaty.

IV Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy odbędzie się w Wilnie w dniach 6, 7 i 8 grudnia 1936 r. Komitet podaje poniżej zgłoszone tytuły referatów zjazdowych. Program szczegółowy będzie rozesłany do dnia 15 listopada 1936 roku. 1. Dr. T. Alkiewicz (Poznań): Pokaz wyników leczenia radem raka skóry, wargi i jamy ustnej. 2. Dr. W. Biełoszab-

ski (Wilno): Stosunek grup krwi A, B, M i N u nowotworowych chorych. 3. Dr. Wł. Biełoszabski (Wilno): Dotychczasowe wyniki leczenia promieniami Roentgena nowotworów sutka i narządu rodnego na podstawie materiału Zakładu Badawczo-Leczniczego dla chorych na nowotwory w Wilnie. 4. Dr. Wł. Biełoszabski (Wilno): Dotychczasowe wyniki naświetlań promieniami Roentgena nowotworów mózgu na podstawie materiału Zakładu Badawczo-Leczniczego dla chorych na nowotwory w Wilnie. 5. Dr. S. Bylina (Poznań): O leczeniu raka sutka. 6. Dr. S. Bylina (Poznań): O organizacji ośrodka i kliniki nowotworów. 7. Dr. L. Dmochowski (Warszawa): O stwierdzeniu stanów rozpadowych w przypadkach raka i gruźlicy drogą badań serologicznych. 8. Dr. Flokszt rumpf-Kołodziejski (Warszawa): Współczesny stan chemo- i organoterapii raka wraz z własnymi spostrzeżeniami. 9. Dr. B. Grynkraut (Warszawa): Wpływ czynnika przestrzeni dzielonej na wielkość dawki maksymalnej w leczeniu nowotworów złośliwych. 10. Prof. Dr. L. Hirszfeld (Warszawa): Podstawy teoretyczne serodiagnostyki nowotworów. 11. Prof. Dr. L. Hirszfeld i Halberówna (Warszawa): O zmianach antygenowych komórki pod wpływem bodźców rozwojowych i bodźców patologicznych. 12. Dr. St. Januszkiewicz (Wilno): Trudności rentgenodiagnostyczne, mogące powstać w różniczkowaniu wrzodów i raków żołądka. 13. Dr. St. Januszkiewicz (Wilno): Ułatwienie w technice napromienianń rentgenowskich przez zastosowanie przyrządu do środkowania i ustawiania pola światłem. 14. Prof. Dr. Jurasz (Poznań): O leczeniu nowotworów złośliwych. 15. Dr. A. Kryński (Łódź): Leczenie raka skóry w Instytucie leczenia radem Łódzkiego Tow. Zwalczania Raka w latach 1927—1936. 16. Dr. Z. Kowarzykowa (Kraków): O śródskórnej reakcji Freunda. 17. Dr. F. Kudrzycka-Biełoszabska i K. Pelczar (Wilno): Zawartość kwasu adenylowego we krwi nowotworowych. 18. Dr. J. Laskowski (Warszawa): Zwyrodnienie torbielowate sutka a procesy rakowe. 19. Dr. J. Laskowski (Warszawa): Zależność między budową mikroskopową i postaciami klinicznymi raka podstawno-komórkowego skóry. 20. Dr. J. Laskowski (Warszawa): Komórki śluzowe w rakach kolczasto-komórkowych. 21. Dr. J. Laskowski i L. Manteufel-Szoege (Warszawa): O nowotworach kłębkowych skóry (tumeurs glomiques Masson'a, glomangioma). 22. Dr. Fr. Łukaszczyk (Warszawa): Zakres radioterapii w rakach sutka. 23. Dr. Fr. Łukaszczyk (Warszawa): Najczęstsze powody pomyłek rozpoznawczych w nowotworach złośliwych. 24. Dr. Fr. Łukaszczyk (Warszawa): Demonstracja niektórych fotografij i klisz chorych leczonych w Instytucie Radowym im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. 25. Prof. Dr. K. Michejda (Wilno): W sprawie postępowania i wyników leczenia chirurgicznego raka sutka na podstawie materiału Kliniki U. S. B. 26. Dr. J. Marzyński (Łódź): O działalności Łódzkiego Tow. Zwalczania Raka. 27. Dr. J. Marzyński i H. Makower (Łódź): O leczeniu dietetycznym chorych na raka. 28. Doc. Dr. Marburg (Wilno): Pokaz preparatów. 29. Dr. H. Noblinówna (Warszawa): Wiek chorych na raka szyjki macicy i okres czasu między wystąpieniem pierwszych objawów choroby a zgłoszeniem się do leczenia według materiału Instytutu Radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. 30. Dr. Niewiadomski (Warszawa): Wczesne rozpoznawanie raka. 31. Prof. Dr. K. Opoczyński (Warszawa): O zmianach w budowie komórek pod wpływem smołowania. 32. Dr. M. Osuchowski (Lwów): Statystyka chorych na raka i inne nowotwory złośliwe z Rzeczypospolitej Polskiej za rok 1934. 33. Dr. M. Osuchowski (Lwów): Stosowanie środków przeciwbólowych przy leczeniu raka. 34. Prof. Dr. K. Pelczar (Wilno): Wytyczne w leczeniu nowotworów złośliwych. 35. Prof. Dr. K. Pelczar, St. Murza-Murzicz i E. Anisimowicz (Wilno): Fosfatazy krwi nowotworowych. 36. Dr. S. Przybyłkiewicz (Mielec): O powstawaniu raka i jego leczeniu. 37. Dr. A. Pruszczyński i Dr. Z. Zakrzewski (Warszawa): Badania warunków działania czynników litycznych prawidłowej surowicy na izolowane komórki nowotworowe. 38. Dr. M. Płońskier (Warszawa): O jadzie rakowym. 39. Dr. M. Płońskier (Warszawa): Badania heterotransplantacji nowotworów złośliwych. 40. Dr. M. Płońskier (Warszawa): Walka społeczna z nowotworami złośliwymi. 41. Dr. M. Płońskier (Warszawa): Znaczenie szpitali ogólnych w walce z nowotworami złośliwymi. 42. Dr. M. Płońskier i R. Cyterman-Konowa (Warszawa): O metodyce odczynu Freunda-Kaminer. 43. Dr. K. Pollak (Warszawa): Analiza serologiczna fibryny normalnej i fibryny rakowej. 44. Dr. E. Rahoza (Warszawa): Elektroendotermia w leczeniu nowotworów złośliwych. 45. Doc. Dr. F. Raszeja (Poznań): Diagnostyka różniczkowa nowotworów kości ze szczególnym uwzględnieniem rozpoznania różniczkowego pomiędzy włóknistym schorzeniem kości (ostitis fibrosa) a nowotworami. 46. Doc. Dr. J. Rutkowski (Warszawa): Leczenie chirurgiczne raka i stanów przedrakowych sutka. 47. Dr. Ryll-Nardzewska (Wilno): Wyniki leczenia operacyjnego raka narządu rodnego na materiale kliniki wileńskiej U. S. B. 48. Dr. Skokowska-Rudolfowa (Warszawa): Zadanie społeczne walki z rakiem. 49. Dr. J. Szabunia (Warszawa): Radioterapia raków pochwy. 50. Dr. J. Szabunia (Warszawa): Badania szybkości koagulacji cieplnej surowic w przypadkach nowotworów złośliwych. 51. Dr. J. Samborski (Wilno): Kwestia znamion macierzystych. 52. Dr. K. Ściesiński (Łódź): Seminoma. 53. Dr. K. Ściesiński (Łódź): Oophoroma. 54. Doc. Dr. J. Szymanowicz (Kraków): Wyniki leczenia operacyjno-rentgenologicznego raka jajników. 55. Prof. Dr. T. Wąsowski (Wilno): Nowotwory złośliwe nosa i górnej szczęki. 56. Dr. S. Wilner i Dr. Z. Zakrzewski (Warszawa): W sprawie uodparniań przeciw przeszczepialnym nowotworom za pomocą szczepień doskórnych. 57. Dr. Br. Wejnert (Warszawa): Rozwój idei walki z rakiem w Polsce. 58. Prof. Dr. E. Winteleris (Kowno): Najczęściej spotykane nowotwory na Litwie według danych Instytutu Anatomii Patologicznej w Kownie. 59. Prof. Dr. E. Winteleris (Kowno): Demonstracja preparatów. 60. Doc. Dr. W. Zalewski (Wilno): Badania doświadczalne etiologii adenomyosis i stosunek tego schorzenia do raka. 61. Dr. Z. Zakrzewski (Warszawa): Własności biologiczne komórek nowotworowych i hodowli poza ustrojem. 62. Dr. Z. Zakrzewski (Warszawa): O bezkomórkowym przenoszeniu nowotworów ssaków na zdrowe zwierzęta. 63. Dr. Z. Zakrzewski (Warszawa): O odporności przeciw złośliwym nowotworom. — Podczas Zjazdu będą pokazywane filmy naukowe Prof. Manningera (Budapeszt): Leczenie elektro-termochirurgią; Dr. Fr. Łukaszczyka (Warszawa): Organizacja lecznictwa w Instytucie Radowym w Warszawie; Prof. Dr. Aulera (Berlin): Organizacja lecznictwa nowotworów. — Opłata za udział w Zjeździe wynosi zł 25. Od osób towarzyszących zł 15. Zniżki kolejowe w wysokości 50% przewidziane. — Zgłoszenia przyjmuje Sekretariat Zjazdu: Wilno, Połocka 6.

Sprostowanie.

W Nr. 44 P. G. L. na str. 855 w 12 wierszu od góry prawej szpalty, ma być zamiast continuitas — *contiguitas.*

Redakcja otrzymała:

Fr. Härtel: Anleitung zur Schmerzbetäubung. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk. 1936. Cena: 10 RM.

H. Horsters: Grundriss der klinischen Diagnostik. Wyd. Urban-Schwarzenberg. Berlin-Wiedeń 1936. Cena: 12 RM.

A. Paszkiewicz: Zagadnienie wielkopolsko-pomorsko-kujawskiego Zagłębia naftowego. Nakł. autora. Kcyna 1936.

P. Linser i K. H. Vohwinkel: Moderne Therapie der Varicen, Hämorrhoiden und Varicocele. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1936. Cena: 6 RM.

E. Müller: Ernährung und Behandlung des Kindes. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1936. Cena: 16.60 RM.

H. Warembourg: Les hyperglycémies — étude clinique et physiopathologique. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 65 fr.

H. Vaquez i P. Gley: La pression moyenne de l'homme a l'état normal et pathologique. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 25 fr.

H. Debrunner: Der angeborene Klumpfuss. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1936. Cena: 18 RM.

E. E. Lauwers: Introduction à la chirurgie génito-urinaire. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 32 fr.

J. Hamburger: Physiologie de l'innervation rénale. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 30 fr.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 47. 22. listopada 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prof. Dr Stanisław CIECHANOWSKI. Kraków.

Potrzeby nauk lekarskich w Polsce i ich zadania na usługach Państwa.

Streszczenie referatu wstępnego na pierwszym posiedzeniu Komitetu Medycznego Rady Nauk Ścisłych i Stosowanych w Krakowie w dniu 20 czerwca 1936 roku.

W żadnym dziale nauk ścisłych, tak fizyko-chemicznych, jak i biologicznych, a nawet w wielu naukach stosowanych nie można rozpatrywać potrzeb i zadań nauki ze stanowiska wyłącznie utylitarnego. Praktyczne zużytkowanie wyników ścisłych badań naukowych jest najczęściej przy podjęciu tych badań nieprzewidywane i z góry nie zamierzone, jest niejako produktem tylko ubocznym. Wystarczy tu przypomnieć z nowszych czasów takie przykłady z zakresu medycyny, jak promienie Roentgena, ciała promieniotwórcze, hormony, witaminy itd. To też rozważanie potrzeb nauk lekarskich nie może się ograniczać do postulatów, związanych z zadaniami praktycznymi, z bezpośrednimi usługami dla Państwa, ale musi objąć wszelkie braki, stojące na drodze należytemu rozwojowi tych nauk.

Rozpatrywane z tego stanowiska potrzeby nauk lekarskich w Polsce są jeszcze ciągle bardzo wielkie.

Najważniejszymi warsztatami naukowymi są tu uniwersyteckie Wydziały Lekarskie. Żaden jednak z naszych pięciu Wydziałów nie jest całkowicie wyposażony we wszystkie konieczne zakłady i kliniki, wiele zaś istniejących zakładów i klinik nie ma należytego pomieszczenia, dostatecznego personalu, aparatury, środków pieniężnych; niektóre nie mają nawet dostatecznego materiału do badań.

Przed kilku laty przedstawiłem wedle umyślnie zebranych wiadomości braki te szczegółowiej [1]), tu więc ograniczę się do ogólnego tylko ich zarysu. Na pięć Wydziałów lekarskich nie ma żaden osobnej kliniki tak ważnej, jak klinika chorób zakaźnych; większość — nie ma drugiej kliniki chorób wewnętrznych i drugiej kliniki chirurgicznej; żaden nie ma kliniki stomatologicznej dla chorych stałych, lecz tylko instytuty dla chorych przychodnich; żaden nie ma instytutu higieny i medycyny społecznej; w żadnym Wydziale nie jest klinika otologiczna oddzielona od laryngologicznej, a w większości Wydziałów nie jest klinika neurologiczna oddzielona od psychiatrycznej i instytut embriologii od instytutu biologii lub histologii.

Pomieszczone i wyposażone niedostatecznie, niekiedy nawet sprzecznie z elementarnymi zasadami, są co najmniej dwa zakłady fizjologii, dwa chemii lekarskiej, dwa biologii, dwa histologii, dwa anatomii patologicznej, jeden z instytutów bakteriologii, jeden patologii. Nie lepiej stoi sprawa klinik; większość klinik uniwersyteckich poza Małopolską nie ma własnych budynków, i mieści się w szpitalach miejskich, lub innych, gdzieniegdzie w warunkach wprost złych, te zaś kliniki, które mają własny budynek, prawie bez wyjątku ustępują w urządzeniach nie tylko lecznicom prywatnym, ale nawet nowszym szpitalom Ubezpieczalni Społecznej.

Wyposażenie pracowni w aparaturę naukową poprawiło się znacznie w ostatnich latach, są jednak jeszcze i dziś pracownie, którym zbywa na niektórych niezbędnych przyrządach, a bodaj żadna z pracowni nie ma jeszcze kompletnej, standardowej aparatury.

Przed paru laty, przy redukcjach personelu instytutów i klinik uniwersyteckich, — który nie był nigdy zbyt liczny, — padły ofiarą nie tylko niektóre niezbędne asystentury (w jednej np. z klinik chirurgicznych zmniejszono ich liczbę do trzech), ale nawet katedry. Również środki pieniężne, od początku niedostateczne, zmniejszane są z roku na rok we wszystkich zakładach i klinikach. Możliwość badań naukowych ratują czasem tylko subwencje osobiście udzielane badaczom (np. z funduszu im. Tyszkowskiego), jednakże obdarzeni tymi subwencjami nie mają obowiązku oddawać tych zasiłków do dyspozycji żadnemu z zakładów uniwersyteckich. Najtrudniejszym jest zagadnienie środków pieniężnych na badania naukowe w klinikach, bo kliniki zostały przeważnie zepchnięte do roli instytucji zarobkowych dla uzyskania „samowystarczalności", zasadniczo sprzecznej z naukowymi i dydaktycznymi zadaniami tych zakładów uniwersyteckich. Ta fałszywa zasada „samowystarczalności" sprawia, że kliniki mają za mało materiału naukowego, bo nie mogą przyjmować takich chorych, których zgromadzenie jest niezbędne do badania pewnych zagadnień, ale muszą przyjmować przede wszystkim takich chorych, którzy za pobyt w klinice mogą zapłacić.

Wielki też ilościowy i jakościowy uszczerbek sprawiło i sprawia w klinicznym materiale naukowym utworzenie i dalsze mnożenie szpitali Ubezpieczalni Społecznych, wskutek czego przypływ chorych do klinik uniwersyteckich poważnie się zmniejszył. Ubytek ten w niektórych działach, jak np. położniczo-ginekologicznym, dochodzi niekiedy do rozmiarów prawie katastrofalnych. Nawet w niektórych zakładach anatomo-patologicznych jest materiał naukowy, moim zdaniem, bezwzględnie nie wystarczający.

Najsłabiej prawie ze wszystkich Wydziałów lekarskich są zaopatrzone właśnie te dwa Wydziały, które powinny być otoczone szczególną opieką, mianowicie: stołeczny — warszawski i najstarszy — krakowski. Wydział warszawski ma wskutek rozrzucenia zakładów i klinik w różnych punktach miasta utrudnioną współpracę naukową różnych działów; wskutek pomieszczenia sześciu tzw. teoretycznych zakładów lekarskich w głównym kompleksie uniwersyteckim są one narażone na ciasnotę i nieodpowiednie urządzenia; jeden zaś zakład, pomieszczony osobno, nader ciasny, zgoła nie odpowiada swemu przeznaczeniu. Z klinik Uniwersytetu Warszawskiego zaledwo niektóre mieszczą się we własnych budynkach. W Krakowie warunki pracy naukowej w Zakładzie chemii lekarskiej i w Klinice Laryngologicznej są fatalne, niewiele lepiej, w lokalach wynajętych w kamienicach czynszowych, gdzie są pomieszczone Zakłady histologii i biologii złączonej z embriologią, za ciasne są Klinika chorób wewnętrznych i chirurgiczna, Zakłady anatomii patologicznej i higieny, a Kliniki dermatologiczna i pediatryczna nie mają własnych budynków, lecz muszą współżyć ze szpitalem powszechnym.

Prócz klinik uniwersyteckich mogłyby być placówkami pracy naukowej większe szpitale publiczne i prywatne. Jednakże prócz niewielu wyjątków, o nich prawie mówić nie można, bo uwaga rządzących szpitalami czynników administracyjnych kieruje się wyłącznie zadaniami leczniczymi tych instytucyj, zadania zaś naukowe co najmniej przeocza. Przy tym — prócz niewielu największych szpitali — brak szpitalom zarówno odpowiednich pracowni naukowych, jak i wyszkolonego do tych pracowni personelu.

Samodzielnymi zakładami, w których prowadzi się badania naukowe w zakresie nauk lekarskich, są tylko Państwowy Zakład Higieny, Państwowy Centralny Instytut Wychowania Fizycznego i Instytut imienia Curie-Skłodowskiej, wszystkie trzy w Warszawie.

Powyższy pobieżny przegląd braków i niedostatków w wyposażeniu warsztatów pracy wskazuje sam przez się, jakie są potrzeby, które należałoby zaspokoić dla należytego rozwoju nauk lekarskich w Polsce.

Prócz tego jednak konieczne jest przygotowanie liczniejszego zastępu pracowników naukowych, który jest za szczupły i wzrasta nieproporcjonalnie powoli. Szczególnie niepokojący jest słaby przyrost tych pracowników w tak zwanych teoretycznych naukach lekarskich, zagrażający już wyraźnie brakiem kandydatów na stanowiska kierownicze, jakimi są w Polsce wyłącznie katedry uniwersyteckie. Do zaradzenia temu wiedzie droga dwojaka. Jedną z nich jest podniesienie poziomu wykształcenia ogółu studentów medycyny, z którego ma się rekrutować owa przodująca w nauce elita. Stąd znów wynika konieczność wyposażenia zakładów i klinik w pomieszczenia, urządzenia, środki, materiał i personal pomocniczy, aby w pełni mogły sprostać swym zadaniom nie tylko naukowym, lecz również dydaktycznym. Prócz tego potrzeba dostarczyć młodzieży w każdym dziale medycyny dobrych polskich podręczników, których przed laty jeszcze kilkunastu — prawie wcale nie było. Wprawdzie w ostatnim czasie nastąpiła tu znaczna poprawa, niemniej jeszcze

[1]) W XI tomie „Nauki Polskiej" oraz (z uzupełnieniami) w „Nowinach Społeczno-Lekarskich" z r. 1932.

i dzisiaj w niektórych działach brak oryginalnych podręczników polskich, lub są tylko niedokończone, albo przestarzałe.

Ze wzrostem poziomu wykształcenia ogółu lekarzy łatwiejszy będzie dobór pracowników, gruntownie przygotowanych do badań naukowych i uzdolnionych do samodzielnej twórczości. Temu jednak doborowi pracowników trzeba nie tylko umożliwić dokształcanie się przez zasiłki na studia zagraniczne, ale także trzeba im zapewnić choćby najskromniejszy byt, zanimby doszli do znośniejszych warunków przez uzyskanie stałego stanowiska. Wynagradzanie docentów, zwłaszcza w tzw. teoretycznych działach medycyny, nie dających absolutnie żadnych źródeł utrzymania, oraz tworzenie nadzwyczajnych katedr *„ad personam"* jest koniecznością, jeżeli przyrost młodych sił naukowych nie ma się zmniejszać.

Wobec tylu niezaspokojonych potrzeb nie możnaby się dziwić, gdyby nauki lekarskie w Polsce nie nadążały postępowi ich w bogatszych od niej krajach. Jednakże tylko znawca któregokolwiek z rozlicznych działów medycyny, sam w nim naukowo pracujący, miałby prawo do krytyki stanu tego działu i do oceny, czy w tym właśnie dziale nauka polska dotrzymuje kroku zagranicznej; nikt bowiem nie zdoła już dzisiaj ogarnąć całej olbrzymiej dziedziny nauk lekarskich. Ale choćbyśmy nawet w niektórych działach pozostawali w tyle, to niemniej zdumiewać musi, że w tak niekorzystnych warunkach, jak obecne, potrafi naukowa produkcja w medycynie polskiej wogóle osiągać taki rozmach i dochodzić do tego poziomu, jak gdyby „siły mierzyła na zamiary". Dzięki niezwykłemu wysiłkowi badaczy zwalcza polska nauka trudności, nieznane gdzie indziej. Należy jednak jasno zdawać sobie sprawę, że wykonanie *w pełni* wszystkich tych zadań nauk lekarskich, jakiego wymaga interes Państwa, zależy od stworzenia należytych warunków dla pełnego rozwoju tych nauk.

* * *

Prace, które w dziedzinie nauk lekarskich bądź podjęte być powinny, bądź już zostały rozpoczęte, ale wymagają rozszerzenia i pogłębienia, a które mają bezpośrednie znaczenie dla Państwa, wkraczają w zakres zagadnień ekonomiczno-gospodarczych i w zakres zagadnień obrony Państwa.

W zakresie ekonomiczno-gospodarczym zmierzać musi Państwo do podniesienia wydajności pracy swych obywateli i do zmniejszenia ciężarów, spadających na Państwo przez utrzymywanie osób niezdolnych do pracy wskutek choroby.

Oba te zadania zazębiają się ze sobą, a wypełnienie ich przez odpowiednią politykę społeczno-higieniczną należy w przeważnej części do organów administracji państwowej i samorządowej, zwłaszcza do administracji sanitarnej. Jednakże podstaw do tej polityki dostarczyć muszą badania naukowe.

Wydajność pracy ludności zależy od wielu czynników, ale elementarnym jej warunkiem jest z pewnością dostateczne i odpowiednie pożywienie i higieniczne warunki życia, wśród których wielką znów wagę ma sprawa mieszkania. Te same czynniki mają duże znaczenie w zapobieganiu gruźlicy, która wchodzi przede wszystkim w rachubę w utracie zdolności do pracy na czas długi, a której zastraszające szerzenie się w Polsce, teraz już także wśród ludności wiejskiej, jest wykładnikiem powszechnego niedożywienia i nadmiernego przepełnienia mieszkań.

Wyświetlenie stanu sprawy mieszkaniowej w Polsce, tj. zbadanie stopnia przeludnienia mieszkań, należy do czynników administracyjnych, a zadania naukowe, dotyczące poprawy warunków mieszkaniowych, są już dawno rozwiązane i nie wymagają nowych badań. Natomiast do poprawy żywienia się ludności niezbędne są między innymi naukowe, a na wielką skalę podjęte badania teraźniejszych warunków żywienia się, które są prawie zupełnie nieznane. Od pierwszych, nierozległych badań Cybulskiego i Peltyna, przed laty niemal pięćdziesięciu, sprawa ta leżała długo odłogiem i dopiero od kilku lat zaczęto się nią ponownie zajmować [2]), szczególniej co do ludności robotniczej. Równie ważne byłyby badania odżywiania się wsi, a może nawet ważniejsze, skoro ludność wiejska stanowi w Polsce znaczną większość mieszkańców. Poprawa żywienia się zależy nie tylko od zwiększenia ilości pokarmów, — obecnie przeważnie niedostatecznej, — ale także w znacznej mierze od należytego ich składu i stosownego przyrządzenia materiałów żywnościowych dla jak najlepszego wyzyskania ich przez organizm. Wśród przeważnej części ludności, zwłaszcza wiejskiej, nieumiejętność przyrządzania jest opłakana. Szkoły gospodyń wiejskich mogą ten stan poprawić pod warunkiem oparcia się o wyniki badań naukowych. Bez tego łatwo o szablon, niedostosowany do rzeczywistych możliwości ludu, do regionalnie odmiennych materiałów (np. kukurydza na południu kraju), do regionalnie różniących się od siebie zwyczajów, do krzyżujących się z poprawą odżywiania kierunków gospodarczych (odtłuszczanie mleka w mleczarniach spółdzielczych dla produkcji masła, a karmienie dzieci mlekiem odtłuszczonym itp.).

Nie tu miejsce na rozpatrywanie szczegółowe programu i organizacji badań żywienia się ludności. Badania te trudno jednak wyobrazić sobie bez udziału fizjologów i chemików fizjologicznych, a także bez udziału znawców spraw rolniczych i hodowlanych.

W związku ze sprawą żywienia się pozostaje zaopatrzenie w wodę, które wymaga również badań. Wiadomo, że są okolice, cierpiące na brak wody, że jest wiele wsi bez studzien, lub ze studniami wadliwymi, a wiele używa wody z potoków lub wód stojących. Zdaje się, że dotąd nie ma w tym względzie dokładnych cyfr, nie mówiąc już nawet o zbadaniu jakości wody, które byłoby potrzebne we wszystkich miejscowościach Państwa. Wykonane dotąd badania są dopiero drobną cząstką zadania; zdaje mi się, że aby prędzej dojść do celu, byłaby wskazana decentralizacja tych badań i rozszerzenie równocześnie zakresu działania administracji sanitarnej, do której, zdaje się, sprawa zaopatrzenia kraju w wodę, jak dotąd, nie należy.

Jednym z czynników, wpływających na wydajność pracy, jest z pewnością sprawność fizyczna. Trudno jednak spodziewać się wydatniejszych wyników wychowania fizycznego, mającego tę sprawność spotęgować, dopóki wychowanie fizyczne nie stanie się tak powszechne, jak np. w krajach skandynawskich, anglosaskich, a w ostatnim czasie w Niemczech, — przede wszystkim jednak, dopóki ludność nie będzie ilościowo i jakościowo należycie odżywiana.

W ścisłym związku z niedożywianiem i przeludnieniem mieszkań pozostająca gruźlica nie jest jedyną, choć jest najważniejszą przyczyną przewlekłej niezdolności do pracy. Oprócz niej obciążają państwo ekonomicznie jeszcze inne tak zwane „klęski społeczne", zmniejszające lub odbierające zupełnie zdolność do pracy albo zwyradniające ludność, jako to nowotwory (rak), alkoholizm, choroby weneryczne, w mniejszych rozmiarach choroby wywołujące utratę wzroku (jaglica), słuchu, natomiast w poważnym zakresie także tak zwane choroby zawodowe i kalectwo wskutek nieszczęśliwych wypadków przy pracy.

Pomimo ogromnych postępów wiedzy o gruźlicy pozostaje jeszcze szerokie pole do dalszych badań, mogących wpłynąć na sposoby zapobiegania i zwalczania tej choroby. Dość wspomnieć o nierozstrzygniętym dotąd zagadnieniu niewidzialnego zarazka gruźlicy, o sprawie usposobienia dziedzicznego, o nieukończonej ocenie niektórych środków zapobiegawczych (jak oddzielanie noworodków od matek gruźliczych, zwane „dziełem Calmette'a", szczepienie Calmette'owskie, ćwiczenia oddechowe itd.).

Badania chorób wenerycznych dążą dziś może raczej w kierunku, który na razie nie daje bezpośrednich wyników praktycznych, może je jednak dać w przyszłości i dlatego w interesie Państwa musi być kontynuowany.

Jaglica, główna przyczyna ślepoty, stoi przed ciągle jeszcze nierozwiązaną zagadką zarazka.

W badaniach raka wysila się nauka na wykrycie zespołu warunków, wywołujących tę straszną klęskę społeczną, a chociaż daleko jeszcze do rozwiązania tego zagadnienia, niemniej postępy lat ostatnich stopniowo doprowadzają do wykrycia takich czynników szkodliwych, których usunięcie może przynajmniej zmniejszyć częstość zachorowań wśród pracowników pewnych gałęzi przemysłu. Dalsze badania naukowe są w tym zakresie niezmiernie doniosłe. Oprócz sposobów zapobiegawczych, mogą one też z czasem przynieść nowe sposoby wczesnego rozpoznawania, a przez to i skutecznego leczenia raka.

Alkoholizm wymagałby badań naukowych w małym zakresie; ze względu na zatruwanie się ludności denaturatem potrzeba mianowicie wynaleźć takie środki denaturujące, któreby nie były szkodliwe dla zdrowia a uniemożliwiały picie alkoholu skażonego. Zresztą jednak jest sprawa alkoholizmu,jako klęski społecznej, beznadziejna, dopóki istnieje w Polsce nieszczęsny monopol spirytusowy.

Teren działania chorób zawodowych, z którym liczyć się należy głównie w naszym zagłębiu górniczo-przemysłowym (Śląsk i jego sąsiedztwo), a który rozszerzać się będzie w miarę uprzemysłowienia kraju i w miarę postępów technologii szczególnie chemicznej, — leży w Polsce, rzec można, odłogiem; badania tego działu powinny być koniecznie podjęte.

W powyższych zakresach mogą badania naukowe i oparte na nich działania praktyczne przynieść znacznie więcej pożytku Państwu pod względem podniesienia wartości fizycznej jego oby-

[2]) Obacz prace Palucha („Zdrowie Publiczne" 1934 i „Gazeta Lekarska Śląska Polskiego" 1936); Biegańskiej: („Statystyka Pracy" 1933, XII); Otrębskiej (tamże 1931, X).

wateli i wszystkich za tym idących korzyści, niż jakiekolwiek ustawy eugeniczne.

Pominąć tu można sprawę obniżenia śmiertelności, chociaż dla Państwa bardzo ważną i chociaż śmiertelność, zwłaszcza niemowląt i z chorób zakaźnych, znacznie zmniejszona dzięki wytężonej pracy administracji sanitarnej, nie spadła jeszcze w Polsce do pożądanego poziomu. W tym zakresie bowiem nauka podała już dostateczne wskazania i wytyczyła sposoby praktyczne, których wykonanie należy do dziedziny polityki społeczno-higienicznej i leży w ręku władz.

Natomiast potrzeba zwrócić uwagę na badania chorób podzwrotnikowych, dotąd w Polsce prawie zaniedbane, a doniosłe ze względu na polskie kolonie pozaeuropejskie, które już istnieją i siłą rzeczy muszą rozrastać się, mnożyć i usamodzielniać.

* * *

W sprawie obrony kraju są zadania nauk lekarskich po części te same, jak w sprawie podniesienia wydajności pracy i tężyzny fizycznej, wiążą się więc również z zagadnieniem żywienia się ludności. Przybywa tu jednak jedno jeszcze zadanie; licząc się z możliwością blokady żywnościowej, choćby częściowej, w razie wojny, należy podjąć badania, dotyczące niektórych środków zastępczych (namiastek, zwłaszcza w zakresie używek), ich wartości, wpływu na ustrój itd. Teren badań — w Polsce zupełnie nietknięty. W pewnym stopniu dotyczy to samo sprawy pewnych leków, niezbędnych dla armii i dla ludności, a czerpanych dotąd z zagranicy lub wyrabianych z surowców zagranicznych.

Dziedzina wychowania fizycznego, współdziałającego w podniesieniu stanu zdrowia i wzmożeniu tężyzny społeczeństwa, wymaga również jeszcze rozległych badań naukowych w interesie Państwa. Pamiętać należy, że dopiero ostatnie lat dziesiątki przyniosły początek prawdziwie naukowego opracowania tej dziedziny i że teren niezbadany jest jeszcze bardzo duży. Polska posiada trzy instytuty, gdzie to opracowanie naukowe może być, a po części już jest prowadzone i tym instytutom należy tę sprawę pozostawić.

Jednakże oprócz zadań wspólnych z zakresem ekonomiczno-gospodarczym wymaga obrona Państwa rozwiązania jeszcze zagadnień osobowych, sobie właściwych, to jest związanych z wojną.

Należy tu przede wszystkim zadanie przeciwdziałania obu czynnikom, zmniejszającym liczebność i wartość sił bojowych, to jest epidemiom wojennym i zranieniom bojowym. Co w obu tych zakresach zdoła zrobić nauka, pouczył przykład Niemiec w wojnie światowej. Zadaniem przeto koniecznym i potrzebą poprostu palącą jest przede wszystkim przygotowanie dostatecznej na wypadek wojny liczby doskonałych patologów-bakteriologów i chirurgów-operatorów oraz chirurgów-ortopedów. W zakresie bakteriologicznym duże znaczenie ma dokonana w ostatnich latach rozbudowa i decentralizacja oddziałów bakteriologicznych Państwowego Zakładu Higieny i prowadzone w centrali tego Zakładu badania naukowe bakteriologiczne i epidemiologiczne. Nie należy się jednak łudzić, że liczba tych oddziałów w razie wojny wystarczy i że dotychczas wykształcony zastęp patologo-bakteriologów nie okaże się wtedy za mały. O ile jednak do walki z epidemiami wojennymi jest Państwo choć w części przygotowane, to w zakresie chirurgicznym stan jest nie zadowalniający, a prawie fatalny w zakresie ortopedii, chociaż na niej polega przywrócenie wielkiej części rannych zdolności bojowej, a po wojnie — zdolności do pracy.

Potrzeba przeto znacznie zwiększyć zastęp patologów-bakteriologów, uzdolnionych do badań naukowych i tworzyć pracownie, któreby w razie wojny mogłby być od razu uruchomione, jako pracownie lotne, przystosowane do potrzeb wojennych. W tym celu powinny powstać przy każdym większym szpitalu (cywilnym) prosektury z pracownią bakteriologiczną, kierowane przez specjalnie wykształconych patologów-bakteriologów. Potrzeba również rozwinąć znacznie akcję kształcenia lekarzy w kierunku chirurgii wojennej oraz utworzyć katedry i kliniki ortopedyczne zdolne do samodzielnych badań naukowych i doskonalenia sposobów leczniczych. Godnym naśladowania wydaje mi się sposób, stosowany w wielu państwach przed wojną światową, aby zapewnić armiom jak największą liczbę chirurgów wysokiej miary; w tym celu przydzielano lekarzy wojskowych na kilka nawet lat do dużych uniwersyteckich klinik chirurgicznych na studia specjalne. Po doświadczeniach z wojny światowej powinno by się to samo stosować do klinik ortopedycznych. Niestety uniwersytety polskie klinik takich przeważnie nie mają dotąd, a liczba specjalistów-ortopedów jest w Państwie niezmiernie mała.

Konieczne jest wreszcie tworzenie — oprócz jedynego istniejącego — instytutów lub oddziałów, badających naukowo sprawę gazów bojowych i leczenia zagazowanych. Oddział taki ma powstać przy Zakładzie patologii Uniwersytetu Jagiellońskiego, powinienby jednak powstać i w innych Wydziałach lekarskich.

Powyższy szkic nie wyczerpuje oczywiście wszystkich zadań, jakie nauki lekarskie w Polsce spełnić powinny na usługach Państwa. Objęcie całości tych zadań przekracza możność jednostki. Zadaniem powyższych uwag było też tylko stworzyć podstawę do dyskusji, która ma je rozwinąć i uzupełnić.

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr Tadeusz TEMPKA. Kraków.
Dr Zbigniew GODŁOWSKI.

Zapobiegawcze przeciwwolowe jodowanie w Polsce.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Kierownik: Prof. Dr Tadeusz Tempka.

Część I.

Szereg krajów, w których nasilenie endemii wola przybiera większe rozmiary, starało się — ze względu na towarzyszące często wolowi objawy, przede wszystkim podczynności tarczycy — zapobiegać szerzeniu się tej endemii przez podawanie jodu szerokim warstwom ludności. Sprawa ta jest również dla Polski, a zwłaszcza jej południowych województw, wybitnie na czasie.

Ponieważ zagadnienie skuteczności, a tym samym potrzeby zapobiegawczego podawania jodu w dzisiejszym stanie wiedzy, bynajmniej nie jest rozstrzygnięte, przeto Krakowski Wojewódzki Urząd Zdrowia, w porozumieniu z Min. Op. Społ. zwrócił się do nas z wnioskiem przeprowadzenia na terenie Województwa Krakowskiego doświadczenia na większą miarę, którego celem miało być stworzenie istotnych podstaw dla zajęcia stanowiska co do skuteczności zapobiegawczego jodowania. Dowodem konieczności przeprowadzenia takiego doświadczenia w szerokim zakresie, jest rozbieżność stanowisk w tym względzie szeregu poważnych badaczy w krajach, gdzie sprawa endemii wola jest co najmniej tak ważna, jak i u nas w Polsce, a mianowicie w Szwajcarii, Austrii i Stanach Zjednoczonych.

Po raz pierwszy sprawa jodowania jako czynność zapobiegawcza przeciwwolowa wystąpiła na widownię w kraju najbardziej dotkniętym endemią wola, mianowicie w Szwajcarii, w roku 1922, początkowo tylko w kantonach Appenzell (12, 13, 14). Szwajcarska Rada Związkowa, opierając się na przeprowadzonych w następnych latach badaniach szeregu autorów szwajcarskich, jak Zeller (16), Wegelin (15), de Quervain (4) i inni, wykazujących zasadniczo już to dodatnie wyniki zapobiegania endemii wola, już to niewykazujących żadnych szkodliwych następstw jodowania, — uchwaliła w 1929 roku wprowadzenie powszechnego jodowania w postaci podawania jodowanej soli kuchennej, zawierającej 5 mg KJ tj. 3.72 mg czystego jodu na 1 kg soli. Przyjmując, że zużytkowanie dzienne soli kuchennej dla dorosłego i zdrowego osobnika waha się od 5 do 10 g, a więc średnio 7 g, ilość dzienna jodu, stosowana zapobiegawczo w Szwajcarii wynosiła 0.0026 mg.

W sprzeczności z autorami szwajcarskimi widzimy już wybitną rozbieżność wśród badaczy austriackich co do celowości zapobiegawczego jodowania. Technicznie przyjęto w Austrii szwajcarski sposób jodowania z tym zastrzeżeniem (7, 8), że we Wiedniu znajdowało się w handlu tylko 32% do 47% soli jodowanej: poza tym ludność miała możność zakupu soli niejodowanej. Jedna grupa badaczy austriackich na czele z Wagnerem-Jaureggiem (Falta, Schlesinger, J. Bauer, i inni (12)) widzi uzasadnienie stosowania tej czynności zapobiegawczej, opierając się na własnych dodatnich spostrzeżeniach. Również należy tu wspomnieć, że niektórzy, jak Falta (5), przyjmują jakąś swoistą nadwrażliwość ludności wiedeńskiej na jod, nie tak jak u osobników napływowych. Niejako przejście do grupy przeciwników tego stanowiska wśród autorów austriackich stanowią tacy, jak np. Liebesny (6), którzy nie stwierdzają szkodliwości zapobiegawczego jodowania. Trzecią grupę, przeciwników zapobiegawczego jodowania, stanowią badacze z Raabem (7) na czele, którzy wręcz stwierdzali uszkodzenia jodowe w postaci przede wszystkim nadtarczyczności.

Obu tym grupom należy jednak postawić szereg zarzutów co do techniki zapobiegawczego jodowania. Tak np. Wagner-Jauregg, który stwierdził zmniejszenie się odsetku wolowatych o ± 0.25 do ± 0.5 w stosunku do liczby wolowatych przed jodowaniem, — posługiwał się materiałem bardzo jednostronnym, bo jedynie młodzieżą szkolną. Tak samo, przeciwnik jodowania,

Raab, posługiwał się dla celów swej statystyki także materiałem jednostronnym, i do tego osobnikami chorymi, mianowicie materiałem kliniki chorób kobiecych.

Nadto, za wyjątkiem Scherera (9), zwolennika jodowania, który w swych badaniach podawał ściśle określoną ilość jodu, mianowicie 1 mg jodu w tabletkach, raz tygodniowo, wszystkim innym autorom austriackim można zarzucić, że wyciągając wnioski, opierali się na niewiadomej; mianowicie w handlu we Wiedniu znajdowało się, jak już powyżej wspomniano, na ogólną ilość soli kuchennej jedynie 32 do 47% soli jodowanej, a wobec niemożności stwierdzenia, czy dany osobnik objęty statystyką używał soli jodowanej, czy też nie, wyciąganie wniosków w tych warunkach nie miało co najmniej istotnej podstawy.

Wreszcie co do autorów amerykańskich, należy podkreślić, że stwierdzali oni wprost objawy uszkodzenia jodowego u objętych leczeniem zapobiegawczym (wg Wagnera-Jauregga); należy jednak nadmienić, że dawki jodu były tu 40-krotnie większe niż w Szwajcarii i Austrii, wynosiły bowiem 0.2 g NaJ na 1 kg soli.

względu, by wykazać przypuszczalny związek między tymi czynnikami, a występowaniem wola i zarazem wykonać pierwszą część tj. wstęp do zasadniczego badania, mającego na celu stworzenie podstawy do zajęcia stanowiska co do celowości jodowania zapobiegawczego. Druga zasadnicza część badania nastąpi dopiero po 5 latach, który to okres jest przeznaczony na przeprowadzenie doświadczalnego jodowania.

Spostrzeżenia nasze, zebrane obecnie, a tyczące się materiału doświadczalnego przedstawimy osobno, z każdej z wymienionych miejscowości. Dane statystyczne są uwidocznione na załączonej tablicy.

Co do materiału doświadczalnego w Złotnikach należy stwierdzić przede wszystkim stosunkowo nieznaczny, bo 15.9% osób wolowatych całkowitej ludności, przy czym wybitnie przeważają tu kobiety (76.4%). Nasilenie częstości niezależnie od płci stwierdza się w wieku od 20 do 40 lat, a więc w okresie pełni przejawów życiowych. Najczęstszym rodzajem wola spotykanym w Złotnikach jest wól rozlany, znacznie rzadziej gu-

Gmina: Złotniki, powiat Mielec,
zbadanych 952 osoby,
w tem ilość wolowatych 152 - 15.9 %.

Płeć	Wiek														Wól												Schorzenia towarzyszące				Typ konstytucjon wg. Sigoud'a						używki			
Ilość i %	nowo rodk		do 10 l.		do 20 l.		do 30 l.		do 40 l.		do 50 l.		ponad 50 l.		roz any		guzo waty		naczy niowy		obj. padcz.		obj. psych		zabur płcio		płucne	narząd krążen	narząd trawien	przem. mater.	mięśn		oddechowy		trawienny		różne		w tem eter	
	Ilość	%	Ilość	%	Ilość	%	Ilość	%	Ilość	%	Ilość	%	Ilość	%	Ilość	%	Ilość	%	Ilość	%	Ilość	%	Ilość	%	Ilość	%					Ilość	%	Ilość	%	Ilość	%	Ilość	%	Ilość	%
mężczyźni 36 = 23.6 %	0	0	7.0	4.6	14.0	9.2	5.0	3.3	5.0	3.3	4.0	2.6	1.0	0.6	34.0	22.4	2.0	1.4	0	0	1	0.6	1	0.6	0	0	5.0	1.0	0	0	20.0	51.2	16.0	13.5	2.0	23.3	20.0	13.1	0	0
kobiety 116 = 76.4 %	0	0	5.0	3.3	30.0	19.7	32.5	21.1	19.0	12.5	15.0	9.9	15.0	9.9	100.0	65.7	13.0	8.5	3.0	1.9	5	3.3	5	3.3	10	6.5	4.0	0	0	1.0	19.0	48.8	90.0	86.5	7.0	77.7	0	0	0	0
Gmina: Przysietnica, pow. N.Sącz. zbadanych 1118 osób. w tem ilość wolowatych 644 - 57.4 %.																																								
mężczyźni 315 = 48.9 %	8.0	1.2	17.0	2.7	58.0	9.0	87.0	13.50	63.0	9.8	40.0	6.2	42.0	6.5	220.0	342	85.0	13.3	10.0	1.5	105	16.3	90.0	13.9	18.	2.8	35.0	8.0	1.0	0	199.0	64.5	100.0	44.2	16.0	12.9	72.0	11.1	2.0	1.5
kobiety 329 = 51.1 %	7.0	1.0	16.0	2.4	40.0	6.2	63 .0	9.7	70.0	10.8	80.0	12.4	53.0	8.2	242.0	37.6	74.0	11.4	13.0	2.0	98.0	15.2	65.0	10.0	31.0	4.8	14.0	6.0	1.0	0	95.0	35.5	126 .0	55.8	108.0	87.1	61.0	9.6	51.0	37.6

Tabela osobników wolowatych.

Przytoczone powyżej rozbieżności zapatrywań na celowość zapobiegawczego jodowania dla endemicznego wola, mają niewątpliwie swe źródła, przynajmniej do pewnego stopnia, tak w dużej rozpiętości dawek jodu, jak też i posługiwaniu się tylko pewnym zbyt jednostronnym materiałem ludzkim, a nadto w nieodpowiedniej, bo uchylającej się spod kontroli, postaci jodowania. Wynika z tego prosty wniosek że, aby zająć jakieś istotne stanowisko co do poruszonego tu zagadnienia, należy się oprzeć na dużym doświadczeniu, któreby było, o ile możności, wolne od wspomnianych wyżej błędów. Mianowicie doświadczalne jodowanie powinno objąć całkowitą ludność co najmniej jednej, danej miejscowości, przy przestrzeganiu rzeczywistego jodowania ludności. Na tym też stanowisku stanął pierwszy, autor polski, St. Ciechanowski (2).

Do przeprowadzenia tego doświadczenia przystąpiliśmy, jak na wstępie zaznaczono, z inicjatywy Krakowskiego Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia w osobie naczelnika Dra Salaka.

Jako teren badań obrano 2 wsi: Przysietnicę, w powiecie nowosądeckim, będącą siedzibą i przykładem górskiej endemii wola, oraz Złotniki, w powiecie mieleckim, jako siedzibę i przykład nizinnej endemii wola.

Badania nasze obejmują dwie części: pierwsza część obecnie uskuteczniona, miała na celu przebadanie i ugrupowanie materiału ludzkiego stanowiącego przedmiot doświadczalnego jodowania zapobiegawczego, tak co do częstości występowania u nich wola, jak i uwzględnienie całokształtu somatycznego i ich warunków życiowych. Na te szczegóły zwracaliśmy uwagę z tego

zowaty, a wprost znikomy odsetek stanowi wól naczyniowy. Zaburzenia czynnościowe tarczycy w postaci obniżenia jej czynności występowały w stosunkowo nieznacznym odsetku, bo zaledwie 3.9% wszystkich wolowatych i to tylko w bardzo lekkich postaciach, jak suchość i łuszczenie się skóry, czy też w postaci ledwo zaznaczonych objawów obrzęku śluzakowatego, ponadto należy zaznaczyć, że stwierdzone w blisko 4% wolowatych objawy psychiczne w postaci nieznacznego upośledzenia rozwoju umysłowego *(debilitas)* dotyczyły tychże samych osobników. Zaburzenia w zakresie narządów płciowych spotykane tylko u kobiet dotyczyły wadliwego miesiączkowania i wynosiły 5.5% wolowatych. Co do typu konstytucjonalnego u osobników objętych wolem, to u kobiet stanowiących 76.4% wolowatych, stwierdzono wybitną przewagę typu oddechowego, u mężczyzn zaś przewagę typu mięśniowego. Przytaczając ten szczegół, nie twierdzimy bynajmniej, że wymieniony typ konstytucjonalny stwarza swoiste tło dla powstawania wola, lecz czynimy to ze względu na ogólną charakterystykę materiału doświadczalnego.

Ponadto należy nadmienić, że 13.1% i to przede wszystkim męskich osobników wolowatych stosowało używki i to głównie w postaci nikotyny rzadziej zaś alkoholu.

Jako schorzenia towarzyszące stwierdzono tylko w nieznacznym odsetku zmiany narządu oddechowego w postaci przewlekłych nieżytów oskrzeli i rozedmy płucnej. Wreszcie co do ogólnej charakterystyki naszego materiału ludzkiego należy podkreślić, że sposób mieszkania i odżywiania się odpowiada stopie życiowej średnio zamożnego wieśniaka, stosującego pożywie-

nie mieszane z przewagą węglowodanów. Zawartość J w wodzie, glebie, roślinności i powietrzu, na razie nie jest znana.

Zestawiając tedy uwidocznione na tablicy ważniejsze momenty, a mianowicie stosunkowo niski odsetek wola, przewagę w endemii płci żeńskiej, występowanie wola w wieku przede wszystkim pełni przejawów życiowych, oraz nieznaczną ilość i jakość zmian podczynności tarczycy — przychodzimy do wniosku, że rozprzestrzenienie się i charakter wola występującego u ludności w Złotnikach posiadają cechy lekkiej endemii wola.

Zupełnie inaczej przedstawia się charakter i tło endemii wola w Przysietnicy, wsi rozciągającej się na stoku góry w granicach wysokości nad poziom morza około 400 do około 900 m. W związku z położeniem geograficznym należy zwrócić uwagę na ważny szczegół co do rozmieszczenia wola w tej wsi; mianowicie: w niżej położonych częściach występuje wól tylko w nieznacznym odsetku, nasilenie jego wzrasta w miarę wznoszenia się nad poziom morza, a największe nasilenie wola przypada na sam szczyt wzniesienia. Wieś ta jest przykładem skrajnej nędzy i towarzyszącego jej brudu i niechlujstwa (Cwojdzińska (3)). Co do tła tej endemii, należy podnieść, że według badań Cwojdzińskiej, zawartość jodu w trzech źródłach tej wsi waha się od 0.25 do 0.75 γ jodu w 1 l wody; ilość ta jest znacznie mniejsza od zawartości jodu wód okolic nieobjętych endemią wola tak np. woda Województwa Krakowskiego na terenach nieobjętych endemią wola zawiera średnio 2 do 3 γ jodu w 1 l wody (10, 11).

Pierwszym szczegółem rzucającym się w oczy jest tu wysoki odsetek wolowatych, wynosi bowiem 57.4%, przy czym obie płci są mniej więcej równomiernie objęte tym cierpieniem. Również co do wieku osobników dotkniętych wolem stwierdzamy wybitnie odmienne zachowanie się, niż w Złotnikach; wprawdzie i tu przeważają osobnicy w latach od 20 do 40, jednakże spotykamy tu już wól u noworodków w ilości do 1% i u osobników ponad 50 lat w ilości do 8%. Co do jakości wola to i tu przeważa wól rozlany.

Ze zmian czynnościowych tarczycy wolowatej należy na pierwszym miejscu wymienić bardzo znaczny, bo 31.5% osobników z jej podczynnością, i to od postaci najlżejszych aż do ciężkiego obrzęku śluzakowatego, przy czym u większości tych osobników, bo 24.2% występują zaburzenia psychiczne od nieznacznego niedorozwoju umysłowego *(debilitas)*, aż do zupełnego matołectwa (7%). Ze sfery płciowej występują w równej mierze u obu płci znaczne zaburzenia, dochodzące u mężczyzn do *impotentia coeundi et generandi,* u kobiet zaś przejawiające się całkowitą utratą albo brakiem miesiączek i całkowitą bezpłodnością. Ze schorzeń towarzyszących stwierdza się w 5% schorzenia płucne, w większości przypadków gruźlicze; schorzenia innych narządów nie odgrywają praktycznie żadnej roli. Zwracając uwagę na typologię wolowatych, stwierdzamy tutaj w równej mierze występujący typ oddechowy i trawienny u kobiet, zaś u mężczyzn podobnie jak w Złotnikach typ mięśniowy. Używanie alkoholu, nikotyny i eteru stwierdzono u 20.6% osobników wolowatych, przy czym połowę tego odsetku przypada na używanie eteru szczególnie dawniej [1]); podkreślić należy, że poza dwoma tylko mężczyznami, odsetek ten stanowią kobiety używające eteru, zaś nikotyny i alkoholu używają przeważnie mężczyźni.

Zestawiając te wszystkie cechy powyżej przytoczone endemii wola w Przysietnicy, a mianowicie wysoki odsetek wola, bardzo wybitny w tym udział płci męskiej, pojawianie się wola już u noworodków i w wieku ponad 50 lat, oraz ciężkie i częste objawy podczynności tarczycy z daleko posuniętymi zaburzeniami psychicznymi — możemy określić ten rodzaj endemii jako ciężki.

Przy zaliczaniu endemii złotnickiej do rzędu lekkich, a przysietnickiej do rzędu ciężkich, powodowaliśmy się jedynie częstością, jak i ciężkością objawów, nie uwzględniając żadnego ze znanych podziałów endemicznego wola, a przede wszystkim najbardziej znanego podziału Arndta (1), opartego na własnych badaniach, wykonanych na terenie Rosji; podziały te bowiem nie nadają się do przyjęcia w naszych warunkach. Na tymże też stanowisku stanął z polskich autorów St. Ciechanowski (2). Tak np. Arndt rozróżnia 3 typy endemii wola, mianowicie typ ciężkiej endemii górskiej wykazującej 70 do 100% wolowatych, typ lżejszych nizinnych endemji z 30 do 70% i wreszcie lekkich podgórskich wykazujących do 30% wolowatych. Według tego więc podziału należałoby ze względu na odsetek wolowatych zaliczyć endemię w Złotnikach do typu lekkich podgórskich, zaś endemię w Przysietnicy do typu lżejszej — nizinnej; ze względu zaś na nasilenie objawów należałoby endemię przysietnicką zaliczyć do typu ciężkiej górskiej. Natomiast takie cechy danej endemii jak stopień udziału w niej obu płci, pojawianie się wola u noworodków i w wieku starszym, wreszcie występowanie ciężkich zaburzeń psychicznych, służące Arndtowi za podstawę podziału, przyjęliśmy również i my przy klasyfikacji obu tych endemij wola.

Tak tedy przedstawia się charakterystyka tych dwu odmiennych typów endemii wola, w Złotnikach i Przysietnicy. Ukończyliśmy pierwszą, wstępną część naszego zadania; właściwym bowiem naszym zadaniem, jak to już na początku zaznaczyliśmy, jest stworzenie doświadczalnych podstaw dla zajęcia krytycznego stanowiska co do celowości wprowadzenia zapobiegawczego jodowania przeciwwolowego.

Podstawy tego doświadczenia, jakkolwiek wykazują pewne braki, gdyż uwzględniają tylko jedną warstwę ludności, jednakże mają daleko szerszy zakres, aniżeli podstawy, na których oparli się, jak wyżej wspomnieliśmy, autorzy obcy, uwzględniając tylko, już to jeden wiek np. szkolny, już to posługując się jednostronnym materiałem np. kobiecym i to chorym. Również sposób przeprowadzania jodowania w naszym doświadczeniu jest, nie tak jak jodowanie we Wiedniu, bezwzględnie ścisły i powszechny. W Województwie Krakowskim bowiem na terenie którego doświadczenie jest wykonywane, jest dopuszczona w handlu wyłącznie sól jodowana, zawierająca w 1 kg 5 mg KJ, a więc podobnie jak sól jodowana w Szwajcarii. Nadto należy nadmienić, że w Przysietnicy, mimo przeważnie panującej skrajnej nędzy, używa się powszechnie soli jodowanej, gdyż rodzinom nie mogącym sobie pozwolić nawet na zakup soli, Wojewódzki Urząd Zdrowia dostarcza jej bezpłatnie.

Ostatecznie możemy stwierdzić, że podstawy tego polskiego doświadczenia, natury społecznej, obliczonego na szerszą skalę, są rzeczywiście realne. Jakie wyniki da to doświadczenie, przedstawimy szczegółowo po okresie 5-letniego jodowania.

Piśmiennictwo:

1) H. J. Arndt: Endokrinologie 1929. — 2) Ciechanowski St.: P. G. L. 1934. Nr 8, 9, 10. — 3) Cwojdzińska I.: Zdrowie Publiczne. 1935. Nr 3. — 4) de Quervain: wg Wagner-Jauregga, Wien. Klin. Woch. 1928. Nr 26. — 5) Falta: Wien. Klin. Woch. 1931. Nr 8. — 6) Liebesny: Wien. Klin. Woch. 1931. Nr 8. — 7) Raab W.: Wien. Klin. Woch. 1931. Nr 10. — 8) Raab W.: Wien. Klin. Woch. Nr 14. — 9) Scherer: wg Wagner-Jauregga, Wien. Klin. Woch. 1928. Nr 26. — 10) Szmolis i Marcinkowska-Łopieńska: Arch. Chemii i Farmacji. 1934. — 11) Tubiasz S.: Warsz. Czas. Lek. 1934. — 12) Wagner-Jauregg J.: Wien. Klin. Woch. 1926. Nr. 6. — 13) Wagner-Jauregg J.: Wien. Klin. Woch. 1931. Nr 10. — 14) Wagner-Jauregg J.: Wien. Med. Woch. 1932. Nr 43, 44. — 15) Wegelin: wg Wagner-Jauregga. Wien. Klin. Woch. 1928. Nr 6. — 16) Zeller: wg Wagner-Jauregga. Wien. Klin. Woch. 1928. Nr 6.

Dr S. HRYNKIEWICZ i Dr A. ROLECKI. Choroszcz.

W sprawie znaczenia poziomu bromu we krwi.

O wartości oznaczania bromu metodą Zondek-Bier-Romana.

Z Wojewódzkiego Szpitala dla Psychicznie i Nerwowo Chorych w Choroszczy.
Dyrektor: Dr. Stanisław Deresz.

Należy stwierdzić, że nie znamy bliżej *roli,* jaką odgrywa brom w organizmie ludzkim. Przypuszczać jedynie możemy, przez analogię chociażby do znaczenia innych halogenów, a więc chloru i jodu, że rola ta musi być bardzo doniosła. Stosujemy od bardzo dawnych czasów z doskonałym skutkiem sole bromowe jako jeden z najbardziej skutecznych środków leczniczych, zwłaszcza w schorzeniach układu nerwowego centralnego. Zrozumiałą jest rzeczą, że każda nowo opisana metoda oznaczania ilościowego bromu, była spotykana ze znacznym zainteresowaniem. Umiejętność oznaczania jego była przecież warunkiem koniecznym do bliższego poznania czynności i roli tego składnika. Większość opisywanych metod szybko znikała, ponieważ nie wytrzymywała próby życiowej.

Większe zainteresowanie niż jakakolwiek inna wywołała metoda opracowana przez W. Romana w 1929 r., a zastosowana po dłuższych próbach wstępnych dla celów klinicznych przez H. Zondeka i A. Biera. Pierwsze prace ogłoszone przez nich w roku 1932 i cały szereg dalszych w latach następnych, a zwłaszcza w 1933 roku, wywołały szerokie zainteresowanie, ze względu na bardzo rozległe horyzonty otwierające się przed klinicysta i fizjologiem przy nowym zrozumieniu roli bromu. Cały

---

[1]) W ostatnich czasach ludność Przysietnicy nie używa eteru.

szereg autorów na obu półkulach w różnych językach poświęca swoją uwagę sprawie określenia bromu, jego zachowaniu się w psychozie maniakalno-depresyjnej a później innych jednostkach chorobowych.

Najistotniejsze fakty ustalone co do bromu przez Zondeka i Biera oraz wszystkich następnych badaczy dadzą się ująć w zarysie następująco.

Normalna zawartość bromu we krwi u ludzi zdrowych jest dość stałą i wynosi 1,0 mg % (= 1000 γ %). Cyfry do 800 γ % nie wychodzą jeszcze poza normalne wartości, cyfry niższe świadczą o stanie patologicznym i to specjalnie w sferze *psychicznej*, ponieważ poważne schorzenia cielesne ze zmienioną przemianą chloru, jakie się widzi przy sprawach nerkowych, nie mają wpływu na poziom bromu.

Zawartość bromu nie zależy od pory roku, diety, wahań wzrostowych, takich stanów fizjologicznych jak miesiączka (Zondek i Bier). Jeśli chodzi o wpływ diety to specjalnie podkreślają oni, że nie wpływa zupełnie tutaj większa lub mniejsza obecność soli kuchennej w pożywieniu.

Badania poziomu bromu były przeprowadzone początkowo specjalnie w psychozie maniakalno-depresyjnej, a więc w schorzeniu *par excellence* dotyczącym sfery uczuciowej. Obniżone cyfry bromu w tej jednostce chorobowej bez względu na okres przygnębienia czy też podniecenia każą powiązać zaburzenia chorobowe w jakiś sposób ze zmienionym poziomem bromu.

Oczywiście samo takie stwierdzenie nie pozwalało na wyciągnięcie dalszych wniosków co do patogenezy cierpienia i roli bromu, to znaczy, że autorzy nie wypowiadali się czy wahania poziomu bromu są przyczyną, skutkiem, czy też zjawiskiem przebiegającym równolegle do zmian w stanie psychicznym.

Obserwacje późniejsze wykazały, że obniżenie bromu we krwi poprzedza niejednokrotnie na kilka do kilkunastu dni wystąpienie objawów chorobowych a powrót jego do normy poprzedza poprawę stanu psychicznego (Urechia i Retezeanu). Takie fakty mogłyby przemawiać za znaczeniem nawet przyczynowym między wahaniem poziomu bromu a nastrojem uczuciowym. Tym bardziej możnaby się z tym liczyć skoro uwzględnimy fakt stwierdzony przez Zondeka i Biera, że poziom bromu wraz z wiekiem stopniowo opada tak, że wreszcie *u starców* nie stwierdza się go zupełnie. A przecież wraz z wiekiem obniża się również intensywność życia afektywnego.

Nieco odrębne stanowisko w wyniku swoich badań zajmuje Klimke. Stwierdził on mianowicie, że z obniżeniem bromu we krwi ma iść w parze podniecenie, zwiększenie natomiast zawartości bromu ma wywoływać przygnębienie.

Obok tej roli regulatora stanów afektywnych życia psychicznego ma brom znaczenie decydujące w *mechanizmie snu* (Zondek i Bier).

Ośrodek przemiany bromu znajduje się w *przysadce*, w jej części przedniej; przysadka jednocześnie zawiera największy odsetek bromu, a w czasie snu przychodzi do przesunięcia się jego do *rdzenia przedłużonego*. Tak, że do rdzenia przedłużonego należałoby też, zdaniem autorów, przesunąć również i ośrodek snu. Rozumienie powyższe roli i znaczenia bromu Zondek i Bier udowadniają zadziałaniem leczniczym bromu w stanach zaburzonej równowagi afektywnej. Podawanie mianowicie bromu, tylko w małych ilościach niezjonizowanego, miało wpływać dodatnio na przyspieszenie poprawy w przebiegu klinicznym zarówno w stanie przygnębienia jak i podniecenia. Czyli należałoby liczyć się z istnieniem dość dużej analogii między psychozą maniakalno-depresyjną i bromem, a stanami obrzęku śluzakowego i rolą jodu w tych ostatnich. Przez analogię wreszcie z działaniem hormonów w zaburzeniach wydzielania tarczycy próbowano wyodrębnić hormon, zawierający w swoim składzie brom i uzyskano go rzeczywiście w postaci *„tetrabromdesjodothyroxiny"* a więc związku analogicznego do tyroksyny, gdzie brom zastępuje miejsce jodu. Preparat ten działa wybitnie nasennie, przy czym wprowadzenie go na drodze podpotylicznej miało działanie o wiele szybsze i dłużej trwające niż w jakikolwiek inny sposób.

Działanie o wiele wybitniejsze od preparatu syntetycznego uzyskano przez podawanie bezbiałkowego wodnego wyciągu z przysadki zawierającego brom.

Rzecz zupełnie zrozumiała, że takie rewelacje co do bromu wywołały żywe poruszenie. Przecież jeszcze w roku 1924 zaprzeczano obecności bromu w narządach organizmu!

Prace licznych autorów rozszerzają tylko dziedzinę stanów patologicznych, wykazujących odchylenia od normalnego poziomu bromu, nie wnoszą jednak w zasadzie nowych danych poza twierdzeniami wysuniętymi przez Zondeka i Biera.

Urechia i Retezeanu potwierdzają obniżenie się bromu w psychozie maniakalno-depresyjnej. Wartość ich wywodów obniża z góry metoda oznaczania przez nich stosowana. Mianowicie pracowali oni metodą Waltera, która jest dobra do porównania pewnych wartości ze sobą, ale nie nadaje się, naszym zdaniem, do określenia bezwzględnych wartości.

Ci sami autorowie używali metody Tod'a, i aczkolwiek stwierdzili mniejsze cyfry w psychozie maniakalno-depresyjnej w porównaniu z normą i psychozą rozszczepienną, to jednak nie uważali za możliwe zastosowania zachowania się poziomu bromu do celów różniczkowania.

W dalszych kilku swoich doniesieniach ostatecznie zajmują stosunek pozytywny do wyników Zondek-Biera i potwierdzają wywody tych ostatnich co do psychozy maniakalno-depresyjnej a ustosunkowują biernie do psychoz brzeżnych, gdzie zawartość bromu nie wykazuje większych odchyleń od normy. Podobnie Sacristan i Peraita w kilku doniesieniach potwierdzają wyniki Zondek-Biera w psychozie maniakalno-depresyjnej. W stanie maniakalnym stwierdzali 161 γ % — 685 γ % a w depresji 272—666 γ %.

Niektórzy autorowie przyjmując w zasadzie stanowisko Zondek-Biera wykazują w swoich badaniach odchylenia przy ocenie wpływu na poziom bromu różnych środków farmakologiczno-chemicznych, lub też przy ocenie niektórych stanów fizjologicznych. Kuranami wbrew twierdzeniu Zondeka o niezależności bromu od czynności gruczołów dokrewnych a zwłaszcza jajnika mówi o istnieniu *ścisłego* związku między wydzielaniem wewnętrznym a zawartością bromu we krwi. Stwierdził on *obniżenie* się bromu w okresie *miesiączkowania* a wzrastanie w czasie ciąży, zwłaszcza pod koniec ciąży, przy czym już w trzy tygodnie po porodzie brom wraca do normy. U noworodka bromu jest więcej niż u dorosłego. Dużo bromu w cukrzycy, chorobie Basedowa, mało w *struma simplex*.

Wstrzykiwanie tyroksyny, adrenaliny, hormonu jajnikowego zwiększają poziom bromu, a insuliny i pituitryny obniżają tak, że zachodzi swoisty antagonizm między przysadką i jajnikami.

Pilokarpina obniża ilość bromu, adrenalina zaś zwiększa.

Sól kuchenna obniża, o czym należy pamiętać przy oznaczaniu w poszczególnych wypadkach, ponieważ ta zależność od diety może być źródłem błędów i nieporozumień.

O wzmożeniu poziomu w chorobie Basedowa mówią i inni badacze (Jacobson), w napadach padaczkowych (Aragona), w napadach ocznych w przebiegu parkinsonizmu (Aragona, Sacristan i Peraita).

Biologia snu przy dzisiejszym stanie naszych wiadomości zarówno anatomicznych, histologicznych jak i humoralnych nie jest dokładnie znana. Przypuszczalnie sen służy do wprowadzenia stanu równowagi humoralnej i do zlikwidowania szeregu wtórnych produktów przemiany materii. Są pewne podstawy do przyjęcia, że ośrodki regulujące rytmikę czuwania i snu znajdują się w jądrach podstawy mózgu.

W każdym razie usunięcie kory nie zmienia charakteru i przebiegu snu. Wiemy, że sen ściśle się wiąże z określonym wiekiem, jednakże nie mamy odpowiedzi dlaczego organizmy znajdujące się w równowadze wzrostowej (ludzie starsi) sypiają mało, dzieci natomiast raczej budzą się tylko, aby zjeść i znowu zasypiają.

Podniesiona przez Zondeka i Biera rola bromu dla zachowania się snu może być specjalnie w dogodnych warunkach sprawdzona w *stanach zejściowych po zapaleniu nagminnym mózgu*.

Jak wiemy jedną z cech niezmiernie charakterystycznych dla tego schorzenia są zaburzenia snu. Stąd też pochodzi i nazwa (zapalenie śpiączkowe mózgu). Napadowe stany snu u chorych na chorobę Parkinsona dają możność lepiej niż gdziekolwiek indziej ustalić zachowanie się i rolę bromu we śnie.

W odróżnieniu bowiem od innych stanów przebiegających z zaburzeniem snu mamy w *status post encephalitidem lethargicam* wyraźnie zlokalizowane zmiany anatomiczne. Możnaby więc przypuszczalnie powiązać tu spotykane wahania poziomu bromu z *ogniskowymi zmianami histologicznymi*. Z tego właśnie względu zdecydowaliśmy się zbadać materiał szpitalny chorych na chorobę Parkinsona z punktu widzenia zachowania się bromu, zwłaszcza w niektórych stanach, jak *napadowa senność oraz napady oczne*.

To badanie tym bardziej zdawało się uzasadnionym, że nie posiadamy dzisiaj należytego wyjaśnienia dla powyższych stanów w świetle naszych wiadomości anatomiczno-fizjologicznych zapalenia mózgu śpiączkowego. Byliśmy świadomi zastrzeżeń podnoszonych przez cały szereg autorów co do wartości samej metody oznaczania bromu, o czym niżej, niemniej jednak i to krytyczne stanowisko potwierdzone było naszymi badaniami.

W paru słowach musimy przypomnieć zasadę metodyki Romana-Pincussena dla oznaczania bromu, według której przeprowadzali swoje badania Zondek, Bier i większość auto-

rów. Cały brom w badanej treści przeprowadza się przez spalanie w obecności silnego ługu (KOH *in substantia)* w bromki potasowe. Przez zadziałanie kwasu azotowego i następnie wody utlenionej na bromki uzyskuje się wolny brom, który wyciągamy do chloroformu i tam ten wolny brom miareczkujemy tiosiarczanem sodu w obecności skrobii, usuwając poprzednio wszystkie inne ciała utleniające wyciągnięte wraz z bromem do chloroformu.

To oczyszczenie chloroformu od ciał utleniających odbywa się na drodze wielokrotnego płukania chloroformu 6% roztworem soli kuchennej oziębionej od — 3° do — 6°. Płukanie przeprowadza się w lejku rozdzielczym, który dzięki swojej budowie ma z jednej strony umożliwiać łatwiejsze oddzielenie bromu od soli kuchennej, a z drugiej ma zapobiegać szybkiemu ogrzewaniu się przez przewodnictwo cieplne od rąk badającego itd. Sól kuchenna oziębiona od — 3° do — 6° ma wypłukiwać wszystkie inne ciała utleniające za wyjątkiem bromu. Nie powinno również przyjść do zamrożenia roztworu soli kuchennej, ponieważ straci się wówczas brom. Przemywanie więc wyciągu bromu chloroformem musi odbywać się bardzo *dokładnie* i jednocześnie *szybko*, ponieważ braki w jednym lub drugim kierunku wpływają decydująco na dokładność określenia. Zobaczymy niżej, czy można zachować oba te warunki. Przepłukiwanie należy przeprowadzać aż do chwili, kiedy w soli używanej do płukania nie stwierdzimy niebieskawo-pomarańczowego zabarwienia po upływie jednej minuty od dodania do niej kilku kryształków jodku potasu, 3—4 kropli świeżej 1% skrobii i kilku kropli rozcieńczonego kwasu solnego. Brak tego zabarwienia po upływie jednej minuty stwierdza, że w chloroformie nie ma innych substancji utleniających poza bromem.

Teraz przystępuje się do miareczkowania bromu. W tym celu dodaje się do chloroformu kilka kryształków jodku potasu, 2—3 krople skrobii i po silnym zmieszaniu zjawia się obecnie niebieskawo-pomarańczowe zabarwienie w razie obecności bromu. Dodaje się kroplami z mikrobiurety tiosiarczanu sodu 1/1000 N lub 1/2000 N aż do ustąpienia zabarwienia. Jeden cm³ tiosiarczanu 1/1000 N odpowiada 79,9 miligramom bromu. W warunkach normalnych musimy użyć około 0,1 cm³ celem odbarwienia chloroformu, oczywiście mniej w wypadku zmniejszenia zawartości we krwi bromu.

Zastosowaliśmy technikę używaną przez Zondeka i Biera uwzględniając zmiany i uzupełnienia zalecane przez Biera i Romana a podane w 1933 r. Zdążając do uzyskania pewnych wyników i chcąc jednocześnie sprawdzić wartość każdego poszczególnego badania, przeprowadziliśmy oznaczanie wielokrotne w jednej próbce.

Przez wielokrotne oznaczanie chcieliśmy wykluczyć przypadkowe błędy. Wpływ stania bromków przed płukaniem po spaleniu krwi musiałby być jednokierunkowy i wpływ jego dałby się wykluczyć właśnie przez wielokrotne oznaczanie.

Wyniki uzyskane przez nas przedstawia poniższa tablica.

W 8 przypadkach przeprowadzono 55 oznaczeń pobierając 22 razy krew. W poszczególnej krwi oznaczano brom od 1—4 razy. Wahania wielkości oznaczonego bromu w tej samej krwi wynoszą od 799 γ % do 2796 γ %, przy czy kolejne oznaczania w poszczególnym wypadku przedstawiają się np. następująco: 1) 796 γ % (3402 γ %), 2) 2.919,9 γ % (1315 γ %), 3) 2397 γ % (4146 γ %), 4) 939,9 γ % (1597 γ %) — (pierwszy przypadek).

W przypadku VIII kolejne oznaczenie w tej samej próbce dało wyniki mniej od siebie odbiegające, bo tylko: 1) 789,1 γ % (1038,2 γ %), 2) 729,1 γ % (1215,2 γ %), 3) 529,7 γ % (735,8 γ %), niemniej jednak różnice między liczbami w nawiasach wychodzą już poza cyfry zawartości bromu, uważane za normalne.

Musimy w tym miejscu określić co oznaczają liczby zawarte w nawiasach. Otóż przypomnieć należy, że do wyciągania bromu używamy 10 cm³ chloroformu. W tych 10 cm³ mamy całkowitą ilość bromu zawartą w 1 cm³ krwi. W czasie płukania chloroformu tracimy pewną jego ilość a jednocześnie oczywiście i pewną ilość bromu. Pierwsza liczba oznacza procentową ilość bromu w 1 cm³ krwi, obliczoną z miareczkowania pozostałego po płukaniu chloroformu zawierającego wolny brom (bezwzględna ilość bromu). Drugą liczbę uzyskaliśmy w ten sposób, że odmierzało się *po wypłukaniu chloroformu,* i miareczkowało się w nim brom. Po określeniu bezwzględnej zawartości bromu w tej ilości chloroformu, procentową zawartość obliczało się w stosunku do poprzedniej jego objętości — 10 cm³.

Np. w przypadku I oznaczono bezwzględną ilość bromu (badanie 2 z 3 — II) o zawartości 919,9 γ % w 6,9 cm³ chloroformu, ponieważ 3,1 cm³ chloroformu ulotniło się i straciło w czasie płukania. Po przeliczeniu uzyskanej wartości 919,9 γ % w stosunku do 10 cm³ a więc uwzględnieniu straty bromu o tej samej zawartości % w 3,1 cm³ chloroformu straconego uzyskaliśmy drugą liczbę 1315 γ %. Jak z tego wynika ta druga liczba oczywiście jest bliższa rzeczywistości.

Wyciągnięcie jakichkolwiek wniosków w świetle uzyskanych wyników wydaje się *niemożliwym.* Taki wynik może wskazywać albo na brak opanowania i zrozumienia metodyki i techniki albo też na braki w samej metodyce i technice. Oczywiście przede wszystkim musieliśmy postawić pytanie, czy nie popełniamy jakiegoś *błędu.* Sprawdzanie wielokrotne stosowanej przez nas techniki w porównaniu z oryginałem stwierdziło, że jesteśmy zgodni całkowicie ze wskazówkami udzielanymi przez autorów. Zresztą stała technika zdobyta w kilkudziesięciu oznaczaniach musiałaby dawać te same błędy, tymczasem jak widzimy z cyfr (przypadek pierwszy) zachowują się one zupełnie zmiennie. Z wielu błędów, albo niedokładności w podawanej technice oznaczania bromu, które zwróciły naszą uwagę, podkreślić należy niektóre, które nie były dotychczas, zdaje się, podnoszone.

	Data		Liczba I	Liczba II
Przypadek I.				
Sz. E., lat 23, L. ks. 1416	26. XI.		4165,4 γ %	
Leków nie otrzymuje	28. I.		898,9 γ %	1215,0 γ %
	3. II.	a)	2796,5 γ %	3402,0 γ %
		b)	919,9 γ %	1315,0 γ %
		c)	2397,0 γ %	4146,0 γ %
		d)	939,9 γ %	1597,0 γ %
	13. II.		799,0 γ %	1326,3 γ %
Przypadek II.				
D. Z., lat 25, L. ks. 2757	15. I.		569,3 γ %	769,3 γ %
Leczenie atropiną	14. II.		399,5 γ %	703,0 γ %
Przypadek III.				
B. M., lat 30, L. ks. 789	26. XI.		1805,7 γ %	
Otrzymywała brom	2. XII.		2936,3 γ %	3968,0 γ %
i walerianę	13. II.		291,9 γ %	467,0 γ %
Przypadek IV.				
P. H., lat 24, L. ks. 640	12. XII.		1383,0 γ %	2608,5 γ %
Leków nie otrzymuje	28. I.		822,9 γ %	1645,9 γ %
	3. II.	a)	799,0 γ %	1134,6 γ %
		b)	399,5 γ %	679,2 γ %
Przypadek V.				
G. St., lat 32, L. ks. 2234	15. I.		1346,2 γ %	2608,5 γ %
Leczenie atropiną	14. II.	a)	459,5 γ %	955,7 γ %
		b)	259,9 γ %	371,0 γ %
Przypadek VI.				
Ł. W., lat 34, L. ks. 224	10. XII.		1238,5 γ %	
Leków nie otrzymuje				
Przypadek VII.				
K. Wł., lat 30, L. ks. 947	18. XII.		519,4 γ %	653,2 γ %
Leczenie atropiną				
Przypadek VIII.				
K. Z., lat 31, L. ks. 971	18. XII.	a)	789,1 γ %	1038,2 γ %
Leków nie otrzymuje		b)	729,1 γ %	1215,2 γ %
		c)	529,7 γ %	735,8 γ %
	10. I.		579,9 γ %	1739,7 γ %

Liczby oznaczone literami a, b, c i d podają wartości bromu uzyskane z tej samej próbki krwi przygotowanej do wyciągania Br.

Badanie przeprowadzono w odstępach kilkudniowych.

Wogóle oznaczanie jest bardzo żmudne i uciążliwe, zabiera b. dużo czasu. Przy płukaniu chloroformu w oziębionej soli kuchennej powstaje trudność prawie nie do pokonania. Użycie oryginalnego lejka rozdzielczego, proponowanego przez Pincussena pociąga za sobą powolne osadzanie się chloroformu. Jeśli będzie się czekało aż cały chloroform osiądzie, wówczas sól ogrzeje się powyżej — 3° a przez to brom może przejść z chloroformem do soli i zostanie wyrzucony wraz z płynem. Jeśli natomiast nie będzie się czekało aż cała sól osiądzie, to znowuż wyrzucimy wraz z solą zawiesinę chloroformu, a jednocześnie przez to i brom z chloroformem. Jeśli silniej oziębić sól, aby zyskać na czasie przy płukaniu, to narazimy się na zamrożenie a przez to znowu na stratę bromu.

Jeśli wreszcie wypłuczemy brom, to przy miareczkowaniu jesteśmy narażeni na niedokładne oznaczenie używając tiosiarczanu, ponieważ nie mamy możności sprawdzenia zmiany zabarwie-

nia kropelek zawieszonych ponad chloroformem. Doświadczenie osobiste posiada wprawdzie znaczenie decydujące, niemniej jednak w tych warunkach doświadczenie nie ma gruntu pod nogami i dlatego nie możemy uzyskać wyników pewniejszych. W tym świetle stają się zrozumiałe fakty, że nawet w warunkach pracowni Pincussena oznaczanie prowadzone przez Biera na materiale przysłanym przez Holtza i Roggenbaua dały wyniki zupełnie *nie odpowiadające* rzeczywistości. Również Bier oznaczał materiał badany i ustalony przez Hahna i Freseniusa i okazało się, że w próbce krwi, gdzie chory otrzymywał brom, a więc gdzie należało oczekiwać wzmożenia zawartości bromu określono go na 0,741 mg%, czyli otrzymano prawie patologiczne już cyfry. Praktycznie zatem sami twórcy metody nie potrafią otrzymać dokładnych wyników swoją metodą. Inne metody stosowane przez niektórych badaczy przy oznaczaniu bromu w przysadce nie wykazały go (Serbescu, Buttu), albo też normalne cyfry bromu dla mężczyzn wynosiły 0,6—2,0 mg%, a dla kobiet do 2,5 mg% (Hennely). Valdecasas pracując na roztworach soli nieorganicznych miał błędy sięgające 10—15%, natomiast przy oznaczaniu we krwi lub tkankach organizmu błędy sięgały do 40%, co mogliśmy sami potwierdzić badając roztwory nieorganicznych soli bromu. Chemicy (Hahn, Fleischhacker i inni) podnoszą tu jeszcze cały szereg zarzutów teoretycznych, jak przede wszystkim fakt, że nie można *wszystkich bromków* przeprowadzić w wolny brom przez zadziałanie kwasu i wody utlenionej. Dalszy zarzut dotyczy faktu, czy rzeczywiście tylko ciała utleniające wypłukuje się przez sól oziębioną z chloroformu i czy jednocześnie również brom nie zostanie wypłukany (Hahn). I jak doświadczenie wykazuje, oba teoretyczne zastrzeżenia niestety są całkowicie *słuszne.*

Wobec powyższego, wszystkie przypuszczenia Zondeka i Biera oraz całego szeregu autorów, którzy za nimi stwierdzili obniżenie albo zwiększenie poziomu bromu w poszczególnych stanach i poszczególnych jednostkach chorobowych, jeśliby nawet były słuszne, nie mają żadnych podstaw istnienia tych odchyleń. Musimy czekać na dokładną i pewną metodę oznaczania bromu a wówczas można będzie ustosunkować się w sposób pozytywny do przypuszczalnej roli regulatora stanów afektywnych, snu itp., bromu.

Streszczenie.

Autorowie zbadali 8 przypadków parkinsonizmu po zapaleniu mózgu na zawartość bromu we krwi metodą Zondek-Bier-Romana. Wielokrotne badania w poszczególnych przypadkach, w tej samej próbce krwi dały bardzo od siebie różniące się wyniki. Fakt ten czyni niemożliwą ocenę pozytywną znaczenia i roli bromu w tych stanach. Również w świetle piśmiennictwa należy ocenić metodę, jako nie nadającą się zupełnie do oznaczania bromu. Wnioski przeto podawane przez Zondeka i Biera gdyby nawet miały być słuszne, nie mają podstawy objektywnej. Należy czekać z oceną ich do czasu opracowania metody dokładnej i pewnej dla oznaczania bromu.

Piśmiennictwo:

1) Aragona: Riv. Pat. Nerv. 45. 1935. — 2) Bier, Roman: Klin. Wschr. 1933. — 3) Fleischhacker, Scheiderer: Klin. Wschr. 1932. — 4) Ci sami: Mschr. Psych. 84. — 5) Fleischhacker: Klin. Wschr. 1933. — 6) Hahn Fr.: Klin. Wschr. 1933. — 7) Harnik, Kamm B.: Z. f. d. g. N. u. P. 142. — 8) Holtz, Roggenbau: Klin. Wschr. 1933. — 9) Hennely, Yates J.: Ment. Sc. 81. Ref. Zbl. 77. — 10) Jacobson: Presse Méd. 1935. — 11) Klimke: Dtsch. med. Wschr. 1932. — 12) Kuranami: J. of Bioch. 18. Ref. Zbl. 73. — 13) Pincussen: Klin. Wschr. 1932. — 14) Tenże: Klin. Wschr. 1933. — 15) Roman: Bioch. Zschr. B. 207. — 16) Serbescu, Buttu: Bull. Acad. Méd. Paris 111. Ref. Zbl. 72. — 17) Sacristan, Peraita: Klin. Wschr. 1933. — 18) Ci sami: Archiv. Neurol. 13. Ref. Zbl. 69. — 19) Terajewicz, Syrota: Rękopis ref. wygłoszonego na XIII Zjeździe przyr. i lekarzy polskich. — 20) Urechia, Retezeanu: C. r. Soc. Biol. Paris 112. — 21) Ci sami: C. r. Soc. Biol. Paris. 115. — 22) Ci sami: Presse Méd. 1935. — 23) Valdecasas: Rev. espan. Biol. Ref. Zbl. 70. — 24) Zondek, Bier: Klin. Wschr. 1932. — 25) Ci sami: Klin. Wschr. 1933. — 26) Ci sami: Sow. Newropatoł. T. I. wyp. 8. — 27) Ziegelroth: Arch. of. Psych. 99. Zbl. 68.

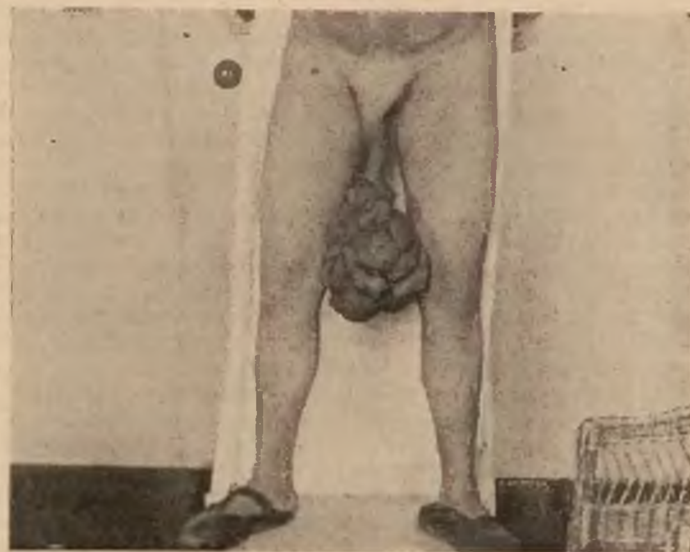
Dr A. ABDAŃSKI i Dr Józef LANDSBERG. Krzemieniec.

Rzadki przypadek śluzaka wargi większej.

Z Oddz. Chir. Szpitala Pow. w Krzemieńcu.
Dyrektor: Dr A. Abdański.

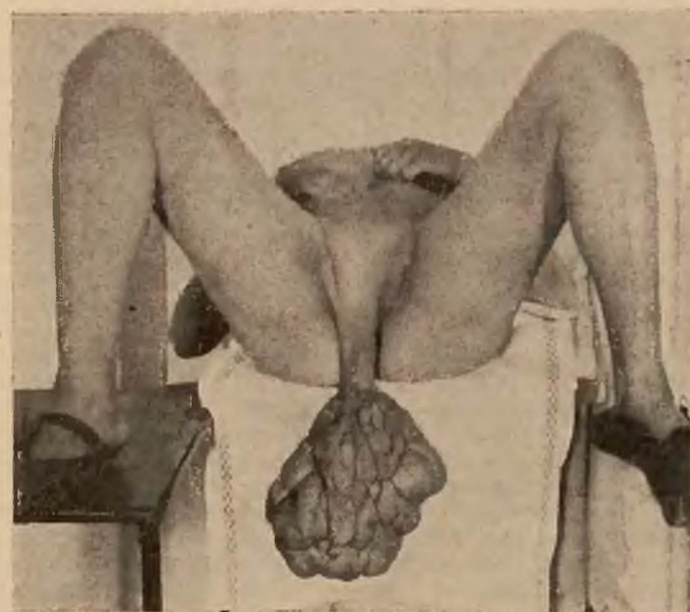
W dostępnej nam literaturze nie mieliśmy sposobności spotykać się częściej ze śluzakami warg większych, za wyjątkiem publikacji Fischera, dotyczącej tego przedmiotu *(Ann. of Surg.* 1919, nr. 6). Dlatego wydaje się nam uzasadnione ogłoszenie następującej historii choroby:

Dnia 8 lipca br. zgłosiła się do tut. Szpitala chora O. A., lat 28, żona rolnika (l. k. gł. ch. 587/36), skarżąc się na obecność dużego guza w okolicy narządów rodnych, utrudniającego jej



Ryc. 1.

chodzenie i pracę. Powstawanie owego guza zauważyła po swym zamążpójściu przed około 6 laty. Po ostatnim porodzie — przed około 2 miesiącami — guz zaczął się gwałtownie rozrastać, co skłoniło chorą do szukania pomocy lekarskiej.



Ryc. 2.

Stan obecny: Chora wzrostu średniego, dobrej budowy i odżywienia, nie wykazuje zmian w zakresie skóry i błon śluzowych, od zewnątrz widzialnych. Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej oraz krążenie prawidłowe. Kościec oraz układ nerwowy odchyleń od normy nie wykazują.

Stan miejscowy: W pozycji stojącej chorej (ryc. 1) stwierdza się na szypule, kształtu lejkowatego, powstałej z wyciągnięcia skóry wargi większej prawej, guz, zwisający między uda-

mi chorej, sięgający poniżej jej kolan. Kształt guza owalny, budowa zrazowata, wymiary 23 × 26 × 19 cm. Spoistość guza elastyczna, barwa szarawa. W pozycji leżącej chorej (ryc. 2) szypuła nakrywa zupełnie wejście do pochwy.

Chorej zaproponowano zabieg operacyjny, na co chora się zgodziła. Po stwierdzeniu, że w szypule nie ma żadnego narządu jamy brzusznej, szypułę wraz z guzem odcięto w znieczuleniu miejscowym od wargi większej, ranę zeszyto i zaopatrzono. Przebieg pooperacyjny prawidłowy, chora po 7 dniach opuściła Szpital wyleczona. Waga guza 2 kg 900 g.

Badanie drobnowidowe: Badany guz zbudowany jest przeważnie z typowej tkanki śluzowej o gwiaździstych komórkach. Miejscami stwierdza się ogniska, ciemniej się barwiące, wykazujące silnie obrzękłą tkankę łączną, ulegającą śluzowaceniu. W tych ogniskach widać obfite naczynia krwionośne oraz nieco nacieków zapalnych dookoła naczyń. Rozpoznanie drobnowidowe: śluzak. *Myxoma.* (Dr Schusterówna. Serowac l. 2537/521).

Śluzaki należą do nowotworów rzadszych. Sposób ich powstawania nie jest dotąd jednolicie wyjaśniony. Jedni (B o r s t) wierzą w możliwość przemiany wstecznej guzów łącznotkankowych w okresie ich wzrostu w tkankę śluzakowatą, inni (R i b b e r t) są skłonni do przyjęcia, że chodzi tu o rozrost odpryśniętej tkanki śluzakowatej z okresu płodowego. Mogą one występować też w postaci mieszanej jako śluzako-tłuszczaki, -chrzęstniaki, -kostniaki itp., mogą być skąpo lub obficie unaczynione. Mimo swego dobrotliwego charakteru, stoją śluzaki na pograniczu między nowotworami dobrotliwymi i złośliwymi. Powinno się też je zasadniczo usuwać. Mają dużą skłonność do nawrotów, do 35 razy w ciągu 7 lat (T a p i e n cyt. wedle N o r d m a n n a). Umiejscowienie ich może być bardzo rozmaite: na pępku, sieci, kościach, poduszeczce Bichata, grasicy, tkance podskórnej, sznurze nasiennym, pęcherzu, torebce nerkowej, opłucnej, układzie nerwowym.

Usunięcie śluzaka w opisanym przez nas przypadku było uzasadnione możliwością jego zwyrodnienia złośliwego i przeszkodą, jaką stanowił dla chorej guz, o stosunkowo znacznym ciężarze, przez swe umiejscowienie. Przeszkoda taka mogła też chorą wytrącić z równowagi psychicznej a nawet być podstawą zwad małżeńskich. Podziwu godna jest też cierpliwość chorej, która na zabieg mały i niewinny zgodziła się dopiero po 6 latach małżeństwa i 3 odbytych porodach.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 21. 1936. D ł u g o s z H.: Leukotropina w nieżycie dróg moczowych. — M a k o w i e c J.: Niezwykły przypadek samobójstwa. — G ó r s k i M.: Witamina C i jej poziom w moczu. — W i ń s k i J.: Znaczenie badania rentgenologicznego dla kliniki ropnych spraw płucnych. — K a r a s i ń s k i St.: Sprawozdanie ze Zjazdu Międzynarodowego w sprawie ochrony zdrowia studentów.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 41. 1936. B i r o M.: Choroba Tay-Sachsa (dok.). — C h r z a n o w s k i J. i S t i l l e r A.: Dwa przypadki naprzemiennego zablokowania lewej i prawej gałązki pęczka Hisa. — H o z e r J.: Co dało lekarzom i ubezpieczonym wprowadzenie „lekarza domowego" w ubezpieczalniach społecznych (dok.).

Pielęgniarka Polska. Nr 10. 1936.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 11. 1936.

OCENY.

Endokrine Geschwülste und andere Abhandlungen. (Nowotwory hormonalne i inne rozprawy). Przekład z angielskiego. F. PARKES WEBER. F. Enke verlag. Stuttgart, 1936. Str. 192. Cena 8.60 RM.

Książka jest zbiorem artykułów, które ukazały się w angielskim piśmiennictwie lekarskim. Autor, z powołania filozof, z wykształcenia lekarz, dał ogółowi lekarskiemu książkę, którą każdy z przyjemnością i pożytkiem przeczyta. Tylko pierwszy referat o nowotworach gruczołów dokrewnych jest pracą kliniczną, omawiającą zmiany w układzie wewnątrz-wydzielniczym, przy nowotworach kory nadnercza, substancji rdzennej nadnercza *(paraganglioma),* przysadki, szyszynki, jąder, jajników, trzustki, tarczycy i grasicy. Dołączona tablica przeglądowa umożliwia szybkie zorientowanie się w zespole wewnątrz-wydzielniczym przy nowotworze danego gruczołu.

W pozostałych artykułach, rozmaitość poruszonych tematów jest naprawdę ogromna. Dla przykładu podaję kilka tytułów: „Co to jest choroba", „Zagadnienie zadań eugeniki", „Podział chorób, ich istota i uwagi o celowym ich leczeniu", „Samobójstwo i eutanazja", „Dwie jednostki chorobowe uwarunkowane modą — bladnica i chroniczny rumień podudzi *(erytrocyanosis frigida crurum feminarum*", „Okrucieństwo w legendzie i snach".

Autor, długoletni kierownik oddziału wewnętrznego German-Hospital w Londynie, wielki erudyta, każde zagadnienie ujmuje w sposób zajmujący, oryginalny w tonie jak gdyby gawędy. Nie ma spraw banalnych w medycynie — wszystko zależy od ujęcia. Uczy nas tego książka Webera, będąca naprawdę przyjemną i zmuszającą do myślenia lekturą. *Rawicz* (Morszyn).

Die Vererbung innerer Krankheiten. (Dziedziczność w chorobach wewnętrznych). Wilhelm WEITZ. Ferd. Enke Verlag Stuttgart 1936.

Znaczenie konstytucji dla powstawania lub nie powstawania znacznej większości chorób, nie ulega dziś już żadnej wątpliwości. Ponieważ zaś konstytucja osobnicza zależna jest od dziedziczności, istnieje dziedziczna lub rodzinna skłonność do pewnych chorób, lub dziedziczna wobec nich odporność. Wartość praktyczną tego faktu dla eugeniki, zrozumieli przede wszystkim Niemcy, poświęcając mu wiele pracy i uwagi oraz wysnuwając zeń tak daleko idące wnioski, jak przymusowe ubezpłodnienie.

Książka Weitza przedstawia wyniki dotychczasowych badań dziedziczenia skłonności do chorób wewnętrznych. Materiałem są bądź to własne badania autora, prowadzone od lat piętnastu, bądź to piśmiennictwo, dotyczące szczególnie bliźniaków jedno-i dwujajowych.

Na niespełna dwustu stronach, omawia autor w sposób bardzo rzeczowy i krytyczny, choć nieco suchy, rolę dziedziczności w blisko stu odrębnych jednostkach chorobowych. Niesposób więc streścić wniosków, różnych oczywiście dla każdej jednostki. Rola skłonności dziedzicznej, zaznacza się nie tylko w takich schorzeniach jak krwawiączka, migrena, podagra, alkaptonuria itp., lecz nawet w wielu chorobach zakaźnych. Przemożny jest wpływ dziedziczności w gruźlicy, w której zakażeniu ulegają wszyscy, chorują zaś dziedzicznie obciążeni. Weitz cytuje przypadki równoczesnego pojawienia się i zupełnie podobnego przebiegu gruźlicy u bliźniaków, żyjących daleko od siebie. W sprawie schorzeń takich jak rak i cukrzyca, w których dość ogólnie przyjmuje się znaczenie czynnika dziedzicznego, wypowiada się autor bardzo ostrożnie, gdyż ogromna częstość ich i występowanie niemal w każdej rodzinie, utrudnia ścisłe wnioskowanie. Ścisłość, krytycyzm i ostrożność w wysnuwaniu wniosków, cechują wogóle to wartościowe dzieło, które zyskałoby na nieco szerszym ujęciu i na dodaniu ogólniejszych rozważań teoretycznych.

T. Kielanowski (Lwów).

Zur Operationsanzeige beim Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür. (O wskazaniach operacyjnych wrzodu żołądka i dwunastnicy). H. v. HEBERER. Stuttgart. F. Enke, 1936.

Krótki (19 stronic), zwięzły wykład, oparty na ogromnym doświadczeniu, zdobytym na 3.556 własnoręcznie wykonanych operacjach żołądkowych. Rzec by można, testament jednego z najbardziej powołanych w tej materii chirurgów świata. Wykład jest tak zwięzły, że chcąc go streścić, należałoby go właściwie dosłownie powtórzyć. Ale pewne punkty wytyczne dadzą się w krótkich słowach ująć. A więc:

1) Leczenie wrzodu żołądka i dwunastnicy w stanie początkowym, nawet gdy występują krwawienia, należy wyłącznie do internisty, który za pomocą diety i środków farmakologicznych może osiągnąć dobre wyniki.

2) Wrzód modzelowaty *(ulcus callosum)* stwierdzony radiologicznie, nie dający się wyleczyć środkami wewnętrznymi albo często nawracający, lub dający objawy zwężenia, należy bezwarunkowo operować.

3) Zespolenie żołądkowo-jelitowe należy wykonywać tylko wtedy, gdy stan ogólny chorego nie pozwala na podjęcie bardziej radykalnego zabiegu.

4) Wykluczenie odźwiernika, które daje ogromny odsetek wrzodów trawiennych jelita czczego *(ulcus pept. jejuni)* należy z arsenału operacyjnego zupełnie usunąć.

5) Wycięcie środkowej części żołądka *(Querresection)* uważa autor za zabieg nie prowadzący do celu.

6) Pozostaje więc jako jedyny i skuteczny zabieg rozległe wycięcie żołądka wraz z odźwiernikiem i *antrum pylori,* obejmujące całą schorzałą część żoładka. Zabieg ten daje najlepsze

trwałe wyniki i najmniejszą śmiertelność. Oczywiście warunkiem jest mistrzowskie opanowanie techniki i wypróbowana asysta. Jako metody operacyjne stosuje v. Haberer przede wszystkim Billroth I (Rydygier), a w wypadkach technicznie trudnych Billroth II.

7) Autor nie zaleca też operacji Finsterera (wycięcie żołądka z pozostawieniem wrzodu wysoko umieszczonego), gdyż przy dobrej technice zawsze udawało mu się usunąć i najwyżej usadowione wrzody.

8) W razie przebicia wrzodu do wolnej jamy otrzewnowej radzi wykonywać zasadniczo wycięcie z usunięciem wrzodu i *antrum pylori*, oczywiście tylko w wypadkach świeżych, gdy nie ma jeszcze objawów zatrucia lub ciężkiego zakażenia, oraz gdy siły chorego są wystarczające. W innych wypadkach należy ograniczyć się do zwykłego zaszycia lub nakrycia siecią otworu. Dodawanie zespolenia żołądkowo-jelitowego uważa za niepotrzebne i bezcelowe.

Książeczka bardzo cenna; powinna znaleźć się w ręku każdego chirurga. *St. Ruff* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Wpływ wysokiego ciśnienia na ciała organiczne i ciała uodparniające. A. MACHEBEAUF i J. BASSET. Bull. de la Soc. de Chemie Biolog. T. XVIII. Str. 1181.

Autorowie badali wpływ wysokiego ciśnienia na ciała organiczne, poddając kolejno żywe komórki ciśnieniu od 2 do 20 tysięcy atmosfer, komórki drobnoustrojowe i zaciery w nadziei uzyskania może w ten sposób ciał uodparniających. Wyniki tych badań są następujące: Ciśnienie wysokie działa podobnie jak inne czynniki fizyczne (ciepło, promieniowanie). Najpierw ulegają zniszczeniu komórki zwierząt wyższych i komórki nowotworowe, które nie wytrzymują ciśnienia powyżej 1.800 atm. Potem jady przesączalne i bakteriofagi wytrzymują ciśnienie 2.000 atm. ale tracą swoje własności pomiędzy 2 a 6.000 atmosfer. Drobnoustroje bez zarodników wytrzymują ciśnienie od 4 do 5.000 atm., zniszczone są przy 6.000. Białka ulegają koagulacji pod wpływem ciśnienia 7.000 atm. przy czym globuliny ulegają ostatecznej denaturacji nieodwracalnej, albuminy zaś dadzą się jeszcze rozpuścić. Zaciery i jady bakteryjne utrzymują swe własności aż do 9.000 atm., osłabiają się przy ciśnieniach wyższych. Niektóre wymagają 19.000 atm. do zupełnego zniszczenia. Wreszcie zarodniki prątków są najbardziej wytrzymałe i wytrzymują ciśnienie 20.000 atm. *(bac. subtilis).*

W ten sposób odróżnić można działanie toksyn i zacierów od działania jadów przesączalnych, które jak widać z powyższego, ulegają znacznie prędzej zniszczeniu. Podobnie i nowotworowe komórki niezdolne są do rozwoju, jeżeli się je poprzednio podda ciśnieniu powyżej 1.800 atm. co sprzeciwia się teorii zakaźnej nowotworów. Swoistość drobnoustrojów i swoistość surowicy wywołującej wstrząs, zatraca się około 4.500 atm. ciśnienia. *W. Moraczewski* (Lwów).

Patologia.

Odczyn na reumatyzm (BBF) na podstawie z górą 300 przypadków materiału klinicznego. H. BROKMAN, J. BRILL i J. FRENDZLOWA. Warsz. Czas. Lek. Nr 34, 1936.

Próba oparta jest na odczynie Bordet-Gengou. Wywoływaczem jest wodny wyciąg z wątroby dzieci zmarłych na ostry gościec stawowy. Odczyn wykonano na 178 dzieciach i 146 dorosłych. Spośród 133 chorych na gościec stawowy w 110 przypadkach odczyn dał wynik dodatni, w 23 — ujemny.

Także w szeregu innych przypadków odczyn był dodatni, co autorowie tłumaczą reumatyczną etiologią badanych schorzeń, współrzędnie istniejącą chorobą Bouillauda, bądź obecnością utajonego zakażenia reumatycznego, nie dającego objawów klinicznych. Odczyn ten, o ile zostanie potwierdzony, ma znaczenie w rozstrzygnięciu etiologii gośćcowej w przypadkach o wątpliwym klinicznym rozpoznaniu. *H. Weber* (Lwów).

Wpływ gruczołów wkrewnych i ich zmian na obraz krwi. A. OSWALD. Helvetica medica acta, 1935. T. 2. Z. 3. Str. 289 do 311.

Uwzględniając wyczerpująco piśmiennictwo omawia autor wpływ gruczołów wkrewnych na ilość i skład czerwonych i białych ciałek krwi. Wskazuje pobudzający wpływ tarczycy na erytropoezę, podkreśla przemijającą wielokrwinkowość w napadach tężyczki, odmawia gruczołom płciowym męskim wyraźniejszego wpływu na stan erytropoezy, podkreślając natomiast wydatne wahania liczby i jakości ciałek czerwonych zależnie od stanu czynności jajników (wielokrwinkowość ciążowa i przedmiesiączkowa, miesiączkowe wahania liczby płytek). Niedokrwistość ciążowa ma stanowić wyraz niedomogi wydzielniczej ciałka żółtego, — w przypadkach guzów, wychodzących z ciałka żółtego („luteinoma") i w przedwczesnej dojrzałości płciowej (żeńskiej) stwierdza się znacznego stopnia wielokrwinkowość. Niedomoga czynnościowa nadnerczy przebiega z niedokrwistością (za wyjątkiem 3 dotychczas opisanych przypadków cisawicy z wielokrwinkowością), nadczynność z wielokrwinkowością, wyjątkowo nadnerczakom towarzyszy niedokrwistość mimo braku krwawień ustępująca po wyłuszczeniu guza. Zmiany we krwi po adrenalinie są trojakiego pochodzenia: przemieszczenie wody, skurcz śledziony i pobudzenie szpiku. Zaburzenia czynności przysadki przebiegają z wielokrwinkowością, spotykaną też w niektórych schorzeniach okolicy podwzgórkowej międzymóżdża. Wydzielanie grasicy i trzustki zdaje się pozostawać bez wpływu na stan erytropoezy. Śledziona wywiera na erytropoezę wpływ hamujący, a tę czynność śledziony reguluje międzymóżdże na drodze nerwowej. Opisany wpływ hormonów na stan krwinek czerwonych wydaje się dochodzić do skutku drogą pośrednią przez zmiany w równowadze kwasowo-zasadowej, wynikłe ze zmian w przebiegu procesów przemiany materii, każda kwasica bowiem, bez względu na swe pochodzenie przebiega z wielokrwinkowością.

O wiele trudniejszy jest do tłumaczenia wpływ układu wkrewnego na stan krwinek białych; zmiany w ich obrazie są następstwem zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej, zależnej od stanu napięcia układu wegetatywnego. Alkaloza zwiększa napięcie nerwu błędnego, kwasica — sympatycznego, dla sympatykotonii charakterystyczna jest neutrofilia nawet z przesunięciem w lewo, z aneozynofilią, w wagotonii neutropenia z limfocytozą i eozynofilią. Wpływ zaburzeń wydzielania tarczycy na pH soków ustrojowych jest nieznaczny, a charakterystyczny obraz krwi polega na zmianach konstytucjonalnych, ponieważ nie zmienia się po operacyjnym usunięciu tarczycy. Na limfocytozę tężyczkową składa się alkaloza i skurcz śledziony, towarzyszący tonicznym skurczom mięśni. Gruczoły płciowe wpływają w sposób niecharakterystyczny, w ich niedomodze spotykamy „wagotoniczny obraz krwi", stałe są jedynie zmiany cykliczne, zależne od stanu czynności jajników cechujące się neutrofilią w *praemenstruum* i w ciąży i wagotonicznym obrazem podczas i po miesiączce i po porodzie. Leukopenia i limfocytoza cisawicy zależy częściowo od wagotonii i równoczesnego stanu grasiczo-limfatycznego. Adrenalina daje obraz sympatyko-toniczny stanowiący wyraz współczulnego zadrażnienia układu szpikowego, poprzedzony przejściową limfocytozą, wywołaną skurczem śledzony i innych skupień utkania chłonnego. Wagotoniczny obraz krwi w schorzeniach przysadki zależy raczej od towarzyszącego im stanu grasiczo-limfatycznego, niż od przysadkowej hiperhormonozy. Przerostowi grasicy towarzyszy limfocytoza, występująca przejściowo po wstrzyknięciu wyciągów z niej. Obraz krwi w schorzeniach trzustki zależy od zmian w równowadze kwasowo-zasadowej (neutrofilia kwasicowa). Śledziona działa hamująco na czynność układu szpikowego, jej wyłuszczenie wywołuje silny odczyn szpikowy. Szpik zwierząt pozbawionych śledziony oddziałuje silniej na bodźce leukotaktyczne, niż zwierząt zdrowych, podobnie kształtuje się reakcja na czynniki pobudzające erytropoezę. *B. Petryński* (Lwów).

Fosfor w surowicy i tężyczka. JAMES H. JONES. Journ. of biol. Chem. Vol. 115. 1936. Nr 2. Str. 371.

Po wycięciu przybłonkowych gruczołów spada ilość fosforu w moczu i zapewne narasta w surowicy. Wskutek tego następuje tężyczka. Jeżeli za pomocą Al lub Fe zwiążemy fosfor w formę nierozpuszczalną, to pomimo obniżenia Ca w surowicy tężyczka nie występuje. Jeżeli zwierzę pości i wskutek tego przez zniszczenie tkanek fosfor w surowicy wzrasta, to tężyczka występuje prędzej. *W. Moraczewski* (Lwów).

O rozdziale moczanów we krwi. JOHN H. TALBATT et JANE M. SHERMANN. Journ. of biol. Chem. Vol. 115. 1936. Nr 2. Str. 371.

Autorowie wykazują, że rozdział moczanów pomiędzy ciałka czerwone i surowicę przebiega równolegle z rozdziałem chlorków, świadcząc o prawie Gibbs-Donnan'a, to jest o zależności tego rozdziału od oddziaływania (pH) krwi. Im kwaśniejsza krew tym więcej kwasu moczowego i chlorków w ciałkach — (i zapewne w tkankach). Jeżeli zmniejszyć zakwaszenie, chlorki i moczany

wracają do surowicy i opuszczają ciałka. Tak samo zachowują się dodane sztucznie moczany. Przy pH 7.4 $\frac{\text{moczany krwinek}}{\text{woda krwinek}}$ — $\frac{\text{moczany surow.}}{\text{woda surow.}}$ równa się 0.60. Zmiany podobne w rozmieszczeniu zachodzą przy utlenieniu krwi zawierającej moczany albo jej odtlenieniu. Wreszcie autorzy wykazują, że rozpuszczalność przekracza znacznie podaną przez Gudzenta i dochodzi do 1.63 mili-równoważnika na litr — a nie 0.5 jak podawał Gudzent.

W. Moraczewski (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Badanie odkażających hormonów wątroby. J. ASANO. The Tohoku Journ. T. 29. Nr 3. Str. 171. 1936.

Autor wspomina o pracach Sato-Saburady, którzy wykazali, że zatrucie uranowymi solami, nie prowadzi do śmierci, jeżeli wątroba jest sprawna *(high classed),* natomiast zatrucie bywa śmiertelne przy niesprawności wątroby *(low classed).* Te same doświadczenia powtórzono z kantarydyną ($HgCl_2$ zawsze prowadziło do śmierci). Przy sprawności wątroby znalazł autor nieznaczne podwyższenie mocznika krwi i 20% zgonów. Niesprawność prowadzi do 100% zgonów, a mocznik krwi wznosi się słabo aż do śmierci (40 mg do 112 mg). Kwaśna dieta powiększa jadowitość, zasadowa ją zmniejsza.

W. Moraczewski (Lwów).

Przyczynek do statystyki niedokrwistości złośliwej. H. TATARZYŃSKA. Medycyna. Nr 15. 1936.

Statystyka obejmuje 77 przypadków z rozpoznaniem *anaemia perniciosa* typu Biermera, zebranych w latach 1930—1934 na Oddziale Wew. Szpitala im. Prezydenta Mościckiego w Łodzi. Wśród chorych przeważały kobiety 49 (64%) w stosunku do mężczyzn 28 (36%). Największa ilość zachorowań przypada między 50—60 rokiem życia. Wśród chorych nie było ani jednego Żyda, coby potwierdzało zapatrywanie o większej odporności żydów na to cierpienie; jeśli chodzi o poszczególne zawody, to nie można wysnuć żadnych wniosków z uwagi na materiał Ubezpieczalni, przeważnie rekrutujący się z mas robotniczych. 28 chorych leczyło się z powodu nawrotu cierpienia, a rozpiętość okresu poprawy wahała się od 2 miesięcy do 9 lat. Najczęściej okres poprawy trwał pół roku. Śmiertelność wyniosła 9% (7 chorych). Ze zmian chorobowych w 68% stwierdzało się tzw. język Hunterowski, w 97% brak kwasu solnego, w 3% obniżenie jego poziomu, w 40% brak powiększenia wątroby, w 48% wyraźne jej powiększenie, w 77% wyraźne powiększenie śledziony, w 2.6% duszniсę bolesną wysiłkową, co zgadza się ze statystyką amerykańską, w 44% zmiany ze strony układu nerwowego (zaburzenia czucia, osłabienie albo zniesienie odruchów).

Ze zmian najbardziej charakterystycznych dla tego schorzenia stwierdzano: największy wskaźnik barwikowy 1.95 przy 30% Hb, leukopenię (najmniejsza ilość c. białych 1.950 przy 40% Hb, a c. czerw. 1,320.000) i limfocytozę. Najniższy poziom Hb wyniósł 20%, najmniejsza ilość c. czerw. 660.000. We krwi stwierdzono w 59% normoblasty, w 51% megaloblasty, w 90% megalocyty, w 90% anizocytozę i poikilocytozę, w 20% myelocyty, w 4% myeloblasty.

Miarą poprawy stanu chorobowego jest wzrost retikulocytów, który występuje między 5—10 dniem leczenia, a jest wyrazem aktywności krwiotwórczej szpiku kostnego. W leczeniu uwzględniano wątrobę i jej preparaty, ponadto w niektórych przypadkach preparaty żołądka.

St. Malczyński (Lwów).

Stosowanie novarsenobenzolu w nagminnym zapaleniu opon mózgowych. F. URBANOWICZ. Medycyna. Nr 15. 1936.

Autor powołując się na pracę Lipińskiego, który w r. 1927 zastosował novarsenobenzol w przypadkach posocznicy meningokokowej, przewlekającej się mimo skutecznego działania surowicy, stwierdza rzeczywiście — wprawdzie na małym materiale — wartość powyższego leczenia. 5 przypadków leczonych obok surowicy novarsenobenzolem, zakończyło się wyleczeniem, podczas gdy z 9 chorych, nie leczonych nim, zmarło 3.

Autor przypuszcza, że novarsenobenzol przyspiesza rozpad dwoinek Weichselbauma i poleca wypróbowanie tego środka na większym materiale, zwłaszcza w przypadkach cięższych.

St. Malczyński (Lwów).

Leczenie zachowawcze wrzodów żołądka i dwunastnicy. K. GERNER. Medycyna. Nr 16. 1936.

W poglądowej pracy autor zatrzymuje się przy leczeniu zastępczym pepsyną, antygenami lipoidowo-proteinowymi, wydobytymi ze śluzówki zdrowego żołądka (które mają zastępować brak hipotetycznych ciał w śluzówce żołądka, a broniących ją przed działaniem soków trawiennych), histydyną (zastępującą brak kwasów aminowych wskutek niestrawienia białka), oraz omawia leczenie objawowe. Tu na pierwszy plan wysuwa konieczność leżenia przez pewien okres czasu i leczenie novoprotyną (krystaliczne białko roślinne) celem podniesienia sił obronnych ustroju, z czym — jak stwierdzono — łączy się nierzadko i poprawa stanu miejscowego. Z innych sposobów leczenia autor omawia metodę głodzenia, odżywiania sondą dwunastnicową Einhorna, odżywianie doodbytnicze, dzisiaj zarzucone z wyjątkiem kroplówek z cukru gronowego, w końcu leczenie dietetyczne i środki farmakologiczne. Do leczenia uzdrojowiskowego należy zaliczyć Morszyn, którego wody przez regulacyjne działanie wydzielania soku żołądkowego, przynoszą w tym cierpieniu rzeczywistą ulgę.

St. Malczyński (Lwów).

Badania pellagry. FR. LUCKSCH. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 130. Str. 32—59.

Badania przeprowadzano w Czerniowcach, Opawie i Pradze. Autor dochodzi do wniosku, że pellagra nie jest odrębną jednostką chorobową, lecz zespołem objawów i to ze strony narządów powstałych z ektodermy i entodermy. Choroba pojawia się w okolicach, gdzie kukurydza jest głównym pożywieniem; wskutek spożywania kukurydzy, powstaje forma pokarmowa pellagry. Najlepszym dowodem, to pojawienie się pellagry z chwilą zaprowadzenia spożywania kukurydzy i przeciwnie, znikanie w tych okolicach, w których panowała endemicznie od setek lat, jeżeli zaprzestano odżywiać się kukurydzą. Prawdopodobnie, prócz kukurydzy, grają tu rolę inne czynniki szkodliwe, pokarmowe. Z drugiej strony pellagra występuje w następstwie chorób mózgu i umysłowych, jest to forma mózgowa pellagry. Obie formy mają cechę wspólną: zaburzenia w wydzielaniu żołądka, w większości przypadków obniżenie wydzielania kwasu solnego, w niektórych pobudzenie wydzielania. Zaburzenie wydzielania kwasu solnego powoduje zaburzenia w trawieniu, lub we wchłanianiu, co w następstwie daje zmiany nerwowe i skórne. Według autora, tylko w ten sposób można sobie wytłumaczyć, dlaczego ta sama choroba powstaje raz wskutek spożywania kukurydzy, innym razem w chorobach systemu nerwowego. Zaburzenie w wydzielaniu kwasu solnego powoduje osiedlanie się pałeczek okrężnicy w jelicie cienkim i obecność indykanu w moczu. Występuje niedostateczne wchłanianie witamin (B_2). Dlatego usiłowano leczyć pellagrę pozajelitowym podawaniem witaminy B_2, jednak syntetyczna witamina B_2 *(Lactoflawin)* nie dała żadnych wyników, a naturalna, zawarta w preparacie wątrobowym *(Campolon)* dała pewną poprawę.

Z niedokrwistością Biermera ma pellagra pewne punkty styczne: zaburzenie wydzielania żołądka, *glossitis* z następowym zanikiem, zwyrodnienie sznurów tylnych rdzenia, a według badań autora jeszcze obecność pałeczek okrężnicy w jelicie cienkim, oraz indykan w moczu. Różnice wyraźne zachodzą w obrazie cytologicznym krwi: w pellagrze niedokrwistość jest nieznaczna, częściowo typu hipo-, częściowo hiperchromicznego i przeważnie mierna leukocytoza, w obrazie sekcyjnym w pellagrze uderzają przede wszystkim zmiany zapalne przewodu pokarmowego i brunatne zwyrodnienie narządów, w niedokrwistości Biermera niedokrwistość i tłuszczowe zwyrodnienie narządów.

Na podstawie całości obrazu należałoby stosować w pellagrze nie preparaty wątrobowe, lecz z błony śluzowej żołądka, szczepionki przeciw pałeczkom okrężnicy i witaminę B_2 (pozajelitowo), kukurydzę należy zastąpić innym środkiem spożywczym.

Autor radzi zająć się pokrewnymi pellagrze (dyspepsia, pałeczki okrężnicy w jelicie cienkim) chorobami: *sprue* i zaburzeniami pokarmowymi u osesków.

H. Długosz (Lwów).

Przyczynek do swoisto-dynamicznego działania pokarmów. Kliniczna wartość zwiększenia ilości kaloryj po jednakowym śniadaniu. A. SYLLA. Ztschr. f. kl. Med. B. 130. Str. 60—73.

Mówi się o swoisto-dynamicznym działaniu białka, a powinno się mówić o swoisto-dynamicznym działaniu pokarmów, gdyż podaje się zawsze pokarmy złożone, nie tylko białko. Badania autora dotyczą wpływu różnych składników pokarmów na przemianę gazową. Wyniki: sam widok pokarmów, w następstwie którego występuje obfite wydzielanie śliny i soku żołądkowego, nie zwiększa przemiany. Pokarm skąpo-kaloryczny (300 g jarzyn o wartości kalorycznej 50) daje zwiększenie przemiany okrągło o 5%, wskutek żucia, ruchów żołądka i wydzielania gruczołów. Po węglowodanach (wagi około 350 g o wartości 900 kaloryj) występuje wzmożenie przemiany po 1 godz. + 21 do + 34%, po 2 godz. + 14 do + 34%, po 3 godz. + 6 do + 30%, co na kalorię węglowodanową wynosi + 0,0257%. Po tłuszczu

(100 g masła, 100 g chleba, o wartości 900 kaloryj) wzmożenie przemiany nieznaczne, na każdą kalorię wynosi 0,0124%. Po białku największe wzmożenie na kalorię wynosi 0,0372—0,0392%. Autor podawał następnie „próbne" śniadanie, wynoszące połowę kaloryj powinnej przemiany, o składzie 30% węglowodanów i białka, 40% tłuszczu. Śniadanie przygotowane było zawsze smaczne, co ma ważne znaczenie. U 10 osób zdrowych stwierdził po wyżej podanym śniadaniu wzmożenie przemiany ponad 20%.

H. Długosz (Lwów).

Podwyższenie poziomu soli i mocznika a obniżenie albumin we krwi chorych z silnie krwawiącym wrzodem żołądka. J. G. G. BORST. Ztschr. f. kl. Med. B. 130. Str. 74—96.

Podobnie jak Sanguinetti, Christiansen, Sucić, Meyler i inni stwierdził autor podwyższenie poziomu mocznika we krwi po ciężkich krwotokach żołądkowych. Główną przyczyną tego zjawiska (Sanguinetti) jest rozpad krwi w przewodzie pokarmowym. Następnie brak płynu i upośledzona czynność nerek może utrudniać szybsze obniżenie poziomu mocznika we krwi. Zgodnie z wymienionymi autorami stwierdził Borst u wszystkich sześciu zbadanych chorych po silnym krwotoku żołądkowym podwyższenie poziomu chloru we krwi. Jeżeli w takim stanie podano doustnie lub podskórnie roztwór soli, to nie stwierdzono jej wydzielania z moczem, lub tylko znikome wydzielanie. Ponieważ brak było wogóle lub były tylko nieznaczne objawy niedomogi nerek, trzeba przyjąć dla wytłumaczenia podwyższenia poziomu chloru we krwi, podwyższenie progu wydzielania. W ciężkich przypadkach może wystąpić zupełne zatrzymanie wprowadzonej soli z objawami zatrucia, dlatego nie należy podawać zbyt dużych ilości soli kuchennej chorym po krwotokach. Ani niedokrwistość, ani obniżenie poziomu albuminy, ani wysuszenie organizmu, ani wydzielanie większej ilości mocznika nie może podwyższać progu wydzielania dla chloru. Przypuszczalnie wchodzą w grę wpływy hormonalne, przede wszystkim zwiększenie wydzielania adrenaliny i kortyny.

H. Długosz (Lwów).

Patologia grasicy u dorosłych. B. ERCKLENTZ. Kl. W. Nr 39. Str. 1393—1397.

Analiza kliniczna przypadku którego morfologię opisał Meister. Autor dochodzi do wniosku, że nabłoniak limfatyczny grasicy powoduje zmniejszoną odporność przeciw zakażeniom i prowadzi do myastenii.

B. Petryński (Lwów).

Wydzielanie kwasu solnego w żołądku chorych na cukrzycę po insulinie. H. ALBERS. Kl. W. 1936. Nr 39. Str. 1397—1403.

W toku podawania insuliny, kwasoty treści żołądkowej nie rosną, u chorych na cukrzycę bez podawania insuliny pojawia się po pierwszych zastrzykach insuliny wolny kwas solny (z wyjątkiem przypadku bezsoczności opornej na histaminę), lecz te zmiany kwasot żołądkowych ustępują w miarę przeciągania podawania insuliny i zjawiają się po ponownym zastosowaniu insuliny po dłuższej przerwie.

B. Petryński (Lwów).

Klinika i patogeneza pierwotnej niedokrwistości niedobarwliwej. H. KAPP. Helv. Md. Acta. T. 2. Z. 4. Str. 49—505.

Autor omawia istniejące poglądy na pochodzenie tej jednostki klinicznej którą spotyka się dość często (około 4% wszystkich niedokrwistości) i zaznacza, że żelazo działa jako czynnik zastępczy, a nie pobudzający. Ujmowanie tego schorzenia jako wyraz niedoboru czynnika B w diecie nie jest uzasadnione, przyczyną są zaburzenia we wchłanianiu żelaza, wywołane zmianami czynności wydzielniczej żołądka.

B. Petryński (Lwów).

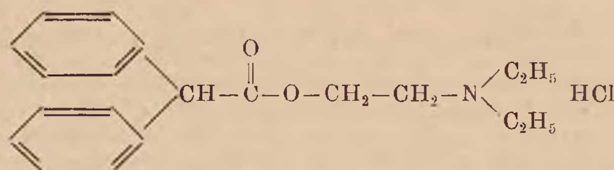
Leczenie częstoskurczu napadowego. E. BIRK, H. LETHAUS i N. PLÜGGE. Fortschr. der Therapie. 1936. Z. 3. Str. 129.

Autorowie opisują dokładnie leczenie częstoskurczu napadowego. Podczas badań stwierdzono, że środki, jak naparstnica, strofantyna, oraz Doryl Mercka, usuwają napad. Preparaty te mają prawdopodobnie ściśle określone wskazania i przeciwwskazania. Z doświadczenia wynika, że w ciężkich przypadkach długotrwałego częstoskurczu napadowego, w których inne środki zawiodły, skutek działania strofantyny i naparstnicy był szybki i długotrwały we wszystkich przypadkach z niewyrównanymi wadami serca, a we wszystkich przypadkach z wyrównanymi wadami serca, jakkolwiek duże dawki naparstnicy posiadają nadzwyczajny skutek, pierwszeństwo ma Doryl, którego skuteczne działanie występuje natychmiast i długo się utrzymuje. Tylko w jednym przypadku zatrucia tarczycznego Doryl nie działał, spostrzeżenie to poczyniono też i z innych stron.

J. Bader (Warszawa).

Trasentin. MEIER. Klin. Wschr. 1936. Nr 39. Str. 1403—1405.

Pod tą nazwą „Ciba" wyprodukowała syntetyczny ester dwuetyloaminoetanonolowy kwasu dwufenylooctowego,



który w analizie farmakologicznej wykazał działanie spazmolityczne silniejsze niż atropina. Działanie spazmolityczne tego środka jest podobne do działania atropiny (skurcze wagotoniczne) i papaweryny (skurcze mięśniowe).

B. Petryński (Lwów).

Próby kliniczne z nowym środkiem przeciwspastycznym „Trasentin". SALOW. Kl. W. 1936. Nr 39. Str. 1405—1406.

Autor uzyskał wybitne działanie spazmolityczne przy podawaniu od 0,05 do 0,15 na dawkę, w przypadkach różnych schorzeń przebiegających z napadami bólów spastycznych, przy czym nie stwierdzał objawów zaburzeń równowagi wegetatywnej, występujących po większych dawkach atropiny.

B. Petryński (Lwów).

Nabłoniak limfatyczny grasicy i myastenia. K. MEISTER. Kl. W. 1936. Nr 39. Str. 1389—1395.

Analiza anatomo-histologiczna przypadku guza grasicy *(lymphoepithelioma)* z przerzutami do żeber i mięśni i z licznymi, okołonaczyniowymi naciekami limfatycznymi w mięśniach, charakterystycznymi dla myastenii. Autor dochodzi do wniosku, że obecność limfocytów zarówno w guzie macierzystym jak i w przerzutach jest następstwem „limfotaktycznego działania" bujającego nabłonka. Myastenia jest według niego niemal stałym objawem w przypadkach guza grasicy tego typu.

B. Petryński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół posiedzeń z dnia 5 lutego, 18 marca i 1 kwietnia 1936 r. Sekcji do spraw szpitalnictwa Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia w sprawie przepisów dla budowy szpitali ogólnych.

Przewodniczył Dr B. Ostromęcki, Zastępca Dyrektora Departamentu.

Protokół prowadziła H. Rawicz-Szczerbo.

Po zagajeniu zebrania przez Przewodniczącego, który podkreślił wagę i konieczność wydania przepisów dla budowy szpitali ogólnych, referent sprawy inż. Heyman wyjaśnił podstawy prawne oraz zaznajomił zebranych z pracami przedwstępnymi.

Wydanie takich przepisów jest przewidziane w art. 320 i 330 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 16 lutego 1928 r. o prawie budowlanym i zabudowaniu osiedli (Dz. U. R. P. Nr 23, poz. 202) oraz art. 15 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 marca 1928 r. o zakładach leczniczych (Dz. U. R. P. Nr 38, poz. 382) i należy w myśl postanowień rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 21 maja 1932 r. (Dz. U. R. P. Nr 51, poz. 479) oraz rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 21 czerwca 1932 r. (Dz. U. R. P. Nr 52, poz. 493) do zakresu działania Ministra Spraw Wewnętrznych łącznie z Ministrem Opieki Społecznej.

Projekt przepisów opracowany został przez Departament Służby Zdrowia, poddany dyskusji w gronie specjalistów lekarzy i architektów, w szczególności Polskiego Towarzystwa Szpitalnictwa. Następnie projekt, uzgodniony na kilku konferencjach z przedstawicielami Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, wchodzi pod obrady Sekcji.

Potem wywiązała się dyskusja ogólna, dotycząca rozszerzenia przepisów w kierunku objęcia nimi nie tylko szpitali ogólnych, lecz i specjalnych.

W wyniku dyskusji zebranie podzieliło słuszność poglądu przewodniczącego, że przepisy o tak dużym zakresie byłyby niepomiernie obszerne, przy tym zbyt drobiazgowe i z konieczności musiałyby krępować twórczość architektów; w związku z tym projektowane przepisy zawierać będą tylko minimum wymagań obowiązujących każdy szpital, z tym, że dla szpitali specjalnych zostaną wydane osobne przepisy, uzupełniające normy ogólne.

Ze względu na brak uzasadnienia zebrani na posiedzeniu w dniu 5 lutego 1936 roku prosili o rozesłanie uczestnikom uzasadnienia norm liczbowych.

Uzasadnienie takie zostało rozesłane i 47 pozostałych paragrafów przedyskutowano i przyjęto.

W wyniku szczegółowej i wyczerpującej dyskusji do poszczególnych paragrafów zostały wprowadzone formalne lub merytoryczne poprawki, w szczególności:

W całym projekcie rozporządzenia, celem uniknięcia wątpliwości, określenie „zakład leczniczy" zmieniono na „szpital".

W § 1 położono większy nacisk na budowanie systemem blokowym zamiast przestarzałego pawilonowego.

§ 10 uzupełniono ustępem o sztucznym oświetleniu w szpitalach.

W § 11 po długiej dyskusji poddano pewnej redukcji zaprojektowane pierwotnie kubatury i kwadratury.

Wprowadzono pewne zmiany i ujęto ściślej § 14, dotyczący ustępów, wanien, natrysków i umywalni.

W § 15 uzupełniono nomenklaturę pomieszczeń pomocniczych.

W dalszych paragrafach do § *22* włącznie wprowadzono drobne poprawki natury redakcyjnej, natomiast § *23* postanowiono całkowicie skreślić, jako zbyteczny.

W dalszych paragrafach do 36 włącznie wprowadzone są częściowe uzupełnienia i poprawki redakcyjne, natomiast § 37 uznany został za zbyteczny.

Poza drobnymi lub formalnymi zmianami w następnych paragrafach żywszą dyskusję wywołał § 47, omawiający sprawę mieszkań personelu i służby.

W wyniku tej dyskusji tekst § 47 został uzgodniony w sensie zapewnienia dostatecznego odosobnienia mieszkań od szpitala.

Treść § 48 o postanowieniach karnych zredagowana będzie przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, gdyż należy całkowicie do jego właściwości.

Pozostałe paragrafy przyjęto bez zmian.

W ten sposób materiał, stanowiący przedmiot dyskusji, został całkowicie omówiony, uzgodniony i wyczerpany.

Przewodniczący: *Dr B. Ostromęcki.*
Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Protokół posiedzenia Sekcyj Higieny Psychicznej i Pielęgniarstwa Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 19 lutego 1936 r.

Na porządku dziennym: sprawa kursów dokształcających dla pielęgniarek społecznych.

Przewodniczący Dr Jan Adamski, Dyrektor Departamentu.
Protokół prowadzi H. Rawicz-Szczerbo.

Przewodniczący otwiera dyskusję nad zmianami, wprowadzonymi do programu kursów.

W dyskusji zabrał głos Prof. Dr Władyczko, żądając wprowadzenia do programu zagadnienia alkoholizmu i narkomanii, oraz p. Wanda Woytowicz-Grabińska w sprawie uwzględnienia w programie zagadnień opieki społecznej.

Przewodniczący: *Dr J. Adamski.*
Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Protokół posiedzenia Komisji Sekcji opieki lekarskiej nad kalekami w dniu 26 lutego 1936 roku.

Na porządku dziennym:
1. Zatwierdzenie protokołu z dnia 18 grudnia 1935 r.
2. Projekt instrukcji.
3. Projekt broszury w sprawie kalectw uleczalnych.
4. Wolne wnioski.

Przewodniczy: Dr J. Adamski, Dyrektor Departamentu.
Protokół prowadzi: H. Rawicz-Szczerbo.

Po otwarciu zebrania przez Przewodniczącego Dr Zachert uzasadnia wytyczne instrukcji; chodziło o to, aby instrukcja była krótka i prosta i nie wdawała się w drobne szczegóły; niezmiernie natomiast trudno było ująć materiał w sposób schematyczny. Wobec trudności określenia kalectw umysłowych, ta kategoria kalectw została pominięta w instrukcji.

Ustawodawstwo nasze nie daje definicji kalectwa, co do inwalidów mamy pojęcie kalectwa, jako okaleczenie. Wobec trudności podania definicji ogólnej kalectwa, instrukcja podaje tylko opis poszczególnych rodzajów kalectw.

Doc. Dr Wojciechowski zaznacza, że kalectwo nie jest pojęciem określonym, zadaniem instrukcji jest stwierdzenie na mocy danych, ilu spośród kalek mogłoby być uleczonych i jaki wynik daje opieka nad nimi. Za kalectwo należy uważać stan trwałego upośledzenia cielesnego, obniżającego wartość społeczną jednostki oraz utrudniającego jej pracę zarobkową.

Prof. Dr Lauber porusza kwestię rejestrowania kalectw połączonych (np. głuchota i ślepota), dla których należałoby przewidzieć odpowiednią rubrykę w instrukcji.

Dr Kalina proponuje umieścić również zagrożenie kalectwem. Należy poza tym dodać rubrykę, czy chory jest ubezpieczony.

Dr Zachert jest przeciwny wprowadzaniu oddzielnej rubryki dla kalectw złożonych na karcie rejestracyjnej, natomiast będzie to mogło być uwzględnione w zestawieniach statystycznych. Definicję kalectwa zamiast w instrukcji należy podać w samym zarządzeniu.

W dyskusji szczegółowej *do § 1* Sekcja wypowiedziała się za umieszczeniem kalectwa narządu ruchu na pierwszym miejscu oraz skreśleniem kalectw umysłowych.

Do § 2 uchwalono dodać nowy punkt o brzmieniu następującym: „czy ma zapewnioną opiekę lekarską".

Do § 3. Prof. Lauber porusza kwestię rozróżnienia ślepoty zupełnej i ślepoty praktycznej. Przy ślepocie praktycznej liczenie palców następuje na odległość do 1 m; taka jednostka potrzebuje pewnej opieki (np. w Niemczech otrzymuje 25% zasiłku na opiekę). Jednostka niedowidzi, gdy może liczyć palce na odległości od 1 do 3 m. Opieka społeczna dla takiego dorosłego jest inna, niż przy ślepocie praktycznej; dzieci, które niedowidzą, muszą być kształcone w klasach dla niedowidzących.

Granica widzenia musi być podniesiona do *2*/10, kwalifikowanie do ostatniej grupy musi być dokonane przez lekarza okulistę, należy również brać pod uwagę pole widzenia i bystrość wzroku.

Dr Zachert wyjaśnia, że terminy z § 4 nie są naukowe, ale są stworzone dla praktycznych celów; dla tych celów trzeba rozróżniać 3 kategorie: definitywne kalectwo, średnie i małego stopnia lub zagrożenie kalectwem.

W myśl poprzednich założeń prof. dr Laubera proponuje następujący podział: 1) ślepota zupełna, *2*) ślepota praktyczna, 3) niedowidzenie.

Prof. Lauber nadmienia, że przy rozszerzeniu grupy 3 do liczenia palców na 6 m można będzie obliczyć, ile należy mieć zakładów dla ociemniałych, ile dla niedowidzących, co jest ważne w szczególności ze względu na dzieci niedowidzące. Zwraca uwagę na dzieci niedowidzące, które w szkołach przy wspólnej nauce są balastem dla dzieci zdrowych i winny być oddzielone od nich. Ponadto nadmienia, że możliwości pracy dla dorosłych z tej grupy są bardzo ograniczone.

Po dyskusji Sekcja ustaliła granicę widzenia dla grupy 3 — liczenie palców z odległości 6 m.

Do § 8. Prof. Dr Erbrich proponuje zamiast wyrazu „siły" użyć wyrazu „sprawność", skreślić wyrazy „tykający zegarek" i przyjąć jako źródło głos osoby mówiącej. W pkt. *2* zamiast zegarka wstawić wyrazy następujące: „mowy przytoczonej tuż przy uchu". W pkt. *2* skreślić wyraz „wcale". Z punktu widzenia praktycznego zamiast metrów użyć wyrazów „zwykła odległość", jeżeli jednak odległość ma być bliżej oznaczona, to należy ją określić na 6 m.

Wobec powyższego przemówienia Dr Zachert proponuje ustalić następujące kategorie: 1) głuchota zupełna, *2*) głuchota praktyczna, tj. nie słyszy mowy z odległości 1 m, 3) niedosłyszenie, jeśli nie może rozróżnić słów z odległości 6 m.

Do § 10. Prof. Dr Erbrich proponuje zamiast wyrazów: „charakter wady rozwojowej" użyć pojęcia, czy kalectwo wrodzone czy nabyte, i podać przypuszczalne tło (np. kiła).

Dr Ostromęcki zaznacza, że określenie to dla nie-specjalistów będzie trudnym zadaniem.

Do § 11. Prof. Dr Erbrich zaznacza, że w szkołach dzieci jąkające się zarażają dzieci zdrowe.

Dr Wojciechowski proponuje ustalić 3 kategorie: 1) nie mówi, *2*) nie może porozumieć się z otoczeniem, 3) posiada wady wymowy (jąkanie).

W wyniku dyskusji Sekcja wypowiedziała się za podziałem tego kalectwa na 3 grupy: 1) dotknięte niemotą zupełną, *2*) niemota praktyczna, 3) mowa niezrozumiała.

Do § 15. Dyskusję wywołuje kwestia, czy w poszczególnych paragrafach należy wyszczególnić stopień zagrożenia kalectwem, czy też dać ogólne omówienie w § 1.

Dr Kalina zaznacza, że chodzi tu o początkujące stadia.

Dr Zachert wyjaśnia, że definicja kalectwa nie obejmuje momentu zagrożenia, zagrożenie należy ująć w § 1 i nie pominąć tej kwestii w poszczególnych paragrafach.

Do § 16. Doc. Dr Wojciechowski zaznacza, że można by użyć określenia: „albo wykazuje zmniejszoną używalność części ciała".

Do § 18. Dr Kalina proponuje dodać w pkt. A wyrazy „wystąpiły samorzutnie".

Do § 19. Dr Tubiasz proponuje dodać w kartach rejestracyjnych pkt. 5: „inne kalectwa", pkt. 6: „uwagi o stanie zdrowia". Jeżeli chory będzie badany przez specjalistę, należy dać rubryki: „orzeczenie specjalisty".

Dr Ostromęcki proponuje umieścić w kartach rubrykę dla innych uwag i wyjaśnienie w piśmie okólnym.

2. Projekt broszury.

Dr Zachert wyjaśnia, że Dr Reklewski, który się podjął opracowania broszury o kalectwach, zachorował.

W dyskusji zaproponowano, aby poszczególne działy broszury zostały opracowane przez specjalistów: oko — prof. Lauber, mowa i słuch — prof. Erbrich.

3. W wolnych wnioskach poruszono konieczność utworzenia stowarzyszenia, mającego za zadanie badania całokształtu zagadnień, związanych z kalectwem. Celem opracowania statutu wyłoniono Komisję w składzie: Dr Kaliny, Doc. Dr Wojciechowskiego, Dr Zacherta.

Przewodniczący zaznacza, że po opracowaniu statutu pożądane byłoby, aby komisja powyższa porozumiała się z odpowiednimi Ministerstwami.

Doc. Dr Wojciechowski porusza ponadto kwestię stworzenia w Warszawie bezpłatnej przychodni w sprawie kalectw, która stworzyłaby w przyszłości ośrodek krystalizacyjny w tym kierunku.

Przewodniczący: *Dr J. Adamski.*
Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 19 lutego 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr. Aleksander Oszacki.

Przewodniczący proponuje, aby członkowie korzystali ze „skrzynki życzeń", mogą koledzy zwracać się w sprawach praktycznych z zapytaniami w sprawie przypadków, wątpliwości rozpoznawczych lub leczniczych.

Dr. Szczeklik i Dr. Kowalczykowa *wygłaszają wspólny odczyt pt.: „Przebieg zawału mięśnia sercowego ze stanowiska klinicznego i anatomo-patologicznego na podstawie obserwacji na Oddziele I B. i Zakładu Anatomii Patologicznej U. J.".*

Dr. Szczeklik w odczycie swym pt.: *„Przebieg kliniczny zawału mięśnia sercowego" przedstawia klinikę zawału mięśnia sercowego na podstawie 16 przypadków* (w czym 4 przypadki sekcyjnie stwierdzone) badanych na Oddziele I B. Szpitala św. Łazarza.

U chorych tych można było wyróżnić wszystkie opisywane objawy, charakterystyczne dla zawału m. sercowego, nie znajdowano tylko nigdy cukromoczu, ani (w przypadkach badanych) hipoglikemii. W jednym również przypadku, dotyczącym chorego z wadą serca (tętnicy głównej i zastawki dwudzielnej i niemiarowością zupełną) nie było ani spadku ciśnienia, ani wzniesienia gorączki (przypadek sekcyjny). Przyspieszone opadanie krwinek stanowiło bardzo cenny objaw rozpoznawczy.

Dwa przypadki zawału mięśnia sercowego przebiegały pod postacią zapalenia osierdzia (opisanego przez Pawińskiego), jeden z nich został stwierdzony sekcyjnie, drugi chory wyzdrowiał.

Nie widziano przypadków zawału mięśnia sercowego bez bólu.

Jako następstwo zawału mięśnia sercowego stwierdzono w jednym przypadku pęknięcie lewej komory, w drugim przypadku tętniaka komory lewej.

Śmiertelność w naszych przypadkach wynosiła 25%.

Zmiany Ekg. były bardzo charakterystyczne i wykazywały już to T kopulaste, już to T wieńcowe, deniwelację odcinka S-T. We wszystkich prawie przypadkach widziano zmiany załamka Q, w I i II lub w III i II odprowadzeniu (Q głębokie), które występowały albo ze zmianami S-T albo T.

Umiejscowienie zawału w przedniej lub tylnej ścianie lewej komory można było zawsze stwierdzić na podstawie charakterystycznych zmian opisanych załamków Ekg w odprowadzeniu I lub III.

Leczenie stosowano w myśl ogólnie przyjętych zasad.

(Streszczenie własne, całość ukaże się w druku).

Dr. Kowalczykowa w odczycie swym p. t.: *„Zawał mięśnia sercowego ze stanowiska anatomii patologicznej" przedstawia na podstawie materiału sekcyjnego Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. obraz anatomiczny przypadków, obserwowanych klinicznie na Oddziale I B. i wogóle anatomię patologiczną zawału mięśnia sercowego i zmiany, jakim zawał taki ulega.*

Z przyczyn wywołujących powstanie zawału mięśnia sercowego omawia szerzej miażdżycę tętnic wieńcowych oraz powstające na tle toksycznym zmiany martwicze w ścianie naczyń. W dalszym ciągu omawia powstawanie zawałów na tle zatorów, wreszcie zmiany martwicze w mięśniu sercowym, których przyczyną jest niestosunek pracy mięśnia sercowego do jego ukrwienia. Obraz anatomiczny zmian powstających w mięśniu sercowym oraz ustąpienie ich zależą nie tylko od zmian w ścianie naczyń wieńcowych, ale także od stopnia rozwoju połączeń naczyniowych (anastomoz), od stanu napięcia ściany naczyniowej, od pracy mięśnia sercowego oraz od miejscowego ukrwienia i ogólnego zasobu krwi.

Wykład (przeznaczony do druku) był ilustrowany licznymi preparatami makroskopowymi i mikroskopowymi.

W dyskusji: Prof. Wachholz mówi o przypadkach nagłej śmierci z zatoru.

Przed dwoma tygodniami Prof. W. orzekał w przypadku śmierci nagłej jednego z dwu ludzi, którzy popadli ze sobą w czynny konflikt. Sekcja wykazała zator tętnicy wieńcowej. Rodzina nie dała wiary pierwszemu rozpoznaniu biegłych, sąd zwrócił się do Prof. W., który rozpoznanie pierwotne potwierdził. Zatory najczęściej zdarzają się w zakresie lewej komory serca.

Poza omawianym przypadkiem Prof. W. przypomina, ogłoszony zresztą, przypadek zakrzepu w związku z zatruciem tlenkiem węgla. Bezpośrednio po otruciu chorego odratowano, czuł się dość dobrze, dopiero po 2 tygodniach zasłabł ponownie, zgłosił się do szpitala, gdzie wkrótce zmarł nagle. Sekcja wykonana w Zakładzie Medycyny Sądowej wykazała duże zmiany martwicze w sercu wskutek zakrzepu. Zakrzep pochodził ze skrzepu w uszku. Tlenek węgla działa prawdopodobnie w ten sposób, że zwiększa krzepliwość krwi. W przypadku tym po 2 tygodniach jeszcze stwierdzić się dało obecność tlenku węgla we krwi, nie ulegało więc wątpliwości, że skrzep spowodowany był zatruciem tlenkiem węgla.

Prof. Dr. Oszacki. Kwestia zawałów mięśnia sercowego z punktu widzenia praktyka leży w obrębie zagadnienia dusznicy bolesnej. Im więcej mówimy o zakrzepach i zawałach, tym mniej o dusznicy bolesnej, która jak gdyby wychodziła z obiegu. Przeglądając teorię powstawania dusznicy bolesnej (skurcz naczyń, aortalgia itd.) widzimy, że ostał się na pewno jeden powód — zaburzenie krążenia w mięśniu sercowym. Dotyczy to przede wszystkim naczyń dużych, ale też i małe naczynia mogą dawać zakrzepy i zawały, mogące być podkładem anatomicznym dla napadów dusznicy bolesnej. O częstości ich świadczy obecność małych zmian bliznowatych w mięśniu sercowym, jakie nierzadko spotykamy. Nieduże zmiany anatomiczne mogą dawać wybitne odchylenia w obrazie elektrokardiograficznym. Jako przykład podać można obserwowany u nas przypadek niedużego uszkodzenia igłą mięśnia sercowego, gdzie na elektrokardiogramie wypadły duże zmiany.

W dyskusji: Dr. Landau podnosi, że w pierwszych godzinach zawału nierzadko wykazać można podniesienie ciśnienia krwi. Wspomina, że przy zawale należy badać ciepłotę w odbytnicy, gdyż z powodu słabego ukrwienia skóry w następstwie wstrząsu, ciepłota w pasze może być niższa niż normalnie, podczas gdy badaniem w odbytnicy wykazać można podniesienie ciepłoty.

Kol. Szczeklik: Niektóre zawały umiejscowione zwłaszcza w przedniej ścianie serca nie dają wyraźniejszych zmian w obrazie elektrokardiograficznym, jako strefy tzw. elektrycznie nieme. Być może, że dodatkowe odprowadzenia np. przednio-tylne sprawę tę wyjaśnią. Dalej podkreśla Kol. Szczeklik ważność załamka Q w zawałach mięśnia sercowego. Omawia dalej przypadek padaczki u młodego człowieka, który miewał bóle o charakterze dusznicowym. EKG wykazywał głębokie Q III i Q II przy wieńcowym T III.

W dyskusji zabiera także głos Kol. Kowalczykowa.

Sekretarz: *Dr. Dziuba.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół III posiedzenia naukowego odbytego dnia 7 lutego 1936 r.

Przewodniczy: Kol. Andrzej Pohorecki.

1. Kol. Chodowicki przedstawił przypadek *lymphadenosis aleucaemica,* będący w obserwacji Kliniki Lekarskiej od 2 lat, interesujący ze względu na atypowy przebieg i związane z tym trudności w rozpoznaniu różniczkowym. Przed 2 laty brodawczakowatość żołądka i jelit na tle przerostu utkania lim-

fatycznego, od roku eozynofilia we krwi dosięgająca 20%. W ostatnim miesiącu żółtaczka i puchlina brzuszna. Całokształt przebiegu schorzenia i badania dodatkowe w szczególności badanie histopatologiczne dwukrotnie wyciętego gruczołu, każą jednak rozpoznać *lymphadenosis aleucaemica* a dużą liczbę ciałek białych kwasochłonnych przypisać należy zmianom skórnym, które wystąpiły przed rokiem *(prurigo lymphatica).*

2. Kol. Petryński *przedstawia chorą leczoną w Klinice Lekarskiej przed 5 laty z powodu choroby Basedowa o ciężkim przebiegu, która obecnie zgłosiła się z objawami zupełnie rozwiniętego obrzęku śluzakowego.*

Obrzęk śluzakowy w przypadku tym został uznany za następstwo wyczerpania się pierwotnie intensywnie nadczynnej tarczycy.

W dyskusji: Kol. Goldschlag wspomina o rzadkich przypadkach obrzęku śluzakowego ograniczonego *(myxoedema circumscriptum).*

3. Kol. Hornung St. omawia *torakoskopię i torakokaustykę w leczeniu odmą piersiową gruźlicy płuc,* na podstawie sześciu przypadków, w których wykonano na oddziale gruźliczym Kliniki Wewnętrznej w ostatnich tygodniach usunięcie zrostów opłucnowych metodą Jacobeusa. Polega ona na przepalaniu żegadłem platynowym, rozżarzonym do czerwoności prądem elektrycznym *(galwanokaustyka)* zrostów, stanowiących przeszkodę w skutecznym przeprowadzeniu leczenia zapadowego gruźlicy płuc odmą piersiową.

Demonstruje chorych, zdjęcia rentgenowskie ich płuc oraz obrazy torakoskopowe tych przypadków, wykonane przez Kol. Lewickiego T.

Prelegent wypowiada w końcu następujące uwagi:

Jak mieliśmy sposobność się przekonać, zabieg torakoskopii nie przedstawia szczególnego niebezpieczeństwa dla chorego. Przedstawiłem wszystkie bez wyjątku przypadki operowane w ostatnim okresie w naszej Klinice i nie zataiłem żadnego z poważniejszymi powikłaniami. Wszędzie niemal zaznacza się zasadniczy zwrot w ustosunkowaniu się ftizjologów na korzyść torakokaustyki. Doświadczenie wykazuje bowiem, że przy odpowiedniej technice i zachowaniu aseptyki, powikłania mogą być bardzo rzadkie.

Jako przykład zmiany zapatrywań na tę kwestię przytoczę prof. Morelliego, kierownika Instytutu Forlaniniego w Rzymie, który w czasie mego stosunkowo krótkiego, bo kilkumiesięcznego, pobytu w Instytucie zmienił zasadniczo swe stanowisko w tej kwestii. Z początku głosił bowiem, że w celu usunięcia zrostów należy stosować nawet bardzo wysokie ciśnienie przy dopełnianiu odmy piersiowej, gdyż niekiedy w ten sposób zrosty ulegają przedarciu. Pod koniec mego pobytu stwierdził w publicznym wykładzie, że dziś, gdy technika torako-kaustyki i — skopii poczyniła już takie postępy, należy coraz częściej stosować ten sposób usuwania zrostów, jako mniej niebezpieczny od stosowania wysokich ciśnień odmowych.

Doświadczenie uczy, że około 20—30% wszystkich przypadków, nadających się do leczenia odmą wymaga zabiegów uzupełniających, należy więc bacznie kontrolować każdy przypadek odmy promieniami Roentgena (dziś należy uważać za błąd prowadzenie tego leczenia bez kontroli rentgenowskiej), by móc się zorientować w czas o skuteczności tego postępowania.

Nie zawsze wystarczy również samo prześwietlenie; w niektórych przypadkach, jak to miałem sposobność przekonać się, jedynie na zdjęciu można było niewątpliwie stwierdzić obecność cienkiego zrostu, który był przeszkodą w zapadnięciu się chorego płuca.

Dlatego należy wyrazić życzenie, by koledzy prowadzący odmę piersiową często prześwietlali i o ile możności wykonywali zdjęcia rentgenowskie w czasie tego leczenia, a w wypadku stwierdzenia obecności zrostów, przypadki te kierowali niezbyt późno do torakokaustyki. Co do czasu, w którym winno się wykonywać torakokaustykę, to za najodpowiedniejszy należy uważać okres między 2—3 miesiącem po rozpoczęciu leczenia odmowego. Oczywiście w niektórych przypadkach wskazanie do tego zabiegu może istnieć i bezpośrednio po założeniu odmy.

Nie wszystkie znów przypadki, wyglądające na podstawie obrazu rentgenowskiego za nadające się do kaustyki, okażą się takimi w torakoskopii. Zrosty, w których przebiegają grubsze naczynia krwionośne (sam miałem możność oglądania takich zrostów) oczywiście nie mogą być kauteryzowane. Niemniej jednak bardzo wiele zrostów nadaje się do kaustyki, a jeżeli dzięki temu zabiegowi około 20—30% chorych może być skutecznie leczonych odmą piersiową, możemy śmiało powiedzieć, że operacja Jacobeusa zdobyła sobie prawo obywatelstwa i że bez niej w obecnej chwili trudno wyobrazić sobie racjonalną kolapsoterapię, będącą zasadniczą metodą w zwalczaniu gruźlicy płuc.

W dyskusji zabrał głos Kol. Węgrzynowski.

4. Kol. Włodzimierz Musiał wygłosił odczyt pt.: *„O badaniu czynnościowym wątroby".* (Rzecz ukaże się drukiem w P. G. L.).

W dyskusji zabrał głos Kol. Ziemilski.

Sekretarz: *Zbigniew Żurowski.*

Protokół IV posiedzenia naukowego odbytego dnia 14 lutego 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. Andrzej Pohorecki.

1. Kol. Stefan Ermich *przedstawia z Oddziału Chirurgicznego Dzieci Państw. Szpitala Powszechnego dwa przypadki z ginekologii wieku dziecięcego.*

Pierwszy, to przypadek krwawienia z jajnika. Dotyczył on chorej 14-letniej, przyjętej na Oddział z powodu typowych objawów ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, trwających od około 6 godzin. Chora miesiączkowała od około pół roku, zupełnie prawidłowo, ostatnia miesiączka przed z górą 3 tygodniami również prawidłowa. Badanie przedmiotowe chorej ustaliło rozpoznanie w kierunku ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Zabieg operacyjny wykonał ordynator Oddziału Doc. Dr W. Dobrzaniecki. Stwierdzono wówczas, że wyrostek robaczkowy był bez zmian zapalnych, zauważono natomiast na jego końcu obecność krwi, która skierowała natychmiast uwagę operatora na narządy miednicy małej. Na powierzchni jajnika prawego widoczna była szczelina około pół cm długa, z której sączyła się powoli krew. Szczelina ta prowadziła do torbielkowatego zagłębienia, wielkości grochu, wypełnionego skrzepem krwi. Na szczelinę tę założono kilka szwów i w ten sposób zatamowano krwawienie. Badanie histologiczne skrawka pobranego ze ściany tegoż torbielka wykazało, że wewnętrzna jego ściana zbudowana była z kilku warstw wielkich, jasnych, obrzękłych komórek, które mogły odpowiadać okrągłym komórkom luteinowym. W kilka godzin po zabiegu operacyjnym wystąpiła miesiączka, miernie obfita, która trwała 3 dni. Zresztą przebieg pooperacyjny był zupełnie prawidłowy.

Przypadek ten należało zaliczyć do tzw. krwawień z ciałka żółtego. Było ono jeszcze zbyt skąpe, by dać kliniczny obraz skrwawienia, przebiegało zaś pod postacią ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Prelegent omówił następnie wszelkiego rodzaju krwawienia z jajników, podnosząc, że krwawienie z ciałka żółtego, jak w przedstawionym przypadku, obserwowali w najmłodszym wieku, bo u 10-letniej chorej Dove i Wendel, z kolei Beck u $14^1/_2$-letniej. Przedstawiony zaś przypadek dotyczył chorej 14-letniej. Na zakończenie podkreślił prelegent praktyczną wartość dokładnego poznania obrazu chorobowego krwawień z jajnika, gdyż przebiegają one najczęściej pod postacią ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego i dlatego w przypadkach stwierdzenia podczas zabiegu operacyjnego wątpliwego stanu zapalnego w wyrostku robaczkowym, należy nawet u młodych dziewcząt oglądnąć uważnie przydatki.

Z kolei przedstawił prelegent *przypadek podsurowiczego wylewu krwawego trąbki prawej o niewyjaśnionej etiologii.*

Przypadek ten dotyczył chorej 12-letniej, będącej przed okresem pokwitania. Obraz kliniczny przedstawiał typowe objawy ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Zabieg operacyjny wykazał, że wyrostek robaczkowy był bez zmian, natomiast trąbka prawa przechodziła w części bańkowej w zgrubienie wielkości orzecha włoskiego, z małym otworem, z którego sączyła się krew. Poza tym żadnych innych zmian w narządzie rodnym ani na otrzewnej otoczenia nie stwierdzono. Zmienioną trąbkę prawą oraz wyrostek robaczkowy usunięto. Chora opuściła szpital wyleczona. Podłużny przekrój przez wyciętą trąbkę wykazał, że była ona zupełnie bez zmian, a tylko na jej ścianie przeciwległej przyczepowi krezki widoczny był pod otrzewną opisany wylew krwawy. Etiologii jego nie zdołało wyjaśnić ani badanie histologiczne, ani też inne badania dodatkowe. Żadnego czynnika urazowego nie zdołano w wywiadach ustalić.

Prelegent omówił następnie etiologię wszelkich krwawień w zakresie trąbki oraz wylewów krwawych pod otrzewną innych odcinków narządu rodnego i stwierdził, że w ramy etiologii tych krwawień powyższy przypadek nie da się umieścić. Na zakończenie podniósł prelegent, że etiologia w powyższym przypadku pozostała niewyjaśniona, jakkolwiek pochodzenia urazowego nie można było stanowczo wykluczyć.

W dyskusji: Kol. Fels: Odkąd wycięcie wyrostka robaczkowego stało się niemal operacją codzienną, słyszymy wprawdzie dość często o niepotrzebnie dokonanych operacjach, z dru-

giej strony jednak operacje te odkrywają nieraz najrozmaitsze rzadkie sprawy patologiczne, które trudno jest rozpoznać a które jednak wymagają laparotomii.

Dzięki temu wielu chorych operowanych z powodu mylnie rozpoznanego *appendicitis* zostaje uratowanych przed innymi rzadkimi, powikłanymi i nierozpoznanymi chorobami jamy brzusznej.

W obydwu przedstawionych przypadkach krwawienia z ciałka żółtego i podsurowiczego wylewu krwawego trąbki u małoletnich dziewcząt, wylewy krwawe były wprawdzie nieznaczne, lecz szczęśliwie wykonane operacje mogły te ukryte cierpienia radykalnie usunąć (streszczenie własne).

Kol. Lenczowski w sprawie pierwszego przypadku podnosi wątpliwości co do przyczyny krwawień z jajnika. W szczególności nie można ze 100-procentową pewnością wykluczyć ciąży zamacicznej, gdyby nawet wynik badania drobnowidowego nie stwierdzał obecności elementów jaja płodowego. Przyjmując jednak dziecięcy wiek chorej, brak silniejszego krwawienia, które w ciąży jajnikowej prawie zawsze jest obfite, należałoby się raczej skłaniać, jak to zresztą już podkreślił Kolega, do przyjęcia rozpoznania krwawienia z ciałka żółtego, aczkolwiek w zupełności ciąży zamacicznej wykluczyć nie można.

Co do drugiego przypadku, to ciąża zamaciczna mniej wchodziłaby w rachubę ze względu na bardzo nietypowe usadowienie się sprawy chorobowej (na zewnętrznej powierzchni trąbki) i na brak rozleglejszego zniszczenia otrzewnej trąbkowej, które prawie zawsze występuje w ciąży usadawiającej się na otrzewnej.

Ponadto w dyskusji zabierał głos Kol. Ostrowski Tadeusz.

2. Kol. Szumowski *przedstawia przypadek raka krtani, operowanego wewnątrzkrtaniowo.*

3. Kol. Gruca *przedstawia przypadek utrwalonego zastarzałego zwichnięcia nawykowego rzepki.*

Zwichnięcia te powstają zwykle na tle wrodzonego niedorozwoju kłykcia zewnętrznego kości udowej, czasem występują dziedzicznie i rodzinnie. Widzi się je w postaci:

1) lekkiej — bez wyraźniejszych zmian w szkielecie — zwichnięcia występują sporadycznie i cofają się same po wyprostowaniu kończyny;

2) średniej — zwichnięcia występują częściej, niedorozwój kłykcia kości udowej jest znaczniejszy, zwykle istnieje mniej lub więcej zaznaczone kolano koślawe. Zwichnięcia te mają skłonność do przejścia w nieodprowadzalne;

3) ciężkiej — zwichnięcia początkowo rzadsze, później występują przy każdym zgięciu kończyny, stosunkowo szybko stają się nieodprowadzalne, prowadzą do daleko posuniętych zmian wtórnych.

Leczenie zwichnięć nawykowych rzepki musi być operacyjne. W przypadkach lżejszych stosowano zabiegi plastyczne na torebce stawowej lub przeszczepianie na przyśrodkowy brzeg rzepki jednego z mięśni zginaczy.

W średnich wykonuje się zwykle osteotomię kości udowej, przy istnieniu kolana koślawego i ewentualnie przesunięcie guzowatości kości piszczelowej z więzadłem rzepkowym ku stronie przyśrodkowej.

W cięższych stosowano, prócz innych zabiegów, operacyjne uniesienie niedorozwiniętego kłykcia zewnętrznego kości udowej.

U przedstawionego chorego, K. K., lat 21, dolegliwości wystąpiły około 18 roku życia. Przedtem był zdrów zupełnie. W rodzinie również nikt na nogi nie cierpiał. Początkowo zwichnięcie występowało sporadycznie, potem coraz częściej a po kilku miesiącach stało się nieodprowadzalne. Chory nie mógł chodzić, ani klęczeć. W ostatnich miesiącach podobne dolegliwości wystąpiły w drugim kolanie.

Przy badaniu przed 5 miesiącami stwierdzono zastarzałe nieodprowadzalne zwichnięcie rzepki kolana prawego na zewnątrz. Kończyny w całości są zniekształcone, jakby nadwichnięte w kolanach na zewnątrz. Dolny koniec kości udowej jest zniekształcony. Na kolanie lewym rzepka daje się przy nacisku odprowadzić na kość udową, zeskakuje jednak natychmiast.

U chorego wykonano przed 5 miesiącami zabieg rekonstrukcyjny. Staw otwarto z cięcia zagiętego, przebiegającego pionowo wzdłuż zewnętrznego brzegu ścięgna mięśnia czworogłowego, rzepki i więzadła rzepkowego a następnie zaginającego się poziomo na przedniej powierzchni podudzia. Z cięcia tego oddzielono rzepkę od głowy bocznej mięśnia czworogłowego i oddłutowano przyczep więzadła rzepki, cały płat łącznie z rzepką uniesiono ku stronie przyśrodkowej i ku górze, odsłaniając w ten sposób dolny koniec kości udowej. Koniec ten był zniekształcony: kłykieć zewnętrzny niski i płaski opadał ku stronie zewnętrznej. Rowek międzykłykciowy prawie nie istniał. Kłykieć przyśrodkowy w górnym odcinku nie był pokryty chrząstką a torebka stawowa przyczepiona była na kości udowej tuż przy linii środkowej; rzepka miała kształt miseczki wklęsłej od strony tylnej.

U chorego wyrzeźbiono rzepkę, nadając jej przekrój trójkątny, zbliżony do prawidłowego. Powierzchnię ranną rzepki pokryto odwróconym płatem torebki stawowej, nadmiernie wyciągniętej po stronie przyśrodkowej. Następnie wytworzono nowe podłużne łożysko dla rzepki w osi kości między kłykciami kości udowej, pokryto je również płatem z torebki stawowej a oddłutowany przyczep więzadła rzepkowego przybito do kości piszczelowej na przyśrodkowo-przedniej jej krawędzi. Po odtworzeniu prawidłowego przebiegu mięśnia prostego, nadmiernie rozciągniętą przyśrodkową głowę mięśnia czworo-głowego przyszyto do zewnętrznej krawędzi ścięgna mięśnia prostego. Duży brak torebki stawowej po stronie zewnętrznej rzepki pokryto powięzią, przyszywając ją do zewnętrznego brzegu ścięgna mięśnia prostego i brzegu rzepki; skórę zeszyto na głucho.

Kończynę ustalono w opatrunku gipsowym. Rana zagoiła się bez powikłań. Po 4 tygodniach zdjęto gips i rozpoczęto stopniowe uruchamianie kończyny. Obecnie chory chodzi bez kulenia, wyprostowanie jest zupełne, wszystkie ruchy są wolne i niebolesne. Zarysy stawu nie są jednak prawidłowe, ponieważ rzepka jest płaska i mało wystaje ponad poziom kłykcia przyśrodkowego. Opisany zabieg jest na razie jedynym logicznym zabiegiem, umożliwiającym przywrócenie stosunków anatomicznych i fizjologicznych zbliżonych do prawidłowych.

4. Kol. Fels *wygłosił wykład p. t.: Mors et ars moriendi (O śmierci i umieraniu).* (Drukowane w Polskiej Gazecie Lekarskiej Nr 7. 1936).

Sekretarz: *Zbigniew Żurowski.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 8 stycznia 1936 roku.

Kol. A. Margolis *wygłosił referat p. t.: „O bólu wrzodowym żołądka".*

W dyskusji nad odczytem zabierali głos Kol. Uryson, Kunig i Dengel.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w dniu 22 stycznia 1936 roku.

1. Kol. Wołyński wygłosił referat pt. *„Meningocele pochodzenia urazowego".* (Streszczenie własne).

Chora, lat 22, cierpi od dzieciństwa na ropotok prawego ucha. Przed kilku laty antrotomia. Po operacji ropotok trwał dalej. Chora znajdowała się pod moją obserwacją 3 lata i stale uskarżała się na dotkliwe bóle głowy. Podczas ostanich 6 miesięcy zauważyłem tętnienie dachu środkowego ucha. Samoistne bóle głowy, umiejscowione w kości skroniowej, wzmogły się do takiego stopnia, że konieczną się stała operacja doszczętna. Podczas operacji obnażyłem *meningocele* wielkości kurzego jaja; gdy torbiel została uszkodzona — wylały się 2—3 łyżki płynu mózgowo-rdzeniowego. Po operacji bóle głowy zupełnie ustąpiły i chora czuła się dobrze. W 6 tygodni po operacji nastąpił silny wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego. Wyciek ten co 5 lub 6 tygodni powtarzał się w ciągu 8 miesięcy. Po każdym wycieku rozcinałem twardą oponę tępym zgłębnikiem; miejsce rozcięte zalewałem jodyną i mocno tamponowałem. Od 8 miesięcy wyciek nie powtarza się więcej, chora czuje się zdrowa i pracuje.

Przebieg choroby tłumaczy się w ten sposób, że długotrwały stan zapalny spowodował zrosty opon mózgowych naokoło bocznej cysterny i drogi odprowadzające od niej płyn mózgowo-rdzeniowy do *sub-arachnoideum* zostały przerwane. W cysternie jednakże płyn mózgowo-rdzeniowy gromadził się i powiększał ciśnienie, a tym samym wypychał opony w kierunku ucha, gdzie kość była zniszczona procesem ropnym. Możliwe jest, że i przy pierwszej operacji kość została zniszczona. Leczenie przyczyniło się do pełnego zaniku *meningocele.*

W dyskusji: Kol. Janik zauważył, że opisany przypadek był raczej pochodzenia pozapalnego i pooperacyjnego, a nie urazowego. Opisał obserwowany przez siebie przypadek czysto urazowy: po wypadkowym uderzeniu w głowę z wypadnięciem opony mózgowej. Po leczeniu wypadnięcie cofnęło się i rana się zabliźniła.

2. Kol. Janik: *„Wyczekujące czy operacyjne postępowanie w ostrym krwotoku żołądka".*

Na zjeździe chirurgów niemieckich w r. 1897 ustalono leczenie krwotoków żołądkowych; mianowicie zalecono zgodnie z opinią Mikulicza — w gwałtownych krwotokach żołądka — leczenie

zachowawcze i wyczekujące, natomiast w skąpych, ale powtarzających się krwawieniach — postępowanie operacyjne.

Począwszy od r. 1918 ukazują się prace, usiłujące to postępowanie zmienić; głównie Finsterer zaleca w gwałtownych krwotokach żołądkowych natychmiastowy zabieg po dużej dawce przetoczonej krwi; zabieg wykonuje w znieczuleniu powłok brzusznych; śmiertelność pooperacyjna wynosi u niego 4%. Również Panchet, który do r. 1924 był zwolennikiem zachowawczego leczenia wspomnianego powikłania, obecnie operuje jak najwcześniej, by nie dopuścić do upadku sił chorego; śmiertelność ma jeszcze niższą, bo 3,5%.

W lutym roku 1935 poruszono to zagadnienie w Berlińskim Towarzystwie Chirurgicznym i przeciw operacyjnemu leczeniu wypowiedział się Sauerbruch i Nordmann, natomiast większość chirurgów poparła stanowisko Reschkego, referenta sprawy operacyjnego leczenia krwotoków żołądkowych. Wprawdzie Reschke ma stosunkowo wysoką śmiertelność, bo 16%, to jednak przypuszcza, że cyfrę tę będzie można obniżyć przy lepszym wyborze chorych; podkreśla on, że wprawdzie statystyki internistyczne wykazują zaledwie 5% śmiertelności, ale dotyczy to wszystkich krwawień żołądkowych, a więc i lekkich; jeśli uwzględnimy tylko ciężkie, gwałtowne krwotoki, to przekonuje się, że w tych przypadkach śmiertelność przy leczeniu zachowawczym dochodzi do 30%, a nawet 40%.

Nasz materiał operacyjny jest bardzo skąpy, bo zawiera zaledwie jeden przypadek, w którym z powodu ciężkich trwałych krwotoków w ciągu 8 godzin, stan chorego stał się groźny; po (masowym) podwiązaniu naczyń żołądka krwotok ustał; przyczyną krwotoku był mały wrzód przy wpuście; rentgenologicznie wrzód nie dał się uwidocznić.

Przypadek ten dał nam bodźca do przejrzenia materiału chorych z krwotokiem żołądka, leczonych w Oddziale Wewnętrznym Szpitala im. Prezydenta Mościckiego. Materiał ten udostępniono mi dzięki uprzejmości ordynatora oddziału prof. Minca. Materiał składał się z 51 chorych z krwawieniem żołądkowym, w tym było 10 przypadków gwałtownego krwotoku. Z tych 10 chorych zmarło dwóch (jeden z powodu skrwawienia, drugi z powodu zapalenia płuc); śmiertelność więc wynosi 20%.

Na podstawie tych danych dochodzimy do przekonania, że natychmiastowy zabieg operacyjny w gwałtownym krwotoku żołądka z powodu wrzodu, a zabieg wczesny w przypadkach krwotoków powtarzających się przy niepewnym rozpoznaniu — jest zupełnie usprawiedliwiony.

W dyskusji: Kol. D e n g e l wypowiedział się za zachowawczym leczeniem krwawień żołądka; za pomocą przetaczania krwi, powtórzonego w miarę potrzeby kilkakrotnie, daje się osiągnąć lepsze wyniki, niż po operacji. Sam nie obserwował przypadku, nadającego się do operacji. Widział dwie operacje tego rodzaju, wyniki ich jednak nie były zachęcające.

Kol. M a r g o l i s uważa również, że zachowawcze leczenie daje dobre wyniki, statystyki kliniczne nie przemawiają mu do przekonania, dużo bowiem krwawień nie dochodzi do obserwacji szpitalnej.

Kol. J a n i k uważa sprawę leczenia chirurgicznego krwawień żołądka za otwartą, nadającą się do dyskusji. Zabiegu operacyjnego nie należy się zbytnio obawiać i przy powtarzającym się krwawieniu trzeba go wykonać.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a w dniu 29 stycznia 1936 roku.

1. Kol. M. D a w i d o w i c z wygłosił referat pt.: *„Przypadek rytmu węzłowego stałego"*.

2. Kol. T u r y n: *„Z dziedziny odruchów narządowo-tonicznych"*.

Odruchy narządowe dowodzą tylko ostrości odczuwania, sposobu oddziaływania całego organizmu na bodźce bólowe. Nie są patognomoniczne dla cierpienia, które je wywołuje.

Określenie „odruchy narządoworuchowe" jest niewłaściwe; mięsień gładki czy prążkowany, będący miejscem zadziałania odruchu, znajduje się w stanie zwiększonego napięcia tonicznego, znanego dobrze w fizjologii mięśni gładkich. Odruch narządoworuchowy znaczy skurcz kloniczny. Dlatego właściwą jest nazwa podana przez referenta (np. dla *défense musculaire).*

Do tej kategorii odruchów należy zaliczyć objaw zbaczania języka w stronę chorego płuca, podany w 1931 r. przez Kobrynera. Zbaczanie języka w stronę narządu chorego, bolesnego, spotyka się również dość często w cierpieniach narządów jamy brzusznej: woreczka żółciowego, wyrostka robaczkowego, żołądka, nerek, poszczególnych odcinków okrężnicy, jajników.

Zjawisko to znał już Charcot, uważał je za objaw histerii *(hemispasme lingual).* Referent zastrzega się przeciwko przypisywaniu odruchom narządowym znaczenia rozpoznawczego. Pozwalają one raczej na wgląd w fizjologię bólu (autoreferat).

W dyskusji zabierał głos kol. K l o z e n b e r g.

3. Kol. L. S z y f m a n wygłosił odczyt pt.: *„Uwagi w sprawie leczenia chorób wątroby insuliną"*.

Prelegent w swym przemówieniu doszedł do następujących wniosków:

1) stosowanie insuliny w chorobach wątroby przy wydolnej trzustce teoretycznie nie jest dostatecznie uzasadnione;

2) w razie stosowania insuliny u chorych na wątrobę należy unikać hipoglikemii, która odbija się ujemnie na gospodarce węglowodanowej wątroby i jej zdolności obronnej.

Z powyższego wynika, że:

a) w przypadkach o niskim poziomie cukru we krwi insulina wogóle jest przeciwwskazana;

b) u osobników wychudzonych i w przypadkach ciężkich o niewydolnej wątrobie dawkowanie insuliny wymaga szczególnej ostrożności;

c) ponieważ wprowadzenie do ustroju jednorazowo dużej (ponad 40 g) ilości cukru wywołać może samoistne przecukrzenie lub nawarstwić się na hipoglikemię poinsulinową, wydaje się najodpowiedniejsze podawanie cukru w lżejszych przypadkach w częstych i małych dawkach doustnie, w cięższych zaś w postaci kroplówki, hipodermoklizmy, albo dożylnie; na szczególne uwzględnienie zasługuje lewuloza, którą chorzy na wątrobę lepiej asymilują, niż glukozę.

W dyskusji kol. T u r y n zgadza się z poglądem kol. Szyfmanna na wątpliwą wartość leczenia insuliną cierpień wątroby. Dowodzą tego wszystkie badania, w których określano zawartość glikogenu w wątrobie po ostrym lub przewlekłym dawkowaniu insuliny. Z badań własnych kol. T u r y n a wynika, że w każdym wypadku insulina prowadzi do utraty glikogenu w wątrobie. Wstrząs adrenalinowy po insulinie, hamujący przyswajanie cukru w mięśniach, „scukrza" glikogen wątroby, a podczas zapaści poinsulinowej, w której spalanie cukru na obwodzie jest intensywne, materiału palnego dostarcza również wątroba. Przyswajanie glikogenu u ludzi zdrowych, odbywające się przy udziale insuliny własnej, regulowane jest fizjologicznymi dawkami wysyłanymi z trzustki. Dawki te są o wiele mniejsze, gdyż wydzielanie ich jest słabe i nie może być przyrównane do nawet małych dawek insuliny wstrzykiwanej jednorazowo.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 26 listopada 1935 roku.

1. Kol. O f f e n b e r g J., członek T-wa, *wygłosił odczyt p. t.: „Z teorii i praktyki kurczu wpustu (cardiospasmus): klinika i leczenie. Próba rozwiązania sprzeczności w nauce o „kurczu wpustu"*. (Streszczenie w poprzednim protokole).

Rozprawy: Kol. K r y ń s k i L., członek T-wa, stwierdza w swym przemówieniu, że leczenie kurczu wpustu żołądka stanowi jedno z najtrudniejszych zadań dlatego, że fizjologia wpustu jest dotychczas niewyjaśniona. Zaczynamy od leczenia wewnętrznego. Mamy szereg środków, działających na nerw błędny, czy współczulny, ale ze statystyki widzimy, że wyniki takiego leczenia są często ujemne. Drugą metodą leczenia jest mechanoterapia. Każdy z chirurgów posiada odpowiedni aparat gumowy, czy metalowy, przez wprowadzenie którego i rozszerzenie wpustu uzyskuje wyniki względnie pomyślne. Ale i w tym leczeniu są duże trudności. Często trudno jest wprowadzić zgłębnik do żołądka. Zwężenie bliznowate uniemożliwia wprowadzenie zgłębnika do żołądka. W tych przypadkach Kol. K r y ń s k i używał sposobu podanego przez jednego z francuskich autorów, a mianowicie robił gastrostomię, dawał do połknięcia grubą nitkę i przez pociąganie tej nitki, do której był przywiązany przyrząd gumowy rozszerzający, wprowadzał go do wpustu. Mechanoterapia daje wyniki względnie pomyślne. Gdy i to zawodzi, pozostaje jedynie leczenie operacyjne. Jest to zabieg przeważnie bardzo ciężki. Wykonywuje się tzw. ezofagogastrostomię i wtedy pokarm omija zwężenie przełyku i przedostaje się bezpośrednio do żołądka. Kol. K r y ń s k i robił jeszcze tzw. kardioplastykę, której wyniki są względnie pomyślne.

Kol. M i k u ł o w s k i Wł., członek T-wa, stwierdza, że zagadnienie oświetlone przez referenta służyć może za przykład płodności doktryny Eppingera. W obliczu tej nauki można — podobnie jak przełyk — także i inne narządy, jak żołądek, serce, płuca traktować jako narządy neuro-waskularne i neuro-muskularne — i stosownie do tego rozpoznawać wagotonię żołądka, serca, płuc itd. Wiadomo, że odruchowy skurcz zwieracza Oddie-

go powodować może żółtaczkę *(ex emotione)*, a więc zapalenie wątroby. W patogenezie ostrego obrzęku trzustki, oprócz zakażenia woreczka żółciowego i oprócz wtargnięcia żółci do kanału Wirsunga, przypada także pewna rola patogenezie na drodze neuro-waskularnej, a mianowicie w przypadkach tzw. *pancreatitis traumatica*, powstającej po zabiegach operacyjnych w najbliższym sąsiedztwie (np. na woreczku żółciowym), kiedy na skutek urazu mimowolnego okolicy trzustki dochodzi na drodze neuro-waskularnej do skurczowego zamknięcia *(spasmus)* naczyń trzustki a następnie może dojść nawet do ostrego obrzęku trzustki, zgodnie zresztą z doświadczeniami na psach, u których przez zastrzyknięcie śródmięśniowe acetylcholiny, więc przez drażnienie nerwu błędnego, wywoływano w skutku ostry obrzęk trzustki (Couvelaire).

Także rozstrzenie oskrzelowe stanowią temat analogii z rozstrzeniami przełyku i odruchowym skurczem wpustu. Jeżeli referent, zgodnie z Lehmanem przyjmuje w skurczu odźwiernika mechanizm achalazji, tj. utraty odruchu zwieracza wpustu, to mówca pozwala sobie przypomnieć, że przed 4 latami w Warsz. Tow. Lek. na przykładach podzielił się swoją hipotezą patogenezy rozstrzeni oskrzelowej drogą tzw. elastopatii, która, zestawiona z achalazją, wykazuje bliskie pokrewieństwo pojęć, ponieważ jest również utratą odruchu skurczu i rozkurczu mięśni gładkich oskrzeli.

Również i w zewnętrznych mechanicznych przyczynach patogenetycznych rozstrzeni oskrzelowych i przełykowych istnieje pewna analogia, jak na to wskazuje rola ciała obcego, albo rola oparzeń iperytowych, które u tego samego osobnika mogą powodować rozstrzeń oskrzelową i rozstrzeń przełykową z następowym odruchowym kurczem wpustu.

W urologii istnieje również analogia poruszonego przez referenta tematu, jak na to wskazuje zagadnienie rozszerzeń moczowodów i następowych zwężeń odruchowych w cewce moczowej. Mówca przedstawił przed 8 latami przypadek gruźlicy nerek u chłopca z równoczesnym zwężeniem cewki moczowej, które było odruchem w stosunku do schorzenia nerki i moczowodu. Podobieństwo stanowi tzw. zespół Duvergey'a, w którym, w związku z zastojem moczu, dochodzi do owrzodzeń pęcherza, a w skutku do odruchowego zwężenia cewki moczowej. Są to wszystko analogie patogenetyczne i kliniczne do odruchowych kurczów odźwiernika. Takie same analogie spotyka się w rozdziale leczenia.

Na marginesie mówca pragnie dodać, że leczenie *cardiospasmus* powinno w pewnych przypadkach uwzględniać opoterapię, a także czasami leczenie przeciwkiłowe.

Kol. S ł a w i ń s k i Zdz., członek T-wa, dziwi się, że u nas w Polsce tak rzadko się widuje kurcz wpustu. Sam nie widział żadnego przypadku, któryby wymagał operacji. Może dzieje się to dlatego, że sprawa ta jest u nas tak mało znana, ale jeśli chorzy tak bardzo cierpią, że nie mogą łykać, to przypadki te nie powinny być przeoczone. Nie może więc mówić o dużym własnym doświadczeniu, ale dodaje słów kilka w sprawie leczenia i etiologii kurczu wpustu. Co się tyczy doświadczenia braci Mayo opartego na dużym materiale, to wyniki dodatnie zawdzięczają oni połykaniu nitki, przez naprężenie której łatwo wprowadza się przyrząd rozszerzający do wpustu. Ostatnio jednak i oni coraz częściej mówią o gastroenterostomii. W piśmiennictwie angielskim zjawiły się prace, które rzucają nowe światło na leczenie kurczów wpustu, a mianowicie chirurdzy angielscy przecinają oba nerwy (błędny i współczulny) i zwężenie wpustu znika. Jeden z chirurgów angielskich podaje statystykę 67 przypadków kurczów wpustu, które doprowadził do długotrwałej poprawy. Wznowa jest prawie rzeczą stałą, dlatego uważa, że leczenie przecięciem nerwu współczulnego stanowi niejako leczenie przyczynowe. Gałązka nerwu współczulnego odchodzi od *ganglion coeliacum* i biegnie wzdłuż tętnicy żołądkowej lewej. Wystarczy gałązkę tę przeciąć i skurcz przechodzi.

Kol. C z a r k o w s k i H., członek T-wa, zwraca uwagę, że przyczyną kurczu wpustu mogą być nie tylko schorzenia żołądka i dróg żółciowych, ale i schorzenia bardziej odległych narządów np. płciowych. Usunięcie tych schorzeń usuwa również skurcz wpustu, bez żadnych innych zabiegów. Mówca przypomina przypadek guza w okolicy nerki, który nasuwał podejrzenie roponercza. Chorą w stanie beznadziejnym przewieziono do Zakładu, gdzie wcale nie przyjmowała pokarmów i miała wymioty z powodu kurczu wpustu. Była leczona z tego powodu w klinice. U chorej znaleziono kamień w moczowodzie, po usunięciu którego wylała się ropa i od tego czasu chora przyjmowała pokarmy, jak zdrowy człowiek. Gdybyśmy mogli określić przyczynę choroby w każdym przypadku, to leczenie byłoby stokroć łatwiejsze. Co się tyczy zabiegów operacyjnych, to mówca uważa metodę Mikulicza za najprostszą i najlepszą.

Kol. Z a o r s k i J., członek T-wa, uważa za najtrudniejszą rzecz wyszukanie przyczyny kurczów wpustu. W referacie Kol. O f f e n b e r g a chodzi właśnie o wytłumaczenie, co wywołuje to schorzenie. Jeżeli się cofniemy do fizjologii, to przekonamy się, że cały przewód pokarmowy, aczkolwiek jest zależny od nerwu współczulnego i przywspółczulnego, to ma jednak własne unerwienie śródścienne, które wystarcza do wywołania ruchów danego odcinka, a nerwy współczulny i przywspółczulny są tylko do pewnego stopnia regulatorami właściwych ruchów. Doświadczenia te można przerobić na zwierzętach i w klinice. W doświadczeniach na psach stwierdzono, że po przecięciu jednego nerwu błędnego już zachodzą zmiany w napięciu żołądka, który się rozszerza. Po pewnym czasie kurczliwość żołądka wraca do normy. Jest to dostateczny dowód, że nerw błędny odgrywa rolę w korelacji ruchów żołądka, ale nie tylko od niego te ruchy zależą. Tak samo po wycięciu części jelita widzimy, że w miejscu zeszycia przez pewien czas odcinek jelita jest nieruchomy, ale po kilku tygodniach ruchy robaczkowe powracają, znaczy to, że odgrywają tu również rolę nerwy śródścienne. Skurcz wpustu można porównać ze skurczem odźwiernika. Skurcz odźwiernika może powstać na tle wrzodu żołądka. Może być i odwrotnie. Przypuśćmy, że jest owrzodzenie, które wywołuje skurcz odźwiernika. Nie zawsze ten skurcz jest tak duży, aby zatrzymywał papkę w żołądku. Jednak papka pozostaje w żołądku, mimo że przejście do dwunastnicy jest duże. Anatomo-patolog Dr. D ą b r o w s k a stwierdziła w przypadkach owrzodzenia żołądka zmiany w nerwach żołądka i na tym tle może dojść do skurczu odźwiernika. Owrzodzenie żołądka powstaje często na tle nieżytu żołądka, a nieżyt żołądka może spowodować nieżyt przełyku. Nacieki w ścianie przełyku mogą uciskać na nerwy i wywołać kurcz wpustu. Nacieki te dookoła nerwu a po pewnym czasie i w nerwie mogą spowodować zanik nerwu. Stąd dochodzi do kurczu, gdyż przez analogię można do pewnego stopnia stworzyć teorię mięśniowo-nerwową.

Jeśli chodzi o rzadkość występowania, to można fakt ten wytłumaczyć tym, że bardzo wiele przypadków kurczu wpustu jest leczonych w klinice laryngologicznej. Miałem możność opisać przypadek przedziurawienia żołądka, który przypisuję złej technice stosowania rozszerzaczy wpustu. Zabieg ten pociąga za sobą pewne niebezpieczeństwo. Mówca widział przypadek owrzodzenia i kurczu wpustu leczony gastroenterostomią z pomyślnym wynikiem. Metoda oszczędzania wpustu jest w tych przypadkach skuteczna, co również zgadzałoby się z teorią zapalno-nerwową, gdyż spokój prowadzi do wyleczenia sprawy zapalnej, nacieki giną i kurcz znika. Na zakończenie Kol. Z a o r s k i podkreśla jeszcze jeden fakt, że referenci przedstawiają swe prace zazwyczaj tak, jakby zagadnienia, które poruszają od ich prac się zaczynały. Referat Kol. O f f e n b e r g a zasługuje na wyróżnienie pod tym względem, gdyż uwzględnił wszystkie dotychczasowe zdobycze nauki i podniósł zasługi nauki polskiej.

W odpowiedzi: Kol. O f f e n b e r g J., członek T-wa: „przemówienia wszystkich mówców były cennym uzupełnieniem mojego referatu, a że poczynione przez nich uwagi nie stoją w sprzeczności z mojemi wnioskami, przeto odpowiedzi z mej strony nie wymagają. Chciałem tylko zaznaczyć, że pogląd Dr. Z a o r s k i e g o na źródło *„cardiospasmus"* tkwiące jakoby w zmianach splotu Auerbach'a w następstwie poprzedzających spraw nieżytowych w śluzówce wpustu, nie jest odosobniony i o tym w swym odczycie nadmieniłem. Przeciwko jednak tej koncepcji przemawiają inne spostrzeżenia, nie wykazujące żadnych zmian anatomicznych w splocie Auerbach'a, natomiast stwierdzające wybitne zmiany w nerwie błędnym, uciśniętym przez powiększony gruczoł chłonny. Dr. S ł a w i ń s k i e m u, gdyby był w tej chwili obecny na sali, zamierzałem odpowiedzieć, że jeśli badania Knighta na kotach były przeprowadzone bez popełnienia błędu technicznego i jeśli *sympathectomia*, wykonywana przez niego na chorych istotnie usuwała kurcz wpustu, tłumaczyłbym to działaniem nie bezpośrednim nerwu współczulnego na wpust, ale pośrednim przez poprawienie stanu ukrwienia w obrębie zwieracza. Podstawą do tego przypuszczenia mogą być doświadczenia Openchowskiego z wywoływaniem kurczu wpustu po anemizacji jego przez podwiązanie *art. coeliacae* oraz obserwacje Hurst'a nad kurczem wpustu u chorych z niedokrwistością ciężką *(hypoxaemia?)*.

2. Kol. R e i c h e r ó w n a E., członek T-wa, *wygłosiła odczyt p. t.: „Polska placówka w Chinach"*.

Rozprawy: Kol. S z e n a j c h Wł., członek T-wa, zna Kol. S z u n i e w i c z a, który przez kilka lat był asystentem prof. J a s i ń s k i e g o, a potem został skierowany do szpitala Karola i Marii w Warszawie gdzie pracował przez kilka miesięcy. Już w tym czasie ujawniło się jego usposobienie religijne. Był bardzo szczery, a praca jego nie była na pokaz. W pokoju, w któ-

rym mieszkał urządził sobie mały ołtarzyk. Już w Warszawie zajmował się pracą społeczną. Był kierownikiem stacji Opieki nad niemowlętami i przychodni dla matki i dziecka. Co się tyczy okulistyki, to musiał się potem w tym dziale specjalizować. Można temu człowiekowi wierzyć. Do Chin pojechał naprawdę z przekonania.

Kol. Cieszyński F., członek T-wa, dodaje kilka szczegółów z historii misji katolickiej w Azji. Misjonarze, zdaniem mówcy, poświęcają się równocześnie pracy charytatywnej. Św. Wincenty à Paulo, nim założył swój zakon, był wzięty do niewoli, w której cierpiał głód i nędzę. Było to w czasach, gdy po 30-letniej wojnie, która wyniszczyła Europę, warunki ekonomiczne były podobne do dzisiejszej epoki. Warunki te stwarzają ludzi wielkich i wielkie dzieła.

Ks. Dr. Szuniewicz był u nas pediatrą i nawet nie przeczuwał, że będzie się musiał zajmować okulistyką. Nie wspominał nic o tym, że się przeszkolił w okulistyce. Potrzeba uczyniła z niego okulistę. Dziś leczą się u niego, jako u dobrego okulisty, rodziny chińskich generałów, a lekarze chińscy pobierają naukę. Obecnie już ma pomocników, którzy pomagają mu w pracy. W ostatnich dwóch latach poświęcił się opiece nad matką i dzieckiem. W tym celu założył poradnię dla matki i dziecka oraz przytułek dla dzieci. Jeśli chodzi o pobudki, które nim kierowały przy podejmowaniu tej misji, to mówca wie z jego wynurzeń, że matka Dr. Szuniewicza jest bardzo pobożna i od dzieciństwa wychowywała go w pobożności i poświęceniu się dla ludzkości. Brat jego Witold, który długi czas pracował dla naszych emigrantów we Francji i był referentem w Min. Opieki Społecznej, pisywał artykuły do prasy polskiej, a ostatnio też wstąpił do misjonarzy i najprawdopodobniej będzie wysłany do Chin. Jeśli chodzi o znaczenie naszych misyj, to można przytoczyć, że głównym celem tych misyj jest niesienie bliźniemu w imię miłości Boga pomocy i to nasza misja spełnia szczerze i tak głęboko, że zdobyła już sobie najprzedniejsze stanowisko w świecie. Ks. Dr. Szuniewicza nazywają źródłem miłosierdzia i uważają go za człowieka nadziemskiego. Nastawienie jego jest istotnie bardzo wysokie. Ile Dr Szuniewicz zrobił dla imienia Polski, to mogą powiedzieć misjonarze, którzy tam pracują. Ks. Krause opowiadał, że całe Chiny dziś o Polsce wiedzą i dla Polski mają tyle uczucia wdzięczności, że przechodzi wszelkie pojęcie. Faktem jest, że doradcą przy rządzie chińskim jest Polak Falski, autor elementarza, a radcą sanitarnym jest Jugosłowianin. Ks. Szuniewicz wstąpił do misji w 1927 roku. Imię Polski w dalekich krajach jest głoszone również przez tych Polaków, którzy są doradcami rządów, jak np. w Liberii, gdzie po doktorze Babeckim stanowisko doradcy sanitarnego zajmuje Dr. Anigsztajn. Polacy niosą kulturę do narodów pogańskich drogą pokoju i pracy dla dobra ludzkości, przez co zyskują dobre imię. Nie przemocą i wojskiem, jak to czynią inne narody, lecz niesieniem pomocy można nawiązać stosunki kulturalne i materialne. Trzecią placówką jest akcja prowadzona przez polską misję OO. Jezuitów w południowej Afryce, skąd nadchodzą już zamówienia na wyroby przemysłu polskiego. Nasze placówki zagraniczne są pożyteczne, gdyż uczciwą pracą zarabiają na dobre imię Polski i być może przyczynią się do rozwoju ekonomicznego naszego kraju. W XVII w. był w Chinach ojciec Boim, który napisał książkę o roślinach chińskich i zielarstwie chińskim, a więc już w XVII w. Polacy pracowali na terenie chińskim i już wtedy wsławili dobre imię Polski.

Co się tyczy lekarstw, o nadsyłanie których koledzy są proszeni, to Dr. Szuniewiczowi chodzi nie tylko o środki przeciwkiłowe i oczne, ale i o chininę, gdyż w Chinach szerzy się zimnica.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz Doroczny: *Józef Gackowski.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół II posiedzenia wspólnie z Wileńskim Kołem Tow. Internistów Polskich odbytego dnia 20 stycznia 1936 roku.

Przewodniczy: Prof. Dr W. Jasiński przy udziale Prof. Dra A. Januszkiewicza.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Prof. Dr A. Januszkiewicz: *Kilka uwag w związku z referatami programowymi Zjazdu Internistów Polskich w Łucku we wrześniu 1935 r.*

Zjazd w Łucku był pierwszą próbą urządzenia zjazdu Tow. Int. Pol. w małym mieście. Próba wypadła pomyślnie zarówno pod względem naukowym, jak i towarzyskim może dlatego, że liczba uczestników była znacznie mniejsza, niż na poprzednich zjazdach i to ułatwiło zadanie miejscowemu Komitetowi Gospodarczemu. Przyczyną mniejszej liczby na Zjeździe w Łucku prelegent widzi w tym, że lekarze z prowincjonalnych ośrodków chętniej jadą na zjazd w dużym mieście uniwersyteckim niż w małym.

Następny Zjazd Tow. Internistów Polskich odbędzie się we Lwowie w 1937 r., jako część Zjazdu Lekarzy i Przyrodników. Tematami przyszłego zjazdu będą: Zaburzenia wegetatywno-dokrewne w zakresie chorób wewnętrznych. Część fizjologiczną omówi Prof. Dr Czubalski, część farmakologiczną Doc. Dr E. Leyko, klinikę omówi Doc. Dr Rejcherówna. Drugim tematem będzie klinika trzustki. Część fizjo-patologiczną omówi Prof. Dr Pelczar, klinikę wewnętrzną Dr Grott, chirurgię Prof. Dr Jurasz.

Przechodząc do strony naukowej Zjazdu w Łucku prelegent omówił temat marskości wątroby, jakim się przedstawił w oświetleniu referenta głównego, koreferentów oraz w dyskusji.

W sprawie następnych punktów porządku dziennego dzisiejszego posiedzenia, mianowicie referatów Dr med. Z. Marynowskiego i Prof. Dr A. Safarewicza, Prof. Dr A. Januszkiewicz zaznacza, że wiążą się one ze sprawą wprowadzenia w Szpitalu Obozu Warownego Wilno na Oddziale Wewnętrznym urządzeń pomysłu Pana Prezydenta Prof. I. Mościckiego, pozwalających na otrzymywanie w zamkniętych pomieszczeniach oczyszczonego i zjonizowanego powietrza, które jest podobne do powietrza górskiego i powinno zaważyć w znacznym stopniu na wynikach leczenia. Chodzi o zainteresowanie tą sprawą zarówno teoretyków, fizyków i chemików oraz higienistów i lekarzy praktyków dla wszechstronnego zbadania warunków, w jakich się chory dzięki wspomnianym urządzeniom znajduje.

3. Dr Z. Marynowski: *Aparatura zainstalowana na Oddziale Wewnętrznym Szpitala O. W. Wilno dla oczyszczania i jonizowania powietrza metodą Pana Prezydenta Prof. I. Mościckiego.*

Prelegent przedstawia przy pomocy rysunków urządzenie pomysłu Pana Prezydenta Rzeczypospolitej, pozwalające na upodobnienie powietrza w salach chorych do warunków panujących na wyżynach górskich, poza tym streszcza referat Pana Prezydenta wygłoszony na konferencji na Zamku Królewskim dnia 26 stycznia 1934 r.

4. Prof. Dr A. Safarewicz: *O wpływie zjonizowanego powietrza na ustrój wg referatów badaczy rosyjskich w Z. S. R. R.*

Prelegent przedstawia badania wpływu zjonizowanego sztucznie powietrza na ustrój w rozmaitych sprawach chorobowych. Badania te zostały opublikowane przez szereg autorów rosyjskich w osobnym wydawnictwie pod tytułem *„Problemy jonifikacji"*.

Przewodniczący: *W. Jasiński.*
Sekretarz: *J. Zienkiewicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XIII Zjazd Oto-Laryngologiczny odbędzie się we Lwowie, w dniach 4—7 lipca 1937 r. w ramach XV Zjazdu Przyrodników i Lekarzy. Tematy programowe Zjazdu są następujące: 1) Gruźlica górnego odcinka dróg oddechowych. 2) Wskazania do operacji na błędniku. 3) Bóle głowy pochodzenia nosowego. — Pokazy i referaty, związane z tematami programowymi, z krótkim streszczeniem w języku polskim i francuskim należy zgłaszać na ręce Prezesa T-wa D-ra Czarneckiego (Warszawa, Zgoda 8) do dnia 1 kwietnia 1937 r., gdyż mają być one po wydrukowaniu rozdane uczestnikom przed Zjazdem.

Związek chirurgów czeskosłowackich urządza w dniach 6 i 7 grudnia br. w Bratislave zjazd, w którym poruszone będą następujące tematy: organizacja chirurgii wojennej, przetaczanie krwi, przerost sterczu i in. Zgłoszenia: Doc. Dr Konstantin Čársky, Klinika Chirurgiczna, Bratislave.

Od 7 do 16 grudnia 1936 r. w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie odbędzie się XI kurs trachomatologii i okulistyki społecznej dla lekarzy. Program kursu jest następujący: I. Część teoretyczna — 24 godziny wykładów na następujące tematy: 1) Rola medycyny zapobiegawczej w zwalczaniu jaglicy i ślepoty — 1 godz. — Dr W. Chodź-

ko. 2) Patologia jaglicy — 2 godz. — Prof. J. Lauber. 3) Objawy i przebieg kliniczny jaglicy — 2 godz. — Prof. W. Kapuściński. 4) Epidemiologia jaglicy — 1 godz. — Dr M. Zachert. 5) Rozpoznawanie i klasyfikacja jaglicy — 1 godz. — Dr M. Zachert. 6) Zasady leczenia jaglicy — 2 godz. — Dr M. Zachert. 7) Leczenie powikłań jaglicy — 1 godz. — Prof. W. Melanowski. 8) Nieżyty spojówki i rzeżączka oka — 1 godz. — Prof. W. Melanowski. 9) Kiła i gruźlica oka — 1 godz. — Prof. J. Szymański. 10) Leczenie schorzeń rogówki i tęczówki — 1 godz. — Prof. J. Abramowicz. 11) Pierwsza pomoc okulistyczna — 1 godz. — Prof. W. Melanowski. 12) Podstawy zwalczania jaglicy — 1 godz. — Dr M. Zachert. 13) Organizacja zwalczania i zapobiegania jaglicy — 2 godz. — Dr L. Rostkowski. 14) Przychodnie przeciwjaglicze, ich organizacja i metody pracy — 2 godz. — Dr L. Rostkowski. 15) Zapobieganie ślepocie — 1 godz. — Prof. W. Melanowski. 16) Opieka nad ociemniałymi — 1 godz. — vacat. 17) Propaganda przeciwjaglicza — 1 godz. — Dr M. Zachert. 18) Seminarium — 2 godz. — II. Część praktyczna 24—30 godzin zajęć praktycznych i demonstracyj na oddziałach i ambulatoriach ocznych w szpitalach oraz w przychodniach przeciwjaglicznych miejskich ośrodków zdrowia pod kierunkiem ordynatorów. Kierownikiem kursu jest Dr M. Zachert. — Zgłoszenia na kurs przyjmuje Sekretariat Państwowej Szkoły Higieny (Warszawa, ul. Chocimska 24) do dnia 1 grudnia br. — W celu ułatwienia wysłuchania tego kursu lekarzom, prowadzącym przychodnie przeciwjaglicze oraz lekarzom powiatowym i samorządowym zatrudnionym przy akcji zwalczania jaglicy, Państwowa Szkoła Higieny będzie mogła z uzyskanego na ten cel z Ministerstwa Opieki Społecznej kredytu udzielić pewnej liczbie lekarzy stypendiów. Kandydaci winni wnosić podania wraz z poparciem właściwej władzy do Państw. Szkoły Higieny w terminie najpóźniej do 25 listopada br., przy czym do podania należy dołączyć: a) krótki życiorys, b) poświadczenie stwierdzające charakter zajmowanego stanowiska (kierownik przychodni przeciwjagliczej, lekarz powiatowy, miejski itp.). Pewna liczba uczestników kursu będzie mogła korzystać z Bursy Państwowej Szkoły Higieny. W dniu 8 grudnia 1936 r. odbędzie się posiedzenie Sekcji Jaglicy Polskiego Towarzystwa Okulistycznego, w którym będą mogli wziąć udział uczestnicy kursu. Wygłoszonych zostanie szereg referatów na temat rozpoznawania oraz zapobiegania i zwalczania jaglicy.

Sekcja medycyny wewnętrznej XV Zjazdu Przyrodników i Lekarzy Polskich i XII Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich (Lwów, 4—7 lipca 1937). Z ramienia Komitetu Miejscowego zawiadamiamy, że na podstawie uchwały Zjazdu Internistów Polskich w Łucku, tematami głównymi Zjazdu będą: I. Klinika zaburzeń wegetatywnodokrewnych z zakresu dziedziny chorób wewnętrznych; fizjologia: ref.: Prof. Dr. F. Czubalski; farmako-dynamika: ref.: Doc. E. Leyko; klinika: ref.: Doc. E. Reicher. — II. Klinika trzustki. Fizjologia: ref.: Prof. Dr. K. Pelczar; klinika: ref.: Dr. J. W. Grott; leczenie operacyjne: ref.: Prof. Dr. A. Jurasz. W obradach nad tematami głównymi zgłosili również udział radiolodzy i chirurdzy. Wszelkie zgłoszone wykłady, niezwiązane z tematami programowymi odbędą się w sekcji głównej i podsekcjach a) medycyny doświadczalnej, b) fizjoterapii i hydrologii lekarskiej. Komitet uprasza prelegentów o zgłaszanie tytułów wykładów najpóźniej do 1 kwietnia 1937 pod adresem: Dr. St. Hornung, Lwów, ul. Pijarów 6. Krótkie streszczenia (20—30 wierszy maszynopisu) należy przesłać pod powyższym adresem najpóźniej do 1 maja 1937. Wykłady niezgłoszone w ten sposób nie będą mogły być umieszczone na porządku dziennym. Za Komitet Miejscowy: *Prof. Dr. M. Franke*, Przewodniczący. *Dr. St. Hornung*, Sekretarz.

Różne.

Z kraju.

W Warszawie została otwarta staraniem Towarzystwa „Trzeźwość" nowa przychodnia przeciwalkoholowa. Warszawa posiada więc obecnie dwie tego rodzaju przychodnie.

Warszawska Ubezpieczalnia Społeczna wydała od stycznia do sierpnia br. włącznie 11,990.465 zł na świadczenia chorobowe.

W Łodzi ma stanąć dom dla ociemniałych dzieci, a w Muszynie otwarto już dom dla ociemniałych żołnierzy, liczący 60 miejsc.

Nagrodę Nobla otrzymali ostatnio: prof. H. Hallett Dale z Londynu i prof. Otto Loewi z Grazu.

Francja.

We wrześniu br. wydano rozporządzenie normujące handel lekarstwami i produktami farmaceutycznymi.

Niemcy.

Liczba lekarzy w Niemczech wynosiła w r. 1935 — 47.419, w tym 6% kobiet.

Austria.

Wiedeń jest jedynym miastem, które wykazuje najniższy na świecie przyrost naturalny. W roku 1935 było zaledwie 7 urodzeń na 1000 mieszkańców.

Szwajcaria.

Wydział Lekarski w Zurychu otrzymał 20.000 franków do celów naukowego badania cukrzycy.

Anglia.

W Londynie została otwarta klinika dla dzieci chorych na cukrzycę.

Japonia.

Statystyka ministerstwa spraw wewn. Japonii wykazuje, że otrucia w Japonii są częstą przyczyną śmierci. W r. 1935 uległo zatruciu 14.940 osób, z tego 8.515 zatruć w celach samobójczych, resztę zaś stanowią nieszczęśliwe wypadki. Dużo jest zatruć fosforem, rtęcią, cyjanem. Japonia jest jednym z państw, w których śmiertelność w wysokim odsetku jest spowodowana przez zatrucia.

W Japonii powstaje ministerstwo zdrowia publicznego na skutek życzenia ministerstwa wojny, które miało od roku 1921 do 1926 250 niezdolnych na 1000, w następnym pięcioleciu 350 — a w 1935 r. 400. Ilość gruźliczych wynosiła tu 2‰ w 1902 r. — obecnie wynosi 20‰.

Liczba urodzeń stale się zmniejsza: w r. 1932 — 1.000.868; w r. 1933 — 927.209; w r. 1934 — 809.224, czyli różnica między r. 1932 a 1934 wynosi 191.644.

Redakcja otrzymała:

G. Ménegaux et D. Odiette: L'ostéosynthèse au point de vue biologique. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 35 fr.

F. Lust: Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten. Wyd. Urban i Schwarzenberg, Berlin-Wiedeń 1936. Cena: 10 RM.

I. Glavan: Dijagnostika živčanih bolesti. Vlastita naklada, Zagreb, 1937.

R. Mathey-Cornat: Radiothérapie gynécologique. Wyd. Masson. Paryż, 1936. Cena: 60 fr.

P. Émile-Weil, P. Isch-Wall i *Suzanne Perlès:* La ponction de la rate. Wyd. Masson, Paryż, 1936. Cena: 35 fr.

J. Berger: Gestes et procédés techniques de chirurgie générale. Wyd. Masson, Paryż, 1936. Cena: 32 fr.

Th. Alajouanine i *R. Thurel:* Les spasmes de la face et leur traitement. Wyd. Masson, Paryż, 1936. Cena: 12 fr.

A. B. Marfan: Études sur les maladies de l'enfance. Wyd. Masson, Paryż, 1936. Cena: 30 fr.

Polskie monografie i wykłady kliniczne z dziedziny pediatrii. XXX—XXXI. M. Erlichówna i A. Festensztat: O błędnych rozpoznaniach w chorobach wieku dziecięcego na podstawie 1001 zestawień obrazów klinicznych z obrazami sekcyjnymi. Warszawa, 1936.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 48. 29. listopada 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Prof. Dr Marcin ZIELIŃSKI. Kraków.

Nerwice a układ wegetatywny [1]).

Pojęcie nerwicy zwęziło znacznie swój niegdyś wielki zakres w miarę odłączania się schorzeń organicznych, a treść tego pojęcia czyli ujmowanie istoty obrazu chorobowego nerwicy zmieniała się zależnie od kierunku badań, który zdobywał przewagę w rozpatrywaniu czynnościowych spraw układu nerwowego. Jako przykład weźmy teorię psychoanalityczną, która wysunęła na pierwszy plan mechanizmy psychologiczne w życiu osobniczym, pomijając zupełnie rolę czynnika konstytucyjnego w powstawaniu i strukturze nerwicy. Jasny i prosty pogląd Babińskiego wywodzący histerię ze zjawiska sugestii, pozostawiał poza jej obrębem szereg objawów określonych przez tegoż autora jako zaburzenia odruchowe *(troubles réflexes)*. Te objawy dotyczące naczynioruchowości, trofiki, ciepłoty, pocenia się itd. są tym trudniejsze do wydzielenia z obrazu klinicznego nerwicy histerycznej, że czerpią swe źródło w odchyleniach czynności tej części układu nerwowego, zwanej układem wegetatywnym, który posiada ścisłe związki z przeżywaniem uczuć i afektów. A przecież rozpatrywać nerwice bez uwzględnienia uczuciowego składnika, nie podobna. W obu poglądach jest dążność do uproszczenia zagadnienia i wnikliwe podkreślenie ważnych elementów symptomatologicznego obrazu. Nie możemy jednak uważać ich za wystarczające podejście do zagadnienia nerwicy wobec nowych badań konstytucji i układu wegetatywnego. Nie da się z jednej strony zaprzeczyć faktowi, że spostrzegamy u pewnych osobników i w ich rodzinach szereg cech usposabiających do wytwarzania spraw nerwicowych, które określamy ogólnie jako konstytucję neuro-psychopatyczną, z drugiej strony reakcje neurotyczne powstają także u ludzi konstytucyjnie zdrowych pod działaniem odpowiednio mocnych i wstrząsających bodźców.

W jakim kierunku i stopniu różnicuje się obraz nerwicy w zależności od cech konstytucyjnych i typologicznych, nie jest zadaniem bliskim rozwiązania i nie wchodzi w obręb tej pracy. Natomiast udział i znaczenie przejawów wegetatywnych i ich ścisłe sprzężenie z uczuciową stroną psychiki, która w nerwicach doznaje przede wszystkim charakterystycznych wahań, winno zainteresować szczególnie klinicystę, pragnącego zrozumieć istotę choroby. Zjawisko skojarzenia zmian wegetatywnych ze stanami uczuciowymi, znane w psychologii eksperymentalnej i opisane w nauce Wundta o wzruszeniach jako krzywe oddechu, tętna i ukrwienia kończyn, nabiera w interesującej nas dziedzinie schorzeń nerwowych niezwykle ważnego znaczenia. Pośród obrazu nerwicy, zanim rozpatrzymy jej podział na różne postacie, możemy wyodrębnić wybitny zespół wegetatywny, znajdujący niezwykle żywy oddźwięk uczuciowy z panującą cechą przykrości. W ten sposób obok pewnej grupy elementów wrażeniowych, jak bicie serca, zawrót głowy, szum w uszach itd., bezpośrednio i zmysłowo odczuwanych, wytwarzałby się stan uczuciowy o nieprzyjemnym zabarwieniu, narzucający kierunek myśiom i ograniczający ich swobodę aż do chorobliwego natrectwa określonych treści. Nastawienie myślowe hipochondryczne neurastenika na jakiś temat albo utrwalenie jakiegoś objawu ruchowego czy wyrazowego przez histeryka wynika ze specyficznego w tym wypadku oddziaływania stanów uczuciowych na psychikę, który polega na opanowaniu mniej lub więcej trwałym kierunku myślenia o zdrowiu przez szereg wrażeń cielesnych, noszących wybitnie przykre piętno uczuciowe. Podłoże nerwicy przygotowują najczęściej cechy konstytucyjne neuropatyczne, które można ustalić w przebiegu życia osobniczego w świetle analizy genealogicznej. Osiowym zespołem powstałego obrazu chorobowego są elementy wrażeniowe ze swoim ujemnym piętnem uczuciowym i dalekim zasięgiem wpływów na procesy intelektualne. Te wrażenia mniej lub więcej umiejscowione na odcinkach ciała, czyli tzw. *sensacje*, wynikają ze zmian zachodzących w czynnościach układu wegetatywnego. Układ ten kieruje grupą zjawisk, które normalnie odbywają się w narządach niezależnie od naszego ja, a nawet bez udziału świadomości. Stąd nazwano go niezbyt szczęśliwie autonomicznym albo mimowolnym. Służy on do harmonijnego zestrojenia wielu czynności w obrębie organizmu, których normalny przebieg dozwala innym układom nerwowym stawać się posłusznym narzędziem naszych celowych działań. Klasyczny podział na część sympatyczną i parasympatyczną nie da się już utrzymać w pierwotnej postaci, bo nie znajduje potwierdzenia w budowie anatomicznej wyższych ośrodków międzymózgowia ani też w zacierającym się coraz bardziej przeciwieństwie czynnościowym. Początkowo wyłączne skierowanie uwagi na czynności ruchowe, wyrażające się w zmianach naczyniowych, poto-wydzielniczych, skurczach i rozluźnieniu mięśni itd. musiało ustąpić wobec konieczności uwzględnienia bodźców czuciowych dosyłanych z obwodu czy głębi ciała, które mogłyby rozporządzać odrębną drogą doprowadzającą, należącą do układu wegetatywnego. Z tego pierwszego okresu badań pochodzą obrazy kliniczne nerwic tzw. naczynioruchowych jak choroba Quinckego, Raynauda itd., które z powodu typowo obwodowego charakteru zaburzeń zachowały znamię schorzeń lokalnych, nie dotykających tak ważnej dla nerwic sprawy samopoczucia. W tych lokalnych nerwicach napotykamy objawy, które wchodzą częstokroć w skład obrazu nerwicy w jej różnych odmianach, nie posiadają jednak jej istotnej cechy bezpośredniego zespolenia ze stanem samopoczucia, która stanowi kryterium prawdziwego objawu neurotycznego. Pośrednicząca rola w nawiązaniu tego bezpośredniego związku między wahaniami samopoczucia a elementami wegetatywnymi obrazu nerwicowego, przypada przede wszystkim pewnej grupie tych zjawisk, które dotąd zaniedbano zarówno w obserwacji badawczej, jak w poczynaniach leczniczych. Są to wrażenia czyli czucia cielesne, znane pod nazwą sensacyj, których treść uporczywie podawaną przez chorych poczytywano do niedawna za wytwór wyobraźni i których istnieniu należało najkategoryczniej przeczyć, jakoby w interesie chorego i dla prędszego osiągnięcia wyników leczniczych. Mamy tu do czynienia z przykładem pouczającym, jak dalece postępowanie lecznicze musi być ostrożne i rozpatrywać podmiotową stronę zjawiska chorobowego, przedstawioną przez chorego.

Nie ulega wątpliwości w świetle spostrzeżeń klinicznych, a także wyniki nowych badań anatomicznych tego nie wykluczają, eksperymentalne nawet potwierdzają, że regulowanie czynności ustrojowych (ruch serca, kiszek itd.) odbywa się na drodze mechanizmów odruchowych, w których skład mogą wchodzić, w zakresie samego układu wegetatywnego, odrębne włókna doprowadzające czyli czuciowe (W. Mixter, J. White) obok wykazanych już bezspornie ruchowych. Te procesy organiczne dokonują się w dużej mierze niezależnie od naszych działań celowych, których narzędziem jest układ koro-rdzeniowy i najczęściej nie dosięgają progu świadomości. Dzięki temu posiadamy możność mimo zmienionych stanów naszego samopoczucia, wolni od wrażeń, płynących z naszego ciała, zwracać zainteresowania na zewnątrz i ustosunkować się do naszego ja cielesnego, jako czynnik krytycznie obserwujący. Gdy jednak czucia wegetatywne z tego lub innego odcinka ciała przekroczą próg świadomości a wraz z nimi podniesie się fala przykrego samopoczucia, a zwłaszcza gdy te nieprzyjemne sensacje dopływać będą uporczywie z jednego lub kilku narządów, warunki dla chorobliwego przekształcania naszych myśli o stanie ciała przez te sensacje stają się wybitnie dogodne. W tym fakcie stapiania się wrażeń, otrzymanych drogą układu wegetatywnego a polegających np. na odczuciu skurczów serca, chwilowego bezwładu kończyny albo trudności mówienia z pojęciem naszego ja cielesnego, dochodzimy do uchwycenia objawu istotnego, wspólnego wszystkim stanom nerwicowym. Nie wszędzie jednak w równym stopniu uwydatnia się rola zespołu wegetatywnego i jego związek z uczuciowością a specjalnie tą jej odmianą, która odzwierciedla nam stany dobrej lub złej doli organizmu.

Dla omówienia tej sprawy przyjrzyjmy się różnym postaciom nerwic w ich zasadniczych objawach. Wspomnieliśmy już o ogólnym podłożu neuropatycznym, którego cechy kryją może w sobie specyficzną zdolność wytwarzania pewnych obrazów

---

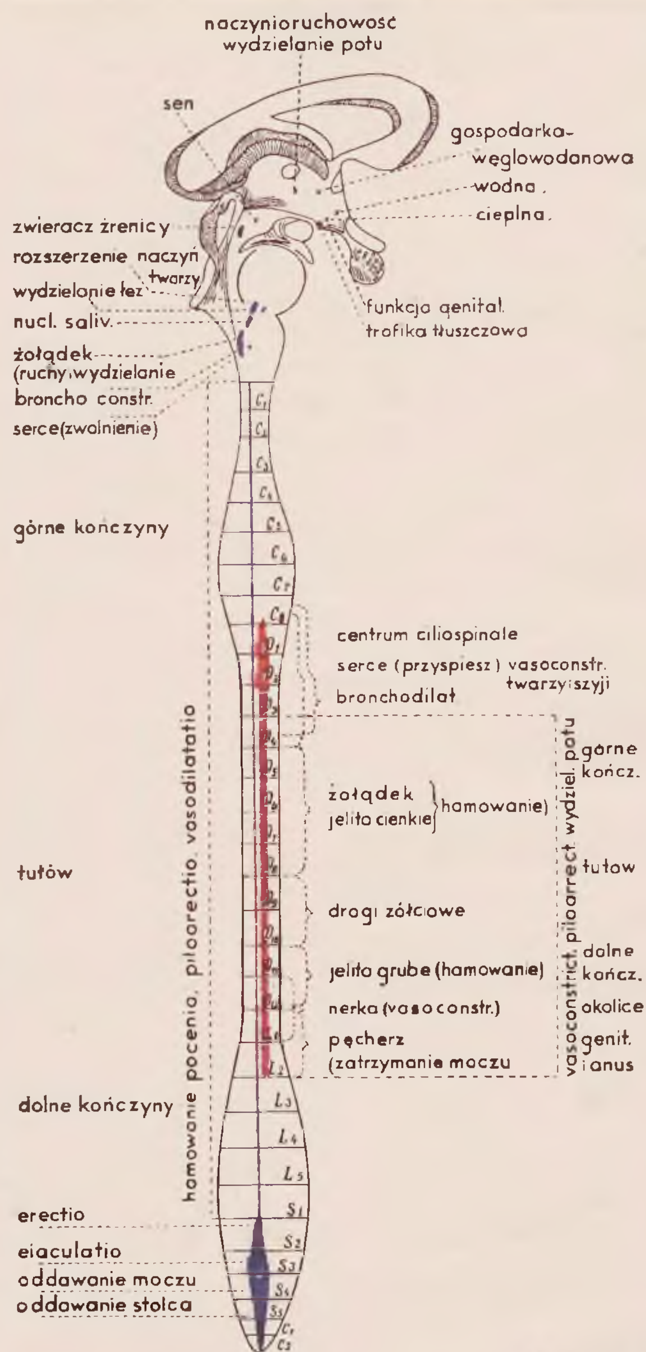
[1]) Wykład wygłoszony w Krak. Tow. Lek. dnia 27 maja 1936 r.

nerwicowych, ograniczamy się tu do zaznaczenia związanej z nim skłonności i mniejszej odporności systemu nerwowego. Siła czynników zewnętrznych i wstrząs przez nie wywołany, mogą jednakże dawać początek obrazom nerwicowym bez istnienia czynnika konstytucyjnego, podobnie jak długoletnie napięcie i wyczerpanie psychiczne, sprawy toksyczne, zakaźne lub wewnątrzwydzielnicze.

Poza tzw. nerwicami lokalnymi, jak naczynioruchowe zespoły Quinckego i Raynauda, które właściwie stanowią osobną grupę, odróżniamy dwa typy reakcyj nerwicowych tj. neurasteniczną i histeryczną. występujące albo oddzielnie albo jako zespoły w jednym obrazie klinicznym. Główne objawy neurastenii, opatrzone zostały w dawnym ujęciu etykietą drażliwej słabości *(reizbare Schwäche)*, gdzie niewątpliwie słusznie podkreślono moment obniżenia energii życiowej, idący w parze z rozdrażnieniem. Jeśli będziemy badali rozwój neurastenii, to niezależnie od przyczyn jej powstawania, spostrzeżemy najczęściej występowanie uosobnionych objawów natury cielesnej, (drżenie rąk, sensacje sercowe, zawroty głowy), które w miarę trwania i powtarzania się, nabierają tonu uczuciowego przykrego. Przez stałe skojarzenie tego pierwszego sygnału wyczerpania nerwowego z uczuciem przykrości. powstaje centralne ognisko, około którego grupuje się reszta objawów ze swoistym nastawieniem myślowym neurastenika. Pomiędzy objawami wegetatywnymi, zwłaszcza przykrymi uczuciami cielesnymi z ich wpływem ujemnym na samopoczucie a hipochondrycznymi myślami, które, podsycane nawrotami tych sensacyj, ubezwładniają często krytycyzm, tworzą się mniej lub więcej trwałe związki i wzajemne oddziaływania. Im bardziej ten zespół objawów przez długość stanu zostanie utrwalony, tym bardziej rośnie trudność uwolnienia chorego i zwiększa się częstość wahań i nawrotów. Wpływ właściwości neuropatycznych w postaci szczególnej wrażliwości i chwiejności układu wegetatywnego występuje tu często jaskrawo i przeciwdziała wyrobieniu i ugruntowaniu w psychice chorego poglądu o przemijającym charakterze schorzenia. Czucia wegetatywne zdolne są tu skutkiem obniżonego progu pobudliwości z danego odcinka szeroko promieniować i rozprzestrzeniać swe działanie na odcinki sąsiednie i ośrodki swojego układu.

Nauka o wago- i sympatykotonii pozwoliła wyróżnić dwie grupy objawów wegetatywnych na podstawie działania bodźców, idących od rdzenia i śródmózgowia do narządów wewnętrznych i skóry, a więc ruchowych. Nie znalazła tu należytego uwzględnienia czuciowa czyli dośrodkowa sfera pobudek, a jedyna ich droga doprowadzająca miałaby według tego poglądu leżeć w obrębie neuronu obwodowego układu piramidowego. Wyniki badań anatomicznych przemawiały za istnieniem w tzw. rogach bocznych rdzenia głównie piersiowego i części lędźwiowego ugrupowań komórek, z których wychodzą włókna przez korzonki przednie *(r. communicans albus)*, a po przebyciu synapsy w gangionie sympatycznym *(communicans griseus)* dążą wspólnie z nerwem rdzeniowym do narządów położonych w jamach ciała i skórze. Obserwacja kliniczna i eksperyment pozwalały w tych ośrodkach umiejscowić zespoły objawów, które na rozmaitych odcinkach ciała można było przeciwstawić innym ujawniającym przeciwną czynność tych samych narządów (rozszerzenie źrenicy i zwężenie, przyśpieszenie tętna i zwolnienie, zahamowanie ruchu robaczkowego jelit i pobudzenie itd.), posiadającym także swoje przedstawicielstwo anatomiczne w rdzeniu i to nie tylko w krzyżowym, jak do czasu badań Ken Kuré'go myślano, a także w jądrach dodatkowych niektórych nerwów mózgowych.

W naszkicowanym obrazie przedstawia się nam struktura układu wegetatywnego z częścią sympatyczną rdzeniowo-gangliową i częścią parasympatyczną, położoną w rdzeniu, opuszce i śródmóżdżu, który w tym ujęciu może być regulatorem zjawisk przebiegających poza naszą świadomością i wolą, przede wszystkim w dziedzinie ruchowej (ruchy źrenic, naczynioruchowość, skurcz serca, pocenie się itd.). Zjawiska te stanowią niesłychanie czuły wskaźnik życia afektywnego, który może posłużyć do podziału uczuć pod względem jakościowym (Wundt). Wspomnieliśmy już, że występowanie tych objawów, zwłaszcza w większym nasileniu, łączy się zazwyczaj z ujemnymi wahaniami uczuciowymi. Wobec mimowolności przebiegu, niezależności pojawiania się i utrzymywania się w świadomości stają się te objawy przeżyciem niespodzianym, kłopotliwym i przykrym, które wzbudza niepokój. Mamy tu zatem do czynienia z elementami wrażeniowymi pochodzenia wegetatywnego, które powtarzając się naruszają stopniowo równowagę uczuciową i z powodu wybitnie przykrego zabarwienia cisną się na czoło świadomości. Tą drogą cała grupa zjawisk, które przebiegają w warunkach normalnych poza świadomością albo zlewają się z ogólnym samopoczuciem nie odbijają się na nim specjalnie, staje się uprzywilejowanym przedmiotem naszej uwagi w sensie niemiłym i niepokojącym. Jest to grupa zjawisk, wynikła z pobudek odśrodkowych sympatycznych i parasympatycznych, która pojawia się zazwyczaj w towarzystwie wrażeń z pewnych narządów i okolic ciała, docierających do naszej świadomości. Są to elementy czuciowe czyli wrażenia cielesne, pod nazwą sensacyj znane od dawna klinicystom. Nie miały one dotąd bezspornego umiejscowienia w anatomicznej budowie układu nerwowego. Przewodzenie tych bodźców usiłowano przypisywać drogom czuciowym zwyczajnym, chociaż odmienny, mało określony i zmienny charakter tych wrażeń o zabarwieniu często przykrym, bolesnym i niezwykle ujemnie nastrajającym nasze samopoczucie, kazał je odróżniać od jasnej i dokładnie dającej się odmierzać grupy czuć obwodowych (skóry i organów zmysłowych). Potrzeba przyjęcia dróg dośrodkowych czyli centripetalnych układu wegetatywnego, wypływa jasno ze spostrzeżeń klinicznych, a może także powołać się na wyniki eksperymentu (Förster, Draganesco). W świetle tych nowych zdobyczy innego nabierają znaczenia podmiotowe wypowiedzenia neurotyków zarówno dla zrozumienia obrazu chorobowego, jako też dla racjonalnego postępowania leczniczego. W tych sensacjach, trudnych do ścisłego sfor-



OŚRODKI WEGETATYWNE według L. R. MÜLLERA

CZERWONE: sympatyczne
NIEBIESKIE: parasympatyczne
CZARNE: nadrzędne w międzymóżdżu

mułowania lecz bezpośrednio odtwarzanych przez chorego, bardzo często uparcie umiejscowionych i oddziałujących ujemnie na samopoczucie, musimy na zasadzie analizy budowy i czynności układu wegetatywnego upatrywać konkretne zjawiska, specjalną kategorię uczuć cielesnych, która posiada możliwość dalekiego promieniowania w kierunku ośrodkowym.

W myśl tego poglądu nowe zdobycze anatomiczne i doświadczalne w zakresie układu wegetatywnego pozwoliły stwierdzić wyżej w hierarchii położone ośrodki międzymóżdża, gdzie już ani pod względem czynności ani budowy nie możemy przeprowadzić podziału na sympatyczne i parasympatyczne składniki. Tu na małej przestrzeni w dnie trzeciej komory skupia się szereg jąder regulacyjnych dla niezmiernie ważnych czynności życiowych, których wykonywanie nie obarcza bezpośrednio świadomości i uwagi człowieka, jakkolwiek może wywierać bardzo znaczne i długotrwałe wpływy na jego psychikę przez wkraczanie w sferę uczuciowości i związki z gruczołami wewnątrzwydzielniczymi. Ośrodki międzymóżdża, które składają się u człowieka z dziewięciu jąder (u psa 15, u myszy 32 według Grünthala), były poddawane badaniom eksperymentalnym obok dawnych sposobów (ukłucia, przecięcia) za pomocą podrażnień elektrycznych cieniutkimi elektrodami (Hess). W ten sposób badano przebieg snu od zaśnięcia do przebudzenia się *(Tuber cinereum)*, zmiany ciepłoty *(Hyperthermia* i *Hypothermia)* na przestrzeni od *Pars optica hypothalami* do *corpus mammillare*, przesunięcia w obrazie krwi przy uszkodzeniu *nucleus paraventricularis*, zmiany ciśnienia krwi i arytmię serca, zaburzenia przemiany materii *(nucl. paraventr.)*, wpływy na procesy naczyniowe i perystaltykę żołądka, odczuwanie bólu i powstawanie drgawek *(N. tuberis)*. Interesujące są spostrzeżenia Förstera nad hipertermią hipotalamiczną, występującą po operacjach mózgowych, która wyróżnia się bladością i chłodem skóry przy skurczu naczyń skórnych, brakiem pocenia się. Kroll zaobserwował od 3 do 5 stopni różnicy pomiędzy ciepłotą skóry a wnętrzem ciała. Cushing zauważył nadżerki i wrzody błony śluzowej żołądka z objawami podrażnienia otrzewnej po operacjach mózgowych i tłumaczy je uszkodzeniem parasympatycznego ośrodka w *hypothalamus* o czynnościach nadrzędnych dla nerwu błędnego. Te spostrzeżenia w zakresie czynności związanych z *hypothalamus* wprowadzają nas w możliwości powikłań, które ze skromnych sensacji miejscowych w miarę promieniowania na wyższe ośrodki wegetatywne urastają do poważnych zaburzeń. Około osiowego zespołu czuciowych i ruchowych elementów wegetatywnych i towarzyszących im wahań samopoczucia kształtuje się jednostronnie oceniający zdrowie i zadania życiowe hipochondryczny światopogląd. Tak przedstawiałaby się struktura kliniczna neurastenii.

Inaczej rzecz wygląda w histerii, jakkolwiek i tu ważna rola przypada udziałowi elementów wegetatywnych, których promieniowanie sięga już nie tylko do ośrodków wegetatywnych, ale przerzuca się na układ ruchów dowolnych, powodując pewne, sprzężone z poczuciem choroby postawy, przykurcze, drżenia, bezwłady itd. Niewątpliwie odgrywa tu rolę tak zaakcentowana przez Babińskiego sugestia lub autosugestia, a więc mechanizm psychologiczny, utrwalający sensacje czyli wrażenia somatyczne, odczute w chorobliwym przeżyciu. Nie wydaje się nam jednak słusznym, że Babiński odgranicza ostro od histerii, uzależnionej przezeń od czynnika sugestywnego tzw. przez niego zaburzenia odruchowe, które trafnie zresztą przypisuje zmianom w sympatycznych ośrodkach rdzeniowych. Sugestia, idąca po torach wytkniętych przez elementy wrażeniowe somatyczne (drętwienia, drżenia, bezwłady itd.), częstokroć u osobnika neuropatycznego i mniej wartościowego intelektualnie, składa się na zespół nerwicy histerycznej.

Spostrzegamy w tej postaci neurotycznej nadmierną podatność na wpływy czyli sugestywność, która osiąga szczyt w bezwzględnym poddaniu się pewnym somatycznym przeżyciom i utrwalaniu związanych z tym treści myślowych, ruchów przymusowych, bezwładów albo ubytków w dziedzinie wyrazowej. W ten sposób elementy wegetatywne wplatają się tutaj w mechanizmy psychologiczne, wiodące do swoistego nastawienia chorej osobowości do sprawy leczenia i zdrowienia. Wyraża się ono w obawie zmierzenia się z trudnościami życia lub raczej chęci ucieczki w chorobę *(Wunschneurose)*, w czym nie ma oczywiście pierwiastków świadomej woli lecz działanie hipobuliczne po myśli Kretschmera.

Jeżeli teraz uszeregujemy obrazy kliniczne, które jeszcze zaliczamy do nerwic i wymienimy wśród nich oprócz omówionych powyżej postaci neurastenicznej i histerycznej tzw. nerwice narządowe, naczynioruchowe, wegetatywne, to możemy im odmówić racji samodzielnego bytu. Nie ma bowiem nerwic bez zmian, przemijających wprawdzie ale dotyczących całej osobowości przede wszystkim w jej nastawieniu uczuciowym do własnej sprawności życiowej.

W ukształtowaniu tego momentu decydująca rola przypada zjawiskom natury czuciowej i ruchowej, rządzonym — przez układ wegetatywny.

Piśmiennictwo:

O. Förster, H. Altenberg, F. W. Kroll: Zeitschr. Neurol. 1929. 121/1. — E. Grünthal: Fortschr. der Neurol. u. Psych. 1930/12. — G. Bodechtel: Fortschr. der Neurol. u. Psych. 1936/4, 5. — L. R. Müller: Lebensnerven und Lebenstriebe. 1931. — J. K. Schultz: Organneurosen als psychotherapeutisches Problem 1932. — W. Mixter, J. White: Archives of neurology and psychiatry. 1931/5.

PRACE ORYGINALNE.

Dr J. KOWALCZYKOWA i Dr A. SOKOŁOWSKI. Kraków.

W sprawie białaczki monocytowej jako schorzenia układowego.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr T. Tempka
i z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr St. Ciechanowski.

Białaczki monocytowe stanowią jeden z trudniejszych działów współczesnej hematologii, dział, w którym ścierają się ze sobą najsprzeczniejsze poglądy. Wszystkie one łączą się ściśle z zapatrywaniami na sporne, jak dotąd, pochodzenie monocyta. Dążenie do wyjaśnienia wątpliwości, dotyczących pochodzenia monocyta, oraz schorzeń związanych ze zwiększeniem w krwi obwodowej ilości monocytów dojrzałych lub ich form młodych, monoblastów, mogą iść kilkoma drogami. Pierwszą z nich są badania embriologiczne, drugą kliniczna obserwacja łącznie z badaniem anatomopatologicznym samoistnie powstających schorzeń, wreszcie doświadczenia na zwierzętach i hodowla tkanek lub komórek krwi poza ustrojem (Timofejewsky i Benewolenskaja). Jest zupełnie oczywiste, że drugi sposób badania samoistnych schorzeń u ludzi jest najbardziej wartościowy i dlatego też każdy przypadek białaczki monocytowej zasługuje na uwzględnienie, tym bardziej, że stosunkowo niewiele spośród ogłoszonych spostrzeżeń zostało opracowanych wyczerpująco klinicznie i uzupełnionych badaniem sekcyjnym i mikroskopowym narządów krwiotwórczych. Spostrzeżenia dotyczące tego schorzenia, choćby nawet nieliczne, tym bardziej zasługują na uwzględnienie, że niektórzy autorowie odmawiają wogóle białaczce monocytowej praw odrębnej jednostki chorobowej.

Ponieważ rozpoznanie białaczki monocytowej opiera się głównie na morfologicznych cechach krwinek, dlatego należy rozważyć najważniejsze cechy postaciowe monocyta. Nazwą tą określamy dzisiaj dojrzałą samodzielną krwinkę, największą z występujących w krwi obwodowej, o średnicy od 12 do 20 μ. Jądro zajmujące znaczną część komórki barwi się blado w porównaniu z jądrami innych ciałek białych i ma delikatną budowę siateczkową ze zgrubieniami w miejscach odpowiadających węzłom siateczki. Zrąb chromatynowy jądra bywa delikatniejszy w młodych formach monocyta, a grubszy w starszych. Kształt jądra bywa najrozmaitszy, w młodszych monocytach lub monoblastach owalny lub okrągły, w formach dojrzalszych nerkowaty, podkowiasty lub nawet częściowo rozczłonkowany. Jąderka zazwyczaj nie bywają widoczne, jeśli są, to bardzo nieliczne, niezbyt wyraźne, i głównie w formach młodszych. Protoplazma monocytów barwi się sposobem Giemsy szarawo-niebiesko (*„düstergrau“, „bleu gris du ciel d'orage“*) czym różni się od wyraźnie zasadochłonnej żywo niebieskiej protoplazmy limfocytów. W preparatach prawidłowo zabarwionych są w protoplazmie widoczne azurochłonne ziarenka, znacznie liczniejsze i drobniejsze niż w komórkach pochodzenia szpikowego. Ziarenka azurochłonne są mniejsze w formach młodszych, mają również zmniejszać się w monocytach chorobowo zmienionych. Przy badaniu odczynu oksydazowego ziarenka bywają również drobniejsze, dlatego też niektórzy autorowie uważają ten odczyn za ujemny. Jednak odczyn oksydazowy dodatni nie występuje stale w monocytach (Büngeler). Dalszą charakterystyczną cechą monocytów jest fagocytoza, uważana przez niektórych (Schilling) za dowód histiocytowego pochodzenia monocytów. Jednak Naegeli i Lubarsch nie sądzą, ażeby fagocytoza miała jakieś znaczenie

rozstrzygające o pochodzeniu monocytów. Wedle Merklena i Wolfa protoplazma monocytów jest stosunkowo długo półpłynna, przez co komórki mają zdolność zmiany kształtu i tworzenia wypustek protoplazmatycznych *(nibynóżek)*, co zdaniem niektórych jest szczególnie wyraźne w formach młodych. W ostatnich latach dzięki zastosowaniu sposobów zażyciowego barwienia komórek barwikami zasadowymi, głównie zielenią janusową i czerwienią obojętną (Seeman, Sabin), zdołano uwidocznić w monocytach pewne twory w postaci rozet w protoplazmie, które mają być charakterystyczne dla monocytów i odróżniać je od innych krwinek białych. Masugi jednak zaprzecza, aby rozety miały być charakterystyczne dla monocytów, ponieważ znajdował je i w innych komórkach.

Pochodzenie monocytów stanowi ciągle jeszcze temat sporny. Rozbieżności w poglądach wynikają w dużej mierze z różnicy stosowanych metod barwienia, w zależności od tego czy chodzi o badania histologiczne czy hematologiczne. Jest zupełnie zrozumiałe, że subtelne szczegóły cytologiczne, rozstrzygające zasadniczo o ocenie komórki, są dostępne przede wszystkim w badaniach materiału uzyskanego za życia z krwi obwodowej lub bezpośrednio z narządów krwiotwórczych, w preparatach zaś sporządzanych z materiału sekcyjnego, nieraz w kilkadziesiąt godzin po śmierci, mimo stosowania poprawnej techniki histologicznej wyniki są wogóle dość niepewne. Jednak niezależnie od metodyki badań istnieją zasadnicze różnice w poglądach na pochodzenie monocytów. Najczęściej zapatrywania te wiążą się ściśle z poglądami autorów na pochodzenie krwinek białych wogóle.

Część autorów sądzi, że monocyty są pochodzenia limfatycznego (Pappenheim, Arneth, Benda, Hirschfeld). Downey, który uważa monocyty za obrazy stadiów czynnościowych limfocytów; w nowszych czasach wyraził pogląd, że limfocyty krwi zalegające w zatokach śledzionowych mogą pod wpływem bliżej nieokreślonego czynnika śledzionowego ulec przekształceniu na monocyty. Rolę śledziony w powstawaniu monocytów podkreślają niektórzy dawniejsi autorowie, jak Meyer, Beneke, Gruber, Türck na podstawie preparatów barwionych metodą Jennera. Uważali oni monocyty za komórki miazgi śledzionowej. Pogląd ten jednak z czasem, w miarę udoskonalania metod barwienia, został zupełnie zarzucony.

Pochodzenie monocytów z utkania szpikowego ma również szereg poważnych zwolenników, jak Naegeli, Ziegler, Jagič, Adler, Banti a w ostatnich czasach Penati i Momigliano. Naegeli uzasadnia teorię szpikowego pochodzenia monocytów podobieństwem budowy jąder monoblasta i myeloblasta, po wtóre występująca w czasie dojrzewania monocytów segmentacja jądra podobną jest do tej, jaką spotyka się w innych komórkach pochodzenia szpikowego. Ziarnistość azurochłonną monocytów uważa Naegeli za odpowiednik ziarnistości występujących w granulocytach. Wreszcie wedle Naegelego rozstrzygające znaczenie posiada dodatni odczyn oksydazowy, charakterystyczny dla komórek pochodzenia szpikowego.

W sprzeczności z tym poglądem wystąpił Schilling z zapatrywaniem, że monocyty stanowią odrębny, samodzielny układ krwinek białych, pochodzący z układu siateczkowo-śródbłonkowego. Zapatrywanie to zyskało w ostatnich czasach znaczną liczbę zwolenników (Aschoff, Masugi, Seemann, Büngeler). Podstawowym spostrzeżeniem, na którym Schilling opiera swój pogląd, był przypadek chorobowy opisany przez Schillinga i Reschada, jako białaczka monocytowa. Dalsze przypadki podobnych białaczek, opisane przez innych autorów, jako też znane ogólnie odczyny monocytowe w chorobach zakaźnych, wreszcie liczne doświadczenia na zwierzętach sprawiły, że pogląd Schillinga jest obecnie dość ogólnie przyjęty. Stanowisko Schillinga jest nawiązaniem do poglądów dawniejszych autorów, jak Patella, Tigri, Benjamin i Rieux, którzy przyznając monocytom pewną odrębność wśród białych ciałek krwi, wywodzili ich pochodzenie ze śródbłonków naczyniowych. W ostatnich latach wystąpili w obronie tej teorii Debenedetti i Florentini, którzy w przypadkach śródbłonkowicy *(endotheliosis)* na tle zakażeń, stwierdzili w krwi występowanie komórek o cechach monocytów, powstających ze złuszczonych śródbłonków. Zaznaczyć należy, że autorowie ci opierali się wyłącznie na preparatach histologicznych, w których należyta ocena delikatnych szczegółów cytologicznych jest wogóle dość niepewna.

Wreszcie część autorów uważa monocyty za komórki niejednolitego pochodzenia. Bock i Wiede utrzymują, że oprócz układu siateczkowo-śródbłonkowego także i myeloblasty mają zdolność wytwarzania komórek monocytoidalnych. Głównymi zwolennikami tego poglądu są Aschoff i Kiyono, którzy na podstawie zażyciowego barwienia tolidyną wyróżniają trzy typy monocytów, a mianowicie: barwiące się zażyciowo monocyty pochodzenia histiocytowego, tzw. histiocyty krwi, dalej monocyty również barwiące się zażyciowo, a mające pewne podobieństwo do komórek szpikowych. Ten drugi rodzaj monocytów ma odpowiadać komórkom przejściowym Ehrlicha. Wreszcie trzeci typ stanowią monocyty nie barwiące się zażyciowo, również spokrewnione z komórkami utkania szpikowego. W ten sposób Aschoff i Kiyono usiłują pogodzić rozbieżne teorie co do pochodzenia monocytów. W ostatnich latach Seemann na podstawie licznych badań doświadczalnych, przeprowadzonych w pracowni Aschoffa, dochodzi do wniosku, że pochodzenie monocytów z młodych, niewyróżnicowanych komórek mezenchymy najlepiej odpowiada znanym dotychczas faktom, głównie z dziedziny doświadczalnie wywoływanego zapalenia. Wedle Seemanna monocyty mogą w pewnych przypadkach ulec przekształceniu na histiocyty. Natomiast wykształcone śródbłonki naczyniowe, granulocyty, limfocyty i dojrzałe komórki tkanki łącznej, jako wysoko zróżnicowane komórki, nie mogą być zdolne do żadnego dalej idącego przekształcenia. Pogląd ten jest wogóle zgodny z doświadczeniami przeprowadzanymi w pracowni Fischera-Waselsa (głównie Büngeler). Mimo przekonujących spostrzeżeń, przemawiających za pochodzeniem monocytów z układu siateczkowo-śródbłonkowego w najogólniejszym znaczeniu, zagadnienie pochodzenia monocytów jest nadal nie rozwiązane.

W warunkach prawidłowych znajduje się we krwi 4 do 6% monocytów, w pewnych przypadkach chorobowych ilość monocytów może dochodzić do 94%. Spostrzegano wybitne wzmożenie ilości monocytów w przypadkach przewlekłego zakaźnego zapalenia wsierdzia, w ospie i ospicy (Schilling), w zimnicy, durze brzusznym, osutkowym i powrotnym. Z doświadczeń na zwierzętach wynika, że w zatruciach np. ołowiem (Lenzi) zwiększa się znacznie ilość monocytów w krwi obwodowej, podobnie wskutek przegrzewania zwierząt (Sasybin). Odrębną grupę w monocytozach stanowi tzw. angina monocytowa, której przebieg kliniczny jest dość charakterystyczny (Otto). Na błonie śluzowej gardła i migdałkach występują zmiany, przypominające zmiany błonicze, równocześnie występuje wybitne powiększenie gruczołów chłonnych. W obrazie krwi jest wyraźna limfocytoza i miernego stopnia monocytoza. Schorzenie przebiega z nietypową gorączką i cechuje się łagodnym przebiegiem bez powikłań.

Pojęcie białaczki monocytowej wprowadził do piśmiennictwa Schilling, opisując wraz z Reschadem w roku 1913 przypadek, przypominający klinicznie ostrą białaczkę. W obrazie krwi obwodowej przy neutropenii i limfopenii względnej stwierdzali ci autorowie komórki duże, jednojądrzaste, określane przez nich jako monocyty, występujące w ilości do 71,8%. Wśród nich 7,4% komórek miało jądra okrągłe, a 64,4% płatowate, rozczłonkowane. W obrazie sekcyjnym w szpiku kostnym, śledzionie i wątrobie oraz w gruczołach chłonnych stwierdzali ci autorowie rozrost komórek, odpowiadających cechami morfologicznymi monocytom krwi obwodowej. Wszystkie te komórki cechowały się ujemnym odczynem oksydazowym. Równocześnie było wyraźne upośledzenie odnowy erytroblastycznej i limfoblastycznej, a odnowa składników leukoblastycznych była zaznaczona tylko w szpiku kostnym. W gruczołach chłonnych i śledzionie stwierdzali ci autorowie fagocytozę krwinek czerwonych. Na podstawie tego obrazu Schilling i Reschad rozpoznawali układowe schorzenie układu siateczkowo-śródbłonkowego i określili je nazwą białaczki monocytowej. Zasługę opisu pierwszych przypadków białaczki monocytowej przyznaje się jednak teraz autorom francuskim (Hayem i Lion), którzy jeszcze w roku 1909 ogłosili trzy przypadki nowego typu białaczki, którą określali jako białaczkę limfatyczną przewlekłą o typie śledzionowym *(„leucémie lymphatique chronique à type splénique pur")*. Opis hematologiczny i przebieg kliniczny odpowiadają w dużej mierze obrazowi białaczki monocytowej opisanej przez Schillinga i Reschada. W latach późniejszych, po Schillingu, ogłoszono około 50 przypadków białaczki, określanych jako białaczka monocytowa. Ustalenie wspólnego jednolitego typu tej jednostki chorobowej napotyka na duże trudności głównie z tego powodu, że opisy są dość niejednolite. Bardzo często nie wykonywano sekcji zwłok, zaś badania hematologiczne ograniczają się jedynie do krwi obwodowej. Zażyciowe badanie szpiku kostnego przeprowadzano zaledwie w nielicznych przypadkach, przy czym badano szpik pobrany z kości goleniowej. Obraz kliniczny ostrej białaczki monocytowej nie odbiega zazwyczaj od obrazu ostrej białaczki szpikowej.

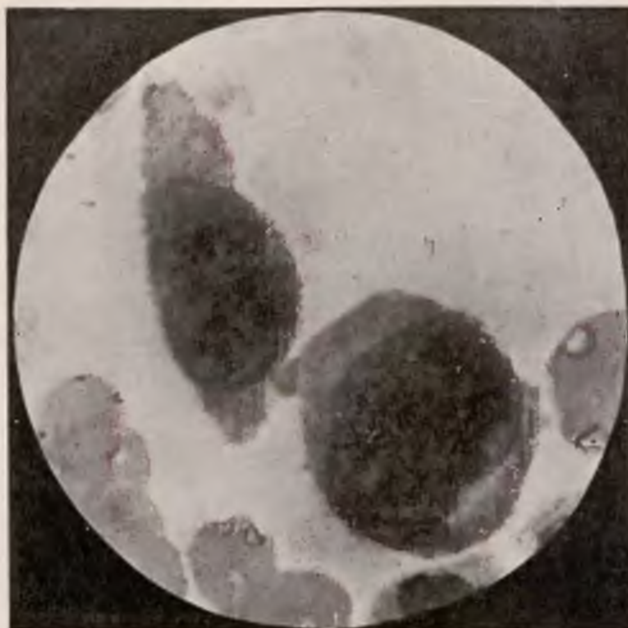
Sprawa ta występuje u osób w rozmaitym wieku, jednak nieco częściej u młodych; niektórzy autorowie podkreślają większą częstość białaczek monocytowych u mężczyzn, jednak nie można tutaj wykryć żadnego prawa. Początek choroby bywa już to

ostry, już to niewyraźny, wśród objawów ogólnych, znużenia, braku apetytu i zmian miejscowych na błonie śluzowej dziąseł, języka i migdałków, które często przechodzą w rozległe zmiany martwicze. Również wyraźna jest bladość powłok i błon śluzowych, jednak bez odcienia żółtaczkowego. Gruczoły chłonne są zazwyczaj powiększone, jednak najczęściej na pierwszy plan wysuwa się powiększenie śledziony, a czasem i wątroby. Równocześnie występuje gorączka o typie przepuszczającym lub zwalniającym. W niektórych przypadkach występują w skórze nacieki monocytów w postaci płaskich guzeczków. Skaza krwotoczna, która zazwyczaj występuje w postaci wybroczyn a czasami krwawień z dziąseł może ujawniać się także w postaci krwiomoczu (J. Morgan i Yu-Tsang-Hsu). Przebieg schorzenia jest zazwyczaj ostry lub podostry, od kilku tygodni do kilku miesięcy. Opisano prócz tego przypadki przewlekłej białaczki monocytowej, trwające 1 do 2 lat, z okresami poprawy, jednak zawsze kończące się śmiercią wśród nasilenia się końcowego objawów chorobowych. Rozpoznanie pewne białaczki monocytowej w przeważającej liczbie przypadków nie jest łatwe, głównie ze względu na zmienność obrazu krwi w końcowych okresach choroby. Przy tym różnicowanie pomiędzy młodymi formami ciałek białych jest w pewnych przypadkach bardzo trudne. Ta zmienność obrazu krwi obwodowej bywa czasami przyczyną zmiany rozpoznania w ciągu obserwacji klinicznej i wymaga systematycznego badania krwi obwodowej i szpiku. Ogólna ilość ciałek białych w przebiegu białaczek monocytowych jest wogóle niższa niż w innych typach białaczek i nie przekracza zazwyczaj 100.000 w mm³. Jednak w razie zaostrzenia się obrazów chorobowych w końcowych okresach choroby ilość krwinek białych może wzrastać kilkakrotnie. W odsetkowym stosunku wzrost ilości monocytów następuje najczęściej na niekorzyść innych ciałek białych, zwłaszcza dojrzałych form granulocytów. Myeloblasty pojawiają się stale i dochodzą zwłaszcza w okresach końcowych do ilości 2—6%, jak np. w przypadku naszym lub przypadkach Levina. Najmniejszym stosunkowo zmianom ulegają limfocyty, których ilość waha się zazwyczaj w granicach prawidłowych, lub nieznacznie poniżej nich. W niektórych przypadkach, jak np. Grenet-Levent'a i Isaaca Georg'a ilość limfocytów dochodzi do 95%. W zakresie krwinek czerwonych jest zazwyczaj niedokrwistość, najczęściej o typie nadbarwliwym, oraz anizocytoza z nielicznymi megalocytami. Obok białaczki ostrej opisano także formy podostre lub przewlekłe, te jednak są dość często podawane w wątpliwość (Marchal-Bergeton-Mahondeau, Weissenbach, Labbé-Boulin-Balmus, Doan, Wiesemann). W tych typach podobnie, jak w białaczce ostrej występuje znaczne powiększenie śledziony, wątroby i gruczołów chłonnych. Skazy krwotocznej przeważnie nie bywa lub też bywa ona w okresach zaostrzeń. Niedokrwistość bywa mniejsza. Ilość krwinek białych bywa bardzo rozmaita, od wartości aleukemicznych aż do kilkuset tysięcy, ilość monocytów bywa dość znaczna, ilość monoblastów zmienna, zależna od okresu cierpienia. Początek bywa zazwyczaj niewyraźny, w toku choroby pojawiają się mniejsze lub większe zaostrzenia, którym towarzyszą takie objawy, jak obrzęk niezajętych poprzednio gruczołów chłonnych, bóle kostne, objawy silniejszej niedokrwistości lub skaza krwotoczna. Pomiędzy okresami zaostrzeń występują okresy poprawy, trwające czasem 2 do 3 lat.

Co do leczenia, to w przypadkach białaczek monocytowych ostrych jesteśmy zupełnie bezsilni. Przetaczanie krwi bądź jednorazowo w większej ilości, bądź w ilościach 100—200 cm³ w krótkich odstępach czasu (Greneut-Leveunt) nie daje żadnego wyniku poza niekorzystnym dla chorego wstrząsem anafilaktycznym. W przypadkach przewlekłych korzystne wogóle wyniki daje leczenie energią promienistą, stosowane głównie w okresach zaostrzeń. Jedynie przypadki daleko posunięte zachowują się wobec tego leczenia opornie, a nawet występują pogorszenia (Marschal, Bergeton, Mahoudeau).

Zmienność obrazu chorobowego jest przyczyną, dla której wbrew poglądowi pewnej części autorów (Schilling, Fleischmann, Rectano, Evald, Goldschmied, Isaac), inni, jak Naegeli, Spengler, Kreibich, Letterer, nie uznają samoistnego klinicznego charakteru białaczki monocytowej.

Rozpatrując szczegółowo przypadki białaczki monocytowej, opisywane przez rozmaitych autorów, napotyka się na rozmaite obrazy hematologiczne (zwłaszcza jeśli prowadzono dłużej obserwację kliniczną) oraz na dość rozmaite przy tym obrazy sekcyjne. Wogóle można do pewnego stopnia uporządkować te przypadki, dzieląc je na trzy grupy. Pierwszą grupę stanowią przypadki, zaliczane mylnie do typu białaczek. Są to ciężkie stany septyczne, o zupełnie niejasnej etiologii, zazwyczaj kończące się śmiercią. W krwi obwodowej jest monocytoza znacznego stopnia, jednak znajduje się wyłącznie formy monocytów dojrzałe. Sekcyjnie nie stwierdza się wedle Oberlinga i Guerina rozrostów układu siateczkowo-śródbłonkowego, tylko przerost tkanki szpikowej i niekiedy pozaszpikowe ogniska leukopoezy. Są to zatem stany septyczne z monocytozami a nie białaczki monocytowe. Wedle Naegelego przypadek opisany przez Schillinga jest właśnie takim stanem septycznym z monocytozą, a nie właściwą białaczką, ponieważ nie było w krwi obwodowej młodych form monocytów. Wedle Naegelego nazwa białaczki monocytowej nie ma takiego samego uzasadnienia, jak nazwa białaczki eozynofilnej w przypadkach wzmożenia granulocytów eozynochłonnych w pewnych schorzeniach.



Ryc. 1. Monoblast i komórka przejściowa.

Nie należy również zdaniem Oberlinga i Guerina zaliczać do białaczek monocytowych tych przypadków, w których pojawiają się w krwi obwodowej np. w przypadkach zaostrzeń, młode formy szpikowe. Do tej grupy należy zatem przypadek Naegelego, w którym na kilkanaście dni przed śmiercią pojawiły się w krwi obwodowej w przeważającej ilości mikromyeloblasty, natomiast monocyty spadły do ilości 1,3%. W obrazie sekcyjnym w tym przypadku stwierdzono tylko przerost układu myeloblastycznego. Pojawienie się monocytów lub myeloblastów, tzw. *„poussée monocytaire ou monoblastique“* autorów francuskich, może występować w początkach choroby lub też przy jej końcu. Ta grupa białaczek stanowi przejście pomiędzy białaczkami monocytowymi, a limfatycznymi albo szpikowymi.

Grupę właściwych białaczek monocytowych stanowią obrazy chorobowe, w których w krwi obwodowej oprócz zwiększonej ilości monocytów pojawiają się formy młode, monoblasty. Sekcyjnie w tych przypadkach stwierdza się tylko rozrosty układu siateczkowo-śródbłonkowego, natomiast odnowa granulocytów i limfocytów jest znacznie upośledzona. Do grupy zatem prawdziwych białaczek monocytowych można zaliczyć stosunkowo niewielką liczbę przypadków białaczki.

Poza tym spotyka się w piśmiennictwie bardziej odosobnione zapatrywania, jak np. Marschalla, wedle którego białaczka monocytowa jest właściwie białaczką limfatyczną, tylko zmienioną przez działanie hipotetycznego czynnika śledzionowego. Zapatrywanie to opiera się zresztą na przyjętym przez Marschalla pochodzeniu monocytów z limfocytów.

Wobec tej znacznej rozbieżności poglądów i nieustalonej dotąd patogenezy białaczek monocytowych godne jest uwagi każde spostrzeżenie w tej dziedzinie, zwłaszcza, jeśli przypadek taki był równocześnie badany sekcyjnie.

Przypadek, który jest przedmiotem niniejszej publikacji, dotyczył 36-letniej kobiety, robotnicy rolnej, którą przywieziono do Kliniki wśród wysokiej gorączki, dreszczów, bólów głowy, swędzenia i znacznej bladości powłok. Choroba rozpoczęła się nagle przed trzema tygodniami wśród opisanych objawów, do których przed tygodniem przyłączył się ból zębów szczęki dolnej tudzież ogólne osłabienie. Bladość powłok, początkowo nieznaczna, z biegiem czasu wzmogła się wyraźnie. Poprzednio, jak chora podaje, nie chorowała; ma 6 dzieci zdrowych, nie roniła, ciąże przechodziła prawidłowo. Pierwsza miesiączka w 15 roku ży-

cia, następne zawsze prawidłowe. Co do dziedziczności żadnych ważniejszych szczegółów chora nie podaje.

Badanie przedmiotowe: Wzrost średni, budowa prawidłowa, skóra i widoczne błony śluzowe wybitnie blade, bez odcienia żółtaczkowego. Na klatce piersiowej i na nogach ślady drapania, na skórze brzucha rozstępy poporodowe. Podściółka tłuszczowa dość dobrze zachowana. Gruczoły limfatyczne w obu okolicach pachwinowych i na szyi poniżej wyrostków sutkowych, zwłaszcza po stronie lewej, powiększone, niebolesne i twarde. W jamie ustnej znaczne ubytki w uzębieniu, błona śluzowa wybitnie



Ryc. 2. Wątroba. Rozrost komórek siateczki dokoła naczyń w tkance międzyzrazikowej.

blada. Migdałki silnie powiększone, pokryte cieczą ropną. Na błonie śluzowej wyrostka zębodołowego szczęki dolnej po stronie lewej obrzęk bolesny przy ucisku i dość rozległe powierzchowne owrzodzenie, przechodzące na błonę śluzową policzka lewego. W zakresie klatki piersiowej skrócenie odgłosu opukowego nad obu szczytami i rozsiane obustronne świsty i furczenia. Narząd krążenia poza szmerami czynnościowymi nad wszystkimi ujściami zmian nie wykazuje: tętno 110 na minutę miarowe, dość chybkie. Brzuch kształtu prawidłowego — lekko tkliwy przy ucisku, wątroba nie powiększona, śledziona znacznie powiększona, wyczuwalna na szerokość 3 palców poniżej lewego łuku żebrowego, dość twarda. Pozostałe narządy i układ nerwowy bez zmian.

Badanie moczu poza śladem białka zmian nie wykrywa.

Badanie krwi (1. IV. 1935).

I. Krew obwodowa. A. Składniki postaciowe.

a) Układ erytroblastyczny. E: 1,200.000, Hb: 26%, I: 1,08, ilość retikulocytów: 0,2%, w obrazie krwinek czerwonych dość znaczna anizocytoza, nieliczne megalocyty, przeciętna średnica (met. B o c k a) 7,9.

b) Układ leukoblastyczny: L.: 21.000, N. wielojądrz.: 7%, N. pałeczk.: 0,5%, Promyeloc.: 5%, Myelobl.: 5%, Eoz.: 1%, Zasadochł.: 1%, Limf.: 7%, Monoblastów: 30%, Monocytów: 43%.

c) układ tromboblastyczny: Ilość płytek (met. F o n i o) 14.000, wielkość zmienna, dość znaczna ilość płytek dużych patologicznych.

B. Badanie fizykochemiczne i biologiczne. Czas krwawienia 2,5 min., czas krzepnięcia: odczyn 4 min., całkowite skrzepnięcie 15 min. Objaw śródbłonkowy dodatni, objaw opukowy 0. Odczyn Widala 0. Odczyn Weila 0. Odczyn zlepny z pałeczką Banga oraz z pałeczkami wrzekomodurowymi A. B i C: 0. Odczyn Wassermanna: +++. Odczyn Meinickego: +. Odczyn cytocholowy: +; badanie bakteriologiczne krwi wykazało po 48 godzinach posiewy jałowe.

Badanie szpiku kostnego (uzyskanego przez nakłucie mostka) 12. IV. 1935.

a) Układ erytroblastyczny: Krwinki czerwone okazują anizocytozę, poikilocytozę i schizocytozę miernego stopnia, nieznaczną polichromatofilię, nieliczne ciałka Jolly'ego i poszczególne typowe megalocyty. Stosunkowa ilość normoblastów tak ortochromatofilnych jak i polichromatofilnych jest wyraźnie zmniejszona. Nieliczne promegaloblasty.

b) Układ leukoblastyczny: W każdym polu widzenia po 6—20 krwinek białych. Wśród nich obok całkiem typowych morfologicznie myeloblastów spotyka się stosunkowo znaczną ilość komórek charakteryzujących się dużą wielopostaciowością jąder, począwszy od jądra gruszkowatego przez wszystkie przejścia do jądra pałeczkowatego; niektóre z tych jąder przypominają kształtem zupełnie jądra monocytów dojrzałych, różnią się od nich budową drobnoziarnistą i wyraźnymi jąderkami. Chromatyna ich okazuje miejscami zgrubienia różnokształtne i nierównomierność skupienia. Również dużą różnorodność przedstawia protoplazma tych komórek. Obok postaci z protoplazmą silnie zasadową stwierdza się dość znaczną ilość komórek z protoplazmą barwiącą się szaro-niebiesko, miejscami słabo oksyfilną, o budowie niejednolitej, piankowatej, z wypustkami podobnymi, jak w komórkach śródbłonkowych. W dużej liczbie tych komórek są ziarenka azurochłonne, które bądź to są grube, o tym typie, jaki spotyka się w promyelocytach, bądź też drobne, jak w monocytach i w komórkach histiocytowych. W dojrzałych ciałkach białych, począwszy od myelocytów, stwierdza się zmiany degeneracyjne tak w jądrach, w których chromatyna jest nierównomiernie rozłożona i zbita miejscami w skupienia, jak i protoplazmie, gdzie ziarenka są nierówne i nierównomiernie rozmieszczone. Liczne wodniczki w jądrach i protoplazmie. Dość liczne komórki plazmatyczne.

c) Układ histiocytowy. W układzie tym stwierdza się bardzo wyraźną hiperplazję tj. pomnożenie a ponadto bardzo znaczną wielopostaciowość komórek tego układu. Obok zupełnie dojrzałych typowych monocytów stwierdza się komórki młodsze, które tak pod względem morfologii jąder, jak i protoplazmy stanowią przejście między monocytami a myeloblastami tak, że określenie przynależności tych form do układu leukoblastycznego albo histiocytowego sprawia duże trudności. Niezależnie od tych postaci stwierdza się małe komórki ogoniaste, z jądrem okrągłym, o dość zbitej chromatynie a protoplazmie barwiącej się szaro-niebiesko, piankowatej, z drobnymi ziarenkami azurochłonnymi. Kształt tych komórek jest wydłużony. Poszczególne jądra wypełniają zupełnie komórkę, pozostawiając jedynie drobną wypustkę protoplazmatyczną. Komórki te odpowiadają typowym komórkom histiocytowym.

d) Układ tromboblastyczny. W układzie tym stwierdza się bardzo niewielką ilość megakarioblastów i megakariocytów, tudzież małą ilość płytek.

Badanie układu leukoblastycznego 13. IV. 1935. L.: 121.000, N. wielojądrz. 8,5%, N. pałeczk. 0%, N. mł.: 0%, Promyeloc.: 1,5%, Myelobl.: 4.5%, Eo.: 1%, Bas.: 0%, Limf.: 5%, Monobl. 7%, Monoc.: 51%, Komórek przejściowych: 21%.

Badanie materiału pobranego z migdałków przy barwieniu fuchsyną wykrywa obecność *bac. fusiformis* i *spirochaetae buccales*. Badanie tegoż materiału na prątki błonicze dało wynik ujemny.

Ze względu na ciężki stan chorej nie wykonywano punkcji wątroby ani śledziony. W następnych dniach stan chorej stopniowo pogarszał się, gorączka o typie zwalniającym utrzymywała się i wreszcie po upływie 14 dni chora zmarła.

Sekcję zwłok wykonano dnia 15 kwietnia 1935 r. w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. Z protokołu sekcyjnego podajemy tylko najważniejsze dane.

Zwłoki kobiety wzrostu średniego bardzo wyniszczonej, o powłokach i błonach śluzowych bladych. Jama czaszki i mózgowie prawidłowe, opony cienkie wybitnie blade. W częściach szczytowych obu jam opłucnych wiotkie, niezbyt rozległe zrosty. W płucach prócz nieznacznej pylicy zmian nie znaleziono. W worku osierdziowym znajdowało się około 10 cm^3 płynu jasno-żółtawego, przejrzystego; pod nasierdziem były drobne wybroczynki, punkcikowate. Ujścia żylne i tętnicze szerokości prawidłowej, wszystkie zastawki cienkie i bez zmian chorobowych. Naczynia tętnicze obwodowe, tętnica główna oraz tętnice wieńcowe serca o ścianach cienkich i elastycznych, błonie wewnętrznej cienkiej, gładkiej i lśniącej. Mięsień sercowy dość wiotki, barwy szarawo-różowawej, połysk mięśnia przyćmiony, budowa włókienkowa nieco zatarta. Błona śluzowa języka, gardła i krtani blada i wilgotna. Brodawki na podstawie języka wyraźne. Migdałki wiel-

kości ziarna fasoli, o powierzchni wilgotnej i bladej na przekrojach blado różowe, soczyste i wilgotne. Żołądek nie rozszerzony, o błonie śluzowej wilgotnej i bladej. Na błonie śluzowej żołądka znajdują się drobne, punkcikowate wybroczynki, niezbyt liczne. Jelita zawierają nieco żółtawej papkowatej treści, błona śluzowa jelit wilgotna i blada, grudki chłonne samotne i skupione nie powiększone. Nerki wybitnie blade, o rysunku nieznacznie zatartym i przyćmionym połysku; drogi moczowe odprowadzające bez zmian. Gruczoły chłonne podszczękowe, pachowe i pachwinowe znacznie powiększone, tworzą pakiety, jednak nie są pozrastane ze sobą; największe z nich, pachwinowe, dochodzą do wielkości orzecha włoskiego. Również są wyraźnie powiększone gruczoły chłonne oskrzelowe i śródpiersia, i dochodzą do wielkości orzecha laskowego. Gruczoły chłonne krezkowe i zaotrzewnowe wielkości ziarna bobu. Wszystkie gruczoły chłonne są na przekrojach wilgotne i soczyste, barwy szarawo-różowawej; w licznych gruczołach rozległe wybroczyny. W gruczołach oskrzelowych smugi czarne (pyłu węglowego). Śledziona znacznie powiększona, waży 800 g. Torebka śledziony cienka, gładka i silnie napięta, na przekrojach miąższ żywo różowy o zatartej zupełnie budowie. Miąższ jest wilgotny, nie kruchy, nie obiera się na nożu. Wątroba jest nieznacznie powiększona, waży 1800 g. Kształt i spoistość wątroby prawidłowe, jej torebka cienka, gładka i lśniąca. Na przekrojach miąższ wątroby o budowie zrazikowej zatartej i połysku nieznacznie przyćmionym. W innych narządach nie było zmian widocznych gołym okiem z wyjątkiem macicy, która była wyraźnie powiększona, o budowie mięśnia nieco zatartej.

Do badania drobnowidowego wzięto wycinki z wątroby, śledziony, gruczołów chłonnych, szpiku kostnego, nerek, mięśnia sercowego i macicy. Preparaty sporządzono po przepojeniu parafiną, barwiono zaś hematoksyliną i eozyną, sposobem Giemsy i Romanowskiego, Weigerta, v. Giesona.

Wątroba histologicznie jest dość znacznie zmieniona, beleczki wątrobowe są porozsuwane i niejako uciśnięte przez rozszerzone naczynia włosowate. W naczyniach włosowatych znajdują się liczne komórki większe od limfocyta o dużym, najczęściej owalnym jądrze, bez jąderek. Protoplazma tych komórek w preparatach barwionych hematoksyliną i eozyną jest brudno różowawa, w preparatach barwionych sposobem Giemsy - Romanowskiego brudno niebieskawa albo brudno różowawa. Największe zmiany są w tkance łącznej międzyzrazikowej. W tkance łącznej, w ścianach naczyń tętniczych i żylnych oraz przewodów żółciowych znajdują się nacieki złożone z komórek dużych i jasnych, o dużym owalnym jądrze i protoplazmie barwiącej się sposobem Giemzy brudno niebiesko, w części zaś brudno różowo.

W śledzionie budowa jest zupełnie zmieniona i zatarta. Przeważającą część miąższu stanowią duże jasne komórki o owalnym jądrze z bardzo delikatną strukturą chromatynową. Protoplazma tych komórek jest oksyfilna, przypomina nieco protoplazmę komórek siateczki, tylko komórki te są większe i nie mają kształtu komórek siateczki, od których zresztą różni je zasadniczo duże, jasno barwiące się jądro. Torebka śledziony i beleczki łącznotkankowe nie są zgrubiałe. Grudek śledzionowych zupełnie nie widać, tylko tu i ówdzie, dokoła tętniczek o wąskim świetle i nieco szklisto zmienionych ścianach, znajdują się niewielkie skupienia limfocytów. Limfocytów jest wogóle w miąższu śledziony bardzo mało. Wśród równomiernie rozmieszczonych dużych i jasnych komórek znajdują się smugowate wybroczynki. W naszych preparatach nie znaleźliśmy obrazów łuszczenia się śródbłonków zatok śledzionowych. Odczyn oksydazowy we wszystkich komórkach był ujemny. Przy próbie na żelazo sposobem Wicklein-Falkenberga znaleziono tu i ówdzie bardzo nieliczne grudki jasno-niebiesko zabarwione, jednak bez żadnego charakterystycznego rozmieszczenia i stosunku do dużych i jasnych komórek. Nie było w śledzionie również ognisk erytropoezy ani leukopoezy. Dość znaczne części miąższu śledzionowego są zmienione martwiczo i nie barwią się wogóle.

Obrazy drobnowidowe w gruczołach chłonnych są bardzo rozmaite. Znaczna część wycinków ze względu na daleko posuniętą martwicę nie nadaje się zupełnie do badania szczegółów komórkowych. Dotyczy to zwłaszcza środkowych części znacznie powiększonych gruczołów chłonnych. Tkanka limfoidalna jest wogóle w gruczołach lepiej zachowana niż w śledzionie, jednak budowa gruczołów jest zatarta. W częściach nie dotkniętych martwicą można odróżnić dwa typy komórek. Przeważającą część utkania stanowią duże, jasne komórki, takie same, jak opisane w śledzionie, znacznie mniejszą część stanowią limfocyty. Rozmieszczenie tych dwóch typów komórek jest już to zupełnie nieregularne, a granice pomiędzy nimi się zacierają, już to granice są zupełnie wyraźne i stanowi je bardzo często cienkościenne naczyńko lub włókienko łącznotkankowe. W pewnych preparatach widać, jak w obręb prawidłowego miąższu gruczołu wciskają się smugi dużych jasnych komórek, oddzielając od siebie części miąższu gruczołu. Wśród utkania komórkowego są ciałka Russela bardzo zresztą nieliczne. W części gruczołów są rozległe wybroczyny, w niektórych gruczołach czarniawe złogi pyłu węglowego.

W szpiku kostnym z kości udowej przeważają takie same jasne komórki, jak w miąższu śledziony. Niewielkie ogniska szpiku tłuszczowego są widoczne tu i ówdzie, przeważa jednak szpik komórkowy. Gdzieniegdzie są duże skupienia ciałek czerwonych. Ogniska leukopoezy i erytropoezy są nieliczne, znaczna część szpiku jest martwiczo zmieniona. Naczynia w szpiku o stosunkowo szerokim świetle zawierają oprócz krwinek czerwonych liczne, duże i jasne komórki.

Nerki: nabłonek pewnej części cewek, głównie krętych jest w zupełności martwiczy, gdzieniegdzie barwią się poszczególne jądra. Światło tych cewek jest wypełnione bezpostaciowymi masami, brudno-różowo zabarwionymi. Kłębuszki nerkowe są niezmienione, w niektórych pętlach są jasne, duże komórki takie same, jak w śledzionie. W otoczeniu naczyń odprowadzających i doprowadzających znajdują się niezbyt rozległe nacieki złożone z komórek dużych i jasnych, takich jak w śledzionie. Na uwagę zasługują zmiany znalezione w mięśniu sercowym, ponieważ nie spotykaliśmy się z opisem takich zmian w innych przypadkach białaczek monocytowych badanych sekcyjnie. Włókna mięśnia sercowego są dobrze utrzymane i częściowo jakby porozsuwane. Pomiędzy nimi znajduje się niezbyt rozległy naciek składający się z dużych, jasnych komórek. Nieco rozszerzone naczynia zawierają prócz krwinek czerwonych takie same komórki. Podobnie przedstawiają się zmiany w mięśniu macicznym, przy czym nacieki złożone z dużych, jasnych, jednojądrzastych komórek są tutaj bardzo rozległe. Również naczynia krwionośne w macicy bardzo silnie rozszerzone są wypełnione tymi komórkami.

Kliniczne rozpoznanie naszego przypadku w pierwszych dniach obserwacji klinicznej wydawało się zupełnie proste. Gorączka i bladość powłok, zmiany martwicze na błonie śluzowej dziąseł, powiększenie śledziony a przede wszystkim charakterystyczny obraz krwi zadecydował o przyjęciu białaczki ostrej. Duża ilość monocytów i monoblastów skłoniła do przyjęcia białaczki monocytowej. Jednakże obraz krwi i szpiku kostnego stwierdzony na dzień przed zgonem, przez wprowadzenie nowych szczegółów znacznie utrudniły stanowcze rozpoznanie. Mianowicie w obrazie krwi obwodowej zaznaczył się wyraźnie spadek ilości typowych myeloblastów, monoblastów i limfocytów, a natomiast pojawiły się komórki nowego typu, stwierdzane również w preparatach ze szpiku kostnego. Komórki te, których cechy podano szczegółowo przy opisie szpiku kostnego, pochodzącego z nakłucia mostka, noszą z jednej strony pewne cechy komórek myeloblastycznych, a obok tego swym kształtem oraz budową jądra przypominają niekiedy komórki układu histiocytowego. W każdym polu widzenia znajduje się po kilka krwinek, których nie można zaliczyć bez zastrzeżeń ani do komórek szpikowych ani do histiocytowych. W szpiku kostnym widzimy nie tylko znaczną ilość takich komórek, ale można zauważyć znaczną skalę przejść pomiędzy typowymi myeloblastami a monocytami zupełnie typowymi. Co do reszty układu leukoblastycznego obraz krwi nie różnił się znacznie od obrazu szpiku kostnego.

Przypadek nasz, w którym rozpoznanie waha się pomiędzy białaczką monocytową a myeloblastyczną, nie należy do odosobnionych. D u b i n s k a j a i B a k a l t s c h u k opisali przypadek białaczki, w której postaci komórek były niepewne. Obok komórek o pewnych zupełnie cechach monocytów występowały komórki niewątpliwie pochodzenia szpikowego, chociaż bardzo nietypowe. W przypadku białaczki monocytowej u dzieci, opisanej przez L e v e n t a, G r e n e t a i I s a a c a G e o r g a komórki obejmowane przez tych autorów wspólną nazwą monoblastów okazywały dość znaczne różnice morfologiczne. Jedne z tych komórek mniejsze, o jądrach bogatych w chromatynę, miały protoplazmę silniej zasadochłonną, inne, większe, miały protoplazmę słabiej się barwiącą. Ten drugi typ komórek, jak stwierdzają ci autorowie, bardzo znacznie przypomina duże limfocyty. Cechy morfologiczne, na których opierało się w tych przypadkach rozpoznanie, były zatem niepewne. Czy w grupie monoblastów nie pomieszczono też innych gatunków krwinek, tego wykluczyć nie można, tym bardziej, że w odsetkowych zestawieniach krwinek wcale nie uwzględniono młodszych form ciałek białych obojętnochłonnych. Na podobne, jak w naszym przypadku trudności rozpoznawcze natrafili w swych spostrzeżeniach L e v i n, G i t t i n s i H a w s k l e y. Spośród 11 przypadków białaczki monocytowej opisanych przez L e v i n a szczególniej trzy zasługują na uwagę. Z tych trzech przypadków

w dwóch uważano krwinki jednojądrzaste za myeloblasty albo za limfocyty duże, a dopiero późniejsze wielokrotne i troskliwe badania dowiodły, że w tych przypadkach były to monoblasty. W jednym przypadku nie zdołano ustalić rozpoznania wskutek dużej wielopostaciowości krwinek, z których część nosiła cechy monoblastów i monocytów, część zaś należała niewątpliwie do grupy niedojrzałych komórek szeregu szpikowego. Gittins i Hawskley opisują przypadek podostrej białaczki, opisanej jako białaczka monocytowa, w którym to przypadku sekcyjnie stwierdzono znaczny przerost układu myeloblastycznego i na tej podstawie zmieniono rozpoznanie na białaczkę szpikową. Podobnie zresztą drugi po Schillingu i Reschadzie, przypadek białaczki monocytowej Fleischmanna został na podstawie badania sekcyjnego określony jako białaczka szpikowa.

Anatomiczna ocena naszego przypadku nie jest prosta. Sekcyjnie stwierdziliśmy zmiany przede wszystkim w narządach krwiotwórczych, szpiku kostnym, śledzionie, gruczołach, potem w wątrobie, mięśniu sercowym itd. Obraz makroskopowy zmian chorobowych o charakterze układowym mógłby w pewnej mierze przemawiać za białaczką szpikową limfatyczną, za rozlanym przerostem układu siateczkowo-śródbłonkowego, w mniejszym już stopniu za ziarnicą złośliwą. Rozstrzygają jednak tutaj obrazy mikroskopowe. Budowa śledziony, gruczołów chłonnych, częściowo wątroby została zatarta przez rozrost dużych i jasnych, jednojądrzastych komórek, jak je nazywa Levine „monocytoidalnych". W preparatach są przy tym widoczne mitozy oraz obrazy fagocytozy. W wątrobie znajdują się w tkance międzyzrazikowej twory, opisywane jako „siatkowiaki" *(„reticuloma")*, ogniskowe rozrosty dużych, jasnych komórek. Komórki te są najprawdopodobniej rozrastającymi się komórkami siateczki, za czym przemawia również ich ścisły związek z błoną zewnętrzną naczyń. Wogóle stwierdzane w preparatach histologicznych komórki są dwojakiego rodzaju; część ich pochodzi z rozrostu komórek miejscowych, drugą część stanowią komórki, które na to miejsce przywędrowały. W narządach takich, jak śledziona, gruczoły, szpik kostny, czyli tam, — gdzie ilość komórek siateczki jest prawidłowo bardzo duża, występuje przede wszystkim rozrost tych komórek, w innych narządach komórki, leżące w naczyniach włosowatych i szczelinach tkanki najprawdopodobniej przywędrowały z krwią z tych miejsc, gdzie wytwarzały się w nadmiarze. Nie można natomiast, jak to próbowała Swirtschewskaja, udowodnić związku pomiędzy komórkami śródbłonka a komórkami leżącymi w świetle naczyń włosowatych. Obraz histologiczny w narządzie krwiotwórczym odpowiada w zupełności zmianom, powstającym w rozlanych układowych rozrostach układu siateczkowo-śródbłonkowego. Tschistowitsch i Bykowa, a także Derischanoff, rozpatrując zmiany histologiczne narządów w białaczkach, odróżniają dwa typy zmian. Pierwszy stanowią zmiany chorobowe właściwego „miąższu" narządów, — drugi zaś typ, rozrosty układu siateczkowo-śródbłonkowego, czyli wedle tych autorów niejako „podścieliska" narządów. W naszym przypadku ogniska leukopoezy były niewielkie, komórek limfoidalnych było bardzo niewiele, natomiast przeważały obrazy rozrostu układu siateczkowo-śródbłonkowego. Pojęcie tego układu łączy w jeden system rozmaicie usadowione komórki, morfologicznie przedstawiające dwa typy, mianowicie komórki siateczki i śródbłonka. Na tej podstawie próbowano wyosobnić dwa typy rozrostów układu siateczkowo-śródbłonkowego *„reticulosis"* (siatkowica) *i „endotheliosis"* (śródbłonkowica) albo formy mieszane *„reticulo-endotheliosis"* (Tschistowitsch i Bykowa). Niewątpliwie nie można odmówić pewnej słuszności Derischanoffowi, który podkreśla, że w obrazach rozrostu układu siateczkowo-śródbłonkowego nie zawsze można z zupełną pewnością udowodnić, czy dane komórki są pochodzenia śródbłonkowego, czy też pochodzą z komórek siateczki. Przyjmując ten schemat rozrostów układu siateczkowo-śródbłonkowego i pochodzenie monocytów z komórek tego układu, należałoby nasz przypadek zaliczyć z anatomopatologicznego stanowiska do białaczkowej formy siatkowicy *(reticulosis leucaemica)*. Przypadek nasz byłby zatem analogiczny do przypadków Ugriumowa, Schwirtschewskoj, Bocka i Wiedego. Przypadki siatkowicy bezbiałaczkowej opisali Wadoń, Hoff, Sachs i Wohlwill, Terplan i Mittelbach, Tschistowitsch i Bykowa. Wyczerpujące jednak badania cytologiczne, nie tylko krwi obwodowej ale i szpiku kostnego mostka, wykonane za życia w toku obserwacji klinicznej uprawniają do dalej idących wniosków. W naszym bowiem przypadku obecność z jednej strony komórek o typie niewątpliwie monocytowym z drugiej zaś strony równoczesna obecność zupełnie pewnych myeloblastów, a wreszcie pojawienie się *sub finem vitae* komórek pośrednich pomiędzy obu tymi rodzajami komórek, zmusiły nas do zajęcia następującego stanowiska dla wyjaśnienia tego obrazu chorobowego. Aczkolwiek na początku badania klinicznego stwierdziliśmy dość znaczny odsetek myeloblastów, to jednakże znaczna przewaga komórek o typie monocytowym upoważniała nas do przyjęcia ostrej białaczki monocytowej typu Schilling-Reschad z towarzyszącym jej odczynem szpikowym. Dalszy jednakże przebieg choroby i rodzaj jej zejścia, mianowicie pojawienie się komórek przejściowych między monocytami a myeloblastami i to w ilości bardzo dużej zachwiały tym pierwotnym rozpoznaniem, uniemożliwiając nam przyjęcie czystej białaczki monocytowej. Zachodzi więc tu mieszana postać białaczki szpikowo-monocytowej. Stwierdzenie tego faktu opartego na biopsji tak krwi obwodowej, jak i szpiku kostnego, wybiega poza ramy przypadku kazuistycznego, posiadając daleko głębsze znaczenie. Mianowicie stwierdzona ponad wszelką wątpliwość obecność komórek przejściowych pomiędzy monocytami a myeloblastami przemawia za istnieniem w szpiku kostnym wspólnej niezróżnicowanej komórki macierzystej, tak dla układu szpikowego, jak i monocytowego, przynajmniej w warunkach patologicznych. Takie więc spostrzeżenia jak nasze, a jak przytoczyliśmy powyżej nie odosobnione, naruszają do pewnego stopnia podstawy teorii trialistycznej Schillinga, która przyjmuje, jak powszechnie wiadomo, obecność trzech odrębnych genetycznie, morfotycznie i czynnościowo układów ciałek białych, mianowicie szpikowego, monocytowego i limfatycznego. Jednak dość duża rozmaitość monocytów, uwidaczniająca się przy barwieniu za życia (Aschoff, Kiyono, Masugi, Seemann), może w pewnym stopniu bronić teorii trialistycznej. Mianowicie wspólna komórka macierzysta układu szpikowego i monocytowego może dotyczyć tylko pewnej grupy monocytów, pochodzących ze szpiku kostnego, co nie przesądza wcale samodzielności monocytów, pochodzących z komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego. Niemniej jednak spostrzeżenia nasze przemawiają za zdolnością wytwarzania monocytów przez komórkę macierzystą pochodzenia szpikowego. Istnieją pewne doświadczalnie stwierdzone fakty, popierające nasze wywody. Timofejewsky i Benewolenskaja hodowali *in vitro* krew z przypadku białaczki szpikowej myeloblastycznej. Prócz różnicowania się z jednej strony myeloblastów w kierunku granulocytów z drugiej strony uzyskiwali w hodowlach komórki o typie stałych i wędrownych histiocytów oraz fibroblastów. Mikrofotografie, przedstawione przez tych autorów, są bardzo przekonywujące. Badany przez nas przypadek bynajmniej nie rozstrzyga ostatecznie sprawy białaczki monocytowej jako jednostki chorobowej. Systematyczne jednak i wyczerpujące badania hematologiczne i cytologiczne krwi obwodowej i szpiku kostnego, wykonane za życia, tudzież badanie sekcyjne dostarczyły pewnych nowych szczegółów, oświetlających niektóre zagadnienia z dziedziny pochodzenia krwinek białych i tym samym mogą być podstawą do dalszych badań w tej dziedzinie.

Piśmiennictwo:

1) Akiba R.: Virch. Arch. 260, 267, 1926. — 2) Bingel: Deutsch. med. Woch. 1916. — 3) Bock H. i Wiede K.: Virch. Arch. 276, 553, 1930. — 4) Boehne C. i Huismann L.: Virch. Arch. 283, 575, 1932. — 5) Bykowa O.: Virch. Arch. 273, 255, 1929. — 6) Debenedetti R. i Florentini P.: Bull. Soc. méd. Hôp. 47, 739, 1931. — 7) Derischanoff S. M.: Frankf. Zeitschr. 41, 184, 1931. — 8) Dubinskaja i Bakaltschuk M.: Fol. Haemat. 50, 1933. — 9) Evald O.: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1923. — 10) Fleischmann: Berl. kl. Woch. 1914. — 11) Gittins R. i Hawskley J. C.: Arch. Dis. Children. Str. 241, 1933. — 12) Goldschmied-Isaak wedle Schittenhelm Handb. d. Blutkrankheiten 1926. — 13) Grenet H., Levent R., Isaac, Georges P.: Bull. Soc. méd. Hôp. 49, 1933. — 14) Hirschfeld wedle Schittenhelm Hadbuch d. Blutkrankheiten 1926. — 15) Labbé M., Boulin R., Balmus G.: Bull. Soc. méd. Hôp. 50, 1934. — 16) Lenzi L.: Arch. Ital. Anat. e Istol. pat. 5, 891, 1934; Zentrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 62, 397, 1935. — 17) Levine V.: Fol. Haemat. 52, 3, 337, 1935. — 18) Lucherini T.: Minerva med. 24, Nr 32, 188, 1933; ref. Zentrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 63, 121, 1935. — 19) Marchal G., Brun C., Grupper M.: Bull. soc. méd. Hôp. 50, 1934. — 20) Marchal G., Bergeton-Mahoudeau: Bull. soc. méd. Hôp. 49, 1933. — 21) Masugi: Ziegl. Beitr. 76, 1927. — 22) Merklen P. i Wolf M.: Ann. d'anat. 4, 621, 1923. — 23) Merklen M. i Wolf M.: Presse Méd. 10, 145, 1927. — 24) Momigliano, Levi G. i Penatti F.: Arch. Sc. méd. 58, 773, 1934; ref. Zentrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 62, 397, 1935. — 25) Muenzer: Pol. Gaz. Lek. 42, 796, 1929. — 26) Nagel W. i Büngeler W.: Frankf. Zeitschr. 45, 402, 1933. — 27) Oberling

Ch. i Guerin M.: Le Sang. VIII, Nr 8, 1934. — 28) Orr J. W.: Lancet 8, 403, 1933. I. ref. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 57, 370, 1933. — 29) Otto E.: Münch. med. Woch. 12, 463, 1935. — 30) Paszkiewicz: Pol. Arch. Med. Wewn. 1929, VII. — 31) Pashkis: Virch. Arch. 259, 1926. — 32) Penati F., Momigliano G.: Cancro 5, 1934. — 33) Penati F., Momigliano G.: Giorn. Acad. Med. Torino, 96, 1933. — 34) Penatti F. i Momigliano Levi G.: Arch. Sc. méd. 58, 721, 1934; ref. Zentrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 62, 397, 1935. — 35) Rectana: Haematologica, 1922. — 36) Reschad i Schilling: Münch. med. Woch. 1913, 36. — 37) Sasybin N.: Virch. Arch. 292, 1934. — 38) Schwirtschewskaja B.: Virch. Arch. 267, 456, 1928. — 39) Seemann G.: Ziegl. Beitr. 85, 303, 1930. — 40) Seemann G.: Zeitschr. Mikr. 47, 3, 1930. — 41) Ugriumow B.: Zentrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 42, 103, 1928. — 42) Tschisstowitsch i Bykowa: Virch. Arch. 267, 90, 1927. — 43) Timofejewsky i Benewolenskaja: Virch. Arch. 263, 719, 1926. — 44) Wadoń A.: Nowotwory 1934.

Doc. Dr J. LENCZOWSKI. Adjunkt Kliniki. Lwów.

Częstość zakrzepów i zatorów w położnictwie i ginekologii w materiale Kliniki Lwowskiej w ostatnim dziesięcioleciu (1925—1935).

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr K. Bocheński.

Przystępując do statystycznego przedstawienia częstości zakrzepów i zatorów na podstawie materiału klinicznego, doskonale zdaję sobie sprawę ze względności liczb uzyskanych. Słusznie podnosi Nürnberger, że każda statystyka kryje w sobie niebezpieczeństwo przypadkowości, nawet gdyby się opierała na materiale stosunkowo wielkim. Co do przypadków zakrzepów i zatorów, to niemałe znaczenie posiadają także trudności klinicznego rozpoznania, które sprawiają, że mimo najlepszej chęci nie można uniknąć pewnych błędów, gdyż jedne przypadki nic dają żadnych objawów klinicznych i dlatego nie zwraca się na nie uwagi, drugie znowu mogą przebiegać typowo dla zakrzepów, a jednak nie są zakrzepami.

Znacznie częściej zdarza się przeoczenie zakrzepów, czego dowodzą smutne przypadki nagłego zejścia śmiertelnego z powodu zatoru tętnicy płucnej u osób, nie wykazujących żadnych objawów istnienia zakrzepu. I dopiero sekcja wykrywa niekiedy rozległe zakrzepienie żył jamy brzusznej, jako źródło śmiertelnego zatoru. Zdarza się to szczególnie często po laparotomiach. I tak Kraul podaje, że na 19 śmiertelnych zatorów tylko w trzech przypadkach za życia rozpoznano zapalenie żył, w 16 zaś śmierć nastąpiła zupełnie niespodziewanie wśród najlepszego zdrowia. Podleschka w przypadkach śmiertelnych tylko w 70% rozpoznał zakrzepy za życia. Nawet rozpoznanie zatoru tętnicy płucnej, dającego przecież objawy charakterystyczne w niektórych przypadkach może być bardzo trudne. Müller na 35 zatorów pooperacyjnych trafnie rozpoznał za życia tylko 26 razy, w 9 przypadkach objawy wystąpiły powoli, dając obrazy raczej osłabienia czynności serca.

Ile bywa przypadków zakrzepów bezobjawowych, które nie wiodą do zatorów? Tego nie wiemy. Przypuszczać jednak należy, że takie przypadki się zdarzają. W lepszym położeniu pod tym względem znajduje się anatomo-patolog, który może szczegółowo i bezpośrednio badać każdy narząd.

Nie będę mówił o zakrzepach kończyn dolnych, gdyż tu rozpoznanie jest stosunkowo łatwe. Bolesność wzdłuż przebiegu żył, obrzęk kończyny, są objawami typowymi i dającymi się łatwo wykazać. Inaczej sprawa się przedstawia, jeżeli są zakrzepy w układzie żylnym jamy brzusznej. A przecież w położnictwie i w ginekologii sprawa zaczyna się właśnie w głębokich żyłach tego układu. Bolesność podbrzusza, niestosunek pomiędzy ciepłotą a tętnem (objaw Mahler'a), stany podgorączkowe (Michaelis) nie zawsze występują. Tak np. De Donno podaje, że objaw Mahler'a zaznacza się tylko w 10%, Müllera w 8%, Podleschka nawet w 4.2% przypadków. Wprawdzie istnieją spostrzeżenia, że ten objaw występował o wiele częściej (Wyder — 50%), jednak większość badaczów nie przypisuje temu objawowi znaczenia rozpoznawczego (Rippel, Holzmann). To samo da się powiedzieć także o objawie Michaelis'a (Küster, Holzmann itd.). Inne objawy, jak ból w stopie (Denecke, Payer, Mayer, Tschmarke), bóle w podbrzuszu, wzdęcia są zbyt niepewne, ażeby można było kierować się nimi w stawianiu rozpoznania.

Wszystko to w znacznym stopniu utrudnia pracę statystyczną. Chcąc uniknąć nieścisłości, Payer podał myśl uwzględniania tylko przypadków stwierdzonych sekcyjnie. Jednak dla klinicysty ten sposób nie nadaje się do przyjęcia z różnych względów. Przede wszystkim dlatego, że, odrzucając przypadki, które zakończyły się wyzdrowieniem musielibyśmy nie uwzględniać wielkiej części chorych, i to może najbardziej cennej. Poza tym nie może być obojętne, czy będziemy zastanawiali się nad przypadkami śmiertelnymi, a więc najcięższymi, czy też nad całym materiałem klinicznym ze wszystkimi jego osobliwościami, tak jak to przynosi życie. Ten drugi sposób ujęcia danych statystycznych niewątpliwie odpowiada większej prawdzie życiowej, aczkolwiek do liczb uzyskanych tą drogą należy odnosić się z pewną ostrożnością.

Mimo nieuniknionych błędów, statystyki kliniczne mają wielkie znaczenie, gdyż tylko w ten sposób można wyjaśnić warunki powstawania zakrzepów i zatorów, zapobieganie im i leczenie. Sprawa ilościowego zwiększenia się tych powikłań pooperacyjnych i poporodowych, podnoszona z wielu stron, może również znaleźć należyte oświetlenie tylko na podstawie statystyki. Nie bez znaczenia jest gromadzenie miejscowych statystyk, gdyż porównywanie ich ze sobą może wyjaśnić znaczenie różnic rasowych, klimatycznych itd., a to przecież może przyczynić się do wyjaśnienia warunków, sprzyjających powstawaniu zakrzepów i zatorów, co do której to sprawy jeszcze dotychczas nie ma uzgodnionych poglądów.

Nie jest zadaniem tej pracy poruszać obszernie zagadnienie zakrzepów i zatorów, gdyż omówił to już Prof. Dr Bocheński. Ograniczę się tylko do przedstawienia statystyki tutejszej Kliniki i do wyciągnięcia niektórych wniosków.

Materiał statystyczny tworzą przypadki położnicze i ginekologiczne z lat od 1925 do 1. IV. 1935. W grupie chorób ginekologicznych nie uwzględniałem przypadków leczonych wyłącznie zachowawczo, a więc spraw zapalnych, raków macicy, leczonych energią promienną itd. Uczyniłem to dlatego, że rozpoznanie zajęcia żył u tej kategorii chorych jest często niepewne i zdarza się stosunkowo rzadko.

Wszystkich przypadków, przyjętych do leczenia na klinikę było 14.400. W tym okresie zakrzepów zauważono 118, co stanowi 0.82%, zatorów płucnych zaś 8 przypadków, czyli 0.05%.

Rozpatrzymy oddzielnie chore ginekologiczne i położnicze.

Przypadki ginekologiczne. Na 2419 zabiegów operacyjnych zdarzyło się 45 zakrzepów — 1.9%, 5 zatorów — 0.2%. Laparotomię wykonaliśmy w 1894 przypadkach, z czego u 41 chorych były następowe zakrzepy żył, co stanowi 2.1%. Na 525 operacyj pochwowych powstały zakrzepy 4 razy, tj. w 0.3%. Wszystkie zatory powstały po operacjach brzusznych (5 przypadków na 1894 chorych), co wynosi 0.2%. Rodzaj operacyj i charakter schorzenia, z powodu którego wykonano zabieg, wykazują również niepośledni wpływ na częstość omawianego powikłania pooperacyjnego.

Tablica I.

Rodzaj zabiegu	Ogólna ilość oper.	Zakrzepy i zatory ilość	%
Amput. uteri suprav.	560	24	4.2
Extirp. uteri totalis	152	4	2.6
Adnexotomia	780	4	0.5
Enucleatio myomatis	56	3	5.3
Lapar. explorativa	66	3	4.5
Sectio caes. abdom.	280	2	0.7
Excochleatio	170	1	0.5
Kolpotomia	10	1	—
Op. plastica	330	5	1.5
Inne operacje	15	—	—

Jak wynika z przytoczonej tablicy, największy odsetek zakrzepów i zatorów dały następujące zabiegi: nadpochwowe odcięcie macicy, wyłuszczenie włókniaków i próbne laparotomie. Całkowite wycięcie macicy, które wykonywaliśmy przeważnie drogą brzuszną, dało mniejszy odsetek zakrzepów i zatorów, od trzech wyżej wymienionych zabiegów, aczkolwiek znacznie wyższy, niż wszystkie pozostałe operacje, wymienione w tablicy. Wysoki odsetek po laparotomiach próbnych, jaki wykazują również statystyki innych autorów, tłumaczy się tym, że operacje takie wykonujemy u osób wyniszczonych przeważnie z powodu nowotworów złośliwych. W ten sposób uwidocznia się związek pomiędzy stanem chorych a ich skłonnością do zakrzepów.

Wykazaliśmy powyżej, że po całkowitym wycięciu macicy w układzie żylnym stosunkowo rzadko powstają zakrzepy. Przyczyną tego jest prawdopodobnie nieznaczny procent raka macicy w tych operacjach, ponieważ w nowotworach złośliwych macicy stosujemy niemal wyłącznie promieniolecznictwo.

Wpływ rodzaju choroby na częstość powstawania zakrzepów i zatorów przedstawia tablica II.

Tablica II.

Rodzaj choroby	Ogólna ilość przyp.	Zakrzepy i zatory ilość	%
Myoma	542	32	5.9
Kystoma ovarii	639	3	0.4
Grav. extrauterina	73	1	1.3
Adnexitis	53	1	1.8
Carcinoma ovarii	82	5	6.0
Carcinoma corp. uteri	15	—	—
Carcinoma cerv. uteri	43	1	2.3
Retrodeviatio uteri	94	2	2.1
Prolapsus uteri	36	—	—
Inne drobniejsze choroby	462	—	—

Powyższa tablica poucza, że największą skłonność do zakrzepów i zatorów okazują chore, operowane z powodu raka jajników, mięśniaków macicy, raków części pochwowej, oraz tyłozgięcia macicy. W innych statystykach znajdujemy różne uszeregowanie się częstości zakrzepów i zatorów w zależności od rodzaju schorzenia. W każdym razie nowotwory złośliwe i mięśniaki, w jakiejkolwiek kolejności ujawniałyby się w poszczególnych zakładach, tworzą główny kontyngent przypadków zakrzepów i zatorów po operacji.

Wielokrotnie poruszaną sprawą jest zwiększanie się przypadków pooperacyjnych zakrzepów, szczególnie w latach 1925—1927. Stosunki na klinice lwowskiej uwidocznia pod tym względem tablica III.

Tablica III.

Rok	Ilość przypadków	Zakrzepy i zatory ilość	%
1925	110	2	1.8
1926	130	3	2.3
1927	230	6	2.6
1928	262	6	2.2
1929	266	3	1.1
1930	296	7	2.3
1931	229	3	1.3
1932	265	3	1.1
1933	223	4	1.6
1934	249	4	1.5
1935	159	4	2.5

Jak widzimy, częstość zakrzepów w poszczególnych latach ulegała różnym wahaniom i nie można oprzeć się wrażeniu, że wskutek małego materiału pewne znaczenie może mieć przypadek. Dlatego wydaje się, że lepiej by było podzielić przypadki na dłuższe okresy. Chodzi przecież o to, ażeby statystyka wykazała, czy liczba zakrzepów wzrasta, czy też nie. W tym celu podzieliłem całe dziesięciolecie na dwa czasokresy, każdy po pięć lat, a więc na okres od 1925—1930 włącznie, i na okres od 1931 do 1. IV. 1935.

Otóż w pierwszej połowie bieżącego dziesięciolecia na 1294 operacyj było 27 przypadków zakrzepów i zatorów, tj. 2.09%. W grupie drugiej na 1125 chorych operowanych zakrzepy i zatory powstały w 18 przypadkach, tj. 1.5%, a więc wydaje się, że ilość tych powikłań zmalała.

Co się tyczy wieku chorych, to od 20 do 30 lat było 4 przypadki, tj. 8.8%, od 30 do 40 — 8, tj. 17.6%, powyżej 40 — 33, tj. 73.6%. Tym samym nasza statystyka potwierdza spostrzeżenia innych zakładów, stwierdzających wzmaganie się skłonności do zakrzepów równolegle z wzrastaniem wieku chorych. Wpływu pory roku stwierdzić na naszym materiale, niestety, nie mogłem, gdyż klinika latem na czas wakacyjny zostaje zamknięta. Inni badacze spostrzegali zwiększenie zakrzepów w miesiącach wiosennych i jesiennych, a zmniejszanie się latem (F e l l e r, N ü r n b e r g e r i inni).

Na 45 przypadków zakończyło się śmiercią 7 — 15%. Z tego na 40 zakrzepów zmarło 2 — 5%. Jedna z tych chorych umarła na zakażenie po plastyce, u drugiej zejście śmiertelne nastąpiło z powodu daleko posuniętego charłactwa wkrótce po próbnej laparotomii. Chora ta cierpiała na zrakowacenie obu jajników z przejściem sprawy nowotworowej na otrzewną. Zatorów było 5, wszystkie skończyły się śmiertelnie.

W większości przypadków przebieg był słabo gorączkowy, lub zupełnie bezgorączkowy. Przebieg septyczny obserwowaliśmy tylko dwa razy. W jednym przypadku, o którym już wyżej wspomniałem, powstało śmiertelne zakażenie paciorkowcem po plastyce krocza. U drugiej chorej powstało posokowate zapalenie żyły udowej w następstwie operacji A l e k s a n d r a - A d a m s a. Po długotrwałym leczeniu, przy czym dochodziło do kilkakrotnych przerzutów septycznych w różnych narządach, nastąpiło wyleczenie.

Przypadki położnicze. Wszystkich przypadków położniczych było 11981, zakrzepów i zatorów 74, a więc 0.6%. Z tych 74 przypadków 70 razy wystąpiły zakrzepy — 0.5%, 4 razy zatory — 0.03%.

Częstość występowania tego powikłania w poszczególnych latach uzmysławia tablica IV.

Tablica IV.

Rok	Ilość przyp. położn.	Zakrzepy i zatory ilość	%
1925	1090	11	1
1926	1156	8	0.6
1927	1089	8	0.7
1928	1129	6	0.5
1929	1146	6	0.5
1930	1252	8	0.6
1931	1181	6	0.5
1932	1249	11	0.8
1933	1050	3	0.2
1934	1216	3	0.2
1935	423	4	0.9

Z tych samych powodów, co poprzednio, podzieliłem przypadki położnicze także na okresy. W okresie pierwszym, dotyczącym pierwszego pięciolecia, na 6862 przypadki zdarzyło się 47 zakrzepów, a więc 0.6%. W drugim czasokresie na 5119 kobiet miałem 26 razy zakrzepy i zatory, tj. 0.5%. Z porównania tego wynika, że wybitnej różnicy w częstości powstawania powikłań w układzie żylnym w obu czasokresach nie widać. Celem lepszego wglądu w materiał położniczy podzieliłem go na trzy grupy: poronienia, porody na Klinice i stany po porodzie, odbytym poza Zakładem.

Grupa I. — Poronienia.

Wszystkich poronień było 3088. Zakrzepów i zatorów 7, a więc 0.2%, z tego samych zakrzepów 6, tj. 0.19%, zatorów 1, tj. 0.03%. Należy jednak zaznaczyć, że w istocie swej odsetki te prawdopodobnie są o wiele wyższe, tylko klinicznie nie ujawnione. Albowiem w wielu przypadkach poronień gorączkujących należało przyjąć istnienie zapalenia głębokich żył przymacicza, ze względu jednak na brak wyraźniejszych objawów nie wliczałem tych przypadków do naszej statystyki. Że jednak sprawa zapalna po poronieniu toczy się przede wszystkim w żyłach macicy i przymacicza, dowodzą tego i przebieg kliniczny (typ przerywanej gorączki z okresowymi dreszczami) i wyniki sekcji osób, zmarłych na zakażenie po poronieniu. W naszych przypadkach sekcyjnych uwzględniłem tylko te, które dawały jasny obraz wyjścia zakażenia z zakrzepów żylnych. Przypadków takich mieliśmy trzy. W jednym stwierdzono rozległe zaczopowanie żył miednicy małej z następowym zatorem tętnicy płucnej, który stał się bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego, w dwóch innych przypadkach stwierdzono zakażone zakrzepy macicy i przymacicza.

We wszystkich innych przypadkach śmiertelnych, w których wykonano sekcję, na pierwszy plan wybijały się zmiany posokowate całego wnętrza macicy i dlatego tych przypadków nie uwzględniałem. Z tego samego powodu również i K r a u l nie uwzględniał wielkiego odłamu sekcyjnego materiału. A więc na 7 przypadków zmarło 3 (42%) i to przeważnie na zakażenie. Dane te, aczkolwiek skąpe, dostatecznie wykazują, jak często zakrzepy po poronieniu są zakażone.

Grupa II. — Porody.

Wszystkich porodów mieliśmy 8644, w tym zakrzepów i zatorów razem 51, co stanowi 0.59%. Z tego oddzielnie zakrzepów było 48 (0.55%), zatorów 3 (0.03%). I w tej grupie należałoby zrobić pewne zastrzeżenie podobnie, jak w grupie I, aczkolwiek odsetek przypadków przeoczonych ze względu na większy materiał, a znacznie skąpszy procent zakażeń jest o wiele mniejszy. Liczby te zatem naogół odpowiadają prawdzie.

Dla uwidocznienia związku pomiędzy rodzajem zabiegu a częstością zakrzepów i zatorów służy tablica V.

Tablica V.

Rodzaj zabiegu	Ogólna ilość oper.	Zakrzepy i zatory ilość	%
Porody siłami natury	7028	23	0.3
Obrót Braxtona-Hixsta	31	4	12.9
Kleszcze wysokie	32	4	12.5
Wycięcie macicy z pow. pękn.	12	1	8.3
Ręczne wydobycie łożyska, skrobanka i tamponada	130	6	4.6
Wymóżdżenie	98	3	3.06
Decapitatio	52	2	3.8
Obrót wewnętrzny	122	1	0.8
Kleszcze niskie	294	5	1.6
Inne drobniejsze zabiegi	845	2	0.2

Z tablicy tej wynikałoby, że w przeważającej ilości przypadków zakrzepy i zatory powstawały po porodach operacyjnych w następującej kolejności: obrót Braxtona-Hiksta, kleszcze wysokie, wycięcie macicy drogą brzuszną z powodu jej pęknięcia, ręczne wydobycie łożyska i tamponada macicy, wymóżdżenie płodu oraz dekapitacja — słowem przypadki ciężkie, w których wykonywaliśmy rozległe zabiegi, jak wycięcie macicy lub przypadki, w których łatwo dochodziło do zakażenia miejsca łożyskowego, czy to dzięki bliskości jego przyczepu do światła pochwy, jak w łożysku przodującym, czy to dzięki dotykaniu wnętrza macicy, jak w ręcznym wydobyciu łożyska i tamponadzie, czy wreszcie dzięki zakażeniu już istniejącemu w momencie operacji, jak np. w przypadkach wymóżdżenia płodów nieżywych. Wreszcie zakrzepy powstają także po operacjach kleszczowych, do czego przyczynić się może uszkodzenie części miękkich kanału rodnego, niebezpieczne zwłaszcza w przypadkach porodów przeciągających się.

Na 51 przypadków zmarło 9 (17%), a więc znacznie mniej, niż po poronieniu. Z tych 9 przypadków w 3 powstał zator płuc, w 6 zakażenie. Spomiędzy trzech chorych, zmarłych z powodu zatoru, u dwóch wykonaliśmy cięcie cesarskie, u jednej chorej zaś zator wystąpił nagle po porodzie samoistnym, 6 położnic zmarło z powodu zakażenia po porodzie siłami natury. W 5 przypadkach wykonano sekcję zwłok. We wszystkich pięciu stwierdzono rozległe zakażenie zakrzepów wielkich żył jamy brzusznej w niewątpliwym związku z zakażeniem miejsca łożyskowego. W jednym przypadku stwierdzono rozpadające się resztki łożyskowe.

Wyniki sekcji przemawiałyby za tym, czego zresztą należałoby się spodziewać, że po porodach i po poronieniach tłem do tworzenia się zakrzepów jest zakażenie miejsca łożyskowego macicy.

Wysoce pouczające są przypadki śmiertelne zakaźnych zakrzepów i zatorów po porodach samoistnych, tj. takich, w których wykonaliśmy najwyżej nieznaczne zeszycie krocza. Sprawa zakaźna niewątpliwie wyszła z wnętrza macicy. Mam to wrażenie, że przyczyniły się do tego pozostałości łożyskowe. Wprawdzie tylko w jednym przypadku sekcyjnie stwierdzono utkanie łożyskowe we wnętrzu macicy, natomiast w innych nie stwierdzono pozostałości łożyskowych, ale również nie można było wykluczyć ich obecności z powodu daleko posuniętych zmian posokowatych wnętrza macicy. W porodach, tak samo jak i w poronieniach, główne znaczenie w tworzeniu się zakrzepów i zatorów ma sprawa zakaźna, tocząca się w naczyniach macicy w miejscu łożyska. Wielki odsetek tych przypadków należałoby kłaść na karb pozostałości łożyskowych. W związku z tą etiologią i przebieg zakrzepu po porodach był więcej gorączkowy (w 6 przypadkach nawet posokowaty), aniżeli po operacjach ginekologicznych, natomiast mniej gorączkowy, niż po poronieniach.

Pod względem wieku materiał nasz przedstawia się następująco: chorych w wieku od 20—30 lat było 34 (66%), w wieku od 30—40 lat przypadków 14 (27%), powyżej lat 40 trzy kobiety (7%). Granice wieku przesuwają się więc raczej w dół. Jest to rzeczą zrozumiałą, ponieważ położnice rekrutują się z kobiet młodych.

Grupa III. — Przypadki poporodowe.

W tej grupie mieliśmy przypadków 249, z tego chorych z zakrzepami 16, a więc 6.4%. Widzimy z tego, że u chorych tej grupy był największy odsetek zakrzepów. Nie przedstawiam ilości przypadków w poszczególnych latach, ażeby, ze względu na skąpy materiał, uniknąć błędów małych liczb (Nürnberger).

Z 16 przypadków zakrzepów zmarły dwie chore. U obu wyjmowano łożysko po porodzie ręcznie poza Zakładem. Sekcja wykazała rozległe zakażenie wnętrza macicy, z wytworzeniem się zakrzepów septycznych w większych żyłach dolnej części jamy brzusznej.

Jakież wnioski wolno wysnuć z powyższego zestawienia?

Celem każdej statystyki jest porównywanie, czy to z zestawieniami statystycznymi innych autorów, czy też wzajemne przeciwstawianie sobie poszczególnych rubryk jednej i tej samej statystyki. Jednak samo porównywanie odsetek bez uwzględnienia możliwych błędów przypadkowości jest nieścisłe. Statystyka bowiem, jako wynik obliczeń matematycznych, musi podlegać tym samym ogólnym prawom matematyki, jak i wszystkie inne czynności matematyczne. A prawa te uczą, że obliczenia procentowe jakiegoś powtarzającego się zjawiska mogą nie odpowiadać istotnemu stanowi rzeczy dzięki przypadkowemu zbiegowi okoliczności. Przypadkowość ta będzie tym prawdopodobniejsza, im mniejszym materiałem rozporządzamy. Nürnberger pierwszy zwrócił uwagę na konieczność uwzględnienia wywodów matematycznych w porównywaniach statystycznych. Wywody te dadzą się dla celów praktycznych streścić następująco.

Ażeby porównać ze sobą dwa wyniki (dodatni, ujemny) należy z każdego obliczyć procent (M_1 i M_2), błąd średni każdego z nich (m_1 i m_2) według wzoru — $m = \pm \sqrt{\frac{p_1\% \cdot p_2\%}{n}}$ przy czym m = błąd średni, p_1 — wynik dodatni lub ujemny w procentach, p_2 — jest to 100 — p_1, i n — ilość obserwacji), obliczyć różnicę w procentach, odejmując procent mniejszy od większego — ($M_1 - M_2$) i obliczyć błąd średni tej różnicy według wzoru $\sqrt{m_1^2 + m_2^2}$. Otóż, różnica w procentach winna być więcej niż dwa razy większa, niż jej średni błąd. O ile tego nie ma, to nie można ze statystyki mówić o istotnej różnicy, niezależnej od przypadku.

W celu uniknięcia błędów małych liczb przeprowadziłem wyżej przytoczone operacje matematyczne tylko dla liczb większych, mających znaczenie ogólniejsze. A więc przede wszystkim chodziło o wyjaśnienie, czy uzyskana przez nas statystyka daje podstawy do przyjęcia zwiększania się ilości zakrzepów i zatorów. Naprzód ginekologia operacyjna. W pierwszym pięcioleciu było 2.09% zakrzepów i zatorów, w drugim — 1.5%. Różnica więc wynosi — 0.59. Błąd średni odsetka w pierwszym pięcioleciu równa się — ± 0.39 według wzoru $\pm \sqrt{\frac{2.09\% \cdot 97.01\%}{1294}}$ i błąd drugiego okresu — ± 0.36, jako wynik obliczenia wzoru $\pm \sqrt{\frac{1.5 \cdot 98.5}{1125}}$.

Błąd średni różnicy obu odsetków, równa się ± 0.536 ($\pm \sqrt{0.39^2 + 0.36^2}$). Widzimy więc, że różnica w odsetkach obu czasokresów — 0.59 nie jest dwukrotnie większa od jej średniego błędu — 0.536, to znaczy, że ze statystyki naszej nie da się ustalić ani zwiększania się, ani zmniejszania się powikłań systemu żylnego po operacjach ginekologicznych.

Ten sam tok rozumowania przenosimy na położnictwo.

Odsetki zakrzepów i zatorów w obu czasokresach wynoszą — 0.6 i 0.5, różnica — 0.1. Błąd średni okresu pierwszego — ± 0.093 ($\pm \sqrt{\frac{0.6 \cdot 99.4}{6862}}$). Błąd średni okresu drugiego — ± 0.098 ($\pm \sqrt{\frac{0.5 \cdot 99.5}{5119}}$). Błąd różnicy — ± 0.135 ($\pm \sqrt{0.093^2 + 0.098^2}$).

I tu również różnica odsetków obu pięcioleci — 0.1 nie jest większą od jej średniego błędu — 0.135. Wniosek stąd ten sam, co i w ginekologii operacyjnej.

Dalej, ze statystyki naszej wynikałoby, że odsetek zakrzepów i zatorów po operacjach położniczych — 1.73% jest o wiele wyższy, niż po porodach siłami natury — 0.32%.

A jak to wygląda w zastosowaniu teorii średniego błędu?

Różnica w odsetkach wynosi (1.73—0.32) — 1.41%. Błąd średni odsetka po zabiegach równa się ± 0.324 ($\pm \sqrt{\frac{1.73 \cdot 98.27}{1616}}$), błąd średni po porodach samoistnych — ± 0.067 ($\pm \sqrt{\frac{0.32 \cdot 99.68}{7028}}$).

Stąd błąd różnicy — ± 0.331 ($\pm \sqrt{0.324^2 + 0.067^2}$). Z tego wynika, że różnica w odsetkach — 1.41 jest większą od jej średniego błędu — 0.331 4.2 razy, co znaczy, że większy odsetek zakrzepów i zatorów po operacjach położniczych w porównaniu

z porodami siłami natury nie jest przypadkowy, lecz polega na różnicy zasadniczej. W dziale przypadków położniczych okazało się, że odsetek zakrzepów i zatorów układa się w sensie zwiększającym się w następującej kolejności: poronienia — 0.2%, porody na klinice — 0.59% i stany poporodowe — 6.4%. Porównywanie ze sobą tych odsetków w zastosowaniu teorii średniego błędu dało wyniki następujące.

A) *Poronienia i porody kliniczne.*

Poronienia: Ilość — 3088, % — 0.2. Błąd średni — ± 0.08 $(\pm\sqrt{\frac{0.2\ .\ 99.8}{3088}})$.

Porody: Ilość 8644. % — 0.59. Błąd średni — ± 0.082 $(\pm\sqrt{\frac{0.59\ .\ 99.41}{8644}})$.

Różnica w odsetkach — (0.59%—0.2%) — 0.39%. Błąd różnicy — ± 0.114 $(\pm\sqrt{0.08^2 + 0.082^2})$.

A więc różnica w odsetkach — 0.39 — jest większą od jej średniego błędu — ± 0.114 w 3.4 razy, co mówi, że istotnie po porodach zdarzają się częściej zakrzepy i zatory, niż po poronieniach.

B) *Poronienia i stany poporodowe.*

Poronienia: Ilość — 3088, % — 0.2%. Błąd średni — ± 0.08 $(\pm\sqrt{\frac{0.2\ .\ 99.8}{3088}})$.

Stany poporodowe: Ilość — 249, % — 6.4%. Błąd średni ± 1.6 $(\pm\sqrt{\frac{6.4\ .\ 93.6}{249}})$.

Różnica w odsetkach — 6.4—0.2 = 6.2%.

Błąd różnicy — ± 1.602 $(\pm\sqrt{0.08^2 + 1.6^2})$.

Różnica więc w odsetkach — 6.2% — jest większą od jej błędu — ± 1.602 w 3.8 razy, to znaczy, że większy odsetek zakrzepów i zatorów w stanach poporodowych, niż po poronieniach jest istotny a nie pozorny.

C) *Porody i stany poporodowe.*

Porody: Ilość — 8644, % — 0.59%. Błąd średni — ± 0.082 $(\pm\sqrt{\frac{0.59\ .\ 99.41}{8644}})$.

Stany poporodowe: Ilość — 249, % — 6.4%. Błąd średni ± 1.6 $(\pm\sqrt{\frac{6.4\ .\ 93.6}{249}})$.

Różnica w odsetkach — 6.4% mniej 0.59% równa się 5.81%.

Błąd różnicy — ± 1.602 $(\pm\sqrt{1.6^2 + 0.082^2})$.

Różnica w odsetkach zatem — 5.81 — jest większą od jej średniego błędu — ± 1.602 w 3.6 razy, a więc istotnie zakrzepy i zatory na naszym materiale występują częściej w stanach poporodowych, niż po porodach, odbytych w klinice.

Piśmiennictwo:

1) Albrecht Hans: Halban-Seitz. T. IV. Str. 467. — 2) Altenkampf: Über die Zunahme der Atonien und ihr Verhältniss zu den Thrombosen und Embolien an der Universitäts-Frauenklinik Bonn. Inaug. Diss. Bonn 1932. — 3) Aschoff Ludwig: Berichte f. d. ges. Gyn. 1935. T. XXVIII. Str. 691. — 4) Beisch Karl: Halban-Seitz. T. I. Str. 910. — 5) De Donno, Emanuele: Berichte f. d. ges. Gyn. 1935. T. XXVIII. Str. 594. — 6) Ducuing J. et P. Guilhem: Gynec. et Obst. 1934. Str. 144. — 7) Feller: Wien. Klin. Woch. 1934. Str. 1473. — 8) Helmut, Bela: Berichte f. d. ges. Gyn. 1935. T. XXVIII. Str. 190. — 9) Junghaus, Erich: Monatschr. f. d. Geb. u. Gyn. T. 99. Str. 134. — 10) Kaus: Monatschr. f. d. Geb. u. Gyn. T. 98. Z. 1. — 11) Kielanowski: Pol. Gaz. Lek. 1934. Str. 62. — 12) König: Berichte f. d. ges. Gyn. 1935. T. XXIX. Str. 281. — 13) Kraul Ludwig: Wien. Klin. Woch. 1934. St. 552. — 14) Kückens i Reichenmiller: Klinische Erfahrungen über Thrombose und Embolien. Würzb. Ab. aus d. Gesamtgeb. d. Med. Bd. 27. H. 13. 1932. — 15) Meyer: Zentralbl. f. Chir. 1933. Str. 1407. — 16) Nürnberger: Zentralbl. f. Gyn. 1929. Str. 1400. — 17) Seidler: Pol. Gaz. Lek. 1930. Str. 697. — 18) Seidler: Pol. Gaz. Lek. 1935. Str. 810. — 19) Stickel, Maks: Halban-Seitz T. VIII. Z. 2. Str. 518. — 20) Stickel, Maks: Halban-Seitz T. II. Str. 784. — 21) Stuber, Bernhardt: Med. Welt. 1934. Str. 393. — 22) Tapfer: Zentralbl. f. Gyn. 1933. Str. 796. — 23) Weinberger M.: Halban-Seitz. T. V. Str. 724. — 24) Weinberger M.: Halban-Seitz. T. VII. H. 1. Str. 810 i 825 — 25) Wójcicki: Ginekologia Polska. 1932. Str. 753.

Dr Fryderyk RAUCHBERGER. Lwów.
Sek. Oddz. Poł.-Gin. Szpitala Żydowskiego.

Znieczulanie miejscowe w niektórych małych zabiegach ginekologicznych.

Znieczulenie miejscowe ma w ginekologii szerokie zastosowanie. Poronienia, będące w toku, silne krwotoki po niezupełnym poronieniu, krwawienia wskutek zmian w macicy, w końcu sztuczne przerwanie ciąży ze względów zdrowotnych — oto przypadki, wymagające najczęściej miejscowego znieczulenia. Także przy innych zabiegach ginekologicznych jak: plastyczne operacje krocza, przedniej i tylnej ściany pochwy, części pochwowej macicy, cięcie pochwowe *„modo Dürsen"* itd., posługujemy się często znieczuleniem miejscowym.

Zwracając się przede wszystkim do lekarza praktyka chcę bardziej szczegółowo omówić kilka wskazówek, ułatwiających mu przeprowadzenie znieczulenia miejscowego przy zabiegach na samej macicy, jako też na kroczu po porodzie.

Przy wykonaniu zabiegu w jamie macicznej pierwszym aktem jest rozszerzenie kanału szyjkowego. Ta właśnie część zabiegu jest bardzo bolesna. Co prawda, stopień odczuwania tej bolesności bywa rozmaity. Toteż dawniej u nadwrażliwych i bojaźliwych chorych stosowano uśpienie ogólne. To uśpienie bądź co bądź nie całkiem niewinne było sprawą nie odpowiadającą powadze zabiegu nie bardzo groźnego dla zdrowia chorej. Wymagało większej ilości sił pomocniczych. Jeszcze długie godziny po dokonaniu zabiegu chore czuły się niedobrze skutkiem nudności i wymiotów. Przy zmianach w drogach oddechowych zaś mogły się dołączyć powikłania płucne.

Te wszystkie niedogodności i pewne niebezpieczeństwa usunięto przez znieczulenie miejscowe.

Chorą przygotowuje się do zabiegu kąpielą, wypłukując kiszkę stolcową, polecając oddanie moczu i usuwając włosy z części płciowych zewnętrznych. Następnie zmywa się 5% roztworem lysolu skrupulatnie zewnętrzne części rodne i ich najbliższe otoczenie, po czym po osuszeniu odkaża się całe pole operacyjne aż do nasady ud i pośladków roztworem 5% kwasu pikrynowego. Występujące wówczas pieczenie wkrótce ustępuje. Wszelkie czynności wykonujemy w wyjałowionych gumowych rękawiczkach. Następnie przystępuje się do dokładnego odkażenia wewnętrznej strony warg sromowych, pochwy, części pochwowej i sklepień. Czynimy to kilkakrotnie za pomocą roztworu jodalkoholu lub lysoformu, po czym po osuszeniu wymywamy dokładnie całe wewnętrzne pole operacyjne, a szczególnie sklepienia boczne 1½% roztworem jodalkoholu.

Przystępując do właściwego znieczulenia, odsłaniamy kolejno prawe i lewe sklepienie boczne. Za pomocą kulociągu przyciąga się część pochwową macicy np. ku stronie prawej; równocześnie zaś asystent, posługując się wziernikiem dolnym, uprzystępnia sklepienie lewe. Teraz już z łatwością wbijamy igłę (długości sześć do ośmiu centymetrów) do sklepienia lewego i kierujemy ją 1½ do 2 cm w głąb przymacicza. Nerwy czuciowe, wydzielnicze i ruchowe macicy pochodzą ze splotu przyszyjkowego czyli Frankenhäusera i ze splotu podbrzusznego. Gałązki nerwowe w drodze przebiegają właśnie przez tkankę przymaciczną. W celu przerwania czułości tych nerwów wprowadzamy przez wbitą igłę 10 cm³ jakiegoś 1% roztworu znieczulającego. Pragnąc to znieczulenie uczynić jak najlepszym, musimy nim znieczulić możliwie największą ilość gałązek nerwowych. Przeto podczas wstrzykiwania płynu znieczulającego kierujemy igłę wachlarzowato we wszystkich kierunkach przymacicza. Jedynie w wyżej opisany sposób obejmujemy jak największy odcinek tkanki przymacicznej. Ze względów aseptyki zaleca się naciągnąć do jednej strzykawki od razu całą potrzebną ilość płynu znieczulającego, tj. 20 cm³. Podczas zastrzyku płyn musi wchodzić z zupełną łatwością, w przeciwnym razie nie trafiliśmy na właściwą tkankę. Po każdorazowej zmianie kierunku igły należy aspirować, aby się przekonać czy się przypadkiem nie nakłuło jakiegoś naczynia krwionośnego. Jeśli to się zdarzyło, a w strzykawce ukazuje się krew, wystarczy ominąć dane miejsce, a igłę skierować gdzieindziej. Po powtórnej kontroli można spokojnie w dalszym

ciągu wstrzykiwać. Gdy przymacicze lewe jest już znieczulone przez 10 cm³ danego preparatu, znieczulamy podobnie przymacicze prawe. Poprzednio jednak zmieniamy igłę, oraz wymywamy sklepienie jeszcze raz jodalkoholem. Igły tutaj stosowane winny być niezbyt długie i niezbyt cienkie, inne bowiem uginają się i łamią. W przypadkach szczególnej wrażliwości chorej można również wstrzyknąć około 4 cm³ danego preparatu w przymacicze tylne; wówczas za pomocą kulociągu podnosimy część pochwową stromo ku górze, poza tym technika pozostaje bez zmiany. Zaznaczam wszakże, że sklepienie tylne jest szczególnie wrażliwe na ukłucia, znacznie więcej niż sklepienie boczne.

Już po pięciu minutach znieczulenie rozwija się tak dalece, że można przystąpić do bezbolesnego rozszerzania kanału szyjkowego. Tymczasem wyjmuje się wziernik tylny, podczas gdy asystent podtrzymuje zwisające kulociągi. Po wyżej wspomnianej przerwie zakłada się łyżkę operacyjną, wymywa się jeszcze raz dokładnie całe pole operacyjne jodalkoholem, ze szczególnym uwzględnieniem ujścia zewnętrznego. Jeśli znieczulenie zostało prawidłowo wykonane, chora nie odczuwa bólu w czasie operacji.

Od dobrego środka znieczulającego wymaga się bezwzględnej jałowości, oraz bezbolesności zarówno w użyciu, jak i po użyciu. Dany środek winien dać jak najlepsze znieczulenie już w najmniejszym stężeniu i w stosunkowo niewielkiej ilości. Dobry preparat znieczulający nie powinien uszkodzić aktywności żywotnej nacieczonej tkanki i musi się wchłaniać powoli, lecz całkowicie, nie pozostawiając po sobie nacieków, ani miejscowych martwic. Wreszcie zużyty preparat nie powinien w żadnym razie wpływać ogólnie szkodliwie na osobę operowaną. W wypadkach zaś znieczuleń przymacicznych wymagamy jeszcze od środka znieczulającego pewnego działania tonizującego mięsień macicy. Mięsień ten pod wpływem środka ma okazać lepszą kurczliwość, a co za tym idzie, mniejsze krwawienie w czasie zabiegu.

Przy szyciu lub plastykach krocza szczególnie ważną jest rzeczą nie uszkodzenie tkanki operowanej środkiem znieczulającym. Równe znaczenie ma także ilość zużytego płynu ze względu na utrudnioną orientację w polu operacyjnym, zbytnio nastrzykniętym.

Najbardziej bolesną dla chorej jest chwila wkłucia i wydobycia igły przez skórę krocza. Po odpowiednim odkażeniu najbliższego otoczenia rany krocza, wyrównujemy ostrymi nożyczkami poszarpane czasem brzegi rany. Znieczulenie rany krocza rozpoczynamy w punkcie leżącym o 1 cm poniżej jej dolnego bieguna, a odległym o 1 cm od brzegów. Wkłuwając igłę w to miejsce, a dążąc równocześnie w kierunku wędzidełka tylnego, możemy wygodnie znieczulić zarówno najbliższą tkankę podskórną, jak i głębsze tkanki rany, a nawet kikuty przypuszczalnie przerwanych mięśni. Zanim wyciągniemy ostatecznie igłę z jednej strony rany, znieczula się podobny punkt wejścia dla igły, po drugiej stronie leżący. W ten sposób, gdy bierzemy się do znieczulania drugiego brzegu rany, mamy już okolicę miejsca wkłucia znieczuloną. Należy pilnie baczyć, by rzeczywiście znieczulić dokładnie otoczenie wędzidełka, szczególnie bolesne. Znieczulenie rany w jej części pochwowej jest zazwyczaj zbyteczne; tkanki tej okolicy są bowiem ubogo unerwione i chore zwykle przy jej szyciu bólu nie odczuwają. Jeżeli jednak zachodzi potrzeba znieczulenia i tej części rany bardzo głębokiej, wkłuwamy igłę również w odległości 1 cm od jej brzegów, ale w obrębie przejścia śluzówki pochwy w skórę krocza. Z tego miejsca można znieczulić zarówno tkankę podskórną i mięśnie krocza, jak i część pochwową rany. Ten system zastrzykiwania rany płynem znieczulającym nie przynosi szkody najbliższej tkance przybrzeżnej, od której przede wszystkim zależy zagojenie się rany *per primam intentionem*, a zarazem zapewnia chorej zupełną bezbolesność podczas szycia. Część pochwową rany łączymy 1—3 szwami głębokimi. Tkankę rany krocza, nadwerężoną porodem, łączy się za pomocą szwów dość rzadko rozmieszczonych. Chcąc uniknąć przecięcia brzegów rany przez szwy, wkłuwa się igłę w odległości ½—1 cm³ od jej brzegów, a więc w tkankę niewątpliwie zdrową i już znieczuloną. W razie pęknięć drugiego i trzeciego stopnia zbliża się głębsze tkanki rany szwami głębokimi, przy czym należy pamiętać o zeszyciu przerwanych mięśni osobnymi szwami. Uzyskawszy w ten sposób stosunki anatomiczne rany, jak przy pęknięciu pierwszego stopnia, zespalamy skórne brzegi rany katgutem lub klamerkami.

W ostatnich dwu latach wykonano na naszym Oddziale w znieczuleniu miejscowym 340 zabiegów, wśród których większość stanowiły operacje połączone z rozszerzeniem kanału szyjkowego, dalej szycia i plastyki krocza, plastyki wypadniętych ścian pochwy, połączone zazwyczaj z operacją plastyczną macicy, następnie plastyczne operacje części pochwowych, w końcu cięcia cesarskie pochwowe.

Do wyżej wymienionych zabiegów użyto jako środka znieczulającego 1% Adralgesyny D o b r z a ń s k i e g o *(Paracaini hydr. 0,20, Adrenalini sol. gt. II. Kalii sulfur. 0,03, Natr. chlorati 0,06, Aquae dest. 20,0).* Preparat ten okazał się bardzo dobry w użyciu i nigdy w swym działaniu nie zawiódł. Znieczulenie następowało już po upływie pięciu minut i trwa to przez czas potrzebny do wykonania zabiegu.

U osób czułych na adrenalinę można czasem było zauważyć na krótką chwilę przyspieszoną akcję serca i szybko przemijający niepokój. Natomiast omdleń, wymiotów ani zapadów nie zaobserwowano. Nie zauważono również po skontrolowaniu jakichkolwiek nacieków, ropni lub martwicy nacieczonych tkanek. W końcu, co najważniejsze Adralgesyna D o b r z a ń s k i e g o jest stosunkowo nie droga i jest dostarczana w ampułkach w wymaganej ilości i w każdym stężeniu. Nadmieniam, że wypróbowaliśmy inne preparaty znieczulające i Adralgesyna D o b r z a ń s k i e g o okazała się w użyciu najodpowiedniejszą, wobec czego używamy obecnie tylko tego preparatu.

W sprawie artykułu „O chorobie Gauchera" w Nr 34 i 35 P. G. L. z dnia 30 sierpnia 1936 roku.

W powyższym artykule autorowie (H. K r y s z e k i J. F a j w l e w i c z) opisują trzy przypadki choroby Gauchera, a wśród nich także przypadek ogłoszony przeze mnie w P. G. L. Nr 11, 1932 r. Wspominając o tej chorej autorowie zamieścili na wstępie następujące zdanie:

„Przy stwierdzaniu tożsamości chorej ustaliliśmy, że trzecia nasza chora, która w 1931 roku przebywała w Szpitalu im. Prezydenta Mościckiego w Łodzi (ordynator S. M i n c) z ustalonym rozpoznaniem choroby Gauchera, jest tą samą chorą, którą S o k o ł o w s k i opisał w roku 1932".

Ponieważ czytelnik zdanie to może zrozumieć w ten sposób, że chora ta w roku 1931 przebywała w Szpitalu im. Prezydenta Mościckiego w Łodzi, gdzie ustalono rozpoznanie choroby Gauchera, a następnie dopiero przybyła do I Kliniki Chorób Wewn. U. J., gdzie przypadek opisano jako chorobę Gauchera, więc zmuszony jestem, celem wyjaśnienia sprawy, zamieścić następujące sprostowanie:

Chora M. I., lat 26, zgłosiła się do I Kliniki Chorób Wewn. U. J. dnia 23. X. 1930 r. Poprzednio leczyła się od 10. IX. 1930 do 24. IX. 1930 w Szpitalu w Radogoszczu, gdzie rozpoznano u niej *„tbc. peritonei, hepatosplenitis tuberc."*, o czym świadczy karta z datą 24. IX. 1930 i z pieczątką „Miejski Szpital Powszechny w Radogoszczu", która to kartka została nam wręczona przez chorą i znajduje się obecnie w naszym posiadaniu. W I Klinice Chorób Wewn. U. J. chora przebywała do 10. I. 1931, w którym to dniu opuściła klinikę z rozpoznaniem: *M. Gaucher.* A zatem do Szpitala im. Prezydenta Mościckiego w Łodzi chora przybyła po opuszczeniu I Kliniki Chorób Wewn. U. J. i z rozpoznaniem już ustalonym w tej klinice. Przypadek powyższy został przedstawiony przeze mnie dnia 4. II. 1931 na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, następnie zaś opisany i oddany do druku w P. G. L., gdzie ukazał się w Nr 11, 1932 r.

Dr Adam Sokołowski (Kraków).

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Kosmos. Z. IV. R. LIX. 1934. Seria A.

Kosmos. Z. I. R. LX. 1935. Seria A i B.

Kosmos. Z. II. R. LX. 1935. Seria A i B.

Kosmos. Z. III. R. LX. 1935. Seria B.

Kosmos. Z. IV. R. LX. 1935. Seria B.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 45. 1936.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 21. 1936. M a c e w i c z P.: Psychotechnika jako gałąź wiedzy lekarskiej. — W i e c k i C.: O zwalczaniu znachorstwa. — L a n d a u J.: Prywatne poradnie lekarskie. — K n a p p e W.: Wyzysk pracy lekarskiej. — K a m b e r A.: Zagadnienie lekarzy domowych.

Medycyna. Nr 21. 1936. B u t k i e w i c z T.: Obecny stan leczenia operacyjnego kamicy żółciowej oraz schorzeń dróg żółciowych. — M e s t e r A.: Leczenie przewlekłych gośćców stawowych myochrysyną. — Ż e b r o w s k i A.: Siedem przypad-

ków nowotworów złośliwych narządu słuchowego. — Grott J. W.: Przypadek ostrego schorzenia trzustki z wysokim przecukrzeniem krwi, ze zmianami ocznymi oraz następową cukrzycą.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 42. 1936. Srebrny Z.: Rola palca w rozpoznawaniu i leczeniu chorób gardła. — Rozenblat J.: Nowa próba chemiczna Visschera i Bowmana rozpoznawania ciąży wczesnej. — Biehler M.: Surowica swoista w leczeniu zakażeń dróg moczowych pałeczką okrężnicy. — Balicka J.: Szkoła a schorzenia serca u dzieci.

Zdrowie Publiczne. Nr 10. 1936. Rabinowicz H.: Przyczynek do warunków społecznych i stanu zdrowia młodzieży pracującej Warszawy. — Kacprzak M.: Kronika epidemiologiczna Nr 14, rok 1935. — Przesmycki F.: Sprawozdanie z działalności Oddziału Diagnostyki Bakteriologicznej P. Z. H. za rok 1935. — Stypułkowski St.: W sprawie ośrodków opieki społecznej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 46. 1936.

Archiwum Medycyny Biologicznej. Z. 4—5. 1936. Kalinowski M.: Leczenie konstytucjonalne upławów ginekologicznych. — Donner Fr.: Cztery wykłady o homeoterapii. — Bernacki W.: Stosowanie metody biologicznej w błonicy. — Koch F. E.: Z badań nad działaniem oligoplexu Mercurius cyanatus na zarazki i toksyny dyfterytu. — Podsoński W.: Dieta jako biologiczny środek leczniczy.

Przemysł Chemiczny. Nr 10. 1936.

OCENY.

Der Eiter im Bilde der Entzündung. (Ropa w obrazie zapalenia). E. SCHNEIDER i E. WIDMANN. Stuttgart, F. Enke, 1936.

Autorowie, chirurg i biochemik, powzięli piękny, aczkolwiek trudny zamiar syntetycznego opracowania i ujęcia w jednolity obraz tych niezliczonych spostrzeżeń i faktów doświadczalnych, jakie zgromadziła nowoczesna nauka w zjawiskach zwanych zapaleniem ropnym lub ropieniem.

Niemal każdy lekarz widzi co dzień ropienie, wypada więc zdać sobie sprawę z przyczyn tego zjawiska, z objawów i odczynów morfologicznych, chemicznych oraz biologicznych organizmu, jak odporności i rezerw ustroju. Dobrze się więc stało, że chirurg w ścisłej współpracy z biochemikiem opracowali to doniosłe zagadnienie. Przedsięwzięcie to jednak udało się autorom tylko częściowo, gdyż obok świetnie ujętych niektórych ustępów, dających jasny i istotnie syntetyczny obraz pewnych części tematu, znajdujemy inne, gubiące się w ogromnej ilości szczegółów, nie zawsze ściśle sprawdzonych i trochę chaotycznie ujętych. Zdaje się, że autorom spieszyło się z wydaniem książki, i nie wszystkie zagadnienia w ich umysłach uległy dokładnemu przemyśleniu.

Pomimo tego jest to niezmiernie zajmująca i pouczająca książka, która daje na małej przestrzeni tyle zebranego materiału naukowego, iż niemal na każdej stronie otwierają się dla czytelnika nowe horyzonty.

Materiał podzielili autorowie na następujące rozdziały: historyczne dane o ropieniu, możliwości zakażenia ropnego, ochrona ciała przed zakażeniem, mechaniczna, fizyczno-chemiczna i biologiczna. (W tym ustępie podnieść muszę świetnie opracowane badania kwasowości czynnej (pH) różnych warstw skóry i wytłumaczenie tym sposobem odporności nieuszkodzonej skóry przeciw wnikaniu drobnoustrojów).

Dalszy rozdział o pochodzeniu i miejscach wytwarzania białych ciałek krwi, o wydolności szpiku kostnego, o zakażeniu ogólnym i miejscowym, o zapaleniu i rozpadzie białka, również świetnie opracowany. Najlepiej i najjaśniej ujęty jest ustęp o klinicznym znaczeniu obrazu ciałek białych w krwi w stosunku do ropienia, oraz następny o roli układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Ustęp o patologii molekularnej ropy, o nadciśnieniu osmotycznym, o hiperjonii wodorowej, o równowadze jonowej sodu, potasu i wapnia, o hipertermii, podający dużo nowych spostrzeżeń i poglądów nie jest, moim zdaniem, dość jasny.

Interesujący jest rozdział o kwasach występujących w ropie, i o jadach bakteryjnych oraz środkach obronnych ustroju.

W dalszym ciągu zajmują się autorowie sprawą węglowodorów i fermentów glikolitycznych w ciałkach białych i w ropie, rolą fosforu, siarki i glutationu, białkami krwi i rolą heparyny.

Następuje omówienie zaczynów proteolitycznych i lipolitycznych w ropie, oraz występujących dodatkowych jadów, znaczenia choliny i histaminy. Doskonale opracowany jest rozdział o hormonach i witaminach, o ich wykrywaniu i znaczeniu w procesie ropnym.

Jako dodatek więcej praktyczny podają autorowie rozdział omawiający osobliwości anatomo-patologiczne otoków ropnych w jamach ciała, a więc w otrzewnej, opłucnej i w stawach. Rozdział ten obfituje w mnóstwo interesujących spostrzeżeń, ale ma także wiele uogólnień, niezupełnie ściśle uzasadnionych.

Książkę Schneidera i Widmanna należy polecić wszystkim, których interesuje tak powszechne i doniosłe zjawisko, jakim jest ropienie.

S. Ruff (Lwów).

Taschenbuch der ökonomischen und rationellen Rezeptur. (Ekonomiczny i racjonalny receptariusz). A. FRÖHLICH i R. WASICKY. Urban-Schwarzenberg. Wiedeń, 1936. Str. 234.

Ukazało się trzecie przerobione wydanie receptariusza ułożonego przez profesorów farmakologii i farmakognozji Uniwersytetu Wiedeńskiego. Książeczka zawiera na początku krótki wstęp o postaciach leków i ogólne uwagi o ich przepisywaniu. Część szczegółowa podzielona jest na grupy, w których omówione zostały środki lecznicze, ich sposób działania oraz podano recepty. Autorowie uwzględnili środki najważniejsze i starali się przepisywać je jak najtaniej. Prócz leków przepisywanych pod postacią recept są tam dość liczne specyfiki szczególnie austriackie przy czym znajduje się często wzmianka, które z tych środków są drogie. Przy wielu preparatach opatentowanych autorowie użyli nowych nazw środków zastępczych, które to nazwy wejdą do nowej farmakopei austriackiej np. *Benzocain (Anaesthesin), Procain (Novocaina), Azophen (Antipyrin).* Na końcu podane są przepisy o środkach odurzających oraz nowa tabela dawek dla dorosłych i dzieci (wejdzie ona też do nowej farmakopei).

Książeczkę powyższą można uważać za krótkie kompendium lecznictwa farmakologicznego i tym się ona różni od innych receptariuszy, które podają tylko same recepty. Ponieważ dawna umiejętność przepisywania recept coraz to więcej zanika wśród lekarzy, posługujących się przeważnie specyfikami, przeto książeczka ta winna znaleźć się w rękach lekarzy pragnących leczyć racjonalnie i ekonomicznie.

Skowroński (Lwów).

Naukowe podstawy zdrojownictwa. Zdroje i zdrojowiska polskie. ZENON ORŁOWSKI. 1936. W. A. W. „Delta". Warszawa. Str. 528.

Przedstawienie obecnego stanu nauki o zdrojownictwie i obecnym wyposażeniu uzdrowisk polskich było celem, jaki sobie wytknął czcigodny autor. Cel ten został w zupełności osiągnięty.

Część pierwsza obejmuje na 326 stronach systematyczny wykład podstaw naukowych badania i oceniania wód kruszcowych i borowin oraz ich stosowania w leczeniu w postaci kąpieli, wziewań, płukań i picia wód. Część ta jest podzielona na 25 rozdziałów o bardzo różnej objętości, co oznacza bogate wyniki badań w jednych kierunkach a skąpe w innych. Opracowanie zagadnień zwykle dotychczas pobieżnie tylko traktowanych jak np. mikroflora wód kruszcowych, kąpiele słodkowodne i pod otwartym niebem, wpływ picia wody wogóle, najnowsze wiadomości o działaniu katalitycznym, odtruwającym, odczulającym i zymostenicznym wód mineralnych itp. rozszerza poważnie krąg zainteresowań lekarza-praktyka, a lekarzowi-specjaliście podsuwa zagadnienia godne pracy badawczej. Każda grupa rozdziałów zaopatrzona jest na końcu w wykaz piśmiennictwa polskiego i obcego. Wykaz prac polskich jest bardzo dokładny, obejmuje 244 prac od r. 1910 i stanowi szczególną wartość jako bibliografia zdrojownictwa naukowego. Spis prac obcych z całej literatury europejskiej jest również bardzo obfity. Razem wynoszą oba spisy około 1000 pozycyj, co daje miarę prac z zakresu zdrojownictwa. Uwzględnienie prac w języku rosyjskim jest szczególnie cenne dla starszych lekarzy z Polski zachodniej i południowej i młodego pokolenia lekarskiego, które języka i literatury tej nie zna. I w drugiej części, balneograficzno-klinicznej przytoczono przy każdym zdrojowisku całą literaturę doświadczalno-kliniczną. Dział ten jest ilustrowany fotografiami. Opisano 25 zdrojowisk najważniejszych, prócz tego Dr J. Oko opisał w dodatku lecznicze wartości Zakopanego. Poza błędami drukarskimi wykazanymi w osobnym spisie, są jeszcze inne. Np. na str. 180 wiersz 6 i 7 od dołu: ma być 130 do 1500 cm^3 (a nie 130 do 150 cm^3).

Dzieło prof. Z. Orłowskiego jest cennym nabytkiem piśmiennictwa i doskonałym źródłem dla interesujących się zagadnieniami zdrojowisk przyrodników i lekarzy, jest apologią naukowego zdrojownictwa i drogowskazem do działów wiedzy, które jeszcze czekają opracowania. Postać zewnętrzna dzieła jest bardzo dobra.

A. Sabatowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Odczyny miejscowe po śródskórnym wprowadzeniu histaminy i acetylocholiny w przebiegu chorób z nadciśnieniem. E. DICKER. Presse Méd. Nr 75, 1936.

Autor przeprowadził badania u 90 osób wstrzykując śródskórnie po 0,05 cm³ 1‰ histaminy, lub 1% acetylcholiny i oznaczając planimetrem wielkość rumieni. U ludzi zdrowych tak dzieci jako też dorosłych rumień jest zawsze jednakowy i waha się u różnych osobników, zajmując przestrzeń 10—56 cm² po histaminie i 6—37 cm² po acetylocholinie czyli średnio 25 cm² lub 17 cm². U chorych z nadciśnieniem pierwotnym lub w miażdżycy rumień nie różni się niczym od odczynu obserwowanego u zdrowych, natomiast u chorych z nadciśnieniem na tle zapaleń lub stwardnienia nerek czyli u tzw. „bladych“ wg Volharda odczyny powstają bardzo słabe i wielkość rumienia po histaminie nie przekracza średnio 8 cm², a po acetylcholinie 7,5 cm². Odczyny te słabną również w przebiegu pewnych chorób zakaźnych (płonica, streptokokowa angina), jeśli powstanie powikłanie ze strony nerek i nadciśnienie. Autor podaje dokładną obserwację takiego przypadku, gdzie nadciśnienie i zmniejszenie się rumienia po histaminie i acetylcholinie wyprzedziły objawy zapalenia nerek. Te badania zdają się wskazywać, że mechanizmy powstawania nadciśnienia pierwotnego lub miażdżycowego a tzw. nerkowego są różne. Dlatego też tłumaczenie Volharda, że pierwotna przyczyna „bladego“ nadciśnienia leży w skurczu naczyń włosowatych a nie w nerkach, zdaje się być słuszna.

Skowroński (Lwów).

Wyosabnianie hormonu przemiany węglowodanowej przedniego płata przysadki. K. J. ANSELMINO, F. HOFFMANN. Endokrinologie. T. 17. Z. 5, 1936.

Hormon przemiany węglowodanowej uzyskany przez autorów z przedniego płata przysadki udało się otrzymać nie tylko z gruczołu ale także z moczu i krwi chorych cukrzycowych. Hormon ten powoduje znikanie glikogenu z wątroby, nie wpływa natomiast na poziom cukru we krwi. Wyosobniono go z hormonu przemiany tłuszczowej, z którym ma on wiele wspólnych własności fizycznych i chemicznych. W działaniu zaznaczają się wybitne różnice obu hormonów, wśród których podkreślić należy wymieniany już wpływ hormonu przemiany węglowodanowej na poziom glikogenu w wątrobie, zaś zdolność zwiększania ciał ketonowych we krwi przez hormon przemiany tłuszczowej.

Najważniejszym przy otrzymywaniu hormonu momentem jest przesączenie przez ultrasączek i utrzymywanie odpowiedniego stężenia pH. *I. Pelczarska* (Lwów).

Zmiany w przemianie tłuszczowej u szczurów pozbawionych nadnerczy. REISS, EPSTEIN, FLEISCHMANN, SCHWARZ. Endokrinologie. T. 17. Z. 5, 1936.

Wpływ hormonu kory nadnercza na przemianę tłuszczową jest znany, nie jest jednak wyjaśniony mechanizm tego zjawiska. Zadaniem więc autorów jest badanie przemiany lipoidowej po sztucznym wzmożeniu czynności wewnątrzwydzielniczej kory nadnercza przez podanie korowozwrotnego hormonu przysadki.

Wstępem do tej pracy jest oznaczenie całości tłuszczu i cholesteryny u szczurów po wycięciu nadnerczy.

W doświadczeniach część zwierząt trzymano na diecie mleczno-węglowodanowej, drugą część głodzono, pozostałe zaś zwierzęta przekarmiano tłuszczem. Wyniki tych doświadczeń dadzą się ująć w następujących zdaniach:

Całkowita ilość tłuszczu u szczurów po wycięciu nadnerczy maleje.

Zawartość całkowita cholesteryny początkowo spada, później wzrasta.

Szczury głodzone po wycięciu nadnerczy tracą mniej tłuszczu niż nie głodzone, zawartość cholesteryny zaś maleje.

Żywienie tłuszczami po wycięciu nadnerczy nie daje w wyniku odkładania tłuszczu w ustroju. *I. Pelczarska* (Lwów).

O wpływie wyciągów przedniego płata przysadki na zawartość ciał ketonowych we krwi. E. DINGEMANSE. Endokrinologie. T. 17. Z. 5, 1936.

Autor przeprowadzał doświadczenia na szczurach, wstrzykując sporządzony według Hoffmanna i Anselmino i przysłany przez tych autorów wyciąg z przedniego płata przysadki, następnie zaś oznaczał we krwi poziom acetonu i kwasu acetooctowego, oraz oddzielnie oznaczał kwas beta-oksymasłowy. Te same doświadczenia wykonywał na szczurach głodzonych i na królikach.

Wynikiem doświadczeń było stwierdzenie braku wpływu wyciągu przedniego płata przysadki na poziom ciał ketonowych zarówno u szczurów, jak i u królików.

Głodzenie szczurów nawet kilkugodzinne ma wpływ na podwyższenie poziomu ciał ketonowych we krwi.

Opierając się na tych doświadczeniach, twierdzi autor, że na razie jeszcze nie możemy mówić o hormonie przysadkowym, któryby miał wpływ na poziom ciał ketonowych.

I. Pelczarska (Lwów).

Przepuszczalność nabłonka nerkowego na białko w nerkach zdrowych i chorych ropuchy. TAKENOSUKE SHOJI. Tohoku Journ. T. 29. 1/2. Str. 1.

Yamaguchi wyraził zdanie, że przepuszczalność nabłonków nerkowych, które wedle Cushny'ego mają chłonąć mocz przez kłębuszki wydalony, zmienia się również wraz ze zmianami chorobowymi w nerce. Zatem chłonienie jest większe i przepuszczalność większa w chorobie, niż w zdrowiu. Autor stara się zdanie to potwierdzić doświadczeniami wykonanymi na nerkach zdrowych i zatrutych kantarydyną, sublimatem i uranowymi solami. Używał do doświadczeń tego samego aparatu (Yamaguchi) pozwalającego przez moczowód wprowadzać płyn badany do aparatu nabłonkowego ropuchy i badać płyn opuszczający nerkę przez żyłę nerkową. Wykonane doświadczenia dowiodły, że nerki nieuszkodzone nie przepuszczają roztworu białka, natomiast po zatruciu wyżej wymienionymi solami, szczególniej po zatruciu sublimatem lub uranem, zawsze białko w naczyniach żylnych nerki wykryć można. Po kantarydynie białka w chłonionym płynie nie ma, podobnie jak w nerce nieuszkodzonej. *Moraczewski* (Lwów).

Wpływ Nowasurolu na przepuszczalność kreatyniny przez nerki zatrute solami uranu. TAKENOSUKE SHOJI. Tohoku Journ. T. 29, 1/2. Str. 8.

Autor podobnemu badaniu poddawał nerki zatrute solami uranu, przy czym wykazał, że Nowasurol wstrzymuje przenikanie kreatyniny szczególnie przy wprowadzaniu płynu wprost przez moczowód do kanalików krętych. Nowasurol mniej uszkadza kanaliki, jeżeli wprowadzamy go drogą pośrednią to jest przez naczynia nerkowe. *Moraczewski* (Lwów).

Wpływ ciał wywołujących obniżenie cukru we krwi na zawartość glikogenu i wzrost zwierzęcia. HIDEWO TANNO. Tohoku Journ. T. 29, 1/2. Str. 17.

Wyciągi z nasion i wyciągi z białek mogą obniżać zawartość cukru we krwi i jednocześnie podnosić zawartość glikogenu w wątrobie i mięśniach. Na wzrost wpływają korzystnie. Syntalina — pochodna guanidyny (Staub) hamuje wzrost i nie posiada wpływu na zwiększenie glikogenu mięśniowego i wątrobowego.

Moraczewski (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Dna ukryta. CH. J. FINCK. Schweiz. med. Wschr. Nr 28. 1936.

Autor jest tego zdania, że częste przypadki dny wcale się nie zmniejszyły, jak się ogólnie mniema, lecz że przebiegają obecnie wśród odmiennych objawów. W miejsce typowych napadów z bolesnym obrzmieniem stawów i guzami dnawymi zdarzają się przywspółczulne *(parasympatici)* stany podrażnienia. Takimi zaburzeniami wegetatywnymi są: ślinotok w nocy i przymusowe połykania w dzień, bóle grzbietowe, znikające po odbijaniach, jako wyraz skurczu przełyku, obrzmienia wątroby i śledziony jako następstwa ogólnego rozszerzenia żył brzusznych, skurcze pęcherzyka żółciowego i skurcze kiszki grubej *(colitis mucosa)*. Następnie także obniżenie ciśnienia tętniczego, zwolnienie tętna, zaburzenia dusznicowe, serce kuliste, skurcze żylne należą do tych wieloznaczących objawów, które autor uważa za oznaki dny. Łączność dychawicy z dną jest powszechnie znana, mniej znane zaś jako oznaki dny są zaburzenia pęcherzowe i parcie na mocz. Wreszcie zalicza autor do dny migrenę, przebiegającą z zaczerwienieniem uszu, jednostronnym zwężeniem szpary ocznej, zapadnięciem oka *(enophtalmus)*, zwężeniem źrenicy, zmniejszeniem ciśnienia śródgałkowego bez wymiotów, charakterystycznych dla migreny. Wspólne tym wielopostaciowym objawom dnawym jest przesunięcie pośredniej przemiany, co uprawnia do rozpoznania „dny utajonej“. Stosunek zawartości kwasu moczowego w krwinkach czerwonych i w surowicy jest podczas napadów zwiększony w osoczu. Do napadu dny lub jego równoważnika przychodzi, jeśli współczynnik kwasu moczowego krwinek do kwasu moczowego surowicy się obniża z 2.4 do 1.8 (normalne wartości kwasu moczowego w krwinkach czerwonych i osoczu 0.12 g ‰ : 0.05 g ‰). *Fels* (Lwów).

Wczesny obraz promienicy szczękowej. AXHAUSEN. Deutsch. m. Wschr. Nr 36. 1936.

Promienicę szczękową należy uważać za zakażenie mieszane z drobnoustrojami ropotwórczymi. Grzybki promienicze napotyka się jako pasożyty w każdej florze jamy ustnej. Grudki promienicze korzystają z dróg przygotowanych przez drobnoustroje ropne, by wniknąć w kość szczękową lub w otaczające ją tkanki miękkie. Pierwsze zakażenie przedstawia się przeważnie jako proste ropienie. Przez dokładne badanie ropy, a przede wszystkim tkanki ziarninowej, można w wielu przypadkach wykazać promienicę. Rozpoznanie w tym wczesnym okresie jest koniecznie wymagane, celem racjonalnego dalszego leczenia. Skoro grzybki już się zagnieździły w ropie ziarenkowcowej i w rozwiniętych ziarninach, zaczynają się wnet usamodzielniać i bujać czynnie w zdrowej jeszcze tkance miękkiej i w kości. Wówczas następuje okres, kiedy proste zabiegi operacyjne nie prowadzą do celu; musimy obok operacji radykalnej stosować jeszcze naświetlanie promieniami Roentgena, a w razie powstania świeżych wrzodów, należy nadal przeprowadzać to leczenie kombinowane. Przy tym małe dawki naświetlań są skuteczniejsze, aniżeli duże. *Fels* (Lwów).

Wytyczne zapobiegania kile wrodzonej. A. REUSS i K. HASSMANN. Wien. med. Wschr. Nr 29. 1936.

Jeszcze przed 30 laty zakażenie ciężarnych kiłą wynosiło około 30%, podczas gdy odsetek tych zakażeń w Europie wynosi dziś już tylko 4.5—5.5%. Rokowanie późnych postaci kiły wrodzonej jest co do wyleczenia niekorzystne, ponieważ zwyczajnie działające sposoby leczenia wówczas mniej pewnie lub wcale nie skutkują. Należy przeto dążyć do leczenia wczesnego. Skoro tylko możliwe, należy każdą kobietę, dotkniętą kiłą przed V miesiącem ciąży i tym samym także płód leczyć przeciwkiłowo. Prócz tego powinno też każde dziecko serologicznie dodatnio oddziaływującej matki być leczone zapobiegawczo, bez względu na to, czy ono samo oddziałuje surowiczo dodatnio czy ujemnie. To samo tyczy się wszystkich przypadków, w których rodzice przebyli kiedyś zakażenie kiłowe, lub okazali tylko dodatni odczyn Wassermanna. Do leczenia zapobiegawczego osesków wystarczy zużycie 3—4 g Stowarsolu lub Spirocid na okres leczenia przez trzy miesiące. W razie wybuchłej już kiły wrodzonej należy kłaść szczególną uwagę na konsekwentnie przeprowadzone leczenie. Przedwcześnie przerwane leczenie prowadzi często do kiły późnej.

Fels (Lwów).

Leczenie wrzodu żołądka i dwunastnicy. H. L. TIDY. British Med. Journal. 1936, wg. Med. Kl. Nr 42. 1936.

Zestawienie wyników leczniczych wielkich klinik angielskich i amerykańskich wykazuje, że czysto wewnetrzne leczenie, jak i leczenie chirurgiczne wrzodu trawiennego daje te same dobre i złe wyniki, jak i nawroty. Przy tym nawet po operacjach wykonanych wśród korzystnych warunków i wskazań, śmiertelność jeszcze i dziś jest znaczna. Chociaż wyniki bezpośrednie zespolenia żołądkowo-jelitowego są dobre, to przecież przy wrzodzie dwunastnicy przychodzi w około 10% do wrzodu trawiennego w jelicie czczym. Przez operację nie poprawia się też rokowanie przypadków opornych na leczenie wewnętrzne. Tylko w ciężkich krwotokach powinno się jak najrychlej operować. W razie krwotoku zaleca się stanowczo nie przedłużać postu ponad jedną dobę a i potem podawać często małe lekkie potrawy.

Fels (Lwów).

Leczenie napotne piramidonem w zakażeniach chirurgicznych. SCHNETZ. D. deutsche Militaerarzt. Z. 3.

Autor zaleca piramidon jako środek leczniczy nie tylko w medycynie wewnętrznej lecz także w schorzeniach chirurgicznych. W kilku przypadkach, w których po dokonanej operacji wystąpiły stany podgorączkowe, osiągnął on po leczeniu piramidonem stały spadek ciepłoty i krzywej tętna. Podobnie wypróbował autor skuteczność piramidonu w przypadkach małej i średniej chirurgii. Sposób stosowania jest następujący: w godzinę po obiedzie chory dostaje 0.5 piramidonu w szklance gorącej herbaty lipowej, po czym zawijanie napotne na 2—3 godziny. Po ustaniu pocenia należy chorego zmyć i na sucho wytrzeć. Czynność tę powtarza się przez 2—3 dni lub też więcej, jeśli zachodzi potrzeba. Dobre wyniki leczenia autor przypisuje pewnemu wewnętrznemu przestrojeniu organizmu, które umożliwia mu opanowanie zakażenia przyrannego bez wytwarzania się ropienia. *Fels* (Lwów).

O zespole objawów Adams-Stokesa. O. SPUEHLER. Zeitschr. f. klin. Medizin. Z. 5. 1936.

Zespół objawów Adams-Stokesa to jest: nagłe zblednięcie wśród zupełnego zdrowia, napady utraty przytomności, skurcze mięśni twarzy, później mięśni tułowia i kończyn, skurcze tężcowo-drgawkowe *(tonico-clonici)* z odejściem kału i moczu, oddech charczący, wystepuje wedle dawnego klasycznego opisu przy zatrzymaniu czynności serca, wedle nowszych badań zaś występuje częściej przy przejściowym migotaniu komór lub niemiarowości migawkowej *(arythmia praefibrillaris).* Do migotania komór zaś przychodzi przy rozkojarzeniu przedsionkowo-komorowym *(dissociatio atrio-ventricularis)* albo w ciężkim wśródkomorowym zaburzeniu przewodowym i przy miażdżycy wieńcowej. Napady te trwać mogą rozmaicie, od kilku sekund do 6 minut. Tylko za pomocą elektrokardiografu można na pewno rozróżnić arytmię z ustania czynności serca od niemiarowości migawkowej. Za niemiarowością migawkową przemawiają sinica i zauważone niekiedy delikatne drganie nad mostkiem przy braku tonów serca.. Niektórzy badacze wyczuwali przez głębokie wymacanie pod łukiem żebrowym wyraźne drganie serca. Co do leczenia należy w wolnych od migotania okresach wzmacniać krążenie wieńcowe za pomocą eufiliny, derifiliny i podobnych środków w postaci czopków i zastrzyków wśródżylnych *theophylini natr. acet.* w połączeniu z papaweryną, eupaweryną lub atropiną. Powtóre należy obniżyć pobudliwość głębokich ośrodków komorowych przez podawanie małych dawek *chinin. sulf.* lub *bimuriat.* a mianowicie 3 razy dziennie po 0.1 a jeśli chinina jest dobrze znoszona, podwyższyć dawki do 0.25; 4—6 razy dziennie. W napadzie migotania próbujemy stosować miesienie serca, silne uderzenie pięścią w okolicę serca, sztuczne oddychanie, kofeinę śródsercowo. *Fels* (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XCIV posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radiologów odbyło się dnia 20 listopada br. Porządek dzienny: 1) Levittoux H. i Kochanowski J.: Przypadek lipomatozy i osteomatozy kończyny dolnej. 2) Kochanowski J. i Trzetrzewiński W.: Pokaz ekranu do prześwietlań i zdjęć. 3) Łukaszczyk Fr.: Doświadczenia w Instytucie Radowym im. Marii Skłodowskiej-Curie z zabezpieczeniem personelu przed działaniem promieni Roentgena. 4) Szenkier D. i Brand J.: Przypadek skrzyżowanego przemieszczenia nerki. 5) Fryszman Al.: Z kazuistyki chorób narządów moczowych. 6) Sprawozdanie ustępującego zarządu: a) sekretarza, b) skarbnika, c) komisji rewizyjnej. 7) Wybór nowego zarządu. 8) Wolne wnioski.

XXVIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 13 listopada 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Rencki i Grabowski: Zmiany w układzie kostnym przy limfadenozie aleukemicznej. 2) Kol. Ungar (gość): Praktyczna wartość elektrokardiografii (wykład).

XXIX posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 20 listopada 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Domaszewicz: Demonstracja przypadków z zakresu neurochirurgii. 2) Kol. Długosz H.: Pokaz chorych z Ambulatorium Kliniki Wewnętrznej („Opieka Zdrowotna" Słuchaczów Wyższych Uczelni).

Redakcja otrzymała:

W. Weygandt: Der jugendliche Schwachsinn. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1936. Cena: 28 RM.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 49. 6. grudnia 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr J. GUTMAN. Warszawa.

Otrzymywanie amboceptora hemolitycznego (dwuchwytnika) przeciw krwi ludzkiej, oraz jego zastosowanie praktyczne.

Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej U. J. P.
Kierownik: Prof. Dr Roman Nitsch.

Część I.

W pracy poprzedniej przedstawiłem wyniki badań hemolizy uczulonej krwi baraniej. Stwierdziłem wówczas, że w krótkich pomiarach można rozróżnić dwa etapy: pierwszy — wiązanie się komplementu z uczuloną krwinką, drugi — wydzielanie się hemoglobiny, i że czasy trwania tych stadiów są sobie równe. Wyraziłem wtedy przypuszczenie, że prawidłowość ta w przypadku, gdy krew ludzka pochodzi od chorych na cięższe choroby, może być zakłócona. Aby swoje przypuszczenie sprawdzić podjąłem badania hemolizy krwi ludzkiej. Natknąłem się jednak na duże trudności. Okazało się, że nie można uzyskać amboceptora o mianie dostatecznie wysokim.

Miano otrzymywanych amboceptorów nie przekraczało wysokości 1/25—1/50, w rzadkich wypadkach osiągało wartość 1/100. Natomiast miano aglutynacyjne było bardzo wysokie do 1/10000. W tych warunkach nie można było sprawdzić spektrofotometrycznie przebiegu procesu hemolitycznego: krew przed zhemolizowaniem ulegała aglutynacji i w polu widzenia aparatu otrzymywałem rozjaśnienie przed początkiem hemolizy i to znacznie wcześniej. Przy tym sama aglutynacja komplikowała przebieg procesu hemolizy. Toteż musiałem porzucić pierwotny zamiar zbadania procesu hemolizy niezakłóconej ubocznymi wpływami. Natomiast zainteresowałem się sprawą otrzymywania surowicy hemolitycznej o wysokim mianie oraz zbadaniem niektórych jej właściwości. Badania w tym kierunku stanowią treść pracy niniejszej.

Niejednokrotnie zwracano uwagę na trudności otrzymywania wysokowartościowej surowicy hemolitycznej antyludzkiej (Graetz, Skibiński). Nie zawsze bowiem uzyskanie przeciwciał drogą uodparniania zwierząt należy do łatwych zadań serologicznych. Pomijam już tę okoliczność, że nie każde zwierzę dosyć energicznie oddziaływuje na wprowadzony antygen i że indywidualność poszczególnego zwierzęcia odgrywa tu dużą rolę. Ale sam antygen rozmaitą często wykazuje siłę, uczulającą organizm. Niektóre ciała o charakterze białkowym uważamy za silne antygeny, bo otrzymanie za pomocą nich przeciwciał nie napotyka na trudności. Wystarczy zastosować ogólnie używane przy produkcji surowic odpornościowych metody, by w rezultacie otrzymać przeciwciało o wysokim mianie działania. Znamy znowu ciała, nie należące do białek, które same nie mogą grać samodzielnie roli antygenu i dopiero w mieszaninie z białkiem osiągają tę zdolność. Tego rodzaju ciała Landsteiner nazwał haptenami. Między tymi krańcami pośrednie miejsce zajmują ciała, zawierające co prawda białko w swym składzie, ale mimo to mające słabe właściwości antygenowe. Z trudnością daje się przy ich pomocy uzyskać przeciwciało o mianie dostatecznie wysokim. W takich wypadkach uciekamy się do nieswoistego pobudzenia organizmu dla otrzymania intensywniejszej produkcji przeciwciał. Pobudzenie nieswoiste stosujemy zarówno w wypadku, gdy chodzi o szczególnie wysokie miano przeciwciał, jak i w wypadku, gdy antygen należy do słabo działających. Salomonsen i Madsen stosowali pilokarpinę przy produkcji antytoksyny błoniczej. Weichhardt i Schrader przez zastrzyk deuteroalbumozy i *natrium nucleinicum* wywoływali wzmożenie miana aglutynacyjnego tyfusu u zwierząt uodpornionych. Ten sam wynik daje zastrzyk mleka. Friedberger przez wcieranie alkoholu wywoływał podwyższenie miana bakteriolitycznego u uodpornionych zwierząt. Schulz wywołuje wzmożenie miana amboceptora u królika przez zastrzyk ciał białkowych. Godną uwagi metodę podali ostatnio Olbrycht i Śnieszko. Czopują tuszem 5—7,5% układ siateczkowo-śródbłonkowy i uzyskują tą drogą wysokowartościowe precypityny. Większe znaczenie praktyczne uzyskała metoda Ramona, według której mieszaninę toksyny z tapioką zastrzykuje się koniom podskórnie, w następstwie czego wytwarza się u konia naciek pod skórą. Tą drogą Ramon otrzymywał antytoksyny o znacznie wyższym mianie od tych, które otrzymywano zwykłymi sposobami. Dalsze badania wykazały, że tapiokę można zastąpić przez ałun glinowy i inne sole chemiczne. A więc przez podrażnienie skóry organizm znacznie intensywniej oddziaływuje na wprowadzony antygen. Ramon, jak już wspomniałem, badania swe prowadził na koniach. Przy zastosowaniu tapioki u królików wynik jest ujemny, gdyż tapioka nie drażni, jak się okazuje, skóry króliczej i nie wywołuje nacieku. W poszukiwaniu ciał, które by również u królików mogły mieć zastosowanie Ramon wypróbował rozmaite ciała, z których najlepiej działa oliwa w mieszaninie z lanoliną. Dalsze badania dowiodły, że również i u większych zwierząt mieszanina ta, albo sama lanolina, daje bardzo dobre wyniki.

Jak już zaznaczyłem, krwinki ludzkie należą — o ile chodzi o króliki — do antygenów słabych i dla otrzymania dość mocnych surowic stosowałem metodę Ramona, poddając ją jednak zasadniczym modyfikacjom.

Metodyka swoistego uodparniania królików.

Przy uodparnianiu królików trzymałem się metody następującej:

Krew do zastrzyku pobierałem jałowo i odwłókniałem perełkami szklannymi. Następnie odwirowywałem surowicę, po czym osad krwi przemywałem trzy- lub czterokrotnie sterylizowanym roztworem fizjologicznym, chemicznie czystym. W końcu dopełniałem osad krwi roztworem soli do pierwotnej objętości.

Królikowi do żyły usznej zastrzykiwałem 1 cm³ krwi, spreparowanej w sposób wyżej podany. Zabieg ten powtarzałem co 7 dni 3—4-krotnie. Stwierdziłem, że tą metodą otrzymuje się najlepsze wyniki. Gdy próbowałem za trzecim czy czwartym razem zwiększać dawkę krwi, miano wyraźnie spadało.

Maksimum miana zwykle osiągałem po trzecim lub czwartym zastrzyku. W tydzień po ostatnim zastrzyku pobierałem większą ilość krwi. Zaznaczę jeszcze, że dla uniknięcia wstrząsu anafilaktycznego przy końcowych zastrzykach, stosowałem specjalne środki ostrożności: pół godziny przed właściwym zabiegiem wstrzykiwałem dożylnie 0,1—0,2 cm³ zawiesiny krwi dla odczulenia królika, przy właściwym zaś zastrzyku starałem się krew jak najwolniej wprowadzić.

Miano amboceptora sprawdzałem według szematu:

odpowiedn. rozcieńczony amb.	0,2
10% kompl.	0,2
roztwór fizjologiczny	0,5
3% krew	0,2

Probówki z systemem hemolitycznym trzymałem w cieplarce przy 37° w ciągu jednej godziny.

Miano amboceptorów, otrzymanych tą drogą, nie przekraczało 1 : 100.

Przypuszczałem początkowo że krew odpowiednio podana okaże się lepszym antygenem. Próbowałem więc zastrzykiwać krew z surowicą.

Zastrzykiwałem również krew świeżą jeszcze nie skrzepniętą. Następnie stosowałem krew rozmaitego pochodzenia: syfilityków, rakowatych, kobiet ciężarnych, wreszcie ludzi zdrowych. W żadnym z tych przypadków nie udało mi się zauważyć wpływu na produkcję amboceptora ani jakiejś swoistości. Pożądane są tu dalsze badania.

Jak wspominałem, na produkcję amboceptora duży wpływ wywiera rasa i gatunek królika i mogłoby się zdarzyć, że udałoby się uzyskać wyższe miano na specjalnie dobranych królikach. Niezależnie jednak od tego postanowiłem pobudzić produkcję amboceptora u królików, u których zwykłą metodą osiągnięto maksimum.

Metodyka nieswoistego uodporniania królika.

Do wywołania nacieków skórnych u tych zwierząt użyłem przede wszystkim mieszaniny, poleconej przez Ramona w jego badaniach antytoksyny, a mianowicie: lanolinę rozrobioną oliwą. Poza tym próby przeprowadzałem także z naftą i z terpentyną. Lanolinę mieszałem z oliwą w stosunku 2:1 i sterylizowałem w ciągu jednej godziny w aparacie Kocha. W doświadczeniach z naftą stosowałem tzw. prymusówkę. Terpentyna była użyta chemicznie czysta.

Doświadczenie I z mieszaniną lanoliny z oliwą.

Królik waży 2750 g

Miano początkowe (tzn. po uodpornieniu drogą zwykłą) amboceptora wynosi 1/50. Zastrzykuję podskórnie królikowi 2 cm^3 mieszaniny o składzie 1 cm^3 lanoliny z oliwą i 1 cm^3 przemytej krwi. Po 3 tygodniach wstrzykuję podskórnie 5 cm^3 mieszaniny o składzie 2,5 cm^3 lanoliny z oliwą i 2,5 cm^3 krwi. Miano amboceptora sprawdzałem po tygodniu i po 2 tygodniach od ostatniego zastrzyku: zostało ono bez zmiany.

Doświadczenie II.

Waga królika 2830 g.

Miano początkowe (patrz wyżej) amboceptora 1/100.

Zastrzykuję podskórnie królikowi 2 cm^3 mieszaniny o składzie 1 cm^3 oliwy z lanoliną i 1 cm^3 krwi. Po 3 tygodniach miano amboceptora nie wykazuje żadnych zmian. Następny zastrzyk podskórny składa się z mieszaniny 2,5 cm^3 lanoliny z oliwą i 2,5 cm^3 krwi. *Jednocześnie wstrzykuję dożylnie 1 cm^3 krwi.* Po tygodniu miano amboceptora wynosi 1/800.

Doświadczenie III.

Waga królika 3245 g.

Miano początkowe (p. w.) amboceptora 1/25.

Zastrzykuję podskórnie mieszaninę złożoną z 2 cm^3 lanoliny z oliwą i 2 cm^3 krwi. Jednocześnie wstrzykuję dożylnie 1 cm^3 krwi. Miano amboceptora sprawdzone po tygodniu wynosi 1/200.

Doświadczenie IV z naftą.

Waga królika 2680 g.

Miano początkowe (p. w.) amboceptora wynosi 1/50.

Zastrzykuję podskórnie 2,5 cm^3 krwi i 0,5 cm^3 nafty. Dożylnie wstrzykuję 1 cm^3 krwi. Po tygodniu miano wynosi 1/200. Po sprawdzeniu miana wstrzykuję krew tylko do żyły w ilości 1 cm^3. W następnym tygodniu miano podnosi się do *wysokości 1/500.*

Doświadczenie V z terpentyną.

Waga królika 3020 g.

Miano początkowe (p. w.) amboceptora 1/50.

Na pierwszy zastrzyk składa się 2,5 cm^3 krwi i 0,5 cm^3 terpentyny podskórnie oraz 1 cm^3 krwi dożylnie. Po tygodniu miano wynosi 1/200. Następny zastrzyk 1 cm^3 krwi dożylnie. Po *tygodniu miano wynosi 1/400.*

W wyniku stwierdzam, że można otrzymać amboceptor ludzki o wyższym mianie przez wywołanie nacieku podskórnego i jednoczesne wstrzykiwanie krwi dożylnie. Można jednocześnie wstrzykiwać krew również podskórnie z czynnikiem wywołującym naciek, ale nie ma to tutaj takiego znaczenia, jak u Ramona w jego badaniach antytoksyny. W moich doświadczeniach wytworzony naciek pobudza organizm do energicznego tworzenia amboceptora, tylko wówczas, gdy krew zastrzykuje się jednocześnie również do żyły.

Należy więc raz jeszcze podkreślić znaczenie zjawisk lokalnych, dzięki którym następuje skuteczniejsze oddziaływanie na wprowadzony antygen i maksymalne wykorzystanie siły tego antygenu.

Surowicy, otrzymanej metodą opisaną, użyłem do prób leczenia nowotworu złośliwego. Uzasadnienie tych prób jest może niedostateczne, ze względu jednak na otrzymane wyniki, zamieszczam je i to jako moją własną hipotezę.

Zainteresowanie rozmaitymi surowicami cytotoksycznymi datuje się od czasów Miecznikowa, kiedy to stwierdzono, że surowice te w małych dawkach mają działać na odpowiednie organy pobudzająco. Zaczęto otrzymywać surowice, skierowane przeciw najrozmaitszym tkankom i organom, najmniej jednak zwracając uwagę na cytotoksyczne działanie surowicy, skierowanej przeciw tkance w organizmie najbardziej rozwiniętej, przeciw krwinkom. Były nieliczne wypadki stosowania surowicy hemolitycznej w dawkach nietoksycznych w celach leczniczych. W dużych bowiem dawkach surowica ta może wywołać gwałtowny wstrząs, podskórnie wywołuje martwicę skóry. Cantacuzène stosował mniejsze dawki i stwierdził na królikach, że surowica hemolityczna wywołuje wzmożenie liczby czerwonych ciałek krwi, o ile podawać ją w pewnych granicach, a więc działa pobudzająco na układ krwiotwórczy. Miecznikow i Besredka badali działanie małych dawek surowicy hemolitycznej na organizm ludzki, podając ją chorym na trąd w ilości od 0,5 cm^3 do 7 cm^3 i stwierdzili bardzo korzystny wpływ na przebieg choroby. Surowicę otrzymywali, szczepiąc kozę pełną krwią ludzką. Miano surowicy było niewysokie. Autorzy wspomniani tłumaczą działanie surowicy, jako działanie leukotoksyczne a nie hemotoksyczne, zauważyli jednak wzmożenie się liczby czerwonych ciałek krwi.

Poza tymi pracami i kilku mniej ważnymi nie ma więcej badań w tym kierunku.

Odnosi się wrażenie, że te skąpe dane nie są dostateczne dla poznania własności surowicy i jej działania na organizm. Godnym zbadania wydało mi się poznanie wpływu surowicy na chorych z nowotworami złośliwymi. Trudności, jakie się napotyka przy otrzymywaniu surowicy hemolitycznej o wysokim mianie, wskazywały, że stanowią one właściwość surowicy, mało zbadaną i jej rolę przy leczeniu nowotworów złośliwych zupełnie nie brano pod uwagę ani nie wyjaśniono.

Surowice, stosowane do leczenia nowotworów, otrzymywano przez uodparnianie zwierząt albo wyciągami nowotworów albo też rozmaitymi ciałami pochodzenia ludzkiego. Sprowadzały one odczyn ogólny ustroju i zmiany w nowotworze, które w niektórych przypadkach doprowadzały do cofnięcia się nowotworów. Naogół jednak skuteczność tych surowic była nieznaczna.

Przypisuję te niepowodzenia temu, że nie próbowano podnieść wartości odpornościowej surowic. Zadawalano się zwykłymi sposobami uodparniania zwierząt. Nie brano pod uwagę tego, że zwierzęta nie zawsze oddziaływują dosyć energicznie wytwarzaniem przeciwciał na wprowadzony antygen. Przy tym nie było miernika, który by określał wartość leczniczą otrzymanej surowicy. Dopiero wypróbowanie na samym chorym dawało orientację co do wartości surowicy. Droga ta była beznadziejna. Należało znaleźć taką właściwość surowicy, która by była ściśle związana z wartością leczniczą i którą dałoby się łatwo oceniać. Przy otrzymywaniu surowicy odpornościowej nie można byłoby pobierać surowicy wprost ze zwierzęcia uodpornionego, lecz należało uodpornienie tak prowadzić, by śledzoną właściwość w badanej surowicy podnieść do maksimum. A więc należało opracować metodę otrzymywania surowicy wysokowartościowej w stosunku do właściwości, która jest przypuszczalnie związana ze zdolnością leczniczą. Jakaż tu właściwość surowicy mogłaby służyć za miernik jej skuteczności?

Wziąłem pod uwagę zdolności hemolizowania choćby z tego względu, że zdolność hemolizowania szła w parze ze zdolnością atakowania innych tkanek ustroju. Jak bowiem wiadomo, uodparnianie krwią wywołuje wytwarzanie się surowicy odpornościowej, skierowanej nie tylko przeciw krwi, ale w pewnym stopniu przeciw innym tkankom danego osobnika. Otóż taka surowica silnie hemolizująca i jednocześnie atakująca tkanki ludzkie a więc wszechstronna w działaniu rokowała pewne nadzieje przy zastosowaniu jej do leczenia raka. Niszcząc krwinki winna była hamować rozrost guza pozbawionego odżywczych ciał. Mając powinowactwo do tkanek winna była okazać wpływ niszczący również na tkankę nowotworową, która ulega działaniu tych wszystkich czynników, jakie niszczą tkanki normalne. Należało również przewidywać, że omawiana surowica wpłynie dodatnio na ogólny stan organizmu, pobudzając, zgodnie z doświadczeniami Cantacuzèna, Miecznikowa i Besredki, układ krwiotwórczy do energiczniejszej działalności. Za stosowaniem *wysokowartościowej* surowicy odpornościowej u ludzi z nowotworami złośliwymi przemawiały poza innymi względami również badania Schmidta, Hutchinsona i inn., które stwierdziły pewną oporność, występującą u tych chorych, a wyrażającą się między innymi trudnością wywołania oddziaływania gorączkowego zastrzykami np. mleka, rzadkością występowania chorób zakaźnych, obniżeniem nadwrażliwości skórnej.

Nie od rzeczy, myślę, będzie wspomnieć, że w przebiegu choroby nowotworowej hemolizyny odgrywają dużą rolę: wynika to z faktu, że w organizmie z nowotworem zwiększa się ilość hemolizyn przeciwludzkich i antybaranich. Dało to nawet sposobność do opracowania metod diagnostycznych przez Kellinga i Elsberga.

Zastanawia również fakt, że jad kobry, stosowany ostatnio u chorych z nowotworami, ma wielką łatwość hemolizowania krwi ludzkiej, o ile jest ona zmieszana z surowicą lub z lecytyną. Fakty te zachęcały do zbadania, czy rzeczywiście zdolność hemolityczna surowicy pozostaje w jakimś głębszym, niewyjaśnionym dostatecznie związku ze zdolnością leczniczą surowicy. Dzięki uprzejmości p. prof. dr A. Meissnera miałem możność badania w Klinice Akademii Stomatologicznej w Warszawie wpływu surowicy hemolitycznej o mianie około 1/1000 u chorego z *carcinoma planocellulare* szczęki górnej, nie nadającym się już do operacji ani do naświetlań radem czy Roentgenem. Sprawozdanie z przebiegu leczenia będzie podane w oddzielnej pracy. Tu tylko zaznaczę, że zastrzyki stosowane do guza przyniosły choremu dużą ulgę: poprawiły samopoczucie ogólne chorego, zmniejszyły w wysokim stopniu silne bóle, zahamowały szybki wzrost guza, a nawet wywołały wyraźne jego cofanie. Jeden wypadek aczkolwiek obserwowany przez dłuższy czas, bo przez około cztery miesiące, oczywiście nie wystarczy do oceny wartości i zakresu stosowania podanej metody. Nowotworów złośliwych jest ogromna rozmaitość i rozmaicie również mogą one oddziaływać na działanie surowicy zależnie od budowy histologicznej, od stopnia rozwoju, złośliwości, umiejscowienia itd. Być może szczęśliwy traf podsunął nam do obserwacji nowotwór ulegający łatwo działaniu surowicy. Być może, że w innych wypadkach nie będziemy mieli tak wybitnych wyników. Aby ustalić znaczenie podanej metody, należałoby przeprowadzić badania na obszerniejszym materiale. W tym też kierunku dalej pracuję.

Streszczenie.

Podano metodę nieswoistego uodparniania królików dla otrzymania wysokowartościowej surowicy hemolitycznej przeciwludzkiej. Polega ona na wywoływaniu nacieków podskórnych i jednoczesnym zastrzyku dożylnym krwi.

Otrzymaną tą drogą surowicę o mianie 1/1000 zastosowano do próby leczenia nowotworu złośliwego szczęki górnej. Otrzymane wyniki zachęcają do dalszych badań w tym kierunku.

Piśmiennictwo:

1) Salomonsen i Madsen: C. R. ac. Sc. 1898. T. 126. P. 1229. — 2) Weichhardt W. i Schrader E.: M. m. W. 1919. S. 289. — 3) Friedberger E.: B. Kl. W. 1904. Nr 10. — 4) Schulz M.: A. f. Derm. Bd. 135. S. 350. — 5) Olbrycht J. i Śnieszko S.: Pol. Gaz. Lek. 1929, VIII, 193, 213, 233, 252, 270. — 6) Ramon: C. R. Soc. Biol. 1925, 93, 506; Ann. Pasteur 1926, 40, 1. — 7) Ramon et Lemétayer: C. R. Soc. Biol. 1935. T. 119, 248. — 8) Ramon et Lemétayer: C. R. Soc. Biol. 1935. T. 118, p. 935; C. R. de l'Académie des Sciences 1935. T. 200, p. 592. — 9) Kelling G.: D. A. f. Kl. Chir. 1906, 80, 77; W. Kl. W. 1909, 1292. — 10) Graetz Fr.: Ergebnisse der Hygiene etc. T. VI. Str. 445, 1924. — 11) Skibiński: Pol. Gaz. Lek. Str. 426, 1935. — 12) Cantacuzène: Ann. Pasteur. XIV. 1900. — 13) Miecznikow i Besredka: Ann. Pasteur. XIV. 402, 1900. — 14) Gutman J.: Medycyna Doświadczalna. T. XVIII. Str. 275, 1934.

Dr J. JAKÓBKIEWICZ. Warszawa.

Z epidemiologii dżumy.

Epizoocja wiewiórek w Kalifornii. Jej powstanie; stan obecny i konsekwencje. Inne epizoocje. Możliwość epizoocji w Gdyni.

Podczas epidemii dżumy, trwającej od maja 1907 do czerwca 1908 roku w San Francisco (na 160 zachorowań 77 śmiertelnych), zbadano gryzonie celem ustalenia źródła zarazka dżumy. Jak zwykle, stwierdzono w tym okresie przede wszystkim wzrastającą epizoocję dżumy wśród szczurów i powstanie epidemii dżumy wśród ludzi, jako zjawisko wtórne tej epizoocji. Wówczas wykryto również epizoocję wśród wiewiórek w okolicach zatoki Złotego Rogu, nad którą leżą miasta San Francisco i Oakland. W przeciągu następnych paru lat w okolicach tej zatoki i na terenach przylegających wykryto przeszło 1700 zadżumionych wiewiórek.

Od roku 1908 prowadzono systematyczną walkę z dżumą szczurów i wiewiórek, celem doszczętnego wytępienia dżumy wśród tych gryzoniów. Był to jedyny radykalny środek zabezpieczenia nadal ludności przed epidemią dżumy. W roku 1912 było jeszcze zadżumionych 9 powiatów stanu Kalifornii. Dzięki bardzo energicznej i kosztownej walce z zadżumieniem gryzoniów, do roku 1914 oczyszczono od dżumy znaczną część terenów i zredukowano epizoocję do siedmiu ognisk w 4 powiatach, sąsiadujących z San Francisco i Oakland. Na te tereny skierowano z całą energią tępienie dżumy i w parę lat ostatecznie oczyszczono te powiaty od dżumy. Po dokonaniu trzykrotnej, a na niektórych terenach pięciokrotnej kontroli, ogłoszono oficjalnie, że Stan Kalifornia jest wolny od zarazka dżumy.

W 29 tomie *„Public Health Report"* wydrukowano wówczas m. in.: „Na podstawie przytoczonych faktów możemy oświadczyć, że dająca się wykazać dżuma została w stanie Kalifornia wytępiona doszczętnie i że niebezpieczeństwo dalszego szerzenia się dżumy zostało usunięte".

Dr W. H. Kellog w rozprawie *„Rodent Plague in California"* (*Journal of the American Medical Association*, Vol. 105, Nr 11, 1935), przytaczając powyższe zdanie, zapytuje: „Jakaż jest sytuacja dzisiaj w 20 lat po rzekomym kompletnym usunięciu zarazka tej choroby?"

Nowa epizoocja wiewiórek.

W marcu 1934 r. w okolicach miasta Delano zaalarmowano władze wiadomością o jakiejś nieznanej chorobie, od której pada dużo wiewiórek. Specjalnie wyznaczona ekspedycja naukowa zbadała okolice Delano i przylegające do nich tereny. Znaleziono 2.853 trupy wiewiórek i zabito 5.973. Na ogólną liczbę 8.826 zbadanych wiewiórek stwierdzono u 118 bakterie dżumy. Przy następnym badaniu rozmaitych terenów na przestrzeni 2.421 mil kwadratowych stwierdzono 41 ognisk dżumy wśród wiewiórek. Teren zadżumiony zajmuje 896 mil kwadratowych.

Zamiast dawniejszych 9, a w 1914 r. już tylko 4 powiatów, uznanych za zadżumione, obecna inspekcja w 1934—1935 r. stwierdziła 19 powiatów zadżumionych, a następnie wykryła jeszcze kilka poważnych ognisk dżumy wśród wiewiórek i to w miejscowościach bardzo oddalonych od dawniejszego pierwotnego ogniska dżumy — nadbrzeżnych okolic San Francisco i Oakland. Znaleziono np., obok zadżumionych szczurów, chore na dżumę wiewiórki w sąsiednich stanach; w miejscowości Modoc, położonej już na wschodniej pochyłości łańcucha gór Sierra Nevada, o 400 km od Oakland, potem w stanie Oregon, a ostatnio nawet w stanie Montana (W. H. Kellog) i w stanie Idaho (Rugh S. Cumming), gdzie wykryto zarazek dżumy przy pomocy zakażonych pcheł — pasożytów wiewiórek. Mianowicie zebrano pewną ilość pcheł ze 123 wiewiórek *„Citellus armatus"*, zabitych 12 i 23 czerwca 1936 roku. Wstrzyknięcie morskim świnkom treści tych pcheł spowodowało śmierć morskich świnek i stwierdzono w narządach bakterie dżumy (H. S. Cumming).

W roku 1935 zbadano laboratoryjnie 8570 wiewiórek należących do 14 odmian wiewiórkowatych i stwierdzono zapadalność na dżumę wiewiórek, należących do 4 następnych odmian: ***Citellus oregonus*, *Citellus columbianus*, *Citellus elegans*** i ***Citellus armatus***.

W bieżącym roku natomiast, 1936 stwierdzono 2 przypadki dżumy u ludzi, w kwietniu w miejscowości Santa Rosa, na północ od San Francisko, gdzie dawniej nigdy nie było przypadków dżumy, a w czerwcu w miejscowości Monterey. Dotąd nie udało się wykryć ani w Santa Rosa, ani w Monterey zakażonych dżumą wiewiórek lub innych gryzoni. Wypada przypuszczać, że w tych miejscowościach zakażenie dżumą zostało dokonane wyłącznie za pośrednictwem pcheł. W Kalifornii badaniom pcheł dopiero teraz zaczęto nadawać coraz większe znaczenie. Już w roku ubiegłym, 1935 przebadano 47666 pcheł, zebranych na 2937 wiewiórkach, należących do 14 odmian i przebadano 2020 pcheł, zebranych na innych gryzoniach. Instytut Higieny w San Francisko zklasyfikował 19 rodzajów pcheł pasożytujących na wiewiórkach i 19 rodzajów pasożytujących na innych gryzoniach. W samym mieście San Francisko zbadano też 7000 pcheł zebranych z 800 szczurów (H. S. Cumming).

Zlokalizowana już dawniej, jak się zdawało, w 4 nadbrzeżnych powiatach epizoocja gryzoniów przekroczyła granice stanu i przeniosła się do stanów sąsiednich, jak Sierra Nevada, Oregon i nawet do bardziej odległego stanu Montana, pomimo wyjątkowo dużej terenowej odrębności od stanu Kalifornii pogranicznych lasów Oregonu i gór Sierra Nevada.

W r. 1900 dżuma, wkroczywszy do Kalifornii przez port morski w San Francisco, dzięki temu, że wówczas jeszcze nie był zbadany dokładnie mechanizm szerzenia się zarazka wśród gryzoniów i że nie umiano skutecznie bronić terenu przed zarazkiem, zakorzeniła się nie tylko na całym wybrzeżu Pacyfiku, ale już poszła w głąb kraju, na 400 km od brzegu Oceanu.

Badania ognisk dżumy wśród gryzoniów na rozmaitych terenach przyniosły dużo materiału obserwacyjnego, między innymi bardzo cennego dla tak poważnej sprawy, jaką jest geneza dżumy gruczołowej i dżumy płucnej u człowieka.

Dżuma płuc.

Badania anatomo-patologiczne zadżumionych szczurów i wiewiórek stwierdziły, że zapalenia płuc u szczurów spotyka się o wiele rzadziej niż u wiewiórek. W niektórych zadżumionych ogniskach wiewiórek zwróciła uwagę wybitnie wielka ilość procesów zapalenia płuc. Co więcej, stwierdzono, że przeprowadzenie zarazka dżumy, pochodzącego od wiewiórek, przez morskie świnki, wywołuje u morskich świnek zapalenia płuc o wiele częściej niż zarazek dżumy od szczurów. Podczas analogicznych badań i doświadczeń w czasie epidemii w 1907 r. w San Francisco, przeprowadzenie przez morskie świnki zarazka, wyodrębnionego u szczurów oraz u ludzi chorych na dżumę, nie wywoływało u morskich świnek zapalenia płuc. Natomiast podczas epidemii dżumy płucnej w Los Angelos, gdy znajdowano dużo wiewiórek chorych na dżumę i jednocześnie na zapalenie płuc, przeprowadzanie zarazka dżumy przez morskie świnki wywoływało u nich bardzo często zapalenie płuc. Zapalenie płuc u morskich świnek wywoływały zarazki dżumy, wyodrębnione zarówno z wiewiórek, jak i od ludzi chorych na dżumę płucną.

Jeżeli przypomnimy sobie, że podczas epidemii dżumy płucnej w Mandżurii w r. 1910—1911, źródło zarazka dżumy stanowiły nie szczury, lecz tarabagany (Najbliższe Polski ogniska dżumy — Lekarz Wojskowy Nr 9—12 z r. 1933), nasuwa się mimo woli przypuszczenie, że przejście zarazka dżumy przez tarabagany lub wiewiórki czyni zarazek ten zdolnym (czy też bardziej skłonnym) do wywoływania u człowieka dżumy płucnej. Przypuszczenie takie potwierdza również fakt, że podczas epidemii dżumy gruczołowej w San Francisco, gdy zjawiły się przypadki dżumy płucnej w Oakland, właśnie w okolicach Oakland stwierdzono wówczas zadżumione wiewiórki i pierwszy przypadek dżumy płucnej zdarzył się u człowieka, który miał styczność z chorymi wiewiórkami (W. H. Kellog).

Jak widzimy, zawleczona do Kalifornii drogą morską z Azji dżuma, nie zlikwidowana w swoim czasie, zakorzeniła się w Kalifornii tak dalece, że przybrała nawet charakter trwałej epizoocji i może spowodować powstanie endemicznego ogniska dżumy gryzoniów. Skutkiem tego zaś, że zarazek pochodzący od szczurów (w Hong Kongu i na drogach morskich) dostał się do wiewiórek i szeregiem naturalnych pasaży zaadaptował się w nowych warunkach biologicznych, zdobywając przy tym zdolność wywoływania dżumy płucnej, stał się bardziej groźnym dla człowieka.

Sprawa epizoocji kalifornijskiej nasuwa poważne refleksje.

Historia epizoocji kalifornijskiej.

Do portu San Francisco została dżuma zawleczona w 1900 roku drogą morską z wysp Hawajskich, gdzie wówczas wybuchła epidemia dżumy wśród Chińczyków i pierwsze przypadki dżumy w San Francisco pojawiły się również w dzielnicy chińskiej. Według opinii Dra Kinyoun, przedostanie się zarazka do Ameryki odbyło się podczas wysyłania z Chin do Chińczyków w Ameryce rozmaitych narodowych łakoci na obchód Nowego Roku (największe i jedyne święto u Chińczyków). Działo się to w okresie, kiedy główne ognisko dżumy w Hong-Kongu (promień endemicznego ogniska dżumy w Yunnan — w Chinach południowych) w r. 1894 zapoczątkowało dżumę współczesną naszych czasów, rozwożąc ją drogami morskimi po całym świecie. W następnym, 1895 roku okręt przywiózł zarazek dżumy z Hong-Kongu do Bombaju i już w 1896 roku wybuchła epidemia dżumy w całej prowincji Bombaj, skąd choroba ta rozszerzyła się na całe Indie Brytyjskie i zagnieździła się tam na stałe. W przeciągu kilku następnych lat. za pośrednictwem szczurów, dżuma dostała się do portów afrykańskich i europejskich, a w ciągu kilkunastu lat następnych drogami morskimi do wszystkich części świata.

Przeoczone epizoocje. Przykłady Tunisu i Peru.

W rozmaitych miejscowościach napotkał zarazek dżumy różne przeszkody naturalne w postaci bądź odmiennych zupełnie warunków klimatycznych, bądź też odmiennych warunków entomologicznych, zoologicznych itd.

Z tych właśnie powodów w niektórych miejscowościach zarazek nie był w stanie szerzyć się dalej, czasem nie mógł nawet egzystować. Dopiero tam, gdzie zarazek miał warunki naturalne sprzyjające, mógł się szerzyć, o ile nie przeszkadzał mu w tym człowiek ze swoją zapobiegawczą organizacją sanitarną. W tych miejscowościach, gdzie człowiek zorientował się zbyt późno, tam zarazek potrafił przez bramę portową dostać się nie tylko na tereny portowe, ale i w głąb kraju, zwłaszcza jeżeli tam znalazł podległe zarazie gryzonie. Często jednak zarazek potrafił przystosować się i do warunków mniej mu sprzyjających, a pozostawiony sobie dłużej, potrafił ugruntować się tak dalece, że wyrugowanie go z terenu stanowiło bardzo trudne zadanie.

Tak właśnie stało się na przykład w Tunisie, gdy zarazek dżumy, nie napotykając na przeszkody ze strony człowieka, *via* brama portowa dostał się w głąb kraju i. mimo niezbyt mu sprzyjających warunków miejscowych, ale pozostawiony sobie przez dłuższy okres, bo mniej więcej od r. 1900 do 1907, miał czas na przystosowanie się do miejscowych warunków, na zarażenie nawet zupełnie nowych dla siebie gryzoni i mógł przetrwać dość znaczne zmiany, jakie zaszły wśród owadów-przenosicieli. Szczegóły dotyczące epizoocji tuniskiej podałem w opisie: „Najbliższe Polski ogniska dżumy" (Lekarz Wojskowy, Tom XXII, Nr 9—12 z r. 1933), więc nie będę ich tu powtarzać. Kiedy zarazek w Tunisie zaczął od roku 1907 dawać przypadki dżumy wśród ludzi i zagrażać epidemią, rozpoczęto z nim walkę. Stworzono nawet w Tunisie, głównie z powodu zakorzenionej dżumy, specjalny Instytut Pasteur'a, który zbadał sprawę dżumy bardzo dokładnie i zorganizował planową walkę z zarazkiem.

Niestety, minęło już 29 lat od chwili rozpoczęcia walki z zarazkiem, walki systematycznej i opartej na bardzo poważnych studiach naukowych Instytutu Pasteur'a, jednak dotąd nie udało się zlikwidować dżumy w Tunisie.

Nie tylko zapadalność na dżumę szczurów w porcie morskim i w mieście Tunis stanowi niepokojące, bo od dłuższego czasu stałe tam zjawisko, ale ujawniony został cały szereg rozmaitych gryzoniów bardzo czułych na zarazek dżumy, jak np. *Psammomys rondairei, Dipodillus campestris, Dipodillus dodsoni, Jaculus orientalis, Mus barbarus* i mniej czułych, jak np. *Gerbillus hirtipes, Mus musculus azoricus, Mus musculus gentilis* i najmniej czuły — *Meriones shawi*. Zamieszkują one rozległe tereny całego kraju Tunisu (p. str. 450 i 473 rozprawy A. Wasilieffa: *„La réceptivé comparée des divers rongeurs tunisiens vis-a-vis de la peste")*. Stworzyło to bardzo trudny problemat zwalczania zarazka dżumy wewnątrz kraju Tunisu, kiedy kolejno powstawały ogniska dżumy w całym kraju. Przypadki dżumy wśród ludzi zdarzają się zarówno w samym porcie i w stolicy Tunisu, jako też na rozmaitych terenach w głębi kraju. Rzecz znamienna, iż w wielu wypadkach zostało stwierdzone, że wyłącznie pchły zakażone przenosiły dżumę z jednej miejscowości do drugiej i to pchły przenoszone nawet nie przez gryzonie, lecz przez człowieka. Człowiek stawał się odpowiedzialnym za przenoszenie dżumy w głąb kraju i zakażanie miejscowych gryzoni.

Najbardziej niepokojącym zjawiskiem w epidemiologii dżumy w Tunisie stał się zupełnie niespodziewany wybuch dżumy płucnej w samym mieście stołecznym Tunis w r. 1929. Od połowy grudnia 1929 r. do 20 stycznia 1930 r. izolowano w Tunisie 877 osób, wśród których szczęśliwie znaleźli się wszyscy bez wyjątku chorzy na dżumę w ogólnej liczbie 65. Zmarło osób 61, wyzdrowiało 2 chorych na dżumę dymieniczą i 2 chorych na dżumę płucną. Gdyby nie czujna i wyjątkowo sprężysta organizacja walki z dżumą w Tunisie, gdyby nie błyskawicznie wykonana w przeciągu kilkunastu godzin izolacja wszystkich podejrzanych o kontakt z chorymi na dżumę Ernest Conseil i E. Gobert przy pomocy wojska), epidemia dżumy płucnej mogłaby w roku 1930 w Tunisie spowodować klęskę podobną do epidemii dżumy płucnej w roku 1910 w Mandżurii. Zawdzięczając zaś temu, że na miejscu w stolicy Tunisu istnieje Instytut Pasteura, posiadający wówczas tak wybitnego kierownika jak śp. Charles Nicolle, naukowe zbadanie tej epidemii przyniosło dużo cennego materiału obserwacyjnego. Oryginalną cechą tej epidemii dżumy płucnej było, że pierwsze przypadki dżumy płucnej oraz większa liczba przypadków następnych wydarzyły się wśród jednostek, należących do jednego plemienia tubylczego — Douiret i dopiero od nich zaraziła się dżumą płucną ludność miejscowa, wśród której zamieszkiwali przybysze plemienia Douiret. Wśród szczurów i gryzoni nie udało się wówczas stwierdzić ani jednego przypadku dżumy. Mistyczna wprost okoliczność i dotąd nie wytłumaczona, ani wyjaśniona. Po roku 1930 w tym samym mieście Tunis odnotowuje się rok rocznie pewną ilość przypadków dżumy ale zawsze dymieniczej (w roku ubiegłym 1935 — 17 przypadków, w bieżącym 1936 — 8 przypadków). Jak widzimy, przy bardzo energicznych środkach walki z dżumą w Tunisie nie udało się jej zlikwidować ani w porcie ani w kraju.

Stało się podobnie nie tylko w Tunisie i w Kalifornii. W wielu innych krajach, po przeprowadzeniu na terenach zadżumionych bardzo intensywnej walki z zarazkiem, gdy już zaczęto uważać teren za oczyszczony od dżumy, po pewnym czasie dżuma znowu ujawniła się bądź w postaci epizoocji, bądź w postaci nawet epidemii.

Podobnie stało się i w Peru. Zarazek przeniesiony do portu Callao w kwietniu 1903 roku spowodował do 30. VI. 1931 r. — 20.269 przypadków dżumy, przeważnie gruczołowej z 50% śmiertelności. Gdy wypróbowane rozmaite sposoby walki ze szczurami okazały się mało skuteczne, wówczas szereg państw Ameryki Południowej i Stany Zjednoczone Ameryki Północnej, widząc poważne niebezpieczeństwo grożące wszystkim, zorganizowały wspólną akcję. Delegaci 18 państw Pan-Amerykańskiej Unii dnia 14. XI. 1924 r. podpisali w Habana Pan-Amerykański Sanitarny Kodeks. Wspólnymi siłami opracowano metody walki z dżumą i wkrótce, zastosowane jednocześnie w wielu krajach na bardzo szeroką skalę, przyniosły one dobre wyniki. W niektórych jednak krajach, gdzie zarazek zdołał mocniej się ugruntować, dżuma została zlikwidowana tylko pozornie, jak to się stało w Kalifornii. Nie dopuszczono do większych epidemij, opanowano nawet większe epizoocje wśród gryzoniów, zwłaszcza wśród szczurów, ale całkowicie zlikwidować dżumy na dość znacznych terenach nie udało się.

Dżuma w dawnych czasach i dżuma współczesna.

W dawniejszych wiekach, kiedy komunikacja okrętowa nie istniała w takich rozmiarach, w jakiej stworzył ją wiek XIX i kiedy ludzkość dla spraw handlowych posługiwała się komunikacją przeważnie lądową, przedostawanie się dżumy z jednego kraju do drugiego odbywało się bardzo powoli, gdyż uzależnione było głównie od migracyjnych ruchów wśród samych gryzoniów. Rzadko bowiem mogło się zdarzyć, żeby szczurom udało się odbywać przypadkowo podróż z karawaną wielbłądów, lub z wielkimi taborami emigrującej ludności.

Wielki postęp w parowej komunikacji morskiej XIX wieku i olbrzymi skutkiem tego rozwój stosunków handlowych na drogach morskich, stworzył dla szczurów nowe możliwości, masowych przejazdów okrętami nawet na przestrzenie bardzo odległe. Ta właśnie okoliczność umożliwiała zarazkom dżumy, razem ze szczurami, przedostawanie się z jednej części świata do drugiej w czasie bardzo krótkim, a zawdzięczając wszędzie istniejącej morskiej komunikacji przybrzeżnej, przedostawanie się z niezmierną szybkością do wszystkich niemal krajów.

Zawdzięczając jedynie odkryciu w r. 1894 przez K i t a s a t o w Hong Kongu zarazka dżumy i natychmiastowemu opracowaniu przez licznych badaczy metod walki z szerzeniem się tego zarazka oraz ustaleniu roli szczurów, owadów, okrętów, kolei żelaznych, rozmaitego rodzaju transportów itd. w epidemiach dżumy, uniknęło się w gęsto zaludnionej Europie wybuchu epidemii dżumy na większą skalę.

Nie dopuszczono do większej epidemii wśród ludności Europy dlatego, że od razu podjęto energiczną walkę z epizoocjami w ich początkowych okresach, kiedy epizoocje takie nie stanowią jeszcze zbyt groźnego dla ludzi niebezpieczeństwa. Jak widzimy, na przykładzie Kalifornii, walka ta nie jest bynajmniej łatwa.

Doświadczenie pokazało, jak wielką zdolność przystosowania się do nowych warunków klimatycznych, geograficznych i zoologicznych posiada zarazek dżumy i jak wielkich przy tym dokonuje ewolucyj i przeobrażeń. A najgłówniejsze, że zarazek ten potrafi przebyć największe przestrzenie istniejące na kuli ziemskiej. Nawet tak olbrzymia przestrzeń całego Oceanu Spokojnego, jaka dzieli Chiny od Ameryki nie przeszkodziła zarazkowi dżumy dostać się z Chin do Kalifornii. Dopiero po 8 latach grasowania wśród gryzoniów, zarazek spowodował pierwszy wybuch epidemii dżumy u ludzi. Niezlikwidowany wówczas doszczętnie, zarazek dżumy po 25 latach stwarza u gryzoniów na rozległym terenie epizoocję o charakterze już endemicznym, epizoocję szczególnie niebezpieczną dla człowieka ze względu na swoją zdolność wywoływania dżumy płucnej.

Takie są oto konsekwencje nieopatrznego wpuszczenia *via* port morski w San Francisco zarazka dżumy. Zupełnie więc zrozumiałe staje się coraz większe zaostrzenie kontroli sanitarnej w portach i na drogach morskich, skoro pewne braki w tej kontroli pociągają za sobą konsekwencje tak poważne jak w Kalifornii i jak zresztą w wielu innych krajach, w Tunisie, Peru, gdzie miały miejsce analogiczne wypadki.

Lotnictwo a dżuma.

Postępy bieżącego XX stulecia niemal w każdej dziedzinie są bardzo wielkie. Dotyczy to również, a może nawet szczególnie dziedziny transportu. Lotnictwo i transport samolotowy zwraca na siebie pod tym względem szczególną uwagę. Wielu autorów już się wypowiedziało w tym sensie, że rozwój lotnictwa może w epidemiologii dżumy odegrać rolę podobną, jaką odegrał rozwój komunikacji morskiej w ubiegłym wieku XIX.

Współczesna, wciąż rozwijająca się komunikacja lotnicza, obejmująca już nie tylko przesyłki pocztowe różnego rodzaju, ale i wciąż zwiększający się ruch osobowy a nawet ruch towarowy, stwarza dla zarazka dżumy nowy, o wiele szybszy sposób komunikacji. Różnica pomiędzy transportem zarazka drogami morskimi a szlakami powietrznymi może stać się równie olbrzymia, jak w ubiegłym XIX wieku różnica pomiędzy komunikacją morską parową a żaglową. Epidemiologia musi z tym się liczyć, aby nie być zaskoczoną tak, jak była zaskoczona rozpowszechnieniem dżumy drogami morskimi przed 40 laty. Zawczasu należy opracować metody, obliczone na zupełnie nowe drogi szerzenia się zarazka przez szlaki powietrzne. Wówczas tylko nie będzie niespodzianek, jeżeli wszystkie możliwości zostaną przewidziane *w swoim czasie.*

Na ostatniej sesji Międzynarodowego Biura Higieny Pracy w Paryżu w październiku 1936 r. Dr O. F. H. A t k e y, delegat angielsko-egipskiego Sudanu, złożył raport dotyczący dezinsekcji samolotów, celem zapobieżenia przenoszeniu chorobotwórczych zarazków przez rozmaite owady w samolotach. Zdawałoby się, że tego rodzaju zapobieganie w odniesieniu do samolotów jest przedwczesne, że powinno się je wprowadzić wówczas dopiero, kiedy powietrze zostanie w pewnej odległości od ziemi umiędzynarodowione tak jak morza i kiedy szlaki powietrzne uzyskają większą swobodę i większą trwałość, a ruch towarowy uzyska poważne obroty. Dzieje się jednak inaczej nie bez powodu. Warto zastanowić się nad tym. Należałoby zawczasu zbadać i nasze powietrzne szlaki.

Fakt, że nasze samoloty pasażerskie „Lot" na linii Warszawa-Ateny lądują między innymi w Salonikach na terenie Macedonii, posiadającej dużą ilość stepowych susłów, powinien zwrócić uwagę naszych zoologów i entomologów. Może bowiem to posiadać pewne znaczenie dla medycyny zapobiegawczej.

Nowe obostrzenia kontroli.

Skoro już istnieje na pewnym terenie epizoocja, najbardziej ważną sprawą, poza dokładnym określeniem jej zasięgu terenowego, jest zwykle akcja kompletnego zlikwidowania rezerwoaru zarazka wśród gryzoniów. Uskutecznia się to, przede wszystkim przez tępienie gryzoniów na terenach nie tylko objętych epizoocją, ale i na zagrożonych terenach sąsiednich. Jak widzimy na przykładzie Kalifornii, akcja ta wykonana z niezwykłym rozmachem amerykańskim, mimo wszystko nie była wykonana w sposób właściwy. W metodach walki musiały być braki poważne, skutkiem których zarazek dżumy przetrwał na tych terenach i w konsekwencji spowodował wystąpienie nowej epizoocji. Metody walki z gryzoniami poddane tam zostają rewizji, celem ich ulepszenia.

W związku z tym i należyta ochrona portu nabiera większego znaczenia. Podczas sesji majowej i październikowej 1936 r. Międzynarodowego Biura Higieny Publicznej w Paryżu, reprezentant Stanów Zjednoczonych, Dr S. C u m m i n g, złożył raporty dotyczące właśnie tej kwestii ochrony portów przed zadżumionymi szczurami. Dotąd Stany Zjednoczone Ameryki Północnej poddawały odszczurzaniu (deratyzacji) jedynie te okręty, które przychodzą z portów zadżumionych, inne zaś tylko w tym wypadku, jeżeli od wystawienia świadectwa o odszczurzeniu upłynęło więcej niż 6 miesięcy. Obecnie zaś władze poleciły poddawać odszczurzaniu okręty przychodzące nie tylko z portów zadżumionych, ale i z portów ***podejrzanych o odosobnione wypadki dżumy*** bez względu na posiadanie świadectwa o odszczurzaniu, wystawionego w terminie krótszym niż 6 miesięcy.

Nie będę obecnie wchodził w dalsze szczegóły tego rodzaju zarządzeń. Chodzi na razie o sprawę zasadniczą, że stosowane dotąd przez ogół środki ochronne w szeregu wypadków okazały się niedostatecznymi. Metody walki ze szczurami muszą dążyć do udoskonalenia tych metod, a przepisy dążyć do dalszego ich zaostrzania. Należy jednak położyć większy nacisk zwłaszcza na to, żeby ochrona portu polegała nie tylko na ochronie przed zadżumionymi szczurami okrętowymi, ale i przed pasożytniczymi owadami — przenosicielami zarazka dżumy. Badacze pasożytów-przenosicieli wykrywają coraz to nowe fakty, stwierdzające możliwość przenoszenia zarazka dżumy na dalekie przestrzenie przez owady, nawet bez udziału ich żywicieli na okrętach. Może więc okręt, zupełnie wolny od szczurów, spowodować zawleczenie dżumy przy pomocy samych tylko pasożytniczych owadów. Dawniej, kiedy przypuszczano, że pasożyty nie są w stanie długo wyżyć bez swoich żywicieli, nie zwracano większej uwagi na pasożyty na okrętach. Ale już samo

skrócenie podróży na samolotach stawia rolę owadów w innej zgoła sytuacji w porównaniu z rolą ich na okrętach. Jeżeli lekceważono czas jakiś rolę owadów przy transporcie morskim np. z Algieru lub Tunisu do portów morza Bałtyckiego, jako trwającym niby zbyt długo, by owad mógł wyżyć bez swego żywiciela, to komunikacja lotnicza między tymi portami argument ten w stosunku do owadów zupełnie usuwa.

Owady w szerzeniu dżumy.

Tymczasem dokładne badania owadów pasożytniczych wyjaśniły, że jednak i na drogach morskich pasożyty mogą nawet bez udziału gryzoniów przenosić zarazek dżumy na dalekie przestrzenie. Słynne doświadczenia A. W. Bacot'a stwierdziły np., że *„Ceratophyllus fasciatus“* później przemianowany na *„Nosopsyllus fasciatus“* w warunkach sztucznych przy ciepłocie + 8° i przy ochronie przed wysychaniem przy pomocy pokrywania klatek z owadami woskową powłoką, zachowuje bez żywiciela zdolność zakażania dżumą gryzoniów przez 47 dni. Szereg angielskich i holenderskich badaczy wykonało analogiczne doświadczenia z rozmaitymi pasożytami już to w warunkach zbliżonych do naturalnych a nawet w warunkach zupełnie naturalnych. Doświadczenia te wykazały, iż pasożyty mogą bez żywicieli zachować zdolność zakażania dżumą przez okres od 20 do 43 dni i nawet dłużej. Raybaud stwierdził też na odmianie *„Ceratophyllus fasciatus“*, że nawet bez pożywienia *„Ceratophyllus fasciatus“* może przetrwać 45 dni, zachowując przy tym całkowitą zjadliwość bakteryj. Rosyjska Komisja Badania Dżumy i szereg poszczególnych badaczy, jak Borzenkow, Gorochow, Firsow, Donskow, Gołowin, Nikanorow, Gajski i inni ogłosili liczne spostrzeżenia laboratoryjne, dotyczące przechowywania bakterii dżumy przez pchły. Między innymi Gołow i Joff podają, że głodujące pchły przy 37° przechowują bakterie dżumy przez 5 dni, przy 18—20° przechowują bakterie dżumy przez 90 dni, przy 0—15° przechowują bakterie dżumy przez 396 dni. Komisja Brytyjska *„Plague Research Commission“* wykazała, że rozmaite gatunki owadów pasożytniczych mogą odbywać podróże w prasowanej jucie, w zbożowych artykułach na okrętach na dalekie przestrzenie, zachowując zdolność zakażania zarazkami dżumy gryzoniów w składach portowych. Dla szerzenia dżumy tą drogą oczywiście niezbędne są bardziej wąskie granice wahania ciepłoty, zwłaszcza granice nasycenia powietrza wilgotnością itp. niż przy obecności na okrętach szczurów, w których zarazek może przetrwać przy ciepłotach powietrza o wiele bardziej rozmaitych i być niemal całkowicie uniezależniony od wahań wilgotności powietrza.

Rolę pasożytów w przenoszeniu dżumy opisałem szczegółowo w poprzednich pracach, zwłaszcza ostatniej (Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 3—6 z r. 1934), a więc nie będę nad nią teraz długo się zastanawiał. Chodzi jedynie o przypomnienie jak decydującą czasem rolę mogą mieć owady w przenoszeniu zarazka dżumy z jednego portu do drugiego i bez obecności nawet szczurów na okrętach. Dlatego właśnie rozmaici badacze (Norman White, G. Liston, L. F. Hirst i inni) już proponowali, aby na okrętach przewożących ładunki zbożowe, juty, ryżu itp., mogące zawierać owady pasożytnicze obecna była fachowa kontrola od portu naładunku do portu wyładowania.

Owady pasożytnicze przeniosły dżumę z Indyj Brytyjskich na Jawę.

Z Indyj Holenderskich na Jawę przedostał się zarazek dżumy z transportem ryżu, wyładowanym w porcie Sourabaya (patrz Raport Komisji Inwestygacyjnej Dalekiego Wschodu do Ligi Narodów w r. 1924). Mimo stosunkowo bliskiego sąsiedztwa Indyj Brytyjskich i zwłaszcza Chin południowych, dżuma została przeniesiona na Jawę dopiero w r. 1910. Tłumaczą ten fakt tym, że w Indiach Holenderskich od dawna już istniała należyta kontrola szczurów, ponieważ Holendrzy, dzięki swoim długoletnim stosunkom z Japonią (datującym się od XV wieku). od razu poważnie ustosunkowali się do teorii japońskiej, dotyczącej roli szczurów w przenoszeniu zarazka dżumy nie tak jak Anglicy i wogóle inni Europejczycy.

Dr de Vogel tłumaczy sprawę zawleczenia na Jawę dżumy w ten sposób, że od pewnego czasu na Jawie zaczęto coraz większe obszary zajmować pod uprawę trzciny cukrowej i skutkiem tego w wielu miejscowościach pola ryżowe zamieniano na uprawę trzciny cukrowej. Proces ten, aczkolwiek rozpoczął się jeszcze przed 1910 rokiem, rozwijał się stopniowo, aż w końcu spowodował w niektórych miejscowościach tak wybitne zmniejszenie uprawy ryżu, że zaczęto ryż importować z Chin i z Indyj Brytyjskich.

Transporty ryżu przyczyną dżumy.

Do portu Sourabaya sprowadzano z Indyj Brytyjskich transporty ryżu coraz częściej i gdy w r. 1910 osiągnięto maksimum wyładunku ryżu, w magazynach ryżu portu Sourabaya zauważono znaczną śmiertelność szczurów. Zdarzyły się nawet wypadki nagłej śmierci wśród robotników magazynów z ryżem, ale wówczas dżuma nie została jeszcze stwierdzona bakteriologicznie. Bakteriologicznie została dżuma stwierdzona najpierw w miejscowości Malang, znajdującej się na południe od portu Sourabaya. Transporty ryżu z portu Sourabaya szły przede wszystkim do miejscowości Malang. Dżuma przedostała się z ryżem do Malang i, znalazłszy tam warunki dla siebie bardzo odpowiednie, najpierw tam spowodowała epidemię. Wkrótce potem i w Sourabaya potwierdzono bakteriologicznie dżumę. W przeciągu zaś następnego roku 1911 dżuma rozszerzyła się z portu Sourabaya po całym terenie Jawy wschodniej. Przez następne 10 lat dżuma dała nasilenie epidemii od 2.155 śmiertelnych przypadków w r. 1911 do 10.943 przypadków w r. 1922.

Ryż z portu Rangoon przyczyną dżumy na Sumatrze.

Na Sumatrę dostała się dżuma również w podobny sposób z ładunkiem okrętowym ryżu. Mianowicie w r. 1918 *via* port Bellaonau, gdzie najpierw zauważono znaczną śmiertelność szczurów i wkrótce potem pierwsze przypadki dżumy wśród ludzi. *Początek epizoocji dała składnica portowa wypełniona workami ryżu, przywiezionego z portu Rangoon.*

Prasowana juta zachowuje pasożyty z bakteriami dżumy.

W ostatnich czasach, w sprawie transportu prasowanej juty z Kalkutty do Peru na okrętach „Roseric“ i „Solafric“, toczyła się polemika w tym sensie, że ostatni wybuch epidemii dżumy w Peru wynikł skutkiem przeniesienia zarazka dżumy z Kalkutty przez zakażone pchły (przeważnie *X. cheopsis),* znalezione w miąższu prasowanej juty, przywiezionej przez wymienione okręty.

Jeżeli okręty mogą aż na taką odległość przewieźć zakażone pasożyty, to tego rodzaju niebezpieczeństwo dla komunikacji samolotowej jest oczywiście stokroć większe. A stąd i nakaz chwili, żeby w aeroportach zawczasu przewidzieć urządzenia i organizację kontroli, ułatwiające walkę z zarazkiem dżumy i umożliwiające niedopuszczenie zarazka dżumy do przerzucenia się na gryzonie, a przede wszystkim na szczury, znajdujące się na terenie samego aeroportu. Oczywiście, że i tu walka ze szczurami zajmuje czołowe miejsce. Systematyczną walkę ze szczurami prowadzić należy nie tylko na terenie samego portu lotniczego czy morskiego, ale i na terenach sąsiednich w odległości normalnego zasięgu owadów pasożytniczych, zdolnych do przenoszenia zarazka dżumy na gryzonie.

Polska należy do Międzynarodowej Sanitarnej Konwencji Lotniczej i podpisała wszystkie umowy ostatnich lat. Fakt ten wkłada na administrację polską obowiązek prowadzenia należytej kontroli fachowej i walki z zaszczurzeniem portów. Wyniki tej akcji zależne są jednak nie od podpisania, oczywiście, konwencji, lecz od poziomu kulturalnego i naukowego placówek sanitarnych kraju. Istnieje również potrzeba nie tylko zaspokojenia wymagań chwili bieżącej, ale i przewidywania rozmaitych możliwości na przyszłość. Podstawowa kontrola przeto musi stać na odpowiednim poziomie.

Epizoocje utajone.

Na wielu przykładach stwierdzono, że epizoocja może trwać w pewnej miejscowości przez dziesiątki lat, nie dając wcale przypadków wśród ludzi, a przy braku należytej fachowej kontroli może być nawet przeoczona. Jeśli fachowa kontrola pewnego terenu nie stoi na poziomie odpowiednim, może pozostać niezauważona nawet duża epizoocja. Wówczas niezwalczany zarazek dżumy drąży własne drogi nie tylko na terenach sąsiadujących z portem, ale nawet i w głąb kraju; zarazek zakorzenia się na terenach dla niego bardziej dogodnych i wytwarza w odpowiednich gryzoniach rezerwuar bardzo niebezpieczny pod względem epidemiologicznym, a tym trudniejszy do zwalczenia później im więcej czasu miał zarazek na ugruntowanie swoich pozycyj.

W wielu miejscach stało się tak, że z jednej portowej bramy zarazek rozszerzył się po całym kraju, stwarzając nie lada zagadnienie do zwalczania, zwłaszcza gdy zarazek dostaje się do innych gryzoniów, jak np. wiewiórki, susły, tarabagany itp. gryzonie, w organizmie których zarazek może posiadać stanowisko zbliżone do symbiotycznego.

Przykłady Peru, Tunisu, jak i przytoczony przykład Kalifornii dobitnie demonstrują, że łatwiej jest zarazka nie dopuścić na pewne tereny, aniżeli zakorzeniony wyrugować z rozmaitych organizmów gryzoniów na wielkich obszarach geograficznych, wymagających olbrzymiej akcji: pochłania to stokrotnie większe środki, aniżeli czujna akcja w celu niedopuszczenia zarazka na tereny portowe i zwłaszcza w głąb kraju.

Brama portowa w Gdyni.

Olbrzymie handlowe obroty Gdyni kryją w sobie bardzo poważne niebezpieczeństwo pod tym względem. Gdynia przyjmuje okręty niemal z całego świata. Od roku 1934 port utworzył organizację sanitarną o poziomie takim, że uzyskał już prawo wydawania okrętom certyfikatów o deratyzacji (odszczurzaniu). Do portu naszego zawijają okręty z ładunkami z rozmaitych portów nie tylko morza Śródziemnego, ale nawet i Dalekiego Wschodu, a co jest szczególnie niebezpieczne — z ładunkami ryżu do naszej łuszczarni ryżu, bezpośrednio z częstokroć zadżumionych portów indyjskich. A że ładunki te nadchodzą już od dawna, bo na długo jeszcze przed rokiem 1934, więc mógł zdarzyć się wypadek przeniesienia zarazków dżumy przez owady pasożytnicze, znajdujące się w ładunkach ryżu, na szczury miejscowe w porcie.

Transporty ryżu z portu Rangoon do Gdyni.

Chociaż warunki klimatyczne Gdyni są dla zarazka dżumy raczej niekorzystne, z wyjątkiem bardzo krótkiego okresu czasu, mianowicie tylko letnich miesięcy: czerwca, lipca i sierpnia, to jednak zdarzyło się nieraz, że właśnie *w okresie tych letnich* miesięcy nadchodziły do Gdyni okręty z ładunkiem ryżu z Indyj Brytyjskich.

Tak na przykład w roku 1934 do naszego portu w Gdyni przybył:

25. VI. okręt „Glemoor" z ładunkiem ryżu z portu *Rangoon*,
13. VII. okręt „Temisto" z ładunkiem ryżu z portów: *Rangoon* i Colombo,
14. VII. okręt „Clan Macindoe" z ładunkiem ryżu z portów: *Rangoon*, Moulmein, Colombo,
16. VIII. okręt „Cape Howe" z ładunkiem ryżu z portów: *Rangoon*, Birma, Colombo.

W następnym roku 1935 powtarza się mniej więcej ta sama historia, bo przybywa do *Gdyni:*

14. VI. okręt „Clan Stuart" z ładunkiem ryżu z portów: *Rangoon*, Moulmein, Colombo,
22. VII. okręt „Ceylon" z ładunkiem ryżu z portów: *Rangoon*, Kalkutta, Colombo, itd.

W latach poprzednich działo się oczywiście w podobny sposób i działo się tak przez dostatecznie długi okres 6 lat, żeby zarazek dżumy miał możność dostania się na szczury portowe.

Byłoby bardziej rozsądne, gdyby ładunki z ryżem przychodziły do Gdyni choćby i przez cały rok, ale z wyjątkiem letnich miesięcy: od maja począwszy i do września włącznie.

Skoro jednak dotąd działo się u nas akurat inaczej, należało by na wszelki wypadek, celem upewnienia się, czy istotnie nie zaszedł kiedykolwiek fakt zawleczenia dżumy na portowe szczury w Gdyni, wykonać na większą skalę rewizję szczurów nie tylko w samym porcie, ale i na terenach sąsiednich (w liczbie od 10.000 do 12.000 szczurów), przynajmniej w zasięgu tych owadów pasożytniczych, jakie są zdolne do przenoszenia zarazków dżumy, a których obecność w Polsce została stwierdzona.

Stwierdzone w Polsce pasożyty zdolne do przenoszenia dżumy.

Do tego rodzaju owadów pasożytniczych należą między innymi następujące, najbardziej pod względem epidemiologicznym niebezpieczne, pasożyty:

Archaeopsylla erinacei — Bouché -(Curt);
Nosopsyllus fasciatus — (Bosc.), — *(Ceratophyllus fasciatus* — Bosc.);
Ceratophyllus gallinae (Schr.);
Ceratophyllus hirundinis (Curt.);
Nosopsyllus londiniensis (Roths.); — *(Ceratophyllus londiniensis* — Roths.);
Megabothris turbidus (Roths.), — *(Ceratophyllus mustelae* — Schill.);
Malarus penicilliger (Grube), — *(Ceratophyllus penicilliger* — Grube);
Monophyllus sciurorum (Schr.), — *(Ceratophyllus sciurorum);*
Citellophillus simplex (Wagn.), — *(Ceratophyllus simplex* — Wagn.);
Citellophilus Walkeri (Roths.).

Kontrola portowych szczurów w Gdyni.

Całą organizację takiej jednorazowej próbnej kontroli przez zbadanie od 10.000 do 12.000 szczurów portowych należałoby uskutecznić na koszt właścicieli łuszczarni ryżu w Gdyni, z tego powodu, że głównie ładunki ryżu stanowią groźne niebezpieczeństwo, jako przychodzące bezpośrednio z portów zadżumionych Indyj Brytyjskich i mogły przeto, w okresach zwłaszcza letnich, przywieźć do Gdyni owady pasożytnicze zakażone dżumą.

Do innych spraw, związanych z tego rodzaju niebezpieczeństwem, powrócimy przy innej sposobności.

Piśmiennictwo:

1) Babecki J. i Szulc G.: Lekarz Wojskowy, 1926. — 2) Chodźko W.: Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 19. 1928. — 3) Jakóbkiewicz J.: Lekarz Wojskowy. Nr 9—12, 1933. — 4) Jakóbkiewicz J.: Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 3—6, 1934. — 5) Kellog W. H.: Journal of the American Medical Association. V. 105. Nr 11, 1935. — 6) Public Health Report, v. XXIX. — 7) White F. Norman: L'incidence des maladies épidémiques ainsi que l'organisation et le fonctionnement des services sanitaires des ports en Extrême-Orient, Genewa 1924; Raporty, deklaracje i sprawozdania delegatów poszczególnych krajów na sesjach Międzynarodowego Biura Higieny Publicznej (Office International d'Hygiène Publique) w Paryżu. 1932 r. — sesja październikowa: 8) J. L. Brownlie, Sir George S. Buchanan, delegat Rządu W. Brytanii: Méthodes employées dans les ports d'Ecosse pour l'inspection des navires en vue de déterminer la présence des rats. — 9) S. P. James, delegat Nowej Zelandii: Inspection des navires au point de vue des rats dans les ports de la Nouvelle Zélande. — 10) K. Wefring, delegat rządu norweskiego: Méthodes employées en Norvège pour l'inspection des navires au point de vue de la présence de rats. — 1933 r. — sesja majowa: 11) B. E. Holsendorf, Mc Mullen, delegat Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej: Les abris à rats et leur rapport avec la propagation de la peste bubonique. — 12) Yasuzo Iimura, Tsuruni, delegat Rządu Japonii: Observations et commentaires sur les mésures préventives contre la peste. — 1933 r. — czerwiec — 13) Comité permanent de l'Office International d'Hygiène Publique — Enquêtes sur la peste en Afrique. — 1936 r. — sesje majowa i październikowa. — 14) F. A. Carmelia, Hugh S. Cumming, delegat Stanów Zjedn. A. Półn. Certificats de dératisation. — 15) Delegat Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej: Application des articls 11 et 13 de la convention sanitaire internationale pour la navigation aérienne (La Haye 1933) et de l'articles 19 de la Convention sanitaire internationale (Paris 1926). — 16) M. J. Holmes, J. H. L. Cumpston, delegat Australii: Dératisation des navires dans les ports australiens. — 17) H. Palester, W. Chodźko, delegat rządu polskiego: L'armement quaranténaire de Gdynia, le nouveau port polonais sur la mer Baltique. — 18) Peter, Reiter, delegat rządu niemieckiego: Le service sanitaire du port de Hambourg. — 19) W. T. de Vogel. delegat Indyj Holenderskich: Recherches faites aux Indes Néerlandaises, sur la durée pendant laquelle la puce X. Cheopis infectée de peste peut, dans les conditions climatologiques de l'île de Java, transmettre l'infection. — 20) Wolff, Reiter, delegat rządu niemieckiego: Le service sanitaire des ports de Brême. — 21) Rapport de la Commission de la Quarantaine. — 22) Rapport de la Commission Quarantenaire de la navigation aérienne. — 23) H. A. Crouch, O. F. H. Atkey, delegat Sudanu angielsko-egipskiego: Observations récentes sur la désinsectisation des aéronefs au Soudan, 1936 sesja październikowa. — 24) A. Wasilieff: La réceptivité comparée des divers rongeurs tunisiens vis-à-vis de la peste — Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, T. XXII, zesz. 3, listopad 1933, str. 443—476.

Dr Wiktor TOMASZEWSKI *). Poznań.
Jan OSZACKI. Kraków.

Badania doświadczalne za pomocą nowego urządzenia do zbiorowego leczenia tlenem i dwutlenkiem węgla.

Z Inst. Terapii Eksperymentalnej Uniwersytetu w Liége — Belgia. Dyr. Prof. Dr Luc. D a u t r e b a n d e.

W klinice jak i w praktyce spotyka się lekarz często z przypadkami niedotlenienia ustroju. W zależności od różnego pochodzenia, odróżnia się 4 rodzaje niedotlenienia: 1) niedotlenienie anoksemiczne, 2) niedotlenienie anemiczne, 3) niedotlenienie na tle schorzenia układu krążenia i 4) niedotlenienie tkankowe.

Niedotlenienie anoksemiczne *(anoxaemia* — brak tlenu we krwi) powstaje wskutek niedostatecznego utlenienia krwi w płucach. Najczęstszą przyczyną jest zmniejszenie ilości tlenu w powietrzu wdychanym. Tę postać niedotlenienia spotyka się również przy niektórych chorobach płucnych, jak zapaleniu płuc, rozedmie itd.

Niedotlenienie anemiczne występuje we wszystkich przypadkach anemij pierwotnych i wtórnych. W tej postaci mamy zmniejszenie ogólnej ilości hemoglobiny lub też ilość ta jest dostateczna, lecz istnieje w połączeniu silniejszym z innym gazem, jak to się zdarza w zatruciu tlenkiem węgla.

Niedotlenienie na tle schorzenia układu krążenia jest następstwem zwolnienia krążenia. Krew, która z początku jest dostatecznie utleniona, dochodzi do naczyń włosowatych i tkanek znacznie uboższa w tlen, który został już częściowo zużytkowany wskutek zwolnionego krążenia. Wreszcie niedotlenienie tkankowe występuje wskutek zaburzeń i przeszkód w procesie utleniania w obrębie samych komórek np. jako następstwo działania pewnych trucizn (cyjanowodór itd.).

We wszystkich tych przypadkach niedotlenienia ustroju stosuje się leczenie tlenem, przy czym w zależności od przypadków stosuje się tlen sam lub też w połączeniu z bezwodnikiem kwasu węglowego.

W ostatnich czasach znajduje leczenie tlenem zwłaszcza na zachodzie coraz szersze zastosowanie w klinice w leczeniu różnych schorzeń płuc, jak zapaleniu płuc płatowym i odoskrzelikowym, gruźlicy, rozedmie, w niektórych przypadkach schorzeń układu krążenia. Dużą wartość posiada leczenie tlenem w przypadkach ostrych zatruć gazami, co ma szczególne znaczenie w leczeniu zatruć gazami bojowymi w czasie wojny. Od dawna stosuje się poza tym leczenie tlenem w nieszczęśliwych przypadkach, w których wystąpiło porażenie ośrodka oddechowego, jak porażeniu prądem elektrycznym, rażeniu piorunem, utonięciu itd.

Dużą rolę w leczeniu najrozmaitszych wyżej wspomnianych przypadków odgrywa również CO_2. Bezwodnik kwasu węglowego jest bowiem potężnym środkiem pobudzającym ośrodek oddychania i krążenia. Zwiększenie ilości bezwodnika kwasu węglowego w powietrzu wdychanym zwiększa ogromnie wentylację płuc.

Niedotlenienie samo przez się nie jest jeszcze, ściśle biorąc, czynnikiem pobudzającym ośrodek oddechowy. Obniża ono jedynie próg pobudzania CO_2. Jeżeli bowiem u zwierzęcia doświadczalnego usunie się CO_2 ze krwi przez forsowne oddychanie, zwierzę ginie (Y. H e n d e r s o n): Z tego względu w pewnych przypadkach niedotlenienia należy stosować tlen w kombinacji z CO_2. Bezwodnik kwasu węglowego jest przede wszystkim wskazany w przypadkach bezdechu w zatruciach i niewydolności ośrodka oddechowego.

Leczenie tlenem i CO_2 może być osobnicze lub zbiorowe za pomocą szeregu masek, namiotów specjalnych lub odpowiednich komór.

Poniżej podajemy opis nowego urządzenia do zbiorowego leczenia tlenem i CO_2 (według prof. D a u t r e b a n d e'a), którym posługiwaliśmy się w naszych badaniach. Stosowanie zbiorowego leczenia tlenem jest nieodzowne w masowych zatruciach przypadkowych w czasie pokoju (np. czadem) oraz w zatruciach gazami bojowymi w czasie wojny.

W pracy naszej chodziło nam o ustalenie maksymalnej ilości bezwodnika kwasu węglowego, jaka może być podana osobnikom oddychającym mieszanką powietrza o dużej zawartości tlenu. W warunkach takich bezwodnik kwasu węglowego w wysokich stężeniach zwiększa silnie wentylację płuc, przy czym chory oddycha równocześnie znaczną ilością tlenu. Stworzenie takich warunków. tj. silnej wentylacji i obfitego doprowadzania tlenu jest szczególnie wskazane w przypadkach zatrucia czadem.

*) Z funduszu stypendialnego im. małż. S i e r a g o w s k i c h — Warsz. Tow. Lek.

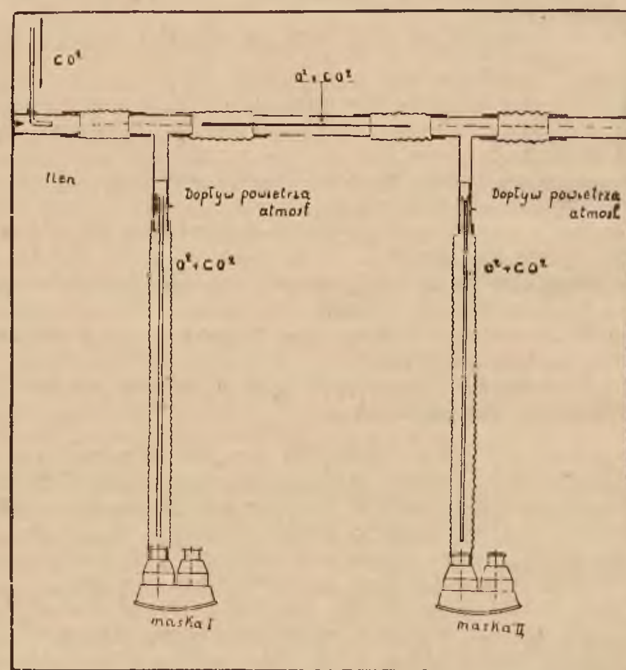
Opis urządzenia.

Urządzenie do zbiorowego leczenia tlenem i CO_2 pomysłu prof. D a u t r e b a n d e'a składa się z długiej rury o przekroju 3—3,5 cm (przewód rozdzielczy), od której w regularnych odstępach od 1,5—2 metrów odchodzą rury gumowe karbowane długości od 70—120 cm i zakończone maską [1]) (patrz rysunki). Na tych bocznych odprowadzeniach indywidualnych w odległości 10 cm od głównego przewodu znajduje się worek gumowy o pojemności 10 litrów, tzw. worek tamponujący (Rys. 2). W worku tym zbiera się tlen w nadmiarze służący jako zapas dla chorego.

Poniżej niego znajduje się urządzenie nazwane przez prof. D a u t r e b a n d e a *„virole-ejecteur"*. Składa się ono z dwóch części: 1) pierścienia metalowego z otworami, przez obrót którego można wnętrze przewodu indywidualnego połączyć z atmosferą lub oddzielić od niej zupełnie i 2) przewodu gumowego zaczynającego się ponad tym pierścieniem i biegnącego wewnątrz przewodu indywidualnego a kończącego się na kilka centymetrów powyżej maski.

Jeżeli chcemy choremu dostarczyć czystego tlenu, to przez obrót pierścienia oddzielamy przewód indywidualny od atmosfery i tlen z bomb dochodzi do maski bez domieszki powietrza. Jeżeli chcemy podawać choremu tlen w stężeniu mniejszym, pod ciśnieniem atmosferycznym i bez niebezpieczeństwa asfiksji (mogącej nastąpić wskutek wadliwej obsługi) wówczas łączymy chorego z atmosferą przez obrót pierścienia.

Podczas wdechu dochodzący tlen jest uzupełniany powietrzem. Podczas wydechu tlen gromadzi się w dolnej części przewodu indywidualnego ponad maską, wypychając jednocześnie powietrze przez otwory pierścienia „wiroli" na zewnątrz. Jeżeli przewód indywidualny będzie długi, wówczas większa ilość tlenu będzie się mogła zebrać (oczywiście w pewnych granicach) i chory będzie oddychał mieszanką powietrza o dużej zawartości tlenu. W razie krótkiego przewodu zawartość tlenu w powietrzu wdechowym będzie mniejsza.



Rys. 1.
Schemat urządzenia do leczenia tlenem i CO_2 według prof. Dautrebande'a. Typ I. Zmieszanie CO_2 z tlenem z początku głównego przewodu rozdzielającego.

Dwutlenek węgla możemy dodawać do wyżej opisanego urządzenia trzema sposobami:

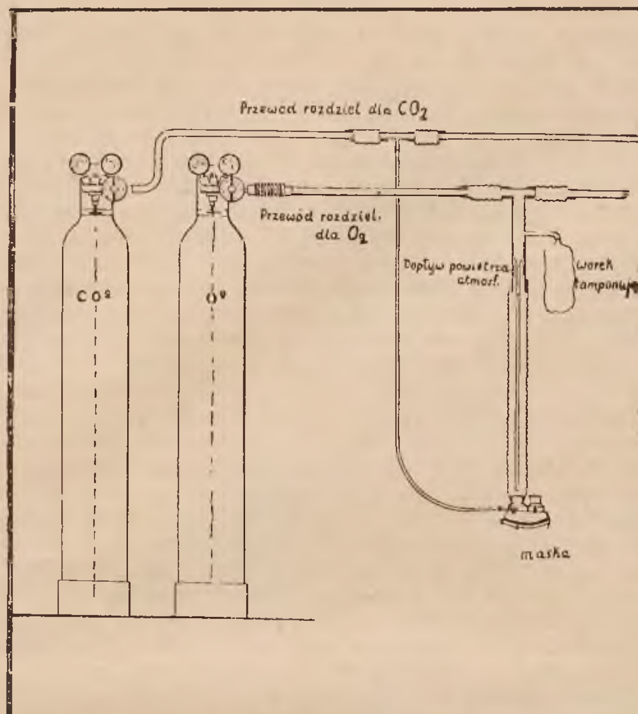
1) Przez zmieszanie CO_2 z tlenem z początku głównego przewodu rozdzielającego. CO_2 biegnie wówczas wspólnie z tlenem (Rys. 1).

2) Przez osobny przewód rozdzielczy dla CO_2 (biegnący równolegle do głównego przewodu rozdzielczego dla tlenu)

[1]) Tak zwana maska D_5 z wentylem wdechowym i wydechowym opisana przez prof. D a u t r e b a n d e'a — *Presse Médicale* 1935. Nr 100.

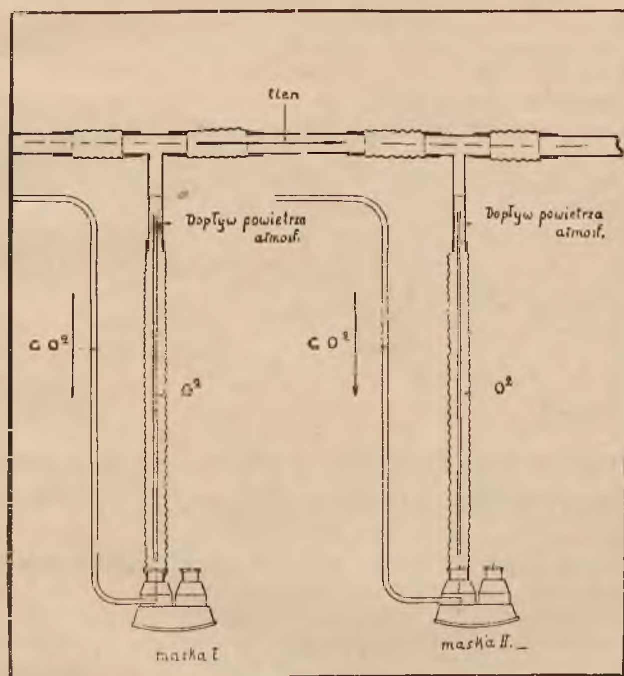
o przekroju 15 mm, od którego odchodzą odgałęzienia indywidualne do każdej maski (Rys. 2).

3) Przez przewody odchodzące bezpośrednio i indywidualnie od bomby z CO_2 do każdej maski (Rys. 3).



Rys. 2.

Schemat urządzenia do leczenia tlenem i CO_2 według prof. Dautrebande'a. Typ II. Osobny przewód rozdzielający dla CO_2 równoległy do przewodu z tlenem z przewodami bocznymi do masek.



Rys. 3.

Schemat urządzenia do leczenia tlenem i CO_2 według prof. Dautrebande'a. Typ II. Przewody odchodzące bezpośrednio i indywidualne od bomby z CO_2 do każdej maski.

Technika.

Doświadczenia były wykonywane na osobnikach młodych i zdrowych, oddychających na 3 stanowiskach. W badaniach naszych posługiwaliśmy się tlenem i CO_2 z bomb opatrzonych debimetrami przez nas jeszcze sprawdzonymi.

Osoby badane oddychały przy otwartych „wirolach" początkowo przez 2 min. czystym tlenem w pow. i przez następne 2 min. mieszanką tlenu z bezwodnikiem kwasu węglowego. Dopiero potem zbieraliśmy powietrze wydychane do worków gumowych przez czas od 1.5 min. do 3.5 min. zależnie od doświadczenia. Skład powietrza wydychanego był oznaczany w aparacie Haldane'a. Wentylację oznaczaliśmy przy pomocy gazometru.

Badania były wykonane głównie na urządzeniu do leczenia tlenem i CO_2 przedstawionym na rys. 1. Jedynie dla kontroli wykonane zostały przy końcu badania na urządzeniu według rys. 3. Doświadczenia były wykonywane zawsze na 3 osobnikach, to znaczy, urządzenie było zmontowane na 3 stanowiska. Oznaczaliśmy wentylację płuc (tj. ilość powietrza wydychanego w litrach na godzinę) oraz procentową zawartość tlenu i CO_2 w powietrzu wydychanym.

Wyniki.

Wykonaliśmy dwie serie doświadczeń. Wyniki podane są poniżej w zestawieniu. Cyfry dla wentylacji płuc, tlenu i CO_2 w powietrzu wydechowym są średnimi z trzech stanowisk. Zaznaczamy na wstępie, że cyfry podawanego tlenu i CO_2 są obliczone na osobę i przez okres 1 minuty we wszystkich doświadczeniach.

W pierwszej serii doświadczeń (Nr od 1—6) podawaliśmy stałą ilość CO_2 (0,83 litra na osobę i min.) a zmieniała się tylko ilość stosowanego tlenu. Zwiększając ilość podawanego tlenu z 3,9 do 14,46 litrów nie obserwuje się żadnej zmiany w wentylacji płuc. Ilość tlenu w powietrzu wdychanym nie ma w tym przypadku wpływu na wentylację, już zresztą wzmożoną o przeszło 100% ponad normę przez CO_2. (Norma u badanych osobników wynosiła około 400 do 500 litrów na godzinę). Natomiast równolegle do zwiększania ilości podawanego tlenu wzrasta stopniowo procentowa zawartość tlenu w powietrzu wydychanym. Stosunek ilości podawanego tlenu do procentowej zawartości tlenu w powietrzu wydychanym jest przedstawiony na wykresie 1. Zauważa się dość ścisłą proporcjonalność między tymi dwiema wartościami.

Zestawienie.

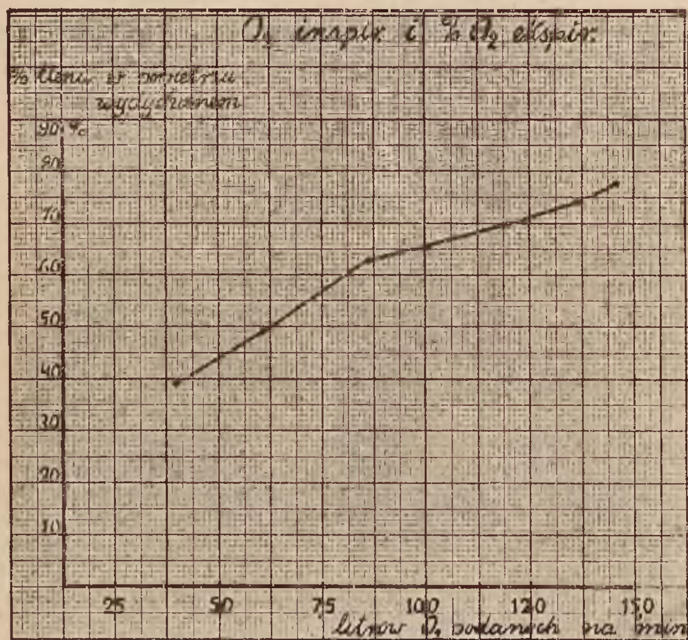
Nr	Tlen w litr. na osobę i min.	CO_2 w litr. na osobę i min.	Czas oddych. eksper.	Średnie z 3 stanowisk % objęt. CO_2	% objęt. O_2	w litrz. na godz. Wentyl.	Podmiotowe dane
				I seria			
1	3,90	0,83	4'	6,00	39,11	972,19	Żadnych ubocznych obj.
2	6,07	0,83	4'	5,92	48,33	998,69	„
3	8,69	0,83	4'	6,40	63.45	948,67	„
4	11,95	0,83	2,5'	5,00	70,70	1134,12	„
5	13,62	0,83	4'	5,26	74,48	922,02	„
6	14,46	0,83	4'	6,00	77,60	1039,66	„
				II seria			
7	14,46	1,07	3.5'	6,53	71.48	960,47	„
8	14,46	1,27	3'	7,02	61,10	1158,72	„
9	14,46	1,27	2,5'	6,35	63,27	1219,05	„
10	14,46	1,55	2'	5,98	49,09	1552,25	„
11	14,46	1,81	1,5'	6,81	48,76	1964,78	Jeden z osobników: zawroty, uczucie gorąca, poty, lekki ból głowy.
				Kontrole			
12	14,46	1,81	1,5'	6,87	46,58	2054,27	jak wyżej lecz słabsze nasilenie
13	14,46	1,81	1,5'	6,44	53,14	1946,20	„
14	14,46	1,27	2,5'	5,95	65,72	1536,48	bez objawów

W drugiej serii naszych doświadczeń (Nr 7—11) ilość podawanego tlenu pozostała bez zmian a zwiększaliśmy stopniowo ilość CO_2 w powietrzu wdechowym. Przy zwiększeniu ilości podawanego CO_2 od 1,07 do 1,81 litra daje się zauważyć stopniowy wzrost wentylacji o przeszło 100% w stosunku do wartości początkowej w tej serii. Normalna wentylacja spoczynkowa wynosiła u badanych osobników, jak już wyżej wspomniano — około 400 do 500 litrów na godzinę. Odwrotnie proporcjonalnie do wzrostu wentylacji płuc zmniejsza się stopniowo procentowa zawartość tlenu w powietrzu wydychanym o prawie 30%.

Stosunek podawanego CO_2 do wzrostu wentylacji płuc jest przedstawiony na wykresie 2. Wzrost wentylacji jest obliczony w stosunku do normalnej wentylacji spoczynkowej. Jak z krzywej wynika istnieje ścisła zależność między ilością podawanego CO_2 a wzrostem wentylacji płuc.

W 3 ostatnich doświadczeniach wykonaliśmy dla kontroli podawanie CO_2 według rys. 3. Chodziło o stwierdzenie czy przy urządzeniu według rys. 1. CO_2 dochodzi równomiernie do każ-

dej maski i czy np. w zależności od stanowiska, osobnik oddychający na stanowisku bliższym bomby nie otrzymuje więcej CO_2, niż osobnik na ostatnim stanowisku. Badania kontrolne wykazały, że dostarczanie CO_2 przez indywidualne przewody od



Wykres 1.
Krzywa przedstawiająca stosunek wdychiwanego tlenu (w litrach na osobę i minutę) do procentowej zawartości tlenu w powietrzu wydychanym.

bomby do każdej maski dają prawie te same wyniki w wentylacji płuc i w procentowej zawartości składników wydychanego powietrza, co w doświadczeniach wykonanych na urządzeniu według rys. 1.



Wykres 2.
Krzywa przedstawiająca stosunek wdychiwanego CO_2 do wentylacji płuc przy równoczesnym podawaniu 14,46 litrów tlenu.

Co do spostrzeżeń podmiotowych, to jeden z badanych osobników w wieku 55 lat czuł się niedobrze w doświadczeniu, w którym ilość CO_2 wynosiła 1,27 litra, wobec czego został zastąpiony przez osobnika młodego. Przy najwyższej dawce jaką podawaliśmy uskarżał się jeden z osobników na zawroty głowy, poty, uczucie gorąca i lekki ból głowy. Objawy te jednak przy następnych doświadczeniach z tą samą ilością CO_2 były już znacznie słabsze, zaznaczając się głównie w zawrotach głowy na początku oddychania. Drugi z badanych osobników skarżył się przy najwyższej dawce na zmęczenie ogólne i oddechowe. Objawy te nie były jednak zbyt dokuczliwe i mogły być zupełnie dobrze zniesione przynajmniej w czasie badania.

Streszczenie.

Opisane zostało nowe urządzenie do zbiorowego leczenia tlenem i dwutlenkiem węgla.

Wykonaliśmy doświadczenia na zdrowych osobnikach przy pomocy opisanego urządzenia, celem stwierdzenia: 1) jakie zmiany występują przy zwiększaniu ilości tlenu w mieszance powietrza przy dostarczaniu stałej ilości CO_2; 2) jakie zmiany występują przy zwiększaniu ilości CO_2 w mieszance powietrza przy dostarczaniu stałej ilości tlenu oraz 3) jaka jest maksymalna ilość CO_2, która może być podana osobnikom oddychającym mieszanką powietrza o dużej zawartości tlenu.

Okazało się, że proporcjonalnie do zwiększania ilości tlenu w powietrzu wdechowym, przy równoczesnym dostarczaniu stałej ilości CO_2, wzrasta procentowa zawartość tlenu w powietrzu wydechowym. Zwiększanie ilości tlenu nie ma natomiast wpływu na wentylację płuc.

Zwiększając ilość CO_2 w powietrzu wdechowym przy równoczesnym dostarczaniu stałej ilości tlenu wzrasta proporcjonalnie wentylacja płuc, przy czym procentowa zawartość tlenu w powietrzu wydechowym zmniejsza się.

Maksymalna ilość CO_2 w powietrzu o wysokiej zawartości tlenu, jaka była jeszcze dość dobrze znoszona przez osobniki młode wynosi 1,81 litra (na osobę i minutę). Natomiast dla osobników starszych i słabszych ilość ta wynosiła 1,27 litra.

Przy podawaniu w mieszance powietrza 1,81 litra CO_2 równocześnie z 14 litrami tlenu (na osobę i minutę) zwiększa się wentylacja płuc o blisko 400% w stosunku do normalnej spoczynkowej wentylacji.

Opisane urządzenie do zbiorowego leczenia tlenem i CO_2 umożliwia więc wywołanie silnej wentylacji płuc przy jednoczesnym dostarczaniu dużej ilości tlenu u większej ilości chorych i to naraz.

Mieszanka taka CO_2 i tlenu w powietrzu wdechowym ma szczególne znaczenie w leczeniu zatruć tlenkiem węgla, przy których koniecznym jest podawanie choremu w powietrzu wdychanym znacznych ilości tlenu przy równoczesnym silnym wzmożeniu wentylacji.

Piśmiennictwo:

L. Dautrebande: Les échanges respiratoires. Les Presses Univers. de France. Paris 1930. — Tenże: Les gaz toxiques. Paris, Masson et Cie. 1933. — Tenże: Ergebnisse der inn. Mediz. u. Kinderhlk. 1931. Str. 336—602. — Tenże: La Presse Médicale 1935. Nr 100. — Tenże: Journ. de Médicine de Bordeaux. 10. Déc. 1933. — Tenże: Biologie Médicale. Vol. XXI. Nr 7. 1931. — L. Dautrebande, Philippot E., Dumoulin E. i Nogarède F.: La Presse Médicale. 1936, w druku.

Dr M. BILEK. Kraków.

Opony mózgowo-rdzeniowe a surowica obcogatunkowa.

Z Oddziału Zakaźnego Szpitala Św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr J. Kostrzewski.

Zapewne nikt już w leczeniu surowicą swoistą nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych nie omija sposobu nardzeniowego wstrzyknięcia surowicy. Niemniej jest wielu, którzy nie poprzestają na tym i wstrzykując nardzeniowo czy też dokomorowo, wstrzykują ją również domięśniowo lub dożylnie. Jedynie wstrzykiwania podskórne, uznane za zupełnie nieskuteczne, zostały całkowicie zaniechane (Emmett Holt i John Howland, A. Eckstein, Mogilnicki).

Sprawą wstrzykiwania surowicy domięśniowo czy dożylnie, w celu zadziałania na sprawę chorobową toczącą się w worku oponowym zajął się w r. 1922 Kostrzewski, który sądzi, że wstrzykiwanie domięśniowe czy dożylne surowicy swoistej w nagminnym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, w celu zadziałania na sprawę chorobową toczącą się wewnątrz worka oponowego w sposób swoisty, jest postępowaniem nieodpowiednio wybranym, a do wniosków takich dochodzi na podstawie badań przepuszczalności opon mózgowo-rdzeniowych dla surowicy końskiej z krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego. O przepuszczalności opon dla surowicy końskiej z worka oponowego do krwi wnosił Kostrzewski opierając się na wynikach

pracy Bujaka z r. 1919, który pisząc o zachowaniu się surowicy obcogatunkowej wprowadzonej dokomorowo lub nardzeniowo, pierwszy podaje spostrzeżenia o przechodzeniu surowicy obcogatunkowej z worka oponowego do krwi. Ponieważ wnioski, które wysuwa Kostrzewski oparte są na wynikach uzyskanych w pracy Bujaka pobocznie, a badania Kostrzewskiego są nieliczne, wykonałem podobne badania u 6 chorych mając na celu uzyskanie wyników porównawczych.

* * *

Sposobu badania użyto takiego samego, jaki był stosowany w pracy Kostrzewskiego i Bujaka. Muszę jednak zwrócić uwagę, że w celu uzyskania surowic króliczych skłaczających nie wstrzykiwano królikom pełnej surowicy końskiej lecz tylko odpowiednią ilość globulin wytrąconych z surowicy końskiej przez dodanie 15-krotnej ilości wody przekroplonej. Osad odwirowywano, przemywano go wodą przekroploną i po zawieszeniu globulin w wodzie przekroplonej, jako zawiesinę wstrzykiwano królikom dożylnie, jako tę część białka, która najwięcej cech czynnych zawiera. Poza tym postępowano według wskazówek zawartych w pracy Olbrychta i Śnieżki z tą różnicą, że tuszu nie wstrzykiwano. Uzyskano w ten sposób surowice skłaczające, których miano wynosiło od 1 : 30.000 do 1 : 50.000, jedna zaś spośród *22* przyrządzonych miała miano 1 : 180.000. Spośród tych *22* surowic skłaczających tylko 12 było takich, które skłaczały białko końskie [1]), a nie skłaczały białka ludzkiego. Pozostałe skłaczały również białko ludzkie w niższych rozcieńczeniach, tych ostatnich zatem do badań nie używano. Za wynik dodatni uważano strąt białawy w postaci pierścienia, powstający do 30'. Surowicy króliczej używano 0.2 cm³, płynu zaś badanego 0.5 cm³. Miano surowicy skłaczającej oznaczano zawsze na nowo przy doświadczeniu. Ponieważ przekonano się, że surowice królicze skłaczające białko końskie mogą dawać dodatnie wyniki z białkiem ludzkim, zatem zawsze badano zachowanie się danej surowicy króliczej wobec surowicy krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego danego chorego, pobranych przed wstrzyknięciem surowicy końskiej.

* * *

W grupie I powtórzono badania przenikania surowicy końskiej z krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego na 4 przypadkach.

1) Chory M. B., *meningitis tbc*. Wstrzyknięto 80 cm³ surowicy jałowej końskiej domięśniowo. Po 6 godzinach wykazuje się białko końskie we krwi rozcieńczonej 1:10, a po 21 godzinach we krwi rozcieńczonej 1:30. Ani po 6 ani 21 godzinach nie wykazuje się białka końskiego w płynie mózgowo-rdzeniowym nawet nierozcieńczonym. Miano surowicy króliczej wynosiło 1:30.000.

2) Chory Sz. R., *meningitis tbc*. Wstrzyknięto 100 cm³ surowicy jałowej końskiej domięśniowo. Po 6 godzinach wykazuje się białko końskie we krwi rozcieńczonej 1:30, a po 24 godzinach we krwi rozcieńczonej 1:60. Ani po 6 ani po 24 godzinach nie wykazuje się białka końskiego w płynie mózgowo-rdzeniowym nawet nierozcieńczonym. Miano surowicy króliczej wynosiło 1:50.000.

3) Chory S. W., *meningitis tbc*. Wstrzyknięto 100 cm³ surowicy jałowej końskiej domięśniowo. Po 6 godzinach wykazuje się białko końskie we krwi rozcieńczonej 1:30 a nie wykazuje się go w płynie mózgowo-rdzeniowym nawet nierozcieńczonym. Po 24 godzinach wykazuje się białko końskie we krwi rozcieńczonej 1:200 a w płynie mózgowo-rdzeniowym wykazuje się je tylko w nierozcieńczonym. Czyli białko końskie znajduje się po 24 godzinach w 200 razy mniejszym stężeniu w płynie mózgowo-rdzeniowym niż we krwi chorego. Po 48 godzinach wyniki takie same. Miano surowicy króliczej wynosiło 1:50.000.

4) Chory G. M., *meningitis epidemica*. Wstrzyknięto 100 cm³ surowicy końskiej przeciwmeningokokowej domięśniowo. Po 6 godzinach wykazuje się białko końskie we krwi rozcieńczonej 1:20, a nie wykazuje się go w płynie mózgowo-rdzeniowym nawet nierozcieńczonym. Po 24 godzinach wykazuje się białko końskie we krwi rozcieńczonej 1:100, a w płynie mózgowo-rdzeniowym tylko w nierozcieńczonym. Wobec tego surowica końska znalazła się w worku oponowym w 100 razy mniejszym stężeniu niż we krwi. Następuje przerwa w badaniach, podczas której chory otrzymał w sumie 100 cm³ surowicy końskiej przeciwmeningokokowej nardzeniowo. Krew wykazuje teraz w 24 godzin po ostatnim wstrzyknięciu obecność białka końskiego w rozcieńczeniu 1:200. W 10 dni później, zatem w 19 dni po pierwszym wstrzyknięciu krew wykazuje obecność białka końskiego w rozcieńczeniu 1:200 a płyn mózgowo-rdzeniowy wykazuje je tylko nierozcieńczony. Miano surowicy króliczej wynosiło 1:30.000. W przypadku więc tym mimo, że stężenie białka końskiego we krwi było 200 razy większe niż w płynie mózgowo-rdzeniowym stosunek ten utrzymał się niezmiennie w ciągu 10 dni. Zaznaczam, że w ciągu tych ostatnich 10 dni płynu mózgowo-rdzeniowego nie odpuszczano.

Okazuje się więc, że surowica końska z krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego przenika bardzo powoli, osiągając w powyższych badaniach 100 i 200 razy mniejsze stężenie w płynie mózgowo-rdzeniowym niż we krwi. Są to stężenia jeszcze znacznie niższe od uzyskanych przez Kostrzewskiego, który surowicę wstrzykiwał dożylnie. Z tego stanu rzeczy wynika, że wstrzykiwanie surowicy swoistej z zewnątrz worka oponowego w celu zadziałania swoistego na sprawę chorobową toczącą się wewnątrz worka oponowego jest sposobem istotnie źle wybranym, gdyż nie można się łudzić, że w takim rozcieńczeniu surowicy, jakie się uzyskuje w płynie mózgowo-rdzeniowym przy wstrzykiwaniu jej z zewnątrz worka oponowego uda się zadziałać swoiście na meningokoki w worku oponowym. Wiadomo bowiem z badań Bujaka, że zadziałać na nie może surowica swoiście w rozcieńczeniu od 1:10 do 1:30. Jeżeli nawet przyjąć rozcieńczenie 1:30, to stężenie surowicy końskiej w płynie mózgowo-rdzeniowym w podanym przypadku musiałoby być 1.000 razy większe niż było w 24 godzin po wstrzyknięciu 100 cm³ surowicy domięśniowo, aby mogła na meningokoki zadziałać swoiście.

W grupie II powtórzono badania przenikania surowicy końskiej z płynu mózgowo-rdzeniowego do krwi na *2* przypadkach, przy czym przypadek czwarty z grupy pierwszej też częściowo tu należy.

1) Chory M. M., *meningitis epidemica*. Wstrzyknięto 40 cm³ surowicy końskiej przeciwmeningokokowej nardzeniowo. Po 5 godzinach wykazuje się białko końskie w płynie mózgowo-rdzeniowym rozcieńczonym 1:7.000 a we krwi rozcieńczonej 1:4. Zatem surowica końska znajdowała się we krwi w rozcieńczeniu 1750 razy mniejszym niż w płynie. Wstrzyknięto znów tymczasem *20* cm³ surowicy nardzeniowo. A jednak w płynie mózgowo-rdzeniowym pobranym w 48 godzin po pierwszym wstrzyknięciu, a w *24* godziny po drugim, wykazuje się białko końskie w rozcieńczonym 1:100 a we krwi w takim samym rozcieńczeniu. Tegoż dnia wstrzyknięto znów 40 cm³ surowicy nardzeniowo. Badano jeszcze po 8 dniach licząc od pierwszego wstrzyknięcia a po 6 licząc od wstrzyknięcia ostatniego i wykazano białko końskie we krwi rozcieńczonej 1:80, a w płynie mózgowo-rdzeniowym tylko nierozcieńczonym. Czyli rozcieńczenie surowicy końskiej w płynie mózgowo-rdzeniowym jest tu 80 razy większe aniżeli we krwi. Używano surowicy króliczej o mianie 1:30.000.

2) Chory K. K., *meningitis epidemica*. W 6 godzin po wstrzyknięciu 20 cm³ surowicy końskiej przeciwmeningokokowej nardzeniowo wykazuje się białko końskie w płynie mózgowo-rdzeniowym rozcieńczonym 1:5.000 a we krwi rozcieńczonej 1:10. Dodano 10 cm³ surowicy nardzeniowo. W *24* godziny po pierwszym a w 18 po drugim wstrzyknięciu wykazuje sie białko końskie w płynie mózgowo-rdzeniowym rozcieńczonym 1:100 a we krwi rozcieńczonej 1:50. Jeszcze zatem na korzyść płynu ale tylko w *2* razy większym stężeniu. W *24* godziny później, zatem w 48 godzin od pierwszego wstrzyknięcia wykazuje się białko końskie we krwi rozcieńczonej 1:50 a w płynie mózgowo-rdzeniowym rozcieńczonym 1:10, zatem już stężenie surowicy końskiej w płynie mózgowo-rdzeniowym jest 5 razy mniejsze niż we krwi. Użyto surowicy króliczej o mianie 1:60.000.

Doświadczenia te potwierdzają spostrzeżenia Bujaka, że surowica końska wstrzyknięta nardzeniowo bardzo łatwo i prędko przenika z worka oponowego do krwi. W tych doświadczeniach przekonałem się, że nie tylko osiąga ona we krwi stężenie równe stężeniu w płynie mózgowo-rdzeniowym lecz je wielokrotnie przewyższa. Stężenie surowicy końskiej w płynie mózgowo-rdzeniowym po podaniu jej nardzeniowym, po dłuższej nieco przerwie mimo, że nie były stosowane lecznicze upusty płynu mózgowo-rdzeniowego spadało tak znacznie, że było 100 i 200 razy mniejsze niż stężenie tejże surowicy we krwi. (Przypadek 4 z grupy I).

Surowica zatem obcogatunkowa nie rozmieszcza się w ustroju równo pomiędzy płyn mózgowo-rdzeniowy w worku oponowym i krew w naczyniach krwionośnych, lecz ma dążność do opuszczania worka oponowego i przenikania do światła układu krążenia krwi.

[1]) Pisząc białko końskie mam na myśli surowicę końską.

Jeżeli zatem surowica końska tak prędko i w takiej ilości dostaje się z worka oponowego do krwi na co pierwszy zwrócił uwagę i co wykazał Bujak, to najzupełniej zbytecznym wydaje się dodatkowe wstrzykiwanie surowicy końskiej domięśniowe czy dożylne w celu zadziałania swoistego. Jest to niczym nieusprawiedliwione, jedynie, jak podaje Mogilnicki uzasadnione tym, że meningokoki krążą we krwi i na nie należy zadziałać.

Piśmiennictwo:

1) R. Nitsch: Szczepionki i Surowice 1921. — 2) L. Emmett Holt i John Howland: Choroby Niemowląt i Dzieci. Przekład z 10 wydania angielskiego „Eskulap". — 3) Eckstein A.: w Handbuch der Kinderheilkunde Pfaundler i Schlossmann 1931. — 4) Mogilnicki w W. Jasiński: Choroby Dzieci 1936. — 5) Kostrzewski J.: Pol. Gaz. Lek. Nr 14 i 15. 1922. — 6) Bujak W.: Rozp. Wydz. Mat. Przyr. Akad. Um. w Krakowie. Ser. B. T. LVIII. 1919. — 7) Olbrycht J. i Śnieżko S.: Pol. Gaz. Lek. Nr 11, 12, 13, 14, 15. 1929. — 8) Klecki K.: Patologia Ogólna. T. II. 1935.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski. Nr 11. 1936. Janiszewski J.: Trzecie obowiązkowe badanie lekarskie studentów przyjętych na I rok studiów w 5 wyższych uczelniach akademickich warszawskich w roku 1935/1936. — Palester H. i Hirszfeld L.: Ostre choroby zakaźne w Polsce w r. 1935 i prace Rządu w celu ich zwalczania. — Nelken J.: O wojnie bakteriologicznej. — Koronkiewicz K.: Współpraca lekarska w obronie Państwa. — Szymański J.: Skutki nieprzejrzystości ustawy w stosunku do lekarza praktyka.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 43. 1936. Abramowicz M.: Nowe metody leczenia żylaków i owrzodzeń goleni. — Sterling Wł.: Epidemia dziecięcej histerii religijnej. — Lewenfisz H.: O chirurgicznym leczeniu niedrożności wąskiego nosa. — Balicka J.: Szkoła a schorzenia serca u dzieci (dok.).

Nowiny Lekarskie. Z. 22. 1936. Królak A.: Studia nad podobieństwem nazw kończyn ciała ludzkiego w językach obcych. — Salitówna E.: Trzy przypadki śpiączki hipochloremicznej. — Karasiński St.: Opieka lekarska nad młodzieżą akademicką w Krakowie. — Mikułowski Wł.: O kolorymetrycznej metodzie ilościowego określania cukru we krwi. — Hryniewiecki St.: Wpływ wyrwania zęba na przebieg gośćcowego zapalenia wsierdzia u dziecka.

Lekarz Wojskowy. T. XXVIII. Nr 10. 1936. Zwierz J.: Badanie zarazka duru osutkowego u szczurów dzikich. — Brokman H.: Gościec w wieku dziecięcym, jego leczenie z uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego. — Zalewski Fr.: Symulacja chorób chirurgicznych w związku ze służbą wojskową (c. d.). — Melanowski W.: Ochrona narządu wzroku przy pracy (dok.). — Buraczewski O.: Rola i zadania lekarza pułkowego.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 47. 1936.

Medycyna Praktyczna. Z. 10. 1936. Hnatkiewicz Wł.: Co to jest homeopatia? — Łobacz St.: Rzadki przypadek pokrzywki wywołanej przez promienie słoneczne. — Bross K.: List Dra Karola Marcinkowskiego do księcia Augusta Sułkowskiego. — Listy do Dra Ludwika Gąsiorowskiego.

Lekarz Kolejowy. Nr 3. 1936. Sochaniewicz Wł.: Zagadnienie kontroli sanitarnej wody do picia i potrzeb gospodarczych. — Hozer J.: Higiena i bezpieczeństwo malowania natryskowego w przemyśle i kolejnictwie.

Chirurg Polski. Nr 2. 1936. Kranz S.: W sprawie szczelnego zaszywania jamy brzusznej w przypadkach rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej pochodzenia wyrostkowego. — Ciszkiewicz H. i Kawecki T.: O stosowaniu mastisolu do przygotowania pola operacyjnego. — Łążyńska W.: Dwa przypadki tętniaków wrzekomych pourazowych u dzieci.

Wiedza Lekarska. Z. XI. 1936. Zawodziński T.: Prowadzenie porodu wobec względnego niestosunku porodowego. — Golkorn L.: Benzoterapia w ropnych i zgorzelinowych schorzeniach płuc.

Przegląd Bezpieczeństwa Pracy. Nr 7. 1936. Nowakowski B.: Znaczenie społeczne i gospodarcze pierwszej pomocy. — Szymborski W.: Organizacja doraźnej pomocy sanitarnej na terenie dużej fabryki chemicznej. — Melanowski W. H.: Pomoc doraźna w przypadkach uszkodzeń narządu wzroku przy pracy. — Hozer J.: Pierwsza pomoc przy krwotokach zewnętrznych. — Puławski Z.: Pierwsza pomoc a normy prawne.

Biologia Lekarska. Z. 7. 1936. Florentin P.: Osteogeneza doświadczalna i patologiczna. — Labbé M. i Nepveux F.: Fosfor w biologii.

OCENY.

Elektrokardiographie für die ärztliche Praxis (Elektrokardiografia w praktyce). ERICH BODEN. 3 wydanie poprawione i uzupełnione. Str. XVI + 187. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1936. Cena opr. RM. 11.50; nieopr. RM. 10.

Najlepszym dowodem, że podręcznik Bodena okazał się rzeczywiście potrzebnym i praktycznym jest to, że od roku 1932 ukazuje się już trzecie wydanie. W ogólnych zarysach obecne wydanie nie różni się zasadniczo od poprzednich, a zawiera tekst nieco powiększony i zwiększoną liczbę rysunków zwłaszcza w części drugiej, czysto klinicznej. Dzięki temu szczegółowo omówione są zmiany EKG w schorzeniach mięśnia sercowego i jego naczyń odżywczych, które, jak wiemy w klinice nabierają coraz bardziej znaczenia praktycznego. Ułożenie tekstu pod postacią wykładów klinicznych stanowi zaletę książki, która tym bardziej znajdzie zwolenników między lekarzami praktycznymi. Dziś, gdy elektrokardiografia staje się coraz bardziej popularną i wprost nieodzowną przy rozpoznawaniu głębszych zmian w mięśniu sercowym, książka Bodena powinna znaleźć chętnych czytelników, którzy na jej podstawie zrozumią łatwiej obrazy EKG, dostarczane przez odpowiednio uposażone pracownie kardiologiczne.

M. Franke (Lwów).

Badanie zdolności fizycznej dla celów wychowania fizycznego i sportu. WŁ. DYBOWSKI. Wydanie II. 1936.

Drugie wydanie „Badania zdolności fizycznej" jest znacznie rozszerzone i uzupełnione. Z dołączonej na początku instrukcji dla poradni sportowo-lekarskiej wynika, że obowiązującym dotychczas i nadal dla badań sportowo-lekarskich jest podręcznik Dr. Dybowskiego. Wydanie drugie uzupełnione zostało wyżej wymienioną instrukcją Państw. Urzędu Wychowania Fizycznego i Przysposobienia Wojskowego, poradnictwem sportowo-lekarskim, analizą moczu na białko (pr. z 20% kwasem sulfosalicylowym, Hellera i Ivara Banga) i cukier (pr. Nylandera) oraz znacznym rozszerzeniem i uzupełnieniem badania tętniczego ciśnienia krwi. Na końcu podręcznika dołączone są wzory kart: sprawności, lekarska, książeczka sportowo-lekarska oraz nowo wprowadzona książka kontroli badań lekarskich dla klubów sportowych. Podręcznik ten jest koniecznie potrzebny dla każdego lekarza pracującego na terenie wychowania fizycznego i sportu.

J. Lankosz (Lwów).

Pratique Medico-Chirurgicale (Praktyka lekarsko-chirurgiczna). COUVELAIRE, LEMIERRE, LENORMANT. Wyd. Masson. Paris 1936.

W roku 1931 ukazało się pod powyższym tytułem dzieło zbiorowe w 8 tomach. Obejmuje ono wiadomości praktyczne z dziedziny chirurgii i medycyny wewnętrznej. Ułożone są one alfabetycznie, w zwięzły a jednak wyczerpujący sposób.

Obecnie ukazał się tom 9, jako dodatek do owych wydanych już tomów. Opracowano w nim wiele nowych zagadnień, uzupełniono rozdziały z poprzednich tomów, niektóre zaś przerobiono zupełnie.

Dzieło jako całość, jest dla lekarza rodzajem encyklopedii fachowych wiadomości praktycznych.

Szata zewnętrzna książki bardzo ładna.

Tom 9 o którym piszę, zawiera 960 stron, 276 ilustracyj. Cena 165 fr. *E. Michałowski* (Lwów).

Allgemeine Gegenanzeigen bei nicht dringlichen chirurgischen Eingriffen (Ogólne przeciwwskazania do zabiegów chirurgicznych). P. CLAIRMONT, W. BRUNNER. Wyd. F. Enke, Stuttgart.

W omawianym już kilkakrotnie wydawnictwie „Wykładów chirurgii praktycznej" ukazała się praca pod powyższym tytułem. Chodzi przede wszystkim o przypadki nie wymagające natychmiastowej interwencji chirurgicznej.

Autorowie ujmują operację jako uraz, uszkadzający wszystkie narządy organizmu, przede wszystkim zaś płuca, serce, wątrobę i nerki. Należy zatem przed każdą operacją zdać sobie sprawę ze stanu czynnościowego tych narządów. Do tego celu służy szereg metod klinicznych i laboratoryjnych, dających możność ocenienia sprawności życiowej i odporności organizmu jako całości. Na razie istnieją dopiero próby w tym kierunku. Książeczka Clairmonta i Brunnera jest pożyteczna i polecenia godna nie tylko dla chirurga, ale i dla lekarza nie-specjalisty.

E. Michałowski (Lwów).

Les avortements mortels (Poronienia śmiertelne). H. MONDOR. Wyd. Massen et Cie, Paris. 1936.

W książce obejmującej 446 stronic autor porusza bardzo ważne zagadnienie, mianowicie sprawę poronień śmiertelnych. Omawia szereg sposobów na pozór niewinnych, które w krótkim czasie mogą doprowadzić do poważnych schorzeń a nieraz nawet do śmierci. Większość zmian chorobowych uważana jest za „zakażenie połogowe", jednak pod względem anatomicznym i klinicznym różnią się one bardzo. Można się więc spotkać ze śmiercią wskutek zatoru powietrznego (roczczyn mydła) lub zbyt silnego zadziałania środków żrących, mogących spowodować toksyczne uszkodzenie poszczególnych narządów. Można się spotkać z przebiciem macicy począwszy od przypadków lekkich, aż do ciężkich. powikłanych rozmaitymi uszkodzeniami narządów wewnętrznych, zgorzelą macicy oraz zapaleniem otrzewnej. W końcu omawia autor zakażenia ogólne, wywołane rozmaitymi zarazkami: paciorkowcami, gronkowcami, pałeczką okrężnicy itp. oraz, jako osobne grupy sprawy chorobowe, wywołane przez paciorkowce hemolityczne i zarazki tężca. Ostatnie dwa rozdziały poświęca autor niefortunnym próbom wywołania poronienia w przypadkach ciąży pozamacicznej oraz u osób nie będących w ciąży. Na potwierdzenie swych słów przytacza szereg własnych obserwacyj, jak również przypadki, zebrane z piśmiennictwa.

Co się tyczy leczenia (nie mówię naturalnie o przebiciach macicy gdzie leczenie operacyjne jest konieczne), — w przypadkach ogólnego zakażenia, autor jest raczej zwolennikiem radykalnego postępowania — usuwanie ogniska zakażonego, o ile stan chorej na to pozwala, i o ile zgłosiła się ona niezbyt późno.

Dzieło powyższe powinno być przestrogą dla tych, którzy bez należytego przygotowania, zbyt pochopnie zabierają się do tak odpowiedzialnego zabiegu, jakim jest przerwanie ciąży. Należy żałować, że książka ta jest niedostępna dla tych licznych osób, które często nie mając nic wspólnego z medycyną nieumiejętnymi manipulacjami przyczyniają się do zwiększania strasznych wypadków poronień zbrodniczych.

H. Newlińska (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Działanie estronu na doświadczalną cukrzycę u małp. W. O. NELSON i M. D. OVERHOLSER. Endocrinology. 20, 473, 1936.

Po wstrzykiwaniu 4-dniowym po 15 cm³ zasadowego lub kwaśnego wyciągu przedniego płata przysadki mózgowej stwierdzili autorowie wzrost cukru we krwi oraz lekki cukromocz.

U małp, u których dokonano częściowego usunięcia trzustki, wstrzykiwanie estronu po 100 jednostek szczurzych usuwało prawie już po 6 dniach cukromocz, zaś poziom cukru we krwi obniżało ze 170—200 mg % do 130 mg %. Przerwa w stosowaniu estronu powodowała nawrót cukrzycy.

U małp, u których całkowicie usunięto trzustkę, wstrzykiwanie estrony po 100—150 jednostek szczurzych dziennie osłabiało natężenie cukrzycy, ale już nie tak wybitnie. Małpy żyły przeciętnie dłużej, niż kontrolne zwierzęta, nie otrzymujące estronu. Wstrzykiwanie wyciągów przedniego płata przysadki mózgowej pogarszało stan cukrzycy pomimo stosowania estronu. Autorowie przyjmują, że estron hamuje czynność przysadki mózgowej, nie zastępuje jednak insuliny w zaburzeniach przemiany węglowodanowej.

Wł. Elmer (Lwów).

Wpływ hipofizektomii i wstrzykiwań phyonu na trzustkę i wątrobę u zwierząt (triturus viridescens). A. E. ADAMS i E. W. WARD. Endocrinology. 20, 496, 1936.

Badanie przeprowadzono w 4 grupach po 15 zwierząt: 1) zwierzęta normalne nastrzykiwane phyonem, 2) zwierzęta pozbawione przysadki, 3) zwierzęta pozbawione przysadki i nastrzykiwane phyonem, 4) zwierzęta kontrolne. Wstrzykiwano przez 2 tygodnie po 0.2 cm³ phyonu rozcieńczonego w stosunku 1 : 9 w 0.4% NaCl.

Badano histologicznie trzustkę i wątrobę. Załączona tabelka przedstawia wyniki:

	Hypopituitarismus	*Hyperpituitarismus*
waga trzustki	zmniejszona	zwiększona
ilość wysepek	zwiększona	zwiększona
wielkość wysepek	zmniejszona	zmniejszona
waga wątroby	zwiększona	słabo zwiększona
glikogen w wątrobie	obniżony	obniżony
tłuszcze w wątrobie	zwiększone	normalne

Wedle autorów wyniki te świadczą o nadczynności komórek wysepkowych, która występuje w obu stanach chorobowych. Nadczynność ta występuje jednak z różnych powodów. Wzrost komórek wysepkowych po hipofizektomii jest wynikiem braku działania antagonistycznego (hamującego) hormonu przedniego płata przysadki na insulinę. Za tym mają przemawiać wyniki prac innych autorów: spadek cukru we krwi, zwiększona wrażliwość na insulinę, zwiększona tolerancja na cukier gronowy.

W *hyperpituitarismus* należałoby się spodziewać zaniku komórek wysepkowych, a tymczasem występuje ich wzrost. co autorowie tłumaczą następująco: hormon przedniego płata przysadki powoduje wzrost cukru we krwi, prawdopodobnie przez glikogenolizę wątroby, co z kolei pociąga za sobą potrzebę wzmożonego wydzielania insuliny.

Wł. Elmer (Lwów).

Próby wykazania hormonu tarczycozwrotnego we krwi i w moczu w tyreotoksykozie i obrzęku śluzakowym. S. HERTZ i E. G. OASTLER. Endocrinology. 20, 520, 1936.

Autorowie zwracają uwagę na brak uzgodnienia w sprawie poziomu hormonu tarczycozwrotnego w moczu i we krwi w przypadkach normalnych, w tyreotoksykozie i w obrzęku śluzakowym. Sądzą oni, że przyczyną tych różnic jest nieodpowiednia metoda badań. W sprzeczności z dotychczasowymi badaniami użyli zwierząt pozbawionych przysadki. Młode białe szczury pozbawione przysadki wykazują obraz niedoczynnej tarczycy: pęcherzyki duże z nabłonkiem spłaszczonym, zawierające bardzo wiele koloidu. Po wstrzykiwaniu domięśniowym 5 cm³ świeżego rannego moczu lub 1—2 cm³ surowicy osobników zdrowych, tarczyca nie wykazuje zmiany w obrazie histologicznym. Na podstawie braku odczynu po wstrzyknięciu nawet 90 cm³ moczu odrzucają autorowie obecność hormonu tarczycozwrotnego w moczu, a dodatnie wyniki Arona tłumaczą nieswoistym oddziaływaniem świnek morskich na wstrzyknięty mocz. Natomiast pojawia się obraz nadczynnej tarczycy po wstrzykiwaniu moczu lub też krwi pochodzących z przypadków ciężkiego obrzęku śluzakowego, zgodnie ze spostrzeżeniami Arona.

W przypadkach zaś tyreotoksykozy ani mocz ani krew nie dawały dodatniego odczynu, wobec czego odrzucają autorowie hipotezę o powstawaniu tej choroby na tle nadczynności przedniego płata przysadki mózgowej. Taki mechanizm powstaje jedynie w przypadkach tyreotoksykoz, w których występują objawy akromegalii lub *tumoru* przedniego płata przysadki mózgowej, wykazującego komórki kwasochłonne. Na to zdają się wskazywać przypadki Cushing'a, w których po usunięciu guza przysadki mózgowej stwierdzało się spadek przemiany gazowej z wysokich wartości do normy. (Zob. pracę B. Giędosza k P. G. L. Str. 795, 1934 r.

Wł. Elmer (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zachowanie się obrazu krwi w różnych postaciach schorzeń migdałków podniebiennych oraz ich powikłań. KOTKOWSKI A. Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr 8.

Na wstępie podaje autor w skróceniu teorie roli i znaczenia migdałków w ustroju, patogenezę zmian chorobowych oraz cechy ostrego i przewlekłego stanu zapalnego. Z badań swoich przeprowadzonych w Klinice Otolaryngologicznej Uniw. Poznańskiego na stu przypadkach (50 ostrych i 50 przewlekłych) zapaleń migdałków dochodzi autor do następujących wniosków: w ostrych stanach występuje leukocytoza przeważnie granulocytów obojętnochłonnych z limfopenią, eozynopenią i monocytozą. Pojawienie się monocytozy jest znakiem zdrowienia. W ropniach okołomigdałkowych najczęściej pojawia się monocytoza z limfopenią obok przesunięcia obrazu w lewo. Przewlekłe stany zapaleń migdałków cechują się nieznaczną neutropenią ze względną limfocytozą, a powikłania w tych stanach nie zmieniają obrazu leukocytów. Zabieg operacyjny daje natychmiast po wyłuszczeniu leukocytozę, później spadek i powolne wyzdrowienie. W obrazie leukocytów stwierdza się limfopenię i brak neutrofilów.

J. Lankosz (Lwów).

Owrzodzenia przewodu pokarmowego w przebiegu gnilca doświadczalnego. G. SZULC, Z. KOŁODZIEJSKA, J. DUSZYŃSKA. Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr 9.

Autorowie zajęli się stwierdzeniem zmian w przewodzie pokarmowym w przebiegu doświadczalnego gnilca. Do doświadczeń użyli 4 świnek morskich wagi od 250—325 g zdrowych, własnego chowu, pozostających na normalnym żywieniu. Zwierzęta podzielono na cztery grupy. Uzyskane sekcyjnie wyniki wykazały, że w grupie pierwszej (na diecie syntetycznej pozbawionej witaminy C) przewód pokarmowy dał charakterystyczne zmiany gnilca i to najliczniejsze w okolicy okrężnicy wstępującej i ślepej kiszki, mniej w żołądku i dwunastnicy. W drugiej grupie (dieta syntetyczna i niedobór witaminy C) stwierdzono obraz odmienny, obok zupełnie świeżych wybroczyn i starych z fagocytami lub hemosyderyną, częstsze nadżerki w żołądku i dwunastnicy, oraz ubytki w śluzówce jelita grubego. W trzeciej i czwartej grupie (dieta syntetyczna z dodatkiem witaminy C i normalne żywienie) badania histologiczne nie wykazały żadnych zmian w przewodzie pokarmowym. Jak z doświadczeń wynika, witamina C konieczna jest do utrzymania czynności procesów życiowych i sprawności czynnych komórek ustroju. Hipowitaminoza C może wystąpić w okresie chorób zakaźnych, przy złym wchłanianiu z przewodu pokarmowego oraz w obecności bakterii z grupy *coli* i paratyfusu B. Leczenie dietetyczne może spowodować powstanie gnilca utajonego wskutek niedoboru witaminy C w diecie. W dietach należy uwzględnić wszystkie czynniki energetyczne oraz witaminy zwłaszcza w przypadkach owrzodzeń dróg pokarmowych. *J. Lankosz* (Lwów).

W sprawie trudności rozpoznawczych zapalenia wyrostka robaczkowego. E. PYZIK. Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr 10.

Autor przedstawia trzy przypadki zapalenia wyrostka robaczkowego zakończone śmiercią. W szczegółowym przedstawieniu i opisie tych przypadków zwraca autor uwagę na trudności i błędy rozpoznawcze, występujące czy to z powodu nietypowego położenia wyrostka, czy przy kombinacji z innym cierpieniem jamy brzusznej, czy wreszcie gdy przypadek dostanie się w ręce lekarza w okresie późniejszym, gdzie obraz typowych objawów zapalenia wyrostka się zatraca.

J. Lankosz (Lwów).

Nowa metoda mierzenia pojemności oddechowej nosa. A. SERCER. Medicinski Pregled. Nr 5. 1936.

Autor opisuje zmienioną przez siebie metodę Beyne'a dla rynomanometrii, którą stosuje od 7 lat w klinice swojej w Zagrzebiu. Podczas gdy Beyne używa manometru wodnego gdzie stosunek jest obliczany 1:2, Sercer zbudował aparat, gdzie za podstawę jest wzięty stosunek 1:5, uzyskuje on przez to znacznie wyższą czułość. Beyne i Worms mierzyli ciśnienie przy pomocy rurki trzymanej w ustach i nazywają to postępowanie *„rhinomanométrie postérieure"*. Autor natomiast mierzy ciśnienie oddechowe w każdej jamie nosowej z osobna. Rynomanometria ułatwia ustalenie wskazań do operacyj i służy jako kontrola wyników operacyjnych. *R. L.* (Lwów).

Oznaczenie szybkości krążenia przy pomocy lobeliny. O. VOLGIN, L. STANOJEVIĆ i B. DŽORDŽEVIĆ. Medicinski Pregled. Nr 5. 1936.

Autorowie zdają sprawę z badań dokonanych sposobem podanym przez badaczy rosyjskich (Teplofet, Chor) a polegającą na wstrzyknięciu dożylnym 0,03 do 0,07 miligrama lobeliny na kg wagi; w 9—19 sekund pojawia się kaszel wywołany podrażnieniem ośrodka kaszlu. Metoda ta posiada zalety następujące: 1) odczyn jest bezpośredni i łatwo dający się stwierdzić, nie ma żadnych objawów nietolerancji, zatrucia lub kumulacji tak, że doświadczenie może być powtórzone po 5—15 minutach, 3) metoda pozwala na graficzne zapisywanie odczynu. Autorowie przebadali 80 osób zdrowych i chorych i stwierdzili że: 1) przeciętnie potrzebna jest dawka 0,04 miligrama na kilogram wagi, 2) że zmieniając dawki lobeliny u tych samych osób widzieli zawsze tę samą chyżość obiegu krwi, 3) u chorych sercowych po pogorszeniu się objawów klinicznych następowało zwolnienie obiegu, 4) wyniki otrzymane z lobeliną były przeciętnie o 8 sekund wcześniejsze niż po metodzie decholinowej.

R. L. (Lwów).

O epidemiologii śródziemnomorskiej Kala-Azar. P. TARTAGLIA. Medicinski Pregled. Nr 6. 1936.

W ostatnich 5 latach zanotowano przeszło 100 przypadków Kala-Azar w szczególności w okolicach Splitu 21 przypadków, około Makarskiej 22 przypadki, na wyspie Korczula 4 przyp. Ponieważ wiadomo, że przenosicielami *Leishmanii* mogą być psy, przeto wykonano szereg badań u psów pochodzących z tych okolic; jednak tylko u 4 stwierdzono w soku śledziony *leishmania canis*. Badania plebotomów nie doprowadziły do wyjaśniających wyników. *R. L.* (Lwów).

Leczenie choroby Nicolas-Favre. N. ALKALAY. Medicinski Pregled. Nr 7. 1936.

Autor stosował przy *lymphogranuloma benignum* antiomalinę (*antimonio-thiomalte-lithium*) i uzyskał w 50% wyleczenie, w 25% poprawę, w 20% zatrzymanie progresyj, 5% bez wyniku.

R. L. (Lwów).

Biologiczne rozpoznawanie ciąży sposobem Friedmann-Schneider. O. KISS. Liječnički Vjesnik. Nr 7. 1936.

W zagrzebskiej klinice ginekologicznej stosowano powyższy sposób (w modyfikacji Kovats'a) w 100 przypadkach, dla rozpoznawania ciąży wczesnej normalnej i pozamacicznej, dla stwierdzenia śmierci płodu, *mola hydatidosa*, *chorionepithelioma*. W 48 przypadkach, gdzie szło o wczesne rozpoznanie ciąży, była próba Friedmann-Schneidera dodatnią w 26 przypadkach i przebieg dalszy ją potwierdził; w 22 natomiast szło o *amenorrhoea*. W dwu przypadkach chciano stwierdzić, czy obok *uterus myomatosus* zachodzi ciąża. W obu dało badanie wynik dodatni. W 39 przypadkach szło o stwierdzenie, czy istnieje ciąża pozamaciczna, czy też *adnexitis* itd. Autor wyraża się o próbie korzystnie, przypisuje jej wielkie znaczenie rozpoznawcze i prognostyczne. *R. L.* (Lwów).

Pneumoperitoneum i pleurascites jako następstwo przebicia przepony podczas odmy i punkcji opłucnowej. L. VUČINIĆ. Liječnički Pregled. Nr 8. 1936.

Autor opisuje dwa przypadki. W pierwszym stwierdzono przedostanie się powietrza do jamy otrzewnowej dopiero po roku i 41 odmach, w drugim *(seropneumothorax sinister)* uczuł chory bóle w jamie brzusznej, wypełnianie się brzucha: równocześnie stwierdzono ubytek płynu w jamie opłucnowej.

R. L. (Lwów).

Pęknięcie macicy. A. ZALOKAR. Zdravniški Vestnik. Nr 4. 1936.

Autor obserwował w latach 1923—1935 w zakładzie położniczym w Ljublianie 32 przypadki pęknięcia macicy (na 18.594 porodów). 21 razy było niekompletne, 11 razy kompletne pęknięcie. Śmiertelność 50%. Z ogólnej sumy w 29 przypadkach przyszło do interwencji chirurgicznej; w 19 przypadkach wykonano całkowite lub częściowe wycięcie macicy, zaś w 10 przypadkach zaszycie macicy *per laparotomiam*. W drugiej grupie było tylko 20% śmiertelności. Autor przypomina i zaleca zaniedbany nieco sposób zwyczajnego szwu, naturalnie w odpowiednich przypadkach. *R. L.* (Lwów).

Pleuritis cholesterinosa. I. MATKO i B. MERLJAK. Zdravniški Vestnik. Nr 4. 1936.

Autorowie opisują 2 przypadki typowej cholesterynowej *pleuritis*. Pierwszy przypadek dotyczył 58-letniego robotnika, który przed 14 laty przebył lewostronną *pleuritis*. Przy badaniu stwierdzono stary wysięk, zawierający w wielkiej ilości kryształy cholesteryny. W drugim przypadku u 46-letniego mężczyzny robiono w r. 1933 prawostronną odmę z powodu gruźlicy, jednak leczenie musiano przerwać, gdyż wystąpiła *pleuritis exsudativa dextra*. W r. 1935 założono odmę lewostronną również z powodu gruźlicy. Nakłucie prawostronnego wysięku wykazało istnienie typowej *pleuritis cholesterinosa;* po lewej wysięk miał cechy zwyczajnego surowiczo-włóknikowego. W tym przypadku znaleziono cholesterynę nie w kryształach ale rozpuszczoną. Badanie wysięku z cholesteryną na świnkach morskich na *ultravirus* dało wynik ujemny. Autorowie opisują szeroko przyczyny i sposoby powstawania *pleuritis cholesterinosa;* drugi przypadek udowadnia niezbicie, że cholesteryna zostaje wydzieloną na miejscu przez schorzałą opłucnę. *R. L.* (Lwów).

Auskultacja brzucha. I. MATKO. Zdravniški Vestnik. Nr 7. 1936.

Autor podaje wyniki swych długoletnich badań rozmaitych fenomenów auskultacyjnych brzucha. Zostają one wywołane a) przez perystaltykę jelit i procesy trawienia, b) przez schorzenia otrzewnej przy nowotworach, przy przewlekłej *peritonitis* itd., c) przez schorzenia lub ucisk naczyń jamy brzusznej. Podaje przypadki rzadkich szmerów przy *Ca. hepatis*, dalej przypadki Emminghausen-Ortnerowskiego tarcia rzekomego osierdzio-

wo-otrzewnowego powstającego przy powierzchownej *hepatitis* w przebiegu przerzutów rakowych wątroby. W końcu opisuje przypadek *megacolon*, gdzie powstawał głośny stały systoliczno-diastoliczny szmer nad lewym *hypochondrium*, niezależnie od położenia ciała, a wywołany prawdopodobnie uciskiem pętli *colon descendens* (wykazanej Roentgenem) na *vena mesenterica inferior*.

R. L. (Lwów).

O działaniu preparatu Secguajolowe pigułki na zaburzenia czynnościowe przewodu pokarmowego. A. VIDITZ. Fortschr. der Ther. 12 roczn. 1936. Z. 8. Str. 504.

Pigułki mają skład następujący: Guajakol, Bismut. subnitr. Chin. Teep. Juniperus Teep. 0,002 Secale Teep, Nux vomica Teep 0,0002. Są to środki przeciw odęciu stosowane przez Neumanna w dawce niższej niż normalna. Teep oznacza całkowite użycie całej rośliny. Doświadczenie wykazało, że pigułki te działają we wszelkich formach odęcia lepiej niż Carminativa, Papaweryna i Atropina, że usuwają gazy nie tylko z jelit ale i z żołądka i posiadają nie tylko zdolność usuwania skurczów, ale jednocześnie odkażają, podniecają wydzielanie i hamują zapalne sprawy. Między innymi w kamicy żółciowej po zażyciu czterech do pięciu pigułek dziennie doznano znacznej ulgi, podobnie w zapaleniu przewlekłym okrężnicy i owrzodzeniu żołądka, a nawet w dusznicy rzekomej i prawdziwej. Neumann przypisuje to działanie połączeniu strychniny z sekale i właśnie sporysz może ważną rolę odgrywa. Nie bez znaczenia są zdaniem autora jałowiec, gwajakol i chinina, wreszcie bizmut ma być środkiem odkażającym. Nie bez znaczenia jest i przyrządzanie wyciągów sposobem zwanym Teep, co ma oznaczać rozcieranie całej świeżej rośliny. Bądź co bądź, pigułki Secguajolowe wprowadzając w użycie wyżej wymienione połączenia, mają wedle dotychczasowych doświadczeń działać lepiej i energiczniej od znanych przeciw odęciu używanych lekarstw. *Moraczewski* (Lwów).

Przyczynek do leczenia nadkwaśności oraz wrzodu żołądka i dwunastnicy. SCHEITZ. 1936.

Leczenie nadkwaśności żołądka zasadami przy towarzyszącym jej często wrzodzie żołądka lub dwunastnicy zostało w ostatnich czasach silnie zachwiane z powodu częstych niepowodzeń oraz występujących w wielu przypadkach działań ubocznych. Przy stosowaniu węglanów jak węglanu wapnia, dwuwęglanu sodu, wytwarza się w żołądku wywołujący wzdęcie bezwodnik kwasu węglowego; poza tym wzmaga się wydzielanie gruczołów; następuje dalszy wzrost hipersekrecji. Bezwiedną odpowiedzią pacjenta na to „błędne koło" jest zwiększanie dawek pobieranych alkaliów, co przy dłuższym stosowaniu wywołuje niebezpieczeństwo zatrucia zasadami: ograniczenie trawienia itp. Stosowanie atropiny, bizmutu lub wstrzykiwanie ciał białkowych daje także często rozczarowanie.

W koniecznym poszukiwaniu innego rodzaju leczenia dającego lepsze wyniki — stosujemy od 2 lat na naszym Oddziele koloidalny wodorotlenek glinu (Alucol Dr A. Wander). Alucol nie wchodzi z kwasem solnym w reakcję chemiczną, lecz tworzy fizyczne połączenie, przy czym — w związku z koloidalnym charakterem preparatu — powstaje galareta, która powleka ścianę żołądka i pochłania kwas solny, chroniąc przed jego drażniącym działaniem śluzówkę. Ból znika b. szybko. Drugą dodatnią cechą tej galarety jest to, że treść żołądka otrzymuje z niej potrzebne do peptyzacji ilości kwasu, dzięki czemu trawienie białka odbywa się normalnie. Vogl i Hillebrand wykazali, że wytworzona na śluzówce galareta nie ulega wchłonieniu, lecz zostaje wydalona przez jelito. W ten sposób nadmiar jonu chlorowego nie przechodzi do krążenia, lecz zostaje z organizmu wydalony.

Alucol przyjmuje się 3 razy dziennie na pół godz. przed i pół godz. po jedzeniu w ilości około 1 grama (na koniec noża) z możliwie niewielką ilością wody. Alucol jest również wyrabiany w postaci tabletek po ½ grama, o bardzo dobrym smaku. Przedawkowanie nie powoduje żadnych uszkodzeń. Teoretyczne podstawy działania Alucolu zostały omówione w obszernej literaturze: Mathez, Surmont i Cauvin, Kagan, Vogl i Hillebrand, Heilpern, Kreis, von Bauer i i.

Alucol zastosowano w ponad 100 przypadkach nadkwaśności żołądka, wrzodu żołądka i dwunastnicy, przy równoczesnym zachowaniu odpowiedniej diety. Wypadki nadkwaśności zostały wszystkie wyleczone, przy czym wartości kwasoty w bardzo krótkim czasie wracały do normy. Z chorych na wrzód 70% opuściło szpital bez dolegliwości, 30% zaś poddało się leczeniu chirurgicznemu. Przy wrzodach krwawiących zadziwiająco szybko ustawały krwawienia, co przypisać należy działaniu galarety ochraniającej błonę śluzową przed podrażnieniem.

Zaburzeń ze strony żołądka, jelit lub innych organów nie stwierdzono. Wedle dotychczasowych wyników uważać należy leczenia Alucolem stanów nadkwaśności oraz jej następstw, w miejsce dotychczas stosowanego leczenia zasadami, za bezwzględnie godne polecenia. *Gries* (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 3 grudnia 1935 roku.

1. Kol. Zakrzewski Z. *wygłosił odczyt pt.: „Zagadnienie odporności przeciwko nowotworom złośliwym".*

Rozprawy: Kol. Laskowski J. uważa, że referent słusznie podkreślił momenty, które mają znaczenie dla pokładających nadzieje w seroterapii. Duża jest rozległość pomiędzy zdobyczami osiągniętymi w probówce, a zdobyczami kliniki. Kol. Laskowski przypomina swoje doświadczenia z mięsakiem Rousa i surowicą odpornościową, a mianowicie: jeśli zmieszać zawiesinę mięsaka Rousa z surowicą odpornościową i przetrzymać je w cieplarce, to taka mieszanina wstrzyknięta zwierzęciu nie wywołuje nowotworu. Zdawałoby się, że wniosek stąd jasny — surowica zadziałała na komórki nowotworowe w cieplarce. Na tej podstawie Kol. Laskowski wstrzykiwał komórki Rousa zwierzęciu z surowicą odpornościową. Nowotwór przyjmował się. Potem Kol. Laskowski wstrzykiwał najpierw surowicę odpornościową, a potem komórki nowotworowe i tym razem nowotwór przyjmował się, a więc wyniki w praktyce z surowicą odpornościową pozostały bez wyniku.

2. Kol. Feigin M., członek T-wa, Mesz N. i Dworecki J. *omówili „Niezwykły przypadek rozległych złogów wapniowych w ustroju".*

Autorzy omawiają przypadek, w którym w przebiegu przewlekłego zapalenia nerek z daleko posuniętą ich niedomogą u 19-letniej chorej zjawiły się guzki wielkości grochu lub małego jabłka w tkance podskórnej okolic nadobojczykowych, pod skórą czaszki, w okolicy łopatki prawej oraz w okolicach okołostawowych mostkowo-obojczykowych i międzypaliczkowych kciuka prawego.

Guzki te badane histochemicznie i za pomocą promieni rentgenowskich okazały się złogami soli wapnia. Zdjęcia rentgenowskie wykazały ponadto rozległe odwapnienia kości długich i płaskich oraz zwapnienia licznych naczyń krwionośnych, które dawały obrazy, przypominające arteriografię. Objawom tym towarzyszyło wzmożenie zawartości wapnia we krwi (przy kilkakrotnym badaniu) przy prawidłowej zawartości fosforu, nie zwiększonej wydajności dobowej wapnia w moczu, braku alkalozy i przy prawidłowej pobudliwości elektrycznej mięśni. Zastanawiając się nad patogenezą i mechanizmem wyżej opisanych objawów, autorzy dochodzą do wniosku, że zależą one od nietypowo przebiegającej postaci nadczynności gruczołów przytarczycznych, zapewne na tle gruczolaka u csobnika, dotkniętego niedomogą nerek. Podobne przypadki gruczolaków przytarczyc z niedomogą wydzielniczą nerek opisywane były przez autorów amerykańskich oraz przez Albrighta, Bellina, Gershwina i inn., a także przez J. A. Lièvre'a w jego monografii *„L'ostéose parathyroidienne et les osteopathies chroniques"*. (Streszczenie własne).

Rozprawy: Kol. Szokalski K., członek T-wa, uważa, że tylko autopsja mogłaby rozstrzygnąć czy w omawianym przypadku gruczolak przytarczycy spowodował powstanie złogów wapniowych. Większe lub mniejsze przyswojenie wapnia w ustroju zależy od wielu czynników, a więc od zakwaszenia organizmu, rodzaju odżywiania itp. Jednym z czynników, powodującym nagromadzenie się wapnia w ustroju jest nadmierna podaż witaminy D. W wyniku tego mogą wystąpić zwapnienia naczyń zwłaszcza nerkowych oraz objawy azocicy, nieraz z zejściem śmiertelnym. Wobec rozpowszechnienia w ostatnich czasach leczenia preparatami witaminowymi należy zwrócić uwagę ogółu lekarzy na możliwość ujemnych skutków przedawkowania przy leczeniu witaminowym.

Kol. Higier, członek T-wa, stwierdza, że pierwszy raz w życiu widzi podobny przypadek. Kwestia wydzielania wewnętrznego jest dziś popularna, nic więc dziwnego, zdaniem mówcy, że uwzględniono ten czynnik. W ostatnich latach, stwierdza mówca, widzi się w Warszawie dużo słusznych rozpoznań schorzenia tego gruczołu. Na sekcji gruczołów tych się nie znajduje,

gdyż nowotwory przytarczycy nie są tak duże, aby je można było wyczuć na sekcji, wykluczyć więc nowotworu przytarczycy nie można. Mówca zapytuje referenta, czy chora nie przebyła płonicy lub innej choroby zakaźnej, która by dała tak silne zapalenie nerek. Gruczolak przytarczycy może dawać hiperkalcemię. Znamy przypadki *ostitis fibrosa cystica*, ale takiej postaci, gdzie wapń kości rozpuszcza się i osiada w różnych miejscach w postaci tak wielkich tworów i przechodzi głównie do naczyń, nie widzieliśmy. U Żydów często stwierdza się w młodym wieku *endarteriitis obliterans*. Chorzy ci mają zimne nogi, bóle w nogach; dochodzi nieraz do odjęcia nóg, ale i w tych postaciach nie znajdowano zwapnienia naczyń, lecz tylko miażdżycę. Postaci tej więc nie można zaliczyć do miażdżycy naczyń. W końcu mówca zaznacza, że nie uważałby za zbieg okoliczności dwóch stwierdzonych u zmarłej chorób: zapalenia nerek i odkładania się wapnia w ustroju.

Kol. Fejgin M., członek T-wa, przyznaje słuszność stwierdzeniu Kol. Szokalskiego, że przy przekarmianiu witaminą D występowały zwapnienia, jednak w przedstawionym przypadku, zdaniem mówcy, było wprost przeciwnie: chora otrzymywała w szpitalu jedzenie witaminowe, a cierpienie mimo to ustępowało. Jeśli chodzi o niedomogę nerek, to są opisywane przypadki niedomogi nerek ze znacznym ogólnym wyniszczeniem, azocicą, bez nadciśnienia i z *epulis*, który to objaw uważają autorzy za niestały, oraz z osteoporozą. Jeśli chodzi o stosunek do niedomogi nerek, to po usunięciu gruczolaka przytarczycy następowało zupełne wyleczenie. W naszym przypadku sprawa nerkowa trwała od 4 lat. Pierwszym razem ciśnienie było 178/80 mm Hg. Czy można w tym przypadku łączyć niedomogę nerek z gruczolakiem przytarczycy? Jeśli chodzi o etiologię niedomogi nerek, to dla nas ten moment był nieuchwytny, a jednak zapalenie nerek przebiegało tak ostro, jak po anginie.

3. Kol. Kondratowicz W. i Laskowski J. *pokazali i omówili „Przypadek nabłoniaka kosmówkowego u mężczyzny"*.

Przypadek dotyczył 18-letniego mężczyzny. Początek choroby został zaobserwowany przypadkowo w okresie wczesnym przerzutów płucnych przy badaniu radiologicznym.

Cierpienie cechowało się szybkim przebiegiem. Zejście śmiertelne z powodu krwotoku do jamy opłucnowej lewej i do jelit.

Obraz sekcyjny: punktem wyjścia jądro, przerzuty do gruczołów zaotrzewnowych lędźwiowych, do wątroby, nerek i jelit, płuc i mięśnia sercowego, wrastanie mas nowotworowych do żyły próżnej dolnej. Obraz mikroskopowy przerzutów: typowy nabłoniak kosmówkowy, w jądrze zaś domieszka składników potworniakowych. (Streszczenie własne).

Rozprawy: Kol. Roguski J., członek T-wa, widział ten przypadek dwukrotnie. Pierwszy raz w roku ubiegłym został wezwany do chorego z powodu bólu w pachwinie. Chory miał znacznie powiększony gruczoł chłonny, lecz miał czyrak na kończynie w okolicy kolana. Po paru dniach gorączka spadła. Młodzieniec ten ukończył szkołę, a w rok później został przyjęty do „podchorążówki". W roku bieżącym Kol. Roguski został wezwany do tego chorego po raz drugi z powodu silnych bólów w klatce piersiowej. Kol. Roguski nie stwierdził w płucach u chorego żadnych zmian badaniem fizykalnym. W dwa dni później pojawiły się bóle w drugiej połowie klatki piersiowej. Bóle te również nie ustępowały pod wpływem narkotyków. I tym razem Kol. Roguski żadnych zmian w płucach nie stwierdził. Skarg na dolegliwości ze strony jądra i narządów jamy brzusznej nie było. Kol. Roguski miał na myśli przede wszystkim sprawę gruźliczą, gdyż trudno było co innego przypuszczać.

Kol. Higier H., członek T-wa, zna dobrze tę postać nowotworu, gdyż przed 11 laty taką postać opisał. Był wezwany nagle do chorego, który w południe stracił przytomność. Kol. Higier był u chorego dopiero wieczorem. Większość lekarzy, którzy już tymczasem byli wezwani, zgodzili się, że jest to przypadek zatrucia mięsem lub rybą. Prelegenta zastanawiało jednak to, że nikt z rodziny chorego podobnego zatrucia nie objawiał. Szybkie tętno, suchość jamy ustnej, źrenice bardzo silnie rozszerzone, nie oddziałujące na światło, są notowane przy zatruciu kiełbasianym, ale były jeszcze inne objawy, które czyniły nieprawdopodobnym to rozpoznanie. Stwierdzono niemotę i połowiczą ślepotę. Nigdy przedtem nie chorował. Myślano o udarze, ale na dnie oka nie było żadnych zmian. Mówca przypuszczał jakieś cierpienie mózgowe o charakterze raczej przerzutowym, gdyż guz mózgu w ciągu kilku godzin nie rozwija się, więc tylko zatorowa sprawa mogła dać taki obraz. Leczenie jodem dało poprawę, lecz wkrótce chory ten zmarł w szpitalu i na sekcji stwierdzono w płucach przerzuty na całej powierzchni. Poza tym znaleziono przerzuty w nerkach, śledzionie i lewej opłucnej. Dokładne badanie histopatologiczne ustaliło, że jest to nabłoniak kosmówkowy. Znaleziono te same komórki zespólni i komórki Langhansa oraz te same krwotoczne ogniska martwicze. Mówcę interesowała bardzo ta *deciduoma malignum*. Że znajdowano ten nowotwór u kobiet rodzących, to rzecz zrozumiała, ale że znajdowano go u kobiet, które zupełnie w ciążę nie zachodziły, a nawet u dziewic, to było dziwną rzeczą, ale jeszcze dziwniejszą, gdy znajdowano go u mężczyzn. Prawdopodobnie w jądrach znajdują się guzy pokrewne kobiecym. Ginekolog Rosner opisał taki przypadek i mówi, że różni się zasadniczo od innych guzów tym, że jest złośliwy, ale nie w pojęciu anatomopatologicznym, lecz z zupełnie innych powodów. Pochodzi z tkanki płodowej, a zabija tkankę matczyną. Ma własność wnikania w naczynia. Jest bardziej zabójczy od najzłośliwszych nowotworów. Są jednak nieliczne przypadki wyleczenia. Jak te guzy powstają, mówca nie może wytłumaczyć, gdyż nie leży to w jego specjalności.

Kol. Płońskier zaznacza, że istnieją duże trudności techniczne przy badaniu guzów. W roku 1927 opisał przypadek, w którym wylew krwi był tak rozległy, że z trudem można było znaleźć tkankę nowotworową. Tylko w nielicznych wycinkach, w których budowa była jako tako zachowana stwierdzono nabłoniaka kosmówkowego. Dla zobrazowania strony klinicznej mówca przytacza drugi przypadek, który dotyczył siedmioletniego chłopca. Chory skarżył się na bóle w jamie brzusznej. Rozpoznano gruźlicę gruczołów pozaotrzewnowych. Myślano jednak o nowotworze. Postanowiono więc otworzyć jamę brzuszną. Mówca był proszony o wykonanie badania *intra operationem*.

Okazało się, że jest to nowotwór złośliwy. Przypadkowo spostrzegł drobne ognisko przypominające swym utkaniem zespólnię. Kwestia złośliwości była niewątpliwą. Jamę brzuszną zaszyto. Przy bliższym badaniu po operacji okazało się, że jedno jądro tego chłopca było znacznie powiększone. Przypadek ten mówca stracił z obserwacji, a więc nie ma pewności co do swych podejrzeń.

Kol. Laskowski J. prostuje przemówienie Kol. Higiera, który się wyraził, że klasyczny nabłoniak kosmówkowy należy do kobiet i nie wie skąd może się znaleźć u mężczyzn, gdyż komórki jego należą do części płodowej łożyska.

Entoplast płodowy składa się z wysp komórek zespólni i komórek Langhansa. Jest to najmłodsza tkanka trofoblastu. Wyspy nabłonkowe pokrywają tkankę naczyniową. Z tych wczesnych okresów tworzenia się trofoblastu rozwija się nowotwór. Nie jest to więc ani gen kobiecy ani męski, tylko płodowy.

Wice-Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz Doroczny: *Józef Gackowski.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 10 grudnia 1935 roku.

1. Kol. Venulet Fr., członek T-wa, Goebel F., członek T-wa i Tislowitz *wygłosili odczyt pt.: „O zakwaszającym działaniu amoniaku"*.

W związku z pewną obserwacją kliniczną, która przemawia za działaniem zakwaszającym amoniaku (Venulet), wykonano szereg badań na psach, przy czym otrzymano wyniki następujące:

1) Alkaloza trawienna w następstwie wypicia 200 cm³ mleka nie tylko nie występuje, o ile psu podano z mlekiem 1 cm³ amoniaku 10%, lecz przejawia się wyraźnie przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej krwi w stronę kwaśną.

2) „Zakwaszenie" po wypiciu 100 cm³ wody wodociągowej lub przekroplonej jest silniej zaznaczone w razie dodania do wody amoniaku.

3) Wzrost zasobu zasad po wypiciu 100 cm³ 2% roztworu dwuwęglanu sodowego lub mieszanki soli alkalicznych jest mniejszy lub zahamowany, jeżeli dodano amoniaku; spostrzega się jednak spadek zasobu zasad.

4) Amoniak podany dożylnie (0,1—1,0 cm³ w 20 cm³ roztworu fizjologicznego soli również obniża poziom zasobu zasad, aczkolwiek w stopniu słabszym, niż po podaniu doustnym.

5) U psów nawet po dożylnym wprowadzeniu 25 mg amoniaku nie zauważono na kimografionie wzmożenia czynności oddechowej, chyba w okresie późniejszym.

6) pH oznaczone metodą elektrometryczną przy użyciu elektrody wodorowej Marczewskiego, w 5' i 15' po dożylnym wprowadzeniu amoniaku nie wykazało żadnych odchyleń od poprzednio ustalonej normy.

7) W dalszych badaniach na ludziach, którym jednocześnie z pierwszym śniadaniem podawano 12 kropel *Liq. Amm. anis.* (8 mg amoniaku), stwierdzono przede wszystkim wyraźny spadek zasobu zasad, jak również obniżenie się prężności CO_2 w powietrzu pęcherzykowym — ostatnie zjawisko ma niezawodnie charakter wyrównawczy — w przeciwieństwie do wręcz odmiennego zachowania się tych wielkości w warunkach fizjologicznych, tj. po samym śniadaniu.

8) Wzmożenie diurezy oraz zmniejszenie wskaźnika amoniakalnego moczu po amoniaku zarówno u ludzi, jak i psów, przemawia za współudziałem nerek w przesunięciu pod wpływem amoniaku równowagi kwasowo-zasadowej w stronę kwaśną.

Wyniki badań powyższych nie pozostawiają żadnej wątpliwości, że amoniak podany doustnie lub dożylnie, pomimo swych właściwości zasadowych, działa na ustrój zakwaszająco. (Streszczenie własne).

Rozprawy: Kol. Orłowski W., członek T-wa, zapytuje, czy doświadczenia z dożylnym wstrzykiwaniem amoniaku były kontrolowane.

Kol. Venulet Fr., członek T-wa, odpowiada, że doświadczeń ze wstrzykiwaniem dożylnym samego roztworu fizjologicznego soli nie prowadzono, gdyż wiemy jak może działać roztwór fizjologiczny soli. Oczywiście doświadczenia te można powtórzyć.

Kol. Apfelbaum E. oświadcza, że wyniki badań prof. Venuleta nasuwają szereg myśli o równowadze kwasowo-zasadowej. Pozornie wydawałoby się paradoksem, że środek alkaliczny zakwasza. Czy to jest możliwe z punktu widzenia zadziałania układu wegetatywnego. Tak małe ilości amoniaku absolutnie nie mają wpływu na tę regulację. Doświadczenia prowadzono w kierunku odwrotnym, a mianowicie, podawanie chlorku amonu w ilości 2—3 g może nie wywołać przesunięcia. Mówcy wydaje się, że dodatkowym regulatorem równowagi kwasowo-zasadowej może być układ wegetatywny. Typ człowieka, który obserwował prof. Venulet, mógł być typem wagotonicznym. Wagotonia wytwarza alkalizację. Wagotonia jest skłonnością ustroju do lekkiego obniżenia ciśnienia, którego naszymi metodami nie uchwycimy. Nawet najmniejsze obniżenie w *sinus caroticus* wpływa na alkalizację. W każdej alkalizacji gazowej, która się wyrównywa, mamy w przeciwieństwie do alkalizacji niegazowej, zmniejszenie zasobu zasad. Ażeby odpowiedzieć na pytanie, czy w danym momencie nie było alkalizacji gazowej, musiałby mówca zapytać, czy mieliśmy zwiększenie waloru zasadowego w moczu, gdyż być może jest to ukryta alkalizacja gazowa na tle przestrojenia ustroju. Amoniak mógł zadziałać dośrodkowo za pośrednictwem *sinus caroticus,* który pobudza przez lewy nerw błędny ośrodek oddechowy i powoduje przejście zasad do tkanek lub na zewnątrz. Mówcy wydaje się, że nie można by odpowiedzieć, co tu było zjawiskiem pierwotnym, a co wtórnym. Drugim czynnikiem, który tu mógł odegrać rolę, to zaburzenia w układach krążenia.

Kol. Markert W., członek T-wa, uważa wyniki pracy Prof. Venuleta za niespodziewane. Mówca nie ma doświadczenia w tej sprawie, ale przypomina swoje prace nad kwasicą doświadczalną. Wywołanie kwasicy doświadczalnej u ludzi ze spadkiem zasobu zasad nie jest łatwe. Zakwaszano osobników chorych i zdrowych. Do zakwaszania użyto chlorku amonu w dawkach od 0,1 do 0,2 na kilogram wagi, co w ciągu 12 godzin wynosiło 10 do 13 g NH_4Cl. Dawki te rozdzielano na cały dzień. Zasób zasad określano wieczorem po spożyciu wieczerzy. Spadek zasobu zasad do 30 otrzymano dopiero po 3 dniach zakwaszania, tj. około 30 g NH_4Cl. Tak duże ilości trzeba było podawać przez kilka dni, aby otrzymać 45—30% CO_2, toteż uderzające jest zjawisko przedstawione przez Prof. Venuleta, że zasób zasad można zmniejszyć po dodaniu małej ilości środka, który miał wywołać zakwaszenie. Jeśli istotnie to zakwaszenie było, to działanie tego środka jest dość szczególne, bo tak gwałtownie wpływało na spadek zasobu zasad. Kwestia zasobu zasad jest kwestią nie posiadającą ścisłych granic. Jeżeli zasób zasad spada poniżej 52 lub 50, to mówimy, że mamy właściwie lekkie przesunięcie w stronę kwaśną. Mówca odnosi wrażenie, że prof. Venulet, używając słowa kwasica, nie myślał o całkowitym zespole kwasicy lub spadku zasad. Jeśli znajduje powyżej 66, a jak niektórzy twierdzą 60, to już mamy lekkie przesunięcie w stronę alkaliczną. Widzimy zatem, że normalne wahania wynoszą jednak 10%. Zależy to od pory roku, w jakiej badania są wykonywane. Musimy być bardzo ostrożni, gdy mówimy o przesunięciu w jednym lub w drugim kierunku. Co do wpływu zakwaszenia na wydzielanie amoniaku z moczem mówca uważa, że nie można określać amoniaku w poszczególnych porcjach moczu. Ponadto wskazuje, że istnieje związany zasób zasad i zawartość amoniaku w moczu nie idzie w parze z tym zasobem zasad.

Kol. Tislowitz badał ilość krwi krążącej i osocza krążącego. Przy podawaniu chlorku amonu ilość krwi krążącej zmniejszała się. W przypadkach zakwaszenia następowało zagęszczenie. Można było przypuszczać, że z powodu zagęszczenia krwi zmniejsza się zasób zasad. Zasób zasad zmniejsza się szybciej niż zagęszczenie krwi. Prężność CO_2 spadła do 30%, a zasób zasad zmniejszył się o 8%.

Kol. Goebel F., członek T-wa, porusza sprawę badań Kol. Fidlera, który podaje, że normą jest 60—80% CO_2 i stwierdza, że Kol. Fidler prawdopodobnie nie sprowadzał tych liczb do ciepłoty 0° i ciśnienia atmosferycznego, gdyż mówca przeprowadzał u 100 ludzi podobne badania i granice są inne, a więc istnieje nieporozumienie. Jeden z przemawiających powiedział, że zasób zasad waha się pomiędzy 50—60%. Te wahania są miarodajne dla Polski. Amerykanie podają granice nieco wyższe. Praca zbiorowa Prof. Venuleta, Goebla i Tislowitza porównuje wyniki doświadczeń na psach normalnych i u człowieka zdrowego. Zasób zasad waha się pod wpływem pewnego czynnika, a więc możemy powiedzieć z dużą ścisłością o wyniku tego zaburzenia.

Kol. Fidler A., członek T-wa, nie zgadza się z twierdzeniem, aby zmniejszenie ilości krwi krążącej mogło być jakimkolwiek argumentem dla zakwaszenia lub alkalizacji ustroju. Mówca na własnych badaniach buduje swe pojęcia o zaburzeniu równowagi kwasowo-zasadowej. W bardzo wielu pracach określamy szereg innych czynników należących do równowagi kwasowo-zasadowej. Mówca chce sprostować pewne cyfry amerykańskie, które według Van Slyke'a, wahają się pomiędzy 55 do 77. Dla Polski są one wyższe. Zbliżając się ku Wschodowi liczba ta może wzrastać. W Rosji ma się do czynienia z podobnym zasobem zasad. Byłoby to sprawdzeniem tych czynników, które otrzymano w II Klinice Wewnętrznej. Dla oceny wahań zasobu zasad trzeba badań prężność CO_2 i zawartość amoniaku w moczu. Wszystkie czynniki razem, gdyby ich głęboko nie analizować, robią wrażenie zespołu alkalitycznego. Trudno jest powiedzieć, czy w danym przypadku pierwotną sprawą jest hiperwentylacja, a wtórną spadek zasobu zasad, czy odwrotnie. Mówca się zastrzega, że chociaż cały zespół robi wrażenie zespołu alkalizacji gazowej, nie jesteśmy jednak w stanie rozstrzygnąć, co jest pierwotnym zaburzeniem a co wtórnym.

Kol. Modrakowski J., członek T-wa, oświadcza, że cała sprawa odbywa się tak szybko, że o tych oddziaływaniach nie może być mowy. Wątpliwe też, aby nerka była tu przyczyną, gdyż potrzebuje ona do czynności pewnego czasu. Mówca nie odnosi więc wrażenia, aby nerka wydzielała amoniak do krwi. Amoniak jest lotny i silnie drażni tkanki. Ogromnie łatwo dyfunduje, a wskutek podrażnienia pojawiają się kwasy we krwi. Mówca w tym kierunku radzi skierować badania. Może tu być wpływ nerwów. Jeśli wprowadzić amoniak do krwi, to oddech się wzmaga. Tutaj tego nie było w omówionym przypadku. Chodzi, być może, o wyzwolenie czynników kwaśnych we krwi wskutek podrażnienia przez amoniak.

Kol. Venulet Fr., członek T-wa, zaznacza, że gdyby przesunięcie zasobu zasad odbywało się pod wpływem amoniaku w przeciwnym kierunku, tj. gdyby zasób zasad się zwiększał, to uznalibyśmy za naturalne zjawisko, ponieważ jednak zasób zasad się zmniejszał, nie możemy tego wytłumaczyć. Nie chodzi tu o przesunięcia w granicach fizjologicznych, choć i w tych granicach przesunięcia wywierają wpływ na ustrój. Mówca podkreślał niejednokrotnie, że tylko u osobników wegetatywnie wrażliwych możemy te zmiany otrzymać. Co innego u psów. Prof. Venulet jest z góry przekonany, że u każdego człowieka otrzyma takie wyniki. Prof. Venulet powołuje się na powiedzenie Prof. Orłowskiego usłyszane w rozmowie prywatnej, że jednokierunkowość wyników badania przemawia na korzyść autorów. Odchylenia są niewielkie, a zgodność tych wyników jest zastanawiająca. Jeśli chodzi o sprawę, czy to zmniejszenie zasobu zasad odbywa się na drodze wentylacyjnej, czy też nie, to przytoczyć można wyniki Kol. Jaroszewicza, z kliniki prof. Goreckiego, które pod wpływem hiperwentylacji dały minimalne przesunięcia alkalizacji.

Prof. Venulet Fr. również jest zdania, że wytwarzany przez nerki amoniak nie przechodzi do krwiobiegu. Wartości kwaśne zostają przez nerki zatrzymane i to właśnie powoduje zakwaszenie. Nie ma więc potrzeby produkcji amoniaku i dlatego kwasowość ogólna moczu zmniejsza się — pH wzrasta.

Wice-Prezes: *Józef Skłodowski.*

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Protokół posiedzenia administracyjnego z dnia 17 grudnia 1935 roku.

1. *Sprawozdania:*

a) Sekretarza stałego — przyjęto;

b) Sekretarza dorocznego — przyjęto;

c) Bibliotekarza — przyjęto;

d) Komitetu Bibliotecznego — przyjęto; wniosek Komitetu bibliotecznego o podziękowanie Kol. bibliotekarzowi przyjęto przez aklamację.

2. Wynik posiedzenia Komisji stypendialnej im. Dra E. Zielińskiego (ref. wice-prezes) przyznano Dr Helenie Skwarczewskiej-Stypułkowskiej.
3. Wynik posiedzenia Komisji konkursowej im. Dra W. Męczkowskiego — przyznano Dr Kazimierzowi Neugebauerowi.
4. Preliminarz budżetowy na rok 1936 — przyjęto.
5. Sprawozdania z prac kandydatów na członków czynnych Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego:
1) Dydyński L. z prac Dra Łukaszewicza J.
2) Gackowski J. z prac Dra Rożnowskiej J.
3) Galinowski Z. z prac Dra Zahorskiego W.
4) Hinz T. z prac Dra Stypułkowskiego B.
5) May J. z prac Dra Krysztofa A.
6) Melanowski W. nie referował prac Dra Zacherta M.
7) Offenberg J. z prac Dra Falencika W.
8) Tytel A. z prac Dra Maciszewskiego M.
9) Szerszyński B. z prac Dra Klimkiewicza R. i Dra Śledziewskiego H.
10) Łyskawiński St. z prac Dra Welfla T. i Dra Bogdanowicza J.

Wolne wnioski:
Wniosek Kol. A. Fidlera o zmianę sposobu prowadzenia dyskusji.
Rozprawy: Kol. Galinowski, Jaroszewicz, Ławrynowicz, Szerszyński, Łyskawiński, Rożnowski, Ryłko, Wagner, Paszkiewicz, Fidler, Skłodowski.
Wniosek Prof. Paszkiewicza.
Drugi wniosek Doc. Dr Fidlera.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół III posiedzenia wspólnie z Wileńskim Kołem Tow. Internistów Polskich odbytego dnia 3 lutego 1936 roku.

Przewodniczy: Prof. Dr I. Abramowicz przy udziale Prof. Dr A. Januszkiewicza.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.
2. Dr J. Smigielski przedstawia chorego z Kliniki Wewnętrznej U. S. B., rolnika, lat 33, który zachorował nagle przed 5 tygodniami, doznając bólów rozpierających w obu podżebrzach, do których w ostatnich dniach dołączyły się bóle w dole brzucha, nasilające się przy oddawaniu stolca. Chory wyniszczony, bez podniesionej ciepłoty, z widocznym dużym guzem w jamie brzusznej, wypierającym całe nadbrzusze. Obmacywaniem stwierdza się dużą wątrobę, o powierzchni nierównej, usianej drobnymi guzkami, wychodzącą spod łuku żebrowego na szerokość $1^1/_2$ dłoni i sięgającą w linii środkowej do pępka. Śledziona również jest powiększona i wystaje na 2 palce spod łuku żebrowego. Oba narządy są bardzo tkliwe. W stolcach stale stwierdza się obecność krwi utajonej, w treści żołądkowej wysoka kwasota — 78/40, w moczu zwiększona urobilina i barwiki żółciowe. Krew morfologicznie bez zmian. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Zdjęcie klatki piersiowej wykazało obecność licznych cieni okrągłych w miąższu obu płuc. Badanie rentgenowskie żołądka wykazało: część odźwiernikowa stale zwężona, w jej obrębie nie uwidacznia się prawidłowy rysunek śluzówki. Prelegent, opierając się na wynikach badania i biorąc pod uwagę przebieg bezgorączkowy oraz szybkie postępowanie sprawy, rozpoznaje nowotwór żołądka z przerzutami do wątroby i płuc, najprawdopodobniej mięsak żołądka.

W dyskusji: Prof. A. Januszkiewicz zaznacza, że przypadek ten jest jeszcze niedostatecznie opracowany klinicznie, lecz obawa, by chory nie opuścił za parę dni Kliniki, zmusiła do pokazania go na obecnym posiedzeniu. W rozpoznaniu sprawy przede wszystkim należy brać pod uwagę raka lub mięsaka żołądka. W 1927 r. Dr Czerniewski opisał przypadek mięsaka żołądka z Kliniki Wewnętrznej U. S. B., który zaznaczał się wysoką kwasotą treści oraz znaczną zastoiną i został skierowany do Kliniki Chirurgicznej jako wrzód odźwiernika. Podczas operacji stwierdzono tak znaczne zrosty, że nie dało się nawet połączenia żołądkowo-jelitowego wykonać. Wycięto gruczoł chłonny i poddano badaniu, przy czym stwierdzono mięsaka. W tym przypadku szybkie postępowanie sprawy, wysoka kwasowość treści żołądkowej oraz młody wiek chorego przemawiają raczej za mięsakiem.

3. Prof. Dr A. Safarewicz: *O wpływie zjonizowanego powietrza na ustrój (według referatów badaczy rosyjskich w Z. S. R. R.), część teoretyczna.*

Prelegent w dalszym ciągu referuje sprawę doświadczeń i badań wpływu zjonizowanego sztucznie powietrza na ustrój i pokrótce omawia doświadczenia i badania szkoły Dessauera w Frankfurcie nad Menem, oraz doświadczenia Prof. Vles'a w Strassburgu i wpływu naturalnej jonizacji powietrza w przypadkach raka posmołowego oraz raka samoistnego myszek a wreszcie wpływu uziemienia i izolowania od ziemi na rozwój niemowląt w klinice Prof. Romera w Strassburgu. W końcu porównuje działanie aparatury Dessauera i Vlesa z działaniem aparatury, zainstalowanej na Oddziale Wewn. Szpitala Wojskowego na Antokolu.

4. Mgr K. Rodziewicz pokrótce w uzupełnieniu referatu Prof. A. Safarewicza omawia hipotezę Prof. Czyżewskiego i Prof. Wasiljewa o wpływie zjonizowanego powietrza na ustrój.

5. Dr Z. Golczyński: *Przypadek rozsianej wągrowatości (Cysticercosis).*

Przypadek dotyczy chorego z Kliniki Wewnętrznej U. S. B. lat 56, u którego klinicznie stwierdzono powiększenie pęcherzyka żółciowego. Przypadkowo na zdjęciu jamy brzusznej wykryto szereg owalnych cieni. Na dodatkowo wykonanych zdjęciach kończyn, szyi i klatki piersiowej stwierdzono liczne cienie tego samego rodzaju. Największe skupienia tworzyły one w obrębie ud i podudzi. Kształt ich i wielkość (długość przeciętnie około 1 cm, szerokość 0,5 cm), układanie się wzdłuż włókien mięsnych pozwoliły na rozpoznanie rozsianej wągrowatości. Badaniem fizykalnym stwierdzono natomiast jedynie kilka guzków w tkance podskórnej i w mięśniach ramion i szyi, odpowiadających zdjęciu. Na zakończenie prelegent w ogólnych zarysach scharakteryzował to cierpienie.

W dyskusji: Prof. Michejda zaznaczył częstość występowania wągrowatości u zajęcy, co kryje w sobie wielkie niebezpieczeństwo ze względu na brak kontroli sanitarnej nad handlem dziczyzną.

Dr Puchowski podaje, że w ciągu ostatnich 10 lat podczas sekcji sądowych stwierdził w 11 przypadkach wągrowatość u ludzi. W niektórych przypadkach była ona przyczyną nagłego zejścia. Podczas sekcji królików wykonywanych w celach naukowych aż nazbyt często spotykał się z rosianą wągrowatością.

Dr Zienkiewicz zaznacza, że pracując naukowo w Berlinie, wielokrotnie stwierdzał rozsianą wągrowatość u królików, którymi posługiwał się w swych pracach doświadczalnych.

Dr Frydman przypomina przypadek nagłego zejścia wskutek wrzekomej *nephropatia gravidarum.* Na sekcji stwierdzono w mózgu na dnie IV komory wągra, co było przyczyną nagłego zgonu.

6. Prof. Dr A. Januszkiewicz: *Kilka uwag w związku z drugim referatem programowym Zjazdu Internistów Polskich w Łucku.*

Omawiając w skróceniu drugi temat programowy Zjazdu — sprawy ropne w płucach, jak się przedstawiał z referatów Profesorów Góreckiego, Ostrowskiego i Nowickiego oraz z dyskusji, prelegent zaznaczył, że było to podsumowaniem wszystkiego, co zdołano uzyskać w ciągu ostatnich lat w dziedzinie rozpoznawania i leczenia tych schorzeń. Leczenie chirurgiczne wysuwa się tutaj coraz bardziej na plan pierwszy. Istotnym warunkiem powodzenia zabiegu jest kierowanie odpowiednich przypadków w okresie między 4 a 6 tygodniem, gdy staje się jasnym, że leczenie internistyczne zawodzi, gdy już się wytworzyło odgraniczenie sprawy zapalnej, a procesy wytwórcze nie zdołały jeszcze zbytnio usztywnić tkanki otaczającej ognisko ropne.

Przewodniczący: *I. Abramowicz.*
Sekretarz: *J. Zienkiewicz.*

LISTY DO REDAKCJI.

Quo vadimus? [1]).

Medycyna wyrasta z wierzeń w siły nadprzyrodzone, w potęgę bogów, czy Boga. Żmudne poszukiwania licznych badaczy i błyski geniuszu ludzkiego wprowadziły ją na drogę nauk ścisłych. Mimo to leczenie zostało sztuką, której podjąć się może jedynie człowiek posiadający prócz nauki dar spostrzegawczości, dar zawiłej a trafnej kombinacji, dar przewidywania. Adepci

[1]) W artykule pt.: „Reforma studiów lekarskich w Polsce", drukowanym w Nr 24 P. G. L. z r. 1934, przedstawiono ideał, jaki przyświecać ma lekarzowi. Dzisiaj omawiamy ten sam przedmiot z innego punktu widzenia.

tej nauki — sztuki, lekarze, zajmowali w społeczeństwach zawsze wyjątkowe stanowisko, budząc podziw i lęk jako jednostki wtajemniczone w wielkie misteria przyrody, uwielbienie — jako ofiarni dobroczyńcy ludzkości, cześć — jako wielcy uczeni i odkrywcy nowych prawd.

W wieku XX rozpoczęło się „przewartościowanie" wielu pojęć i doszło do szczytu w czasie wielkiej wojny i jeszcze większego kryzysu gospodarczego ostatnich lat. Nie ominęło to i lekarza. Spadł on z wysokiego piedestału, na jakim go postawiła zasługa pokoleń lekarzy i wdzięczność ludzka; został uznany za zarobnika, który pracuje na godziny. Najlepszy dzisiaj jest lekarz, który jest najtańszy, który potrafi zbadać chorego w najkrótszym czasie, który zdoła najrychlej przystosować się do instrukcji i najlepiej nadaje się na lekarza-urzędnika. Tak sądzi się dzisiaj dość powszechnie.

A cóż na to lekarze? Nie pozbyli się jeszcze swojego idealizmu i nadal są równie ofiarni, jak byli za najlepszych czasów. W okresie niedostatku u większości lekarzy pojawia się pod datą 4 czerwca 1934 pismo Związku Metropolitalnego Stowarzyszeń Pań Miłosierdzia Św. Wincentego a Paulo we Lwowie, z którego przytaczam wyjątek: „ Rada Centralna Związku, na zasadzie uchwały Walnego Zebrania z 24 maja 1934, przesyła na ręce Św. Izby Lekarskiej we Lwowie najserdeczniejsze „Bóg zapłać" wszystkim PP. Lekarzom, którzy tak ochotnie i ofiarnie śpieszą z bezinteresowną pomocą ubogim, zostającym pod opieką Stowarzyszeń". Podziękowanie to dotyczy „bardzo dużej liczby Panów Lekarzy". Podobnych podziękowań znalazłoby się zpewnością więcej.

Również nasi lekarze w ciągu długich lat poświęcali zdrowie i życie przy zwalczaniu chorób zakaźnych. Według moich zapisków na terenie b. Galicji w latach 1915/16 zaraziło się durem brzusznym 13 lekarzy (z których 5 zmarło), zaś w latach 1916/17 czerwonką 15 (2), durem osutkowym 55 (29); w r. 1918 zmarło z duru osutkowego 6, w r. 1919 — 25 lekarzy. Według notatki Nowej Reformy z 23. IX. 1916 w latach wojennych (1914—1916) zmarło na terenie b. zaboru rosyjskiego z duru osutkowego 28 lekarzy. Ale nie tylko lata wojenne obfitowały w takie nieszczęśliwe wypadki; oto w latach 1895/6 zmarło z lekarzy powiatowych b. Galicji sześciu z duru osutkowego, a w ciągu kilku lat przed wojną przebyło tę chorobę na tym samym obszarze 27 lekarzy powiatowych i 20 lekarzy nie będących w służbie państwowej.

To są atuty, którymi mogą się wykazać lekarze przed innymi zawodami. Ale te zasługi nie zostały ocenione i nagrodzone. Przeciwnie w latach ostatnich uznano lekarza za pracownika podrzędnego, pociągnięto go pod stryczulec, a nawet potraktowano gorzej, aniżeli inne tzw. „wolne" zawody, stwarzając dla lekarzy warunki, w których byt materialny i postawa moralna zawodu podupadły i upadają coraz niżej. Jak do tego mogło dojść w grupie ludzi inteligentnych i energicznych, a nie pozbawionych wpływów, jaką stanowią lekarze? Oto, nieprzyzwyczajeni do walki o swoje stanowisko w społeczeństwie i wierząc zbyt silnie w nienaruszalność tego stanowiska, lekarze w czasie ostatniego przewrotu społecznego mało się interesowali dokonywującymi się zmianami. Do roboty wzięli się krótkowzroczni doktrynerzy, którzy dla przeprowadzenia tezy społecznej, przejętej podobno z zewnątrz, nie zawahali się przyłożyć ręki do zaprzepaszczenia stanu lekarskiego, który jest najważniejszym organem wszelkiej pracy społecznej. Stan lekarski został zetatyzowany, zpauperyzowany i poniżony, a kierunek ten z dziwną konsekwencją trwa. Wolny poprzednio zawód lekarski zmienił się w niewolę.

Do tego stanu doprowadzono etapami. W r. 1920 weszła w życie ustawa o Kasach chorych, obejmująca bardzo szerokie koła społeczeństwa. Rezultatem było, że dla prywatnej praktyki zostało około 80% lekarzy, ale przeciętnie tylko około 30% pacjentów (w tych grupach, które się leczą). W dwa lata później stworzono dla urzędników państwowych (później także dla samorządowych) instytucję bezpłatnej pomocy lekarskiej, obejmującą liczne rodziny, a zatrudniającą znikomą liczbę lekarzy, za znikomą opłatą. Za tym wzorem poszły niektóre instytucje prywatne i niektóre zrzeszenia zawodowe. Kurczył się coraz bardziej zasiąg praktyki prywatnej a rozszerzał zakres pracy dla lekarzy dzierżących posady. Wynikły stąd dwie konsekwencje: coraz mniej zarabiali lekarze bez posad i coraz tańsze stawały się porady lekarzy na posadach, bo instytucje zatrudniające ich mogły dyktować warunki. Równocześnie porady lekarskie w coraz większym procencie stawały się szablonowe, coraz mniej robiono sobie ceremonij z chorymi, podobnie zresztą, jak z lekarzami.

Ale idźmy dalej. Za wzorem innych państw stworzono tzw. ośrodki zdrowia, nie zawsze licząc się z potrzebą miejscową. Te urządzenia u nas uległy rychło wypaczeniu. Przeznaczone dla ubogich i do pracy zapobiegawczej, postępują ośrodki często zgoła samowolnie, przyjmując wszystkich i lecząc wszystkich. Oczywiście prace tę spełnia w danym mieście zwykle jeden lekarz, a inni lekarze przypatrują się przez okna swoich gabinetów bezczynnie tym tłumom chorych, które garną się do ośrodka. W naszym społeczeństwie, lubiącym „wygodę" i przy poparciu władzy, która lubi nowości, ośrodek prosperuje a wszystkie jego wyczyny są tolerowane, choćby były w sprzeczności z regulaminem.

I jeszcze nie koniec. Przychodzi ustawa o ubezpieczeniu społecznym z r. 1933, rozszerzająca ubezpieczenia na nieszczęśliwe wypadki i na inwalidztwo. W związku z tą zmianą muszą być pobierane większe opłaty ubezpieczeniowe, ponieważ zaś podwyższenie opłat w społeczeństwie zubożałym nie mogło być wystarczające, przeto musiano zredukować niektóre wydatki. Załatwiono to w znacznej mierze kosztem lekarzy: przez zmniejszenie liczby zatrudnionych lekarzy (przy równoczesnym zwiększeniu obarczenia lekarzy pozostałych) i przez obcięcie ich płac — niekiedy do trzeciej części. Ci lekarze, którzy poprzednio opierali swoja egzystencję na dochodach z Kas chorych, obecnie z dochodów, które daje ubezpieczalnia, nie zawsze mogą pokryć kosztów mieszkania, a na utrzymanie swoje i rodziny muszą zarabiać osobno. Ale jak? skoro praktyki prywatnej jest bardzo mało, i to licho płatna, dochody z czynności w sądach i szkołach są coraz mniejsze, a należności z funduszów publicznych bywają wypłacane ze znacznym opóźnieniem. Tak więc ustawa z r. 1933 podcięła byt także lekarzy kasowych.

Gdy w tej sytuacji lekarz żalił się reprezentantowi władzy, otrzymał upokarzającą odpowiedź: „trzeba przecie coś robić i dla społeczeństwa". O tym obowiązku lekarze najmniej zapominają, czego dowodzi przytoczone pismo z 4 czerwca 1934 r. Nie chcę rozwodzić się nad obarczaniem lekarza daninami, z roku na rok wzrastającymi, bez względu na znany powszechnie spadek dochodów lekarzy. Nie chcę bliżej opisywać targów władz o znikome wynagrodzenia lekarzy. Przychodzi niekiedy myśl, że w naszym państwie toczy się walka przeciw lekarzom typu akademickiego. I jaki może być tego cel? Właśnie stan lekarski tego typu dobrze dba o najcenniejszy skarb państwa, jakim jest obywatel, jego zdrowie i życie. Żleby się stało, gdyby tych lekarzy społecznie uświadomionych mieli zastąpić lekarze rzemieślnicy. Jakby wtenczas wyglądała praca mająca podtrzymać czy nawet podnieść sprawność bojową żołnierza, utrzymać zdrowie robotnika i rolnika, dostarczającego chleba powszedniego, zdrowie rzemieślnika i kupca, płacącego podatki?

Nie należy sądzić, że czynniki kierujące nawą państwa nie zdają sobie sprawy z tych prawd, które podniosłem. Raczej należy dotychczasowe poczynania zaliczyć do tych eksperymentów, których jesteśmy świadkami i krzepić się nadzieją, że wnet przyjdzie fala powrotna, w której lekarze odzyskają należne im stanowisko w społeczeństwie. Oczywiście nie idzie tu wyłącznie, a choćby głównie, o stronę materialną, nie o to, aby lekarz zbierał majątek, ale o to, aby miał takie dochody, iżby mógł żyć, jak przystoi lekarzowi — przystoi z tytułu stanowiska w społeczeństwie i z tytułu usług, które oddaje społeczeństwu. Praca lekarza jest wyczerpująca i fizycznie i psychicznie, więcej jak wszelka inna praca i dlatego sprawiedliwe jest żądanie, aby lekarz dobrze się odżywiał, wygodnie mieszkał a w chwilach wypoczynku miał głowę wolną od trosk. Zresztą i względy na powagę wobec chorych zobowiązują lekarza do pewnej stopy życiowej. W dzisiejszych warunkach wszystkie te potrzeby u znacznie przeważającej większości lekarzy są marzeniami nieziszczalnymi.

Zdaje się, że nawet czytelnika nie-lekarza wywody powyższe powinny przekonać, że istotnie lekarze nasi godni są innego losu, aniżeli ten, który im zgotowano, że zasługują nie na ciągłe upokorzenia ale na opiekę ze strony czynników kierujących, tym więcej, że poprawa ich bytu leży w interesie państwa. Więc trzeba ratować od zagłady stan lekarski typu akademickiego, do czego posłuży podniesienie warunków ich bytu materialnego, za czym pójdzie niewątpliwie utrwalenie podstaw moralnych zawodu.

Przechodząc do szczegółów wymieniam następujące dezyderaty: należy obniżyć stopę danin płaconych przez lekarzy; dopilnować, aby lekarze na posadach byli opłacani odpowiednio do wartości ich pracy; przestrzegać zakazu kumulacji posad i dochodów; wypłacać bez zwłoki należności lekarzy z funduszów publicznych; zredukować zasiąg przymusu ubezpieczalni; zapobiegać, aby pod pozorem niezamożności nie wyzyskiwano lekarzy udzielających pomocy; zwinąć ośrodki zdrowia tam, gdzie nie są potrzebne i przestrzegać, aby ośrodki istniejące nie przekraczały zadań zakreślonych regulaminem; nie żądać, aby lekarze

„dla społeczeństwa" robili więcej, aniżeli inne zawody a działalność dla stowarzyszeń dobroczynnych, dla ubogich itp. zostawić uznaniu lekarza.

Przede wszystkim i niezwłocznie należy zaniechać planowego, jak się może zdawać, ubożenia stanu lekarskiego, gdyż dalsze postępy w tym kierunku mogą grozić katastrofą na polu zdrowia publicznego.

A. Kuhn (Lwów).

OD REDAKCJI.

Wszyscy współpracownicy Pol. Gaz. Lek. proszeni są o umieszczanie krótkiego streszczenia swych prac przy końcu artykułu w języku francuskim, niemieckim lub angielskim w celu uprzystępnienia treści artykułu sprawozdawcom pism zagranicznych.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

W dniu Święta Niepodległości br. odznaczeni zostali następujący członkowie Wydziału Lekarskiego U. J.: Krzyżem Komandorii: Maziarski, Nowak. Złotym Krzyżem Zasługi: Ciechanowski, Godlewski, Kader, Kostanecki, Latkowski, Marchlewski, Rutkowski, Wachholz. Spośród nieżyjących nadano Krzyż Komandorski: Śp. N. Cybulskiemu, Śp. M. Jakubowskiemu, Śp. H. Jordanowi, Śp. E. Korczyńskiemu.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXX posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 27 listopada 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Dobrzański A.: Przypadki operowanego raka krtani (demonstr.). 2) Kol. Grzędzielski jun: Omówienie 3 przypadków schorzenia układu mięśniowego (demonstr.). 3) Kol. Tennenbaum S.: Typy protezowania kończyn dolnych (modyfikacja protezy Desonttera).

Różne.

Z kraju.

Dnia 15. XI. odbyło się w Krakowie poświęcenie nowego gmachu klinicznego. Aktu poświęcenia dokonał ks. Metropolita Sapieha, wygłaszając następnie krótkie przemówienie do zebranych i błogosławiąc nowemu dziełu. Skolei przemówił min. Świętosławski, podkreślając duże znaczenie nowowybudowanej kliniki, a w duchu mniej więcej tym samym przemawiali następnie kolejno prof. dr Sas-Zubrzycki, jako kierownik tej kliniki, delegat Krakowskiego Urzędu Wojewódzkiego inż. Wąsowski, dziekan Wydziału Lekarskiego prof. Gieszczykiewicz i przedstawiciel młodzieży akademickiej.

Dnia 6 listopada br. uczcił Państwowy Szpital św. Łazarza w Krakowie pamięć zmarłego przedwcześnie w dniu 19 sierpnia br. śp. Doc. Dra Tadeusza Pisarskiego, pierwszego ordynatora Oddziału VII Urologicznego. W przybranej kwiatami dużej poczekalni tegoż oddziału została wmurowana pamiątkowa tablica marmurowa ku uczczeniu zasług i pamięci śp. Zmarłego. Uroczystość zaszczycił swą obecnością b. Premier Prof. Dr Bartel przyjaciel Zmarłego. Zebrali się liczni przedstawiciele świata naukowego i lekarskiego. Wzięli również udział przedstawiciele władz wojskowych i cywilnych. Przemawiał Dyrektor Szpitala Dr Topolnicki, który skreślił wybitne zasługi Zmarłego jako pierwszego ordynatora i zarazem Twórcy największego polskiego Oddziału Urologicznego, wzorowo wyposażonego w wszelkie nowoczesne instrumenty i urządzenia sanitarne. Podniósł niezwykłą pracowitość i zalety osobiste Zmarłego, dzięki którym garnęła się na Oddział olbrzymia ilość chorych z całego obszaru Polski. Prof. Dr Gieszczykiewicz, dziekan Wydziału Lekarskiego mówił o pracach i zasługach naukowych Zmarłego, po czym dorzucił wiązankę wspomnień osobistych. Tablicę pamiątkową ufundowali Lekarze Państwowego Szpitala św. Łazarza, którzy wzięli udział gremialnie w uroczystości odsłonięcia wraz z delegatami urzędników i niższych funkcjonariuszy Szpitala.

Sprawa stworzenia kursów wyszkoleniowych dla opiekunek niemowląt (Nurce) nie była dotychczas rozwiązaną. Na terenie Województwa Krakowskiego wielka ilość cudzoziemek w czarnych strojach pielęgniarskich opiekowała się za drogie pieniądze dziećmi polskimi. Pragnąc stworzyć nową placówkę naukową i nowy warsztat pracy dla młodych dziewcząt zwrócił się Dr Topolnicki, Dyrektor Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie na posiedzeniu Komitetu Okręgowego do P. C. K. z propozycją stworzenia takiego kursu przy oddziale dziecięcym Szpitala Państwowego św. Łazarza (Szpital św. Ludwika) pod egidą Polskiego Czerwonego Krzyża. Projekt ten bardzo przychylnie przyjęty przez P. C. K. został zrealizowany dnia 21. X. br., kiedy to w obecności władz państwowych i samorządowych oraz członków władz miejscowych P. C. K. otwarty został pierwszy kurs wyszkoleniowy. Warunki przyjęcia były: wiek od 18—20 lat. Cenzus naukowy: minimum ukończona szkoła powszechna (pożądany wyższy). Zupełne zdrowie zbadane komisyjnie. Zalety moralne potwierdzone przez władze lub 2 osoby wiarygodne. Opłata za kurs 100 zł płatne w 5 ratach. Kurs trwać będzie 5 miesięcy, z tego 102 godziny wykładów teoretycznych, poza tym praktyka na oddziałach dziecięcych i w Państwowej Szkole Położnych. Zajęcie prawie całodzienne oraz co pewien czas dyżury nocne. Wykładowcy: lekarze Państwowego Szpitala św. Łazarza i Ludwika oraz instruktorki zawodowe. W programie szkolnym uwzględniono również naukę kroju bielizny dziecięcej. Kierownictwo kursu objął ordynator oddziału dziecięcego Dr Gołąb. Na kursie będą szkolone opiekunki niemowląt (Nurce) ściśle wedle nowoczesnych programów wyszkoleniowych. Na kurs zapisało się 17 uczennic z cenzusem naukowym przeważnie znacznie wyższym. Uczennice z wielkim zapałem garną się do pracy a po ukończeniu kursu będą mogły zająć miejsca cudzoziemek ku zupełnemu zadowoleniu naszych polskich rodzin. Podobne kursy Dyrekcja Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie ma zamiar prowadzić w dalszym ciągu po dwa rocznie, gdyż na kurs nie przyjmuje się więcej, jak 18 uczennic, a zgłoszeń jest wiele.

W sierpniu br. generał dr Stanisław Rouppert, szef wojskowej służby zdrowia, obchodził 10-lecie pracy na tym stanowisku. Uroczystość odbyła się w Zamku Ujazdowskim i Centrum Wyszkolenia Sanitarnego. Przemówienie wygłosił gen. Kołłątaj, po czym wręczył gen. Rouppertowi statut fundacji Jego imienia i tekę z pierwszym arkuszem księgi pamiątkowej. Dr St. Konopka, jako redaktor „Lekarza Wojskowego", złożył numer tego czasopisma specjalnie przeznaczony dla jubilata. Najmłodszy oficer korpusu sanitarnego ppor. Ciszewski wręczył gen. Rouppertowi pierścień złoty i akt na pergaminie.

Zniżki kolejowe powrotne z uzdrowisk. Od szeregu lat uzdrowiska polskie korzystają z 33% powrotnych zniżek kolejowych dla kuracjuszy po najmniej 14-dniowym pobycie. W związku z tym Związek Uzdrowisk Polskich przypomina, że zaświadczenia do uzyskania ulgi kolejowej przy przejeździe powrotnym z uzdrowiska wydawane być mogą przez miejscowe władze meldunkowe, stosownie do rozporządzenia Ministerstwa Komunikacji, jedynie za okazaniem dowodu tożsamości z fotografią. Równocześnie Związek podaje wykaz uzdrowisk, z których przysługują powrotne zniżki kolejowe przez cały rok bez przerwy. Są to: Czarniecka Góra, Druskieniki, Horyniec Zdrój, Inowrocław, Iwonicz, Jaremcze, Jaworze (st. kol. Jaworze-Jasienica), Krynica, Nałęczów, Otwock, Rabka, Rudka (st. kol. Mrozy), Szczawnica (st. kol. Stary Sącz i Nowy Targ), Truskawiec, Wisła (st. kol. Wisła lub Głębce), Worochta, Zakopane z Bukowiną, Jaszczurówką i Poroninem (st. kol. Zakopane lub Poronin), Żegiestów Zdrój (st. kol. Żegiestów i Żegiestów Zdrój). Inne uzdrowiska i kąpieliska nadmorskie, których spis obejmuje kilkadziesiąt miejscowości, posiadają zniżki kolejowe ważne tylko w okresie miesięcy letnich i jesiennych do 31 października włącznie.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 50. 13. grudnia 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Janina KOWALCZYKOWA. Kraków.

Zapalenie nerek w świetle alergii.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniw. Jag. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr St. Ciechanowski.

Obraz morfologiczny zmian chorobowych jest, najogólniej biorąc wynikiem dwóch zazębiających się o siebie i równie ważnych czynników: wewnętrznego odczynowego nastawienia ustroju i czynnika szkodliwego działającego na ustrój. Rozgraniczenie tych dwóch czynników jest tym trudniejsze, że zmiany będące przedmiotem rozważań anatomo-patologa są tylko fragmentem całokształtu obrazu chorobowego. Jeśli się zważy, że z całego cyklu przemian morfologicznych, jakim ulega schorzały narząd, mamy najczęściej do dyspozycji na stole sekcyjnym obrazy końcowe tego cyklu, to staje się zrozumiałe dlaczego niektóre, na pozór dobrze znane jednostki chorobowe są pod względem patogenezy zupełnie niewyjaśnione.

Przykładem jednostki chorobowej, na której terenie zawodziło dotąd doświadczenie anatomo-patologiczne, jest rozlane kłębkowe zapalenie nerek, — *„glomerulonephritis diffusa"*. W zapaleniu nerek są niejasne nie tylko pewne szczegóły obrazu anatomicznego, ale nawet co do najważniejszych spraw istnieją zasadnicze różnice w poglądach różnych autorów. Dość wspomnieć, że część autorów, głównie klinicystów, na czele których stoi Volhard, odmawia wogóle zapaleniu nerek cech sprawy zapalnej, tymczasem dla drugiej grupy, której przedstawicielem jest Fahr, przynależność kłębkowego zapalenia nerek do działu zapaleń nie ulega najmniejszej wątpliwości. Volhard wyraża pogląd, że na tle zmian alergicznych powstaje w nerkach skurcz naczyń doprowadzających do kłębka, wszelkie zaś inne zmiany, jak wzmożenie ilości jąder w kłębkach itd., są zmianami wtórnymi i tylko od owego skurczu naczyń zależnymi. Stąd też Volhard za najwcześniejsze zmiany uważa te obrazy, gdzie w pętlach kłębków i w naczyniach doprowadzających nie ma krwinek. Volhard jest zdania, że uważanie cieczy białkowej znajdującej się w pętlach kłębka za wysięk zapalny jest błędnym rozumieniem spraw zapalnych wogóle, do których istoty należy wydobywanie się wysięku *poza* ściany naczyń. Zwolennicy drugiego poglądu, Fahra, przyjmują jako najwcześniejsze okresy zapalenia nerek te obrazy, kiedy zarówno pętle kłębków, jak i naczynia doprowadzające są silnie krwią wypełnione, zaś (rzadko wedle nich stwierdzamy) brak krwinek w pętlach i wypełnienie ich masą białkową uważają za zmianę wtórną, spowodowaną uciskiem wywartym na naczynia przez wysięk, gromadzący się w przestrzeni pomiędzy kłębkiem a torebką Bowmanna [1]). Również i przejście ostrego zapalenia nerek w podostre lub przewlekłe inaczej tłumaczy Volhard, a inaczej Fahr. Wedle Volharda przyczyną powstania zmian zapalnych przewlekłych jest wielokrotnie powtarzający się skurcz naczyń i utrwalenie zmian czynnościowych w postaci zapalenia i martwicy ściany naczyniowej. Fahr natomiast usilnie dowodzi, że zmiany chorobowe w naczyniach nerkowych są zmianami wprawdzie bardzo częstymi, ale bynajmniej nie stałymi w przewlekłym zapaleniu nerek, i przy tym zawsze wtórnymi. Dla tłumaczenia przejścia sprawy ostrej w przewlekłą Fahr nie przyjmuje tak, jak Loncope, istnienia trwałego zakażenia, wyraża natomiast pogląd, że czynnik chorobotwórczy wywołujący ostre zapalenie nerek pozostawia po sobie trwały ślad w postaci mniejszej wartościowości komórek. Na uszkodzone czynnościowo komórki bodźce nieznacznie silniejsze, ale mieszczące się jeszcze w granicach fizjologicznych, działają jednak chorobotwórczo.

Niewątpliwie przyczyną rozbieżnych zapatrywań jest to, że bardzo rzadko znajduje się na stole sekcyjnym przypadki wczesnych zmian zapalnych w nerkach. Jeśli zważy się przy tym, że o ile z jednej strony obraz morfologiczny zazwyczaj dobrze wyjaśnia spostrzegane zmiany kliniczne, ale na pytanie klinicysty, jak długo trwać mogła stwierdzona sprawa chorobowa, nie można dać często wyczerpującej odpowiedzi, — to staje się jasne, że trudność rozstrzygnięcia, które zmiany morfologiczne należy uważać za najwcześniejsze, może być naprawdę poważna.

Najprostszym sposobem rozstrzygnięcia takiego zawiłego zagadnienia wydawałoby się przeprowadzenie na zwierzętach doświadczeń, ile możności dokładnie naśladujących warunki zachodzące u ludzi w toku powstawania zapalenia nerek. Doświadczalne wywołanie zapalenia nerek od dawna należało do zagadnień bardzo pociągających, jednak trudności były bardzo duże. Przede wszystkim nie znamy dokładnie przyczyn wywołujących zapalenie nerek, ani warunków, wśród których ono powstaje. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że w zapaleniu kłębkowym nerek rozstrzygającą rolę odgrywają jady bakteryjne, przede wszystkim zakażenie paciorkowcami i dwoinką zapalenia płuc. Zapalenie nerek wiąże się najczęściej z różnymi sprawami zapalnymi gardła, migdałków, jam bocznych nosa, płuc, wreszcie skóry. Wszelkie jednak próby doświadczalne, wykonywane w tym zakresie, były dotąd zupełnie bezowocne. Najwcześniejsze badania doświadczalne w tej dziedzinie przeprowadził w Krakowie Browicz, wszystkie inne wykonywali głównie badacze niemieccy, amerykańscy i włoscy znacznie później, dopiero po roku 1902. Browicz dla rozstrzygnięcia, czy zmiany zapalne w nerkach powstają pierwotnie w miąższu właściwym nerki, a więc w kłębkach i kanalikach, jak to przyjmował Virchow, czy też, jak twierdzili Klebs i Kelsch w tkance podścieliskowej nerki, wstrzykiwał podskórnie królikom kantarydynę w oliwie. Browicz z badań swych wyciąga wniosek, że mogą istnieć obydwie formy zapalenia nerek i miąższowe i śródmiąższowe, zależnie od przyczyny działającej na nerkę. Patrassi zestawiając w roku 1932 piśmiennictwo, dotyczące doświadczalnego zapalenia nerek, dzieli czynniki, którymi posługiwano się w tych doświadczeniach, na trzy grupy, a mianowicie trucizny nieorganiczne, jady zwierzęce i bakteryjne oraz bakterie. Z trucizn nieorganicznych stosowano głównie sole uranu (Baehr), czasami łącznie z adrenaliną (Wiesel i Hess, Roth i Bloss), dalej gwajakol (Benoit); z trucizn zwierzęcych posługiwano się jadem wężów (Miura i Sumikawa, Suzuki); z jadów bakteryjnych najczęściej stosowano toksynę błoniczą (Patrassi), lub jady paciorkowcowe, poza tym stosowano tuberkulinę. Z bakterii posługiwano się laseczkami wąglika, gronkowcami złotymi, paciorkowcami, prątkami błonicy itd. Stosowano w doświadczeniach bakterie żywe lub ich zawiesinę, zmieniano sposoby zakażenia, jednak bezskutecznie. Wywoływano bowiem zmiany chorobowe niepodobne do rozlanego zapalenia kłębkowego nerek. Uzyskiwano co najwyżej zaburzenia krążenia w postaci zastoju, zatorów, zmiany wsteczne w nabłonku kanalików nerkowych lub zupełnie niecharakterystyczne nacieki zapalne w podścielisku. Jeśli powiodło się uzyskać zmiany w kłębkach, to nie były one podobne do zmian spotykanych u ludzi, — były to co najwyżej zmiany ogniskowe, wyrażające się zakrzepami i martwicą pętli kłębka i odpowiadały ogniskowemu zapaleniu nerek u ludzi. Dopiero w ostatnich latach powiodło się anatomo-patologowi japońskiemu, Matazo Masugi, uzyskać doświadczalnie u szczurów i królików obraz zupełnie odpowiadający rozlanemu zapaleniu kłębkowemu u ludzi. Wyniki doświadczeń Masugiego zostały potwierdzone przez innych autorów, a zmiany morfologiczne, wywołane przez Masugiego, uznano w roku ubiegłym na zjeździe czołowych patologów niemieckich w Giessen za zupełnie identyczne ze zmia-

[1]) O tym, jak sprawa anatomii patologicznej zapalenia nerek jest zawiła, świadczy następujący fakt. W roku 1925 wydano VI tom szczegółowej anatomii patologicznej w wielotomowym dziele Henke-Lubarscha, w którym Fahr przedstawia całokształt zmian zapalnych nerek. Zanim ukończono wydanie tego tomu, Fahr był zmuszony uzupełnić tekst osobnym dodatkiem z uwzględnieniem pewnych nowych szczegółów, poznanych w tej dziedzinie. W niespełna 9 lat potem musiano temu samemu autorowi powierzyć opracowanie kilkusetstronowego rozdziału, traktującego o zapaleniu nerek, w jednym z dalszych tomów wydawnictwa, — tyle bowiem zdołano poznać nowych faktów, dotyczących zarówno anatomii prawidłowej, jak i zmian zapalnych w nerkach. Ostatni rok wniósł do tego działu dalsze ciekawe spostrzeżenia.

nami spotykanymi u ludzi. Mechanizm powstania tych zmian oraz sposób tłumaczenia pewnych obrazów jest w dalszym ciągu przedmiotem dyskusyj. Zarówno jednak doświadczenia Masugiego, jak potem Kneppera i Klingego, oraz wynikające z tych doświadczeń różnice poglądów wymagają omówienia nowszych badań na terenie tzw. zapalenia hiperergicznego i morfologicznego obrazu zmian alergicznych.

Ogólniej biorąc wszystkie schorzenia, dla których powstania jest istotnym, rozstrzygającym momentem wewnętrzna gotowość ustroju i to nie wrodzona, tylko nabyta, są określane jako schorzenia alergiczne. W chorobach alergicznych można odróżnić dwie grupy. Pierwszą z nich stanowią schorzenia napadowe, jak pokrzywka, dychawica oskrzelowa, gorączka sienna itd., w których na pierwszy plan wysuwają się zmiany czynnościowe nerwowe, ściślej, — nerwowo-naczyniowe. Zmiany anatomo-patologiczne w tej grupie sprowadzają się do obrzęku i nieznacznych, przemijających zmian zapalnych. Na pierwszy plan wysuwają się zmiany czynnościowe, zmiany zaś morfologiczne stoją daleko w tyle poza nimi i nie przedstawiają nic charakterystycznego. Ten dział chorób alergicznych, stanowiący przedmiot badań medycyny wewnętrznej i dermatologii, rozmyślnie pomijam, a zajmę się drugą grupą, w której zmiany morfologiczne są bardzo wyraźne. Zmiany te znajduje się głównie w obrębie tkanki łącznej i w naczyniach. Dzięki badaniom w tej dziedzinie tkanka łączna z roli biernego rusztowania, pomijanego na korzyść właściwego miąższu narządów, została podniesiona do stanowiska istotnego środowiska, w którego obrębie odgrywają się jedne z ważniejszych zjawisk życiowych, a mianowicie ustawiczne zmiany, rozstrzygające o nastawieniu odczynowym ustroju wobec czynników szkodliwych, działających na ustrój. Zagadnieniem, będącym osią naszych rozważań, jest zapalenie hiperergiczne. Wszystkie ważniejsze spostrzeżenia w tej dziedzinie są niewątpliwą zasługą Rösslego i jego uczniów, Gerlacha, Rouleta, Fröhlicha, Klingego, a dalej Kneppera i Siegmunda. Wprawdzie wiedziano od dawna, że jeśli uczulonemu białkiem zwierzęciu wstrzyknie się następnie w pewnym określonym odstępie czasu pewną ilość tego samego białka, powstaje wtedy ciężki zapad, kończący się często zejściem śmiertelnym, — wstrząs anafilaktyczny, którego mechanizm jest zresztą u różnych zwierząt rozmaity. Od czasu spostrzeżeń Arthusa wiedziano wprawdzie dalej, że jeśli takiemu uczulonemu na pewien rodzaj białka zwierzęciu wstrzyknie się nie dożylnie, tylko podskórnie, pewną ilość tego samego białka, to wtedy powstanie w miejscu wstrzyknięcia obraz bardzo burzliwych zmian zapalnych, tak zwane zapalenie hiperergiczne. Zapalenie hiperergiczne na szczytowym stopniu doprowadzające do martwicy skóry, nazwano z dawna objawem Arthusa. Jednak dokładne zbadanie szczegółów zapalenia hiperergicznego, rozgraniczenie jego różnych okresów, i wreszcie osiągnięcie tego, co stanowi najistotniejszą zdobycz nauki o zmianach alergicznych, a mianowicie ścisłe, organiczne związanie zmian uzyskanych doświadczalnie ze zmianami znanymi z patologii ludzkiej, stanowi niezaprzeczoną zasługę szkoły Rösslego. Z doświadczeń Rösslego i jego uczniów wynika, że pod wpływem pierwotnie zupełnie nieszkodliwego lub tylko w nieznacznym stopniu szkodliwego czynnika, jakim jest obcogatunkowe białko, ustrój oddziaływa inaczej alergicznie na to samo białko, tak jak gdyby ono było ciałem trującym dla ustroju. Z doświadczeń, przeprowadzonych przez Rösslego z Fröhlichem na żabach uczulonych świńskim białkiem wynika, że po zadziałaniu kropli białka świńskiego na wyciągniętą krezkę żaby powstaje w miejscu działania powtórnie zastosowanego antygenu (białka świńskiego) zupełny zastój w naczyniach włosowatych. Dokoła ogniska zastoju powstaje rąbek niedokrwiony, pierścień „zastoju surowiczego“, w którego obrębie naczynia zawierają tylko ciecz białkową z nielicznymi leukocytami eozynochłonnymi. Na zewnątrz znajdują się naczynia silnie wypełnione krwią. Z tych naczyń wywędrowują w kierunku zastoju surowiczego ciałka białe. Fröhlich przypuszcza, że musi tam ulegać zmianie przepuszczalność ścian naczyniowych. Dokładne badania morfologii zapalenia hiperergicznego przeprowadził Klinge i podzielił je na trzy okresy. Okres pierwszy tzw. „wczesny naciek gośćcowy“ *(„rheumatisches Frühinfiltrat“)* cechuje się przede wszystkim uszkodzeniem tkanki łącznej. Włókienka klejorodne przy barwieniu hematoksyliną przestają być widoczne i zamieniają się na masę bezpostaciową, silnie łamiącą światło, żywo zabarwioną eozyną. Masa ta barwi się zazwyczaj tak, jak włóknik specjalnymi barwikami, dlatego też określa się tę zmianę jako zwyrodnienie włóknikowate *(„fibrinoide Entartung“)*. Przy zastosowaniu srebrzenia skrawków histologicznych (np. sposobem Tibora Papa) stwierdza się, że włókienka tkanki łącznej w obrębie zwyrodnienia włóknikowatego są zachowane zupełnie dobrze, ale impregnują się srebrem czego nie można zrobić w niezmienionych włókienkach. Równocześnie pomiędzy rozpęczniałymi włókienkami pojawia się masa barwiąca się tak, jak włóknik a będąca prawdopodobnie wynikiem spraw wysiękowych. Tak więc w pierwszym okresie zapalenia hiperergicznego łączą się ze sobą dwie sprawy, zmiany wsteczne i wysiękowe. W okresie drugim tzw. „ziarniniaka gośćcowego“ następuje odczyn komórkowy i powstają ziarniniaki, często z komórkami olbrzymimi, cechującymi się bazofilią i dodatnim odczynem z zielenią metylową i pyroniną. W środku ziarniniaka gośćcowego jest często widoczne ognisko zwyrodnienia włóknikowatego, dokoła którego komórki układają się wachlarzowato lub palisadowato. Wedle Klingego ziarniniak w drugim okresie zapalenia hiperergicznego ma odpowiadać guzkowi gośćcowemu Aschoffa, czemu jednak Aschoff kategorycznie zaprzecza. Trzeci okres zapalenia hiperergicznego i zarazem jego zejście stanowi blizna łączno-tkankowa, która ma być charakterystyczna zwłaszcza w mięśniu sercowym przez okrężne ułożenie włókien dokoła naczyń.

Zapalenie hiperergiczne powstaje wszędzie tam, gdzie w obrębie tkanki łącznej oddziaływuje z niwecznikiem antygen identyczny z pierwotnie uczulającym. W ten sposób wywoływał Klinge zapalenie hiperergiczne w stawach, Roulet w opłucnej, Lang w skórze itd. Z badań Klingego wynika, że zmiany morfologiczne w gośćcu mają wszelkie cechy zapalenia hiperergicznego, stąd też nazwano jego pierwszy okres „wczesnym naciekiem gośćcowym“. Na podstawie rozległych badań histologicznych materiału sekcyjnego i doświadczalnego dochodzi Klinge do wniosku, że zmiany gośćcowe w stawach, mięśniu sercowym, wsierdziu, naczyniach, błonach surowiczych i migdałkach są zmianami alergicznymi, wywołanymi przez najrozmaitsze przyczyny, najczęściej przez zakażenie paciorkowcowe migdałków. Gdyby nawet kiedyś okazało się, że w etiologii gośćca odgrywa rozstrzygającą rolę zakażenie jakimś swoistym, nieznanym dotąd zarazkiem (Aschoff, Graeff, Fahr) to jednak w każdym razie obraz zmian gośćcowych, uporządkowany i opracowany szczegółowo przez Klingego, pozostanie na pewno niewzruszony. Klinge twierdzi, że zmiany gośćcowe mają wszelkie cechy zapalenia hiperergicznego, chociaż stopień zmian jest rozmaity, zależnie od narządu, w którym usadowiła się zmiana chorobowa. I tak, mimo iż wszędzie występuje zwyrodnienie włóknikowate jest ono szczególnie wyraźne w gośćcowych guzkach okołostawowych; natomiast w mięśniu sercowym mimo iż zawsze można odszukać ogniska zwyrodnienia włóknikowatego, na pierwszy plan wysuwają się ziarniniaki, guzki Aschoffa. Do rzędu zapaleń hiperergicznych zalicza się obecnie dość powszechnie guzkowe zapalenie okołotętnicze *(periarteriitis nodosa)* i zarostowe zapalenie naczyń *(thrombangitis obliterans)*. Znacznie mniej zwolenników zyskał pogląd Rösslego, że można cechy zapalenia hiperergicznego wyszukać w durze brzusznym, chorobie Banga i gruźlicy.

Wszystkie te poglądy musiały się spotkać jednak z zarzutem, że gdyby nawet istniało daleko posunięte morfologiczne podobieństwo pomiędzy zmianami wywołanymi doświadczalnie u zwierząt a znajdowanymi u ludzi, to jednak nigdzie w patologii ludzkiej nie ma warunków, choćby w przybliżeniu podobnych do warunków doświadczalnych, kiedy to wprost do pewnego narządu uczulonego zwierzęcia wprowadzamy odpowiedni antygen. Jeśliby nawet przyjąć, że gośćcowe zapalenie mięśnia sercowego posiada wszelkie cechy zapalenia hiperergicznego to pozostawało jednak dalej nierozstrzygnięte pytanie, dlaczego w tym przypadku zmiana chorobowa usadowiła się w tym a nie innym narządzie.

W dziedzinie dowolnego doświadczalnego umiejscawiania zapalenia hiperergicznego poczyniono w ostatnim roku szereg ważnych spostrzeżeń. Mają one zasadnicze znaczenie dla wyjaśnienia patogenezy rozlanego kłębkowego zapalenia nerek. Podstawą doświadczeń na tym terenie jest dawne spostrzeżenie Auera. Auer przez pędzlowanie ksylolem skóry ucha, uczulonego poprzednio białkiem królika, wywoływał ciężkie zmiany zapalne aż do martwicy ucha włącznie. Jak wiadomo, stosowane często w pracowniach pędzlowanie ksylolem skóry zwierząt prawidłowych, takich zmian nie wywołuje. Wystąpienie objawu Auera świadczy o zmienionym nastawieniu odczynowym ustroju zwierzęcia. Tłumaczenie tego zjawiska nie jest jednak łatwe. Może tutaj zachodzić bowiem zupełnie nieswoiste sumowanie się bodźców, może to być obniżenie progu odczynowego wobec każdego czynnika szkodliwego, działającego na ustrój. Klinge jednak i jego uczeń Knepper tłumaczą to zjawisko inaczej. Wedle Klingego i Kneppera, w myśl dawnych założeń Doerra, wstrząs anafilaktyczny polega na odbywającym się w obrębie krwi oddziaływaniu pomiędzy niwecznikiem, powstałym pod wpływem pierwotnie wprowadzonego antygenu, a powtórnie

wprowadzonym antygenem. Zapalenie hiperergiczne powstaje w razie odbywania się tego oddziaływania w obrębie tkanki. Otóż może się zdarzyć, że w krwi zwierzęcia krąży pewna część wprowadzonego powtórnie, nie zneutralizowanego jeszcze antygenu. Gdyby ten antygen wydostał się poza ściany naczyń krwionośnych, do tkanki otaczającej, powstałoby wtedy zapalenie hiperergiczne. Do tego nie dochodzi, jeśli „mur graniczny", ściany naczyniowe, a ściślej ich śródbłonki, są nieuszkodzone. Wystarczy jednak uszkodzić tę zaporę śródbłonkową, zwiększyć przepuszczalność ściany naczyniowej, a można doprowadzić do powstania zapalenia hiperergicznego. W ten sposób przy pomocy nieswoistych czynników można wywołać powstanie swoistych oddziaływań w tkance. Na uchu uczulonego królika pędzlowanie ksylolem zmienia przepuszczalność naczyń i doprowadza przez to do powstania objawu Auera.

Znaczną liczbę doświadczeń z dowolnym umiejscowieniem zapalenia hiperergicznego zawdzięczamy Knepperowi. Już zresztą poprzednio przez oziębianie stawów uczulonych białkiem zwierząt, wywoływali Klinge i Vaubel zapalenie hiperergiczne stawów i podkreślali znaczną częstość zmian gośćcowych u ludzi po np. przemoknięciu i oziębieniu stawów. Knepper przez czynnościowe obciążanie serca i naczyń (bieganie zwierząt w obracającym się bębnie) uzyskał sadowienie się zmian gośćcowych w mięśniu sercowym, naczyniach wieńcowych i płucnych. Godne uwagi doświadczenia przeprowadzał Knepper nad rzucawką ciężarnych. Powstanie rzucawki tłumaczy się najczęściej zatruciem produktami białka łożyskowego lub zmianami hormonalnymi, jednak żadnej z tych teoryj nie udało się dotąd uzasadnić w przekonujący sposób doświadczalnie. Knepper połączył te dwie teorie w jednym doświadczeniu, a mianowicie przez zatrucie samic króliczych obcogatunkowym białkiem i następowym działaniem wyciągiem z tylnego płata przysadki wywoływał w wątrobie i nerkach zmiany anatomiczne, najzupełniej odpowiadające takim, jakie powstają w rzucawce ciężarnych. W doświadczeniach nad sztuczną miażdżycą powiodło się Schmidtowi uzyskać u zwierząt uczulonych białkiem nacieki lipoidowe w tętnicach już po bardzo niewielkich dawkach cholesteryny, podawanej z pożywieniem. Z badań rosyjskich anatomo-patologów wiadomo było, że przez żywienie cholesteryną można wywołać nacieki lipoidowe w tętnicach, jednak ilości cholesteryny zużywane w doświadczeniach były tak duże, że nie można było ich wogóle brać w rachubę w patogenezie miażdżycy u ludzi. Uczulenie białkiem zwierząt pozwoliło Schmidtowi bardzo znacznie obniżyć dawki cholesteryny.

W dziale patologii tak nowym, jak zapalenie hiperergiczne, zachodzić może niebezpieczeństwo pomieszania pojęć, dlatego sprawa mianownictwa jest w tym dziale niezmiernie ważna. Wogóle przyjęto podział Rösslego. Rössle stan i sposób odczynu, przeciętny dla grupy zdrowych osobników w danym wieku, określa jako *normergiczny*, wszelkie zaś odchylenie od tego stanu nazywa *patergią*. W pojęciu patergii mieszczą się wedle Rösslego zarówno swoiste, jak i nieswoiste sposoby odczynu, zarówno te, które odznaczają się silniejszym odczynem od normergicznego, czyli odczyny hiperergiczne, jak i te, których cechą charakterystyczną jest osłabienie (hipoergia) lub zgoła brak odczynu (anergia). We wszystkich omówionych powyżej odczynach ustroju, czy to o zmniejszonym czy też zwiększonym w stosunku do normy natężeniu, można odróżnić dwie grupy czynników wyzwalających odczyn. Pierwszą grupę stanowią ciała, przeciw którym ustrój wytwarza swoiste, przeciw tym antygenom skierowane niweczniki. Wskutek oddziaływania między antygenami a niwecznikami powstają odczyny alergiczne w ścisłym słowa znaczeniu, to jest alergia swoista. Dla odczynów hiperergicznych tej grupy przyjęto na pozór nieuzasadnioną nazwę „alergiczno-hiperergicznych", co jednak jest podkreśleniem swoistości tej grupy odczynów. Drugą grupę zjawisk alergicznych stanowią te, które polegają na nieprawidłowym odczynie uczulonego ustroju na każdy nieswoisty bodziec. Nie zachodzi jednak tutaj oddziaływanie między antygenem a niwecznikiem i dla tej grupy odczynów przyjęła się ogólna nazwa „patergicznych".

Masugi w swych doświadczeniach z zapaleniem nerek wyszedł z nieco innych założeń, jednak morfologiczne zmiany uzyskane przez niego, są analogiczne do zapalenia hiperergicznego, co też dalsze badania i Masugiego i innych autorów, w zupełności potwierdziły. Masugi opierał się na teoretycznym założeniu tzw. „odwróconej anafilaksji" (Doerr); interesowało go bowiem zagadnienie co się stanie, jeśli do ustroju zwierzęcia wprowadzi się swoiste cytotoksyny, ciała odpornościowe skierowane przeciw pewnym komórkom ustroju tego zwierzęcia. Zagadnienie cytotoksyn, głównie skierowanych przeciw komórkom nerki lub wątroby zajmowało anatomo-patologów mniej więcej od roku 1900. Wyniki badań Masugiego różnią się od wyników innych autorów w tej dziedzinie. Masugi udowodnił, że punktem zaczepienia tych ciał w narządzie nie są komórki jego miąższu, tylko tkanka łączna i naczynia; poza tym przez wprowadzenie pewnych szczegółów do techniki doświadczeń zwiększył znacznie swoistość cytotoksyn. Przez zastosowanie swoistych „nefrocytotoksyn" zdołał uzyskać u królików i szczurów zmiany zupełnie odpowiadające rozlanemu kłębkowemu zapaleniu nerek u ludzi. Ażeby ile możności usunąć wpływ innych komórek (ciałek krwi) i uzyskać wysoko wartościowe cytotoksyny, Masugi skrwawiał króliki, po czym za pomocą kaniuli wprowadzonej do aorty przepłukiwał nerki fizjologicznym roztworem soli. Pozbawiony krwi miąższ nerek, roztarty na papkę z roztworem fizjologicznym, wstrzykiwał Masugi dootrzewnowo kaczkom 19 do 31 razy, w dawkach po 10 cm³. Surowicę kaczek uzyskiwał przez upust krwi, po czym unieczynnioną przez ogrzanie do 56° wstrzykiwał do żyły usznej królikom, w ilości 5 do 15 cm³, jeden raz do czterech, przy czym cała ilość podanej surowicy wahała się w granicach pomiędzy 5 a 28 cm³. Czas obserwacji królików wynosił od 18 do 86 dni. Masugi przeprowadzał dokładne badania kliniczne, następnie badał histologicznie narządy miąższowe. W ogólności można zwierzęta w doświadczeniach Masugiego podzielić na dwie grupy, a mianowicie przypadki z niewielkimi zmianami chorobowymi i skłonnością do wyleczenia i drugą, charakteryzującą się ciężkimi klinicznymi objawami mocznicy. Klinicznie stwierdzał Masugi stale białkomocz, wahający się w granicach od 4 do 20‰, dalej krwiomocz. W osadzie moczu znajdowały się wałeczki szkliste i ziarniste, a czasami kuleczki lipoidów. Azot pozabiałkowy wzmożony dochodził do 224 mg%; wzmożenie parcia krwi należało do stosunkowo wczesnych objawów, również obrzęki. Przez badanie histologiczne innych narządów zdołał Masugi udowodnić dużą swoistość działania cytotoksyn nerkowych, przy czym wybiórcze ich działanie na nerki wzrastało stale równolegle ze wzrostem miana precypitacyjnego surowicy *in vitro*. Zmiany chorobowe w nerkach były rozmaite i zależały od okresu badania zmiany i stopnia objawów klinicznych. W okresie ostrym nabłonek kanalików, naczynia oraz tkanka podścieliskowa były zupełnie niezmienione, zmiany chorobowe stwierdzał Masugi wyłącznie w kłębkach nerkowych. Stwierdzał mianowicie brak krwi w pętlach i wypełnienie się ich ciałem białkowym, oraz równocześnie wzmożenie ilości jąder w kłębkach. W przestrzeni między kłębkiem a torebką gromadziła się ciecz wysiękowa. W przypadkach klinicznego cofania się zmian ostrych stwierdzał Masugi ziarnisty rozpad mas białkowych, a potem zupełne ich znikanie ze światła pętli. Równocześnie wypełnienie krwią pętli stawało się prawidłowe. Zastój i zakrzepy włóknikowe w pętlach kłębków, stwierdzane również i u ludzi w rozlanym kłębkowym zapaleniu nerek, naprowadziły Masugiego na przypuszczenie, że istotą zmian jest oddziaływanie antygenu z niwecznikiem. Jeśli w doświadczeniach Masugiego sprawa ostra przechodziła w przewlekłą, powstawały półksiężyce komórkowe pomiędzy kłębkiem a jego torebką, czyli tzw. *„glomerulonephritis productiva"* Aschoffa. Ten typ przewlekłego zapalenia nerek u ludzi, ze względu na to, że proces toczy się już poza pętlami kłębka, nazywa Fahr pozakapilarnym zapaleniem nerek. W tym okresie zmian, masy białkowe w świetle pętli stawały się bardziej zbite, powstawały zmiany wsteczne w jądrach śródbłonków pętli, wreszcie kłębki zmieniały się na szkliste. Część kanalików miała światło nieregularnie rozszerzone a spłaszczone śródbłonki i zawierała wałeczki. W innych częściach nerki zaznaczał się rozrost tkanki łącznej podścieliskowej, czasem z niezbyt rozległymi naciekami limfocytowymi, kanaliki zaś zanikały.

Doświadczenia Masugiego potwierdził Fahr, który badał najwcześniejsze zmiany zapalne w 4 i 5 dniu choroby; znajdował przeważnie pętle kłębka i naczynia wypełnione krwią. Fahr sądzi, że obrazy te obalają teorię Volharda o pierwotnym skurczu naczyń doprowadzających. Również i w doświadczeniach Fahra, podobnie jak Masugiego, przeważała pozakapilarna postać zapalenia nerek, z tworzeniem półksiężyców komórkowych w przestrzeniach torebkowych. Obrazy braku krwi w pętlach były nieliczne i Fahr uważa je za wtórne. Klinge, który wraz z Knepperem kontrolował doświadczenia Masugiego, wyraża również pogląd, że w patogenezie uzyskanych zmian odgrywają rozstrzygającą rolę zmiany alergiczne. Wedle Klingego w tych doświadczeniach nie można jednak oddzielić działania obcogatunkowego (kaczego) białka na ustrój królików. Białko kacze wywołuje stan alergiczny ustroju, zaś składnik nefrocytotoksyczny przez wywołanie zaburzeń w krą-

żeniu i zwiększenie przepuszczalności naczyń nerkowych wywołuje sadowienie się zapalenia hiperergicznego w nerkach. Składnik nefrocytotoksyczny jest tutaj takim „umiejscowiającym“ czynnikiem, jak wyciąg z tylnego płata przysadki w doświadczalnej rzucawce, czynnościowe obciążenie układu naczyniowego, zimno itd. Dla wykluczenia działania obcogatunkowego białka usiłowali Klinge i Knepper wywołać u królików zmiany w nerkach autonefrocytotoksynami (surowicą odpornościową królików przeciw komórkom nerki króliczej). Na zjeździe patologów niemieckich w Giessen uznano jednak, że obrazy uzyskane przez Klingego różnią się znacznie od uzyskanych przez Masugiego. Zmiany wywołane przez Klingego odpowiadają raczej *ogniskowemu* zapaleniu nerek, natomiast uzyskane przez Masugiego w zupełności odpowiadają *rozlanemu* kłębkowemu zapaleniu nerek. Zagadnienie to pozostaje nadal w zawieszeniu. Tymczasem Masugi w dalszych doświadczeniach usiłował bez stosowania przeciwnerkowych ciał odpornościowych przy pomocy samego białka jaja kurzego lub surowicy końskiej wywołać zapalenie nerek. Uczulonym królikom wstrzykiwał wprost do tętnicy nerkowej ten sam gatunek białka, którym były uczulone i wywoływał takie same zmiany, jak przy pomocy przeciwnerkowej surowicy. W ostatnich miesiącach ogłosił Masugi wspólnie z Isibasi dalsze badania, w których przez systematyczne zakażanie zwierząt pałeczką okrężnicy, paciorkowcami lub gronkowcami usiłował wywołać zmiany zapalne w nerkach. Niezależnie od gatunku bakteryj i od tego, czy stosował bakterie żywe czy też zawiesinę zabitych, zdołał wywołać zmiany w nerkach podobne do tych, jakie uzyskiwał przy pomocy przeciwnerkowej surowicy. Równocześnie powstawało okołotętnicze zapalenie guzkowe i zapalenie wsierdzia. Należy jednak podkreślić, że na 7 zwierząt, które przeszły ponad 20 zakażeń paciorkowcami, u dwóch były ciężkie zmiany w nerkach, a u dwóch zmiany na wsierdziu, ostatecznie więc sprawa umiejscowienia zmian chorobowych w pewnym określonym narządzie pozostaje w doświadczeniach Masugiego i Isibasi dalej niewyjaśniona. Niemniej jednak Masugi wyraża pogląd, że warunki stworzone w tych doświadczeniach najzupełniej odpowiadają istniejącym u ludzi i że rozlane kłębkowe zapalenie nerek jest ponad wszelką wątpliwość zapaleniem hiperergicznym.

Z przedstawionego szkicu wynika, że zagadnienie jest zawiłe i jeszcze nierozwiązane. Jednak zarówno ze spostrzeżeń klinicznych, jak i z badań sekcyjnych, jak wreszcie z doświadczeń na zwierzętach wynika, że pogląd, przypisujący zmienionemu nastawieniu odczynowemu najważniejsze znaczenie w powstawaniu rozlanego kłębkowego zapalenia nerek u ludzi, ma duże teoretyczne uzasadnienie.

Zapalenie hiperergiczne jest zagadnieniem modnym i, jak często bywa w takich razach, zbyt wiele obrazów dociąga się do tego pojęcia. Dopiero więc, kiedy przepłynie fala nowości i przebrzmią gorące dyskusje, okaże się, co jest trwałą, istotną zdobyczą w tej dziedzinie.

Piśmiennictwo:

1) Baehr G.: Ziegl. Beitr. 55, 545. 1913, cyt. Patrassi. — 2) Berger i Lang: Ziegl. Beitr. 87, 71, 1931. — 3) Browicz T.: Rozprawy Wydz. Mat. Przyr. Pol. Akad. Um. V. 1878. — 4) Doerr: Handb. d. norm. u. path. Phys. XIII, 650. — 5) Fahr Th.: Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. Henke-Lubarsch. VI/1, 1925 i VI/2 1934. — 6) Gräff: Verh. d. Deutsch. Path. Ges. München. 1931. — 7) Klinge i Vaubel: Virch. Arch. 381, 701, 1931. — 8) Klinge F.: Erg. d. allg. Path. u. path. Anat. XXVII. 1933. — 9) Klinge F.: Deutsch. med. Woch. 6/7, 209, 1936. — 10) Knepper R.: Klin. Woch. Nr 39, 1934. — 11) Knepper R. i Waaler G.: Virch. Arch. 296, 465, 1935. — 12) Knepper R.: Virch. Arch. 296, 364, 1935. — 13) Masugi M.: Ziegl. Beitr. 91, 1933. — 14) Masugi M.: Ziegl. Beitr. 92, 1934. — Masugi M. i Isibasi T.: Ziegl. Beitr. 96, 391. 1936. — 15) Masugi M. i Sato J.: Virch. Arch. 293, 615, 1934. — 16) Miura M. i Sumikawa T.: Zentrbl. d. allg. Path. u. path. Anat. 13, 980, 1902. — 17) Patrassi G.: Krankheitsforschung IX., 340, 1932. — 18) Rössle R.: Klin. Woch. 20/21, 1932. — 19) Rössle R.: Virch. Arch. 288, 780, 1933. — 20) Rössle R.: Klin. Woch. 15, 1933. — 21) Roulet Fr.: Ann. d'Anat. Path. VIII, 4, 359, 1931. — 22) Roth W. i Bloss K.: Virch. Arch. 238, 139, 1922. — 23) Schmidt H.: Virch. Arch. 296, 603, 1936. — 24) Schultz M. i Klinge F.: Virch. Arch. 288, 717, 1933. — 25) Siegmund H.: Verhandl. d. Deutsch. Path. Ges. XXVI. 1931, München. — 26) Suzuki T.: cyt. Patrassi. — 27) Volhard F.: Krankheitsforschung I. 343. 1925.

Dr Adam STADNICKI. Lwów.

Odma samorodna.

Z Oddziału Wewnętrznego I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Ordynator: Doc. Dr Wincenty Czernecki.

Na Oddziale wewnętrznym I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie, leczono w latach 1924—1936 20 chorych, u których rozpoznano odmę piersiową samorodną. Z tej liczby 9 przypadków, w których były objawy wysięku opłucnowego, powikłanego odmą samorodną opisał Kuhl w Polskiej Gazecie Lekarskiej (1927 r) i tamże omówił przyczynę i możliwość powstawania odmy samorodnej przy ropnych wysiękach opłucnowych, bez uszkodzenia tkanki płuc. Przypadki Kuhla dotyczą przeważnie chorych na gruźlicę płuc (na dziewięciu — siedmiu) z powikłaniem w postaci ropnego zapalenia opłucnej. U 7 z nich stwierdzono laseczniki Kocha w plwocinie, nie było ich tylko w 2 przypadkach. Śmiertelność wśród tych chorych była znaczna, gdyż na 9 chorych zmarło 5; wynik badania sekcyjnego zdawał się potwierdzać przypuszczenie o możliwości powstawania odmy samorodnej, wskutek wydobywania się gazu z płynu ropnego. Badania składu chemicznego gazu (dr chem. Westfalewicz) pobranego z jamy opłucnowej, w przypadku tego rodzaju odmy samorodnej wykazały inny skład procentowy i chemiczny tego gazu aniżeli powietrza, a nadto stwierdziły w gazie siarkowodór. Jeśli więc wykluczy się błąd przy wykonywaniu nakłucia opłucnej (możliwość dostania się powietrza do jamy opłucnowej), to wynik sekcyjny potwierdzałby przypuszczenie wyżej przytoczone, o możliwości powstania odmy samorodnej tego rodzaju, gdyż na sekcji brak było otworu, którym powietrze mogłoby się dostać do jamy opłucnowej. Nasuwa się jednak wątpliwość, czy w tych przypadkach, w których stwierdzono gruźlicę płuc, nie była ona właśnie powodem powstania odmy samorodnej wskutek przebicia płuca. Otwór, przez który powietrze wydostawało się z płuc, mógł być tak niewielki, że zasklepił się przy dłuższym trwaniu zapalenia opłucnej tak, że sekcja nie wykazała otworu.

Powstawanie odmy samorodnej przy wysiękach opłucnowych mogą spowodować znaczniejsze upusty płynu, albowiem, po wypuszczeniu większej ilości płynu może przyjść do rozciągnięcia płuca chorobowo zmienionego i do pęknięcia płuca, którego następstwem jest odma.

Nie można jednak zaprzeczyć, że powstawanie odmy samorodnej przy ropnym zapaleniu opłucnej, w sposób podany przez Kuhla, jest możliwe, chociaż stosunkowo rzadkie.

W ostatnich dwu latach rozpoznano samorodną odmę u 11 chorych. Przyczyną jej była w trzech przypadkach gruźlica (laseczniki Kocha obecne w plwocinie), w 7 innych była odma cierpieniem samorodnym, gdyż nie udało się stwierdzić gruźlicy, która jako choroba podstawowa mogłaby dać następowe powikłanie w postaci odmy. Jeden tylko przypadek ropnego zapalenia opłucnej, powikłanego odmą, możnaby tłumaczyć właściwościami gazotwórczymi drobnoustrojów ropnych. Wynik sekcyjny zdaje się uprawiedliwiać przyjęcie takiego pochodzenia odmy w przytoczonym przypadku (brak otworu w płucu), przeciw niemu zaś przemawiała obserwacja kliniczna. Chorego przywieziono do szpitala w bardzo ciężkim stanie, ze znaczną dusznością i sinicą tak, że musiano bezzwłocznie wypuścić powietrze. Zabieg ten trzeba było powtarzać następnie kilkakrotnie w krótkich odstępach czasu (2—3 godziny), co przemawiałoby przecież za istnieniem odmy wentylowej, a nie za szybkim uwalnianiem się gazu z ropy. Brak otworu w płucu, stwierdzony sekcyjnie, możnaby tłumaczyć w ten sposób, że złogi włóknika zalepiły niewielki otwór w płucu.

Przejdziemy do szczegółowego opisu chorych, u których stwierdzono odmę samorodną. Zestawienie tych przypadków dowodzi, że schorzenie, o którym mowa, może przedstawiać rozmaite obrazy kliniczne.

I. Fr. A., l. 21, zegarmistrz. *Wywiady:* przed 3 miesiącami zaczął kaszlać, w nocy podwyższenie ciepłoty ciała i poty. Po 2 tygodniach od powstania choroby wystąpiło krwioplucie. Ostatnio przed 2 tygodniami nagle silny ból w boku lewym, omdlenie. Od tego czasu stale kaszle, wiele odpluwa bez krwi, wysoka gorączka, silne osłabienie, częste biegunki. *I. vener. negat.*

Stan obecny: z tyłu klatki piersiowej przytłumienie w obu szczytach, poniżej zaś po stronie lewej wypuk bębenkowy z odcieniem pudłowym, wdech i wydech amforyczny, drżenie zniesione. Przesunięcie serca na prawo.

Mocz: odczyn dwuazowy Ehrlicha zaznaczony; w plwocinie laseczniki Kocha.

Obserwacyj brak, gdyż chory opuścił szpital.

II. Z. St., l. 22, rolnik. *Wywiady:* 8 lat temu przebył chorobę przewodu pokarmowego z żółtaczką. Często zapada na grypę.

Przed 2 laty prawostronna przepuklina pachwinowa, operowana, niedługo po operacji nawrót. Poprzedniego dnia (27. V.) po zjedzeniu kawałka chleba silny ból w dołku podsercowym i w dolnej części mostka, promieniujący na wszystkie strony, szczególnie do gardła, kilkakrotnie nudności po jedzeniu.

Stolec nieregularny, niekiedy biegunka z domieszką śluzu, od tygodnia stolec zaparty.

W moczu składników nieprawidłowych brak.

Źrenice nierówne, leniwie oddziaływują na światło.

Nad płucami wypuk jawny, strona prawa lepiej wysklepiona, gorzej ruchoma, drżenie prawostronnie osłabione. Przysłuchem po stronie prawej oddech amforyczny, po lewej zaostrzony. Podżebrze prawe bolesne.

Roentgen klatki piersiowej: płuco prawe wskutek ucisku wielkości pięści, cień środkowy przepchany nieco na lewo, przepona prawa nisko ustawiona, słabo ruchoma. *Rozpoznanie:* Odma opłucnowa prawostronna.

III. L. A., l. 37, przetokowy PKP. *Wywiady:* 8 lat temu chorował na żołądek i w związku z tym przebył jakąś operację. Obecna choroba zaczęła się przed 6 dniami przy pracy nagłym bolem w okolicy serca, promieniującym do dołka podsercowego oraz silnym kaszlem i dusznością. Przy najmniejszych wysiłkach fizycznych silne poty. Stolec zaparty.

30. VII. *Stan obecny:* odżywienie dobre, źrenica lewa nieco szersza od prawej, oddziaływanie źrenic na światło dobre. Klatka piersiowa dobrze wysklepiona i ruchoma, granice płuc nieco obniżone, wypuk jawny po lewej, po prawej bębenkowy, po stronie lewej szmery oddechowe zniesione. Serce przesunięte nieco na prawo, tony serca czyste, nieco głuche. Brzuch miernie wysklepiony, przy obmacywaniu bolesność w dołku podsercowym. Wątroba sięga 2 palce poniżej łuku, nie dochodzi na 2 palce do pępka. Odruchy kończyn dolnych prawidłowe.

Mocz: c. g. 1022, ślad białka, w osadzie złuszczone nabłonki.

31. VII. *Badanie Roentgenem:* płuco lewe uciśnięte na 3 palce od boku, nieco powietrza w okolicy śródpiersia, w kącie żebrowo-przeponowym nieco płynu.

2. VIII. Wypuk po stronie lewej nadal bębenkowy, przysłuchem szmery oddechowe zniesione.

5. VIII. Duszność bardzo nieznaczna, chory wstaje.

6. VIII. Kontrola Roentgenem: ucisk płuca taki sam, jak poprzednio.

8. VIII. Na własne żądanie chory opuszcza szpital.

IV. H. A., l. 51, latarnik. *Wywiady:* Ubiegłego roku leżał przez 2 tygodnie chory na „katar żołądka". Poza tym tylko od czasu do czasu kaszlał. Obecna choroba wystąpiła nagle 22. VIII. podczas pracy; chory dostał napadu kaszlu z utrudnieniem odkrztuszania, miał silny ból w dołku podsercowym, utrata przytomności. Po odzyskaniu przytomności silna duszność, chory nie mógł kaszleć. Stolec zaparty. *l. vener. negat.*

Stan obecny: Odżywienie podupadłe, budowa słaba, gałki oczne nieznacznie wytrzeszczone, migdałki nieznacznie powiększone, zaczerwienione. Nad płucami po prawej wypuk jawny, granice płuc obniżone, na szerokość około 2 dłoni niżej kąta łopatki, słabo ruchome.

Po stronie lewej wypuk jawny z odcieniem bębenkowym, drżenie po tej stronie słabsze. Przysłuchem: po stronie prawej szmery pęcherzykowe zaostrzone, w dolnych częściach drobnobańkowe rzężenia, po lewej szmery oddechowe słabiej słyszalne. Uderzenie koniuszkowe serca w 5 przestworze międzyżebrowym, palec na zewnątrz linii sutkowej lewej. Przysłuchem: 2 głuche tony. — Wątroba obniżona, macalna 2 palce poniżej łuku żebrowego, niebolesna. Mocz bez zmian.

23. VIII. *Prześwietlenie klatki piersiowej:* przepona lewa wykazuje rozległe zrosty w kącie przeponowo-żebrowym i przy śródpiersiu widoczna nieznaczna ilość wolnego powietrza.

24. VIII. Stan chorego znacznie się poprawił, chory na własne żądanie opuścił szpital.

V. J. St., lat 50, podurzędnik pocztowy. *Wywiady:* 2. X. o godz. 4 rano nagle wystąpił ból początkowo tępy, później kłujący na wysokości wyrostka mieczykowatego mostka. Ból ten utrzymywał się stale. Od czasu wystąpienia bolu chory ma duszność stałą, oraz poci się. Ostatnio ból objął również lewą połowę klatki piersiowej i krzyże. Chory pali dużo. *l. vener. negat.*

Stan obecny: budowy miernej, odżywienia dobrego. Klatka piersiowa: miernie długa, kąt łuków żebrowych ostry. Wypuk jawny z odcieniem bębenkowym po stronie lewej. Dolna granica po prawej stronie 6 palców niżej kąta łopatki, po lewej 8 palców poniżej kąta. Drżenie i szmery oddechowe po stronie lewej osłabione. Stłumienia serca nie wypukać nie można. Brzuch wykazuje obronne napięcie mięśni *„defense musculaire"* w górnej części.

2. X. Prześwietlenie Roentgenem klatki piersiowej: pole płucne lewe wykazuje w dole przyściennie na wysokość $1^1/_2$ dłoni, a na szerokość 2 palców wolne powietrze.

7. X. Próba na krew utajoną w stolcu wypadła dodatnio po 3 sekundach.

9. X. Chory czuje się lepiej, nie ma już bolów, badanie stolca na krew utajoną wypadło ujemnie.

17. X. Celem wykluczenia wrzodu żołądka lub dwunastnicy, dokonano prześwietlenia żołądka: żołądek długi, sięga biegunem 4 palce poniżej *crista,* czas opróżniania w granicach prawidłowych, fałdy błony śluzowej nieznacznie zgrubiałe, płynu na 2 palce, perystaltyka żywa, opuszka dwunastnicy daje się dobrze przedstawić.

Rozpoznanie: *gastroptosis, gastritis.*

18. X. odszedł do domu z całkowitą poprawą.

Ponownie przyjęty 25. X. Po opuszczeniu szpitala czuł się zdrowym do 21. X. W tym dniu wystąpiła duszność, silny suchy kaszel i ból za mostkiem oraz silne osłabienie tak, że musiał leżeć w łóżku. Nazajutrz te dolegliwości się wzmogły, nadto wystąpiły bóle stawowe.

23. X. Dreszcze, zwyżka ciepłoty do 37.5^0, kaszel nie ustępuje mimo leczenia, chory odczuwa ulgę przy siedzeniu. Duszność i kaszel wzmogły się do tego stopnia, że chory spędził noc w pozycji siedzącej. Objawy te utrzymują się nadal.

Mocz i stolec prawidłowe, sen i łaknienie upośledzone. *Stan obecny:* po lewej stronie od kąta łopatki przytłumienie, w dole zupełne stłumienie, drżenie zniesione, w miejscu stłumienia szmery zniesione. Serce w granicach prawidłowych. Tony głuche, tętno około 140 na minutę.

28. X. Upuszczono około 30 cm^3 płynu opłucnowego przeźroczystego. Odczyn Rivalty dodatni.

29. X. Prześwietlenie Roentgenem płuc: w dole po stronie lewej płyn na wysokość dłoni, wnęki gęste, szerokie. Od 30. X. do 23. XI. stosowano środki nasercowe i upusty płynu; w osadzie płynu stwierdzano *leukocyty.*

23. XI. *Prześwietlenie Roentgenem klatki piersiowej:* w kącie żebrowym lewym zrosty, wnęki po obu stronach z licznymi starszymi zmianami.

28. XI. Jako wyleczony opuścił szpital.

VI. L. M., l. 50, handlarz. *Wywiady:* Obecna choroba trwa od 3 tygodni; nagle wystąpiły dreszcze i osłabienie, po kilku dniach stan się poprawił, chory chodził. Od 3 dni nie może już chodzić, odczuwa silny ból w piersiach, ból utrudnia oddychanie, kaszle, odpluwa. *Stan obecny:* Klatka piersiowa symetryczna, wypuk z tyłu po stronie prawej jawny, szmery pęcherzykowe, w dole pod łopatką drobne rzężenia. Po stronie lewej wypuk jawny w szczycie, poniżej od połowy łopatki przytłumiony, przechodzący od kąta łopatki w stłumienie. Szmery oddechowe zaostrzone po lewej, od połowy łopatki wydech chuchający. Z przodu po lewej stłumienie zlewa się ze stłumieniem serca. Tony serca czyste, jama brzuszna bez zmian. Mocz bez zmian.

Prześwietlenie Roentgenem klatki piersiowej: oba pola płucne w górnych częściach wykazują przeważnie pasemkowe ogniska. W polu środkowym prawym drobna jama. W dole pola płucnego lewego trójkątne zaciemnienie na wysokość dłoni.

Od 20. X. do 29. X. stan powoli się poprawia, kłucie w klatce piersiowej ustępuje.

31. X. Chory został wypisany.

4. XI. Ponownie przyjęty; po opuszczeniu szpitala czuł się przez kilka dni lepiej i nie odczuwał bolu z lewej strony klatki piersiowej.

9. XI. Duszność wzmogła się tak znacznie, że chory nie mógł chodzić i położył się do łóżka. Oddech miał szybki i odczuwał ucisk w klatce piersiowej.

Stan obecny: stłumienie po lewej stronie klatki piersiowej od kąta łopatki, w miejscu stłumienia szmery oskrzelowe i drobnobańkowe rzężenia. Po prawej szmery oddechowe nieoznaczone. Drżenie po lewej utrzymane, po prawej prawie zniesione. Stłumienia serca nie można wypukać, przysłuchem tarcie opłucnowo-osierdziowe. Z powodu silnej duszności dokonano dwukrotnie upustu powietrza z jamy opłucnowej.

5. XI. Ciśnienie plus 2, plus 3 (upuszczono 500 cm^3 powietrza), ciśnienie końcowe minus 3, minus 2. Wieczorem ponownie gwałtowna duszność, ciśnienie powietrza plus $1^1/_2$, plus 2, (upuszczono 700 cm^3 powietrza), ciśnienie końcowe minus $^1/_2$, minus 1.

6. XI. Stan ciężki, duszność znaczna, nie dająca opanować się. Ponowne wypuszczenie powietrza. W nocy chory zmarł.

VII. K. Wł., l. 28, student U. J. K. *Wywiady:* Obecna choroba zaczęła się przed 2 dniami nudnościami i bólami głowy.

20. XI. Bezpośrednio po lekkim obiedzie odczuł silny ból w podżebrzu prawym. Ból ten w postaci kolki promieniował do obojczyka prawego i ramienia prawego, chory musiał przybrać pozycję zgiętą i leżeć na boku lewym. Atak bólu trwał 4 godziny,

ból zaś w postaci rwania natężał sie i zwalniał, wystąpiło napięcie powłok brzusznych, brzuch stał się twardy. Bólowi towarzyszyły poty, ciepłota ciała wynosiła 37.2°. Po przewiezieniu do szpitala nastąpiły wymioty po wypiciu herbaty. Obecnie skarży się na stały ból po prawej stronie pępka, czuje się osłabiony, apetyt upośledzony, od ataku bólu stolec i wiatry zatrzymane. Pali dużo. *I. vener. negat.*

Stan obecny: Budowa i odżywienie dobre. Klatka piersiowa szeroka, dobrze wysklepiona, wypuk jawny po stronie lewej, dolna granica 6 palców poniżej kąta łopatki, po prawej granica 7 palców poniżej kąta łopatki, wypuk jawno-bębenkowy. Drżenie po prawej słabsze, szmery oddechowe osłabione.

23. XII. *Prześwietlenie Roentgenem płuc:* pola płucne bez zmian, w kącie żebrowym prawym niewielka ilość płynu i powietrza, poniżej prawej przepony widoczne pasemko powietrza.

25. XII. W następnych dniach stan ogólny znacznie się poprawił.

28. XII. Chory opuścił szpital.

VIII. B. W., l. 25, czeladnik murarski. *Wywiady:* obecna choroba rozpoczęła się nagłym kłuciem w okolicy serca, po silnym krzyku. Obecnie odczuwa rozlane kłucie w piersiach i silną duszność. Podczas mówienia słyszy „dźwięki“ w klatce piersiowej. Nie kaszle. *I. vener. negat.*

Stan obecny: Budowa i odżywienie mierne. Migdałki powiększone, klatka piersiowa długa, kąt łuków żebrowych ostry. Po lewej stronie w szczycie i poniżej wypuk jawny z odcieniem bębenkowym, stłumienie serca zniesione. Z tyłu w szczycie prawym nieco krótszy, w szczycie lewym jawny, granica dolna obustronnie obniżona, 7 palców poniżej kąta łopatki, drżenie po stronie lewej słabsze. Przysłuchem po lewej szmery oddechowe osłabione, przy osłuchiwaniu głosu podźwięk metaliczny. Z tyłu po lewej od kąta łopatki szmer amforyczny. Serce przemieszczone na stronę prawą, uderzenie koniuszkowe w 4 przestworze międzyżebrowym po stronie prawej, nad ujściami czyste tony. Brzuch nie wysklepiony, bolesność uciskowa w lewym podżebrzu. Mocz bez zmian.

24. II. *Prześwietlenie Roentgenem klatki piersiowej:* płuco lewe uciśnięte prawie całkowicie do cienia środkowego, niewielka ilość płynu w lewym kącie.

27. II. Ciepłota i tętno normalne, chory czuje się dobrze.

1. III. Stan zupełnie dobry. Rtg.: płuco lewe uciśnięte do wielkości dwóch pięści przy śródpiersiu, niewielka ilość płynu w lewym kącie.

2. III. Na własne żądanie przed ukończeniem leczenia opuścił szpital.

14. III. Ponownie przyjęty podaje następujące *wywiady:* po opuszczeniu oddziału natychmiast przy chodzeniu zaczął odczuwać kłucie w okolicy serca, które było tak silne, że musiał położyć się do łóżka. Później kłucie zmniejszyło się tak, że chory pojechał do domu. Po podróży kłucie zaczęło się znowu nasilać, klatka piersiowa po stronie lewej silniej się wypukliła, odczuwał i słyszał „dzwonienie“ w klatce piersiowej.

Stan obecny: Klatka piersiowa po lewej silniej wysklepiona, granica płuca sięga po stronie lewej 8 palców poniżej kąta łopatki, wypuk bębenkowy, nad nim przysłuchem w dole szmery pęcherzykowe osłabione, daje się wywołać *„succussio Hippocratis“*.

17. III. *Prześwietlenie Roentgenem klatki piersiowej:* w dole pola płucnego lewego na 2 palce płynu o poziomej ruchomej górnej granicy.

19. III. Stan lepszy, obraz na zdjęciu, jak na prześwietleniu.

20. III. Opuścił szpital.

IX. Z. T., l. 26, posterunkowy PP. *Wywiady:* Często zapadał na płuca, miewał stany podgorączkowe. W 24 roku życia zakażenie kiłą, pobrał 3 leczenia. Obecna choroba rozpoczęła się przed 2 tygodniami, z początku przez tydzień czuł się osłabiony, a 31. III. nagle odczuł silny ból po prawej stronie klatki piersiowej i w okolicy wątroby. Również odczuwał ból w okolicy kątnicy, przy tym ma silną duszność, gorączka dochodziła do 41°. Kaszel początkowo słaby, obecnie wzmógł się z plwociną śluzowo-ropną, a czasem z domieszką krwi. Obecnie odczuwa kłucie w okolicy wątroby i skarży się na silny kaszel. Łaknienie upośledzone. Stolec nieregularny. Od początku choroby silne poty.

Stan obecny: Budowa prawidłowa, odżywienie mierne. Klatka piersiowa płaska, granice płuc słabo-ruchome, 6 palców poniżej kątów łopatki, nad szczytami obustronne przytłumienie, po stronie prawej od kąta łopatki w dół wypuk przytłumiono-bębenkowy. Przysłuchem po lewej szmery pęcherzykowe zaostrzone, poniżej szczytu z przodu pokryte nielicznymi rzężeniami drobno i średnio-bańkowymi, dźwięcznymi. Po stronie prawej szmery zaostrzone, poniżej szczytu wdech nieoznaczony, od połowy łopatki szmery oddechowe prawie zniesione, drżenie zniesione w dole po prawej. Serce w granicach prawidłowych, tony czyste. Wątroba sięga 3 palce poniżej łuku, nie dochodzi do pępka na 2 palce. Mocz: białko obecne, odczyn dwuazowy zaznaczony, w osadzie wałeczki ziarniste.

6. IV. Ciepłota do 38.3°, tętno 124/min., ogólne osłabienie, duszność, bezsenność.

8. IV. *Rtg.:* Płuco prawe uciśnięte do $^1/_3$ objętości, w dole pozioma powierzchnia płynu, serce przemieszczone na lewo, zaznaczona przepuklina śródpiersiowa.

11. IV. Badaniem fizykalnym po stronie prawej szmery osłabione o charakterze lekko amforycznym.

15. IV. Szmer amforyczny po prawej, wątroba obniżona (4 palce poniżej łuku).

16. IV. W plwocinie stwierdzono laseczniki Kocha. Ciepłota przez cały czas obserwacji dochodzi do 38°.

26. IV. *Prześwietlenie Roentgenem klatki piersiowej:* płuco prawe uciśnięte do $^1/_3$ objętości od boku na całej wysokości. W $^1/_5$ dolnej powierzchnia pozioma ruchoma płynu. Cień środkowy przemieszczony na lewo.

29. IV. Od 3 dni bez gorączki, samopoczucie lepsze, duszność miernego stopnia utrzymuje się nadal. Skarży się na bezsenność. Na własne żądanie opuszcza szpital.

Po roku, 30. III. ponownie przyjęty na Oddział, podaje następujące *wywiady:* po opuszczeniu szpitala leczył się przez rok w Otwocku, gdzie przeszedł zapalenie opłucnej, później miał wysięk opłucnowy, obecnie zrosty. W ciągu roku nie kaszlał, nie gorączkował wieczorami. Poci się bardzo silnie. W lutym br. przeziębił się, od tego czasu kaszle i dużo odpluwa.

Stan obecny: Habitus asthenicus, wypuk nad płucami: przytłumienie w szczycie lewym do połowy łopatki, poniżej staje się jawny, dolna granica 7 palców poniżej kąta łopatki. Po stronie prawej stłumienie nad całą połową klatki piersiowej. Przysłuchem szmery pęcherzykowe zaostrzone, po lewej w szczycie nieliczne rzężenia, po stronie prawej od połowy łopatki szmery oddechowe osłabione. Drżenie po prawej w dole zniesione. Wątroba sięga 2 palce poniżej łuku żebrowego, nie dochodzi na 3 palce do pępka.

31. III. *Zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej:* Pole płucne prawe w całości z wyjątkiem szczytu zaciemnione (płyn). Pole płucne lewe wykazuje liczne plamkowo-pasemkowe ogniska, oraz w polu podszczytowym jama. *Tbc. fibro — cavernosa,* płyn. Odchodzi na własne żądanie, w czasie pobytu w szpitalu stan bezgorączkowy.

X. Z. St., lat 22, syn rolnika. *Wywiady:* Przywieziony do szpitala w bardzo ciężkim stanie podaje, że zachorował nagle 8. VI. przy pracy. Chwilami występuje zamroczenie. Chory ma silną duszność, sinicę, tętno szybkie, słabo napięte.

Stan obecny: wypuklenie klatki piersiowej po stronie prawej, przestwory międzyżebrowe wygładzone, po stronie prawej wypuk jawny z odcieniem bębenkowym, dolna granica po stronie prawej na łuku żebrowym, przysłuchem szmery pęcherzykowe po prawej osłabione, również drżenie słabsze po prawej. Serce: uderzenie koniuszkowe widzialne w 5 przestworze międzyżebrowym, 2 palce na zewnątrz linii sutkowej lewej. Tony serca czyste. Wątroba: 4 palce niżej łuku żebrowego, w linii środkowej nie dochodzi na 2 palce do pępka, bolesna.

Stosowano kilkakrotny upust powietrza, ciśnienie początkowe wysoko dodatnie obniżało się po upuście powietrza do ciśnienia ujemnego, przy następnym upuście powietrza było znowu dodatnie. Oprócz upustów powietrza stosowano zastrzyki nasercowe.

13. VI. Chory zmarł w dniu przyjęcia.

XI. M. G., lat 20, syn rolnika. *Wywiady:* Obecna choroba zaczęła się pół roku temu kłuciem w prawym boku i silnym suchym kaszlem. W kilka miesięcy potem chory podaje, że przeziębił się i dostał gorączki, wystąpiło kłucie, suchy kaszel i silne osłabienie. Miesiąc temu po silnym kaszlu miał dwukrotnie krwioplucie z gorączką.

15. V. Nagle wystąpiła silna duszność i znaczny ból w dolnych częściach klatki piersiowej.

Stan obecny: Budowa odpowiednia, odżywienie mierne. Klatka piersiowa miernie długa i szeroka, prawostronnie gorzej ruchoma. Drżenie głosowe po prawej słabsze. Wypuk z tyłu nad szczytem prawym krótszy do kąta łopatki, poniżej jawniejsze z odcieniem bębenkowym, dolna granica 6 palców poniżej kąta łopatki. Po prawej w szczycie nieliczne świsty, poniżej szmery oskrzelowe z odcieniem amforycznym, po lewej szmery oddechowe zaostrzone. Z przodu po prawej wypuk jawny, ku dołowi z odcieniem bębenkowym. Dolna granica na 7 żebrze. Serce w granicach prawidłowych. Wątroba sięga 3 palce niżej łuku, nie dochodzi na 2 palce do pępka.

17. V. Duszność. Ciepłota ciała do 40°, tętno szybkie. Usunięto 400 cm^3 powietrza. Ciśnienie początkowe *plus* 3, *plus* 1, końcowe *minus* 1, *plus* 1.

18. V. Prątki Kocha w plwocinie obecne. Rtg. klatki piersiowej: pole płucne prawe uciśnięte przez powietrze w całości, cień środkowy przesunięty znacznie na stronę lewą. W dole widoczny płyn na wysokość 2 palców o ruchomej poziomej powierzchni, płuco lewe w całości gorzej powietrzne.

20. V. *Powtórne prześwietlenie Roentgenem* wykazało w dole pola płucnego prawego płyn na 4 palce, płuco silnie uciśnięte z wyjątkiem szczytu.

26. V. Wydobyto płyn surowiczy, lekko mętnawy. Próba Rivalty dodatnia. Bakteriologicznie płyn jałowy.

11. VI. Duszność znaczniejsza, upuszczono 500 cm³ powietrza, przy ciśnieniu *plus 3, plus* 4.

20. VI. Wypuszczono 300 cm³ powietrza i zielonawego płynu.

22. VI. Stan lepszy, duszność mniejsza.

30. VI. Przy nakłuciu opłucnej wydobyto płyn ropny.

5. VII. Opuścił szpital, nie chcąc się poddać zabiegowi chirurgicznemu.

Jak widzimy, odma samorodna występowała u chorych w różnym wieku od 20 do 50 roku życia, najczęściej jednak między 20—30 rokiem życia (5 chorych), poza tym 3 chorych było w wieku 50 lat, a tylko 2 miało trzydzieści kilka lat.

Gruźlicze pochodzenie odmy (obecność prątków w plwocinie) stwierdzono tylko u 3 chorych. Przypadki te przebiegały dość ciężko, gdyż w 2 przypadkach dołączyło się ropne zapalenie opłucnej, a tylko w 1 przypadku mimo dołączenia się zapalenia opłucnej przebieg był korzystny, gdyż po roku trwania choroby, chory zgłosił się do kontroli w dobrym stanie. W tym przypadku jednak nie dało się stwierdzić jakości płynu zapalnego, gdyż chory nie zgodził się na wykonanie próbnego nakłucia opłucnej. Przypadek ten dowodzi, że odma samorodna na tle gruźliczym, powikłana zapaleniem opłucnej nie zawsze przebiega śmiertelnie, a nawet może być korzystnym powikłaniem, prowadząc do ucisku płuca, spadku ciepłoty i poprawy ogólnego stanu.

U 8 chorych nie dało się wykazać gruźliczego tła odmy ani klinicznie ani rentgenologicznie. Przebieg choroby był wogóle u tych chorych łagodny, do zejścia śmiertelnego przyszło bowiem tylko u 2 chorych, z których u jednego stwierdzono sekcyjnie rozedmę płuc *(emphysema bullosum)*; pęknięcie pęcherza rozedmowego było przyczyną odmy, która nie dała się opanować przez wypuszczenie powietrza, doprowadzając do śmierci chorego wśród objawów postępującej duszności i niedomogi serca. Drugi chory przywieziony w bardzo ciężkim stanie z niedomogą krążenia i znaczną dusznością zmarł w dniu przyjęcia do szpitala, powietrze gromadziło się tak szybko w jamie opłucnowej, że upusty powietrza, wykonywane co kilka godzin nie przyniosły ulgi choremu. Na sekcji nie wykazano otworu, stwierdzając jedynie zgniecenie płuca do wielkości dwu pięści, rozległe naloty włóknika i ropne zapalenie opłucnej. Oba powyższe przypadki były przypadkami odmy wentylowej.

Odma występowała zazwyczaj ostro wśród bólu i silnej nieraz duszności. Chorzy skarżyli się na bóle nie tylko w klatce piersiowej, ale także w jamie brzusznej. Bóle podobne były do ostrych objawów przebicia wrzodu żołądka. Najczęściej po kilku dniach udawało się opanować ciężki stan chorego przez zastosowanie środków narkotycznych i nasercowych.

Samorodna odma opłucnowa występowała tak samo często po obu stronach klatki piersiowej.

Stosunek płuca prawego do lewego przedstawiał się w naszych przypadkach jak 6 : 5.

Powikłania w postaci zapalenia opłucnej stwierdzono u 8 chorych, z czego tylko u 2 miało ono charakter ropny, u 6 pozostałych był wysięk surowiczy. Chcąc przeprowadzić klasyfikację odmy samorodnej na podstawie wysięku, musielibyśmy rozpoznać tło gruźlicze odmy u 8 chorych. Tymczasem pewne tło gruźlicze schorzenia dało się stwierdzić tylko u 3 chorych, u innych zaś można było wykluczyć gruźlicę tak klinicznie, jak rentgenologicznie. Jak z tego widać, odma samorodna może wykazywać powikłanie w postaci wysięku opłucnowego, który jest tylko wyrazem podrażnienia opłucnej przez dostające się do niej powietrze, a nie jej zapalenia. Za tym przypuszczeniem przemawia cały przebieg kliniczny (stan bezgorączkowy, cofanie się bezobjawowego wysięku) oraz brak zmian w płucach, na zdjęciu rentgenowskim.

Przyczyny powstania odmy mogą być rozmaite: zaburzenie rozwojowe płuca, zmiany zapalne o charakterze ostrym i przewlekłym, toczące się w samym płucu oraz w opłucnej, w postaci zrostów opłucnowych, sprawy nowotworowe, wychodzące z tkanki płucnej i z oskrzeli, przerzuty nowotworowe z innych narządów, rozedma płuc, porażenia mięśni klatki piersiowej, zmiany w narządach sąsiednich. Nadto przyczyną powstania odmy samorodnej mogą być zabiegi lecznicze, jak próbne nakłucie, założenie sztucznej odmy, nadmierny upust płynu, wreszcie czynniki przyrody konstytucjonalnej. Odmę samorodną może powodować także naruszenie ciągłości ścian klatki piersiowej z zewnątrz.

Zaburzenia rozwojowe płuc mogą polegać na niedorozwoju płuc lub też na zwyrodnieniu torbielkowatym; to ostatnie mogło by wchodzić w rachubę zwłaszcza w odmie obustronnej. Jakkolwiek zwyrodnienie torbielkowe płuc wymienia się dość często jako przyczynę powstania odmy samorodnej, to jednak obrazów sekcyjnych przy tych stanach jest mało. W związku z tym można przytoczyć teorię S c h m i n c k e'g o (1933), który tłumaczy powstawanie pęcherzy rozedmowych (dających w następstwie odmę samorodną wskutek pękania), jako wynik powstrzymania płuca w rozwoju i powstania torbieli pęcherzykowych.

Zmiany zapalne w płucach o charakterze ostrym lub przewlekłym mogą również wieść do powstania odmy. Zapalenia płuc płatowe rzadko tylko są powodem powstania odmy samorodnej u dorosłych, częściej zdarza się to u dzieci. U dorosłych może wystąpić odma przy powikłaniu spraw zapalnych w płucach, mianowicie przy przejściu w zapalenia ropne lub zgorzel, przy czym szybki rozpad tkanki płucnej może prowadzić do przebicia płuca, wytworzenia się odmy i do zakażenia jamy opłucnowej w postaci ropnego zapalenia.

Wielkie znaczenie w powstawaniu odmy mają *zapalenia swoiste,* wśród których na pierwszy plan wybija się gruźlica. Jakkolwiek gruźlica utajona bardzo rzadko ujawnia się po raz pierwszy przez powstanie odmy samorodnej, to jednak w znacznym odsetku przypadków (80% i więcej) przyjmuje się tło gruźlicze odmy. Nie brak nawet statystyk, wykazujących w 64% przypadków lekkiej gruźlicy ograniczoną odmę samorodną, w przypadkach zaś ciężkich wykazywano odmę rentgenologicznie w 75% (N. B a r l o w i J. T h o m p s o n). W tych razach ograniczała się odma do okolicy wnęki i do śródpiersia. Objawy fizykalne przy tym rodzaju odmy sa zazwyczaj bardzo nieznaczne. Jedynie dokładne badanie może wykryć te schorzenia niekiedy bez pomocy promieni Roentgena. Badanie powinno się przeprowadzać u tych chorych gołym uchem bez słuchawki, gdyż wtedy łatwiej można stwierdzić objawy odmy. Najczęściej serowata gruźlica płuc ze skłonnością do rozpadów i tworzenia się jam może być powodem powstania odmy, wskutek przebicia powierzchni płuca przez jamę gruźliczą, gdyż wtedy brak jest zmian łączno-tkankowych w opłucnej, działających ochronnie.

Postać gruźlicy serowato-włóknistej już rzadziej wiedzie do przebicia powierzchni płuca, gdyż tu właśnie wytwarzają się owe zmiany łączno-tkankowe w opłucnej.

Poza tym do powstania odmy może również wieść gruźlica gruczołów około-oskrzelowych.

F i s c h e r uważa powstawanie odmy za następstwo pękania pęcherzy szczytowych, powstałych w okolicy szczytów wskutek bliznowatych zaciągnięć, które odcinając małe odcinki pęcherzyków płucnych, położone pod-opłucnowo, powodują następowe ich rozdęcie i pękanie. Jeśli się uwzględni, że blizny szczytowe powstają najczęściej na tle sprawy gruźliczej, to tego rodzaju pęcherze są pośrednio pochodzenia gruźliczego. Mimo, że odmie samorodnej przypisuje się często etiologię gruźliczą, nie można przypisać jej przypadków tzw. samorodnej, łagodnej odmy opłucnowej, powstającej u ludzi młodych bez jakichkolwiek zmian w płucach, a przede wszystkim zmian gruźliczych, których nie można stwierdzić ani klinicznie ani rentgenologicznie.

Kiła płuc w wyjątkowych razach może powodować odmę samorodną. Przypadki takie należą jednak do niezmiernej rzadkości. Wskutek dostawania się ciał obcych do płuc w postaci zanieczyszczeń powietrza pyłami ciał nieorganicznych lub organicznych rozwijają się pylice, które mogą prowadzić do gruźlicy płuc (szczególnie pylica kamienna i metalowa).

Rozedma zastępcza, powstająca w tego rodzaju schorzeniach, może powodować odmę samorodną skutkiem pęknięcia pęcherza rozedmowego.

Nowotwory płuc bywają również przyczyną powstania odmy samorodnej. Są to tak nowotwory pierwotne płuc (rak i mięsak), jak i przerzuty nowotworowe rozpadające się z innych narządów. Samorodna odma piersiowa może powstawać nawet w postaci obustronnej odmy.

Z innych przyczyn należy wymienić *rozedmę płuc* pęcherzykową i śródmiąższową. Pęcherzykowa rozedma płuc, powstająca ostro np. przy zwężeniu górnych dróg oddechowych ciałami obcymi lub też wskutek silnego kaszlu u dzieci i wskutek dychawicy oskrzelowej u dorosłych może prowadzić do powstania odmy samorodnej. Do jej powstania prowadzi również przewlekła rozedma płuc pęcherzykowa, mogąca występować pod postacią dużych pęcherzy rozedmowych, które pękają przy kaszlu lub też po urazie.

Rozedma śródmiąższowa *(emphysema interstitiale),* powstająca często u dzieci, jako powikłanie krztuśca może się stać

przyczyną odmy samorodnej; powietrze, dostając się z pęcherzyków płucnych lub oskrzeli do śródmiąższowej tkanki łącznej, rozchodzi się dalej szczelinami tkankowymi lub też naczyniami limfatycznymi. Banieczki gazu, gromadzące się w przegrodach międzyzrazikowych, mogą dostawać się pod opłucną, tworząc odmę podopłucnową *(emphysema interstitiale subpleurale)*, lub też wzdłuż oskrzeli, dostając się do wnęki i śródpiersia, a stąd przez dołek jarzmowy, tworząc odmę podskórną.

Zrosty opłucnowe, usadowione tak w okolicy szczytów, jako też z boków i u podstawy płuc, mogą dawać powód do powstania odmy samorodnej zwłaszcza w tych razach, gdy powodują w swoim sąsiedztwie ścieńczenie tkanki płucnej (B i e g a ń s k i), która może następowo pękać przy wysiłku fizycznym lub wskutek innych czynników (kaszel, śmiech, kichanie).

Zabiegi lecznicze mogą przyczynić się do powstania odmy. Wśród nich wymienić należy: nakłucie próbne opłucnej przy podejrzeniu na obecność płynu. Zdarza się to w wyjątkowych razach, zwłaszcza wtedy, gdy płuco jest rozdęte rozedmowo. Jest to jednak jedna z najrzadszych przyczyn odmy. Również opisywano powstanie odmy po nadmiernych upustach płynu, wykonanych zupełnie prawidłowo, w których błąd przy upuszczaniu płynu można było na pewno wykluczyć (J. M i n k i e w i c z).

Odma piersiowa samorodna może stanowić *powikłanie odmy sztucznej*, tak przy jej zakładaniu, jak i dopełnianiu. Przy zakładaniu odmy zrosty opłucnowe mogą następowo pękać, lub też wskutek procesu chorobowego przerywa się sama tkanka płucna, dając powód do powstania odmy samorodnej, która może nawet być korzystną dla chorego, jeśli nie zajdzie zakażenie i jest następowo podtrzymywana przez dopełnienia. Odma samorodna, powstająca przy dopełnianiu odmy sztucznej może stanowić bardzo ciężkie powikłanie, a to z tego powodu, że w płucu zapadniętym wskutek odmy może otwór wytworzony przez przerwanie tkanki płucnej rzadko tylko ulec zasklepieniu. Powstaje wtedy odma wentylowa z bardzo silną dusznością i znacznym przemieszczeniem narządów sąsiednich. Dostanie się zarazków może wieść do rozwoju ropnego zapalenia opłucnej, kończącego się najczęściej śmiercią, jeśli nie wykona się wcześnie zabiegu operacyjnego. Do powstania odmy piersiowej samorodnej mogą też prowadzić *zmiany w narządach sąsiednich płuc*, jak w przełyku, tchawicy i żołądku. Mogą to być zmiany zapalne lub nowotworowe. Zmiany w przełyku mogą być powodem do powstania odmy obustronnej, także wrzód żołądka może przebić się do opłucnej.

Porażenia mięśni klatki piersiowej bywają także przyczyną odmy (B a n t z). Zdarza się to np. w zapaleniu rogów przednich rdzenia *(poliomyelitis anterior acuta)*; wskutek porażenia mięśni klatki piersiowej wydech jest prawie niemożliwy, co doprowadza w następstwie do odmy.

Powietrze może również dostawać się do jamy opłucnowej z zewnątrz w przypadkach *uszkodzenia ciągłości* ścian klatki piersiowej przez uraz (złamania żeber, przebicie, postrzał), lub też przez sprawę zapalną (ropienie), toczącą się na powierzchni klatki lub też w jej sąsiedztwie.

Czy przy powstawaniu odmy samorodnej nie mają znaczenia także inne czynniki przyrody *konstytucjonalnej* — jest to pytanie nierozstrzygnięte. Opisywano występowanie odmy u członków tej samej rodziny mimo, że badanie kliniczne i obraz rentgenowski nie wykazały gruźlicy. Jedni widzą w płucach, które są słabsze, bardziej kruche, lub wykazują zaburzenia rozwojowe usposobienie konstytucjonalne. Inni znowu (M o r a w i t z) zwracają uwagę na opłucną i jej wytrzymałość, sądząc, że zmniejszona wytrzymałość opłucnej płuca może stać się przyczyną powstania odmy samorodnej. Znaczenie czynnika konstytucjonalnego w przypadkach M o r a w i t z a może potwierdza ta okoliczność, że odma występowała kilkakrotnie u członków tej samej rodziny (bracia), odznaczających się budową asteniczną. Dok. nast.

Dr Zdzisław GALINOWSKI. St. Asyst. Kliniki. Warszawa.

Zachowanie się kwasu moczowego we krwi in vitro jako próba oznaczenia ilości zaczynów nukleoklastycznych we krwi obwodowej.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Warszawie.
Dyrektor: Prof. Dr Zdzisław G o r e c k i.

Kwas moczowy jest u człowieka końcowym wytworem przemiany nukleinowej, który, przedostając się z tkanek do krwi, ulega stopniowo wydalaniu przez nerki, skórę i przewód pokarmowy. Zjawiska dalszej przeróbki tego związku, jak to się zdarza u ogromnej większości ssaków, gdzie kwas moczowy zostaje utleniany na alantoinę, w ustroju ludzkim nie są spostrzegane, a rozkład z zupełnym rozszczepieniem pierścienia purynowego może tu następować jedynie w jelicie pod wpływem flory drobnoustrojowej. Krew ludzka, pobrana i przechowywana w warunkach zupełnej jałowości, powinna teoretycznie utrzymywać stałą nie zmniejszoną zawartość kwasu moczowego. Wniosek ten, aczkolwiek logicznie wypływający z przytoczonych przesłanek i potwierdzony niejednokrotnie doświadczalnie (R o w i ń s k a, R o s e n t h a l i in.), w zestawieniu z badaniami niektórych autorów wydaje się jednak nie mieć charakteru prawa bezwzględnego.

Więc B o r n s t e i n i G r i e s b a c h stwierdzili we krwi ludzkiej, umieszczonej w cieplarce na 8 godzin w ciepłocie 38°, w połowie przypadków spadek, a w drugiej przyrost stężenia kwasu moczowego. Ze zmniejszeniem się w podobnych warunkach, po uprzednim dodaniu do krwi rozczynów kwasu moczowego, spotykali się F l a t o w, C h r o m e t z k a i K o s s i a k o w a, a we krwi shemolizowanej — R o w i ń s k a; w okresie 48 godzin kwas moczowy znikał ze krwi nie rzadko całkowicie. Paradoksalne te zjawiska starano się wytłumaczyć w sposób rozmaity.

Wchodziły w grę: możliwość przedostawania się do krwi drobnoustrojów w następstwie nie dość skrzętnego przestrzegania jałowości w metodyce pracy, dalej — hipoteza rozkładu kwasu moczowego na drodze enzymatycznej, analogicznej do urykolizy u ssaków, znajdująca szczególnie gorliwego wyznawcę w osobie C h r o m e t z k i ze szkoły S c h i t t e n h e l m a, i wreszcie utlenianie kwasu moczowego przy udziale katalitycznym metali ciężkich, jak miedź, żelazo i zawierająca żelazo hemoglobina (G o m o l i ń s k a i R o w i ń s k a). Zmiany w ilości kwasu moczowego nie zachodziły według B o r n s t e i n a i G r i e s b a c h a o ile krew umieszczano w ciepłocie niskiej, jak również po ogrzaniu do 56° a zgodnie także z doświadczeniami K o s s i a k o w e j dotyczyły tylko krwinek a nie osocza, co utwierdza autorów w przekonaniu o zaczynowym charakterze spostrzeganych zjawisk. Natomiast w spostrzeżeniach G o m o l i ń s k i e j, poczynionych nad krwią końską i R o w i ń s k i e j (krew ludzka i kurza) rozkład kwasu moczowego następował nawet po zagotowaniu a także w obecności cyjanków oraz błękitu metylenowego, ulegając znacznemu przyśpieszeniu pod wpływem tlenu. M i c h l i n i R y ż o w a przekonali się jednak, w badaniach urykolizy w rozdrobnionej tkance wymion krowich, że rozkład zachodzi również w warunkach ściśle anaerobowych.

Jak widzimy zatem, zarówno w szczegółach przeprowadzanych doświadczeń, jak i krytycznej ocenie całego zagadnienia losów kwasu moczowego we krwi *in vitro*, całkowitej jednolitości dotychczas nie uzyskano. Już ten stan rzeczy usprawiedliwiał przystąpienie do ponownej próby wyświetlenia poruszonych zagadnień. Badań tych podjąłem się z inicjatywy Prof. Dr Zdzisława G o r e c k i e g o, Kierownika Kliniki, mając na celu zwrócenie szczególnej uwagi na ten charakter zjawisk, który pozostaje nadal nie dość dokładnie poznany, a jest ważny nie tylko dla biologa, ale i dla klinicysty.

Ogólnie jest wiadomym, że rozkład ciał purynowych odbywa się w tkankach pod wpływem szeregu zaczynów, wytwarzanych przez żyjące komórki. Rodzi się zatem pytanie, czy zaczyny te nie przedostają się niekiedy z tkanek do krwiobiegu, gdzie powodowałyby taką samą lub podobną przeróbkę związków purynowych, kończąc ją na wytworzeniu kwasu moczowego. O ile teoretycznie mogło by to zachodzić już u osób zdrowych, tym wyraźniej przemiana purynowa *in vitro* powinna się uwidaczniać w przypadkach chorobowo wzmożonego rozpadu jąder komórkowych. Znajdowana przez R o t h m a n n a stała obecność we krwi nukleotydu adeninowego, a przez E n g e l h a r d t a innych ciał purynowych (*„Harnsäurevorstufen"* niemieckich autorów) wskazuje, że ciała, które mogłyby być źródłem dla kwasu moczowego we krwi *in vitro*, istnieją w dostatecznej ilości już u ludzi zdrowych. Natomiast o rodzaju i ilości zaczynów przemiany purynowej we krwi do dziś dnia wiemy bardzo mało. W dostępnym mi piśmiennictwie poza doniesieniami z lat dawniejszych, zebranymi w zestawieniu W o h l g e m u t h a, znalazłem wyłącznie referat P e l c z a r a i M u r z y-M u r z i c z a, dotyczący zaczynów odszczepiających kwas fosforowy od kwasu adenylowego, guanylowego i tymonukleinowego. I te wszakże nieliczne ogłoszone dotychczas spostrzeżenia przemawiają całkowicie na korzyść hipotezy o istnieniu we krwi obwodowej enzymów nukleinowych.

W myśl powyższych rozważań ilość kwasu moczowego we krwi *in vitro* zdaje się być wypadkową dwóch kategoryj procesów, z których jeden polega na dezaminacji i utlenianiu ciał purynowych do kwasu moczowego (zjawiska przyrostu tego związku w badaniach B o r n s t e i n a i G r i e s b a c h a), a drugi — na jego znikaniu w następstwie działania dwóch także przypu-

szczalnie mechanizmów rozpadu, zgodnie ze spostrzeżeniami Gomolińskiej, Rowińskiej i in., i odbudowy wyższych związków przez zużycie do tego kwasu moczowego. Na możliwość tego ostatniego procesu wskazują wyniki moich badań przemiany purynowej w okresie głodzenia.

Doświadczenia, streszczane w niniejszej pracy, miały na celu sprawdzenie jakości wahań poziomu kwasu moczowego we krwi, umieszczonej w cieplarce w ciepłocie 38° na okres 48 godzin, dla rozstrzygnięcia, jakie rodzaje przekształceń chemicznych odbywać się będą w tych warunkach u osób zdrowych i chorych i jak dalece mogą się one przyczynić do ustalenia ilości znajdujących się we krwi zaczynów przemiany purynowej.

Metodyka.

Krew pobierałem z żyły łokciowej o godzinie 8 rano do wyjałowionej zlewki, zawierającej nieco sproszkowanego szczawianu sodowego. Bezpośrednio potem, po kilkakrotnym wstrząśnieniu zlewki dla lepszego zmieszania ze szczawianem, przelewałem krew po 1—2 cm³ do szeregu wyjałowionych probówek w ilości dostosowanej do zamierzonej liczby oznaczeń. W jednej z nich określałem od razu stężenie kwasu moczowego (mikrometoda Benedicta-Behre z pomocą fotometru Pulfricha), pozostałe, zaopatrzone w korki z waty, wstawiałem do cieplarki. Następne oznaczenia wykonywałem w większości spostrzeżeń w czasie 4—8—12—24 i 48 godzin od chwili pobrania krwi, za każdym razem używając innej probówki. W poszczególnych grupach przypadków badałem ponadto zawartość kwasu moczowego oddzielnie we krwi całkowitej i w osoczu, oceniając także stosunek objętości krwinek do osocza. W dalszych seriach doświadczeń sprawdzałem kolejno zachowanie się poziomu kwasu moczowego we krwi, przez którą kilkakrotnie przepuszczałem czysty tlen z butli, następnie — urikemię w probówkach, aby nie dopuścić do zetknięcia się krwi z powietrzem, zalewanych olejem parafinowym i zamykanych korkami gumowymi, a także po dodaniu do krwi cyjanku sodu i wreszcie — wody przekroplonej, soli sodowej kwasów nukleinowych, drożdżowego i grasiczego (po 0,5 g na 10—15 cm³ krwi) oraz myostriatolu firmy Karpiński (1—2 cm³ na 10—15 cm³ krwi). Większość oznaczeń wykonywałem w dwóch porcjach krwi równolegle z wyjątkiem przypadków, w których badane były jednocześnie krew całkowita i osocze. Nie potrzebuję dodawać, że w miarę możności starałem się zawsze o zachowanie aseptyki.

Ogółem pobrałem krew do badań u 23 osób, z których 10 składało się na materiał „zdrowych" (lekarze i personel kliniczny, ozdrowieńcy, jeden przypadek dychawicy oskrzelowej i jeden — przewlekłego zapalenia stawu kolanowego); 13 pozostałych tworzyło zespół chorobowych zaburzeń przemiany nukleinowej, 10 — o typie podniesionej nadmiernie przemiany (białaczki, zapalenie płatowe płuc, choroby wątroby i in.), 1 — utrudnienia wydalania kwasu moczowego w przebiegu zapalenia nerek i 2 (przyp. Żur. i Jan.), gdzie obok nadmiernego tworzenia kwasu moczowego w ustroju istniały zaburzenia w jego wydalaniu. Podstawę do podziału na te dwie grupy stanowiły wartości poziomu kwasu moczowego we krwi i dobowego wydalania z moczem. Wszyscy chorzy z zaburzeniami przemiany produkcyjnej natury wydalali dobowo od 500 do 1200 mg kwasu moczowego, „zdrowi" — do 450 mg. W chwili pobierania krwi byli na czczo.

Omówienie wyników.

Przechodzimy obecnie do rozbioru uzyskanych wyników, zebranych na 6 tablicach, rozpoczynając od najliczniejszej grupy doświadczeń, gdzie krew w jałowych probówkach pozostawała 2 doby w cieplarce.

1. Rzut oka na tablicę I pozwala stwierdzić, że zachowanie się stężeń kwasu moczowego nie jest jednolite ani w grupie zdrowych, ani też wśród chorych. Napotykamy tu skłonność przyrostu wartości, bądź wyrażoną dość jednolicie (dośw. 23), bądź też — o nieregularnych wahaniach urikemii (dośw. 8, 19 i 21), niekiedy z wychyleniami poniżej poziomu wyjściowego (dośw. 7, 20, 22), obok tego wszakże można zauważyć spadek stężenia, równomierny (dośw. 12), lub częściej, z zaznaczeniem momentów przyrostu, nadającym krzywym poziomu wygląd falisty (dośw. 5, 6, 13, a do pewnego stopnia i 11, 14, oraz 18). W części spostrzeżeń wartość wahań, poza sporadycznymi wychyleniami, w niewielkim stopniu odbiega od poziomu pierwotnego. Różnice wartości urikemii po 24 godzinach w grupie zdrowych wynoszą od —16,7% (dośw. 4) do +21,4% (dośw. 7) wartości wyjściowej, po 48 godzinach od —53,4% (dośw. 3) do +18,6% (dośw. 7). U chorych odpowiednie liczby wynoszą po 24 godzinach —25,2% i +41,6% (dośw. 11 i 19), a po 48 godzinach —16,9% i +22,3% (dośw. 13 i 20).

Podobnie więc, jak w spostrzeżeniach Bornsteina i Griesbacha mieliśmy do czynienia z dwojakim zachowaniem się kwasu moczowego *in vitro*, narastaniem lub spadkiem jego ilości, obok tego wszakże stwierdzić należy, że dość znaczny odsetek przypadków wykazał nader skromne odchylenia w stosunku do poziomu wyjściowego, co raczej dowodziłoby utrzymania się urikemii bez istotniejszych zmian. Metoda, którą posługiwałem się przy oznaczaniu kwasu moczowego, jak podałem na innym miejscu, dopuszcza możliwość błędu technicznego w granicach ± 8%. Podwyższając gwoli ostrożności odsetek dokładności określań do ± 10%, przekonujemy się, że o poważniejszych wychyleniach poziomu kwasu moczowego we krwi w przeciągu 48 godzin myśleć można w połowie zaledwie przypadków. W grupie zdrowych częściej przy tym uwidoczniła się skłonność spadkowa, nasilająca się w obu badanych kategoriach przypadków, z przewagą jednak zdrowych, podczas drugiej doby.

To ostatnie zjawisko nasuwa myśl, czy ubywanie kwasu moczowego nie stoi w związku z działaniem drobnoustrojów (hemoliza w doświadczeniach tej serii nie występowała), które przypadkowo mogłyby się przedostać do krwi podczas napełniania probówek, czy przez nie dość szczelne ich zakorkowanie. Czynnik ten jednak, mimo braku kontroli za pomocą posiewów krwi, nie wydaje się mieć większego znaczenia, gdyż pominąwszy tę okoliczność, że krew sama posiada w wysokim stopniu własności bakteriobójcze, nie mógł on odegrać roli w ciągu czasu tak krótkiego jak 4—8 godzin, kiedy zmiany w ilości kwasu moczowego były już zupełnie zdecydowane (dośw. 5, 7, 8, 13, 19, 23), i z biegiem czasu ulega tylko dalszemu powiększeniu.

O ile w przebiegu zmniejszania się ilości kwasu moczowego mogły zaważyć różne rodzaje czynników, przytoczonych na wstępie, tym bardziej wydaje się ważne, że mimo częstości tego zjawiska, zachodzącego być może w różnym stopniu we wszystkich próbach, w poszczególnych spostrzeżeniach wzrost urikemii był zupełnie wyraźny. Okoliczność ta potwierdza w pewnym stopniu prawdopodobieństwo powstawania nowych ilości kwasu moczowego we krwi *in vitro*.

Przechodząc z kolei do rozpatrzenia przebiegu zachowania się kwasu moczowego oddzielnie we krwi całkowitej i w osoczu, stwierdzamy w przypadkach zdrowych małe wahania liczb w obu środowiskach. W końcowym okresie doświadczenia odsetkowo zaznacza się tu względny przyrost urikemii w osoczu, nasuwający podejrzenie, zwłaszcza w dośw. 9, że zachodzi tu przesuwanie kwasu moczowego z ciałek krwi. U chorych podobne przesunięcie spotykamy w dośw. 15, gdzie zresztą być może zachodzi tylko rozpad tego związku w krwinkach,podczas gdy w osoczu stężenie nie ulega większym zmianom. W dośw. 13 ubytek dotyczy obu środowisk w stopniu podobnym. Intensywniejszy spadek w osoczu, niż w krwinkach spotykamy w dośw. 16. W spostrzeżeniach 20, 22 i 23 skłonność przyrostu kwasu moczowego uwidacznia się raczej we krwi całkowitej niż w osoczu, pozwalając przypuszczać, że składniki komórkowe są siedliskiem właściwej nadwyżki. Z przytoczonych danych wynikałoby zatem, że kwas moczowy w krwinkach może powstawać i tu być zużyty, rozłożony, czy też oddany do osocza, natomiast w tym ostatnim środowisku mógłby następować tylko rozkład a nie wytwarzanie. Wnioski te pozostają w zgodzie z badaniami Rothmanna i Engelhardta, którzy ciała macierzyste dla kwasu moczowego znajdowali prawie wyłącznie w ciałkach krwi.

2. *Wpływ tlenu.* Ponieważ przemiana purynowa składa się z kolejno następujących oddziaływań dezaminacji i utleniania, interesującym było zbadanie, jaki wpływ wywrze na zachowanie się kwasu moczowego wprowadzanie do krwi czystego tlenu. W tym celu 5-krotnie podczas jednej doby doświadczenia przepuszczałem przez badaną krew tlen po pół minuty na każdą probówkę.

Spośród 3 przypadków zdrowych (tablica II) w dwóch zaznaczyła się skłonność spadkowa, w pozostałym — wyraźny przyrost (+27,7% po 48 godzinach). Obniżenie wartości urykemii występuje też u wszystkich chorych, mimo zarysowanych tu i ówdzie krótkotrwałych zwyżek. Wysokość ubytku w 2 na 5 spostrzeżeń przekracza 10%. Napotykany spadek częściej zdaje się dotyczyć w stopniu większym zawartości kwasu moczowego w krwinkach (dośw. 25, 27, 28), ale może się też odbywać w osoczu równocześnie (dośw. 30, 31).

W 5 spostrzeżeniach, gdzie dostęp tlenu utrudniałem przez pokrycie powierzchni krwi warstwą parafiny i zamykania probówek korkami gumowymi, uzyskałem spadek wartości kwasu moczowego (tablica III) w ciągu jednej doby w 4 spostrzeżeniach, a w końcu 2 — także w pozostałym przypadku Podz. (dośw. 35), gdzie poziom utrzymywał się do tej chwili w pierwotnej wysokości. Ubytek w tym końcowym okresie doświadczenia wszędzie przekroczył 12% poziomu początkowego.

Tablica I.

Krew umieszczana w jałowych probówkach, zamykanych korkami z waty.

Nr porz. bad.	Nazwisko wiek, płeć	Rozpoznanie kliniczne	Poziom kwasu moczowego w krwi w cieplarce po upływie godzin: krew całkowita 0 mg %	4 mg %	8 mg %	12 mg %	24 mg %	24 % przyr. spadku	48 mg %	48 % przyr. spadku	osocze 0 mg %	4 mg %	8 mg %	12 mg %	24 mg %	24 % przyr. spadku	48 mg %	48 % przyr. spadku	Stosunek objętości krwinek do osocza	Uwagi
1	Jak. 42 m.	Zdrowy	2,6	2,7			2,45	— 5,8	2.49	— 4,2										zdrowi
2	Gali. 34 m.	Zdrowy	2,81	2,39	2,88		2,75	— 2,2	2,6	— 7,4										
3	Cie. 42 k.	Zdrowa	3,22	3,0	3,3		3,03	— 5,1	1.5	— 53,4										
4	Sok. 44 m.	*Gonitis chronica*	3.0	2,98	3,0	2,45	2.5	— 16,7	1,82	— 40,0										
5	Kal. 26 k.	*Asthma bronchiale*	1,52	1,1	1,2	1,1	1,05	— 31,0	1,08	— 29,0										
6	Szcz. 41 m.	Zdrowy	3.53	3.0			3,6	+ 1,9	3.2	— 9,4										
7	Zah. 27 m.	Zdrowy	3,5	3,2	3,9		4.25	+ 21,4	4.15	+ 18,6										
8	Podz. 58 m.	*Periduodenitis chr.*	2,35	2,45	2,72	2,55	2,6	+ 10,6	2,55	+ 8,5										
9	Gry. 46 m.	*Gastritis chr.*	2.57	2,74	2,4	2,5	2,58	+ 0,4	2.6	+ 1,2	3,1	3,34	3,1	2,9	3,35	+ 8,0	3,55	+ 14,5	45:55	
10	Gali. 34 k.	Zdrowa	2,45	2,35	2,46	2,25	2,5	+ 2,0	2,45	0	2,6	2,55	2,8	2,5	2,75	+ 5,8	2.8	+ 6,9	45:55	
11	Bor. 17 m.	*Lymphogranulomatosis maligna*	4.5	5,3			3,36	— 25,2	4,05	— 10,0										chorzy
12	Mosz. 20 m.	*Leucaemia myelog. acuta*	4,5	4,42	4,3	4,2	4,15	— 10,0	3,83	— 14,9										
13	Kaj. 15 m.	*Appendicitis subac.*	4,45	4,0	3,85	4,0	4,25	— 4,7	3,7	— 16,9	5,4	4,75	4,55	4,9	5,0	— 7,4	4,75	— 12,1	44:56	
14	Sta. 31 m.	*Hepatit. parenchym.*	3,2	3,16			3,8	+ 18,9	2,8	— 12,5										
15	Sad. 32 m.	*Cirrhosis hepat. Hanot*	1,78	1,38	1,18	1,12	1,37	— 22,4	1,73	— 2,7	1,88	1,57	2.02	1,78	2,15	+ 14,4	1,9	+ 1,0	43:57	
16	Gru. 37 k.	*Pleuropneumonia*	2.05	2.04	2,2	2,04	1,7	— 10,8	2,04	— 0,6	2.45	2.25	2,2	2,3	2,05	— 16,3	2.1	— 14,2	40:60	
17	Żur. 51 m.	*Insuff. circulatoria cardiaca absoluta*	4,6		4,15		4,55	— 1,5	4,6	0										
18	Pło. 33 m.	*Morbus Brighti*	5,7	5,4	5,1		5,45	— 4,4	5,2	— 8,8										
19	Przy. 66 m.	*Myelosis leucaemica*	3,3	4,3			4,7	+ 41,6	3,95	+ 18,3										
20	Cze. 45 k.	*Morbus Vaquezi*	4,23	4,75	4,22	4,35	4,7	+ 11.1	5.15	+ 22,3	4,77	5,25	4,55	5,35	5.5	+ 15,5	5,75	+ 20,1	60:40	
21	Rzą. 48 m.	*Pleuropneumonia*	2,5		2,6		2,75	+ 10,0	2,6	+ 4,0										
22	Saf. 26 m.	*Pleuropneumonia*	3,1	3,1	2,9	2,9	3,2	+ 3,2	3,3	+ 6.4	3,7	3,52	3,5	3.35	3,6	— 2,7	3,75	+ 1,4	45:55	
23	Jan. 66 m.	*Pericardit. purulenta*	9,7		9.95		11,2	+ 15,5	11,55	+ 19,1	10,95		11.0		12,8	+ 16,9	13,1	+ 19,7	42:58	

Widzimy tedy, że tak przy dopływie tlenu, jak jego ograniczeniu biorą górę zjawiska rozkładu kwasu moczowego we krwi. Szybkość tego procesu przy utrudnionym dostępie tlenu zdaje się wskazywać, że przeróbka ciał purynowych na kwas moczowy nie może się odbywać w tych warunkach. Nadmiar tlenu ze swej strony przyczynia się do zmniejszania ilości kwasu moczowego we krwi, aczkolwiek w słabszym stopniu niż niedobór. Nie przeczy to pierwotnym założeniom, ale uniemożliwia uzyskanie dokładnej odpowiedzi co do znaczenia wprowadzanego gazu, tym więcej, że tlen według wzmiankowanych autorek polskich znacznie przyśpiesza szybkość rozkładu kwasu moczowego we krwi hemolizowanej, a warunki doświadczenia sprzyjały występowaniu hemolizy, nie wyłączając też możliwości przeniknięcia drobnoustrojów przez kilkakrotne odkorkowywanie probówek.

4. *Wpływ cyjanku sodowego.* Na niezbędność tlenu w wytwarzaniu we krwi kwasu moczowego wskazują wyniki następnej serii badań, w której do krwi dodawałem cyjanku sodowego ze względu na znaną własność niszczenia oksydaz przez kwas cyjanowodorowy. W 3 doświadczeniach z krwią zdrowych i 5 — chorych (tablica IV) albo zawartość kwasu moczowego pozostawała nie zmieniona (dośw. 39 i 43), albo ulegała mniej lub więcej wyraźnemu obniżeniu (od — 8% do — 49,4%). W tych ostatnich spostrzeżeniach przeważa zniżka kwasu moczowego w ciałkach krwi (dośw. 40 i 41), albo dotycząc w podobnej skali osocza (dośw. 42, częściowo i 43). Powyższe dane przemawiają za tym, że cyjanowodór upośledza produkcję kwasu moczowego, nie zmniejszając jego rozkładu. Przyczyniała się zapewne do tego hemoliza, której objawy zaczynały występować tutaj już po 4—8-godzinnym staniu krwi w cieplarce.

5. *Wpływ dodawania ciał purynowych.* Dla wyświetlenia, czy odmienność zachowania się kwasu moczowego u badanych osób nie zależy od braku, czy też niedostatecznej ilości właściwego podłoża, na które we krwi miałyby działać zaczyny nukleoklastyczne, próbowałem dodawać do probówek z krwią ciał, dostarczających tworzywo dla kwasu moczowego — kwas nukleinowy, drożdżowy i grasiczy oraz myostriatol, ze względu na przypuszczalną zawartość kwasu adenylowego. Zbadałem w ten sposób krew 1 osoby zdrowej i 3 chorych, z czego doświadczenia z drożdżowym nukleinianem sodowym i myostriatolem wykonałem po 4 razy, zaś z tymonukleinianem sodowym dwukrotnie.

Dodawanie wymienionych ciał, jak łatwo spostrzec na tablicy V, nie podniosło ilości kwasu moczowego we krwi w żadnym przypadku. Z wyjątkiem dośw. 50 z nukleinianem sodowym, o szybkim spadku urykemii, wysokość pierwotnego poziomu podczas pierwszej doby pozostaje utrzymana, natomiast po upływie 48 godzin zaznaczyła się zniżka w większości doświadczeń.

Tablica II.

Krew nasycana czystym tlenem.

Nr porządkowy dośw.	Nazwisko	Rozpoznanie kliniczne	Poziom kwasu moczowego we krwi w cieplarce po upływie godzin: krew całkowita 0 mg %	4 mg %	8 mg %	12 mg %	24 mg %	24 % przyr. lub spadku	48 mg %	48 % przyr. lub spadku	osocze 0 mg %	4 mg %	8 mg %	12 mg %	24 mg %	24 % przyr. lub spadku	48 mg %	48 % przyr. lub spadku	Uwagi
24	Gry.	*Gastritis chronica*	2,65	2,5	2,65	2,65	2,5	— 5,7	2,4	— 9,9	3,03	3,15	2,9	3,02	3,4	+ 8,9	2,65	— 12,6	Zdrowi
25	Gal.	Zdrowa	2,5	2,2	2,15	2,15	2,25	— 9,0	2,15	— 14,0	2,6	2,4	2,25	2,85	2,55	— 2.0	2,55	— 2,0	
26	Podz.	*Periduodenitis chr.*	2,35	2,55	2,8	2,45	2,8	+ 14,0	3,05	+ 27,7									
27	Kaj.	*Appendicitis sub.*	4,45	4,4	4,35	4,25	4,4	— 1,2	3,15	— 29,1	5,4	5,4	5,4	4,9	4,95	— 9,0	4,45	— 17,6	Chorzy
28	Sad.	*Cirrhosis hepat. Hanot*	1,78	1,88	1,63	1,08!	1,78	0	1,62	— 9,0	1,88	1,57	2,02	1,78	2,15	+ 14,4	1,9	+ 1,0	
29	Saf.	*Pleuropneumonia*	3,25	2,85	2,85	2.9	3,25	0	3,05	— 6,2	3,6	3,45	3,4	3,25	3,5	— 2,8	3,6	0	
30	Gru.	*Pleuropneumonia*	2,2	1,85	1,8	2,04	1,85	— 15,9	1,9	— 13.6	2,45	2,25	2,2	2,3	2,05	— 16,3	2,1	— 14,2	
31	Czer.	*Morbus Vaquezi*	4,23	4,16	4,75	4,22	3,95	— 6,6	4,0	— 5,4	4,77	4,7	5,0	4,65	4,4	— 8,0	4,4	— 8,0	

Tablica III.

Krew w probówkach zalewanych olejem parafinowym i zamykanych korkami gumowymi.

Nr	Nazwisko	Rozpoznanie kliniczne	Poziom kwasu moczowego po upływie godzin (krew całkowita) 0 mg %	4 mg %	8 mg %	12 mg %	24 mg %	24 % przyr. lub spadku	48 mg %	48 % spadku
32	Kal.	*Asthma bronch.*	1,52	1,0	0,96	1,0	1,0	— 34,2	1,0	— 34,2
33	Szcz.	Zdrowy	3,53	3,22	2,95		3,06	— 13,3	3,1	— 12,2
34	Zah.	Zdrowy	3,5	3,4	3.3		3,2	— 8,6	2,8	— 14,0
35	Podz.	*Periduodenitis chr.*	2,35	2,35	2,6	2,35	2,4	+ 2,0	2,0	— 14,9
36	Mosz.	*Leucaemia acuta*	4,5	4,35	3,95	3,55	4,05	— 10,0	3,8	— 15,6

Tablica IV.

Krew z dodatkiem cyjanku sodu.

Nr porządkowy dośw.	Nazwisko	Rozpoznanie kliniczne	Poziom kwasu moczowego we krwi w cieplarce po upływie godzin: krew całkowita 0 mg %	4 mg %	8 mg %	12 mg %	24 mg %	24 % przyr. lub spadku	48 mg %	48 % przyr. lub spadku	osocze 0 mg %	4 mg %	8 mg %	12 mg %	24 mg %	24 % przyr. lub spadku	48 mg %	48 % przyr. lub spadku	Uwagi
37	Gry.	*Gastritis chr.*	2,5	2,4	2,05	2,55	2,3	— 8,0	2,3	— 8,0	2,8	2,5	2,6	2,7	2,6	— 7,1	2,8	0	Zdrowi
38	Podz.	*Periduodenitis chr.*	2,35	1,65	2,1	2,1	1,7	— 27,7	1,95	— 17,1									
39	Gal.	Zdrowa	2,2	2,1	2,1	2.1	2,2	0	2,25	+ 2,3	2,4	2,45	2,4	2,45	2,54	+ 5,8			
40	Kaj.	*Appendicitis sub.*	4,45	3,5	3,15	3,3	2,6	— 41,6	2,25	— 49,4	5,4	4,3	4,3	4,5	3,68	— 31,9	3,98	— 26,3	Chorzy
41	Sad.	*Cirrhosis hepat. Hanot*	1,78	1,15	1,08	1,45	1,49	— 16,3	1,17	— 34,3	1,88	1,32	1,88	1,75	1,88	0	2,67!	+ 42,0	
42	Czer.	*Morb. Vaquezi*	4,23	4,62	3,58	4,55	4,15	— 1,9	3,4	— 19,6	4,77	5,28	4,08	5,0	4,65	— 2,5	4,0	— 16,2	
43	Saf.	*Pleuropneumonia*	3,0	2,85	2,8	2,6	2,65	— 11,7	3,2	+ 3,3	3,48	3,25	3,2	2,85	2,9	— 13,8	3,45	— 0,9	

Tablica V.

Krew z dodatkiem myostriatolu, drożdżowego nukleinianu sodowego i tymonukleinianu sodowego.

Nr porządkowy dośw.	Nazwisko	Rozpoznanie kliniczne	Poziom kwasu moczowego we krwi w cieplarce po upływie godzin: krew całkowita 0 mg %	8 mg %	24 mg %	24 % przyr. lub spadku	48 mg %	48 % przyr. lub spadku	osocze 0 mg %	8 mg %	24 mg %	24 % przyr. lub spadku	48 mg %	48 % przyr. lub spadku	Uwagi
44	Gal.	Zdrowa	2,45		2,3	— 6,1	2,45	0	2,6		2,6	0	2,8	+ 7,7	myostriatol
45	Gal.	Zdrowa	2,45		2,25	— 8,6	2,21	— 9,8	2,6		2,5	— 3,9	2,4	— 7,6	drożdżowy kw. nukleinowy
46	Żur.	*Insuff. circul. absol.*	4,75	4,35	4,65	— 2,1	2,5	— 47,4							myostriatol
47	Żur.	*Insuff. circul. absol.*	3,55	3,4	3,4	— 4,2	1,0	— 71,8							drożdżowy kw. nukleinowy
48	Żur.	*Insuff. circul. absol.*	4,15	4,05	3,8	— 8,4	2,95	— 28,9							kw. tymonukl.
49	Rzą.	*Pleuropneumonia*	2,8	2,5	2,85	+ 1,8	1,8	— 35,7							myostriatol
50	Rzą.	*Pleuropneumonia*	2,3	2,0	1,0	— 56,6	0,75	— 68,3							drożdżowy kw. nukleinowy
51	Rzą.	*Pleuropneumonia*	3,05	2,65	3,1	+ 1,6	2,2	— 27,9							kw. tymonukl.
52	Jan.	*Pericarditis purul.*	10,32	9,72	9,72	— 5,9	9,84	— 4,7	11,04	10,26	11,64	+ 5,5	10,2	— 7.6	myostriatol
53	Jan.	*Pericarditis purul.*	9,96	9,96	10,44	+ 4,8	9,84	— 1,3	10.56	10,54	11,94	+ 13,1	10,74	+ 1,7	drożdżowy kw. nukleinowy

Tablica VI.

Krew hemolizowana wodą.

Nr porządkowy dośw.	Nazwisko	Rozpoznanie kliniczne	Poziom kwasu moczowego we krwi całkowity po upływie godzin: 0 mg %	4 mg %	8 mg %	12 mg %	24 mg %	24 % przyr. lub spadku	48 mg %	48 % przyr. lub spadku
54	Jak.	Zdrowy	2,6	2,41			1,93	— 25,8	1,9	— 26,9
55	Gali.	Zdrowy	2,81	3,0	2,6		2,0	— 28,6	2.15	— 23,5
56	Cie.	Zdrowa	3,22	3,3	3,0		2,8	— 13,1	1,0	— 69,0
57	Sok.	*Gonitis chron.*	3,0	2,62	2,5	2,2	2,0	— 33,2	1,7	— 43,3
58	Bor.	*Lymphogr. malign.*	4,5	4,08			3,98	— 11,6	3,9	— 13,3
59	Stę.	*Hepatitis parench.*	3,2	3,02			3,18	— 0,6	3,02	— 5,6
60	Pło.	*Morbus Brighti*	5,7	5,05			5,25	— 7,9	5,7	0

W przypadkach, gdzie jednocześnie badane były krew i osocze, przeważało odsetkowo zmniejszanie się kwasu moczowego w ciałkach krwi. Ujemny wynik tej serii badań wskazuje, że krew użyta do doświadczeń, nie zawierała zaczynów zdolnych do przetworzenia wprowadzanych ciał na kwas moczowy.

5. *Wpływ hemolizy.* W ostatniej serii doświadczeń sprawdzałem zachowanie się kwasu moczowego we krwi hemolizowanej równą objętościowo ilością wody przekroplonej. Zgodnie z wynikami Rowińskiej stężenie kwasu moczowego wyraźnie zmalało w 5 na 7 przypadków, dochodząc do 31% wartości pierwotnej po 48 godzinach. Na podkreślenie zasługuje wszakże fakt, że u 2 chorych poziom urykemii nie uległ poważniejszym zmianom (dośw. 59 i 60 na tablicy VI).

* * *

Streszczone powyżej wyniki badań nie pozwoliły na wykrycie zdecydowanych jakościowych różnic zachowania się krwi zdrowych i chorych, pod tym względem zachodziły przesunięcia tylko ilościowe.

A zatem skłonność narastania poziomu kwasu moczowego u chorych ze wzmożeniem przemiany purynowej endogenicznej była wyrażona silniej, tak co do wysokości przyrostu, jak liczebności materiału. W przypadkach, gdzie zaznaczał się spadek urykemii, zniżały się wartości kwasu moczowego bądź jednocześnie w krwinkach i osoczu, bądź też z przewagą któregoś z tych środowisk. Wzrost ilości kwasu moczowego występował natomiast przede wszystkim i najsilniej w składnikach komórkowych, skąd pewne jego ilości mogły wydostawać się do osocza.

W obecności tlenu spadek stężenia kwasu moczowego podczas drugiej doby u chorych jest znaczniejszy, przy tym w przebiegu samego zjawiska przeważa zniżka wartości w krwinkach. Wpływ cyjanku sodowego wyraził się w obniżeniu urykemii w sposób wybitniejszy, niż u zdrowych i chorych w poprzednich seriach doświadczeń, dotycząc jednak także zawartości w krwinkach, w mniejszym zaś stopniu — w osoczu. We krwi hemolizowanej wodą ilość ubytku kwasu moczowego była u badanych chorych znacznie niższa niż u zdrowych.

Zestawiając wyniki różnych grup doświadczeń, przeprowadzonych z krwią tych samych osób, można stwierdzić, że w przypadkach cechujących się narastaniem kwasu moczowego, wprowadzanie tlenu wywoływało spadek urykemii. W jednym tylko spostrzeżeniu (Podz.) w obecności tlenu przyrost był większy, niż w probówkach, zamykanych korkami z waty (ta sama krew, zalewana parafiną, wykazywała wyraźny spadek urykemii). Tam, gdzie poziom kwasu moczowego ulegał od początku zmniejszeniu, podaż tlenu, poza lekkim działaniem zwalniającym, przebiegu obniżania się nie zmieniała. Dodatek cyjanku sodowego wszędzie sprowadzał znikanie kwasu moczowego. Na ogólną liczbę 7 spostrzeżeń w 2 przypadkach odsetkowe wartości zniżki urykemii były jednakowe we krwi utlenianej i z domieszką cyjanku sodowego, dwukrotnie w tym ostatnim wypadku spadek jest wyższy, niż wobec tlenu, w pozostałych 3 — zachodzi odwrócenie powyższych stosunków.

Całość dokonanych spostrzeżeń pozwoliła na uwypuklenie zjawiska znikania kwasu moczowego z krwi *in vitro*, występującego niekiedy już po 4 godzinach i wzmagającego się w miarę przedłużania czasu doświadczenia. Obok tego wszakże poziom urykemii nie zawsze ulegał redukcji; mógł on pozostawać przez 48 godzin bez zmiany, a w pewnych wypadkach wyraźnie się podnosił. U zbadanych chorych, wyróżniających się wzmożoną przemianą nukleinową, wbrew przewidywaniom narastanie ilości kwasu moczowego nie było zjawiskiem stałym. Mimo to jednak występowało ono względnie częściej, niż u zdrowych, co pozwala na przypuszczenie, że u tych właśnie chorych krew łatwiej może stać się terenem przeróbki ciał purynowych na kwas moczowy. Proces ten wiąże się zapewne w obu kategoriach badanych osób ze zużyciem tlenu, na co wskazywałby spadek urykemii przy utrudnieniu dostępu gazu i pod działaniem cyjanku sodowego. Cyjanowodór bowiem, porażając czynność oksydaz, nie wpływa hamująco na rozkład samego kwasu moczowego we krwi (Gomolińska).

Istota obu omawianych zjawisk nie jest na razie wyjaśniona. Wobec niezależności znikania kwasu moczowego ze krwi od obecności cyjanków i działania ciepłoty należy uznać, że urykoliza ta nie odbywa się w drodze enzymatycznej. Być może odgrywają rolę w powyższym procesie drobnoustroje i działanie metali ciężkich, sam fakt hemolizy jednak nie jest wystarczającym dla wywołania rozkładu kwasu moczowego. Wobec objawów narastania urykemii lub utrzymywania się jej poziomu bez zmiany, mimo wyraźnie zaznaczonej hemolizy w seriach doświadczeń z dodawaniem do krwi tlenu, cyjanku sodowego i wody przekroplonej, stwierdzić należy, iż mechanizm urykolizy zapewne jest bardziej zawiły, niż to dotychczas przyjmowano.

W spostrzeżeniach, gdzie następował przyrost ilości kwasu moczowego, wyniki przeprowadzonych doświadczeń wskazują na enzymatyczny charakter zjawiska. Ponieważ przy tym liczyć się należy z obecnością we krwi wyższych związków purynowych już w warunkach fizjologicznych, różna wysokość przyrostu urykemii *in vitro*, albo zamiast tego spostrzegany spadek, świadczą o dwóch możliwościach — albo dołączający się rozpad kwasu moczowego przewyższał wytworzony nadmiar, albo produkcja kwasu moczowego *in vitro* nie mogła nastąpić. Przyczyną właściwą w tym ostatnim przypadku byłaby niedostateczna czynność enzymów purynowych, z powodu ich małej ilości we krwi lub nieodpowiednich warunków. W przebiegu ostrych spraw zapalnych, chorób narządów krwiotwórczych i wątroby rozpad ciał jądrowych komórek jest wzmożony. Należy zatem oczekiwać przedostawania się do krwiobiegu i ciał purynowych i zaczynów przemiany. Mimo to już w jednakowych schorzeniach zachowanie się kwasu moczowego wykazywało różnice u poszczególnych osób. Poza możliwością działania wszystkich wymienionych czynników rozważyć należy, czy sprawa powyższa nie wiąże się z właściwościami czysto osobniczymi, zależąc od przebiegu choroby, jej okresu i stopnia wydolności ustroju.

Wykonane doświadczenia dokładniejszej odpowiedzi na te wątpliwości nie dały. Próby powyższe wskazują w sposób tylko ogólnikowy na możliwość krążenia we krwi pewnych zaczynów przemiany purynowej, bez określenia jakości zaczynów i ich wzajemnego do siebie stosunku. Obecność ksantynoksydazy, przyczyniającej się bezpośrednio do wytwarzania kwasu moczowego, istniejąca prawdopodobnie w przypadkach o narastającej urykemii *in vitro*, nie wyłącza możności krążenia w krwiobiegu enzymów dezaminujących i utleniających wyższe związki purynowe.

Rozstrzygnięcie poruszonych zagadnień będzie możliwe z chwilą wypracowania dostatecznie czułej metody, która by umożliwiła ilościowe określanie poszczególnych enzymów nukleoklastycznych, przy jak najściślejszym ograniczeniu zjawisk rozpadu we krwi *in vitro* kwasu moczowego, utrudniającego w poważny sposób ocenę ilości powstającego przyrostu tego związku.

Streszczenie i wnioski.

Z zachowania się kwasu moczowego we krwi osób zdrowych i chorych (zapalenie płuc, czerwienica, białaczki, choroby wątroby) *in vitro* w ciągu 48-godzinnego okresu czasu wynika co następuje:

1. Kwas moczowy może ilościowo utrzymywać swój poziom, obniżać się lub wzrastać; u chorych z podniesieniem endogenicznej przemiany purynowej przyrost jest częstszy.

2. Zjawisko narastania poziomu hamowały — dodawanie do krwi czystego tlenu i cyjanku sodowego, jak również utrudnianie zetknięcia się krwi z powietrzem.

3. W wahaniach poziomu kwasu moczowego bierze udział przede wszystkim ilość zawarta w ciałkach krwi.

4. Dodawanie do krwi myostriatolu, soli sodowych kwasów nukleinowych drożdżowego i grasiczego nie podniosły ilości kwasu moczowego.

5. Siła (zdolność) zaczynów utleniających ciała purynowe w świetle liczb poziomu kwasu moczowego we krwi *in vitro* jest zmienna; ścisłe oznaczenie ilościowe nie było możliwe wobec rozkładu kwasu moczowego, stwierdzanego w warunkach doświadczenia.

Piśmiennictwo:

Bornstein A. i Griesbach W.: Bioch. Z. 101, s. 186, 1920. — Chrometzka F.: Ergebn. inn. Med. u. Kinderhk. 44, s. 538, 1932. — Engelhardt W.: Bioch. Z. 182, s. 121 1927. — Flatow: Münch. med. Wschr. s. 512, 1926. — Galinowski Z.: P. Arch. Med. Wewn. 14, s. 312, 1936. — Gomolińska Z.: Bioch. Journ. 22, s. 1307, 1928. — Kossiakowa A.: Bioch. Z. 217, s. 212, 1930. — Michlin D. i Ryżowa A.: Bioch. Z. 273. s. 354, 1934. — Pelczar K. i Murza-Murzicz S.: Pol. Arch. Med. Wewn. 14, s. 32, 1936. — Rosenthal F.: Z. g. exp. Med. 79, s. 528, 1931. — Rothmann H.: Z. g. exp. Med. 77, s. 22, 1931. — Rowińska A.: Acta Biol. exp. 6, s. 37, 1930. — Wohlgemuth J.: Fermente u. Antifermente im Serum. Hirschfeld-Hittmair: Hdb. d. allgemeinen Hämatologie. T. 2, cz. 2, s. 1073.

Dr J. CHURG. Wilno.

Rola narządów płciowych w zmianach zawartości dopełniacza pod wpływem hormonu gonadotropowego.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Eksperymentalnej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.
Kierownik: Prof. Dr Kazimierz Pelczar.

Prócz działania zasadniczego na narządy płciowe, prolan, bezpośrednio czy też pośrednio — przez gonady, wywiera wpływ na szereg innych czynności ustroju: zwiększa leukocytozę trawienną (Stockinger), powoduje zatrzymywanie chlorków w ustroju (Török i Neufeld), podnosi zawartość cholesteryny we krwi (Reiss i Langendorf). Szczególnie godny uwagi jest dodatni wpływ prolanu na odporność przeciwnowotworową (Zondek, Zondek i Hartoch, Reiss i Hochwald) — podawanie prolanu hamuje wzrost nowotworów szczepionych u myszy. Odporność na nowotwory należy traktować częściowo jako odporność nieswoistą (Pelczar); w dużej mierze wiąże się ona z zawartością dopełniacza we krwi (Pelczar). Rola hormonów zarówno w odporności swoistej, jak i nieswoistej jest dotychczas mało zbadana. Wiadomo, iż odgrywa tu rolę tarczyca, która wpływa na wytwarzanie przeciwciał i na miano dopełniacza we krwi. Co się tyczy hormonów przysadki, to dawniejsze badania zaprzeczały ich udziałowi w procesach odpornościowych (Cutler). Badania te opierały się jednak na doświadczeniach z wyciągami z przysadki, będącymi mieszaniną różnych hormonów, często z sobą sprzecznych (np. pobudzające działanie hormonu wzrostu i hamujące działanie hormonu gonadotropowego na wzrost nowotworów — Engel). Dane kliniczne dowodzą raczej wielkiego znaczenia przysadki w stanach odpornościowych (zmniejszenie odporności w akromegalii i zwiększenie w chorobie Cushinga — Höring).

Z hormonów przysadki tylko hormon gonadotropowy jest otrzymywany na szerszą skalę w stanie prawie czystym, tj. bez domieszki innych hormonów przysadkowych. Jest to mianowicie prolan z moczu ciężarnych. Wbrew późniejszym poglądom innych autorów, należy przyznać słuszność pierwotnym tezom Zondeka i Aschheima i uważać, że prolan jakkolwiek wytwarzany w łożysku, jest identyczny z hormonem gonadotropowym przysadki, a raczej z jego frakcją B. Hisaw i Fevold zdołali rozłożyć hormon gonadotropowy przedniego płata przysadki na dwie frakcje. Jedna z nich wywołuje u samic wybitny wzrost pęcherzyków Graafa bez wytwarzania ciałek żółtych. Frakcja druga sama przez się prawie nie zwiększa wagi jajników u zwierząt pozbawionych przysadki, powodując tylko luteinizację osłonek pęcherzyków *(theca folliculi)*. Wstrzyknięta natomiast razem z pierwszą frakcją, sprowadza ogromny wzrost pęcherzyków, krwawienia i luteinizację błony ziarnistej *(membrana granulosa)*. Działanie prolanu otrzymanego z moczu kobiet kastrowanych, lub po klimakterium, a więc prolanu A, jest identyczne z działaniem pierwszej frakcji hormonu gonadotropowego (Leonard i Smith). Natomiast prolan otrzymany z moczu ciężarnych, w doświadczeniach na zwierzętach pozbawionych przysadki, zachowuje się, jak czysta lub prawie czysta, frakcja druga (B) hormonu gonadotropowego. Jeśli natomiast wstrzyknąć frakcję B hormonu gonadotropowego przysadki lub prolan z moczu ciężarnych zwierzętom niepozbawionym przysadki, to otrzymamy typowy odczyn Zondeka-Aschheima, z krwawieniami do pęcherzyków i luteinizacją błony ziarnistej, będący wynikiem działania obydwu prolanów. Przysadka bowiem zwierzęcia uzupełnia działanie wstrzykniętego hormonu B przez własny hormon A. W ten sposób posługując się w doświadczeniach prolanem z moczu ciężarnych (B), operujemy rzeczywistymi hormonami przysadki.

Wpływ prolanu na wytwarzanie przeciwciał i na miano dopełniacza w surowicy zwierzęcej dotychczas nie był badany. Z góry jednak możemy przypuszczać istnienie takiego wpływu, ze względu na działanie prolanu na krzepnięcie krwi. Druckrey wykazał, że zastrzykiwanie prolanu wywołuje u samic szczura najpierw przedłużenie, a potem silne skrócenie czasu krzepnięcia krwi. Natomiast na samców i na samice kastrowane lub pozbawione macicy prolan nie wywiera takiego działania. Wyniki Druckrey'a powtórzyłem na królikach. Dożylne podawanie prolanu samicom, w ilości 50—100 j. szcz. dziennie w ciągu 4—5 dni, po początkowym przedłużeniu, prowadziło do znacznego skrócenia czasu krzepnięcia. Skrócenie to występowało u poszczególnych króliczek rozmaicie szybko, przeważnie już po 24—48 godz. Samice kastrowane nie reagowały na prolan. Również u samców prolan nie wywierał większego wpływu na czas krzepnięcia krwi.

Tablica I [1]).

Królik Nr	Data	Początek krzepnięcia	Koniec krzepnięcia	Uwagi
305	16 V	1^{20}	12^{30}	
♀	18 V	1^{20}	13^{30}	
	20 V	1^{40}	10^{30}	
311	6 IX	1^{10}	11	
♀	7 IX	2^{50}	13	
	9 IX	1^{10}	13	
305	24 V	3^{50}	13	Od 24 V do 29 V
♀	25 V	0^{30}	11	codziennie po 50
	29 V	0^{20}	5^{30}	j. szcz. prolanu [2])
	31 V	0^{40}	9	dożylnie
	3 VI	1^{30}	12	
311	10 IX	1^{10}	12^{30}	Od 10 IX do 14
♀	11 IX	1^{10}	13	IX codziennie po
	12 IX	1^{10}	10	100 j. szcz. pro-
	14 IX	2	7^{30}	lanu dożylnie
	16 IX	0^{40}	8	
	18 IX	0^{40}	6^{30}	
	25 IX	0^{50}	7^{30}	

Między zjawiskami odpornościowymi a krzepnięciem krwi zachodzi bliski związek. Proces krzepnięcia przebiega, jak wiadomo, w dwóch fazach: w pierwszej pod wpływem cytozymu (który daje się zastąpić przez kefalinę) w obecności jonów Ca, powstaje z protrombiny — trombina (ferment włóknikowy); w drugiej — trombina przekształca płynny fibrynogen na stałą fibrynę. Szybkość krzepnięcia zależy przede wszystkim od przebiegu pierwszej fazy. Wpływa nań nie tylko bezwzględna zawartość protrombiny we krwi, ale i poziom antiprotrombiny, która „maskuje" protrombinę i nie dopuszcza do powstawania trombiny, oraz poziom cytozymu, który, odwrotnie zobojętnia antiprotrombinę i przemienia protrombinę na trombinę. Otóż zarówno kefalina, jak i heparyna (antiprotrombina) nie tylko odgrywają zasadniczą rolę w procesie krzepnięcia, ale również wpływają na wytwarzanie przeciwciał i na miano dopełniacza (Pelczar, Fuchs). Jeszcze ściślejsza łączność zachodzi pomiędzy dopełniaczem a protrombiną; ta ostatnia bowiem jest poprostu identyczna z częścią środkową dopełniacza (Fuchs). W procesie krzepnięcia zużywa się tylko część protrombiny, reszta zaś pozostaje w surowicy, gdzie funkcjonuje jako część środkowa dopełniacza. Im więcej protrombiny ulegnie przemianie na trombinę, tym mniej w tych samych warunkach, pozostanie dopełniacza w surowicy. Nadmiar cytozymu przyśpiesza tę przemianę, a tym samym obniża miano dopełniacza; obniżenie to jest proporcjonalne do ilości cytozymu (Pelczar). Obniżenie miana dopełniacza (zresztą tylko wobec krwinek słabo uczulonych) może być również skutkiem zwiększenia poziomu antiprotrombiny we krwi: ta bowiem wiąże się z częścią środkową dopełniacza (protrombiną) na podobieństwo toksyny i antytoksyny i maskuje w ten sposób własności protrombiny. Te same przeto czynniki, które wpływają na przebieg pierwszej fazy krzepnięcia, wpływają również na miano dopełniacza surowicy: tak np. rzeczywiste zmniejszenie zawartości protrombiny we krwi lub nadmiar antiprotrombiny prowadzą do zwolnienia krzepnięcia i do obniżenia dopełniacza, zaś nadmiar cytozymu daje przyśpieszenie krzepnięcia i obniżenie dopełniacza.

W celu wyjaśnienia wpływu prolanu na miano dopełniacza, wykonałem miareczkowanie tego ostatniego na królikach, którym wstrzykiwałem prolan. Doświadczeń dokonano na zwierzętach dojrzałych płciowo, wagi od 2500 do 3000 g, możliwie nie posiadających w swej krwi hemolizyn normalnych, zwróconych przeciw krwinkom barana. Przy zachowaniu jednostajnych warunków pracy i na jednostajnym pożywieniu miano dopełniacza u wszystkich królików było wielkością prawie stałą. Sposób miareczkowania dopełniacza nie różnił się zbytnio od powszechnie stosowa-

---

[1]) Liczby w kolumnach „początek krzepnięcia" i „koniec krzepnięcia" oznaczają odpowiednio czas w minutach i sekundach, który upływa od chwili pobrania krwi do momentu zjawienia się pierwszej nitki włóknika na pałeczce szklanej przeciąganej przez kroplę, lub do momentu, kiedy przechylenie szkiełka o 90° nie wywołuje żadnego odkształcenia kropli oglądanej w świetle przechodzącym.

[2]) Jako preparatów prolanu używałem „Prolan" Bayer i „Glanduantin" Richter.

nego. Zgodnie z metodą przyjętą w Zakładzie Patologii Ogólnej U. S. B. określałem hemolizę 0,3 cm^3 5% zawiesiny krwinek baranich, uczulonych w amboceptorze hemolitycznym (w rozcieńczeniu pięciokrotnie niższym od miana hemolitycznego), pod wpływem 1 cm^3 odpowiednio rozcieńczonej surowicy badanej. Zwykle jednak, aby nie upuszczać królikom zbyt dużo krwi, pracowałem „połową dawki". Powyższy układ hemolityczny wstawiałem do łaźni wodnej o ciepłocie 37°; wyniki odczytywałem po ½ i po 1 godz.

Jednorazowe, podskórne lub dożylne podanie prolanu w ilości 100 j. szcz. wywoływało u samic początkowo zwiększenie dopełniacza, po którym następowało, szybciej po dożylnym, wolniej po podskórnym, obniżenie jego poniżej punktu wyjściowego. Przy codziennym podawaniu 50—200 j. szcz. prolanu po przejściowym zwiększeniu, zawartość dopełniacza w surowicy ulegała trwałemu zmniejszeniu. Ta druga faza działania prolanu występowała rozmaicie szybko: zależnie od sposobu podania — wolniej przy zastrzykach podskórnych, szybciej, niekiedy już w 10 godz. po pierwszym zastrzyku, po dożylnych oraz od dawki — wogóle szybciej po dawkach większych. Zmniejszenie dopełniacza utrzymywało się przez czas dłuższy po odstawieniu prolanu i powoli, w ciągu paru tygodni, cofało się do poziomu normalnego. Wogóle wahania miana dopełniacza były nie duże: zmieniało się ono najwyżej dwu-trzykrotnie względem punktu wyjściowego. U samców podawanie prolanu wywoływało drobne wahania miana dopełniacza, nie mające określonego typu.

Tablica 2[3]).

Królik Nr	Data	Początek hemolizy	Pełna hemoliza	Uwagi
182	26 II	0,03	0,06	
♀	1 III	0,02	0,05	
	6 III	0,02	0,04	7 III 100 j. szcz.
	8 III	0,02	0,05	prolanu podskór.
	9 III	0,01	0,04	
	11 III	0,04	0,08	
	15 III	0,02	0,05	
322	23 IX	0,03	0,10	
♀	24 IX	0,03	0,10	od 24 IX do 30
	25 IX	0,02	0,06	IX codziennie po
	26 IX	0,03	0,08	200 j. szcz. pro-
	28 IX	0,06	0,15	lanu dożylnie
	30 IX	0,04	0,15	
	2 X	0,04	0,15	
	5 X	0,04	0,15	
231	9 IV	0,04	0,15	
♀	10 IV	0,04	0,10	
	11 IV	0,04	0,10	
	12 IV	0,03	0,08	od 12 IV do 16
	13 IV	0,04	0,15	IV codziennie po
	15 IV	0,06	0,20	100 j. szcz. pro-
	17 IV	0,06	0,20	lanu dożylnie
	22 IV	0,06	0,20	
	25 IV	0,06	0,15	
	9 V	0,04	0,10	
83	18 VI	0,01	0,06	
♀	20 VI	0,01	0,04	
	21 VI	0,01	0,04	
	24 VI	0,03	0,06	od 24 VI do 27
	26 VI	0,03	0,10	VI codziennie po 100 j. szcz. prolanu dożylnie
	28 VI	0,04	0,15	

Dla kontroli wykonałem doświadczenia z prolanem unieczynnionym przez ogrzanie do 90°, jak również z białkiem. Prolan unieczynniony nie wywoływał u samic normalnych żadnych zmian w zawartości dopełniacza. Podawanie dożylne białka (0,5 cm^3 surowicy końskiej przez 5 dni) początkowo nieco zmniejszało, a następnie zwiększało zawartość dopełniacza. Zwiększenie to utrzymywało się przez dłuższy czas po odstawieniu białka.

Również *in vitro* prolan *dodany* w ilości 1, lub 10 j. szcz. do układu hemolitycznego nie wywierał żadnego wpływu na przebieg hemolizy.

Działanie prolanu na dopełniacz jest więc swoiste, gdyż znika po zniszczeniu hormonu przez ogrzanie i nie daje się naśladować za pomocą czynnika nieswoistego, jakim jest białko surowicy końskiej. Jakiż jest mechanizm tego działania? Z faktu, iż podlegają mu tylko samice, wynika, że zasadniczą rolę odgrywają tutaj żeńskie narządy płciowe. Wpływ podawania prolanu ujawnia się przede wszystkim w jajnikach i macicy. W jajnikach dojrzewają pęcherzyki Graafa i przemieniają się na ciałka żółte, macica zaś powiększa się, ulega przekrwieniu, śluzówka jej przerasta, w świetle zjawia się wydzielina, innymi słowy występuje tzw. faza sekrecyjna. Zmianom anatomicznym towarzyszą głębokie zmiany w czynności tych narządów, znajdujące oddźwięk w całym ustroju. Jajnik więc i macica stanowią niewątpliwie ogniwo pośrednie, które wpływa na działanie prolanu na ustrój. Rzeczywiście, miareczkowanie dopełniacza na samicach kastrowanych wykazało niewrażliwość tych zwierząt na działanie prolanu. Po kastracji miano dopełniacza po zastrzyknięciu prolanu zmieniało się bardzo nieznacznie i w sposób nietypowy. Również jednak usunięcie samej tylko macicy, z pozostawieniem jajników, wystarczało do zniweczenia wpływu prolanu na dopełniacz. Jajnik, przeto, sam przez się nie wpływa na dopełniacz; funkcja jego polega na wzbudzaniu drogą hormonalną zmian w macicy, od których zależą wahania w zawartości dopełniacza. Celem stwierdzenia, który z hormonów jajnikowych, folikulina czy progesteron (luteina), sprowadza w macicy owe zmiany wykonałem miareczkowanie dopełniacza na króliczkach, którym wstrzykiwałem jeden z tych hormonów lub obydwa równocześnie. Folikulina[4]) w dawkach mniejszych (10—40 γ) w roztworze oleistym codziennie podskórnie wywoływała zwiększenie dopełniacza, które po przerwaniu zastrzyków przechodziło w zmniejszenie. Dawki większe (100 γ folikuliny podawane jak wyżej) po przejściowym zwiększeniu prowadziły do obniżenia dopełniacza już w czasie wstrzykiwania folikuliny. Podawanie progesteronu[5]) lub progesteronu razem z folikuliną, nie dało wyraźnych wyników: zawartość dopełniacza przeważnie się zwiększała, czasem jednak zmniejszała się.

Tablica 3.

Królik Nr	Data	Początek hemolizy	Pełna hemoliza	Uwagi
324	23 IX	0,03	0,10	
♀	24 IX	0,02	0,08	od 24 IX do 1 X
	25 IX	0,02	0,06	codziennie γ 840 fo-
	26 IX	0,06	0,06	likuliny pod-
	28 IX	0,03	0,08	skórnie
	30 IX	0,02	0,06	
	2 X	0,03	0,10	
	5 X	0,03	0,10	
	12 X	0,04	0,15	
650	23 IX	0,04	0,20	
♀	24 IX	0,04	0,20	od 24 IX do 30
	25 IX	0,04	0,15	IX codziennie
	26 IX	0,04	0,20	100 γ folikuliny
	28 IX	0,06	0,30	podskórnie
	30 IX	0,04	0,20	
	2 X	0,06	0,30	Padł 3. X.

Wyniki tych doświadczeń pozwalają sądzić, iż pierwsza faza działania prolanu, tj. zwiększenie dopełniacza u króliczek, zależy od folikuliny, wytwarzanej w zwiększonej ilości przez rosnące pęcherzyki Graafa. Co się tyczy drugiej fazy, tj. zmniejszenia dopełniacza po podaniu prolanu, to również i ją można wytłumaczyć wydzielaniem dużych ilości folikuliny przez ciałka żółte. Może być, jakkolwiek nie udało się tego wykazać w doświadczeniu, że spadek zawartości dopełniacza zależy przede wszystkim od hormonu ciałka żółtego — progesteronu. Do doświadczeń używano preparatów mało oczyszczonych, (1 j. królicza w 1 cm^3), zawierających niechybnie dużą domieszkę folikuliny (D r u c k r e y), oraz innych ciał, mogących wywrzeć nieswoisty wpływ na dopełniacz. Należy także zwrócić uwagę na fakt, że zmniejszenie dopełniacza rozpoczyna się w 24—28 godz. po podaniu prolanu, tj. w czasie, kiedy pęcherzyki Graafa przemieniają się na ciałka żółte, zaś w macicy występuje faza wydzielania, zależna od działania progesteronu. Ustalenie roli progesteronu wymaga powtórzenia doświadczeń z preparatami krystalicznymi.

Narządem końcowym, efektorem, od którego zależą wahania miana dopełniacza pod wpływem prolanu jest macica. Również

[3]) Liczby w kolumnach „początek hemolizy" lub „pełna hemoliza" oznaczają odpowiednio ilość surowicy w cm^3, przy której zjawia się pierwszy ślad lub następuje zupełna hemoliza.

[4]) Folliculine „Roussel".

[5]) Luteogan „Henning".

zmiany w krzepliwości krwi po podaniu prolanu są związane z obecnością macicy w ustroju (Druckrey). Zmiany szybkości krzepnięcia i zawartości dopełniacza są do siebie równoległe: w pierwszej fazie czas krzepnięcia przedłuża się, a zawartość dopełniacza wzrasta, w drugiej — czas krzepnięcia ulega skróceniu, a zawartość dopełniacza obniżeniu. Wobec poprzednio omówionej zależności pomiędzy krzepnięciem krwi a własnościami dopełniającymi surowicy, przypuszczać możemy, że i w danym przypadku obydwa te zjawiska pozostają ze sobą w związku i są zależne od wspólnej przyczyny, tj. od zmian w stosunku protrombina — trombina. Im więcej bowiem protrombiny przemieni się na trombinę, a więc im szybsze będzie krzepnięcie krwi, tym niższa staje się zawartość dopełniacza w surowicy. To właśnie zjawisko obserwujemy w drugiej fazie działania prolanu, związanej z wystąpieniem okresu przedciążowego (fazy sekrecyjnej) w macicy. Przypuszczalnie w okresie tym wytwarza macica ciało lub ciała, które przyśpieszają przemianę protrombiny na trombinę. Możliwe, iż ciałem tym jest cytozym, nagromadzony w śluzówce macicy; od jego obecności zależy przyśpieszenie krzepnięcia krwi pod wpływem wyciągów z macicy (Fellner, Druckrey). Nie mamy oczywiście dowodu, że macica bezpośrednio wpływa na poziom cytozymu we krwi, gdyż może to czynić za pośrednictwem jakiegoś innego narządu. Mimo to stwierdzić należy, że macica odgrywa ważną rolę w regulacji krzepliwości krwi i własności dopełniających surowicy.

Wnioski.

1) Prolan wywołuje u samic, po przejściowym przedłużeniu, znaczne skrócenie czasu krzepnięcia krwi. Działanie to nie występuje ani u samców ani u samic kastrowanych.

2) Prolan wywołuje u samic najpierw nieznaczne zwiększenie, a następnie wyraźne zmniejszenie zawartości dopełniacza w surowicy, utrzymujące się przez dłuższy czas po zaprzestaniu jego podawania.

U samców zmiany zawartości dopełniacza pod wpływem prolanu są nieznaczne i nie mają typowego przebiegu.

3) Usunięcie macicy bądź jajników znosi działanie prolanu na dopełniacz.

4) Folikulina w dawkach mniejszych (10—40 γ dziennie) powoduje zwiększenie zawartości dopełniacza. Po usunięciu folikuliny, następuje spadek dopełniacza poniżej punktu wyjściowego. W dawkach większych (100 γ dziennie) folikulina powoduje obniżenie zawartości dopełniacza już w czasie wstrzykiwania.

Doświadczenia z preparatami progesteronu nie dały wyraźnych wyników.

5) Działanie prolanu na dopełniacz powstaje przez jajniki i macicę. Ogniwem pośrednim są hormony jajnikowe: folikulina i przypuszczalnie progesteron [6].

Piśmiennictwo:

Allen, Butenandt i in.: Klin. Wschr. 1935, 1182. — Collip: Journ. am. med. Assoc. 97, 556 (1935). — Cutler: Journ. exp. Med. 35, 243 (1922). — Druckrey: Endokrin. 12, 1 (1933). — Engel P.: Ztschr. f. Krebsforsch. 41, 488 (1935). — Fevold, Hisaw i in.: Amer. Journ. Phys. 104, 700 (1935). — Fuchs: Ergeb. inn. Med. 38, 173 (1930). — Ztschr. f. Immun. 69, 330 (1930). — Ergeb. d. Enzymforsch. 2, 282 (1933). — Höring: Ztschr. f. klin. Med. 129, 627 (1936). — Leonard i Smith: Proc. Soc. exp. Biol. 30, 1246 (1933). — Amer. Journ. Phys. 108, 22 (1934). — Pelczar K.: Badania serologiczne nad odpornością w nowotworach złośliwych. Kraków 1929. — Klin. Wschr. 1933, 1654. — Nowotwory 1932. — III Convegno d. Lega Italiana c. il Cancro (1933). — Pos. Wil. Tow. Lek. (1931). — Pelczar i Hofbauer: II Congres internat. Pathol. comp. (1931). — Reiss i Hochwald: Med. Klin. 1932, 1391. — Reiss i Langendorf: Endokrin. 3, 161 (1929). — Smith: Journ. am. med. Assoc. 104, 553 (1935). — Stockinger: Klin. Wschr. 1930, 1651. — Török u. Neufeld: Klin. Wschr. 1934, 1251. — Zondek B.: Die Hormone des Ovariums und des Hypophysenvorderlappens. Springer 1931. — Zondek, Zondek i Hartoch: Klin. Wschr. 1932, 1785. — Fellner: cyt. wg. Biedla: Innere Sekretion, IV Aufl. Urban - Schwarzenberg. 1922.

---

[6]) Składam podziękowanie firmom: „Gedeon Richter", „Bayer", „Dr Roussel" i „Laokoon" za uprzejme dostarczenie preparatów do doświadczeń.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr 22. 1936. Ciechanowski St.: Potrzeby nauk lekarskich w Polsce i ich zadania na usługach Państwa. — Kwazebart L.: W sprawie leczenia łuszczycy sposobem Philippsona. — Butkiewicz T.: Obecny stan leczenia operacyjnego kamicy żółciowej oraz schorzeń dróg żółciowych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 44. 1936. Abramowicz M.: Nowe metody leczenia żylaków i owrzodzeń goleni (dok.). — Sterling Wł.: Epidemia dziecięcej histerii religijnej (dok.). — Anigstein L.: Badania doświadczalne własności biologicznych i chemoterapeutycznych butylo-tiolauratu bizmutu (Neocardylu). — Grabscheid L.: Higiena psychiczna w poradniach pedologicznych.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 22. 1936. Kaszubski T.: O niektórych przyczynach niedomagań ubezpieczeń społecznych. — Odrzywolski W.: O walce z kumulacją posad.

Przegląd Fizjologii Ruchu. Nr 3—4. 1935—1936. Czubalski Fr.: Wpływ ćwiczeń cielesnych na niektóre przejawy czynności autonomicznego układu nerwowego. — Trzaskowski R.: Zmiany powysiłkowe w elektrokardiogramie w zależności od stopnia wytrenowania. — Schmelkes B.: Badania fizjologiczne sportów wodnych. I. Przyczynek do badań wymiany oddechowej podczas pływania. — Preisler E.: Badania fizjologiczne sportów wodnych. II. Dostosowanie rytmu oddechowego podczas wiosłowania na łodziach klepkowych (czwórkach półwyścigowych). — Niemierko S. i Preisler E.: Badania fizjologiczne sportów wodnych. III. Wymiana oddechowa podczas wiosłowania. — Grochmal S.: Odruchowa pojemność życiowa płuc jako wskaźnik ich fizjologicznej sprawności. — Karpińska-Czarnocka W.: Przyczynek do zagadnienia wpływu ćwiczeń fizycznych na miesiączkowanie. — Missiuro W.: Fizjologia pracy i ćwiczeń fizycznych. Rozdz. II. Oddychanie.

Rocznik Psychiatryczny. Z. XXVIII. 1936. Sakel M.: Nowe wyniki leczenia psychoz stanami niedocukrzenia. — Dussik K. Th.: Wyniki leczenia schizofrenii wstrząsami insulinowymi metodą Dr Sakla w porównaniu z samoistnym przebiegiem choroby. — Müller M.: Doświadczenia szwajcarskie leczenia wstrząsami insulinowymi. — Borysowicz J., Paradowski J., Rose J., Witek St. i Zalewski W.: Leczenie schizofrenii insuliną. — Borysowicz J. i Marzyński M.: Dalsze spostrzeżenia przy leczeniu schizofrenii dużymi dawkami insuliny. — Rutkowski A.: Dotychczasowe wyniki leczenia schizofrenii insuliną w Klinice Chorób Nerw. i Umysł. U. S. B. w Wilnie. — Bychowski G., Kaczyński M., Konopka C. i Szczytt K.: Doświadczenia i dotychczasowe wyniki leczenia insuliną chorób psychicznych. — Frostig J., Kister J., Manasson A. i Matecki Wł.: Doświadczenia z leczeniem insulinowym schizofrenii. — Traczyński J.: O zmianach hematologicznych u schizofreników leczonych insuliną. — Bychowski G.: Psychoanaliza w stanach niedocukrzenia.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XV. Z. 5. 1936. Graber A.: Guz klepsydrowaty rdzenia kręgowego. — Graber A.: Postępujące wytwórcze zapalenie wyrostka robaczkowego i kątnicy. — Ermich St.: Przypadek podsurowiczego wylewu krwawego trąbki o niewyjaśnionej etiologii. — Ermich St.: Przypadek olbrzymiej przepukliny brzusznej wywołanej grzybicą powłok brzusznych. — Wilanowicz T.: Ostre wgłobienie jelit u niemowląt. — Ambros Z.: Wycięcie tętnicy szyjnej wspólnej w przypadku nowotworu szyi.

Polski Przegląd Oto-Laryngologiczny. T. XII. Z. 1—2. 1936. Miodoński J.: Zwężenie krtani i tchawicy. — Schwarzbart A.: Zwężenie krtani i tchawicy i ich leczenie. — Karbowski B.: O tzw. zespole uszno-jelitowym czyli zespole infekcyjno-toksycznym u dzieci najmłodszych. — Tencer J.: W sprawie operacji usunięcia nadmiernie długiego wyrostka rylcowego kości skroniowej. — Mościsker E.: O zasadach i znaczeniu laryngostroboskopii. — Jankowski W.: Przyczynek do operacji plastycznej nosa siodełkowatego. — Laskiewicz A.: Przyczynek do zwężeń bliznowatych tchawicy i oskrzeli. — Jankowski W.: Tracheotomia. — Dobrzański A. i Schusterówna H.: Zmiany drobnowidowe w wyłuszczonych migdałkach. — Dobrzański A.: Leczenie zwężenia krtani u dzieci, wywołanego przez twardziel. — Laskiewicz A.: W sprawie radiografii i leczenia zachowawczego zatok bocznych nosa przy pomocy metody déplacement Proetz-Le-Mée na materiale Kliniki Oto-Laryngologicznej U. P.

Polski Przegląd Oto-Laryngologiczny. T. XII. Z. 3—4. 1936. Iwaszkiewicz J.: Powikłania ze strony narządu słuchowego i statycznego w przebiegu świnki. — Zakrzewski A.: Badania doświadczalne z asymetrią czynnościową narządu słuchowego. — Stojałowski K.: O tarczycy językowej. — Miodoński J.: Przyczynek do mikroskopii błony bębenkowej. — Spira J.: O ogólnym zakażeniu pochodzenia usznego bez zajęcia zatok. — Gumiński W.: Błonica nosa. — Małecki J.: Spostrzeżenia kliniczne działania fal dźwiękowych o wysokiej częstości na narząd słuchowy. — Laskiewicz A.: O tłuszczakach uszypułowanych gardła. — Radzymiński A.: W sprawie zachowania się słuchu i narządu statycznego w ciąży i połogu. — Wadoń A.: O wrodzonych przetokach i torbielach szyi. — Godlewski J.: Z kazuistyki ciał obcych w przełyku.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 48. 1936.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 196. 1936.

Trzeźwość. Nr 10—11. 1936.

OCENY.

Rzeżączka, rozpoznanie i leczenie. Fr. WALTER. 42 ryciny w tekście. Polskie wydawnictwo Lekarskie „Ars Medici", Warszawa 1936. Str. 370.

W dwa lata po wydaniu „Nauki o chorobach wenerycznych", podręcznika dla lekarzy i studentów, pochlebnie ocenionego przez krytykę, wymieniony w nagłówku autor, Franciszek Walter, profesor Uniwersytetu Jagiellońskiego wzbogaca piśmiennictwo polskie nowym dziełem, tym razem monograficznie ujętym, obszernym i poświęconym wyłącznie rzeżączce, jej rozpoznaniu i leczeniu. Temat ten opracowuje Walter już po raz trzeci. Po raz pierwszy w krótkim 65 stron obejmującym wykładzie klinicznym zatytułowanym: „Rzeżączka u mężczyzn", wydanym w r. 1927, po raz drugi we wspomnianej wyżej „Nauce o chorobach wenerycznych", gdzie rzeżączkę mężczyzn i kobiet omawia, stosownie do potrzeb studenta i lekarza praktyka, na stronach 77, a wreszcie po raz trzeci w wydanej świeżo „Rzeżączce". Trzykrotne opracowanie tego samego tematu, coraz bardziej szczegółowe i coraz obszerniejsze, świadczy nie tylko o szczególniejszym zamiłowaniu Waltera dla tego działu chorób wenerycznych, ale, co ważniejsza, o słusznym wyczuciu potrzeby tego rodzaju obszernego podręcznika, którego brak w piśmiennictwie polskim odczuwać mogli lekarze specjaliści, nie mogący lub nie chcący posługiwać się podręcznikami obcojęzycznymi. Podręcznik Waltera, co już na wstępie zaznaczyć należy, ma wybitne cechy podręcznika rodzimego polskiego, bo autor z niezwykłą troskliwością i sumiennością przytacza, obok nazwisk autorów obcych, nazwiska autorów polskich a ponadto na omawianym przedmiocie tam, gdzie trzeba, wyciska piętno indywidualności własnej, opartej na własnym bogatym doświadczeniu klinicznym, na sądzie jasnym i trzeźwym. Ten umiar w przytaczaniu wszystkiego, co z ostatnich i najnowszych zdobyczy naukowych dotyczących rzeżączki podnieść należy z jednej strony, a ocena krytyczna i słuszna tego, co ma wartość pośledniejszą, ze strony drugiej, to duże i rzetelne zalety podręcznika a raczej monografii naukowej Waltera. Walter umie wybrać i zręcznie podkreślić to, co w obecnej nauce o rozpoznawaniu i leczeniu rzeżączki jest istotne i pewne, co można praktycznie zastosować i praktycznie wyzyskać a co, jako domniemane i niepewne, przyjmować z mniejszymi lub większymi zastrzeżeniami, stąd całość monografii Waltera wywiera na czytającym wrażenie rzeczy dobrze przemyślanej i na osobistym doświadczeniu klinicznym opartej. Tam gdzie autor opisuje ten lub ów sposób leczenia czy badania (zawsze troskliwego i sumiennego), albo wykonanie tego lub innego zabiegu leczniczego, tam czytelnik wyczuwa, że autor sam te zabiegi badania lub sposoby leczenia stosuje i ma wytrawny sąd o ich wartości.

Treść podręcznika podzielił autor na cztery części: Na część ogólną, poprzedzającą część szczegółową, oraz na części, omawiające kolejno rzeżączkę mężczyzn, rzeżączkę kobiet oraz schorzenia rzeżączkowe wspólne obu płciom. Krótki rozdział (str. 278—284) poświęca autor omówieniu rzeżączki noworodków i małych dziewcząt. Trudno określić, która z wymienionych części monografii o rzeżączce wypadła najlepiej, bo wszystkie cechuje sumienność opracowania, obfitość szczegółów i jasne przedstawienie przedmiotu. W części ogólnej zebrał autor wszystko, co przyniosły dawne i najnowsze zdobycze naukowe na polu rozpoznawania, badania i leczenia rzeżączki, a omówienie szczegółowe takich zagadnień, jak zjawiska odpornościowe w przebiegu rzeżączki, jej serologia, odczyny skórne, leczenie miejscowe, leczenie środkami stosowanymi dożylnie, leczenie odpornościowe oraz pomocnicze badania pracowniane wprowadza czytelnika nawet takiego, któremu te wiadomości mogłyby być obce w zrozumienie poszczególnych rozdziałów części szczegółowej. Lecznictwo rzeżączki omawia autor dwukrotnie: raz w części ogólnej, tłumacząc skład chemiczny, sposób i drogi działania, oraz mniejszą lub większą skuteczność poszczególnych leków przeciwrzeżączkowych, po raz wtóry w części szczegółowej w zastosowaniu do okresu rzeżączki, jej objawów, jej siedziby lub jej powikłań. W tę część ogólną, opracowaną niezwykle starannie i szczegółowo wkradło się kilka niedomówień lub drobnych usterek, które z obowiązku sprawozdawcy wymienię. I tak *urotropinie* (str. 48) nie przypisuje autor działania trującego lub drażniącego, gdy w istocie po stosowaniu jej przez czas dłuższy spostrzegano krwawienia z nerek. Przy omawianiu środków żywicznych stosowanych w lecznictwie rzeżączki, zwraca wprawdzie autor uwagę na pierścień biały, powstający w moczu po dodaniu kwasu azotowego i podkreśla podobieństwo tego pierścienia do pierścienia białkowego (str. 52), ale nie podaje w jaki sposób ów pierścień żywicowy odróżnić od wytrąconego pierścienia białkowego. Przy omawianiu ubocznych działań gonakryny i związków akrydynowych, zapewne przez zapomnienie, nie przytoczył autor spostrzeżeń T. Pawlasa, dotyczących czasowego wprawdzie, ale wybitnie trującego działania tych związków na plemniki. Omyłką drukarską jedynie należy tłumaczyć mylnie podane stężenie argoniny do przepłukiwań (str. 63); stężenie to bowiem powinno wynosić nie 1—4 : 100 ale 1—4 : 1000.

Część szczegółową monografii o rzeżączce rozpoczyna Walter rzeżączką mężczyzny i po kolejnym omówieniu rzeżączki ostrej i jej powikłań (rzeżączka tylnej części cewki moczowej, najądrza, jądra, nasieniowodu, stercza, pęcherzyków nasiennych) oraz rzeżączki przewlekłej i jej powikłań, przechodzi do szczegółowo i bardzo wyczerpująco ujętych rozdziałów omawiających *endoskopię, uretroskopię,* a nawet *rentgenografię* cewki moczowej. Po tych dopiero rozdziałach następują rozdziały poświęcone rozpoznawaniu, rokowaniu i leczeniu szczegółowemu rzeżączki ostrej i przewlekłej oraz jej powikłań. Gdyby książka Waltera miała charakter podręcznikowy, a więc cel przede wszystkim dydaktyczny, mogłoby razić omawianie rozpoznania, rokowania i leczenia w rozdziałach osobnych, nie jak się to zwykle w podręcznikach spotyka, łącznie z każdym poszczególnym okresem chorobowym lub łącznie z każdym poszczególnym powikłaniem rzeżączki. Książka Waltera jest jednak, jak wspomniano wyżej, monografią o rzeżączce, układ zatem, jakim posługuje się autor, jest słuszny i celowy, bo ułatwia czytającemu ujęcie całości poszczególnych tematów. Dobrze i przystępnie przedstawił autor technikę *endoskopii,* uretroskopii i rozmaitych zabiegów mechanicznych w leczeniu i rozpoznawaniu rzeżączki, a opisy zyskują na wyrazistości przez dodanie wcale dobrych rycin. Szkoda, że przy omawianiu zgłębników metalowych i sposobu ich używania nie ma krótkiej przynajmniej wzmianki o zgłębnikach metalowych z krzywizną Beniqué'go, używanych powszechnie we Francji.

W części poświęconej rzeżączce kobiet, równie troskliwie opracowanej, jak rozdziały omawiające rzeżączkę mężczyzn, pominął autor opis budowy anatomicznej części płciowych kobiecych i zamieścił jedynie udatny i dobrze uzmysławiający szerzenie się rzeżączki rysunek części płciowych kobiecych. Skoro jednak omawianie rzeżączki mężczyzn poprzedza opis anatomiczny cewki moczowej i jej przydatków, byłoby może wskazane i tu podobne wstępne, choćby krótkie przedstawienie budowy anatomicznej części rodnych kobiecych.

Część czwartą swej monografii poświęca Walter omówieniu powikłań rzeżączkowych, wspólnych obu płciom oraz ich leczeniu, przy czym nie pomija także leczenia chirurgicznego. Całość kończą rozdziały, poświęcone rozważaniom, dotyczącym rzeżączki i małżeństwa, społecznego znaczenia rzeżączki, odpowiedzialności sądowej za świadome zakażenie rzeżączką w ustawodawstwie polskim, wreszcie omówienie środków i sposobów zapobiegania zakażeniu rzeżączkowemu.

Można śmiało powiedzieć, że Walter w swej doskonale ujętej monografii przedstawił całość przedmiotu wyczerpująco tak pod względem naukowym, jak i praktycznym i że ze względu na te wybitne a niezaprzeczalne jej zalety książka spełni w zupełności zadanie, jakie jej wyznaczył autor i z pewnością ziści się życzenie autora, wyrażone w przedmowie: „może podręcznik ten, wzmogacając nasze dotychczasowe szczupłe piśmiennictwo spełni swe zadanie i odda dobrą przysługę lekarzom - praktykom"...

Można zapewnić autora, że tak będzie, bo zalety monografii Waltera w zupełności uzasadniają tę nadzieję.

Lenartowicz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologia.

Jady przesączalne jako przyczyny chorób u ludzi, zwierząt i roślin. K. HERZBERG. Klin. Woch. R. 15. Nr 46. Str. 1665.

Autor podaje sposoby rozpoznania wielkości cząsteczek jadów przesączalnych. Metoda fotografii ultrafioletowych Barnanda dała dla szczepionki ospy wielkość od 160 do 170 mikromilimetrów (mm 10^{-6}) metoda ultrafiltracji Elforda 125 do 175, metoda wirowania Bechholda wielkość 160—180 — jak z tego widać zgodność bardzo zadawalniająca. Dla porównania przytacza autor wielkości ciałek czerwonych 7500 mikromilimetrów, *staphylococcus* 800 — hemoglobiny 3—5 mikromilimetrów. Metodą ultrafiltracji uzyskano najliczniejsze dane np. dla *herpes* 100—150; dla wścieklizny 125, dla grypy 125, dla febry żółtej 22, dla zarazy racic 8—12. Bakteriofagi mają 50—75; inne 27—40 zarówno metodą wirowania jak ultrafiltracją ustalone.

Jady przesączalne są zdolne do przylegania do glinek, jak zaciery i dają połączenia, które nadają się do uodporniania (S. Schmidt).

Jady przesączalne wędrują do anody, są zatem naładowane ujemnie. Barwią się błękitem *(Victoria blau)* E. Paschen, np. jady ospy. Hodować można te drobne ziarenka tylko w żywych tkankach, przy czym komórki żywe ulegają zniszczeniu. Oprócz hodowli żywych tkanek Carrella, Hanisona nadaje się do rozmnażania jadów przesączalnych, masa embrionalna jaja kurzego w jałowym roztworze fizjologicznym. Pozakomórkowo dotychczas hodować się tych ziarenek nie dało, niektóre wybierają komórki nerwowe np. *herpes* zastrzyknięty do krwi sadowi się w rdzeniu królika i wywołuje zapalenie rdzenia; inne sadowią się w płucach (grypa prosiąt lub kaszel koni) są także tak zwane dermotropowe jady atakujące skórę. Autor próbował taką hodowlą szczepić przeciw ospie i spodziewa się dobrych wyników. Uśmiercanie tych ziarenek udaje się tylko za pomocą światła i barwików. Niektóre nowotwory dają się przenosić za pomocą jadów przesączalnych i tu tworzy sie wielka dziedzina badań. Wreszcie autor porusza pytanie, czy te formy są organizmami, czy przejściem nieorganizmu — w istotny organizm.

Moraczewski (Lwow).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Zawartość glikogenu w nabłonku pochwy, jako wskaźnik ilościowy hormonu jajnikowego w ustroju. J. F. KRUMM. Am. Journ. of Obstr. a Gyn. Vol. 31/6 1936.

Zabarwienie jakie przybiera błona śluzowa pochwy (próba Schillera-Grama), szczególnie w sklepieniach i na części pochwowej, po zastosowaniu nalewki jodowej, wywołane jest obecnością *glikogenu* w komórkach nabłonkowych. Ilościowa zawartość *glikogenu* jest zmienną i waha się zależnie od czynności wydzielniczej jajnika. Po operacyjnym usunięciu jajników próby barwienia wypadają zawsze ujemnie, zastosowanie w tych wypadkach wstrzykiwań *folikuliny* przywraca prawidłowy odczyn Schillera-Grama.

Autorowie zastosowali próbę barwienia w celu określenia czynności wydzielniczej jajnika w przebiegu różnych schorzeń. W ten sposób przekonali się, że w przypadkach rzęsistkowego zapalenia pochwy, próba Schillera-Grama wypadła niejednokrotnie ujemnie, lub słabo dodatnio, co wskazywałoby, że u kobiet z tym cierpieniem ilość *folikuliny* jest zmniejszona. W mięśniakach macicy próba wypada zawsze dodatnio. Wykonywanie szeregu kolejnych badań po zabiegach operacyjnych, w których usuwano macicę z pozostawieniem przydatków wykazało, że zachowanie się barwienia w różnych przypadkach było zmienne, w niektórych odczyn wypadał dodatnio jeszcze w 5—11 lat po zabiegu, w innych stawał się ujemny już po kilku miesiącach.

Autorowie uważają, że oznaczenie zawartości *glikogenu* w nabłonku pochwowym próbą Schillera-Grama, będące wskaźnikiem czynności wydzielniczej jajnika, może być cenną wskazówką w różnicowaniu zaburzeń w miesiączkowaniu, a ponadto może służyć jako sprawdzian wartości preparatów hormonalnych jajnika.

St. Koczorowski (Lwów).

W sprawie rozpoznawania lewostronnych ropni podprzeponowych. A. KOBRYNER, N. MESZ, S. SZMERNER. Warszawskie Czas. Lek. Nr 29—30, 1936.

Ropnie podprzeponowe należą do jednostek chorobowych dość trudnych do rozpoznania. Bardzo ważnym zespołem objawów w przypadkach ropni lewostronnych jest, zdaniem autorów, wysokie ustawienie przepony, uniesienie dolnych granic płuca lewego ku górze, opuszczenie lewego płata wątroby, a często i śledziony, przemieszczenie dna żołądka na prawo i ku dołowi, stale stwierdzane na obrazach rentgenowskich.

Autorzy opisują 3 przypadki lewostronnego ropnia podprzeponowego, w których podany wyżej zespół objawów przyczynił się do ustalenia rozpoznania.

H. Weber (Lwów).

O wpływie autohemoterapii na porażenia połowicze. D. KON. Warsz. Czas. Lek. Nr 27—28, 1936.

Autor badał odczyn *leukocytarny* osobników, którym wstrzykiwał ich krew własną. Stwierdził obwodowe zmniejszenie się liczby ciałek białych krwi czyli fazę ujemną, występującą w 1—2 godzin po zastrzyku domięśniowym krwi własnej. Po fazie ujemnej zjawiała się faza dodatnia czyli *hiperleukocytoza*.

Uderza podobieństwo wyników z odczynem *leukocytarnym*, uzyskanym przez innych badaczy po pozajelitowym wprowadzeniu białka do ustroju. Różnica ilościowa między odczynami polega jedynie na tym, że po *autohemoterapii* faza ujemna jest wybitniejsza i trwa dłużej, a faza dodatnia jest mniejsza. Dane te potwierdzają pogląd, według którego autohemoterapia jest jedynie rodzajem lecznictwa wstrząsowego, rodzajem zresztą bardzo łagodnym.

Autor stosował ją w 23 przypadkach porażeń i niedowładów połowiczych. W 56% stwierdził poprawę stanu ogólnego, a jedynie w 8% poprawę miejscową porażonych kończyn oraz towarzyszącej porażeniom afazji. Brak wydatnych wyników leczniczych nasuwa zastrzeżenia wobec entuzjazmu badaczy francuskich i włoskich dla wprowadzonej przez nich autohemoterapii w krwotokach mózgowych.

Uważając wstrzykiwanie krwi własnej jedynie za łagodną odmianę leczenia wstrząsowego, rzuca autor myśl, czy silniejszy rodzaj leczenia wstrząsowego (a więc *proteinoterapia* w ścisłym tego słowa znaczeniu, leczenie siarką, szczepionkami), nie dałby wyraźniejszych wyników przez pobudzenie ustroju do szybszego wchłaniania obrzęku kolateralnego i obumarłych tkanek mózgu oraz przez wstrzymanie zstępującego zwyrodnienia dróg piramidowych.

Niezależnie od oceny wartości leczniczej autohemoterapii uważa autor za usprawiedliwione stosowanie jej w każdym przypadku porażenia połowiczego ze względu na możliwość poprawy przynajmniej stanu ogólnego i zupełną nieszkodliwość metody.

H. Weber (Lwów).

Jednoczesny rak i polip szyjki macicy. E. MARCEL. Soc. Fr. de Gyn. Z. 5. 1936.

Na podstawie własnego przypadku autor zwraca uwagę, że u osób starszych niezależnie od niewinnego polipa szyjki macicy może się jednocześnie rozwijać sprawa nowotworowa, będąca przyczyna krwawień. Najprędzej może rozstrzygnąć tę sprawę *uterografia*, która daje możność uniknięcia leczenia objawowego i przystąpienia od razu do radykalnego zabiegu.

H. Newlińska (Lwów).

Duży mięsak prawego jajnika u 12-letniej dziewczynki. EMIR NECIB ATAKAM. Rev. Fr. de Gyn. Z. 6. 1936.

Mięsak ten należał do mięsaków okrągłokomórkowych i był sprawą pierwotną. Przypadki takie u dzieci są wogóle rzadkie i przybierają charakter bardzo złośliwy i w krótkim czasie dają nawroty. Częściej zdarzają się mięsaki o komórkach wrzecionowatych, które zaliczane są do form łagodniejszych.

H. Newlińska (Lwów).

Przedmuchanie trąbek podczas operacji brzusznej, jako uzupełnienie zabiegu na trąbkach. BLOCH—VORMSER. Rev. Fr. de Gyn. Z. 7. 1936.

Podczas operacji mających na celu przywrócenie drożności jajowodów autor stosował w kilku przypadkach jednocześnie przedmuchiwanie trąbek. Zabieg ten ma te dobre strony, że pozwala operatorowi zorientować się, gdzie leży przyczyna niedrożności. Aby nie dopuścić do wytworzenia się zrostów pooperacyjnych w zakresie jajowodów zaleca on również kilkakrotne przedmuchiwanie trąbek, począwszy od 8 dnia po operacji.

H. Newlińska (Lwów).

Kilka uwag w sprawie przecięcia spojenia łonowego. R. DESNOYERS. Rev. Fr. de Gyn. Z. 7. 1936.

Prócz zwykłych wskazań do przecięcia spojenia łonowego, autor podaje kilka nowych, a mianowicie: niestosunek z powodu nadmiernej wielkości płodu wobec miednicy prawidłowej, położenia defleksyjne oraz przypadki, w których cięcie cesarskie przedstawia pewne niebezpieczeństwo dla matki, a próby rozwiązania rodzącej od dołu zawiodły (kleszcze). Aby ten zabieg wykonać, muszą naturalnie istnieć odpowiednie warunki: niestosu-

nek porodowy nieznacznego stopnia, dostateczne rozwarcie ujścia, prawidłowa czynność porodowa. W wyjątkowych przypadkach zabieg ten może się nie udać z powodu zmian anatomicznych w spojeniu łonowym.

H. Newliński (Lwów).

Okulistyka.

Szpitalnictwo okulistyczne w Polsce. A. WIECZOREK. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. VI. Nr 3. 1936.

Zawiązek pierwszego oddziału ocznego na ziemiach polskich tworzy się we Lwowie w r. 1805, przy Instytucie medyko-chirurgicznym. W r. 1821 oddział ten liczy 20 łóżek. W Warszawie w r. 1826 powstaje dzięki zapisowi tragicznie zmarłego ks. Edwarda Lubomirskiego szpital oczny — Instytut Oftalmiczny, który staje się kolebką okulistyki polskiej. W r. 1860 w Krakowie powstaje pierwsza uniwersytecka klinika okulistyczna. W r. 1861 zawiązuje się oddział oczny w Szpitalu Starozakonnych w Warszawie. W r. 1869 założono oddział oczny Warsz. Szp. dla Dzieci. W r. 1870 w Szp. św. Ducha w Warszawie otwiera się klinika okulistyczna, pod kierownictwem W. Szokalskiego. W r. 1884 powstała w Wilnie Lecznica Oczna św. Józefa. W r. 1887 założono w Krakowie oddział okulistyczny Szp. św. Łazarza w Krakowie. W r. 1897 została otwarta klinika okulistyczna Uniwersytetu we Lwowie. W r. 1899 w Katowicach przybyła Bracka Klinika Oczna, w r. 1905 w Łodzi oddział oczny Szp. dla Dzieci Anny Marii, a w r. 1908 oddział oczny w Cieszynie.

Po odzyskaniu niepodległości przybyły jeszcze trzy kliniki uniwersyteckie i kilka oddziałów ocznych.

Obecnie (1 I. 1936) posiadamy w Polsce 51 różnych oddziałów i 13 lecznic prywatnych, z 2097 łóżkami, z których 41,75% należy do państwa, 13,75% do instytucyj komunalnych, 40,75% do instytucyj społecznych, a 3,75% jest własnością prywatną. W wymienionej ilości łóżek znajduje się 450 łóżek zakładu w Witkowicach, przeznaczonych tylko dla dzieci jagliczych. Na 2097 łóżek 445 należy do wojska, a 1652 do ludności cywilnej. Średnio w Polsce na 10.000 mieszkańców wypada 0,37 łóżek cywilnych (bez Witkowic). Rozkład w poszczególnych województwach jest bardzo nierównomierny. Województwa poleskie, nowogródzkie, wołyńskie i tarnopolskie nie posiadają ani jednego łóżka dla chorych na oczy. W innych województwach ilość ich na 10.000 mieszkańców waha się od 0,06 (Białystok i Kielce) do 0,93 (Śląsk). Woj. warszawskie wraz z m. st. Warszawą ma 0,61, woj. lwowskie 0,66. W obszarach nie posiadających łóżek dla chorych, lub w ilościach niedostatecznych możliwości leczenia i operowania okulistycznego są zwiększane przez umieszczanie chorych na oddziałach chirurgicznych i wewnętrznych, oraz korzystanie z ogólnych sal operacyjnych, a do pewnego stopnia też uzupełniają tę lukę ruchome kolumny okulistyczne P. C. K. Poza tym te obszary leczą się w większych ośrodkach, głównie miastach uniwersyteckich, tak że całą Polskę można podzielić na kilka okręgów okulistycznych. Np. okręg okulistyczny lwowski obejmuje woj. lwowskie, stanisławowskie, tarnopolskie, wołyńskie, wschodnią część woj. krakowskiego i południowo-wschodnią część woj. lubelskiego, i ma 0,26 łóżek dla chorych na oczy na 10.000 ludności cywilnej. Po bliższe szczegóły odsyłam do oryginału.

Wyposażenie różnych oddziałów ocznych jest nierównomierne. Miarą kompletnego wyposażenia może być posiadanie elektromagnesu. W całym Państwie Polskim posiadamy zaledwie 11 elektromagnesów. Z tego przypada na Warszawę 4, Śląsk 2, Toruń (własność prywatna), Poznań, Kraków, Lwów i Wilno po jednym, w klinikach okulistycznych, Łódź nie posiada ani jednego elektromagnesu!

Na zakończenie autor stwierdza, że poziom szpitalnictwa okulistycznego w Polsce jest nie wystarczający. Konieczna jest dalsza rozbudowa.

Grzędzielski (Lwów).

Powikłania rogówkowe w przebiegu jaglicy w świetle czynności i zmian anatomicznych gruczołów łzowych. S. ALTENBERGER. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. VI. Nr 3. 1936.

Autor badając sprawność wydzielania łez metodą Schirmera stwierdził, że w przypadkach z wybitnymi zmianami spojówkowymi, ale bez powikłań rogówkowych, było wydzielanie prawidłowe. W świeżych powikłaniach rogówkowych, wydzielanie łez bywa nawet wzmożone, natomiast okazuje sie wyraźnie upośledzone przy powtórnym badaniu tych przypadków, po podleczeniu zmian rogówkowych. Podobnie też wykazują upośledzenie wydzielania łez przypadki podleczone, z nawracającymi powikłaniami rogówkowymi. U chorych z zeschnięciem spojówki i rogówki wydzielania łez prawie nie było. U jednego chorego z jednostronną jaglicą powikłaną, wydzielanie łez właśnie było zmniejszone na oku chorym. Wynika z tego, że istnieje wyraźna równoległość między powikłaniami rogówkowymi przy jaglicy, a stanem narządu łzowego. Stosownie do tego należałoby u chorych z jaglicą rozwiniętą, podleczoną i wyleczoną badać sprawność gruczołów łzowych i w razie ich obniżonej czynności unikać środków silnie działających chemicznie, jak azotan srebra, siarczan miedzi, wysokoprocentowa maść żółta i kseroformowa, które by mogły pogorszyć stan worka spojówkowego. Przy objawach podmiotowych spowodowanych suchością worka spojówkowego może przynieść choremu ulgę zakraplanie 1% rozczynu soli kuchennej lub śmietanki (wg Melanowskiego).

Grzędzielski (Lwów).

Rola szkoły w szerzeniu się jaglicy. B. SIELSKI. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. VI. Nr 3. 1936.

Autor jest zdania, że szkoła w szerzeniu się jaglicy nie odgrywa żadnej roli. W ujawnionych zakażeniach wśród dzieci szkolnych zawsze można było drogą wywiadów ustalić winę środowiska rodzinnego. Autor też zezwala na uczęszczanie do szkoły dzieciom chorym, nawet w okresie ostrym z obfitą wydzieliną, gdyż w przeciwnym razie dzieci usuwają się z pod kontroli i przestają się leczyć. Warunkiem koniecznym jest należyte zorganizowanie akcji zwalczania jaglicy na terenie szkoły, oraz stosowanie środków higieniczno-zapobiegawczych w szerzeniu się zarazy.

Grzędzielski (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Stanowisko lekarsko-psychiatryczne w stosunku do nowego projektu ustawy eugenicznej. PIEŃKOWSKI. Zagadnienia Rasy. Czerwiec, 1936.

Prof. Pieńkowski interesuje się szczególnie zagadnieniem sterylizacji. Uważa, że poczynania „rasistów“ niemieckich cechuje przesadny optymizm. Zdaniem prof. Pieńkowskiego, który osądza bardzo krytycznie nowy projekt ustawy eugenicznej, przy wprowadzeniu w życie sterylizacji przymusowej musimy oczekiwać zjawienia się nerwicy nowego typu, „nerwicy sterylizacyjnej“. Wbrew zapatrywaniom innych, prof. Pieńkowski dowodzi, iż cała dyskusja nad ubezpłodnieniem powinna być przeprowadzona w myśl wskazań lekarskich oraz wskazań społeczno-eugenicznych. Za niezbędne uważa autor powołanie do życia specjalnego instytutu do badań dziedziczności ludności w Polsce. Co do samego projektu ustawy, autor uważa go za niedokładny i wymagający dokładnego komentarza.

Zd. Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku.

We środę dnia 30. września odbyło się posiedzenie Towarzystwa Lekarzy Polaków na Śląsku. W obecności Prezesa Towarzystwa, zagaił je kol. Hlond, oddając następnie głos kol. Hankemu, który wygłosił referat *„Stanowisko medycyny i Kościoła wobec sterylizacji“*. Omówiwszy kolejno historię powstania ustaw steryzalizacyjnych w Danii, Szwecji i Norwegii, Finlandii i Stanach Zjednoczonych A. P. wreszcie ostatnio w Niemczech, przechodzi prelegent do przedstawienia przyczyn wydania tej ustawy i nadziei, jakie są z nią związane. Ustawy sterylizacyjne mają zapobiec gwałtownemu spadkowi urodzin a w związku z tym przeprowadzić pewną selekcję, prowadzącą do poprawy jakości urodzin, tak pod względem fizycznym, jak i moralnym. Z kolei omawia prelegent bliżej niemiecką ustawę sterylizacyjną, jak również przepisy prawne przy jej wykonaniu oraz argumenty popierające potrzebę takiej ustawy. Bardzo interesująco przedstawiają się cyfry porównawcze wydatków na dzienne utrzymanie dzieci w zakładach poprawczych, wynoszące 4.5 RM. i zbrodniarzy w więzieniach 3 RM., do kosztów dziennego utrzymania robotnika wynoszących 2 RM., pracownika umysłowego 2.5 RM lub urzędnika 3 RM. Przechodząc do omawiania stanowiska medycyny w tej sprawie, podkreśla prelegent, że obok jej zwolenników, spotyka się również cały szereg jej przeciwników. Do argumentów wysuwanych przez przeciwników ustawy na pierwszy plan wysuwa się przekonanie, że sterylizacja nie jest w stanie spełnić pokładanych w niej nadziei. Jeżeli np. chodzi o zmniejszenie ilości osób obarczonych chorobami dziedzicznymi, to wobec recesyw-

nego dziedziczenia chorób uprawniających do sterylizacji, wątpliwym się wydaje, by tą drogą można było cel ten uzyskać. Przeciwstawia się temu dalej możliwość powstawania nerwic pourazowych, wywołanych sterylizacją itp. Również jeżeli chodzi o ludzi z chorobliwie rozwiniętymi popędami płciowymi, to wobec zależności tej sprawy przede wszystkim od psychiki osobnika, a nie wyłącznie od gruczołów płciowych, sterylizacja celu znowu nie osiągnie.

Na innym stanowisku stoi Kościół, który w ustawie sterylizacyjnej widzi przede wszystkim naruszenie wolności osobistej człowieka oraz szeregu przepisów kościelnych. Jeżeli początkowo Kościół stał na stanowisku bezwzględnie potępiającym wszelkie dążenia do ograniczenia rozrodczości, to dziś już można dostrzec pewne ustępstwa na rzecz wymagań eugenicznych, oparte na celowości małżeństwa oraz dążeniu do wychowania potomstwa zarówno moralnie, jak i fizycznie zdrowego. Ustępstwa te jednak nie mogą posuwać się aż do przyjęcia wszelkich zabiegów przeciwnych naturalnej rozrodczości.

Wszyscy wreszcie przeciwnicy tej ustawy żywią dużą obawę przed możliwościami jej nadużycia, czego przykładem może być fakt, że w Niemczech w 1 tylko roku przeprowadzono sterylizację 50.000 osób, t. j. znacznie więcej niż w Stanach Zjednoczonych w latach 1905—1929 r.

Po referacie rozwinęła się bardzo żywa i zajmująca dyskusja, świadcząca najlepiej o ważności poruszonego tematu.

A. Donhaiser (Katowice).

Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku.

We środę dnia 14. października br. odbyło się inauguracyjne posiedzenie Sekcji lekarzy profilaktyków przy Towarzystwie Lekarzy Polaków na Śląsku. Prezes Towarzystwa kol. Wilimowski, wita przybyłych, po czym zabiera głos kierownik sekcji Dr Rożalski. Na wstępie kol. Rożalski w imieniu zebranych składa Prezesowi, kol. Wilimowskiemu serdeczne życzenia z okazji święta Abrahama (ukończenie 50 lat życia, obchodzone na Śląsku bardzo uroczyście) życząc mu dalszej owocnej pracy, po czym przedstawia plan pracy sekcji. W najbliższym czasie na posiedzeniu sekcji wygłoszone będą wykłady o gruźlicy, które rozpocznie wykład kol. Mromlińskiego *„Rozpoznanie i klinika wczesnych nacieków gruźliczych"*, następnie zaś przygotowuje się cykl wykładów dotyczących opieki nad matką i dzieckiem; przede wszystkim obejmą one sprawę *awitaminozy*, schorzeń przewodu pokarmowego i kuchnię mleczną.

Z kolei zabiera głos kol. Mromliński. Prelegent przedstawia na wstępie patogenezę wczesnych nacieków gruźliczych, podkreślając znaczenie, jakie w szerzeniu się tej sprawy ma *alergizacja* ustroju i wpływ hormonalny okresu pokwitania, następnie przechodzi do omówienia umiejscowienia tych spraw oraz dróg szerzenia się zarazka od gruczołów wnękowych do tkanki płucnej. Przedstawiając objawy schorzenia, podkreśla, że w 66—70% przypadków brak objawów podmiotowych, sprawę tę wykrywa się najczęściej zupełnie przypadkowo przy masowych badaniach, pozostałe przypadki dają wogóle mało charakterystyczne objawy, najczęściej ukryte pod postacią grypy, lub zaczynające się krwioplucieni, objawami ze strony przewodu pokarmowego itp. Bardzo znamiennym objawem jest połączenie objawów grypy z krwiopluciem. Z kolei prelegent przedstawia dalszy rozwój i przebieg sprawy chorobowej oraz jej zejście, podkreślając przy tym ważniejsze momenty rozpoznawcze, dane różniczkowe oraz powikłania, jakie mogą zachodzić. Przechodząc do lecznictwa, autor podkreśla konieczność unikania w tym okresie leczenia bodźcowego, zarówno swoistego, jak i nieswoistego, nawet stosowania lampy kwarcowej; w przypadkach wykazujących dążność do poprawy samoistnej, wybierać należy leczenie wyczekujące, klimatyczno-wypoczynkowe, w wypadkach z gorszym przebiegiem raczej leczenie sanatoryjne, tam zaś gdzie widać dążność do rozpadu jak najwcześniejsze leczenie uciskowe, nie wahając sie nawet, w razie braku wyraźnej poprawy, przed wczesnym zastosowaniem częściowej torakoplastyki. Wykład swój kończy prelegent pokazem szeregu interesujących zdjęć radiologicznych. Po odczycie wywiązała się dłuższa, ożywiona dyskusja nad omówionym tematem. Podkreślić należy w niej poruszony przez Doc. Kwaśniewskiego postulat, by w przypadkach kierowania do szpitali chorych, celem założenia odmy pozostawiano lekarzom szpitalnym możność obserwacji chorego i rozstrzygnięcie wskazania do leczenia uciskowego, a nie robiono z nich tylko techników, jak się to niestety często zdarza, zwłaszcza w przypadkach dotyczących „chorych kasowych".

A. Donhaiser (Katowice).

Śląskie Towarzystwo Higienistów.

We czwartek dnia 22 października br. odbyło się posiedzenie Oddziału Śląskiego Towarzystwa Higienistów. Zebranie zagaił przewodniczący Doc. Dr J. Adamski, po czym Dr K. Rafiński przedstawił wyniki swoich badań nad zagruźliczeniem mleka rynkowego w Katowicach. Omówiwszy ogólnie znaczenie mleka z punktu widzenia sanitarno-higienicznego i gospodarczego, prelegent przeszedł następnie do roli, jaką mleko odgrywa w epidemiologii chorób zakaźnych, a przede wszystkim gruźlicy. Jak wynika z dotychczasowych badań przeprowadzonych przez niego w Śląskim Zakładzie Higieny w Katowicach, mleko rynkowe wykazuje zagruźliczenie w około 15—17% zbadanych prób. Nie lepiej przedstawia się ta sprawa w Poznańskim, a znacznie gorzej w Warszawie, gdzie zagruźliczenie mleka rynkowego dochodzi do 50%.

Z kolei omawia prelegent poszczególne sprawy unieszkodliwiania prątków w mleku, uwzględniając przy tym ujemne zmiany, jakie wszystkie metody wyjaławiania mogą w mleku wywołać. Referat swój zakończył szeregiem wytycznych dla racjonalnej, z punktu widzenia zdrowotnego, gospodarki mlekiem i jego przetworami.

W żywej dyskusji, jaka się wywiązała, zabrał między innymi głos naczelnik Wydziału Hodowli Śląskiej Okręgowej Izby Rolniczej p. inż. Buchta, przedstawiając ogólnie sprawę zagruźliczenia bydła na Śląsku i walkę prowadzoną z nim przez Izbę Rolniczą i władze centralne.

A. Donhaiser (Katowice).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr Ewa Kuźniarówna zmarła w Zakopanem w wieku 29 lat.

Dr Jerzy Michałowicz zmarł w Warszawie w wieku 35 lat.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXXI posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 4 grudnia 1936. Porządek dzienny: 1. Kol. Sosin Jan: Pokaz preparatów anatomo-patologicznych: 1) Rak przełyku przebijający do oskrzela, 2) Rak płuca, 3) Reticulosis maligna hepatis. 2. Kol. Dobrzaniecki Wład.: Dalsze trzy przypadki kamicy moczowej wieku dziecięcego (demonstr.). 3. Kol. Hebenstreit Jul. (gość): Omówienie przypadku raka przełyku przebijającego do oskrzela.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 2 grudnia 1936 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 25 listopada 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. H. Dynkiewicz: Przypadek oponiaka przystrzałkowego. 4. Kol. M. Lewenfisz i A. Stiller: Zapalenie opłucnej śródpiersiowej. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 16 grudnia 1936 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 2 grudnia 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. J. Schweig: O nowych poglądach w rozpoznawaniu i leczeniu schorzeń ocznych u tabetyków. 4. Kol. J. Gotlib: Przypadek białaczki ostrej. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Posiedzenie naukowe Polskiego Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 26 listopada br. Porządek dzienny: 1. Demonstracja chorych. a) B. Chorążycki: Przypadek perlaka z zaczopowaniem żyły jarzmowej prawie na całej długości. b) Karbowski: Ropień przestrzeni pajęczynowatej usznego pochodzenia o nietypowym obrazie klinicznym. c) Jabłoński: Przypadek postępującej głuchoty. d) Karbowski i Jabłoński: Przypadek porażenia gałki ocznej z kompletną amaurozą nieustalonego pochodzenia. e) Karbowski: Przypadek mnogich porażeń w zakresie górnych dróg oddechowych. 2. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 3. Czarnecki: Wrażenia ze Zjazdu w Sofii. 4. Wolne wnioski.

W dniu 8 grudnia br. w gmachu Państwowej Szkoły Higieny (Warszawa, ul. Chocimska 24), odbyły się narady Sekcji Jagliczej Polskiego Towarzystwa Okulistycznego. Pierwsze posiedzenie było poświęcone metodom rozpoznawania jaglicy. Wygłoszone zostały następujące referaty: 1. Prof. J. Szymański (Klinika Oczna Uniwersytetu

S. B. w Wilnie): O pomocniczych badaniach dla ustalenia rozpoznania jaglicy. 2. Dr S. Borszczewski (Przychodnia Przeciwjaglicza i Klinika Oczna Uniwersytetu S. B. w Wilnie): Wartość rozpoznawcza badania biomikroskopowego górnej części rąbka rogówki w jaglicy i zapaleniu grudkowym. 3. Dr J. Neuman (Klinika Oczna Uniwersytetu J. P. w Warszawie): Lampa szczelinowa w rozpoznawaniu jaglicy. 4. Dr Kwaskowski (Instytut Oftalmiczny w Warszawie): Rąbek rogówki w lampie szczelinowej przy jaglicy i nieżytach spojówki. 5. Dr A. Zamenhof (Oddział Oczny Szpitala Żydowskiego w Warszawie): O posługiwaniu się lupą przy rozpoznawaniu jaglicy. 6. Dr M. Zachert (Przychodnia Przeciwjaglicza w Warszawie): O zastosowaniu wziernika do badania rąbka rogówki i zmian jagliczych. 7. Dr L. Rostkowski (Instrukcyjna kolumna przeciwjaglicza): Wczesne rozpoznawanie jaglicy. — Drugie posiedzenie było poświęcone omówieniu metod zwalczania jaglicy. Wygłoszone zostały następujące referaty: 1. Prof. K. Majewski (Kraków): Znaczenie działalności zakładu jagliczego Uniwersytetu Jagiellońskiego dla akcji zwalczania jaglicy w Państwie. 2. Prof. J. Szymański (Warszawa): Ocena działalności lotnych oddziałów okulistycznych Polskiego Czerwonego Krzyża dla akcji zwalczania jaglicy. 3. Dr Z. Galewska: Działalność oddziału jagliczego Kliniki Ocznej U. J. P. w Warszawie. 4. Dr Sluskowska (Warszawa): Rola Instytutu oftalmicznego w zwalczaniu jaglicy. 5. Dr Rostkowski (Warszawa): Metody zwalczania jaglicy i ocena działalności przychodni przeciwjagliczych. 6. Dr Zachert (Warszawa): Rola lekarzy nie-okulistów w akcji zwalczania jaglicy. 7. Dr M. Zachert (Warszawa): Zwalczanie jaglicy młodzieży w wieku przedpoborowym. Z decyzji Ministerstwa Komunikacji uczestnikom narad Sekcji Jaglicy Polskiego Towarzystwa Okulistycznego przysługiwały zniżki kolejowe w wysokości 50% w drodze powrotnej.

We wrześniu 1937 roku odbędzie się w Warszawie XXI Międzynarodowy Kongres Przeciwalkoholowy.

Różne.

Z kraju.

Kilka zakładów przemysłu metalowego w Polsce wprowadziło przed rokiem specjalną służbę bezpieczeństwa pracy. Kierownictwo tych zakładów — jak podaje p. R. Kałużniacki — wyraża się z wielkim uznaniem dla tych osób, które zdołały je swego czasu przekonać i namówić do tej akcji.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 20 września do 17 października 1936 roku.

Choroby	Tydzień 39 20–26/IX	Tydzień 40 27/IX–3/X	Tydzień 41 4–10/X	Tydzień 42 11–17/X
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	752 *41*	571 *22*	469 *34*	469 *39*
Dury rzekome	—	1	1	2
Dur plamisty	26 *3*	16	9	13
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	298 *40*	239 *40*	279 *39*	164 *16*
Płonica	729 *15*	709 *18*	712 *15*	750 *15*
Błonica	553 *13*	501 *20*	520 *22*	597 *26*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	12 *1*	13 *2*	12 *3*	6 *4*
Odra	454 *3*	704 *2*	830 *5*	807 *11*
Krztusiec	150 *7*	200 *15*	106 *7*	162 *17*
Zimnica	3	4	7	—
Zakażenie połogowe	22 *7*	31 *10*	33 *9*	16 *3*
Choroba Heine-Medina	13 *5*	13 *1*	11 *1*	4
Nagm. zap. mózgu	1	—	—	—
Choroba Banga	—	—	—	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	348 *118*	298 *183*	369 *160*	482 *291*
Róża	127 *2*	118 *4*	144 *9*	149 *4*
Jaglica	320	311	352	389
Twardziel	—	—	—	2
Wąglik	5	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	3	—	—	—
Wścieklizna	—	—	*1*	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Francja.

Liczba dyplomów doktora medycyny we Francji wyniosła w r. 1927/28 901, potem stale wzrastając doszła do 1579 w roku 1934/35; w r. 1935/36 obniżyła się o 83 wynosząc 1496.

Anglia.

Na zebraniu naukowym, poprzedzającym doroczną konferencję Brytyjskiego Stowarzyszenia Pomocy Szpitalom (British Hospitals Contributory Schemes Association), wygłosił odczyt Dr Collier z wydziału higieny i medycyny przemysłowej Uniwersytetu w Birmingham oświadczając, że w dzisiejszym stanie rozwoju higieny pracy można by w zupełności zapobiec zatruciom zawodowym ołowiem, liczbę zaś chorób zawodowych skóry można by obniżyć o 50%. Równocześnie dr Collier zawiadomił, że w najbliższym czasie zostanie otwarta w Birmingham specjalna klinika chorób zawodowych. Istniejący już od dwu lat Instytut higieny i medycyny przemysłowej w Birmingham uważa za swój obowiązek nieść pomoc ludności pracującej w zakresie opieki zdrowotnej.

Konkursy.

Konkurs Towarzystwa Chirurgicznego Warszawskiego. Pragnąc przyczynić się do rozwoju chirurgii polskiej, Towarzystwo Chirurgiczne Warszawskie ogłasza konkurs na prace z zakresu chirurgii. Warunki Konkursu: Do Konkursu mogą stawać wszyscy chirurdzy, obywatele polscy. Prace powinny być oryginalne, dotąd nigdzie nie drukowane i oparte na własnych spostrzeżeniach i doświadczeniu. Tematem pracy mogą być zarówno spostrzeżenia kliniczne, jak również lecznictwo chirurgiczne oraz doświadczenia na zwierzętach, wiążące się z zagadnieniem chirurgicznym. W nawiązaniu do prac wcześniejszych zgłaszane na Konkurs prace powinny obok piśmiennictwa obcego uwzględniać przede wszystkim piśmiennictwo rodzime. Rękopisy, odbite na maszynie na jednej stronie arkusza z pozostawieniem marginesu i interlinii, muszą odpowiadać warunkom dobrego stylu i pisowni oraz uwzględniać polskie mianownictwo lekarskie. Prace konkursowe, podpisane obranym przez autora godłem, powinny być nadesłane w dwu egzemplarzach najpóźniej do dnia 1 grudnia 1937 roku, do Zarządu Tow. Chirurg. Warsz. na ręce Dr A. Ambrożewicza, Warszawa, ul. Piusa XI 29. Do pracy należy dołączyć zamkniętą kopertę, zewnątrz zaopatrzoną w godło, wewnątrz zaś zawierającą imię, nazwisko i adres autora. Do oceny nadesłanych prac powołany będzie przez Zarząd Tow. Chirurg. Warsz. Sąd Konkursowy. Nagroda za przyjętą przez Sąd Konkursowy pracę wynosi *600 zł* i może być podzielona według uznania Sądu. Prace nagrodzone stają się własnością Tow. Chirurg. Warsz. i będą oddane do druku z zaznaczeniem, że praca została odznaczona na Konkursie Towarzystwa. Zarząd Tow. Chirurg. Warsz. zastrzega sobie prawo przeznaczenia do druku w Polskim Przeglądzie Chirurgicznym niektórych prac spośród nienagrodzonych na Konkursie. W razie nieprzyznania przez Sąd Konkursowy nagrody żadnej z nadesłanych prac z powodu zbyt niskiego poziomu naukowego lub niewypełnienia wymienionych warunków, Tow. Chirurg. Warsz. zastrzega sobie prawo ogłoszenia ponownego Konkursu.

Redakcja otrzymała:

Meyer-Dörbeck-Gescher-Schalle: Behandlung der Kreislauferkrankungen. Hippokrates-Verlag. Stuttgart-Lipsk 1936. Cena: 9.50 RM.

The Quartz Lamp. Vol. VI. Nr 1. 1936.

F. Munk: Rezepttaschenbuch. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1937. Cena: 3.60 RM.

R. Rudzińska: Polskie druki i artykuły z zakresu higieny i bezpieczeństwa pracy do roku 1935. Część ogólna. Instytut Spraw Społecznych, Warszawa 1936.

B. Nowakowski: Organizacja pierwszej pomocy w zakładach pracy. Inst. Spr. Społ. Warszawa 1936.

W. H. Melanowski: Higiena i ochrona narządów wzroku. Inst. Spr. Społ. Warszawa 1936.

H. Jessen: Cytologie du liquide céphalo-rachidien normal chez l'homme. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 40 fr.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł *220.—*

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 51. 20. grudnia 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Doc. Dr Henryk REISS. Kraków.

Uwagi poglądowe o patogenezie ogólnej chorób skórnych.

Z Oddziału Chorób Skórnych i Wenerycznych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Doc. Dr Henryk Reiss.

Na naukę dermatologii zapatrujemy się dziś inaczej, niż czyniliśmy dawniej. Nie tak dawno, bo w drugiej połowie XIX w. a i jeszcze w początkach XX w. ujmowano obrazy chorobowe na skórze w ramy jednostek chorobowych, samodzielnych i odosobnionych. Słynny dermatolog wiedeński Hebra („ojciec dermatologii") stworzył swą szkołę dermatologiczną, której podstawą był właśnie podział chorób skórnych według morfologii, oparty więc na *wejrzeniu* obrazów chorobowych. Przekonanie o konieczności takiego a nie innego podziału wypływało oczywiście z zapatrywania się na choroby skórne jako na jednostki oddzielne, niezależne od całości ustroju. Wypływało ono również z tego, że skóra, jakkolwiek ściśle złączona z ustrojem, ma swoje znamienne cechy oraz budowę tak odmienną od innych tkanek. Nic dziwnego, że podział morfologiczny wymagał gruntownego badania cech klinicznych wykwitów skórnych; toteż w podręcznikach dermatologii z tych okresów kładło się szczególny nacisk na opis wejrzenia wykwitów, który był niezmiernie dokładny. Te poglądy naukowe, przyznać należy, były dość ciasne i jednostronne. Toteż z uznaniem mówimy dziś o ówczesnej dermatologii francuskiej (której przedstawicielem był Fournier), a która już wtedy z właściwą duchowi francuskiemu przenikliwością stworzyła sobie szerszy horyzont naukowy. Już wtedy szkoła francuska łączyła etiologicznie i patogenetycznie przeważającą liczbę cierpień skórnych z cierpieniami wewnątrz ustroju. Obecny kierunek nauczania dermatologii cechuje odwrócenie się od morfologii, odłożenie na plan dalszy zakresu etiologii, a podkreślenie, jako najważniejszego czynnika w dermatologii *patogenezy*, stanów konstytucjonalnych i skaz ustrojowych.

Również cechą charakterystyczną współczesnej szkoły dermatologicznej jest znaczne skrócenie działu „rozpoznania różniczkowego". Zapewne, potrzeba jest pewnych danych, za pomocą których trzeba by odróżniać w pewnych szczegółach obrazy chorobowe kliniczne do siebie zbliżone. Jednak zbyt dokładne poleganie na drobnych szczegółikach opisu zmian chorobowych nie jest uzasadnione. Jest to poniekąd zabytek szkoły wiedeńskiej Hebry i Kaposi'ego, — a rzecz ta okazała się niepotrzebna i próby czasu nie wytrzymała, a to przede wszystkim dlatego, że, jak obecnie wiemy, pewne szczegóły w wejrzeniu zmian chorobowych są w dużym stopniu zależne nie tyle od rodzaju cierpienia, nie tyle od przyczyny wywołującej chorobę, ile raczej od osobniczego *sposobu oddziaływania* skóry na bodziec chorobotwórczy. A więc *sposób* oddziaływania skóry, sposób powstawania cierpienia, czyli *patogeneza* wpływa na pewne piętno wykwitów chorobowych. Wiemy zaś, że sposób oddziaływania na bodziec chorobotwórczy, *sposób taki a nie inny — zależy od właściwości konstytucjonalnych* skóry, od podłoża biologicznego skóry. Na rodzaj tych właściwości więzi ustrojowej składają się pewne cechy przemiany materii, cechy swoiste dla chorego osobnika, cechy osobnicze, z których wypływa pojęcie stanu *więzi ustrojowej*. Jeżeli u danego osobnika przybiorą te cechy postać zaburzeń przemiany materii i to zaburzeń wykraczających poza granice fizjologiczne, mogą one usposabiać skórę do różnych schorzeń, oraz mogą przypadkowym obrazom chorobowym nadawać szczególne piętno. Mówimy wtedy już nie o stanach więzi ustroju, ale o *skazach* ustrojowych. Zatem skazy i stany kierują powstawaniem chorób skórnych [1]). Stąd też próby podziału chorób skórnych według patogenezy (Samberger). W tych okolicznościach zrozumieć łatwo, że szczegółowe rozpoznanie różniczkowe nie jest uzasadnione, gdyż pewne drobne różnice w wyglądzie wykwitów chorobowych będą przemawiać raczej za istnieniem w danym przypadku, być może, pewnej skazy ustrojowej, a nie będą często oznaką rozpoznawczą dla danego cierpienia, jeśli chodzi o jego przyczynę. A nie będą oznaką rozpoznawczą dlatego, że jeden i ten sam bodziec chorobotwórczy wywołać może u rozmaitych osobników różnorodne objawy, bo natrafia z natury rzeczy na różnorakie stany konstytucjonalne; podobnie jak zresztą na odwrót, *różnorakie* bodźce chorobotwórcze, jeśli zadziałają na skórę jednego i tego samego osobnika, — wywołać mogą u niego objawy o pewnym wyglądzie jednolitym; a to dlatego, że warunki więzi ustroju danego podłoża skórnego są tego rodzaju, że skóra oddziaływa na bodźce w pewien swoisty, znamienny sposób; że powstanie choroby przebiega w pewien sposób właściwy, — przez co wykwity chorobowe, jakie się w następstwie tego ujawnią, — przybiorą takie, a nie inne wejrzenie. W związku z tą swoistą właściwością skóry oddziaływania osobniczego na bodźce wypływa sprawa określenia pojęcia tzw. *jednostek chorobowych* i tzw. *objawów klinicznych* (odczynów skórnych). *Jednostkami chorobowymi* są schorzenia o pochodzeniu ściśle określonym (choć niekoniecznie znanym), a które przebiegać mogą pod postacią rozmaitych obrazów chorobowych, dzięki różnorakiej patogenezie zależnej od okresu choroby, jak i od warunków osobniczych. (Klasyfikacja tego działu powinna się opierać na etiologii). *Objawy kliniczne* natomiast mają w zakresie pewnych grup patogenezę mniej lub więcej jednaką (bo pewne rodzaje objawów klinicznych pojawiają się u pewnych osobników ze szczególną skazą czy podłożem miejscowym i skłonnością do zakażenia), natomiast etiologia może tu być rozmaita. Podział tych właśnie schorzeń powinien być oparty na patogenezie, a podstawą jego powinny być skazy lub stany więzi ustrojowej, bo z nich wypływa podatność podłoża i co za tym idzie — patogeneza.

Wedle współczesnego stanu wiedzy, większość obrazów chorobowych na skórze łączy ścisły związek z zaburzeniami wewnątrz ustroju. Co więcej, można orzec, że wiele chorób przejawiających się na skórze, — to tylko przejawy zaburzeń wewnętrznych ustroju (zmienionej przemiany materii, nieprawidłowego składu krwi, lub wyraźnych schorzeń narządów). Jest rzeczą znaną, że w przypadkach pewnych ściśle określonych schorzeń skórnych, stwierdzano bardzo często, jak to wynika z różnych statystyk, zaburzenia w gruczołowym układzie wewnętrzno-wydzielniczym oraz w układzie nerwowym roślinnym. W układzie nerwowym przybierają te zaburzenia postać rozmaitych objawów wago- lub sympatykotonicznych. Do wykrycia zaburzeń w układzie dokrewnym służą rozmaite sposoby kliniczne; jednak zaburzenia dokrewne, jakie udawało się wtedy stwierdzić, nie zawsze bywają dla danego cierpienia skórnego cechujące tak, że nie można jeszcze wyrobić sobie ostatecznego zdania o tym, jakie gruczoły dokrewne i jakiego rodzaju ich uszkodzenia wywołują takie a nie inne cierpienia skórne. Te choroby skórne, które by miały się pojawić jako następstwo uszkodzenia pewnych gruczołów dokrewnych i to uszkodzenia ściśle określonego (a więc w sensie hiperfunkcji, hipofunkcji lub dysfunkcji), — nazywamy *endokrynozami*. Do takich „endokrynoz" zalicza się m. in. takie objawy chorobowe jak twardzinę skóry *(sclerodermia)*, wyłysienie plackowate, pewne postacie postępujących zaników skóry *(atrophia cutis idiopathica)*, postać wysiękową (zwłaszcza krostkową) łuszczycy *(psoriasis exsudativa*, lub *pustulosa)*. W tej np. ostatnio wymienionej postaci odgrywałoby pewną rolę zaburzenie w dokrewnym wydzielaniu gruczołów przytarczyczych (Leszczyński).

I tak np. w przebiegu *sclerodermii* stwierdzono w pokaźnym odsetku niedomogę trzustki (w sensie uszkodzenia wysp Langerhansa) oraz często nadczynność gruczołów przytarczycznych. Z tego wyciągnięto wniosek, że te właśnie wymienione uszkodzenia dokrewne pociągają za sobą cierpienie skórne w postaci *sclerodermii*. Mniemanie to nie opiera się jednak na mocnych podstawach, nie sporządzono bowiem dotychczas statystyki opiewającej, *wiele* ludzi cierpi na zaburzenia trzustkowe oraz przytarczyczne, a mimo to nie cierpi równocześnie na sklerodermię. Na dobitek wykazało kilku uczonych w różnych przypadkach sklerodermii właśnie na odwrót: nadczynność trzustki, lub też niedomogę gruczołów przytarczycznych. Wreszcie Bernhardt

[1]) H. Reiss: Patogeneza jako podstawa podziału stanów zapalnych skóry (Pol. Gaz. Lek. 1935).

wyraża pogląd, że te choroby skórne, jakie się pojawiają w częstej łączności z zaburzeniami dokrewnymi, nie są *bynajmniej następstwem* tych zaburzeń gruczołowych, ale że stanowią one objawy z nimi równorzędne. Innymi słowy, że nie zaburzenia dokrewne wywołują te choroby skórne, ale że jakaś inna, nieznana bliżej wspólna przyczyna uszkadza jednocześnie zarówno pewne części systemu dokrewnego, jak i skórę, wywołując tu i tam objawy chorobowe. Ten przyczynowy czynnik szkodliwy może jeszcze zapewne uszkodzić w życiu płodowym jeden z listków zarodkowych i pociągnąć za sobą albo niedorozwój tych narządów, które z tego listka powstały, albo ich dysfunkcję, bądź też stać się przyczyną zmniejszenia odporności narządów z danego listka zarodkowego powstałych. Jeśli jakiś czynnik szkodliwy uszkodzi listek mezodermy (z której powstanie także skóra), to nic dziwnego, że może się równocześnie to uszkodzenie odbić i na kilku innych narządach, które z mezodermy się wytwarzają. Innymi słowy „endokrynozy" nie istniałyby same przez się, zachodziłyby raczej tylko schorzenia równorzędne skóry oraz układu dokrewnego.

Najlepszym ugruntowaniem teorii endokrynologicznej niektórych chorób skórnych było by to, gdyby się udało sztucznie, tj. drogą doświadczalną takie endokrynozy wywołać. Mianowicie można by się spodziewać, że drogą wprowadzenia sztucznych zmian w układzie dokrewnym, dało by się wywołać pojawienie się odpowiednich obrazów chorobowych na skórze (lub w skórze). Te sztuczne zmiany w układzie dokrewnym można wywoływać albo przez odpowiednie zabiegi doświadczalne podjęte na zwierzętach (usuwanie częściowe pewnych gruczołów dokrewnych), bądź też przez podawanie lub też przez wstrzykiwanie pewnych przetworów (wyciągów) gruczołowo-dokrewnych. Takim wstrzykiwaniem można wywołać stan analogiczny do stanu hiper- lub hipofunkcji danego gruczołu dokrewnego, bądź też nawet zadziałać antagonistycznie na czynności odmiennego zespołu gruczołów. Oczywiście nie brakło tego rodzaju prób doświadczalnych zmierzających drogą zmian w układzie dokrewnym do wywołania takich chorób skórnych, jakie wchodzą w zakres pojęcia tzw. „endokrynoz". Niestety nie dało się dotychczas tego na tej drodze osiągnąć, — a przynajmniej osiągnąć tego tak wyraźnie i w takim stopniu, ażeby całkiem pewne z tych doświadczeń wysnuć wnioski. Ostatnio L e r i c h e i J u n g wywołali u szczurów przez dłuższe stosowanie wyciągów gruczołów przytarczycznych (więc drogą sztucznego hiperparatyreoidyzmu) — hipercalcaemię osteolityczną i zmiany zanikowe skóry, podobne do sclerodermii. Mimo to jednak nauka o endokrynozach skórnych istnieje dalej i rozwija się. Podstawą tej nauki jest fakt, że jednak pewnym chorobom skórnym towarzyszy często zaburzenie w układzie dokrewnym, i to zaburzenie dające się określić, jest dla danych chorób skórnych właściwe. Można powiedzieć innymi słowy, że osoby z pewnym zaburzeniem endokrynologicznym łatwo, albo też często zapadają na pewne choroby skórne, jak i na odwrót, u osób z pewną chorobą skórną można się spodziewać istnienia pewnych zaburzeń endokrynologicznych. Poza tym wchodzi w zakres nauki o endokrynologicznych chorobach skórnych pojęcie tzw. „endokrynidów" (A u d r y). Stwierdzono mianowicie, że takie objawy chorobowe jak np. *sclerodermia* lub *alopecia areata*, lub też choroba S c h a m b e r g a lub inne sprawy krwotoczne można czasem pomyślnie leczyć za pomocą środków przeciwkiłowych lub też w innych znowu wypadkach, można uzyskać poprawę leczeniem gruźlicy, np. leczeniem tuberkuliną. Wiadomo, że wymienione schorzenia nie bywają wywołane ani zarazkami kiły, ani gruźlicy, natomiast z innej strony wiemy, że schorzenia te uważa się za endokrynozy. Otóż należy sądzić, że w takich wypadkach jad kiłowy lub gruźliczy uszkadza w osobliwy sposób układ dokrewny i przez to uszkodzenie — może pośrednio prowadzić do ujawnienia się tych schorzeń skórnych, znanych jako endokrynozy. A u d r y mówi w tych wypadkach o endokrynidach, przez co rozumie objawy skórne powstałe w następstwie uszkodzenia układu dokrewnego przez *jad chorobowy*. Nic dziwnego, że jeśli w takich wypadkach zastosuje się leczenie swoiste i przez to się usunie zaburzenie układu dokrewnego, to i dany objaw na skórze pod wpływem tego leczenia może ustąpić, mimo iż objaw ten nie był objawem swoistym i był tylko pośrednio przez sprawę swoistą wywołanym. Możemy więc o niektórych wypadkach wyłysienia plackowatego lub twardziny skóry itp. mówić jako o *endokrynidach* w przebiegu pewnych chorób ustrojowych; tymi chorobami ustrojowymi są najczęściej przewlekłe choroby zakaźne, jak kiła i gruźlica. I tak być może, że w dziale endokrynidów wywołanych jadem gruźliczym umieścić by należało też np. rumień wysiękowy wielopostaciowy *(erythema exsudativum multiforme)* i łojotok, a do endokrynidów w przebiegu kiły wrodzonej zaliczyć by można sporo przypadków krzywicy *(rachitis)*. Jad chorobowy może zresztą nie tylko drogą uszkodzeń układu dokrewnego, ale i drogą uszkodzeń *innych* narządów ujawnić w ten sposób pośrednio zmiany chorobowe na skórze (w sposób podobny do tego, jaki się widzi w przypadkach endokrynidów); np. przez uszkodzenie szpiku kostnego może wywołać trombopenię, a w następstwie tego skłonność do plamic krwotocznych, bądź też do krwotoczno-barwikowych spraw zapalno-wyrodniejących (plamicy obrączkowej M a j o c c h i'e g o, choroby S c h a m b e r g a). Zupełnie podobne do tych objawy mogą powstać również drogą pośrednią, ale z zatrucia, np. nowoarsenobenzolem; rola nowoarsenobenzolu może się tu ograniczyć tylko do *ujawnienia* już poprzednio istniejącej trombopenii, a więc do roli jedynie czynnika wywołującego (L e s z c z y ń s k i).

Skóra jakkolwiek posiada odrębne cechy anatomiczne i biologiczne, nie jest jednak narządem samodzielnym ale jest w ścisłym związku z innymi tkankami ustroju. Dlatego też nie ma prawie takich chorób skórnych, które by dotyczyły tylko i jedynie skóry, a pozostawały zupełnie bez wpływu na inne narządy. Przede wszystkim sporo cierpień skórnych toczy się równocześnie w skórze i w narządach wewnętrznych, bądź też rozpoczyna się w skórze a potem przechodzi na narządy wewnętrzne, szerząc się albo przez ciągłość, albo drogą naczyń krwionośnych lub chłonnych. Tak samo cierpienia narządów wewnętrznych mogą w sposób analogiczny przechodzić na skórę.

I tak np. zakażenie kiłą, które się odbywa na powłokach zewnętrznych, ogarnia niebawem cały ustrój, stając się chorobą ogólnoustrojową; to samo dotyczy gruźlicy, nowotworów złośliwych, promienicy itp. Na odwrót cierpienia wewnątrz ustroju, jak np. białaczka *(lymphadenosis, lymphosarcomatosis)* lub pokrewne schorzenia *(lymphogranulomatosis)*, rzadziej *myelogranulomatosis* lub *myelocytomatosis* — przejawiają się również na skórze dzięki schorzeniu skórnego układu chłonnego — pod postacią guzowatości chłonnych lub też form wypryskowych, zapalnych, swędzących. Zatrucia ustroju pewnymi lekami, jak np. rtęcią — mogą się odzwierciedlać na skórze wysypką plamistą, lub zapaleniem wrzodziejącym błon śluzowych. Arsen podany do wewnątrz wywołać może zaburzenia barwikowe lub nadmierne rogowacenie; również przejawiać się mogą na skórze zatrucia przetworami balsamowymi oraz solami kwasu salicylowego. Te zmiany chorobowe pojawiają się może nie tyle w zależności od wielkości dawek, ile raczej zależnie od stopnia wrażliwości osobnika na te leki. Wrażliwość ta jest objawem nadwrażliwości wrodzonej (idiosynkrazji) na te przetwory (nie tak jak w nadwrażliwości nabytej tj. *uczulenia* = alergia). Przeważna liczba tzw. osutek z zatrucia *(toxicodermiae)* to wyraz nadwrażliwości ustrojowej w ogólności, a skórnej w szczególności. Nie przytaczam w tym miejscu w formie przykładu osutek po bromie *(bromoderma pustulosum, tuberosum)*, jodzie *(jododerma pustulosum, bullosum)* oraz choroby posalwarsanowej, gdyż tu, wedle zapatrywań współczesnych nie chodzi o bezpośrednie działanie trujące tych leków, ale o sprawy zakaźne, bakteryjne, gdzie leki te odegrały rolę tylko pośrednią w pojęciu zapatrywań głoszonych przez M i l i a n a o tzw. biotropizmie. Ze spostrzeżeń w zakresie biologii wynika, że pewne przetwory i leki bakteriobójcze mogą w pewnych warunkach działać na bakterie nie zabójczo (nekrotropicznie) lecz właśnie pobudzająco, wzmagając ich czynności życiowe (biotropicznie). Warunki te powstać mogą przede wszystkim wtedy, jeśli lek bakteriobójczy zastosuje się w zbyt małej dawce lub w zbyt słabym stężeniu. Ale i w wypadkach zastosowania dawek (czy stężeń) większych rzecz ta często się trafia. mianowicie przed całkowitym zniszczeniem drobnoustrojów pojawia się okres pobudzenia ich (uwidacznia się okres działania pobudzającego — po czym dopiero okres niszczenia danego leku).

W przytoczonych warunkach, kiedy po podaniu leków pojawiają się lub się nasilają sprawy chorobowe, mówimy o biotropicznym działaniu leków, czy też o biotropizmie.

Może chodzić o tzw. biotropizm bezpośredni i o biotropizm pośredni.

Te same leki które uchodzą za środki swoiste przeciw pewnym drobnoustrojom (podane do wewnątrz lub na zewnątrz) a które działają wprost na te drobnoustroje (np. nowarsenobenzol na krętki) mogą działać w pewnych warunkach biotropicznie, tj. pobudzająco na ich ruchy i na ich rozmnażanie się (tj. zwiększając ich czynności życiowe). Np. po wstrzyknięciu nowarsenobenzolu zwłaszcza w małej dawce, a nawet po dawce dużej — okres zniszczenia krętków poprzedza okres pobudzenia ich. To kolejne działanie na krętki jest widoczne pod mikroskopem, ale też objawia się klinicznie (odczyn H e r x h e i m e r a). Mówimy tu o biotropizmie bezpośrednim (gdy chodzi o działanie danego ciała chemicznego wprost na bakterie). To samo dotyczy działania jodu na bakterie ropne, podanego do wewnątrz.

Przez biotropizm pośredni rozumiemy zjawisko polegające na tym, że przez podanie (doustnie, wstrzyknięcie) jakiegoś leku powstanie pewna zmiana w biologicznych właściwościach tkanek, a sprzyjająca sprawie chorobotwórczej ze strony drobnoustrojów. I tak wówczas bakterie znajdujące się na powierzchni drobnych nawet nadżerek, czy otarć skórnych, lub na migdałkach, bądź też w drobnych ropniach nieczynnych, rozpoczynają lub też zwiększają działanie chorobotwórcze (energia bakteryjna potencjalna przechodzi w kinetyczną) wiodąc do rozmaitych schorzeń ropnych, jak czyraków, rozległych zapaleń skóry itp. bądź też nawet do zakażenia całego ustroju i stąd do objawów ostrych chorób zakaźnych. Szereg objawów chorobowych na skórze, zaliczanych nieraz do zatruć lekami tłumaczyć by można często jako właśnie objawy biotropizmu pośredniego lub bezpośredniego.

Do objawów biotropizmu bezpośredniego zaliczyć by można np. wszelkie objawy odczynowo-ogniskowe w przebiegu leczenia nowarsenobenzolem znane pod nazwą odczynu Herxheimera, a więc ożywienie osutek kiłowych, żółtaczkę, neurorecydywy, zapalenie mózgu po nowarsenobenzolu itp., poza tym trądzik jodowy i bromowy [2]) *(iododerma et bromoderma acneiforme)*, pogarszanie się różnych schorzeń skórnych pod wpływem zbyt słabych leków *(vaselinoderma, pyodermia* po słabej jodynie). Tu można częściowo umieścić również rumień wczesny posalwarsanowy (rumień dziewiątego dnia) o postaci płonicowatej lub odrowatej. Być może, że chodzi tu o jedną z tego rodzaju chorób zakaźnych, gdzie zakażenie zaszło pod wpływem biotropicznego zadziałania leku na drobnoustroje, a gdzie okres owych dziewięciu dni (od chwili wstrzyknięcia leku do chwili pojawienia się objawów) uważać należy za czas wylęgania. Nowarsenobenzol może w działaniu dalszym ujawnić także działanie biotropiczne *pośrednie;* w szczególności ma on uszkadzać skórny układ siateczkowo-śródbłonkowy, który jest siedliskiem odporności. Stąd dalsza skłonność do zakażeń powłok skórnych, które przebiegać mogą pod postacią znanego obrazu *erytrodermii* posalwarsanowej, której nastaniem zawsze grozi pojawienie się rumienia wczesnego, a która stanowić może przykład *biotropizmu pośredniego.* Zatem *bezpośrednie* działanie biotropiczne nowarsenobenzolu zaznacza się *wcześniej* (postać rumienia) często właśnie po bardzo małych dawkach, natomiast działanie biotropiczne *pośrednie* ujawnia się zwykle *później (erytrodermia),* gdy już nastąpi pewne przesycenie ustroju dawkami nowarsenobenzolu (to zjawisko już raczej ma cechy zatrucia). Jak wiadomo istnieje w przebiegu erytrodermii wobec uszkodzenia układu siateczkowo-śródbłonkowego, skłonność do zakażeń gronkowcami (bardzo złośliwie przebiegająca czyraczność) dlatego też stosowanie dalszych dawek nowarsenobenzolu jest w takich wypadkach bezwzględnie nie wskazane.

Z przytoczonych danych wynikało by, że zjawisko biotropizmu opierać się może zarówno na odczynie swoistym (i wówczas jeśli np. idzie o kiłę, zgodne bywa z pojęciem odczynu Łukasiewicza-Herxheimera), albo na odczynie nieswoistym.

Zdarzają się też przypadki biotropizmu skojarzonego tj. bezpośredniego i pośredniego zarazem. I tak np. w przypadku *bromoderma tuberosum* opisanym przez Riehla (jun.), doszło do zejścia śmiertelnego, mimo że sole bromowe już dawno się były z ustroju wydaliły (co dowodzi także i biotropizmu pośredniego). Niektórzy uważają w ogóle osutki posalwarsanowe za uczulenia, tj. za sprawy alergiczne, bo można nadwrażliwość na te związki arsenowe przenieść na ludzi zdrowych sposobem Prausnitz-Küstnera (Bernhardt, Goćkowski). Bernhardt przeniósł uczulenie posalwarsanowe bierne w 2 przypadkach wczesnej osutki wielkoplamistej rumieniowo-bąblowej, wchodzącej w zespół objawów „wstrząsu azotynowego" *(crises nitritoides)* — zatem czysto toksycznej. Bez względu jednak na to, czy zachodzi ten czy tamten rodzaj biotropizmu, mamy do czynienia z uczynnieniem drobnoustrojów, najczęściej z przejściem energii bakteryjnej potencjalnej w kinetyczną.

Rzecz charakterystyczna, że wszystkie te objawy kliniczne, które uważać można za biotropiczne, mogą pojawiać się po małych dawkach pewnych leków, a nie pojawiać się po dużych dawkach tych samych leków lub co więcej, pojawiwszy się po dawkach małych, mogą ustępować po dawkach dużych; — albo znów pojawiwszy się w początkach stosowania leku, ustępują przy dalszym stosowaniu tego leku. Dzieje się to oczywiście zależnie od przemiany działania biotropicznego w działanie nekrotropiczne. Mimo to jednak dalsze stosowanie lub zwiększenie tych leków może być w niektórych przypadkach igraniem z ogniem. Silny bowiem odczyn ogniskowy, jaki może po tym nastąpić, może uszkodzić miąższ narządów ważnych dla życia.

Również odżywanie odczynów serologicznych w kile (np. odczyn Bordet-Wassermanna) jest objawem biotropizmu bezpośredniego (pod wpływem zastrzyków NS, dzięki jego działaniu zrazu pobudzającemu, następuje chwilowe rozmnożenie się jadu kiłowego w ustroju, — a co za tym idzie i zwiększenie się ilości przeciwciał, co daje dodatni odczyn Bordet-Wassermanna).

Dalej mogą się na skórze przejawiać rozmaite skażenia, jak np. awitaminozy itp. Również nadwrażliwość na pokarmy (raki, poziomki, ryby) przejawia się na skórze pojawieniem się bąbli (lub innych osutek), przy czym często może w tych wypadkach chodzić o objawy anafilaksji. Pewne choroby wewnętrzne jak żółtaczka (objaw zresztą), choroba Addisona, przerzuty nowotworów wewnętrznych mogą się z natury rzeczy przejawić na skórze, podobnie, jak rozmaite stany zwyrodnieniowe, jak np. skrobiowatość *(amyloidosis),* kępki żółte *(xantomatosis)* wskutek odkładania się w skórze złogów cholesteryny, które to sprawy zachodzą zresztą zwykle w skórze samoistnie (idiopatycznie), stanowiąc przykład, co prawda z zakresu patologii — własnej konstytucji biologicznej skóry.

Również takie cierpienia, które zaczynają się na skórze, a więc zakażenia od zewnątrz, nie pozostają w swym przebiegu bez wpływu na całość ustroju. Nowotwory skórne drążą w głąb a po pewnym czasie mogą wytworzyć przerzuty w narządach wewnętrznych. Oparzenia skóry zwłaszcza rozległe, prowadzą wskutek tworzenia się trujących produktów rozpadu białka (m. i. związków pirydynowych) w środowisku zapalnym do zatrucia ustroju, uszkodzenia nadnercza (układu chromochłonnego) i do obrzęku tkanki mózgowej. Zapalenia skóry bakteryjne, zwłaszcza głębsze *(trichophythiasis profunda)* prowadzą do spraw odpornościowych w ustroju (uruchomienie swoistych ciał ochronnych; — znane są przypadki wyleczenia ognisk grzybicy powierzchownej z chwilą pojawienia się ogniska grzybicy głębokiej). Tu wylania się też sprawa zakażeń idących z jamy ustnej (migdałki, zęby), ich znaczenie w powstawaniu, bądź utrzymywaniu się spraw skórnych, będących następstwem, bądź też objawem zakażenia ogólnego. (Wchodziłyby tu w grę takie np. skórne objawy chorobowe, jak choroba Duhringa, pęcherzyca pospolita, liszaj rumieniowaty, łupież różowy Gilberta i inne).

Wreszcie w zakresie nauki o wpływie tkanek i soków ustrojowych na skórę przytoczyć trzeba rozdział o skazach ustrojowych. Skazy są to cechy więzi ustroju, wrodzone, dziedziczne, prawdopodobnie dominujące. Polegają one na pewnych osobliwych. dla danej skazy znamiennych nieprawidłowościach w przemianie materii, które bywają zwykle bardzo nieznaczne, a jednak wystarczają na to, by uczynić ustrój podatnym na pewne choroby, danej skazie właściwe, oraz co więcej, skazy te nadają zmianom chorobowym właściwe im piętno i właściwy im przebieg. A zatem: podatność na schorzenie i charakterystyczny obraz schorzenia. Ponieważ skazy się kształtują już w życiu płodowym, przeto rzecz jasna, że wpływają na rozwój poszczególnych narządów. Stąd zaliczamy do skaz takie sprawy jak np. *łojotok,* który polega na jakościowym i na ilościowym przeroście gruczołów łojowych itp.

Mogą jednak powstawać stany ustrojowe odpowiadające skazom, dzięki pewnym zaburzeniom trwałym, wywołanym przez jad chorobowy. Istnieje np. zapatrywanie, wobec częstego skojarzenia gruźlicy i łojotoku, że skaza łojotokowa może być też następstwem sprawy gruźliczej, a więc niejako skazą nabytą. Według tego mniemania należałoby zatem umieścić tę sprawę w dziale endokrynidów. Można jednak również przypuścić, że to właśnie *wrodzona* skaza łojotokowa usposabia do gruźlicy i że *tym* właśnie tłumaczyć można częste skojarzenie gruźlicy i skazy łojotokowej.

W zakresie nauki o chorobach skórnych mają skazy ogromne znaczenie. Jeśli stwierdzamy, że jeden i ten sam zarazek chorobotwórczy wywoła na skórze rozmaitych osobników wykwity chorobowe o typie niejednolitym, to dzieje się to właśnie dzięki odmiennym osobniczym cechom konstytucjonalnym skóry. Cechy więzi ustrojowej danego narządu są oczywiście przejawem ogólnego stanu więzi danego ustroju. Na pojęcie stanu konstytucjonalnego składa się szereg właściwości anatomicznych i biologicznych.

Cechy te wykazują u rozmaitych osobników pewne, choć drobne różnice, — gdyż nie ma osobników bezwzględnie pod tym względem sobie równych. Jak długo te różnice wahają się w granicach prawidłowych, stanowią one o różnorodnych typach konstytucjonalnych. Skoro jednak tylko ujawnią się one u jakiegoś osobnika w takim stopniu, że wykroczą poza normy fizjologiczne, mówimy już o skazie *(diathesis);* wtedy bowiem podatność na schorzenia przybierze cechy patologiczne. Nauka o rozmaitych skazach stanowi odrębny dział nowoczesnej dermatologii. Rzecz

---

[2]) Należy odróżnić te sprawy ropne od typowych objawów idiosynkrazji na jod (np. napadowe pojawianie się pęcherzy o treści jałowej w chorobie Duhringa).

jasna, że skaza nie może dotyczyć samej tylko skóry, ale że dotyczy ona całego ustroju; siedzibą jej są wszystkie tkanki, a oznaką jej wszystkie przejawy biologiczne. Atoli może ona (może nie tyle dzięki specjalnej dyspozycji, ile raczej ekspozycji) objawiać się na skórze, stwarzając odpowiednie podłoże skórne, podatność terenu, na którym choroba się rozwija. Ten wpływ swój na skórę wywiera skaza ustrojowa drogą odżywiania skóry, a więc drogą krwi. Dlatego też u osób z chorobami skórnymi, które się rozwinęły na tle pewnych skaz — zachodzą zmiany w chemiznie krwi, zmiany dla danej skazy charakterystyczne. Ten zmieniony obraz chemiczny krwi jest więc stałym czynnikiem pośredniczącym między skazą ogólnoustrojową a skórą, i on to właśnie stwarza, dzięki temu, że doprowadza do skóry z obiegiem krwi ciała o składzie nieprawidłowym — podatność podłoża skórnego. Chodzi tu nie tylko o nieprawidłowy skład chemiczny dostarczanych przetworów, ale także i o nieprawidłową ich ilość oraz o odmienny wzajemny ich stosunek ilościowy, — choćby miały one skład prawidłowy. Omawiając zatem skazy w zakresie dermatologii, zwracać będziemy uwagę na trzy czynniki, które nam odzwierciadlają pojęcie skazy ustrojowej co do skóry i stanowią trzy części składowe tego zjawiska:

1) *samą istotę skazy* (nieprawidłowości w procesach fermentacji, zaburzenia w zakresie gruczołów trawiennych i dokrewnych),

2) *czynnik pośredniczący* (chemiczny skład krwi czy osocza)

3) *podatność podłoża.* Rzecz jasna, że czynnik pośredniczący jest następstwem istoty skazy, a przyczyną podatności podłoża.

Przykłady: Skaza parakeratotyczna: Istotą skazy jest zaburzenie pierwotne w układzie dokrewnym; następstwem tego jest zmieniona przemiana materii i zmieniony skład chemiczny krwi, wyrażony przez nadmiar cholesteryny i jej estrów. Ten zmieniony skład krwi (nazwijmy go czynnikiem pośredniczącym) wpływa rzecz prosta na właściwości chemiczne i biologiczne skóry, a więc stwarza „podatność podłoża", tj. w tym wypadku przetłuszczenie skóry i naskórka i skłonność do parakeratozy (objawy kliniczne: wszelkie schorzenia łuszczycowate, m. in. przede wszystkim łuszczyca, choroba Unna'y). Że przetłuszczenie skóry i naskórka stwarzać może skłonność do parakeratozy, to wynika z badań doświadczalnych, polegających na sztucznym wprowadzeniu różnych ciał tłuszczowych do skóry. Udawało się w ten sposób naśladować naturalny stan rzeczy, jaki zachodzi w chorobach skóry na tle jej przetłuszczenia (schorzenia łuszczycowate) [3]).

Inny przykład stanowi np. skaza epidermolityczna, gdzie istotę skazy stanowi nieznana jeszcze przyczyna wywołująca zaburzenie w przemianie chlorków i w wydzielaniu wody. W następstwie tego jest czynnikiem pośredniczącym zatrzymanie chlorków we krwi, a podatność podłoża jest wyrażona przez gotowość obrzękową skóry, nadmiar chlorków w skórze i skłonność do napadowej epidermolizy z objawem Nikolskiego, objawy kliniczne: np. pęcherzyca pospolita).

Spośród innych skaz przytoczyć można skazę hiperkeratotyczną (przykłady objawów klinicznych: *Ichtyosis, erythrodermia ichtyosiformis),* akantotyczną *(lichen ruber planus),* wypryskową (zapalenie skórno-naskórkowe o cechach wyprysku), wysiękową bądź też wysiękowo-wypryskowatą (u dzieci zwykle *crusta lactea,* u dorosłych zwykle *prurigo diathesique),* atroficzną, sarkoidalną itp. U osób z jedną i tą samą skazą przejawiać się mogą rozmaite objawy chorobowe, które, acz dla danej skazy właściwe, różnić się mogą od siebie wejrzeniem i przebiegiem. I tak np. u jednych osób ze skazą parakeratotyczną powstaną pod wpływem zakażenia zewnętrznego bakteriami ropnymi lub grzybkami chorobotwórczymi wykwity właściwe łuszczycy typowej, — a u innych z tą samą skazą powstanie obraz właściwy raczej chorobie Unna'y (wyprysk łojotokowy dawnej szkoły), u innych znowu wykwity przejściowe [4]). Te różnice w obrazach chorobowych w zakresie jednej i tej samej skazy powstałych zależą już tylko od „podatności podłoża", czyli od tzw. właściwości konstytucjonalnych skóry, zależnych wszelako od samej istoty skazy. W badaniu tak pojętej skazy jako całości, stanowi zwykle, — poza badaniem klinicznym, które bywa złudne — najlepszy miernik rozpoznawczy chemiczne badanie krwi. Wiadomo, że w przypadkach pewnych schorzeń skórnych, na tle pewnych skaz powstałych, zajść może np. zmniejszenie ilości cukru we krwi, nadmiar cholesteryny, niestosunek cholesteryny do estrów cholesterynowych, nadmiar kwasu moczowego, zwiększenie chlorków, zwiększenie zawartości soli wapniowych, niestosunek jonów wapnia do jonów potasu, zmniejszona zdolność wiązania kwasu salicylowego, zaburzenia w przemianie podstawowej itp. Również oczywiście podłoże skórne, jako objaw skazy, nastręcza poważne zmiany, dla danej skazy właściwe. Zmiany te dotyczą nie tylko szczegółów histologicznych (zaburzenia w rogowaceniu, rozmieszczenie keratohyaliny, nadmiar tłuszczu w tkance) lecz i ogólnego wejrzenia i ogólnych właściwości skóry (zmiany w ilości potu i łoju, szerokość ujść torebek włosowych itp.).

---

[3]) H. Reiss: Badania doświadczalne wchłaniania doskórnego tłuszczów i lipoidów w skórze ludzkiej (Nowiny Lekarskie 1935 i *Virchow's* Archiv 1936).

[4]) Obrazy przejściowe są w zakresie chorób skórnych charakterystyczne; jeśliby ktoś chciał koniecznie myśleć stale kategoriami jednostek chorobowych, to napotkałby nieraz na duże trudności w odgraniczaniu od siebie poszczególnych obrazów chorobowych i określaniu ich jako pochodzenia takiego a nie innego. I tak, jak nieraz jest niepodobieństwem odgraniczyć chorobę Unna'y od łuszczycy (dlatego już w pracach poprzednich proponowałem dla tych, tamtych i przejściowych obrazów chorobowych nazwę schorzeń łuszczycowatych), tak samo rzecz ta zachodzi bardzo często i gdzie indziej. Takie obrazy chorobowe jak np. *psoriasis pustulosa* i *impetigo herpetiformis* bywają nieraz tak dalece cechami klinicznymi i anatomo-patologicznymi do siebie zbliżone, że nie podobna ich w poszczególnych wypadkach od siebie oddzielić, ściśle określić ich przynależności. Jest to jeden z przykładów na to, że nie mamy tu do czynienia z żadnymi „jednostkami chorobowymi", ale jedynie z zespołami objawów, a różnice w wejrzeniu, patogenezie i przebiegu w poszczególnych wypadkach zależą tylko od indywidualnego sposobu oddziaływania skóry na rozmaite bodźce.

PRACE ORYGINALNE.

Dr Adam STADNICKI. Lwów.

Odma samorodna.

Z Oddziału Wewnętrznego I Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie.
Ordynator: Doc. Dr Wincenty Czernecki.

Dokończenie.

W odmie samorodnej można by przeprowadzić podział na dwie grupy: 1) odma samorodna objawowa, towarzysząca innym schorzeniom, jak gruźlica, rozedma, zapalenia płuc, sprawy ropne i nowotworowe oraz 2) odma samorodna pierwotna, której tło jest nieznane. Druga grupa odznacza się większą łagodnością; brak cierpienia podstawowego tłumaczy jej przebieg korzystny. Skłonność do nawrotów tego rodzaju odmy uzasadniałaby nazwę „odma samorodna nawykowa".

Poza tym ta postać odmy jest najczęściej „sucha", tzn. nie ma w niej skłonności do powstawania wysięków, zwłaszcza ropnych, i przebiega zwykle bez podwyższonej ciepłoty. Osoby dotknięte tą postacią odmy mogą nawet oddawać się swoim zajęciom zawodowym.

Jedynie początek powstawania choroby bywa niekiedy ostry, tak, że zmusza chorych nawet do leżenia w łóżku. Odma samorodna, jako oddzielna jednostka chorobowa, odznacza się dużą różnorodnością obrazów klinicznych. Niekiedy objawy kliniczne są tak wyraźne, że rozpoznanie jest łatwe i nie sprawia trudności przy różnicowaniu. W innych razach obraz kliniczny jest niejasny, a na ustalenie rozpoznania pozwala dopiero dokładne różnicowanie i kontrola rentgenowska.

W typowych przypadkach odma samorodna powstaje zazwyczaj nagle, niekiedy w następstwie wysiłku fizycznego (bieganie, podnoszenie ciężarów, skok do wody), czasem zaś już zwykłe bodźce kaszel, (śmiech, parcie przy oddawaniu moczu lub wymioty) mogą prowadzić do jej powstania. Znane są także przypadki, w których odma rozwinęła się w czasie zupełnego spokoju (nawet w czasie snu).

Odma samorodna powstaje także po urazach w klatkę piersiową, połączonych z przerwaniem ciągłości jej ścian (rany kłute, postrzałowe, ropienia) lub też bez naruszenia ciągłości jej ścian (upadek na klatkę piersiową, przejechanie bez złamania żeber, zgniecenie klatki piersiowej, uraz tępym narzędziem).

Do najbardziej charakterystycznych objawów odmy samorodnej należą ból i duszność. Objawy te mogą mieć różne nasilenie, mogą one być bardzo gwałtowne, tak że zmuszają chorego do natychmiastowego szukania pomocy lekarskiej, lub też nasilenie ich jest bardzo nieznaczne.

Ból bywa niekiedy bardzo silny, umiejscowienie jego zaś jest rozmaite: może on powstawać w różnych miejscach klatki piersiowej, z przodu, z boku, w okolicy łopatek, a nawet w miejscach przyczepów przepony do klatki piersiowej, niekiedy usadawia się w okolicy serca i promieniuje do barku, naśladując napad dusz-

nicy bolesnej, zwlaszcza u ludzi starszych. Ból może się usadawiać także w jamie brzusznej, co jest przyczyną pomyłek rozpoznawczych, zwłaszcza wtedy, gdy objawom brzusznym w postaci gwałtownego bólu w dołku podsercowym towarzyszą nudności i wymioty.

Drugim bardzo ważnym objawem jest duszność, której rozmiary również się wahają; niekiedy duszność jest bardzo znaczna, do tego stopnia, że chory sinieje i zaczyna się dusić. U innych chorych duszność jest ledwie zaznaczona, przedmiotowo daje się zauważyć przy dokładnym obliczaniu liczby oddechów, jako przyśpieszenie ruchów oddechowych klatki piersiowej.

Tętno jest niekiedy przyśpieszone, nawet dość znacznie, przy czym napięcie tętna jest słabe. Niekiedy znowu nie można wykazać większych zmian w czynności serca.

Do innych objawów mniej lub bardziej stałych należy gorączka, która może pojawiać się zwłaszcza w odmie objawowej, przy przebiciu ropnia lub jamy gruźliczej do jamy opłucnowej i następowym jej zakażeniu. W odmie samorodnej łagodnej zazwyczaj nie ma gorączki, nawet wtedy, gdy jest wyjątkowe powikłanie wysiękiem opłucnowym.

Objawy fizykalne odmy samorodnej nie są stałe i jednakie w tej postaci odmy piersiowej. Zależą one od rodzaju otworu, przez który dostaje się powietrze do jamy opłucnej, od ilości nagromadzonego gazu oraz od ciśnienia przezeń wywołanego. Ze względu na otwór, przez który powietrze dostaje się do jamy opłucnowej możnaby podzielić odmę na kilka rodzajów: 1) otwartą, 2) zastawkową, 3) zamkniętą.

Odma otwarta powstaje wtedy, gdy powietrzny miąższ płuca łączy się otworem z jamą opłucnową, lub też opłucna z powierzchnią klatki piersiowej, wreszcie gdy otwór znajduje się tak w opłucnej, jak i w ścianie klatki piersiowej. Ciśnienie istniejące wtedy w opłucnej prawie nie różni się od ciśnienia atmosferycznego. Wskutek braku różnicy w ciśnieniu wypuklenie jednostronne chorej strony klatki piersiowej jest b. małe, przestrzenie międzyżebrowe mogą być zaledwie wygładzone. Wahanie ciśnienia jest bardzo nieznaczne, zniża się ono nieco w czasie wdechu, podwyższa w czasie wydechu. Przy badaniu fizykalnym stwierdza się u tych chorych gorszą ruchomość chorej połowy klatki piersiowej. Wypuk jest nad nią bębenkowy. Drżenie głosowe jest zupełnie zniesione po chorej stronie klatki piersiowej. Przysłuchem stwierdza się oskrzelowy lub amforyczny szmer oddechowy, zależny od rezonansu, jaki stanowi dla szmerów oddechowych przestrzeń wypełniona powietrzem. Można wtedy spotkać się z objawem W i n t r i c h a (zmiana odgłosu opukowego przy zamkniętych i otwartych ustach); może też wystąpić podźwięk metaliczny, powstający przy pukaniu twardym przedmiotem po plesymetrze, z przodu klatki piersiowej, a osłuchiwaniu strony przeciwnej (obj. T r o u s s e a u). Przemieszczenia sąsiednich narządów albo nie ma, albo jest bardzo nieznaczne.

Odma zastawkowa powstaje wtedy, jeżeli otwór, którym płuco łączy się z opłucną ma postać zastawki otwierającej się w czasie wdechu, a zamykającej się w czasie wydechu, lub też miękka, niekiedy mniej sprężysta tkanka płucna, otaczająca otwór płuca, pozwala na dostanie się powietrza w czasie wdechu, a zapada się przy zwiększającym się ciśnieniu w czasie wydechu. W ten sposób powstaje rodzaj wentyla.

Przy tym rodzaju odmy może się też zdarzyć, że wskutek bardzo znacznie wzmożonego ciśnienia śródpłucnowego przychodzi nawet do czasowego zamknięcia się otworu, powstaje wtedy *odma mechanicznie zamknięta,* która może przejść z powrotem w odmę zastawkową, przy zmniejszaniu się ciśnienia śródpłucnego (wskutek wessania powietrza lub płynu istniejącego obok powietrza).

Przy badaniu stwierdza się znaczne jednostronne wypuklenie chorej strony klatki piersiowej. Przestwory międzyżebrowe są wyrównane, a nawet wypuklone. Sąsiednie narządy są przemieszczone niekiedy nawet bardzo znacznie. Ruchomość po stronie zajętej klatki piersiowej jest wydatnie upośledzona, drżenie głosowe zupełnie zniesione. Wypuk nad stroną chorą klatki piersiowej jest wysoki, jawny. Podźwięk metaliczny jest mniej wyraźny, a nawet może go nie być przy zbyt wysokim ciśnieniu śródopłucnowym.

Przysłuchem stwierdza się szmery oddechowe zupełnie zniesione, nawet przy bardzo głębokim oddychaniu. Ciśnienie powietrza znajdującego się w klatce piersiowej jest wyższe od ciśnienia atmosferycznego, podczas wdechu nieznacznie się obniża, podczas wydechu jest wybitnie dodatnie.

Odma zamknięta powstaje wtedy, gdy otwór powstały przy pęknięciu płuca jest tak nieznaczny, że łatwo zakleja się, lub zarasta; lub odma zastawkowa mechanicznie zamknięta wiedzie wskutek dłużej trwającego ucisku do zarośnięcia otworu, powodując w ten sposób powstanie odmy organicznie zamkniętej.

Objawy fizykalne występujące w tej postaci odmy są zależne od ciśnienia panującego w jamie opłucnowej. Niekiedy są one nieznaczne lub podobne do objawów fizykalnych towarzyszących odmie sztucznej. Oglądaniem nie stwierdza się ani wypuklenia klatki piersiowej, ani rozszerzania przestworów międzyżebrowych. Jedynie wypuk bębenkowy z gorszą ruchomością wdechową dolnej granicy lub podnoszenie się dolnej granicy przy wdechu (następstwo ruchów paradoksalnych przepony) zwracają uwagę na nieprawidłowy stan po jednej stronie klatki piersiowej. Przysłuchem można stwierdzić szmer oddechowy amforyczny, który może powstać przy odpowiednim ciśnieniu śródopłucnowym zarówno przy ciśnieniu wybitnie dodatnim, jak przy ciśnieniu ujemnym. Rzężenia, powstające w płucu po stronie zajętej odmą, mogą mieć podźwięk metaliczny. Sąsiednie narządy nie są przesunięte lub tylko bardzo nieznacznie. Ciśnienie powietrza może się różnić nieznacznie od ciśnienia atmosferycznego i obniża się przy wdechu a podwyższa się przy wydechu, może też ciśnienie być niższe od ciśnienia atmosferycznego. Jak nieznaczne mogą być niekiedy objawy odmy zamkniętej, świadczy najlepiej sztuczna odma. Często zdarza się tutaj gorsza ruchomość granicy płuca mimo jej obniżenia. Nieznaczne lub wyraźne osłabienie drżenia i szmerów oddechowych są jedyną wskazówką dla rozpoznania odmy. Objawy powstające w sztucznej odmie są następstwem tego, że ciśnienie śródopłucnowe jest zwykle nie wysokie, tak że nie ma odpowiednich warunków do powstania szmeru amforycznego, który znika zarówno przy zbyt wysokim, jak przy zbyt niskim ciśnieniu.

Przy różniczkowym rozpoznaniu odmy samorodnej, zwłaszcza ograniczonej, należy myśleć o jamach gruźliczych, gdyż częste są przypadki, w których rozpoznawano klinicznie odmę, a stwierdzano jamy gruźlicze i na odwrót. Wielkie jamy gruźlicze z gładkimi i twardymi ścianami mogą dawać oddech amforyczny, podźwięk metaliczny i rzężenia metaliczne. Przy różnicowaniu należy pamiętać, że jamy gruźlicze usadawiają się w szczytach płuc, odma zaś w dolnych częściach. Do rzadkości należą jamy gruźlicze usadowione w dolnych lub środkowych częściach płuc, gdzie mogą się również znajdować jamy, powstałe z ostrego rozpadu tkanki płuc (ropień, zgorzel). Poza tym przy istniejących zrostach opłucnowych niekiedy może usadawiać się w szczytach odma opłucnowa. Początek samej choroby jest zwykle inny, gdyż w przypadkach jam gruźliczych sprawa chorobowa rozwija się zazwyczaj powoli, w przypadkach odmy zaś początek jest nagły a towarzyszą mu ból i duszność, niekiedy nawet znaczne. Przy oglądaniu można stwierdzić w odmie nawet częściowej, ale z wysokim ciśnieniem, wypuklenie przestworów międzyżebrowych, które w przypadkach jam gruźliczych są niekiedy znacznie pozaciągane. Drżenie głosowe osłabione w przypadkach odmy piersiowej jest wzmożone w przypadkach jam w miąższu płucnym. Z innych spraw chorobowych, które wchodzą w rachubę przy różnicowaniu z samorodną odmą należy jeszcze wymienić *ropień podprzeponowy, przepuklinę przeponową oraz zwiotczenie przepony.*

Ropień podprzeponowy, zawierający znaczną ilość gazu, jest dość trudno wziąć za odmę piersiową, gdyż tutaj dolna granica płuca jest przesuwalna przy ruchach oddechowych przepony, a nadto często towarzyszy podprzeponowemu ropniowi sąsiednie zapalenie opłucnej, które można stwierdzić łatwo nad banią gazową ropnia, zwłaszcza przy pomocy promieni rentgenowskich. Są także opisywane przypadki ropni podprzeponowych, w których przepona usadawiała się wysoko i była prawie nieruchoma.

Odmę samorodną, powstającą po stronie lewej klatki piersiowej, należy jeszcze odróżnić od dwóch jednostek chorobowych: zwiotczenia przepony *(relaxatio diaphragmatis)* oraz przepukliny przeponowej. *Zwiotczenie przepony* jest zazwyczaj sprawą wrodzoną, powstającą w następstwie połowiczego osłabienia przepony.

Przepuklina przeponowa jest chorobą, rozwijającą się nagle, dającą ostre objawy żołądkowe (odbijania, wymioty) i ostry napad bólu wskutek skrętu żołądka. Może tu wystąpić tzw. *dysphagia paradoxa,* polegająca na tym, że małe kęsy zatrzymują się przy połykaniu a wielkie przechodzą. Rozpoznanie ułatwia obraz rentgenowski, który wykazuje nieraz klepsydrowaty żołądek z dwiema powierzchniami płynu. W innych razach rozróżnienie od zwiotczenia przepony jest sprawą bardzo trudną. Różnicować można badaniem fizykalnym, gdyż przy zwiotczeniu przepony jest wypuk stłumiony i osłabienie lub zniesienie szmerów oddechowych. Przy przepuklinie przeponowej mogą być szmery pluszczące. Rozpoznanie tych dwu jednostek chorobowych ma bardzo duże znaczenie dla postępowania leczniczego, które w przypadkach zwiotczenia przepony jest tylko zachowawcze, w przypadkach przepukliny przeponowej wymaga natychmiastowego zabiegu operacyjnego.

Jeszcze jedna jednostka chorobowa mogłaby wchodzić w rachubę, mianowicie zapalenie *opłucnej przeponowej.* W tej chorobie objawy występują dość ostro w postaci gwałtownego bólu w klatce piersiowej, a nawet w jamie brzusznej, gorączki oraz duszności, przy braku jakichkolwiek objawów fizykalnych ze strony płuc; mogą się dołączać jeszcze objawy ze strony jamy brzusznej, jak czkawka i wymioty. Najwłaściwszymi dla tej choroby są punkty bolesne, odpowiadające przebiegowi nerwu przeponowego.

Umiejscowione one są w dołku podsercowym nieco na zewnątrz od linii białej na wysokości 10 żebra, tzw. *bouton diaphragmatique,* następnie przy przyczepie obojczykowym mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego. Przepona bywa zwykle u tych chorych nieruchoma, każdy wdech powoduje silny ból, oddech jest żebrowy, powierzchowny, szybki.

Rozpoznanie odmy samorodnej jest łatwe w przypadkach odmy wentylowej z wybitnie zaznaczonymi objawami fizykalnymi, spowodowanymi znaczną zwyżką ciśnienia śródopłucnowego. Wypuklenie przestworów międzyżebrowych, gorsza ruchomość chorej strony klatki piersiowej, nieprzesuwalność dolnej granicy przy ruchach oddechowych lub też podnoszenie się dolnej granicy przy wdechu, przemieszczenie serca, obniżenie wątroby, ze zniesieniem szmerów oddechowych i drżenia, lub też szmerem amforycznym i podźwiękiem metalicznym pozwalają na rozpoznanie tego rodzaju odmy.

Na trudności rozpoznawcze natrafia się wtedy, gdy odma jest tylko częściowa bez znaczniejszej zwyżki ciśnienia śródopłucnowego, przy drżeniu osłabionym lub zniesionym, przy braku szmeru amforycznego. Jak trudne bywa niekiedy rozpoznanie odmy samorodnej, przekonać się można łatwo przy zakładaniu odmy sztucznej, kiedy to nawet po wprowadzeniu dużych, bo dochodzących do 2.000 cm^3 ilości powietrza, nie daje się wywołać takich objawów fizykalnych, z których by można rozpoznać odmę. Stan ten tłumaczy, dlaczego stosunkowo rzadko rozpoznaje się odmę samorodną w tych przypadkach, gdy się o niej nie myśli.

Rozpoznanie odmy samorodnej, wikłającej odmę sztuczną, jest niekiedy bardzo trudne. Nagłe pogorszenie się ogólnego stanu, duszność, sinica, szybkie tętno każą myśleć o tym powikłaniu, bezwzględnie zaś rozstrzyga sprawę mierzenie ciśnienia śródopłucnowego, które jest wtedy zazwyczaj znacznie wyższe od ciśnienia końcowego przy jakim zakończono ostatnio odmę sztuczną. Po wykluczeniu dołączającego się wysięku opłucnowego, który także może ciśnienie podnosić, przemawia to za powstaniem odmy samorodnej.

Obecnie bardzo duże znaczenie w rozpoznaniu odmy ma *prześwietlenie płuc* promieniami Roentgena, rozstrzygające niekiedy w przypadkach wątpliwych, w których badanie fizykalne zawiodło. Dotyczy to szczególnie przypadków odmy samorodnej, częściowej.

Obraz rentgenowski odmy samorodnej zupełnej przedstawia się w postaci jaśniejszego pola, nie wykazującego rysunku płucnego, a przy prześwietleniu różnokierunkowym można stwierdzić, że obejmuje ono niekiedy płaszczowato całe płuco. Obraz taki powstaje wtedy, gdy jest nieznaczna ilość powietrza, przy większej ilości powietrza, przy braku zrostów opłucnych może być płuco uciśnięte do wielkości pięści przywnękowo. Jeżeli płuco nie jest zagęszczone i nie zapada się znaczniej, to nie widać większej różnicy w nasileniu jasności pól pomiędzy odmą a płucem. Linia graniczna, powstająca między odmą a płucem, utworzona przez zgrubienie opłucnej, stanowi bardzo ważny środek pomocniczy w rozpoznaniu odmy. Trudności rozpoznawcze występują zwłaszcza wtedy, kiedy warstwa powietrza otaczającego płuco jest wąska. Celem uzyskania lepszego zapadania się płuca zaleca się choremu wykonanie bardzo silnego wydechu, przy czym płuco zapada się lepiej a wskutek niedokrwienia pole płucne staje się ciemniejsze, pas otaczającego powietrza zaś rozszerza się, co ułatwia rozpoznanie. Pole płucne może być wreszcie jaśniejsze, niż pas otaczającego powietrza. Zdarza się to wtedy, gdy płuco zrasta się wcześnie w części grzbietowej przykręgosłupowej (parawertebralnej) jeszcze wtedy, gdy opłucna płuca nie jest zgrubiała, reszta zaś opłucnej jest pokryta grubymi nalotami włóknika lub też jest zmieniona łącznotkankowo.

W podobny sposób powstają jaśniejsze okienka w reszcie zgrubiałej opłucnej szczytowej.

Dla usunięcia pomyłek przy prześwietleniu płuc wskazane jest prześwietlanie w różnych kierunkach przy zmianie położenia chorego, gdyż tylko takie postępowanie pozwala na stworzenie dokładnego obrazu odmy i jej wielkości.

Na uwagę zasługuje również odma „paramediastinalna", przedstawiająca się w postaci jasnego pasma przebiegającego przy śródpiersiu. Stan ten występuje zwłaszczą w tych przypadkach, w których wskutek istniejących zrostów opłucnowych nie przychodzi do całkowitego oddzielenia się płuca od opłucnej ściennej. Inną postacią odmy przyśródpiersiowej jest odma powstająca w śródpiersiu z przodu, w postaci jasnego pasma, która przepycha delikatną podwójną błonę, utworzoną z dwu listków opłucnej śródpiersiowej na drugą stronę klatki piersiowej, przy czym serce i naczynia ulegają przemieszczeniu ku tyłowi.

Przy wysięku opłucnowym większym, dołączającym się do odmy, płyn układa się w klatce piersiowej poziomo, przy wstrząsaniu zaś można stwierdzić ruchy jego powierzchni, co klinicznie objawia się pluskaniem tzw. *succusio Hippocratis.* Małe wysięki zdarzają się w odmie bardzo często, rentgenologicznie przedstawiają się one w postaci trójkątnego zaciemnienia, zajmującego kąt przeponowo-żebrowy. Niekiedy mogą one tworzyć kilka powierzchni płynu; dzieje się to zwłaszcza przy istniejących zrostach opłucnowych. W przypadkach wielkiego wysięku opłucnowego stwierdził pierwszy K i e n b ö c k paradoksalne ruchy przepony. Tłumaczono je uciskiem płynu na przeponę. Objaw ten powstaje jednak również w odmach suchych, a tłumaczy się go przez ucisk mechaniczny, a nie jak przedtem mniemano, przez stan porażenia przepony, gdyż w przeponie takiej, wykazującej ruchy paradoksalne, udawało się wywołać prądy czynnościowe. Rozróżnienie rentgenologiczne odmy ograniczonej od jamy usadowionej w płucu jest niekiedy trudne, pomaga tu sam wygląd przestrzeni. Odma piersiowa jest zwykle zwrócona swoją podstawą do ściany klatki piersiowej, a dalsza jej granica odchodzi pod kątem ostrym od ściany klatki piersiowej. Wielka jama gruźlicza wykazuje w sprzeczności z tym postać kulistą lub owalną. Resztki starych jam po ropniaku opłucnej nie dają się nieraz odróżnić od jamy gruźliczej. Zwłaszcza odma szczytowa istniejąca przy zrostach jest trudna do odróżnienia od jam szczytowych. Wygląd odmy, postać jej może się wprawdzie nie różnić od jam gruźliczych. Odma powstaje w tkance płucnej chorobowo nie zmienionej, od otoczenia jest ona ostro odgraniczona, wewnętrzna jej powierzchnia jest gładka, nieregularna zaś jest przy jamach gruźliczych, a dalej przy odmie prześwieca przez nią zdrowa tkanka płucna.

Powikłania powstające w odmie samorodnej są dość liczne, a zależą one od schorzenia podstawowego, które w następstwie spowodowało powikłanie w postaci odmy piersiowej. Gruźlica płuc powikłana odmą samorodną bywa schorzeniem bardzo ciężkim, wiodącym nawet do śmierci, wskutek ropnego zapalenia opłucnej, jeśli nie zastosuje się dość wcześnie zabiegu operacyjnego. W odmie samorodnej, wikłającej gruźlicę, może się jednak zdarzyć, że pęknięcie płuca nie nastąpi w tkance gruźliczo zmienionej tak, że nie powstaje ropne zapalenie opłucnej. U tych chorych nawet odma samorodna może być powikłaniem korzystnym, wiodącym do spadku ciepłoty, a nawet do poprawy stanu ogólnego. Następowe dopełnianie odmy samorodnej wydaje się jedynie racjonalnym postępowaniem u tych chorych, zwłaszcza wtedy, gdy wytworzona odma ma charakter odmy zamkniętej organicznie lub nawet w odmie zamkniętej mechanicznie.

Krwiak opłucnowy *(haemothorax)* może również wikłać odmę samorodną, nie stanowi on jednak tak groźnego i częstego powikłania, jak ropne zapalenie opłucnej.

Wysięk surowiczy po stronie zajętej przez odmę samorodną jest powikłaniem rzadkim przy właściwej odmie samorodnej, jest ona bowiem najczęściej odmą „suchą". Niektórzy uważają nawet istnienie wysięku opłucnowego za cechę odmy pochodzenia gruźliczego. Odma powikłana wysiękiem surowiczym może przebiegać bez podwyżki ciepłoty, nie powodując poza tym większych zaburzeń i stanowi pewnego rodzaju korzystny sposób samowyleczenia, mogący dawać w następstwie jedynie zrosty opłucnowe.

Rokowanie w odmie samorodnej niepowikłanej żadną inną sprawą chorobową (ropień, zgorzel, gruźlica płuc), bez wyraźnych zmian chorobowych w tkance płucnej jest zazwyczaj pomyślne. Niepomyślne staje się ono w odmie samorodnej obustronnej, albo wskutek zmiany chorobowej podstawowej, która jest przyczyną odmy, albo też wskutek samej odmy, która powoduje nagłe ograniczenie powierzchni oddechowej i może być przyczyną śmierci. Ale także w takich przypadkach opisywano pomyślny przebieg po szybkim zastosowaniu dość znacznego upustu powietrza. Złe wyniki może dawać również odma zastawkowa, powodująca znaczniejsze przemieszczenie narządów, a zwłaszcza serca i śródpiersia, co jest przyczyną silnej duszności, a nawet zejścia śmiertelnego wskutek niedomogi serca. Przy odmie samorodnej powikłanej ropnym zapaleniem opłucnej na tle gruźliczym rokowanie jest bardzo poważne; sprawa kończy się w znacznym odsetku śmiercią, jeśli nie zastosuje się dość wcześnie zabiegu operacyjnego.

Leczenie odmy samorodnej jest różne, zależnie od objawów wywołanych odmą i od tego, z jakim rodzajem odmy mamy do czynienia lub też czy jest jedno- czy obustronną. W odmie

samorodnej jednostronnej postępowanie lecznicze jest zazwyczaj wyczekujące, z wyjątkiem tych przypadków, w których środki nasercowe i narkotyczne zawodzą, a objawy kliniczne wywołane znacznym ciśnieniem śródopłucnowym zmuszają do natychmiastowego upustu powietrza. Odma samorodna ma skłonność do przewlekania się lub nawrotów. Przedłużanie się czasu trwania odmy i przemieszczanie narządów sąsiednich oraz skłonność do nawrotów były przyczyną, że zaczęto obok upustów powietrza stosować wstrzykiwania do jamy opłucnowej rozmaitych środków leczniczych, które miały wywołać odczynowe zapalenie opłucnej i w ten sposób spowodować zarośnięcie otworu, przez który dostawało się powietrze do opłucnej.

Ze środków leczniczych, wstrzykiwanych do jamy opłucnowej, należy wymienić przede wszystkim cukier gronowy, który wstrzykiwano w 30% roztworze, co miało stanowić bodziec do wytwarzania się jałowego wysięku i zasklepienia otworu w płucach. Wstrzykiwano 20 cm³, potem 50 cm³, a nawet niektórzy, jak Spengler, 100 cm³. Zdarzały się jednak wypadki, w których wytworzony jałowy wysięk ulegał wessaniu bez następowych zrostów. W tych razach zaleca Spengler dla wywołania sztucznego wysięku w celu leczniczym wstrzykiwania $^1/_2$% roztworu azotanu srebra w ilości 3 cm³. Stosuje on je przy istniejącym już, ale nieznacznym wysięku. W suchej odmie samorodnej zaleca ten sam autor wstrzykiwania 30 cm³ azotanu srebra w roztworze $^1/_2$ *pro mille*. Aby wywołać odczynowy wysięk Scott próbował innego środka a mianowicie olejek terpentynowy *(Ol. Therebinthinae)* w dawce 0,5 cm³ doopłucnowo. Środek ten jednak wywoływał dość groźne objawy wstrząsu opłucnowego, które podobno udawało się autorowi opanowywać przez zastrzyk morfiny.

Margulis i Petrik radzą w wypadkach odmy samorodnej stale zakładać plombę parafinową *(oleothorax)* (50—200 g ogrzanej do 37° parafiny). Chcą nawet uważać za wykroczenie przeciw zdrowiu i życiu chorego niezałożenie takiej plomby przy odmie samorodnej. Zdaje się jednak, że tego rodzaju zabieg jest poważniejszy, niż sama choroba, która przecież może przebiegać niekiedy z bardzo nieznacznymi objawami, a nawet może istnieć przez całe lata, nie przynosząc większej szkody choremu.

W odmie samorodnej obustronnej groźne objawy, zagrażające życiu chorego, zmuszają do natychmiastowej interwencji, jak wypuszczania powietrza, które wykonywamy natychmiast po jednej lub też nawet po obu stronach. Zabieg ten może w tych razach uratować życie, jeżeli tylko choroba podstawowa, która wywołała odmę samoistną nie jest sama przez się schorzeniem śmiertelnym (np. przerzuty mięsaka lub nadnerczaka do płuc).

Z innych zabiegów stosowano przy istniejących zrostach opłucnowych, które utrudniały zapadanie się płuca torakoskopię z następowym przepalaniem zrostów opłucnowych (Kipfer, Rob 1932). Przy powikłaniu odmy samorodnej ropnym zapaleniem opłucnej (najczęściej przy współistnieniu gruźlicy płuc) wskazany jest zabieg operacyjny, który jedynie może sprowadzić wyleczenie. Dobry wynik operacyjny można osiągnąć tylko wtedy, jeżeli doprowadzi się do zapadnięcia się płuca i opróżnienia jamy opłucnowej. Zadanie to spełnia bardzo rozległa torakoplastyka pozaopłucnowa *(extrapleuralna)* (Dumarest 1934).

W ostrym zakażeniu opłucnej wskazane jest rozległe wycięcie żeber, połączone z sączkowaniem. Sprawa chorobowa musi być przy tym ściśle jednostronna. W schorzeniu drugiego płuca albo w gruźlicy innych narządów zabieg operacyjny nie jest zalecany.

W odmie samorodnej wentylowej przy znacznym nadciśnieniu śródopłucnowym wykonuje się niejednokrotnie wypuszczanie powietrza za pomocą zwykłej igły lub też wykonuje się stałe ssanie przez 24 do 30 godzin (Wesiroglu Demetrios 1931) za pomocą rurki Salomona. Jest to rurka z wentylem, gdzie powietrze wydobywa się, i nie może dostawać się z powrotem. Przy wystąpieniu odmy samorodnej w przebiegu gruźlicy, nie powikłanej ropieniem opłucnej, należy ograniczyć się do leczenia wyczekującego. Jeśli po kilku tygodniach odma nie ustępuje lub cofa się tylko nieznacznie, to wtedy należy zastosować sztuczne jej dopełnianie, jako najbardziej uzasadnione.

Piśmiennictwo:

Bantz R.: Dtsch. Zeitsch. f. Nervenheilkunde. B. 81. H. 5/6. S. 268. 1924. — Biegański W.: Diagnostyka chorób wewnętrznych. 1903. — Bojasiński: Gaz. Lek. Nr 21. Str. 322, 1876. — Chwalibogowski A.: Pol. Gaz. Lek. 1931. — Dahlstedt H.: Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 52. H. 2. S. 79. 1922. — Dumarest F. et A. Farjon: Presse méd. Str. 246. 1924. — Fischer B.: Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 95. H. 1/3. S. 1. 1922. — Gębarski: Gaz. Lek. Str. 683. 1904. — Hof-Bauer A.: Beitr. Klin. d. Tbk. Bd. 83. S. 486. 1933. — Itelson: Pol. Gaz. Lek. Str. 750. 1935. — Jasiński: Pol. Gaz. Lek. Str. 827. 1935. — Kon P. i Rachoń K.: Pol. Gaz. Lek. Str. 106. 1930. — Kopstein G. und Lenz R.: D. Arch. Klin. Med. 174, 366. 1932. — Korczyński E.: Przegl. Lek. Str. 358 i 351. 1868. — Korczyński L. i Stupnicki: Przegl. Lek. Str. 513. 1913. — Krasowska: Pol. Gaz. Lek. Str. 647. 1930. — Kraus-Brugsch: Spez. Path. und Therap. Bd. 3. 1924. — Kuhl K.: Pol. Gaz. Lek. Str. 977. 1927. — Malinowski: Gaz. Lek. 1884. — Matthes: Lehrbuch d. Diffdgn. 1922. — Mehring: Lehrbuch der inn. Med. 1922. — Miller M.: Choroby Wewnętrzne. 1936. — Minkiewicz J.: Gaz. Lek. Nr 40. Str. 649. 1869. — Morawitz P.: Med. Woch. S. 1861. 1933. — Mossor St. i Tumidajski J.: Pol. Gaz. Lek. Str. 642 i 861. 1928. — Müller P.: Klin. Woch. S. 137. 1934. — Neumann W.: Die Klinik der Tuberkulose Erwachs. 1930. — Nowicki W.: Anatomia Patologiczna. T. I. 1935. — Oziębłowski: Pol. Gaz. Lek. Str. 613. 1927. — Powązka H.: Pol. Gaz. Lek. Str. 162 i 335. 1930. — Pruvost: Presse méd. Str. 1745. 1932. — Schall L.: Klin. Woch. S. 1324. 1934. — Scheidenmandel F.: Zeitschr. Tbk. S. 67, 241. 1933. — Schott E.: M. med. Woch. Str. 714. 1934. — Spengler L.: Schweiz. Med. Woch. Jg. 53. Nr 12. 1923. — Strümpell: Lehrbuch der spez. Path. u. Ther. d. inn. Krankheiten 1926. — Wasilewski: Pol. Gaz. Lek. Str. 186. 1928. — Węgrzynowski: Pol. Gaz. Lek. Str. 127. 1928. — Ziembicki W.: Pol. Gaz. Lek. Str. 127. 1928.

Doc. Dr J. HURYNOWICZÓWNA. Wilno.
Dr M. RUBINSZTEJN.

Wpływ insuliny na chronaksję układu przedsionkowego ucha u królika.

Pobudliwość układu przedsionkowego w zależności od poziomu cukru we krwi.

Z Zakładu Fizjologii U. S. B. w Wilnie.
Kierownik: Prof. Dr Marian Eiger.

I.

Związek istniejący pomiędzy czynnością układu błędnikowego a systemem gruczołowo-nerwowym, stwierdzany w licznych pracach Bourguignona, Mazurkiewicza, Spiegela, Kreindlera, Wąsowskiego, Skrzypińskiej, Hurynowiczówny, Bartha, Güttiga i innych, nasuwa myśl o możliwości wpływu insuliny na pobudliwość układu przedsionkowego. Wpływ ten mógłby być wywierany bądź na drodze bezpośredniej, przez insulinę samą, np. jako wydzielinę wewnętrzną, bądź też w drodze pośredniej — przez wywoływaną hipoglikemię.

Poziom cukru we krwi nie tylko podlega ścisłemu, stale działającemu nerwowemu mechanizmowi regulującemu (Cl. Bernard, Müller, Dresel, Eiger, Garrelon i Santenoise, Ambard i inni próbują ściślej sprecyzować ten mechanizm), lecz sam, przy znaczniejszych odchyleniach od wartości normalnej, może stanowić bodziec, działający na układ nerwowy, w szczególności na układ współczulny (Klaudiusz Bernard). Wyłania się więc zagadnienie, jak działa hipoglikemia na układ przedsionkowy, stojący w tak ścisłym związku, w myśl nowszych badań (Bourguignon, Spiegel, Kreindler, Hurynowiczówna itd.), z układem nerwowym roślinnym.

Sprawa działania insuliny na ustrój, pomimo, że ma już za sobą tak obszerne piśmiennictwo doświadczalne, że nie sposób poruszać tych zagadnień w ramach pracy niniejszej, pozostawia jednakże wiele rzeczy spornych i niewyjaśnionych. W szczególności dotyczy to zagadnienia wpływu insuliny na układ nerwowy.

Nie znamy mechanizmu tego wpływu. Niektórzy autorowie, jak Baudoin i Azérad, szukają przyczyny wstrząsu hipoglikemicznego w upośledzeniu zużytkowania cukru przez komórki ośrodkowego układu nerwowego, inni znowu — w zaburzeniach procesów utleniania komórkowego (Macleod), lub w anoksemii, niedostatecznym dowozie tlenu do komórek układu nerwowego ośrodkowego (Damestek, Meyerson, Stephesson). Badano również zmiany histologiczne w ośrodkowym układzie nerwowym po stosowaniu insuliny (Grayzel).

Wpływ niedocukrzenia krwi na układ nerwowy stanowi w ostatnich czasach również przedmiot licznych prac klinicznych. Wyniki tych badań wykazały, że hipoglikemii towarzyszą wyraźne zaburzenia nerwowe i psychiczne (Rynearson, Moersch, Wilder, Wuth). Znana jest częstość występowania psychoz u diabetyków (Ferré, Bonhoffer, Landau).

Ostatnio neurolodzy amerykańscy podają zwiększenie ilości tych schorzeń, łącznie ze wzrostem nerwic, wywołanych kryzysem finansowym (nagły spadek akcyj itp.). Stwierdzono bowiem niejednokrotnie współzależność glikozurii ze stanami wzruszenia (Bohem, Hoffman, Cannon i inni) oraz wagotonii (hipoglikemia, Meyer). Badania kliniczne dały także wyniki lecznicze stosowania insuliny w różnych schorzeniach układu nerwowego: w morfinizmie (Schaffer, Sakel, Anton i Jakobi), w schizofrenii (Sakel, Dussik, Klinika Prof. M. Rosego, Frostig), w dychawicy oskrzelowej (Węgierko), w zaburzeniach miesiączkowania (Tedstrom Milo), w *delirium tremens* (Steck), w stanach depresyjnych (Galinek) i maniakalnych (Küppers-Strehl). Z drugiej strony przecukrzenie krwi było również stosowane w celach leczniczych (padaczka, Władyczko).

Nie wiemy ostatecznie, jak daleko sięgają granice tego wpływu, gdzie szukać należy dokładnego miejsca działania insuliny na układ nerwowy. Według Olmsteda i Logana, Kleitmanna i Magnusa dla powstawania wstrząsu hipoglikemicznego koniecznym jest zachowanie ośrodków w rdzeniu przedłużonym. U zwierząt z pozostawionym tylko rdzeniem pacierzowym *(Rückenmarkstiere)* brak charakterystycznych objawów wstrząsu nawet po wywołaniu bardzo wybitnej hipoglikemii insulinowej, usunięcie natomiast wyższych ośrodków mózgowych, np. półkul *(Thalamustiere)*, nie przeszkadza w niczym ich powstawaniu. Nie zdołano jednakże ściśle określić, które mianowicie części układu nerwowego biorą w tym zjawisku udział największy i zasadniczy, w szczególności, jakie znaczenie przypada tu układowi przedsionkowemu. Przypuszczenie, że układ błędnikowy bierze udział w powstawaniu obrazu wstrząsu hipoglikemicznego, wypowiada Bárány, stwierdzając podobieństwo drgawek hipoglikemicznych do objawów, wywoływanych przez podrażnienie układu przedsionkowego. Udział błędnika w powstawaniu tych objawów przyjmują także Sordeli, Houssay, Mazocco.

Doświadczenia przeprowadzone na królikach przez M. Eigera i J. Hurynowiczówną wykazały, że insulina działa także na zakończenia układu obokwspółczulnego. Z drugiej strony J. Hurynowiczówna stwierdziła, że szereg środków sympatyko- i wagotropowych wywiera wyraźne działanie na chronaksję przedsionkową. Powstaje więc pytanie, czy insulina, jako ciało działające na zakończenia obokwspółczulne, wpływa również na pobudliwość układu przedsionkowego.

Poza tym badania wpływu insuliny na pobudliwość błędnika miałyby znaczenie także i dla wyjaśnienia zależności czynności układu przedsionkowego od gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. Badania T. Wąsowskiego, dotyczące wpływu adrenaliny oraz wyciągów z tarczycy, grasicy, przysadki, jajników i jąder wykazały, że wyciągi z wymienionych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu wywierają charakterystyczny dla każdego gruczołu wpływ na czynność układu przedsionkowego. Wobec ścisłej łączności wydzielania insuliny z czynnością wymienionych gruczołów uważaliśmy za wskazane zbadanie działania insuliny na błędnik.

W naszych badaniach poprzednich stwierdziliśmy, że w niedokrwistości doświadczalnej obok zmian poziomu cukru we krwi następują wybitne przesunięcia chronaksji przedsionkowej. Stwierdzenie to nasunęło pytanie, czy powyższe zjawiska znajdują się w jakimkolwiek związku przyczynowym.

II.

Postanowiliśmy więc przeprowadzić badania chronaksymetryczne pobudliwości układu przedsionkowego u królików, wywołując zarówno hipoglikemię, jak i hiperglikemię.

W zależności od stosowanej dawki insuliny wytwarzaliśmy rozmaite stany, różniące się pomiędzy sobą zarówno stopniem, jak i czasem trwania niedocukrzenia krwi.

W niektórych doświadczeniach przerywaliśmy objawy wstrząsu hipoglikemicznego przez zastrzykiwania dożylne 20% roztworu glukozy; badaliśmy w tych wypadkach stan pobudliwości układu przedsionkowego przed i po przerwaniu wstrząsu. Chodziło bowiem o stwierdzenie, czy wpływ insuliny na błędnik należy przypisywać tylko hipoglikemii, czy też bezpośredniemu działaniu jej na układ nerwowy (niezależnie od zmian poziomu cukru we krwi), oraz czy i w jakim stopniu zmiany pobudliwości układu przedsionkowego, powstające w niedocukrzeniu krwi, są odwracalne przy zwykłych zastrzykiwaniach glukozy.

Poza tym w serii równoległych doświadczeń wywoływaliśmy u królików stany hiperglikemii przez zastrzykiwania dożylne 20% roztworu glukozy i obserwowaliśmy u nich zachowanie się pobudliwości odczynów przedsionkowych. Ze względu jednak na to, że wprowadzenie roztworów anizotonicznych niekiedy już samo przez się może wpłynąć na chronaksję (L. i M. Lapicque), przeprowadziliśmy jeszcze badania kontrolne chronaksji układu przedsionkowego u królików po zastrzyknięciu roztworów hipertonicznych soli kuchennej. Chodziło tu również o wyjaśnienie, czy samo wzmożenie ciśnienia krwi przez podanie rozczynów hipertonicznych (roztwory hipertoniczne cukru działają tu w sposób podobny, jak roztwory solne) nie wpływa na pobudliwość odczynów przedsionkowych, tym bardziej, że badania Gutowskiego, Babkina wspominają o związku zachodzącym pomiędzy ciśnieniem krwi, a wzmożeniem produkcji insuliny w ustroju.

Metody i techniki chronaksymetrycznego badania odczynów przedsionkowych ucha u królików, podanych w poprzedniej pracy jednego z nas, nie będziemy tutaj szczegółowo omawiali. Wspominamy tylko, że się przeprowadzało określenie wielkości chronaksji trzech odczynów przedsionkowych ucha, a mianowicie: 1) odczynu zbaczania gałki ocznej, 2) odczynu skłonu głowy w bok dookoła osi podłużnej ciała oraz 3) odczynu oczopląsu.

Pomiary chronaksymetryczne wykonywaliśmy aparatem Bourguignona, konstrukcji Waltera, przy użyciu specjalnych elektrod usznych, konstrukcji mechanika Zakładu Fizjologii U. S. B.

Badając w pewnych odstępach czasu wielkość chronaksji wspomnianych odczynów, określano jednocześnie u tych samych zwierząt poziom cukru we krwi metodą Hagedorna i Jensena (pobierając krew po nacięciu żyły usznej mikropipetą 0,1 cm^3).

Obserwacje nasze przeprowadzaliśmy na królikach zdrowych, spokojnych, oswojonych z badaniami chronaksymetrycznymi układu przedsionkowego ucha. Jak bowiem wykazały prace Canona i in. poziom cukru we krwi zmienia się pod wpływem najsubtelniejszych czynników: bodźców psychicznych, przestrachu, bólu itp. Tym bardziej, że wielkość chronaksji (Bourguignon, *nerf vestibulaire — nerf „émotif"*) stoi w ścisłym związku ze stanami wzruszeniowymi.

W doświadczeniach naszych posługiwaliśmy się insuliną angielską A. B. Branda, zastrzykiwaną podskórnie w dawkach od 1/2 do 4 jednostek klinicznych na 1 kg wagi zwierzęcia.

Pierwsze objawy wstrząsu hipoglikemicznego otrzymywaliśmy zwykle już przy spadku poziomu cukru we krwi do 50 mg %. Widoczne objawy działania insuliny u królików występują przede wszystkim jako charakterystyczne zmiany postawy; zataczanie się na bok, zwłaszcza tylnej połowy ciała, nieskoordynowane ruchy, zwierzę przestaje oddziaływać przy zmianie normalnego ułożenia kończyn. Jednocześnie widzimy zaburzenia w oddychaniu, sinicę, niepokój, drżenie, targanie, a przy większych dawkach kloniczno-toniczne drgawki.

Według Kleitmanna i Magnusa pierwsze zmiany odczynów błędnikowych po zastrzyknięciu odpowiednich dawek insuliny dotyczą ruchów postępujących *(Progressionsreaktionen)*, które najpierw znikają, a po przerwaniu wstrząsu hipoglikemicznego — przez podanie glukozy — powracają ostatnie. Przy tym obejmuje to zarówno odruch dźwigu *(Liftreaktion)*, jak i odruch gotowości do skoku *(Sprungbereitschaft)*. Wrażliwe są także i tzw. odruchy ustawienia z tułowia na tułów *(Körperstellungsreflexe auf den Körper)*, ulegające najpierw zahamowaniu, a później w okresie pełnego wstrząsu — całkowitemu zniesieniu. Z kolei następują również zmiany w odruchach błędnika na głowę *(Labirynthstellreflexe auf den Kopf)*, odczyny zaś ustawienia szyjnego *(Halsstellungsreflexe)* przeważnie są zachowane. Pozostają również i tzw. uzupełniające ustawienie gałek ocznych *(Kompensatorische Vertikalabweichung* i *Kompensatorische Raddrehung)* oraz odruchy szyjne na kończyny *(Halsreflexe auf die Extremitäten)*. Po zastrzyknięciu glukozy wszystkie te zmiany szybko znikają w kolejności odwrotnej do tej, w jakiej się pojawiły. Należy zaznaczyć, że Magnus i Kleitmann wykazali, iż po usunięciu błędnika insulina wogóle wywołuje taki sam obraz wstrząsu, jak u zwierząt normalnych.

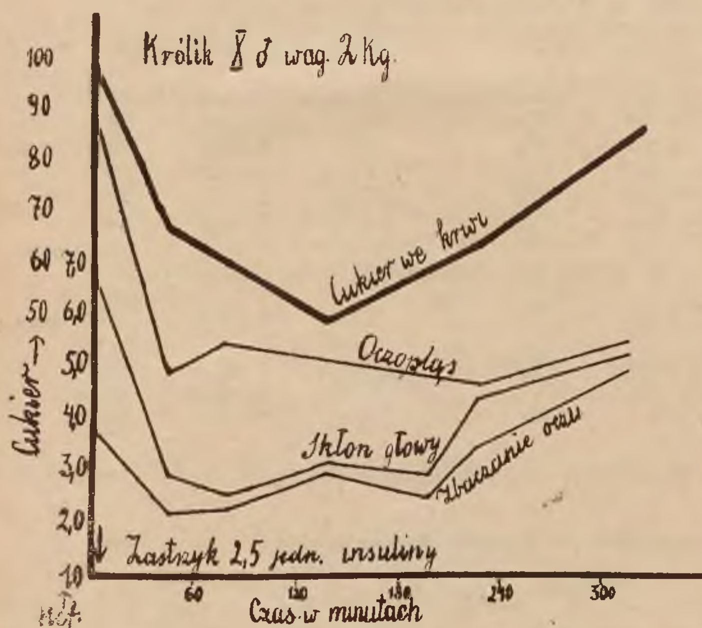
Należy przypuszczać, że dla wywołania drgawek poinsulinowych nie są potrzebne półkule, wzgórze wzrokowe i przednie części śródmózgowia. Hipoglikemia wpływa tylko na ośrodki w śródmózgowiu, od których są zależne odruchy ustawienia. Insulina powoduje również hipoglikemię u zwierząt z zachowanym tylko rdzeniem przedłużonym, lecz nie towarzyszą jej objawy wstrząsu. Powstawanie tych objawów uzależnia się od ośrodków nieco wyżej położonych prawdopodobnie w rdzeniu przedłużonym, co stwierdził m. inn. także ostatnio Moschini. Nie wiemy tylko, czy jak twierdzą Olmsted i Logan, ośrodki rdzenia przedłużonego w tych wypadkach są drażnione przez insulinę bezpośrednio, czy też komórki nerwowe tych części pośrednio ulegają zmianom dzięki hipoglikemii i anoksemii.

II.

Badania zostały przeprowadzone na 18 królikach — w ilości 273 pomiarów chronaksymetrycznych. Dla ilustracji podajemy protokoły i wykresy niektórych doświadczeń.

Jak widać z przytoczonych wykresów i protokołów doświadczeń, wstrzykiwanie podskórne królikom jednej jednostki klinicznej insuliny wywołuje już w pierwszych 8'—10' wyraźne obniżenie wielkości chronaksji wszystkich trzech odczynów przedsionkowych ucha (dośw. 1, 2, 3, 4, 5, 7, 9, 10, 12, 13, 14). Obniżenie to osiąga swoje maksimum w ½—2 godziny po zastrzyku i trwa dłuższy przeciąg czasu, do 4—6 godzin (dośw. 4, 10). Należy zaznaczyć, że badania przeprowadzone w 24 godziny po wstrzyknięciu wykazywały już liczby normalne (królik Nr 4).

Zastrzyki zarówno małych dawek insuliny, po ½ jednostki na kg wagi zwierzęcia (dośw. 3, 4, 5), jak i większych dawek, po 2 i 2½ jednostki (dośw. 13, 14), pociągały za sobą stale zwiększenie pobudliwości układu przedsionkowego ucha. Wyniki różniły się jedynie, w zależności od dawki, pod względem szybkości i rozległości występowania ogólnych objawów wstrząsu (dośw. 1, 2, 13, 14), jak i stopniem obniżenia chronaksji przedsionkowej. Po wyższych dawkach insuliny pojemność chronaksyjna opadała do bardzo niskich liczb dziesiętnych (dośw. 1, 14) i setnych (dośw. 2) części mikrofarada.



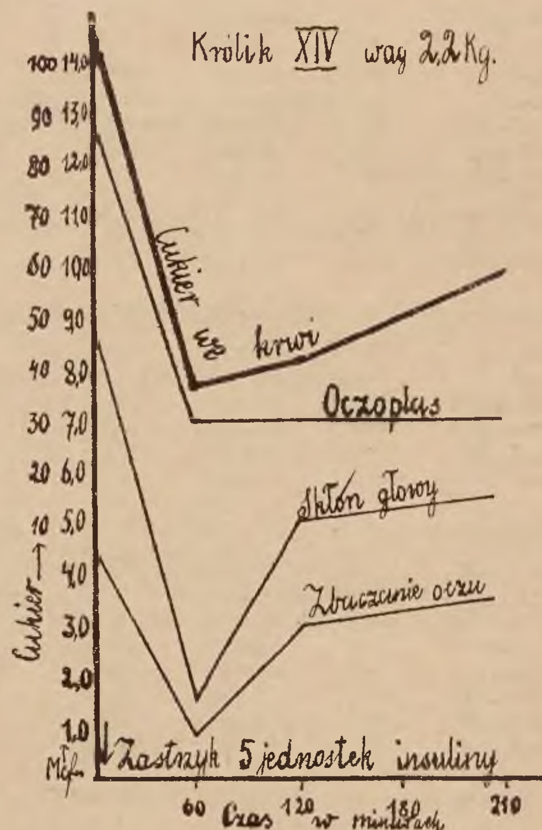
Wykres 1.
Zmiany chronaksyj przedsionkowych w zestawieniu ze zmianami cukru we krwi. Trzy dolne wykresy (linią cieńszą) przedstawiają pojemność chronaksyjną (wyrażoną w mikrofaradach) poszczególnych odczynów przedsionkowych. Wykres górny (grubszą linią) przedstawia przebieg zmian poziomu cukru we krwi (w mg na 100 cm³). Zastrzyk podskórny 2.5 jednostek insuliny.

Co do zachowania się poszczególnych odczynów ucha, to najsilniejszy wzrost pobudliwości — a więc najwybitniejszy spadek chronaksji — zaznaczał się w objawie oczu (dośw. Nr 1. 2). bo wartość chronaksji spadała tu do 90% swej wartości początkowej; widzieliśmy tu najmniejsze wartości, jakie wogóle dotychczas stwierdzaliśmy dla odczynów przedsionkowych. Natomiast spadek chronaksji innych badanych odczynów bywał mniej zaznaczony (pojemność chronaksyjna przeważnie nie spada poniżej 1 mcf); jednak i dla nich stale stwierdzaliśmy pewne obniżenia.

Należy zaznaczyć, że u niektórych normalnych królików (dośw. 11, 2) przy użyciu nawet całego woltażu, jakim rozporządzamy przy naszym aparacie, a więc przy reobazie 190—200 v, nie otrzymywaliśmy drżenia gałek ocznych. Zjawisko to jest zresztą notowane przez innych badaczy (M i o d o ń s k i, W ą s o w s k i). Tymczasem przy zastrzykiwaniu insuliny oczopląs zwykle występował już przy reobazie mniejszej od 150 v, a pojemność chronaksyjna tego odczynu wahała się, zależnie od dawek, pomiędzy 1 mcf a 10 mcf.

Zmiana chronaksji odczynu skłonu głowy przebiegała mniej więcej podobnie do odczynu drżenia gałki ocznej, spadając z liczb normalnych 7—8 mcf na 1—6 mcf.

Poszczególne odczyny przedsionkowe wykazywały różnice nie tylko co do wielkości zmian chronaksji, lecz także i co do szybkości ich występowania. Najszybciej spadała mianowicie chronaksja dla objawu zbaczania oczu.



Wykres 2.
Zastrzyk podskórny 5 jednostek insuliny. Oznaczenia jak na wykresie 1.

Widzimy więc, że jeden i ten sam czynnik — insulina — wpływa w sposób nierównomierny na poszczególne odczyny przedsionkowe ucha. Potwierdza to raz jeszcze przypuszczenie niektórych autorów, że drogi przewodnictwa tych czynności są różne.

Dalej należy zaznaczyć, że zmiany pobudliwości odczynów przedsionkowych nie przebiegają w czasie ściśle równolegle do zmian poziomu cukru, jak to widzimy z doświadczeń (Nr 12, 13, 14, 9, 10, 11) i wykresów.

Maksimum pobudliwości, — a więc najniższe wartości chronaksji wszystkich odczynów przedsionkowych — było osiągane jeszcze zanim poziom cukru we krwi dochodził do swego najniższego poziomu.

Przy powrocie do stanu początkowego wzrost chronaksji wyprzedzał okres wzrostu zawartości cukru we krwi, rozpoczynając się nieraz i wtedy już, gdy poziom cukru we krwi spadał jeszcze w dalszym ciągu. Zresztą powrót wartości chronaksyjnych do stanu normalnego, jak już wspomnieliśmy, odbywał się dość powoli, — po średnich dawkach insuliny (1 jednostka na 1 kg wagi królika) można było niekiedy stwierdzić obniżenie to jeszcze w ciągu 6 godzin po zastrzyku.

Brak równoległości w przebiegu zmian chronaksji i zawartości cukru we krwi jest szczególnie wyraźny w doświadczeniach (Nr 1, 4). gdy w czasie najwybitniejszej hipoglikemii insulinowej zastrzykiwaliśmy dożylnie 20% rozczyn glukozy. Pomimo wprowadzenia do krwiobiegu większej ilości cukru obniżone po insulinie wartości chronaksyjne nie wykazywały szybkiego wzrostu.

Jest godnym zaznaczenia, że chronaksje poszczególnych odczynów przedsionkowych osiągają swoje wielkości pierwotne w różnym czasie.

Jest rzeczą również znamienną, że poszczególne odczyny przedsionkowe zachowywały się rozmaicie po przerwaniu hipoglikemii (wprowadzenie glukozy); najszybciej powracał do normy odczyn skłonu głowy, wykazując swoje początkowe wartości chronaksji już po ½ godz. po zastrzyknięciu cukru, tym-

Oznaczenia używane w tablicach:
R — reobaza w voltach; C — pojemność chronaksyjna w mikrofaradach; t — chronaksja w sigmach.

A. Zmiany chronaksji odczynów przedsionkowych ucha po zastosowaniu różnych dawek insuliny.

Doświadczenia z dnia 31. I. 1936, królik biały Nr 4, ♂ wagi 1800 g. Badanie chronaksji aparatem Bourguignon-Waltera, opór 11.000 ohmów, elektrody uszne *à demeure*. Zależnie od badanego odczynu głowa ustalona (zbaczanie oczu i oczopląs) lub wolna (skłon głowy).

Czas badania	Zbaczanie oczu			Skłon głowy			Oczopląs		
	R	C_τ	t	R	C_τ	t	R	C_τ	t
10^{15}	10 v	5 mcf	20 s	9 v	7 mcf	28 s	50 v	10 mcf	40 s
10^{30}	wstrzyknięto podskórnie 1 j. insuliny								
10^{45}—10^{50}	15 v	2.7 mcf	10.8 s	6 v	5.5 mcf	22 s	70 v	6 mcf	24 s
11^{5}—11^{9}	10 v	2.8 mcf	11.2 s	8 v	7 mcf	28 s	70 v	5 mcf	20 s
13^{2}—13^{5}	10 v	2.7 mcf	10.8 s	12 v	7 mcf	28 s	80 v	3 mcf	12 s

Dnia 1. II. 1936, czyli na drugi dzień po uprzednim doświadczeniu zbadano tegoż królika powtórnie bez podawania insuliny:

10^{25}—10^{30}	10 v	5 mcf	20 s	6 v	7 mcf	28 s	70 v	12 mcf	48 s

Doświadczenie z dnia 30. I. 1936, królik Nr 3, ♂, biały, wagi 1750 g, warunki doświadczenia jak wyżej.

10^{6}	12 v	4.5 mcf	18 s	12 v	6.5 mcf	26 s	90 v	13 mcf	52 s
10^{17}	wstrzyknięto podskórnie 1 j. insuliny								
10^{31}—10^{36}	10 v	3.5 mcf	14 s	12 v	6.5 mcf	26 s	60 v	10 mcf	40 s
10^{51}—10^{56}	10 v	3.7 mcf	14.8 s	10 v	6 mcf	24 s	60 v	10 mcf	40 s
12^{52}—13	12 v	3.7 mcf	14.8 s	12 v	6 mcf	24 s	50 v	10.5 mcf	42 s
13^{50}	10 v	4.5 mcf	18 s	14 v	6 mcf	24 s	70 v	12 mcf	48 s

Doświadczenie z dnia 14. II. 1936, królik Nr 7, szary, ♂ wagi 2500 g. Warunki doświadczenia jak wyżej.

10^{25}—10^{30}	15 v	4 mcf	16 s	30 v	8 mcf	32 s	90 v	12 mcf	48 s
11^{2}	wstrzyknięto podskórnie 2½ j. insuliny								
11^{10}—11^{14}	14 v	2 mcf	8 s	30 v	5 mcf	20 s	90 v	10 mcf	40 s
11^{35}—11^{39}	10 v	2.5 mcf	10 s	15 v	4 mcf	15 s	90 v	9 mcf	36 s
12^{21}—12^{25}	10 v	2.2 mcf	8.8 s	10 v	2.5 mcf	10 s	90 v	8 mcf	32 s
12^{43}—12^{45}	10 v	2 mcf	8.0 s	15 v	3 mcf	12 s	90 v	7.5 mcf	30 s
13^{20}—13^{30}	10 v	1.5 mcf	6.0 s	16 v	2.5 mcf	10 s	80 v	5 mcf	20 s
13[illegible]3—13^{57}	12 v	3 mcf	12.0 s	13 v	6 mcf	24 s	120 v	5 mcf	20 s

Doświadczenie z dnia 1. II. 1936, królik Nr 5, szary, ♂ wagi 2470 g. Warunki doświadczenia, jak poprzednio.

11—11^{6}	10 v	4 mcf	16 s	8 v	7.5 mcf	30 s	90 v	14 mcf	56 s
11^{17}	wstrzyknięto 1.5 jednostki insuliny								
11^{31}—11^{35}	8 v	2.7 mcf	10.8 s	7 v	7 mcf	28 s	50 v	9 mcf	36 s
12^{32}—12^{34}	6 v	2.8 mcf	11.2 s	6 v	6 mcf	24 s	80 v	6 mcf	24 s
13^{7}	7 v	2.7 mcf	10.8 s	8 v	5.5 mcf	22 s	60 v	9 mcf	36 s

B. Zmiany chronaksji odczynów przedsionkowych ucha u królików po zastosowaniu insuliny, zestawione ze zmianami poziomu cukru we krwi.

Doświadczenie z dnia 18. II. 1936, królik Nr 9, ♂ buro-rudy, wagi 1900 g. Warunki doświadczenia jak poprzednio.

Czas badania chronaksji	Czas badania glikemii	Cukier we krwi w mg na 100 cm³	Zbaczanie oczu			Skłon głowy			Oczopląs		
			R	C_τ	spadek C_τ w %	R	C_τ	spadek C_τ w %	R	C_τ	spadek C_τ w %
10^{5}—10^{7}	9^{15}	107	10 v	3.7 mcf	—	10 v	7 mcf	—	80 v	14 mcf	—
10^{11}	wstrzyknięto podskórnie 2 jednostki insuliny										
10^{55}—10^{60}	10^{40}	74	12 v	2.6 mcf	+ 30%	10 v	3 mcf	+ 57%	60 v	7 mcf	+ 50%
11^{25}—11^{31}	11^{15}	69	10 v	2.5 mcf	+ 32%	10 v	2 mcf	+ 71%	50 v	7 mcf	+ 50%
12^{17}—12^{20}	12^{5}	55	15 v	3 mcf	+ 19%	10 v	2 mcf	+ 71%	60 v	3.5 mcf	+ 75%
	12^{45}	59									
14—14^{5}	14^{10}	74	17 v	2.5 mcf	+ 32%	15 v	3.5 mcf	+50%	60 v	4.5 mcf	+ 68%
15^{45}—15^{52}	15	89	15 v	4 mcf	+ 8%	15 v	5 mcf	+ 30%	70 v	5 mcf	+ 64%

Doświadczenie z dnia 19. II. 1936, królik biały Nr 10, waga 2600 g. Warunki doświadczenia, jak poprzednio.

10^{20}—10^{23}	przed insuliną	99	12 v	4 mcf	—	10 v	7 mcf	—	60 v	10 mcf	—
10^{25}	wstrzyknięto podskórnie 2.5 jednostki insuliny										
11—11^{4}	11^{10}	69	10 v	2.2 mcf	+ 45%	10 v	3 mcf	+ 54%	60 v	5 mcf	+ 50%
11^{40}—11^{45}	11^{35}	61	15 v	2.5 mcf	+ 37%	15 v	2.5 mcf	+ 64%	70 v	5.5 mcf	+ 45%
12^{37}—12^{41}	12^{5}	51	15 v	3 mcf	+ 25%	20 v	3 mcf	+ 54%	80 v	2.5 mcf	+ 75%
13^{30}—13^{36}	12^{55}	62	15 v	2.5 mcf	+ 37%	10 v	3 mcf	+ 54%	60 v	3 mcf	+ 70%
14—14^{8}	14^{10}	65	15 v	3.5 mcf	+ 12%	15 v	4.5 mcf	+ 35%	70 v	4 mcf	+ 60%
15^{30}	15^{15}	79	15 v	5 mcf	— 25%	20 v	5 mcf	+ 30%	90 v	5 mcf	+ 50%

Doświadczenie z dnia 21. II. 1936, królik Nr 11, wagi 3 kg. Warunki doświadczenia, jak wyżej.

Norma	10 przed insuliną	117	14 v	4.5 mcf	—	18 v	8 mcf	przy	190 v	brak	—
11^{33}	zastrzyknięto podskórnie 3 jednostki insuliny										
12—12^{10}	12^{10}	?	15 v	2 mcf	+ 56%	12 v	2.5 mcf	+ 69%	100 v	11 mcf	—
13^{3}—13^{10}	12^{50}	47	10 v	3.7 mcf	+ 20%	20 v	2 mcf	+ 75%	90 v	5 mcf	—
14^{14}—14^{20}	14^{5}	51	12 v	4 mcf	+ 11%	15 v	2 mcf	+ 75%	90 v	4 mcf	—
15^{10}—15^{16}	15	69	15 v	3.7 mcf	+ 20%	10 v	3 mcf	+ 63%	90 v	4 mcf	—

Czas badania chronaksji	Czas badania glikemii	Cukier we krwi w mg na 100 cm^3	Zbaczanie oczu R	C_τ	spadek C_τ w %	Skłon głowy R	C_τ	spadek C_τ w %	Oczopląs R	C_τ	spadek C_τ w %

Doświadczenie z dnia 21. II. 1936, królik Nr 12, ♂ szary, waga 2340 g. Warunki doświadczenia jak wyżej.

Norma	10^{45}	107	10 v	4 mcf	—	8 v	7 mcf	—	60 v	12 mcf	—
10^{57}	Zastrzyknięto podskórnie 2 jednostki insuliny										
11^{34}—11^{37}	11^{44}	71	15 v	2 mcf	+ 50%	10 v	2.7 mcf	+ 61%	90 v	7 mcf	+ 41%
12^{55}—13	12^{50}	64	10 v	2.7 mcf	+ 33%	10 v	4.5 mcf	+ 35%	130 v	5 mcf	+ 59%
14^{15}—14^{19}	14^{25}	78	10 v	3 mcf	+ 25%	10 v	5.5 mcf	+ 21%	120 v	10 mcf	+ 19%
15^{6}	15^{15}	81	14 v	3 mcf	+ 25%	15 v	6.5 mcf	+ 7%	90 v	1 mcf?	—

Doświadczenie z dnia 22. II. 1936, królik Nr 13, ♀ szaro-bury, wagi 3500 g. Warunki doświadczenia jak wyżej.

10^{23}—10^{25}	przed insuliną	96	10 v	4.5 mcf	—	13 v	8 mcf	—	90 v	13 mcf	—
10^{35}	Zastrzyknięto podskórnie 5 jednostek insuliny. Objawy wstrząsu										
12—12^{7}	12^{10}	48	10 v	1.2 mcf	+ 73%	20 v	3 mcf	+ 62%	80 v	5 mcf	+ 61%
13—13^{5}	13^{15}	?	12 v	2.9 mcf	+ 35%	20 v	3 mcf	+ 62%	90 v	7 mcf	+ 46%
15—15^{4}	15^{15}	61	15 v	5 mcf	— 11%	20 v	3 mcf	+ 62%	100 v	5 mcf	+ 61%

Doświadczenia z dnia 21. II. 1936, królik Nr 14, ♂ szary, wagi 2205 g. Warunki doświadczenia jak wyżej.

10^{40}—10^{44}	10	105	15 v	4.5 mcf	—	14 v	9 mcf	—	90 v	13 mcf	—
11	Zastrzyknięto podskórnie 5 jednostek insuliny. Wstrząs.										
12—12^{10}	11^{45}	36	14 v	0.9 mcf	+ 80%	15 v	1.5 mcf	+ 83%	70 v	7 mcf	+ 46%
13—13^{7}	12^{55}	41	12 v	3 mcf	+ 33%	10 v	5 mcf	+ 45%	80 v	7 mcf	+ 46%
14^{55}	15	59	10 v	3.5 mcf	+ 23%	15 v	5.5 mcf	+ 39%	90 v	7 mcf	+ 46%

C. Zmiany chronaksji odczynów przedsionkowych ucha u królików po zastosowaniu insuliny z następczym wprowadzeniem glukozy.

Doświadczenie z dnia 30. I. 1936, królik Nr 1, ♂ szary, wagi 2300 g. Warunki doświadczenia jak poprzednio. Objawy wstrząsu hipoglikemicznego.

Czas badania chronaksji	Zbaczanie oczu R	C_τ	różnice C_τ w %	Skłon głowy R	C_τ	różnice C_τ w %	Oczopląs R	C_τ	różnice C_τ w %
10^{5}—10^{7}	5 v	5 mcf	—	7 v	7 mcf	—	100 v	10 mcf	—
10^{31}	wstrzyknięto podskórnie 4 jednostki insuliny								
11^{2}—11^{12}	10 v	0.4 mcf	+ 92%	7 v	1.5 mcf	+ 79%	140 v	9 mcf	+ 10%
11^{33}—11^{42}	12 v	0.5 mcf	+ 90%	12 v	3 mcf	+ 59%	120 v	9 mcf	+ 10%
12^{7}—12^{12}	12 v	0.5 mcf	+ 90%	4 v	3 mcf	+ 59%	120 v	7 mcf	+ 30%
13^{7}—13^{11}	10 v	0.5 mcf	+ 90%	10 v	2 mcf	+ 71%	150 v	3 mcf	+ 70%
13^{17}	wstrzyknięto 17 cm^3 10% rozczynu glukozy								
13^{24}—13^{28}	10 v	1.0 mcf	+ 80%	20 v	6 mcf	+ 14%	130 v	1 mcf	+ 90%
13^{55}—13^{60}	10 v	1.5 mcf	+ 70%	17 v	7.8 mcf	— 11%	110 v	4 mcf	+ 60%

Doświadczenie z dnia 29. I. 1936, królik Nr 2, ♂ szary, wagi 2700 g. Warunki doświadczenia jak wyżej. Objawy wstrząsu.

10^{40}	12 v	3.5 mcf	—	10 v	7 mcf	—	190 v	przy R = 190 brak	
10^{47}	wstrzyknięto podskórnie 4 jednostki insuliny								
11^{13}—11^{17}	7 v	0.5 mcf	+ 98%	5 v	0.1 mcf	+ 98%	130 v	5 mcf	—
11^{36}—11^{40}	4 v	1 mcf	+ 71%	13 v	3 mcf	+ 59%	140 v	3 mcf	—
12^{14}—12^{18}	8 v	1 mcf	+ 71%	8 v	2 mcf	+ 71%	108 v	2 mcf	—
13^{2}—13^{6}	8 v	0.9 mcf	+ 74%	8 v	3 mcf	+ 59%	120 v	2 mcf	—
13^{22}	wstrzyknięto do żyły usznej 17 cm^3 10% roztworu glukozy								
13^{30}—13^{35}	12 v	1 mcf	+ 71%	10 v	5 mcf	+ 29%	100 v	2 mcf	—
13^{51}—13^{54}	14 v	1.5 mcf	+ 57%	13 v	7 mcf	± 0%	120 v	2 mcf	—

D. Wpływ wprowadzenia glukozy na chronaksję odczynów przedsionkowych ucha u królików.

Doświadczenie z dnia 23. I. 1936, królik Nr 15, ♀ czarny z białym, waga 2700 g. Warunki doświadczenia jak poprzednio.

12^{33}—12^{55}	11 v	3.5 mcf	—	10 v	7 mcf	—	80 v	13 mcf	—
12^{35}—12^{40}	wstrzyknięto do żyły usznej 10 cm^3 20% rozczynu glukozy								
12^{45}—12^{53}	13 v	5 mcf	— 43%	13 v	7 mcf	± 0%	110 v	17 mcf	— 30%
13^{5}—13^{11}	10 v	3.5 mcf	± 0%	12 v	7 mcf	± 0%	80 v	15 mcf	— 15%
13^{25}—13^{30}	10 v	3.5 mcf	± 0%	12 v	7 mcf	± 0%	130 v	13 mcf	± 0%
13^{50}—13^{58}	10 v	4.5 mcf	— 30%	12 v	7 mcf	± 0%	110 v	14 mcf	— 10%

Doświadczenie z dnia 21. I. 1936, królik Nr 16, ♂ szary, niespokojny, waga 2830 g. Warunki dośw. jak poprzednio.

Norma	6 v	5 mcf	—	5 v	8 mcf	—	70 v	12 mcf	—
11^{3}—11^{4}	wstrzyknięto 10 cm^3 20% rozczynu glukozy do żyły usznej								
11^{19}—11^{23}	5 v	3.5 mcf	+ 30%	4 v	8 mcf	± 0%	60 v	12 mcf	± 0%
11^{40}—11^{48}	4 v	4.5 mcf	+ 10%	4 v	7.5 mcf	+ 6%	70 v	12 mcf	± 0%
11^{55}	4.5 v	4.5 mcf	+ 10%	5 v	8 mcf	± 0%	70 v	12 mcf	± 0%

Doświadczenie z dnia 25. I. 1936, królik Nr 17, ♂ bury, wagi 2750 g, spokojny. Warunki doświadczenia jak wyżej.

11^{2}	7 v	4.5 mcf	—	7 v	7 mcf	—	70 v	13 mcf	—
11^{12}—11^{16}	wstrzyknięto do żyły usznej 10 cm^5 20% rozczynu glukozy								
11^{17}—11^{20}	10 v	5 mcf	— 11%	6 v	7 mcf	± 0%	80 v	14 mcf	— 7%
11^{35}—11^{38}	12 v	4.5 mcf	± 0%	10 v	7 mcf	± 0%	120 v	13 mcf	± 0%
12—12^{2}	10 v	6 mcf	— 25%	10 v	7 mcf	± 0%	80 v	12 mcf	+ 8%

E. Wpływ zastrzykiwań dożylnych hipertonicznego roczynu soli na chronaksję układu przedsionkowego ucha u królików.

Doświadczenie z dnia 21. I. 1936, królik Nr 10, ♂ czarny, wagi 2225 g. Warunki doświadczenia jak poprzednio.

Czas badania chronaksji	Zbaczanie oczu			Skłon głowy			Oczopląs		
	R	C_τ	t	R	C_τ	t	R	C_τ	t
10^{50}—10^{52}	12 v	5 mcf	20 s	9 v	6 mcf	24 s	110 v	13 mcf	52 s
10^{45}—10^{52}	wstrzyknięto dożylnie 10 cm³ 7.1% rozczynu NaCl								
11^{55}—11^{58}	12 v	5 mcf	20 s	10 v	7 mcf	28 s	90 v	12 mcf	48 s
12^{7}—12^{11}	12 v	5 mcf	20 s	10 v	7 mcf	28 s	110 v	14 mcf	56 s
12^{25}—12^{28}	12 v	5 mcf	20 s	6 v	7 mcf	28 s	90 v	12 mcf	48 s
12^{45}—12^{50}	12 v	5.5 mcf	22 s	10 v	6 mcf	24 s	70 v	15 mcf	60 s

czasem chronaksja odczynu zbaczania oczu zwiększa się tylko w nieznacznym stopniu, a objaw drżenia gałki ocznej wykazuje niekiedy jeszcze i w dalszym ciągu wzrost pobudliwości.

Reasumując wyniki tej serii doświadczeń należy przyjść do wniosku, że insulina wpływa na wyżej wymienione odczyny przedsionkowe ucha, wywołując wybitny wzrost ich pobudliwości.

W zależności jednak od badanego odczynu i dawki zastrzykniętej insuliny wzrost pobudliwości jest wyrażony w różnym stopniu i wykazuje różną szybkość powstawania i różny czas trwania.

Co do wpływu zastrzykiwań glukozy na stan pobudliwości badanych odczynów przedsionkowych to mogliśmy stwierdzić, jak wykazują doświadczenia (Nr 15, 16, 17), zaledwie nieznaczne zmiany chronaksji, i to w kierunku jej zwiększenia (zmniejszenie pobudliwości). Wynikło by więc z tego, że przecukrzenie krwi w tych dawkach samo przez się nie powoduje większych zmian pobudliwości wymienionych odczynów przedsionkowych.

Pozostaje jeszcze do omówienia sprawa wpływu glukozy, jako rozczynu hipertonicznego w tym wypadku.

Zależność wielkości chronaksji od rozczynów hipertonicznych była tematem między innymi prac L. M. Lapicque'ów. Dotyczą one chronaksji mięśni i wykazały najpierw wzrost chronaksji do pewnego maksimum, a później powrót jej do wartości normalnej. Przy tym roztwory hipertoniczne wywoływać mają pewien heterochronizm pomiędzy chronaksją mięśniową i nerwową.

Jak już zaznaczyliśmy na początku, w celach kontrolnych zastrzykiwaliśmy hipertoniczny rozczyn chlorku sodowego do żyły usznej (dośw. Nr 18).

Doświadczenia te nie wykazały wyraźnych zmian chronaksji wymienionych odczynów przedsionkowych, dając wahania, zawarte w granicach normy, jednak z pewną skłonnością do zwyżki.

IV.

Wnioski.

1. Insulina wywołuje wyraźne wzmożenie pobudliwości układu przedsionkowego ucha, wyrażające się w spadku chronaksji następujących trzech badanych odczynów: 1) zbaczania oczu, 2) skłonu głowy, 3) oczopląsu.
2. Wzrost pobudliwości (spadek chronaksji) po zastrzyknięciu insuliny jest różny dla poszczególnych odczynów przedsionkowych i zależy od wielkości zastosowanych dawek.
3. Zmiany chronaksyjne układu przedsionkowego po zastrzyknięciu insuliny nie przebiegają równolegle do zmian poziomu cukru we krwi.
4. Zastrzyknięcie dożylne rozczynu glukozy w okresie hipoglikemii poinsulinowej nie przywraca od razu wartości normalnych chronaksji wszystkich odczynów. W szczególności chronaksja objawu oczopląsu pozostaje nadal obniżona przez pewien czas.
5. Wstrzyknięcie tylko glukozy (wywołanie hiperglikemii) nie daje wyraźnych zmian chronaksji badanych odczynów. Stwierdza się nieznaczne jej zwiększenie (obniżenie pobudliwości).
6. Zastrzyknięcie dożylne hipertonicznego rozczynu soli nie wywołało wyraźnych zmian chronaksji układu przedsionkowego.

La chronaxie vestibulaire dans l'hypoglycémie et l'hyperglycémie provoquées

par

J. HURYNOWICZ et M. RUBINSZTEJN

L'excitabilité de l'appareil vestibulaire depend-elle, oui ou non, du taux de sucre dans le sang? Quel et le rôle de cet appareil dans le choc hypoglycémique?

Dans le but d'éclaircir ces problèmes nous avons étudié la chronaxie vestibulaire au cours des états d'hyperglycémie et d'hypoglycémie provoquées chez le lapin.

Les mesures de chronaxie ont été effectuées á l'appareil d[e] Bourguignon-Walter, les électrodes étant introduites dans les con[-] duits auditifs externes. Trois différentes réactions vestibulaire[s] ont servi d'indicateur de l'excitation de l'appareil vestibulaires: la déviation du globe oculaire, l'inclinaison de la tête (autour d[e] l'axe longitudinal du corps) et le nystagmus. Les chronaxie[s] respectives de ces trois manifestations vestibulaires sont diffé[-] rentes, étant comprises chez les lapins normaux entre 12 s e[t] 16 s pour la première, entre 24 s et 28 s por la seconde et entr[e] 45 s et 52 s pour la troisième (J. Hurynowicz). Les troi[s] mesures desdites chronaxies ont été effectuées avant et, à plusieur[s] reprises, au cours de l'hyperglycémie ou de l'hypoglycémie pro[-] voquées.

Des états d'hypoglycémie, de different dégré et de diffe[-] rente durée, ont été déclanchés par l'insuline injectée sous l[a] peau à 3 unités par 1 kg de poids. En employant de fortes dose[s] d'insuline nous avons dans certaines expériences provoqué l[e] tableau charactéristique du choc hypoglycémique. Ce choc, nou[s] l'avons dans certains cas interrompu par des injections intra[-] veineuses d'une solution de glucose à 20%; par ce procéd[é] nous avons voulu voir si les modifications de la chronaxie ve[s-] tibulaire au moment du choc hypoglycémique sont reversibl[es] par l'augmentation du taux de sucre sanguin.

En effectuant, simultanément avec les mesures cronaxieme[-] triques, les dosages du sucre dans le sang (méthode de Hage[-] dorn et Jensen) nous avons pu comparer l'aspect de la courb[e] hypoclycémique avec celle de la chronaxie vestibulaire.

En ce qui concerne les états d'hyperglycémie, nous les avon[s] provoqués par des solutions de glucose (à 20%) injectée[s] par la voie veineuse. Les mesures de la chronaxie vestibulair[e] ont été prises avant et, à plusieurs reprises, apres ces injections. En outre, afin d'établir l'action qui revient à une solution hypo[-] tonique, à elle seule, nous avons, dans d'autres expériences injecté des solutions hypertoniques de chlorure de sodium.

Résultats.

Il ressort des chiffres cités dans le texte que l'insuline pro[-] voque une élévation de l'excitabilité vestibulaire se traduisant pa[r] la chute de toutes les chronaxies mesurées. Il s'agit d'une élé[-] vation d'excitabilité très accentuée, la chronaxie vestibulair[e] atteignant des chiffres extrêmement bas (jusqu'à des dixièmes d[e] sigma, au lieu du 5—15 s avant l'insuline); cette élévation es[t] aussi rapide, se faisant voir déjà au bout d'un quart d'heure, e[t] assez durable se prolongeant parfois 6 heures aprés l'insuline le sucre sanguin revenu au taux normal.

La chute de la chronaxie à la suite d'insuline s'est montré[e] différente pour les différentes réactions vestibulaires. Le test d[e] la déviation oculaire est notamment le plus sensible.

Quant au nystagmus, il faut insister que chez les lapins nor[-] maux nous ne l'avons pu provoques même en utilisant tout l[e] voltage dont dispose l'appareil de Bourguignon-Walter (190 v) mais, après une injection d'insuline, il a toujours été facile à de[-] clancher, en employant une rhéobase ne depassant pas 150 v.

Il n'y avait pas de strict parallélisme entre l'intensité d'hypo[-] glycémie et la chute des chronaxies vestibulaires.

L'ailleurs, l'hyperglycémie provoquée (injections des solu[-] tions de glucose) abaise quelque peu l'excitabilité vestibulaire pendant que les solutions hypertoniques salées restent sans effe[t] marqué.

Conclusions.

L'hypoglycémie insulinique s'acompagne d'une très fort[e] élévation de l'excitabilité vestibulaire. Mais le dégré et la duré[e] de cette élévation est différente pour les différentes réaction[s] vestibulaires. La différente action excercée par le même agent l'insuline, sur les différentes reactions vestibulaires confirme, un[e] fois de plus, la supposition qu'elles relèvent de differentes partie[s] du vestibulaire.

Piśmiennictwo:

Barowski, Borysowicz, Marzyński, Ossendowski, Paradowski, Witek: Roczn. Psych. XXV. 1935. — Bárány: wg Kleitmanna i Magnusa l. c. — Baudonin i Azérad: Presse méd. 1936. — Bethe-Bergmann: Hand. d. norm. u. pathol. Physiol. XI, 1931. — Bourguignon: C. R. Acad. Sc. 193, 250, 1931; J. méd. Francais. 20, 1931. — Bourguignon et Déjean: C. R. Acad. Sc. 184, 1927; Revue Neurol. 1017, 1927. — Bumke: Handb. d. Neurologie. 1935. — M. Eiger: Ztrbl. f. Physiologie. XXX, II, 445, 1915. — M. Eiger i J. Hurynowiczówna: Księga Jubileuszowa Edwarda Flataua. Warszawa, 1929. — Frostig: Wiedza Lekarska. IX. 1936. — Garrelon i Santenoise: C. R. Soc. Biol. luty 1924. — Grayzel: Arch. int. med. 54, 1934. — Hurynowiczówna: Wpływ insuliny na układ nerwowy wegetatywny, Wilno, 1927; Medycyna 21, 1935; 12, 1936. — Kleitmann i Magnus: Pfl. Arch. f. d. ges. Physiol. 205, 149. 1924. — Landau: Pol. Gaz. Lek. Nr 8—9, 1933. — Marinescu i Kreindler: Arch. f. Psych. 1936. — Macleod: J. of Physiol. 57, 1923. — Miodoński: Odczyny galwaniczne systemu przedsionkowego, Kraków, 1932. — Moschini: wg Strauba, Insulin, 1925. — Müller: Lebensnerven und Lebenstriebe, Berlin, 1931. — Minkier: Arch. Biol. Nauk. 1934. — Olmsted i Logan: Amer. Journal of Physiology. 66, 437, 1923. — Oppenheimer: Zentrbl. f. d. g. Neur. u. Psych. 1928. — Paradowski, Rose, Witek, Zalewski: Warsz. Czas. Lek. 33, 1936. — M. Rubinsztejn i J. Hurynowiczówna: Medycyna, 23, 1935. — Sakel: Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie, M. Perles, 1935. — Skrzypińska: Deux ordres d'émotivité au cycle de la vie humaine définies par les résultats des recherches sur la chronaxie vestibulaire, Kraków, 1934. — Spiegel i Démétriades: Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiologie. 196, 185, 1922; 205, 329, 1924; Monatschr. f. Ohrenheilkunde. 58, 1, 1924. — Sordelli, Houssay, Mazocco: C. R. Soc. Biol. 89, 744, 1923. — Stief: Tokay Z. f. d. g. Neur. u. Psych. 153, 1935. — Tedstrom: Zentrbl. f. d. g. Neur. u. Psych. 72, 1934. — Wąsowski: Pam. Wil. Tow. Lek. 1927. — Władyczko: Presse méd. 1475, 1925. — Wuth: Zentrbl. f. Neur. u. Psych. 1931.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

O stosunku gruźlicy do kokluszu.

W r. 1928 wypowiedziałem się na podstawie dowodów klinicznych i epidemiologicznych, że istnieje bliższe powinowactwo między zakażeniem kokluszowym i odrowym. Odra w okresie wylęgania zaczyna się często u dziecka kokluszowego wśród objawów płucnych, które powodują skierowanie dziecka do szpitala. Samo pogorszenie stanu płucnego u dziecka kokluszowego jest objawem odrowym, wyprzedzającym okres zwiastunów odry. Po przebytej odrze u dziecka kokluszowego dawne ognisko płucne ulega zaostrzeniu lub powikłaniu, a kaszel wybucha ze świeżą impulsywnością, imitując świeży koklusz. Zważywszy trudności, towarzyszące rozstrzygnięciu w każdym z tych przypadków odry powikłanej kokluszem, która z tych dwu chorób jest ważniejsza w ocenie przypuszczalnej przyczyny śmierci, należy w tym bliskim powinowactwie epidemiologicznym i klinicznym dopatrywać się istotnego wyjaśnienia dla bliskiego podobieństwa statystycznego obu zakażeń z jednakową, jakkolwiek nie zawsze trafną częstością notowanych na kartach zejścia. Praca moja, ogłoszona w 2 lata po ukazaniu się monografii Debré i Joannona (1926), stanowi polemikę z poglądami tych autorów. Polemika miała na celu utorowanie drogi dla roli kokluszu w śmiertelności poodrowej dzieci. (*Arch. des Mal. des Enfants.* 1929).

Między gruźlicą i kokluszem nie istnieje, mojem zdaniem, powinowactwo, które dla dziecka byłoby specjalnie groźne. Gruźlica jest chorobą tak rozpowszechnioną, że oczywiście i ona czasem ulega uczynnieniu w przebiegu kokluszu, nie jest to zjawisko, które zdarzałoby się często, lub stanowiło prawo. Ten sam pogląd wypowiadają Pospischill, Gabriel, Bernard, Lamy, Dumans. Uderzająca natomiast analogia kliniczna i rentgenologiczna pneumopatii kokluszowej i gruźlicy płuc nasuwa refleksję, że źródło hipotez o rzekomym powinowactwie gruźlicy i kokluszu leży w omyłkach rozpoznawczych tych dwóch zakażeń. Dla rozstrzygnięcia wątpliwości rozpoznawczych w tym wypadku ma odczyn Pirqueta bardzo ograniczone znaczenie i nierzadko prowadzi do konfuzji. Podobnie pozbawiona wartości praktycznej jest metoda serologiczna odchylenia dopełniacza z antygenem Besredki, jak to w r. 1925 donosiłem. Ważniejsze znaczenie praktyczne w różniczkowaniu rozpoznawczym między gruźliczym a kokluszowym zapaleniem płuc przypada szukaniu prątków w kale, w zawartości żołądkowej i w wydalinach dróg oddechowych pobranych za pomocą sondy, wprowadzonej do krtani i tchawicy przez intubację — metoda, która wprowadzona przeze mnie na materiale dziecięcym daje bardzo praktyczne i stosunkowo najrychlejsze wyniki laboratoryjne. W związku z metodą bakterioskopijną badania kału na obecność prątków Kocha, stwierdziłem w r. 1923 bakterioskopijnie, a w 1928 biologicznie, że podział kliniczny gruźlicy na zamkniętą i otwartą jest konwencjonalny i niezgodny z faktami laboratoryjnymi. W przebiegu gruźlicy zamkniętej u dzieci obecność prątków Kocha w kale nie stanowi bynajmniej wyjątkowej rzadkości. Prątki Kocha dostają się do światła jelit z woreczka żółciowego — drogą żółci. Szukanie sposobu stayloryzowania szczepień biologicznych materiału podejrzanego na gruźlicę, skierowało mnie ku stosowaniu metody Ninuiego, polegającej na wprowadzaniu materiału badanego za pomocą strzykawki z cienką igłą do odpreparowanych gruczołów szyjnych świnki morskiej, i na następowym badaniu bakterioskopijnym, wyjętych gruczołów po 10—12 dniach.

Na szeregu przypadków starałem się udowodnić częstość i realność większych lub mniejszych wysięków surowiczych opłucnych u dzieci z płucem kokluszowym i na drodze biologicznej szukałem potwierdzenia, że w przypadkach tych bynajmniej nie chodzi o gruźlicę, tylko o jedno więcej podobieństwo procesów kokluszowych płucnych do gruźlicy. Jałowe surowicze wysięki opłucnej u dzieci kokluszowych bywają przeważnie efemeryczne, nieuchwytne przez Roentgena, trudno dostępne badaniu klinicznemu, a jedynie wykrywalne przy pomocy częstych i cierpliwie stosowanych nakłuć opłucnej. Rzadkie są surowicze wysięki opłucnej obfite. Jałowość i efemeryczność wysięków opłucnej nasuwa analogię z wysiękami w przebiegu ostrych chorób dziecięcych zakaźnych, w przebiegu gośćca i w przebiegu ziarnicy złośliwej gruczołów wnękowych.

U dzieci, wyniszczonych długotrwałym zakażeniem, szczególnie długotrwałym zakażeniem kokluszowym, widzi się, obok postaci idiopatycznych prosówki i gruźliczego zapalenia opon mózgowych, także postać wtórnej agonalnej gruźlicy prosówkowej, na co zwróciłem uwagę w r. 1933 w referacie XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu. Oprócz starego, makroskopowo wygojonego ogniska pierwotnego w gruczołach wnęki, brak jest rozległych śladów anatomicznych postępu i rozwoju gruźlicy w gruczołach lub w płucach. Między pierwotnym zakażeniem a prosówką nawiązanie przyczyny i skutku jest dziełem ostatnich dni. Anatomicznie stwierdza się realność kokluszu w postaci zapalenia płuc z charakterystycznymi rozstrzeniami oskrzeli. Klinicznie nie obserwuje się zespołów miejscowych w postaci uduszenia lub objawów oponowych. Płyn mózgowy fizykalnie i cytologicznie ujemny. Roentgen ujemny. Zjawisko prosówki agonalnej stanowi analogię do błonicy agonalnej i do szeregu innych agonalnych zakażeń, spotykanych u dzieci, wyniszczonych długotrwałą chorobą główną (pleśniawki, niesztowice, pneumokokowe zakażenia itp.). Ustrój chorego jest w tych przypadkach tak wyniszczony przez chorobę główną (koklusz), że stwierdzone za życia, czy po śmierci, wtórne, dodatkowe schorzenie błonicze, pneumokokowe, paciorkowcowe, czy nawet gruźlicze — nie odgrywa w oczach klinicysty roli ważnej, ale stanowi tylko zjawisko dodatkowe, tzw. epifenomen. Co do kliniki kokluszu odróżnienie postaci prosówki agonalnej przyczynia się częściowo do wyjaśnienia rzekomego powinowactwa, przypisywanego przez niektórych autorów tym dwu zakażeniom.

Wprowadzone do literatury przez Pospischilla pojęcie zapalenia płuc kokluszowego, oświetliłem w r. 1929. Wydobyłem mianowicie z pyłu zapomnienia pojęcie *phthisie pneumonique morbilleuse* Carrette i *bronchopneumonie pseudotuberculeuse* Hutinel. W obu przypadkach autorowie mają na myśli sprawy płucne poodrowe. W świetle jednak powinowactwa klinicznego i epidemiologicznego odry i kokluszu staje się zrozumiałym, że pseudogruźlica kokluszowa znana była dokładnie tym autorom pod inną nazwą.

To powinowactwo odry i kokluszu, którego realność kliniczną i epidemiologiczną w 1928 r. udowodniłem, ma także ważne znaczenie zapobiegawcze nie tylko w sprawie urządzeń ambulatoriów dziecięcych, ale także w stosunku do sprawy zwalczania zakażeń śródszpitalnych. W r. 1924 II Zjazd Pediatrów Polskich uchwalił mój wniosek o potrzebie reformy ambulatoriów dziecięcych, stwierdzając, że „najprostszym typem poczekalni dla chorych dzieci winna być w zimie zabezpieczona od opadów atmosferycznych obszerna, ale otwarta weranda, w lecie zaś ogródek, przylegający do ambulatorium". W roku 1929 XIII Zjazd Lekarzy i Przyrodników uchwalił mój wniosek, aby „każdy szpital dziecięcy posiadał ogród oraz dostateczną liczbę szerokich i krytych dachem werand do użytku w zimie i w lecie".

Z punktu widzenia polimorfizmu szczególnie znamienne dla kliniki kokluszu jest zagadnienie spraw zapalnych opłucnej i zagadnienie rentgenologii płuca kokluszowego.

Surowicze wysięki opłucnej w przebiegu kokluszu bywają zazwyczaj skąpe, przejściowe, jałowe i mają charakter epifenomenu, o tyle ważnego, że imitującego wysięki jałowe w przebiegu gruźlicy. Oczywiście, jedyną drogą rozpoznania różniczkowego celem wykluczenia gruźlicy, jest próba biologiczna na śwince morskiej. Jałowe wysięki opłucnej w kokluszu mają swoją analogię z wysiękami efemerycznymi w przebiegu wielu chorób zakaźnych wysypkowych (Pospischill), albo w przebiegu ziarnicy złośliwej gruczołów wnękowych (Mikułowski). Oprócz tych surowiczych wysięków w kokluszu należy uwzględnić częstość ropnych wysięków opłucnej w kokluszu, jako całkiem zrozumiałą postać zejścia procesów zapalnych. Skoro się przyjmuje nazwę *pertussis pneumonia*, to przez konsekwencję wypada przyjąć pojęcie: *pertussis pleuritis*, bo w obu przypadkach nazwa ta kryje wspólne pojęcie etiologiczno-patogenetyczne niektórych pneumopatyj dziecięcych. Ten sam koklusz, który wywołać może zapalenie płuc, może powodować sprawy zapalne opłucnej, a więc i ropniaki opłucnej.

Zastosowanie radiologii w klinice kokluszu stanowić może plastyczną ilustrację dla zrozumienia „blasków i nędz" Roentgena. Im ktoś większe ma doświadczenie w klinice i radiologii schorzeń płucnych, tym lepiej zrozumie, jakim niebezpieczeństwem grozi klinicyście wszelka próba nieopatrznego wnioskowania, opartego wyłącznie na podstawie samego obrazu rentgenologicznego. Bézançon twierdzi, że na podstawie obrazu rentgenologicznego nikt nie ma prawa wnioskować o rozpoznaniu anatomo-patologicznym. Klinika kokluszu uczy, że sam obraz rentgenologiczny bez pomocy kliniki nie daje nam kategorycznej odpowiedzi ani co do charakteru anatomicznego, ani co do etiologii pneumopatii, ani nie informuje należycie o kształcie i umiejscowieniu ogniska, o sposobie jego ewolucji, ani nie daje wskazań dla prognozy.

Sama radiologia nie zawsze pozwala na ustalenie rozpoznania różniczkowego stanu normalnego od patologicznego. Jak wiadomo, cienie tętnicy płucnej i ich gałęzie naśladują niejednokrotnie na obrazie rentgenologicznym tzw. adenopatię gruźliczą, a na odwrót — rozstrzenie oskrzelowe u podstawy płucnej są przez Roentgena nieuchwytne. Są zmiany chorobowe płucne, których charakter histologiczny nie osiąga „progu zaciemnienia". Niektóre ważne nawet ogniska są przepuszczalne dla promieni X. Niektóre jamy płucne mogą być niewidzialne z powodu ubóstwa tkanki włóknistej (Chiray).

Drobne guzki ostrej, albo zimnej prosówki nie różnią się niczym od drobnych plamek pylicy *(silicosis)*, od prosówki rakowej. Oczywiście, choroby te w pediatrii odpadają. Ale guzki rentgenologiczne prosówki nie różnią się także od obrazu rozstrzeni oskrzelowych (Assmann), od zapalenia oskrzelików *(bronchitis capillaris)*, od guzkowatości tętnicy *(periarteriitis nodosa)*, od przekrwienia płucnego i od banalnych bronchopneumonij, zwłaszcza w okresach końcowych. (Mark, Mathis, Assmann, Grenet, Izaak Georges).

Obraz rentgenologiczny marmurkowy i centkowany w przebiegu kokluszu może być spowodowany przez plamicę płucną pochodzenia kokluszowego. Wiadomo, jak często koklusz prowadzi do wylewów krwawych w ustroju i przedstawia się niejednemu lekarzowi jako plamica pierwotna. Otóż jak w przebiegu plamicy intoksykacyjnej po chininie (Pape) podobnie w przebiegu plamicy kokluszowej obraz rentgenologiczny płuc nie różni się niczym od obrazu prosówki gruźliczej, albo od obrazu prosówki nowotworowej krwiopochodnej, czy od *lymphangitis* nowotworowej, czy od obrazu guzkowatości tętnicy *(periarteriitis nodosa)*, czy od prosówki kiłowej a raczej kilakowej (Dechaume).

Poglądy rentgenologów na obraz płuc „charakterystyczny" dla kokluszu są w ogóle jeszcze nie ustalone.

Według Hünermanna, nawet lekki koklusz daje w 40% uchwytne zmiany rentgenologiczne. W cięższych i dłużej trwających przypadkach zmiany rentgenologiczne są nieodzowne. Göttchen i Erös stwierdzają również, że koklusz prowadzi do przewlekłego zapalenia płuc, które zaczyna się od zmian w oskrzelach i od hiperplazji wnęki. Naokoło naczyń i dokoła oskrzelików rozwija się zapalenie produktywne, przechodzące na miąższ. Proces pełza za pośrednictwem dróg limfatycznych coraz dalej, trwa długo i tworzy naokoło wnęki i u podstawy leżące większe, zbite ze sobą ogniska. Klinicznie uchwytnemu kaszlowi o nieregularnej ciepłocie i często ujemnym wynikom wysłuchu odpowiada rentgenologicznie wybitna zmiana z typowym umiejscowieniem w postaci trójkąta u podstawy.

Zorilla stwierdza w przebiegu kokluszu występowanie cieniów bez specjalnej postaci, które najpierw obejmują okolicę wnękową, a potem przechodzą na sąsiedztwo i ku dołowi. Cienie obejmują serce w formie skorupy o granicach nieregularnych i są najintensywniejsze po stronie prawej, zakrywając kąt sercowo-przeponowy w postaci trójkąta. Od wnęki rozszerzają się taśmowato cienie promieniste we wszystkie strony. Temu obrazowi towarzyszy w obu polach płucnych rysunek smug i plastra miodu, zawsze wyraźniejszy w sąsiedztwie wnęki. Obraz przypomina rozstrzenie oskrzelowe. Obraz rentgenologiczny jest wynikiem po części wypełnienia naczyń krwionośnych, ale głównie zmian w oskrzelach: zwiększonego ukrwienia i nacieczenia, odpowiadającego tzw. *peribronchitis*. Proces taki może występować śródmiąższowo i, postępując do pęcherzyków, może powodować zagęszczenie ogniskowe, co wszystko zmusza do różniczkowania obrazu z gruźlicą, zapaleniem płuc przykręgosłupowym, z nacieckami opłucnymi i rozstrzeniami oskrzeli.

Kryński i Kurlandski stwierdzają, że obraz rentgenologiczny zapalenia płuc w przebiegu kokluszu polega na wytworzeniu bardzo licznych, rozsianych, drobnych ognisk o dużym nasyceniu, zbliżonych obrazowo do spraw gruźliczych.

Dla śródmiąższowych procesów płucnych kokluszowych charakterystyczną cechą jest ich długotrwałość i skłonność do nawrotów. Dzieci pozornie zdrowe wracają z powrotem do szpitala w stanie ciężkim. Ulubioną postacią anatomiczną są ropne zapalenia oskrzeli i rozstrzenie oskrzeli. Ogniska zapalne zrazików łączą się ze śródmiąższowymi z ulubionym umiejscowieniem w dolnych i tylnych częściach płuc. Stałych praw w tym kierunku nie ma. Procesy zapalne występują w rzutach *(schubweise* — Grosser). Jakkolwiek najczęstsze są sprawy odoskrzelowe, to jednak bywają i zapalenia płuc płatowe lub pseudopłatowe. Współistniejące zapalenie opłucnej, także wnękowej i międzypłatowej jest zjawiskiem bardzo częstym.

Niektóre epidemie kokluszowe cechuje skłonność do wytwarzania rozstrzeni oskrzelowych, inne — skłonność do rozedmy płuc. U osesków, dotkniętych rozedmą płuc z zapaleniem ropnym oskrzeli, występuje bladość, niepokój i duszność (Gottlieb, Möller). Obraz ten niczym nie różni się klinicznie od prosówki.

Na oddziale Pospischilla zjawiło się w czasie epidemii kokluszowej dziecko dwuletnie z ciężkim kokluszem, któremu towarzyszyły, przy braku zmian opukowych, skąpe trzeszczenia w płucach, wybitna sinica, niepokój i duszność. Pospischill rozpoznał prosówkę gruźliczą, podczas gdy sekcja w 2 dni potem stwierdziła tylko zwykły obraz *pertussis pneumoniae*. Jeszcze za życia tego dziecka przybyło na oddział jedno z rodzeństwa o rok starsze z takim samym obrazem klinicznym, tak samo sine i beznadziejne. Tym razem rozpoznano klinicznie *per analogiam:* zapalenie płuc. Sekcja stwierdziła — prosówkę. Przypadki takie w klinice kokluszu nie są rzadkością. W pewnym odsetku takich przypadków główną zasadniczą chorobą bywa zapalenie płuc kokluszowe, a epifenomenem o charakterze zjawiska agonalnego bywa tuż przed śmiercią wysiana prosówka u nosiciela dawnego ogniska gruźliczego.

W „Beiträge zur Klinik der Tuberkulose" Köttgen, na podstawie obserwowanych czterech przypadków, usiłuje udowodnić, że w patogenezie rozstrzeni oskrzelowych u dzieci ważną rolę odgrywa gruźlica prosówkowa. Wśród 4 przez autora przytoczonych przypadków w dwu brak dowodu na istnienie gruźlicy w ogóle, a prosówki w szczególności; w trzecim znaleziono laseczki kwasoodporne w plwocinie, których obecność nie wystarcza do wykazania, że chodziło o prosówkę; w czwartym była gruźlica rozpadowa jamista.

Zdaniem moim nie można uważać krwiopochodnej gruźlicy za udowodnioną, jak tego chce autor, jedynie na podstawie rentgenogramu, stwierdzającego obustronne powiększenie wnęki, blaszkowate zapalenie opłucnej i łukowate wypełnienie kąta przeponowo-żebrowego.

Uderzający jest fakt, że u czteroletniego dziecka przed dwoma laty, a u siedmioletniego przed rokiem anamneza wspomina o przebytym kokluszu. W świetle nauki o kokluszu chodziłoby — zdaniem moim — o rozstrzenie oskrzelowe, spowodowane przez koklusz, a nie przez *gruźlicę prosówkową*.

Piśmiennictwo:

1) Bernard L., M. Lamy, M-lle Dumans: Presse Méd. Nr 76. 21 IX. 1932. — 2) Besancon F., Braun P., Meyer A.: Presse Méd. Nr 37. 1934. — 3) Chiray, Benda, Mollard: Presse Méd. Nr 39, p. 782. 1935. — 4) Dechaume J.: Arch. méd. chir. de l'app. respir. Nr 2. 1930. — 5) Debré R. et Joannon: La rougeole. Masson. 1936. — 6) Festenstadt: Warsz. Czas. Lek. Nr 23. 1934. 7) Frenklowa H.: Krztusiec, jego przebieg kliniczny i leczenie. Warszawa. 1930. — 8) Frick P., Kinderärztl. Praxis. 1934. S. 485. — 9) Frenklowa H. i Margo-

lisowa A.: Ropne wysięki opłucnowe u dzieci. Warszawa. 1934. — 10) Gabriel E.: Jhrb. f. Kndhk. 142. H. 5. 1934. — 11) Göttche O.: Monatschr. f. Kndhk. 44. 1929. — 12) Gottlieb K., Möller B.: Jhrb. f. Kndhk. 100. 1922. — 13) Grosser R.: Jhrb. f. Kndbk. 138. 1933. — 14) Jonscher K.: Nowiny Lekarskie. 15 VI. Nr 12. 1934. — 15) Karwacki L.: Arch. Med. Wewn. T. 12. Nr 2. 1934. — 16) Köttgen H. U.: Beitr. z. Klin. d. Tbk. 80. Bd. 1. H. 1932. — 17) Kramsztyk St.: Pedj. Pol. T. V. 1925. Str. 180. — 18) Kryński i Kurlandski: Warsz. Czas. Lek. 1935. — 19) de Lavergne: Paris Méd. I. 1932, p. 82. — 20) Liek E.: Der Arzt u. seine Sendung. München. 1927. — 21) Luisada Aldo: Erg. d. inn. Med. u. Kndhk. Berlin. 1932. — 22) Mackenzie James Sir: Les symptomes et leur interprétation. Paris. Alcan. 1923 — 23) Martinet A.: Diagnostic clinique. 1925. — 24) Mauriac P.: Presse Méd. Nr 48. 1932. — 25) Mikułowski Wł.: Pedj. Pol. T. VI. Z. 4. 1926. — 26) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr. 47. 1926. — 27) Tenże: Arch. de Méd. d. Enfts. T. 30. Nr 3. 1927. — 28) Tenże: Fol. Clin. et Chim. et. Micr. Vo. II. Fas. III. 1927. — 29) Tenże: Arch. f. Ped. Vol. 44. Nr 6. 1927. — 30) Tenże: Monatschr. f. Kndhk. 35. Bd. 1927. — 31) Tenże: Beitr. z. Klin. d. Tbk. 87. Bd. 4. H. 1935. — 32) Tenże: Lek. Wojsk. Nr 2. 1927. — 33) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr 2, 3. 1928. — 34) Tenże: Now. Lek. Z. 9. 1928. — 35) Tenże: Rev. Fr. d. Péd. Nr 2. 1928. — 36) Tenże: Medycyna. Nr 21. 1928. — 37) Tenże: Mon. f. Kndhk. Bd. 39. 1928. — 38) Tenże: Rev. Fr. d. Péd. Nr 5. 1928. — 39) Tenże: Fol. Clin. Vol. 3. fas. 3. 1928. — 40) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr 16, 17, 18. R. 1928. — 41) Tenże: Arch. d. Méd. d. Enfts. Nr 4. 1929. — 42) Tenże: Medycyna Warsz. Nr 8. 1929. — 43) Tenże: Ztschr. f. Tuberk. 1929. S. 235. — 44) Tenże: Riv. di. Clin. Ped. Nr 12. 1929. — 45) Tenże: Medycyna Warsz. Nr 2, 3. 1930. — 46) Tenże: Medycyna. Nr 5. 1928. — 47) Tenże: Lekarz Wojskowy. 1928. — 48) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr 49. 1935. — 49) Tenże: Pedj. Pol. T. 3. 1923. — 50) Tenże: Pedj. Pol. T. 5. 1924. — 51) Tenże: Pedj. Pol. T. 6. 1924. — 52) Tenże: Arch. d. Méd. d. Enfts. Nr 4. 1925. — 53) Tenże: Pedj. Pol. T. VI. 1925. — 54) Tenże: Pedj. Pol. T. V. 1925. — 55) Tenże: Arch. d. Méd. d. Enfts. Nr 10. 1925. — 56) Tenże: Annales de Méd. Nr 1. 1926. — 57) Tenże: Rev. d'Hyg. Nr 9. 1926. — 58) Tenże: Schweiz. Med. Woch. Nr 6. 1927. — 59) Tenże: Pedj. Pol. T. 7. 1927. — 60) Tenże: Rev. Fr. d. Péd. Nr 5. 1929. — 61) Tenże: Now. Lek. Z. 13. 1929. — 62) Tenże: Arch. d. Méd. d. Enfts. Nr 12. 1929. — 63) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr 24, 26. 1929. — 64) Tenże: Jhrb. f. Kndhk. Bd.128. 1930. — 65) Tenże: Acta Ped. Vol. IX. fas. 3—4. 1930. — 66) Tenże: Reviev of Tuberc. Nr 5. 1930. — 67) Tenże: Arch. d. Méd. Enfts. Nr 9. 1930. — 68) Tenże: La Pediatria. Vol. 38, fasc. 18. 1930. — 69) Tenże: Schweiz. Med. Woch. Nr 42. 1930. — 70) Tenże: Medyc. Warsz. Nr 22. 1930. — 71) Tenże: Arch. d. Méd. d. Enfts. 12. 1930. — 72) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr 24. 1931. — 73) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr 25. 1933. — 74) Tenże: Bull. d. la Soc. de Péd. de Paris. T. XXX. 1932, p. 705. — 75) Tenże: Jhrb. f. Kndhk. Bd. 138. 1933. — 76) Tenże: Medycyna. Nr 18. 1932. — 77) Tenże: Klinika i leczenie krztuśca. Monogr. Eskulap. 1934. — 78) Tenże: Jhrb. f. Kndhk. Bd. 140. 1933. — 79) Tenże: Arch. d. Méd. d. Enfts. Nr 8. 1933. — 80) Tenże: Medycyna. Nr 21. 1933. — 81) Tenże: Medyc. dośw. i społ. Z. 3, 4. 1933. — 82) Tenże: Gruźlica. Nr 4. 1934. — 83) Tenże: Jhrb. f. Kndhk. Bd. 142. 1934. — 84) Tenże: Monatschr. f. Kndhk. H. 4. Bd. 60. 1934. — 85) Tenże: Jhrb. f. Kndhk. Bd. 1. — 86) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr. 36 1926. — 87) Tenże: Rev. Fr. de Péd. Nr 2. 1926. — 88) Tenże: Schweiz. Med. Woch. Nr 30. 1927. — 89) Tenże: Rev. d. Péd. Nr 5. 1931. — 90) Tenże: Gruźlica. T. VI. Z. 1. 1931. — 91) Tenże: Medycyna. Nr 10. 1931. — 92) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr 41, 42. 1931. — 93) Tenże: Monatschr. f. Kndhk. S. 339. 1933. — 94) Tenże: Arch. d. Méd. d. Enfts. T. 37. Nr 12. 1934: Kndhk. Bd. 1. — 95) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr 36. 1926. — 96) Mouriquand: Presse Méd. 7. III. 1934. — 97) Mouriquand, Bernheim, Boucomont: Presse Méd. Nr 11. 1933. — 98) Pamiętn. II Zjazdu Pedj. Pol.: Pedj. Pol. T. IV. 1924. — 99) Pam. III Zj. Pedj. Pol.: Pedj. Pol. T. VII. 1927. — 100) Pam. XIV Zj. Lek. i Przyrod. Pol. w Poznaniu: Księga Pamiątkowa. — 101) Pape R.: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. XLVII. Nr 5. 1933. — 102) Policard et Desplat: Compt. rend. de l'Acad. d. Sciences. CLXIV. 29. I. 1917. — 103) Pospischill D.: Über Klin. u. Epidemiol. d. Pertussis. Berlin. 1921. — 104) Reinhardt: Virchows Arch. 292—322. 1932. — 105) Skłodowski: Ann. d. Méd. Déc. 1926. — 106) Stévenin H.: La coqueluche. Paris. 1926.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Higiena Psychiczna. Nr 1—3. 1936. Borowiecki St.: Dziedziczność w chorobach umysłowych i jej zwalczanie. — Mikulski K.: W sprawie badań leworęczności utajonej. — Żółtowski H.: Obezpłodnienie w świetle nauk społecznych. — Kirschner J.: Uwagi o projekcie ustawy eugenicznej. — Grzywo-Dąbrowska M.: Samobójstwo wspólne oraz zabójstwo z samobójstwem połączone. — Hryniewiecka Z.: Stan opieki nad dzieckiem w Czechosłowacji. — Bambauer L.: Współczesny stan opieki nad alkoholikami w Szwajcarii. — Jakobson W.: Kilka uwag o poradniach wychowawczych. — Winiarz T.: Tendencje wychowawcze na Wschodzie, a przystosowanie do życia w społeczeństwie. — Nelken J.: Psychiatria w wielkim mieście.

Lekarz Wojskowy. T. XXVIII. Nr 11. 1936. Ciechanowski St.: Potrzeby nauk lekarskich w Polsce i ich zadania na usługach Państwa. — Brokman H.: Gościec w wieku dziecięcym, jego leczenie z uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego (c. d.). — Zalewski Fr.: Symulacja chorób chirurgicznych w związku ze służbą wojskową (dok.). — Zachert M.: Jaglica a obrona kraju. — Grzeżułko K.: Uwagi o wpływie gazów spalinowych na lotnika.

Ginekologia Polska. T. XV. Z. IX—X. 1936. Peraus A.: Spostrzeżenia nad przeciwniczym oddziaływaniem hormonów jajnika. — Gerhardt L.: Rzadsze nowotwory sromu. — Ryll-Nardzewska J.: Dwa rzadkie przypadki ogólnego zakażenia noworodków, których matki przebyły anginę. — Wójcicki H.: Odsznurowanie się nadpochwowe skręconej mięśniakowatej macicy. — Uhma Cz.: W sprawie przetok moczowodowych powstałych w następstwie operacyjnego leczenia raka szyjki macicy. — Perl J.: Przypadek wstrząsu porodowego.

Klinika Współczesna. Nr 9. 1936. Ramond L.: O napadowych bólach brzucha z wymiotami. — Lewin Wł.: Leczenie dychawicy oskrzelowej. — Gantz M.: Klinika początkowych postaci gruźlicy płuc.

Prasa Lekarska. Nr 12. 1936. Baize P.: Akrodynia dziecięca. — Barbellion P.: Rzeżączka przewlekła u kobiety. Rozpoznanie i leczenie. — Albon J.: Biegunki. — Gruźlica krtani.

Młoda Matka. Nr 23. 1936.

Pielęgniarka Polska. Nr 11. 1936.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 11—12. 1936.

Przemysł Chemiczny. Nr 11. 1936.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr 12. 1936.

Kosmos. R. LX. Z. III. 1935. Seria A. Rozprawy.

Kosmos. R. LX. Z. IV. 1935. Seria A. Rozprawy.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 3. 1936. Grzywo-Dąbrowski W.: Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądowej Uniw. Józefa Piłsudskiego w Warszawie za r. 1935. — Lewiński W.: Śmiertelne samobójcze zatrucie oksycyjankiem rtęci. — Manczarski St.: Dwa nowe przypadki pocisków zatorowych. — Manczarski St. i Neuman J.: O zastosowaniu fotografii w podczerwieni przy badaniu cech strzału z bliska na ubraniu. — Makowiec J.: Przyczynek do badań śladów krwawych. — Makowiec J.: Niezwykły przypadek samobójstwa. — Puchowski B.: Czy rana postrzałowa czaszki? — Walęcka H.: Wypadkowe zatrucie kwasem siarkowym.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 10. 1936. Ciombor T.: Tamowanie krwotoków z jamy ustnej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 49. 1936.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 45. 1936. Świder K.: Padaczka zwana samoistną, jej stosunek do padaczki organicznej i częstość występowania. — Anigstein L.: Badania doświadczalne własności biologicznej i chemoterapeutycznej butylo-tiolauratu bizmutu (Neocardylu). — Fryszman A. i Galewski A.: Przypadek czerwienicy prawdziwej typu Gaisböcka. — Nelken J.: Głosy krytyczne z dziedziny zagadnień eugeniki współczesnej.

OCENY.

Nouvelle pratique dermatologique (Nowa praktyka dermatologiczna). DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, RAVAUT, SEZARY, CLEMENT SIMON. Masson i Ska. Tom II. Paryż 1936.

Tom II „Nowej praktyki dermatologicznej" wprowadza czytelnika w część szczegółową dermatologii a rozpoczyna się omówieniem chorób skórnych, wywołanych przez pasożyty zwierzęce w opracowaniu zmarłego już Louste'a i Levy-Franckel'a. Ten dział chorób skórnych ujęto krótko, ale uwzględniono dostatecznie wszystkie pasożyty zwierzęce, będące przyczyną chorób skórnych, przy czym dosyć szczegółowo omówiono postacie pasożytów, ich sposób życia i rozmnażania się. Liczne i dobre rysunki ułatwiają czytelnikowi zrozumienie przedmiotu.

Po mistrzowsku, w sposób zajmujący, przystępny i jasny, z niezwykłą plastyką i z wielkim talentem dydaktycznym opracował następne rozdziały, poświęcone chorobom grzybkowym skóry Sabouraud. Wystarczy przeczytać kilka ustępów, żeby odgadnąć „mistrza" i to nie tylko mistrza słowa, ale zarazem zdumiewającego malarza, umiejącego żywością opisów i ich barwnością zainteresować, zapalić i podniecić. Drobiazgowość Sabouraud'a w odróżnianiu czy to rozmaitych obrazów klinicznych, czy rozmaitych a tak rozlicznych odmian grzybów chorobotwórczych na pożywkach wśród różnych warunków podłoża i otoczenia nie nuży nigdy a to dzięki temu, że Sabouraud umie, jak nikt inny, z szczegółów pozornie drobnych i nic nie znaczących wyciągać wnioski ogólne zawsze trafne, bystre i proste. Sabouraud nie tylko opisuje wiernie i barwnie obrazy chorobowe, ale co ważniejsze uczy praktycznie i to zawsze i wszędzie, gdzie tylko nadarza się sposobność nauczania, a czyni to w sposób prosty, wtrącając niby mimochodem uwagi praktyczne, zamykające w krótkich słowach treść istotną rzeczy poprzednio obszernie omówionej. Znakomity znawca chorób grzybkowych skóry jest niemniej znakomitym pedagogiem. Końcowe rozdziały zamykające ten dział chorób skórnych, poświęcony omówieniu alergii, trichofitydom i trichofitynie o podobnie jasnym przedstawieniu i w opracowaniu ucznia Sabourauda Rivalier'a tworzą zwartą harmonijną całość z rozdziałami poprzednimi.

Trudny i mało jeszcze znany dział chorób skóry wywołanych przez drożdże powierzono do opracowania Pawłowi Ravaut i Henrykowi Rabeau. Pierwszy z wymienionych niestrudzony badacz drożdżyc, a więc najbardziej powołany do opracowania tych rzadkich schorzeń skórnych dziełem tym dokończył pracowitego żywota, bo praca ta była, niestety, ostatnią jego pracą przedśmiertną.

Lekarzy znających zaledwie z nazwy rozmaite grzybice krajów ciepłych zaznajamia dokładnie i szczegółowo z ich objawami, przebiegiem i leczeniem na 112 stronach M. Langeron. Tenże sam autor poświęca około 30 stron chorobom skórnym, wywołanym przez kokcidia.

Grzybice głębokie skóry *(sporotrichosis, blastomycosis, actinomycosis, hemisporosis* i inne) w opracowaniu Gougerot'a noszą wybitne piętno tego znakomitego znawcy i zasłużonego badacza tej odmiany grzybic i w jego klasyfikacji opartej na żmudnych a troskliwych badaniach dają całokształt naszych obecnych o nich wiadomości, tak botanicznych, jak etiologicznych. Gougerot jasnością przedstawienia przedmiotu, wielkim darem nauczania wysuwa się obok Sabouraud'a na czoło wszystkich autorów, biorących udział w opracowaniu omawianego tomu II „Nowej praktyki dermatologicznej". Kto zajmował się choćby teoretycznie tym działem grzybic skóry, ten zrozumie, jak wielkim i wyjątkowym trzeba rozporządzać doświadczeniem, by w dział ten bynajmniej jeszcze nieuporządkowany wprowadzić pewien ład i porządek i uczynić go tak dostępnym i zrozumiałym, jak wypadł w ujęciu Gougerot'a. A jaka jest doniosłość praktyczna sporotrychozy rozpoznawanej aż nazbyt często, jako kiła lub gruźlica, dowiadujemy się z przytoczonych na str. 493—495 słów Landouzy'ego, omawiających doniosłość prac na tym polu de Beurmanna i Gougerot'a. Gougerot usuwa się tu w cień, a ocenę znaczenia swych prac oddaje w obce ręce. Miarą tego, jak bardzo wiadomości nasze o niektórych grzybicach skóry są jeszcze skąpe i jak wiele trzeba włożyć pracy w ich należyte uporządkowanie, mogą być znamienne słowa Gougerot'a pomieszczone na wstępie omawiania grupy grzybic objętej wspólną nazwą: *„Blastomycoses"*. Gougerot słusznie zaznacza, że nazwa ta nie mówi nic, nie ma bowiem grzyba, którego można by nazwać *„blastomyces"* i określić tym mianem pewien swoisty jego rodzaj, jest tylko grupą, którą trzeba rozbić na poszczególne i to bardzo różne odmiany. Nazwa *„blastomycoses"* jest zdaniem Gougerot'a taką samą nazwą nic nie mówiącą, jak nazwa *„bacilloses"* i tak, jak grupę chorób wywołanych przez bakterie typu pałeczki rozbito na grupy różne, tak czas najwyższy, by w pojęciu zbiorowym *„blastomycoses"* znalazły wyróżnienie poszczególne *odmiany* tej *grupy* grzybic. Gougerot tę myśl praktycznie w czyn wprowadza i w miarę możności wyosabnia poszczególne obrazy chorobowe przez wykazanie swoistej odmiany zarazka.

Ostatnią część tomu II „Nowej praktyki dermatologicznej", część obejmującą 1/3 całego tomu (przeszło 300 stron) wypełnia kiła w opracowaniu G. Miliana. W „Praktyce dermatologicznej" z r. 1900 kiły nie pomieszczono; że ten brak uzupełniono obecnie jest rzeczą słuszną, bo trudno dziś wyobrazić sobie naukę dermatologii bez łączności z kiłą. Kiła w opracowaniu Miliana wypadła dobrze, jakkolwiek nie wszystkie działy opracował autor równie obszernie. I tak zbyt pobieżnie i zbyt krótko omawia autor cały, tak przecie obszerny dział, dotyczący historii kiły, stopniowego rozwoju naszych wiadomości o jej właściwej przyczynie, zbyt pobieżnie kiłę doświadczalną, dział niemal podstawowy w nowoczesnej nauce o kile. W dziele 8-tomowym i tak poważnym, jak „Nowa praktyka dermatologiczna" wspomniane wyżej tematy powinny były znaleźć szersze uwzględnienie, tym bardziej, że w części szczegółowej, dotyczącej kiły autor niejednokrotnie powołuje się na wyniki kiły doświadczalnej celem poparcia lub bliższego uzasadnienia tych lub owych spostrzeżeń klinicznych. Przy niezwykłej drobiazgowości, jaką odznaczają się opisy kliniczne obrazów chorobowych ten niestosunek teorii do praktyki dziwi czytelnika, a dziwi tym bardziej, że Milian ze szczególnym upodobaniem wysuwa niejednokrotnie poglądy własne, niewątpliwie interesujące, ale jeszcze nie wszędzie uznane i omawia je obszernie. Nie łatwo zgodzi się czytelnik na żółtaczkę, jako jedyny i *pierwszy* objaw kiły, kiły, której dowodem miał być po pewnym czasie dodatni odczyn Wassermanna, poprzednio ujemny (str. 787), równie niełatwo na pogląd, jakoby bielactwo nabyte *(vitiligo)* było cenną wskazówką w rozpoznawaniu kiły i to w tym stopniu, że lekarz zauważywszy bielactwo *(vitiligo* nie *leucoderma!)* powinien myśleć o przebytej kile (str. 679). Z poglądami o tzw. reaktywacji odczynu Bordet-Wassermanna także nie każdy syfilidolog pogodzi się bez zastrzeżeń. Nie bez zastrzeżeń można też przyjąć pogląd, jakoby dodatni i przejściowy odczyn Bordet-Wassermanna w przebiegu wrzodu miękkiego, dodatnie odczyny serologiczne w przebiegu opryszczek lub chorób zakaźnych były zawsze objawem „biotropizmu", określenia wprowadzonego przez Miliana i obszernie omawianego. Przytoczyłem te powyżej wymienione przykłady z obowiązku sprawozdawcy celem wykazania niestosunkowo obszernego roztrząsania poglądów osobistych autora z uszczupleniem tematów ważnych, którym należałoby się obszerniejsze omówienie. Ocena działu opracowanego przez Miliana byłaby jednak jednostronna i niesłuszna, gdybym nie podkreślił z naciskiem dużej wartości opisów klinicznych odznaczających się szczegółowością, barwnością i jasnością. Szczególniej dokładnie opisane są rozmaite postacie zmiany pierwotnej kiłowej, niemniej szczegółowo kiła wtórorzędna i trzeciorzędna, a liczne dobrze dobrane i dobrze wykonane ryciny (niektóre barwne) są udatnym dopełnieniem tekstu.

Na zakończenie zwrócę uwagę na niektóre (zresztą nieliczne) usterki lub błędy drukarskie. Na str. 177 pt.: *„Onychomycoses"* tylko kilka zdań dotyczy opisu schorzenia paznokci tym grzybem spowodowanego, reszta dotyczy zmian skórnych, wywołanych przez *endotrix violaceum,* do jego rozmieszczenia geograficznego itp. *Erythema irritans Miliana* (rodzaj nawrotu w dawnej zmianie pierwotnej, str. 678) należałoby może zastąpić wyrażeniem odpowiedniejszym: *„erythema ex irritatione"*. Na str. 517 Fig. 13 słowo: *„facture"* należy zmienić na *„fracture"*. Na str. 494 w odnośniku zamiast *„sans"* powinno być *„dans"*. Na str. 930 powołano się myślnie na fig. 218, gdy w rzeczywistości chodzi o figurę 128. Str. 785 zamiast Köhle winno być Kolle.

Całość tomu II, będąca początkiem części szczegółowej *„Nowej praktyki dermatologicznej"* jest dalszym ciągiem i chlubnym potwierdzeniem wyjątkowych zalet tego nowego dzieła francuskiego, jakie zapowiadał świetny tom I, a jakie, w co nie wątpię, uwydatnią się niemniej wyraźnie w tomach następnych.

Lenartowicz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zmiany we krwi w przebiegu chryzoterapii. PIOTROWSKI. Helv. Med. Acta. T. 2. Z. 5. 1935.

Autor wstrzykiwał królikom i świnkom morskim sole złota i stwierdzał po dawkach toksycznych zmiany martwicze w kanalikach nerkowych i w śledzionie, której komórki zrębu zawierały ziarenka złota, poza tym stłuszczenie komórek miąższowych wątroby, leżących w środkowej części zrazików. Zmiany we krwi polegały na znacznym przyroście liczby ciałek białych kosztem leukocytów obojętnochłonnych, wykazujących przesunięcie w lewo. Eozynofilia spotykana u ludzi podczas pojawiania się wykwitów skórnych po zastrzykach soli złota jest w doświadczeniu na zwierzęciu zjawiskiem niestałym i świadczy o nietolerancji na złoto. Najrzadszą postacią odczynu układu krwiotwórczego na sole złota jest *agranulocytoza,* której autorowi doświadczalnie nie udało się wywołać. Krzepliwość krwi nie ulega zmianie. Skazę krwiotoczną spotykaną niekiedy po złocie, wywołują zmiany naczyniowe i spadek liczby płytek. Układ erytroblastyczny w ogóle reaguje na złoto, nielicznym przypadkom niedokrewności u osób leczonych złotem towarzyszyła agranulocytoza lub znaczniejsza leukopenia. Zmiany we krwi występujące w 2—4 godz. po zastrzyku, a utrzymujące się przez 3—4 dni są wyrazem odczynu ustroju prowadzącego przez przyrost ciałek biał. do zwiększenia fagocytozy, dlatego też mechanizm działania soli złota przypomina działanie nieswoistego wstrząsu białkowego. *B. Petryński* (Lwów).

W sprawie patogenezy obrzęków. MAURIAC. Helv. Med. Acta. T. 2. Z. 5. Str. 574—589. (1935-6).

Referat przeglądowy oparty na rozległych źródłach piśmienniczych omawia znaczenie chlorku sodowego, ciśnienia osmotycznego białek, stężenia jonów wodorowych tkanek, układu sercowo-naczyniowego i naczynio-ruchowego. Zaburzenia równowagi ustrojowej każdego poszczególnego z wymienionych czynników może stanowić przyczynę obrzęku. W klinice jednak najczęściej przyczynę ich stanowi kombinacja wpływu kilku lub nawet wszystkich tych czynników, co też często utrudnia zaliczenie poszczególnych przypadków obrzęków do jakiejś patogenetycznie odrębnej grupy. *B. Petryński* (Lwów).

Kwestie sporne w zagadnieniu ostrej martwicy trzustki. DEMEL. Wien. kl. Wschr. Nr 42, 43. 1936.

Autor podkreśla zmniejszanie się śmiertelności z powodu tego schorzenia w ostatnich latach a w omawianiu etiologii zbija przeceniane znaczenie przejścia żółci do dróg trzustkowych. Opiera się na rzadko wykazywanej obecności żółci w drogach trzustkowych i w ogniskach martwic u operowanych i sekcjonowanych. Wyniki badań doświadczalnych na psach, wykazały, że po obfitych posiłkach ciśnienie w drogach żółciowych jest niższe, niż w przewodzie trzustkowym, za czym przemawia też stosunkowo częste zjawianie się fermentów trzustkowych w woreczku żółciowym. Znaczenie zakażenia i zaburzeń naczynio-ruchowych jest niejasne. Próba Wohlgemutha jest dla rozpoznania ważna tylko w najwcześniejszych okresach, w późniejszych nie wykazanie trypsyny w treści dwunastnicowej po eterze jest ważniejsze. Ze względu na jednakową śmiertelność przypadków operowanych i nieoperowanych zabieg operacyjny w ostrym początkowym okresie z objawami zapaści nie jest polecany, szczególniej jeżeli chory nie pozwala. Zabieg zresztą nie hamuje rozwoju choroby. W przypadkach niepewnego rozpoznania zabieg należy wykonać w tym okresie, by nie przeoczyć przebicia wrzodu żołądka, wówczas należy w miarę możności ograniczać się do próbnego otwarcia jamy brzusznej. Po przeminięciu objawów ostrych i ograniczeniu się ognisk martwiczych zabieg daje wyniki lepsze, lecz wówczas konieczna jest szczegółowa rewizja dróg żółciowych dla uniknięcia przypuszczalnych nawrotów. Radykalny zabieg na drogach żółciowych jest często zabiegiem profilaktycznym. *B. Petryński* (Lwów).

O nieuwzględnianym dotychczas zespole trzustkowo-wątrobowym, wywołanym przejściem soku trzustkowego do krwiobiegu. EDELMAN. Wien. kl. Wschr. Nr. 44. 1936.

W przypadkach przewlekłego przechodzenia soku trustkowego do krwiobiegu, autor widział stały zespół, na który składają się: 1) objawy brzuszne, najczęściej dróg żółciowych, prowadzące do stałego zastoju soku trzustkowego, 2) objawiające się w układzie nerwowym, a) rozsiane ogniska w mózgu i rdzeniu, b) nerwobóle obwodowe, c) objawy psychiczne, przypominające zespół Korsakowa, d) zmiany błędnikowe z zaburzeniami równowagi, 3) Wybitne wychudzenie, 4) zmiany skórne w postaci atrofii i brodawkowatej hiperkeratozy. Zespół ten ma stanowić analogię z żółtaczką. Różnice objawów i wielkość zmian wywołane są większą toksycznością soku trzustkowego w porównaniu z żółcią. Dowodem, że przyczyną tego zespołu jest przechodzenie soku trzustkowego do krwiobiegu jest jego cofanie się po zabiegach operacyjnych przywracających drożność przewodu trzustkowego. *B. Petryński* (Lwów).

Wypukowe wykazywanie początku wysięków opłucnowych. HOLLO. Wiener kl. Wschr. Nr 40. 1936.

Przy ułożeniu na zdrowym boku, przy uniesionym barku i wygięciu w tył, opukiwaniem najniższych tylnych środkowych części płuca można wykazać już bardzo skąpe wysięki opłucnowe. *B. Petryński* (Lwów).

Trwałe leczenie niedokrewności złośliwej. HITZENBERGER. Wiener kl. Wschr. Nr 40. Str. 1235. 1936.

Po uzyskaniu całkowitego ustąpienia objawów niedokrwistości złośliwej, należy stale stosować małe dawki wątroby lub jej wyciągów, nie dopuszczając do spadku hemoglobiny poniżej 80 (Sahli). W razie oporności na wątrobę wskazany jest dodatek żelaza w postaci preparatu *Ferrostabil* lub *Ferrum reductum.* Inny sposób polega na podawaniu większych zapasów („depot") preparatów wątrobowych za pomocą zastrzyków co 10 i co 14 dni. Przy wystąpieniu objawów rdzeniowych należy dawkę wątroby znacznie zwiększyć, bez względu na stan krwi, wspierając leczenie witaminą B_2. *B. Petryński* (Lwów).

W sprawie odmy samoistnej. SCHIECK. W. kl. Wschr. Nr 41. Str. 1250—1253. 1936.

Autor omawia etiologię i patogenezę odmy samoistnej, podkreśla rolę wrodzonych torbieli płucnych i pęcherzy rozedmowych, oraz skłonność do nawrotów odmy na ich tle powstałej, ilustrując to zjawisko własnym przypadkiem. Do rzadkości w przypadku tym należy za pomocą prześwietlenia wykazanie obecności w płucu tworów, odpowiadających wrodzonym torbielom płucnym lub szczytowym pobliznowym pęcherzom rozedmowym. *B. Petryński* (Lwów).

O pourazowym zaniku tłuszczu (przyczynek do patogenezy tzw. lipodystrofii insulinowej). ROSENBERG-BERLINER. W. kl. Wschr. Nr 41. Str. 1253—1256. 1936.

Autor omawia charakterystyczne zmiany, obserwowane niekiedy u chorych na cukrzycę, którym przez dłuższy czas zastrzykiwano insulinę (około 0,5% przyp.), w postaci zaniku podściółki tłuszczowej na ograniczonej przestrzeni w okolicy miejsca, w które wstrzykiwano insulinę. Tłumaczenie tych zmian miejscowym swoistym hormonalnym działaniem insuliny nie jest prawdopodobne, przyczyną ich jest raczej powtarzający się uraz mechaniczny zastrzyku, za tym przemawiają opisy podobnych zmian po innych zastrzykach powtarzanych często, lub po urazach mechanicznych innego rodzaju. Autor przytacza opis 5 przypadków, w których miejscowy zanik podściółki tłuszczowej wystąpił po długotrwałym ucisku. O konstytucjonalnym podłożu zdaje się świadczyć występowanie zmian tego typu w rodzinie. *B. Petryński* (Lwów).

O późnej śmierci po podawaniu dużych dawek insuliny. MINZER. W. kl. Wschr. Str. 1231—1234. 1936.

Opisano nieliczne przypadki zupełnego ustępowania objawów cukrzycy, uprzednio ciężkiej, u osobników, którym w czasie śpiączki cukrzycowej wstrzykiwano bardzo wysokie dawki insuliny, prowadzące do śpiączki z niedocukrzenia. W przypadkach tych, po ustąpieniu objawów cukrzycy występowały przejściowe wstrząsy z niedocukrzenia, objawy nadwrażliwości na insulinę, a wkrótce zejście śmiertelne wśród objawów ostrej niedomogi nadnerczy. (Ostra niewydolność krążenia, wymioty, biegunka, zapaść). Anatomicznie wykazywano zmiany rozmiękczynowe w rdzeniu i zmniejszenie ilości lipoidów kory nadnerczy. Autor uważa, że „przeinsulinowanie" aż do objawów niedocukrzenia zmusza nadnercza do intensywnej pracy przecukrzającej, co z biegiem czasu prowadzi do nieodwracalnych zmian anatomicznych, zwłaszcza przy współdziałaniu innych czynników uszkadzających nadnercza. *B. Petryński* (Lwów).

Kliniczne znaczenie zatoru tłuszczowego. OPPOLZER. W. kl. Wschr. Nr 41. Str. 1245—1248. 1936.

Po opisie 4 przypadków zatorów tłuszczowych w środkowym układzie nerwowym z ciężkimi objawami mózgowymi natury somatycznej i psychicznej oraz z charakterys-cznymi zmianami na dnie oka, przypominającymi obraz zapa. ia siatkówki

na tle cukrzycy, czy zapalenia nerek, omawia autor etiologię, patogenezę i obraz kliniczny zatoru tłuszczowego. Przeprowadza podział na zatory w krążeniu małym i dużym a w omawianiu leczenia podnosi konieczność unieruchomienia punktu wyjścia zatoru i nałożenia opaski uciskowej hamującej odpływ tłuszczu z miejsc uszkodzonych. Specjalnie zaleca energiczne leczenie nasercowe, które umożliwia korzystny przebieg urazu, niekiedy nawet bardzo ciężkiego. *B. Petryński* (Lwów).

Doświadczenia w leczeniu chorób płuc dożylnymi zastrzykami alkoholu. EMMER. Časopis Lékařu Česk. Z. 33, 1936.

Autor podaje krótki przegląd doświadczeń w leczeniu chorób płuc dożylnymi zastrzykami alkoholu, opisanych w dostępnym autorowi piśmiennictwie. Z autorów polskich cytuje Landaua, Fejgina, Bauera, Kaminera. Omawia poglądy o działaniu alkoholu podanego dożylnie.

Zmiany w obrazie krwi po zastrzyku 30 cm³ 25% alkoholu dożylnie objawiają się w postaci przejściowego spadku liczby czerwonych ciałek krwi oraz zwiększonej ilości leukocytów i limfocytów. Wzmożona alkoholemia trwa bardzo krótko, osiąga maksymalnie 3.56‰, a w 30—40 minut wraca do normy.

U badanych 25 chorych stwierdzono korzystny wpływ tego leczenia w 64% różnych chorób płuc w postaci poprawy ogólnego stanu, zmniejszonego wypluwania, oraz spadku ciepłoty do wartości prawidłowych; plwocina traciła ropny charakter, łaknienie wzrosło, chorzy przybierali na wadze.

Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń autor poleca ten sposób leczenia. *Ungar* (Lwów).

Przyczynek do zagadnienia patogenezy rozstrzeni oskrzeli i klinicznego znaczenia objawowego zespołu Kartagenera. JEDLIČKA i PETŘIKOVA. Čas. Lék. Česk. Z. 35, 1936.

W zagadnieniu patogenezy rozstrzeni oskrzeli i spornego pytania, czy większe znaczenie posiadają rozstrzenie wrodzone (Sauerbruch) czy nabyte (Brauer), wiele światła z punktu klinicznego rzucił Kartagener ze swymi współpracownikami. Opisał przypadki, w których stwierdził równocześnie:

1) *situs viscerum inversus*,
2) rozstrzenie oskrzeli,
3) *polyposis nasi*, lub przewlekłe przerostowe zapalenie błony śluzowej nosa, często *sinuitis frontalis* lub *sinuitis mandibularis*.

Ten zespół objawów nosi nazwę: *trias Kartagenera*. Istnienie wrodzonej anomalii *(situs inversus)* z rozstrzeniami oskrzeli przemawia za poglądem, że rozstrzenie oskrzelowe są również wrodzonymi.

Jedlička i Petřikova opisują przypadek uderzająco podobny klinicznie do zespołu Kartagenera. W ich przypadku nie było wrodzonej anomalii w ułożeniu serca, tylko nabyta zmiana ułożenia serca, *dextroversio cordis*, idąca w parze z odosobnionymi połowicznymi rozstrzeniami oskrzeli. Przyczyna rozstrzeni i dekstrowersji serca była ta sama. Nabyta sprawa zapalna prawego płuca doprowadziła z jednej strony do rozstrzeni oskrzeli, z drugiej strony do zmiany ułożenia serca.

Rzadkie przypadki *situs viscerum inversus* wymagają zatem baczniejszej uwagi klinicysty i anatoma, czy nie istnieją równocześnie rozstrzenie oskrzeli (Kartagener).

Przypadki rozstrzeni, wywołujących przemieszczenie serca, zwłaszcza na prawo, wymagają odpowiedzi, czy nie chodzi o nabytą *dextroversio* (Jedlička i Petřikova).

Rozstrzygającym jest badanie elektrokardiograficzne (Gorter, Stičnak). *Ungar* (Lwów).

Przyczynek do leczenia dolegliwości przy spina bifida. MARTINU. Čas. Lék. Česk. Z. 23, 1936.

Doskórny zastrzyk peptonu wywołuje uruchomienie proteolitycznych (i lipolitycznych) zaczynów i limfy, która z dalekiego sąsiedztwa i z głębi napływa do miejsca zastrzyku. Po drodze rozpuszcza zrosty łączno-tkankowe. Tego mechanizmu użyć można z korzyścią do rozpuszczania starych zrostów opłucnowych, zrostów w jamie brzusznej oraz do zachowawczego leczenia przy *spina bifida*. Wstrzykujemy codziennie roztwór peptonu (peptonu 0.05, *natr. chlorat.* 0.005 w ampułkach — Vostřebal), w dawce 0.3—0.5 cm³ doskórnie w okolicę tych miejsc, w których pragniemy wywołać wynik leczniczy. *Ungar* (Lwów).

Badanie uszkodzenia równowagi kwaso-zasadowej w przypadkach przewlekłych zapaleń nerkowych po obciążeniu zasadami i kwasami. PAČES. Čas. Lék. Česk. Z. 30, 1936.

Badając uszkodzenie równowagi kwaso-zasadowej obciążał autor chorych zasadami i kwasami. Następnie oznaczał we krwi rezerwę zasadową, zaś w moczu stężenie jonów H indykatorami Michaelisa, azotan formolu i *koefficient* Maillard-Vanyska. Badaniem udaje się wykazać zmianę w równowadze kwaso-zasadowej już u tych chorych, u których nie doszło jeszcze do objawów kwasicy. W przewlekłych zapaleniach nerek uszkodzenie to objawia się już w okresie dobrej jeszcze czynności nerek. Po obciążeniu zasadami spóźnia się i obniża ogólna zmiana odczynu moczu, a po obciążeniu kwasem azotan formolu mało się zwiększa. Te zmiany rosną wraz z utratą wydolności nerek, również w posuniętych przypadkach i bez kwasicy istnieje pewna bezsiła w poprawie kwasicy. Wartości stężenia jonów H po obciążeniu wahają się nieznacznie, azotan formolu po zasadach prawie się nie obniża a po kwasach ledwie się zwiększa. *Ungar* (Lwów)

Leczenie otyłości dietą. CHARVAT. Čas. Lék. Česk. Z. 32, 1936.

U 21 chorych przeprowadził autor dietę redukcyjną, zawierającą według zasad Barborka w przybliżeniu 73 g białka, 41 g tłuszczu i 62 g węglowodanów o przeciętnej wartości kalorycznej 938 kaloryj.

Wszyscy tracili po tej diecie na wadze, najmniej po 2 kg za miesiąc, najwięcej po 21 kg za 4 miesiące. Dietę znoszą chorzy dobrze, nie odczuwają przy niej głodu i zmęczenia, nie prowadzi ona do awitaminozy ani innych uszkodzeń. Dieta ta nadaje się dla wszystkich otyłych, o ile nie wymagają specjalnego leczenia z powodu patologicznych zmian w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu (uszkodzenie przysadki mózgowej, gruczołu tarczykowego, kory nadnercza itp.). *Ungar* (Lwów).

Leczenie bólów jadem kobry. NEDVED. Čas. Lék. Česk. Z. 36, 1936.

Jad kobry, podawany w przetworze *„cobratoxine"* posiada już w stosunkowo małych dawkach wybitne działanie znieczulające, które objawia się po trzecim zastrzyku. Działanie trwa dłużej niż działanie alkaloidów. Podawanie *„cobratoxine"* nie wywołuje burzliwych, pobocznych działań, zaś w całym badanym materiale autor nie spostrzegł działania hemolitycznego. Pytaniem jest, czy zmiana stosunków we krwi i czynności wątroby występuje po użyciu większych dawek, aniżeli to było w przypadkach autora. Przeto autor przeprowadza obecnie doświadczenia w tym kierunku na zwierzętach doświadczalnych, które przyrzeka ogłosić. *Ungar* (Lwów).

Wpływ pH i rezerwy zasadowej na powstawanie i cofanie się doświadczalnego wytrzeszczu. J. LEVY, D. KOHLER et L. JUSTIN-BESANCON. Gaz. d. Hôp. Nr 68. 1936.

Kwasica hamuje u psa powstawanie doświadczalnego wytrzeszczu, jaki otrzymuje się po zastrzyku efedryny i sprzyja cofaniu się tego wytrzeszczu przy stosowaniu środków zmniejszających napięcie układu sympatycznego. Alkaloza działa przeciwnie. *H. Długosz* (Lwów).

Dychawica uleczona tarczycą. M. HIRSCH. Gaz. d. Hôp. Nr 68. 1936.

Chorej lat 18, cierpiącej od 11 roku życia na dychawicę oskrzelową z coraz częstszymi i gwałtowniejszymi napadami duszności, po różnych bezskutecznych próbach leczenia, podano tarczycę. Natychmiast ustały napady i nie występują już od 7 miesięcy. Wzrost chorej podwyższył się z 160 na 171 cm a waga z 37 na 57 kg. Równocześnie rozwój wtórnych cech płciowych. Autorka tłumaczy korzystny wynik leczniczy tarczycy wpływem na pokwitanie i zmianą podłoża usposabiającego do dychawicy. *H. Długosz* (Lwów).

Moczówka prosta po uczesaniu włosów. PAGNIEZ, PLICHET et PANNET. Gaz. d. Hôp. Nr. 68. 1936.

Kobieta 36-letnia, poprzednio zupełnie zdrowa, po ondulacji włosów przy pomocy aparatu zasłabła. Oziębiono jej zatem głowę prądem zimnego powietrza. Na drugi dzień wybitne pragnienie, dobowa ilość moczu szybko wzrosła do 12, potem do 15 litrów, wreszcie ustaliła się na poziomie 13 litrów i utrzymuje się dwa lata. Po wyciągach z przysadki diureza dobowa 5—6 litrów. *H. Długosz* (Lwów).

W sprawie zapalenia miedniczek nerkowych i nerek u ciężarnych. Fakty kliniczne i badania bakteriologiczne. P. LABIGNETTE. Gaz. d. Hôp. Nr 68. 1936.

Zapatrywania wielu na tę chorobę różnią się dlatego, że uwzględnia się tylko kliniczny punkt widzenia, pomijając wyniki badania bakteriologicznego moczu. Podkreślić jednak trzeba, że nieraz występują kliniczne objawy zapalenia miedniczek nerkowych i nerek, a brak zupełnie zmian w moczu — dopiero na drugi dzień stwierdza się zwiększoną ilość ciałek białych i obec-

ność pałeczek okrężnicy. Z drugiej strony stwierdza się często w moczu kobiet ciężarnych liczne pałeczki okrężnicy bez żadnych objawów klinicznych. Objawy kliniczne są zatem ważniejsze. Nie należy wykluczać powyższego schorzenia, jeżeli pierwsze badanie moczu jest ujemne. Największe nasilenie schorzenia spotykamy w okresie wielkich upałów i mrozów i autor łączy je ze spożywaniem dużych ilości pokarmów zimnych i nieodpowiednim ubieraniem się. Dotychczasowe klasyczne leczenie dietetyczne konieczne w ostrych stanach (wysoka gorączka, ropomocz, duża ilość pałeczek okrężnicy w moczu) nie powinno dotyczyć przypadków przewlekłych, gdyż wywołuje niedokrwistość i osłabienie organizmu. Ze środków leczniczych wymienia autor urotropinę, będźwinian sodu, wakcyny i bakteriofagi.

H. Długosz (Lwów).

Przyczynki do elektrokardiografii klinicznej. G. SCHLOMKA i H. REINDELL. — *Badania zachowania się elektrokardiogramu przy przejściu z pozycji leżącej do stojącej.* V. DONIES. Ztschr. f. kl. Med. 130, 313—331, 1936.

Przy przejściu z pozycji leżącej do stojącej występują, prócz znanej większej częstości tętna, inne zmiany bardzo charakterystyczne. Polegają one na spłaszczeniu wychylenia następowego (T), czasem rozszczepieniu na dwa oddzielne wzniesienia. Przy większych zmianach wychylenie następowe znika zupełnie lub przechodzi nawet w ujemne (niżej poziomu izoelektrycznego). Wielkość i częstość powyższych zmian zależna jest od gorszej wydolności mięśnia sercowego. Również szybkość znikania tych zmian wiąże się ze stanem mięśnia sercowego. Zmiana wychyleń początkowych jest nieznaczna, maleje R., a zwiększa się S. Przy przejściu z pozycji leżącej do stojącej zwiększa się częstość akcji serca, przy czym czas skurczu nie ulega zmianie, skraca się tylko okres rozkurczu tak, że wychylenie następowe zlewa się z następnym wychyleniem przedsionkowym: im gorsza wydolność mięśnia, tym wyraźniejsze powyższe zmiany. Po ułożeniu się, zmiany elektrokardiograficzne cofają się prawie zaraz. Dla wytłumaczenia zmian elektrokardiogramu nie można przyjąć tylko zmiany położenia serca, raczej wpływa tu rozmieszczenie krwi w mięśniu sercowym. Badania autorów potwierdzają przypuszczenia Reina, że w zaburzeniach krążenia przy wstaniu grają rolę czynniki nie tylko obwodowe, lecz także sercowe. Z badań powyższych wynika, że elektrokardiogram po wstaniu jest prostym i fizjologicznym badaniem sprawności serca, szczególnie nadaje się do badań lotniczych. *H. Długosz* (Lwów).

Związek między doświadczalną niedokrwistością po wycięciu żołądka a niedokrwistością złośliwą. J. BENCE. Ztschr. f. kl. Med. B. 130. Str. 275—298. 1936.

W poprzednich pracach (referowanych w P. G. L.) udowodnił autor, że po zupełnym wycięciu żołądka zmniejsza się zwolna, a wreszcie znika z wątroby czynnik przeciwanemiczny. Wyciągi z wątroby tych zwierząt tracą działanie przeciwanemiczne, bez względu na to, czy podaje się je w małych dawkach, często, czy w dawkach dużych („uderzenie"). Autor porównuje mechanizm działania dużych dawek wyciągów wątrobowych do klucza od zegarka, którym nakręca się mechanizm i zegarek przez pewien czas idzie prawidłowo. Centralnym punktem jest żołądek, bez żołądka nie może wytworzyć się w organizmie czynnik przeciwanemiczny. Wątroba i inne narządy miąższowe są tylko magazynami czynnika przeciwanemicznego. Czy zewnętrzne czy wewnętrzne wydzielanie żołądka gra tu rolę, jest kwestią uboczną. Autorowi chodziło tylko o wykazanie roli żołądka w patogenezie niedokrwistości złośliwej. W pracy obecnej przedstawia obraz krwi i obraz sekcyjny świń po zupełnym wycięciu żołądka. W pierwszym roku rozwija się niedokrwistość, mikrocytarna i niedobarwliwa, podobna do błednicy. Później, w 2, 3, roku, powstaje postępująca niedokrwistość megalocytarna i hiperchromiczna z leukopenią i trombopenią, żółtaczką i urobilinogenurią. Szpik kostny wykazuje czerwoną hiperplazję o charakterze embrionalnym. Ten obraz uzyskany doświadczalnie, odpowiada zupełnie niedokrwistości u ludzi. Jedynie brak w doświadczeniu hemosiderozy, co tłumaczy autor nagłym, zupełnym wyłączeniem żołądka i zmian rdzeniowych, które nie są swoistym objawem niedokrwistości złośliwej. *H. Długosz* (Lwów).

Zawartość miedzi we krwi w niedokrwistościach. J. BENCE; J. LENDVAI i J. SZEKELY. Ztschr. f. kl. Med. B. 130, 299. 1936.

W różnych niedokrwistościach zwiększa się ilość miedzi we krwi. Zjawisko to nie jest swoiste dla niedokrwistości złośliwej, gdyż w jej przebiegu zmienia się zawartość miedzi: w okresie wzmożonej czynności szpiku kostnego (po leczeniu wątrobą) ilość miedzi zwiększa się, w okresach spadku ilości ciałek czerwonych — zmniejsza się odpowiednio. Bezpośrednio po krwotokach poziom miedzi we krwi jest niski, po pewnym czasie, w okresie wzmożonej odnowy zwiększa się ilość miedzi. Również w białaczkach stwierdza się większą ilość miedzi we krwi, co tłumaczy się wzmożoną czynnością szpiku kostnego. Jedynie w tych niedokrwistościach, gdzie szpik kostny nie wykazuje wzmożonej czynności (chera, zakażenia, zatrucia), brak podwyższenia poziomu miedzi. Widać, że miedź lub czynnik zawierający miedź kieruje ilościowym tworzeniem się ciałek czerwonych, jak czynnik żołądkowy pobudza szpik do tworzenia jakościowo normalnych ciałek czerwonych. Być może, że lecznicze działanie żelaza polega głównie na działaniu miedzi w nim zawartej.

H. Długosz (Lwów).

Badania spektrograficzne naświetlanego promieniami Roentgena soku żołądkowego i niektórych rozpuszczalnych w wodzie witamin. L. KARCZAG i M. HÁNAK. Ztschr. f. kl. Med. 130, 310—312. 1936.

Badania spektrograficzne wykazały jednakowe zachowanie się soku żołądkowego i witaminu *B* u ludzi. Inaczej zachowują się witamina *C*, *B*₄ i witamina *H*. *H. Długosz* (Lwów).

Medycyna sądowa i psychiatria.

Eugenika i katolicyzm. M. LUCIUS. Zagadnienia Rasy. Nr 2. 1936.

Autor zebrał w tej nadzwyczaj interesującej pracy głosy wyłącznie pisarzy katolickich dotyczących zagadnień eugenicznych. Przede wszystkim dowiadujemy się, że na zapytanie „co należy sądzić o teorii t. zw. „eugenicznej", daje odpowiedź Encyklika papieska („*Castii Connubii*" z dnia 31 grudnia 1930 r.), że teorię tę „trzeba całkowicie odrzucić i uważać ją za fałszywą i potępioną". Szerzej omawia autor sprawę głośnej swojego czasu (przede wszystkim z powodu artykułu dr Tadeusza Boya-Żeleńskiego umieszczonego w „Wiadomościach Literackich") broszury dr Al. Zajdlicza pt. „Odkrycie dra Ogino". Mgr Lucius kończy swą interesującą i źródłową pracę wiele mówiącym zdaniem: „Jeżeli bowiem już ma istnieć tyrania — to niechże to będzie tyrania nauki". *Bieliński* (Lwów).

OD REDAKCJI.

Wszystkim Swoim Współpracownikom i Czytelnikom Redakcja składa z okazji Świąt Bożego Narodzenia i Nowego Roku najserdeczniejsze życzenia.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXXII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 11 grudnia 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Musiał Albin: Omówienie bardziej interesujących przypadków z Oddziału Okulistycznego Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie (z pokazami fotografii na epitioskopie). 2) Kol. Liebhart Stanisław: O tzw. miesiączkowaniu zastępczym lub uzupełniającym (wykład).

Posiedzenie naukowe Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego odbyło się dnia 26 listopada 1936 z następującym porządkiem dziennym: 1) S. J. Przyłęcki: Próba nowego podziału składników ustrojowych. 2) J. Sosnowski: Potrzeby pokarmowe larw Tenebrio molitor. 3) J. Fegler: Jednoczesna rejestracja objętości oddechowej, szybkości wdechu oraz pracy wdechu. 4) J. Fegler i Kraniewski: Wpływ obniżonego ciśnienia barometrycznego przy wyrównanym ciśnieniu częściowym tlenu na wentylację płuc, szybkość oddechów i pracę oddechową człowieka. 5) M. Korczewski: Badania roli fizjologicznej potasu w komórce roślinnej. 6) A. Dmochowski i Pracowity: Otrzymywanie fosfatazy „kwaśnej" z gruczołu krokowego i nasienia. 7) E. Sym: Przemiana azotowa prątków gruźlicy, hodowanych na pożywce sztucznej. 8) K. Białaszewicz: O odżywianiu się gąsienic jedwabnika w ostatnim okresie wzrostu.

II posiedzenie naukowe Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego odbyło się dnia 10 grudnia 1936 z następującym porządkiem dziennym: 1) M. Korczewski: Badania roli fizjologicznej potasu w komórce roślinnej. 2) A. Dmochowski i Pracowity: Otrzymy-

wanie fosfatazy „kwaśnej" z gruczołu krokowego i nasienia. 3) E. Sym: Przemiana azotowa prątków gruźlicy, hodowanych na pożywce sztucznej. 4) K. Białaszewicz: O odżywianiu się gąsienic jedwabnika w ostatnim okresie wzrostu.

Z kraju.

Przy Miejskim Komitecie Obywatelskim pomocy zimowej bezrobotnym w r. 1936/37 we Lwowie powstała sekcja lecznicza lekarzy i aptekarzy. Organizacją sekcji zajęła się Lwowska Izba Lekarska. Powołany przez nią komitet wykonawczy składa się z przedstawicieli świata lekarskiego i aptekarskiego. Na czele Komitetu stoi prezes Izby Lekarskiej Prof. Dr W. Nowicki i wiceprezesi Dr Damański i prezes Izby Aptekarskiej Mr Ehrbar. W szeregu przychodni chorzy bezrobotni otrzymują porady lekarskie. W przychodni centralnej stale dyżurują lekarze Lwowskiej Ubezpieczalni Społecznej, ściśle biorąc członkowie Okr. Lw. Związku Lekarzy Kas Chorych pod przewodnictwem przewodniczącego Dra Sokołowskiego. Nadto zakontraktowani przez Izbę bezrobotni lekarze odwiedzają obłożnie chorych. Chorzy otrzymuje leki po cenach znacznie zniżonych lub bezpłatnie na podstawie recept, wystawianych na blankietach sekcji. Szereg zrzeszeń lekarskich i zrzeszenia aptekarskie wzięły udział w tej pomocy, przeznaczając na ten cel pewne sumy pieniężne. Pomoc bezrobotnym będzie udzielana przez pięć miesięcy zimowych, począwszy od 1 grudnia 1936 r. Jak się okazuje z wyników w pierwszej połowie grudnia, pomoc ta jest bardzo potrzebna i wydatna.

Komunikaty.

Pierwszy kurs medycyny społecznej pod egidą Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie i przy współudziale Ministerstwa Opieki Społecznej i Zakładu Ubezpieczeń Społecznych. — I. Cel i organizacja kursu. W czasie od dnia 18 stycznia do dnia 18 marca 1937 r. odbędzie się w Warszawie pierwszy kurs medycyny społecznej, którego zadaniem jest uzupełnienie wykształcenia lekarzy w zakresie medycyny społecznej w celu przygotowania lekarzy do pracy w zakresie administracji publicznej, higieny pracy oraz lecznictwa w instytucjach ubezpieczeń społecznych. Po ukończeniu kursu i zdaniu colloquium, słuchacze otrzymają zaświadczenie z jego przesłuchania. Słuchacze sa zwolnieni od opłat. Podania o przyjęcie należy zgłaszać w czasie od dnia 10 grudnia do dnia 31 grudnia 1936 r. na ręce przewodniczącego kierownictwa kursu Prof. Dr W. Grzywo-Dąbrowskiego, Warszawa, ul. Oczki 1, Zakład Medycyny Społecznej, dołączając w odpisach: dyplom ukończenia studiów lekarskich na jednym z uniwersytetów polskich, świadectwo odbywania praktyki lekarskiej lub pracy w instytucjach ubezpieczeń społecznych, albo w urzędach, w instytucjach z zakresu higieny publicznej lub higieny pracy. Zgłoszenia kandydatów rozpatruje kierownictwo kursów i zawiadamia zgłaszających się o decyzji. Pierwszeństwo w uczestnictwie kursu mają lekarze, pracujący w wyżej podanym zakresie i lekarze-stażyści, w razie wolnych miejsc mogą być również dopuszczeni absolwenci medycyny. — II. Program kursu. Program kursu będzie obejmował a) wykłady podane niżej, b) prace seminaryjne, c) zwiedzanie sanatoriów, fabryk itp. Wykłady: 1. Dr M. Kacprzak: Rys medycyny społecznej (3 godz.) — 2. Doc. Dr jur. J. Łazowski: Rozwój idei i form ubezpieczeń społecznych (2 godz.) — 3. Nacz. Dyr. J. Ligocki: Rodzaje ubezpieczeń społecznych i ich organizacja (2 godz.). — 4. Mr jur. S. Balcerski: Podstawowe wiadomości z zakresu ubezpieczeń społecznych w Polsce i innych państwach (4 godz.). — 5. Dr J. Babecki: Systemy organizacji pomocy leczniczej (2 godz.). — 6. Dr R. Kunicki: Zakres i środki działania w lecznictwie ubezpieczeniowym (4 godz.). — 7. Dr W. Machowski: Zasady orzecznictwa lekarskiego w ubezpieczeniu chorobowym (2 godz.). — 8. Dr S. Rudziński: Zasady orzecznictwa lekarskiego w ubezpieczeniach emerytalnych (2 godz.). — 9. Prof. Dr L. Zembrzuski: Zasady orzecznictwa lekarskiego w ubezpieczeniu wypadkowym (2 godz.). — 10. Dr M. Kacprzak: Służba zdrowia, choroby społeczne, higiena miast i wsi (6 godz.). — 11. Dr B. Nowakowski: Higiena pracy (6 godz.). — 12. Dr H. Hummel: Lekarska wizytacja zakładów pracy (3 godz.). — 13. Dr J. Szumski: Stanowisko lekarza w ubezpieczeniach społecznych (2 godz.). — 14. Dyr. S. Sasorski: Zagadnienia personalno-lekarskie w ubezpieczeniach społecznych (2 godz.). — 15. Mec. T. Słoński: Odpowiedzialność cywilna i karna lekarza w związku z jego czynnościami zawodowymi (2 godz.). — 16. Dr J. Szumski: Spostrzeżenia z dziedziny medycyny społecznej w Zachodniej Europie (2 godz.). — O terminie otwarcia kursu słuchacze przyjęci na kurs zostaną zawiadomieni osobnym pismem kierownictwa kursu.

W ostatnich czasach zdarzały się wypadki ukarania aptekarzy przez władze sądowe lub administracyjne za realizowanie recept na środki narkotyczne, na których nie było zamieszczone imię i nazwisko chorego, za przekroczenie dawki nie leczniczej (dziesięciokrotnej), w końcu z powodu braku dokładnego adresu lub nieczytelnego podpisu zapisującego. Aptekarze lwowscy — chcąc uniknąć przykrych konsekwencyj — uchwalili nie realizować recept na środki narkotyczne, wystawione wbrew obowiązującym przepisom. Celem uniknięcia przykrości lub niepotrzebnych nieporozumień z lekarzami albo stronami i w imię dobra chorego Izba Aptekarska zwraca się z prośbą o zwrócenie uwagi na postanowienia przepisów, dotyczących środków narkotycznych z tym, że w przyszłości apteki będą odmawiały wydawania środków narkotycznych, jeżeli recepty nie będą ściśle odpowiadały obowiązującym przepisom. Przy sposobności Izba Aptekarska podaje ważniejsze przepisy dotyczące zapisywania i wydawania środków narkotycznych: § 3. rozp. z 20. V. 1929 r. Dz. U. Nr 48. recepta na środki odurzające powinna być: 1) pisana czytelnie, 2) zawierać imię i nazwisko i adres zapisującego (nadruk a nie pieczątka), 3) imię i nazwisko chorego, 4) ilość środka odurzającego, 5) dokładny sposób użycia (sposób użycia „wiadomo", „krople do nosa", „krople do ócz" przy środkach narkotycznych nie wystarcza), 6) w receptach lekarzy weterynaryjnych powinny być podane imię i nazwisko właściciela chorego zwierzęcia, 7) data i podpis zapisującego. — § 10. rozp Min. O. Sp. z 30. I. 1934 r. Dz. U. Nr 11. ust. 2. na receptach na środki silnie działające lub odurzające dla dzieci należy ponadto wskazywać wiek dziecka: ust. 3. środki odurzające mogą być przez lekarzy zapisywane tylko w formie i dawkach lekarskich, przeznaczonych do bezpośredniego zużycia przez chorego oraz w ilości nie przekraczającej dziesięciokrotnej najwyższej dawki lekarskiej. Otolaryngolodzy, okuliści i inni specjaliści, którzy zajmują się leczeniem chorych, mogą przekroczyć 10-krotną dawkę w zapotrzebowaniach „do stosowania we własnej praktyce". (Według prokuratora Firstenberga „Walka z narkomanią" wynika z wyżej cytowanego ust. 3., że jeżeli lekarz wystawia receptę na dawkę nie leczniczą, albo jeżeli zapisuje maksymalne dawki morfiny w krótkich odstępach czasu, wówczas na podstawie ust. 3. aptekarz jest zobowiązany odmówić honorowania takiej recepty, gdyż w przeciwnym razie naraża się sam na odpowiedzialność). — § 3. rozp. z 20. V. 1929 r. Dz. U. Nr 48. w zapotrzebowaniach lekarzy i lekarzy weterynaryjnych powinny być: 1) nazwa i ilość środka odurzającego, 2) imię i nazwisko i adres zapisującego i podpis zapisującego, 3) nadpis: „do stosowania we własnej praktyce". — Nr 7. Dz. Urz. Min. Op. Sp. z 30. IV. 1935 r. w zapotrzebowaniach dla szpitali i lecznic powinny być podane dane, jak w receptach z tą różnicą, że zamiast nazwiska chorego może być podany numer jego łóżka, a zamiast sposobu użycia musi być umieszczony napis: „do użytku aptecznego szpitala, sanatorium, lecznicy". Zapotrzebowania te powinny być podpisane przez dyrektora szpitala, lecznicy lub osobę przez niego upoważnioną. Zapotrzebowania dozowanych środków odurzających dla szpitala nie powinny przekraczać jednomiesięcznego ich zużycia. — Izba Aptekarska Małopolski Wschodniej: Prezes: *Mgr Ehrbar*, Sekretarz: *Mgr Sussman.*

Redakcja otrzymała:

A. Leroy: La diéthyl malonylurée, à doses moyennes, sédatif de l'agitation chronique grave. Odb. z „Journ. Belge de Neurologie et de Psyhiatrie". Nr 3. 1936.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Sprawozdanie

Rady Zawiadowczej Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie

za rok 1935

Rok sprawozdawczy jest 68-ym rokiem istnienia Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie. Towarzystwo liczyło 456 członków. W roku ubiegłym z pośród członków Towarzystwa zmarli: członek honorowy Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego Prof. Dr. Gluziński Antoni, z pośród członków zwyczajnych Doc. Dr. Brudzewski Karol, Dr. Dwernicki Stanisław, Dr. Friedmann Ludwik, Dr. Gawlikowski Stanisław, Dr. Kozłowski Bronisław, Dr. Krzemicki Izydor, Dr. Piotrowski Tymoteusz i Dr. Węgłowski Romuald.

Cześć Ich pamięci!

Praca naukowa Towarzystwa znajdowała nadal swój wyraz w Towarzystwach Lekarskich: Krakowskiem, Lwowskiem, w Sekcji stanisławowskiej oraz w innych kołach lekarskich miast prowincjonalnych. Szczegółowe sprawozdania z posiedzeń naukowych oraz z działalności tych kół zamieszczane są w Polskiej Gazecie Lekarskiej, organie Towarzystwa.

Jak w latach poprzednich tak też i w tym roku wypłacano zapomogi stałe i wsparcia wdowom i sierotom po lekarzach, członkach Towarzystwa. W roku bieżącym otrzymywało 50 wdów i sierot świadczenia ze strony Towarzystwa, a suma tych świadczeń wyniosła w roku sprawozdawczym 20.700 zł. W porównaniu z rokiem ubiegłym wzrosła kwota przeznaczona na zapomogi i wsparcia o 4.075 zł. Mimo wszystko jest usilnem dążeniem Rady Zawiadowczej, aby w latach następnych w miarę możności finansowych podnieść świadczenia dla wdów i sierot, co będzie mogło być szczególnie uskutecznione po zakończeniu koniecznych inwestycyj w Zdrojowisku, zapewniających mu dalszy rozwój i wzrost dochodów stanowiących podstawę funduszu zapomogowego dla wdów i sierot.

Rok sprawozdawczy jest IV-ym rokiem gospodarczym od chwili objęcia zdroju Morszyn we własny Zarząd. Mimo niesprzyjających warunków ogólnogospodarczych rozwój i rozbudowa zdrojowiska postępuje z roku na rok. W ślad za wysiłkiem Towarzystwa dążącym do postawienia zdrojowiska na wysokości zdrojowisk zagranicznych postępuje inicjatywa osób prywatnych, które przewidując bliski rozkwit Morszyna lokują swe kapitały w nowych budynkach i przedsiębiorstwach. W roku bieżącym dokończono szeregu rozpoczętych poprzednio inwestycyj i rozpoczęto skolei dalsze, równie niezbędne. Ukończono budowę nowych łazienek borowinowych, wyposażono je w nowoczesne urządzenia mechaniczne. W nowym budynku znalazło pozatem pomieszczenie 12 łazienek solankowych komfortowo urządzonych oraz aparatura do przepłukiwań jelitowych. Ukończono urządzanie oraz rozszerzono znacznie zakład hydroterapeutyczny, spełniając w ten sposób żądanie testatora ś. p. Bonifacego Stillera, który polecił w akcie donacji utrzymywać stale i szczególną pieczą otaczać zakład wodoleczniczy. Zaopatrzono wzorowo urządzony zakład hydroterapeutyczny we wszystkie najnowsze urządzenia, pozwalające na wykonywanie wszelkich zbiegów, a nadto wykonano celowe urządzenie dla usuwania mgły i oparów z ubikacji. Wykończono elektrownię, zaopatrującą cały Zakład Zdrojowy w energję elektryczną potrzebną dla oświetlenia oraz do poruszania motorów i pomp i mogącą zasilić sieć elektryczną rozprowadzoną na całym obszarze Morszyna i w pobliskich gminach (Dołhe, Lisowice). Zakupiono drugi agregat rezerwowy z silnikiem elektrycznym dla zabezpieczenia Zdrojowi nieprzerwane dostarczanie prądu dla stale pracujących maszyn i pozwalający na trwałą 24-godzinną produkcję energji elektrycznej. Wykończono i ostatecznie zmontowano wziewalnie jednostkowe i zbiorowe, urządzono drugą ubikację dla przepłukiwania głębokiego jelit (Enterocleaner), powiększono oddział dla kobiet.

W roku sprawozdawczym przystąpiono ostatecznie do zrealizowania budowy Domu Zdrojowego, którego plany od przeszło roku były przygotowywane i szczegółowo rozważane. Po rozpisaniu ofert przystąpiono w dniu 18. IX. do położenia fundamentów i budowy Domu Zdrojowego, który w połowie stycznia nakryto dachem. Monumentalny ten gmach obejmie 126 pokoi, w tem kilka apartamentów, restaurację, kawiarnię, sale czytelniane i towarzyskie. Nadto w suterynach znajdą pomieszczenie łazienki solankowe, oddział dla okładów borowinowych i mały zakład hydro-terapeutyczny przeznaczony dla obsługi mieszkańców Domu Zdrojowego, laboratorja, składy oraz pomieszczenia rozrywkowe.

W roku bieżącym poczyniono starania o doprowadzenie gazociągu z Daszawy i uzyskano zgodę ze strony zainteresowanej tak, że w roku najbliższym Zakład Zdrojowy będzie zaopatrzony w gaz ziemny. Poparto starania Komisji Zdrojowej u władz centralnych w celu zdobycia funduszów na przeprowadzenie wodociągu dla wody słodkiej zapewniającego dostateczną jej ilość oraz dobroć dla całego Morszyna. Przystąpiono do przygotowywania planów urbanistycznych i ostatecznej regulacji Zdrojowiska. Nadto w opracowaniu znajdują się plany kanalizacji Zdrojowiska oraz rozprowadzenia sieci elektrycznej.

Zakład Zdrojowy rozporządzający powiększoną liczbą wzorowo urządzonych łazienek wykazuje stale zwiększającą się frekwencję. Ilość kuracjuszy zwiększa się z roku na rok dzięki popularności Morszyna jako zdrojowiska i licznym urządzeniom leczniczym wprowadzonym w latach ostatnich. Liczba kuracjuszy w roku 1935 wynosiła 4.368 w porównaniu do roku 1934, w którym zanotowano 3.301 kuracjuszów.

Produkcja przetworów morszyńskich spoczywała w rękach Zarządu Zdrojowego pod kierunkiem Zakładów Uniwersytetu J. K. Zastępstwo sprzedaży przetworów prowadziła firma Sp. Akc. Dr. K. Wenda w Warszawie. Mimo obniżenia cen produktów morszyńskich o 20% suma uzyskana ze sprzedaży wykazuje nadwyżkę przeszło 8% w stosunku do roku ubiegłego. Niestety zbyt mało odbiorców znaleziono dla wody gorzkiej, której znaczenie nie zostało jeszcze dostatecznie docenione przez lekarzy. Nawiązano stosunki handlowe z zagranicą.

Piecza nad szybem Bonifacego oraz badania geologiczne i próbne wiercenia odbywały się w myśl wskazań i pod bezinteresownem kierownictwem prof. Un. J. K. Wojciecha Rogali.

Folwark pozostawał nadal w dzierżawie u dotychczasowego dzierżawcy. W roku sprawozdawczym ukończono budowę murowanego spichlerza.

Gospodarkę leśną prowadzono w myśl obowiązujących zarządzeń ograniczając wyrąb do pokrycia koniecznego zapotrzebowania własnego. Wykonano szereg dróg leśnych spacerowych, poustawiano ławki dla kuracjuszy oraz wykopano 7 studni leśnych.

Kierownictwo Zakładu Zdrojowego i wytwórni morszyńskich spoczywało w ręku Dyrektora Zakładu Dra Kazimierza Lipskiego.

Rada Zawiadowcza odbyła w roku sprawozdawczym 5 posiedzeń, w tem jedno na miejscu w Morszynie, w czasie którego dokonano wmurowania aktu erekcyjnego w fundamenta Domu Zdrojowego. Komitet administracyjny Morszyna odbył 85 posiedzeń oraz szereg lustracyj majątku i wykonywanych prac budowlanych i instalacyjnych. Poczyniono starania o przyznanie długoterminowej pożyczki budowlanej z Funduszu Pracy w kwocie 300.000 złotych na dalsze prowadzenie budowy Domu Zdrojowego. Trudności uzyskania funduszów i kredytu zmuszają do częściowego wykańczania Domu Zdrojowego, którego potrzebę jako ośrodka życia towarzysko-kulturalnego odczuwają dotkliwie kuracjusze.

W. Grabowski	*W. Nowicki*	*R. Rencki*	*W. Koskowski*
Sekretarz Rady.	Vice-Prezes Rady.	Prezes Rady.	Skarbnik.

CZŁONKOWIE RADY ZAWIADOWCZEJ:

A. Domaszewicz, M. Ferensiewicz, N. Gąsiorowski, J. Lenartowicz, W. Majewski, A. Pohorecki, A. Sabatowski, Z. Steusing, J. Szymanowicz.

Spis członków

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Członkowie Honorowi:

Prof. Dr. Ciechanowski Stanisław (Kraków) — Dr. Fronczak Franciszek (Bufalo) — Prof. Dr. Gantkowski Paweł (Poznań) — Prof. Dr. Giedroyć Franciszek (Warszawa) — Prof. Dr. Kostanecki Kazimierz (Kraków) — Dr. Łazarewicz Stanisław (Poznań) — Prof. Dr. Marchlewski Leon (Kraków) — Prof. Dr. Nowicki Witołd (Lwów) — Dr. Pisek Wilhelm (Lwów) — Prof. Dr. Rencki Roman (Lwów) — Prof. Dr. Schramm Hilary (Lwów) — Prof. Dr. Sieradzki Włodzimierz (Lwów) — Dr. Szumlański Witold (Warszawa) — Prof. Dr. Wrzosek Adam (Poznań).

Członkowie zwyczajni i nadzwyczajni.

Dr. Aleksiewicz Józef — Dr. Aleksiewiczowa Zofja — Dr. Albert Zygmunt — Dr. Allerhand Henryk — Dr. Atlasówna Elżbieta.

Dr. Bałłaban Teodor — Dr. Bardach Teofil — Prof. Dr. Beck Adolf — Prof. Dr. Bednarski Adam — Prof. Dr. Bocheński Kazimierz — Dr. Breit Marja — Dr. Breiter Rudolf — Dr. Brill Marcin — Dr. Bross Wiktor — Dr. Bühn Stanisław.

Dr. Chorążak Tadeusz — Dr. Chrapek Zygmunt — Dr. Chwalibogowski Artur — Dr. Chwalibogowski Jerzy — Doc. Dr. Ciepielowski Władysław — Prof. Dr. Cieszyński Antoni — Dr. Czemerys Grzegorz — Doc. Dr. Czernecki Wincenty — Dr. Czeżowska Zofja.

Dr. Damański Emanuel — Dr. Damm Albert — Dr. Danielski Zygmunt — Dr. Daum Ludwik — Dr. Dąbrowski Józef — Dr. Demianowska Marja — Doc. Dr. Demianowski Hadrjan — Dr. Demitrowski Zygmunt — Dr. Długosz Henryk — Doc. Dr. Dobrzaniecki Władysław — Doc. Dr. Dobrzański Antoni — Dr. Doliński Eugenjusz — Dr. Domaszewicz Aleksander — Dr. Duczymińska Stanisława.

Dr. Ehrlich Dawid — Dr. Ehrlich Edmund — Dr. Eichel Józef — Dr. Elmer Władysław — Dr. Epler Roman.

Dr Falkiewicz Antoni — Dr. Falkiewicz Tadeusz — Dr. Falkiewiczowa Stanisława — Dr. Federowa Zofja — Dr. Fell Bolesław — Dr. Feller Norbert — Dr. Fels Izrael — Dr Fox Jan — Dr. Frank-Pittowa Helena — Prof. Dr. Franke Marjan — Dr. Frisch Eugenjusz — Dr. Füllenbaum Laura.

Prof. Dr. Gajewski Stefan — Prof. Dr. Gąsiorowski Napoleon — Dr. Gemska Marja — Dr. Gemski Wilhelm — Dr. Gięcdosz Bronisław — Dr. Gimpel Adolf — Dr. Goertz Jerzy — Dr. Goldschlag Fryderyk — Dr. Gorczyński Henryk — Dr. Gorczyński Ludwik — Doc. Dr. Grabowski Witold — Dr. Graf Józef — Dr. Graf Marceli — Prof. Dr. Grek Jan — Prof. Dr. Groer Franciszek — Doc. Dr. Gruca Adam — Dr. Grüs Bernard — Dr. Grzędzielska Irena — Doc. Dr. Grzędzielski Jerzy.

Dr. Haisig Karol — Dr. Harasimowicz Andrzej — Prof. Dr. Hilarowicz Henryk — Prof. Dr. Hołobut Teofil — Dr. Hołobut Wiesław — Dr. Hornung Stanisław.

Dr. Ingarden Marja.

Doc. Dr. Jaburek Leopold — Dr. Jakliński Leszek — Dr. Jałowy Bolesław — Dr. Jankowski Jan — Dr. Jankowski Wiktor — Dr. Jarocki Adam — Dr. Jäger Izak.

Dr. Karczyński Aleksander — Dr. Kasparek Juljan — Dr. Kauczyński Klemens — Dr. Kielanowski Bolesław — Dr. Kielanowski Tadeusz — Prof. Dr. Klisiecki Andrzej — Doc. Dr. Kmietowicz Franciszek — Prof. Dr. Koskowski Włodzimierz — Dr. Kotiers Zdzisław — Dr. Kowalski Józef — Dr. Krasowska Marja — Dr. Królikiewicz Kazimierz — Dr. Krzyżanowski Kalikst — Dr. Kuhl Karol — Dr. Kuhn Adolf — Dr. Kuryłowicz Stefan — Doc. Dr. Kwiatkowski Stefan.

Dr. Lachowicz Zdzisław — Dr. Lapierre de Jan — Doc. Dr. Laskownicki Stanisław — Dr. Lauterstein Ludwik — Prof. Dr. Legeżyński Stanisław — Dr. Lehm Samuel — Dr. Leinerowa Ludwika — Prof. Dr. Lenartowicz Jan — Doc. Dr. Lenczowski Józef — Prof. Dr. Leszczyński Roman — Dr. Lewiński Wacław — Dr. Liebhart Stanisław — Dr. Lilien Norbert — Doc. Dr. Lipiński Witold — Dr. Lipski Kazimierz — Dr. Lorjowa Marja — Dr. Luftmann Aleksander — Dr. Łeszczijówna Marta.

Dr. Mackiewiczówna Helena — Dr. Madejewski Walery — Dr. Magońska Klara — Dr. Mahl Gustaw — Dr. Majewski Wacław — Dr. Malczyński Stefan — Dr. Mańkowski Ludwik — Dr. Margulies Maksymiljan — Prof. Dr. Markowski Józef — Prof. Dr. Markowski Zygmunt — Doc. Dr. Mączewski Stanisław — Dr. Mehrer Franciszek — Dr. Meisels Emil — Dr. Meisels Samuel — Dr. Mierzecki Henryk — Dr. Mikulaszek Edmund — Dr. Mikulińska Janina — Prof. Dr. Moraczewski Wacław — Dr. Mromliński Zdzisław — Dr. Musiał Albin — Dr. Münzer Jakób.

Dr. Naróg Franciszek — Dr. Newlińska Helena — Dr. Notz Juljusz — Prof. Dr. Nowicki Witołd.

Dr. Oberländer Samuel — Dr. Olszewski Kazimierz — Dr. Opieński Jan — Dr. Oroński Włodzimierz — Dr. Ostern Paweł — Dr. Ostrowski Stanisław (gin.) — Doc. Dr. Ostrowski Stanisław wen. — Prof. Dr. Ostrowski Tadeusz — Dr. Owiński Jakób — Dr. Owiński Tadeusz.

Dr. Pańczyszyn Marjan — Dr. Papierkowski Juljan — Dr. Pieniążek Janusz — Dr. Pilewski Oskar — Dr. Pisek Wilhelm — Dr. Podsoński Władysław — Dr. Pohorecki Andrzej — Dr. Popielska Helena — Dr. Popielski Bolesław — Doc. Dr. Progulski Stanisław — Dr. Przygodzka Zofja.

Doc. Dr. Quest Robert.

Dr. Rajca Stanisław — Prof. Dr. Reis Wiktor — Prof. Dr. Rencki Roman — Dr. Rodziński Ryszard — Prof. Dr. Rothfeld Jakób — Dr. Rubin Aron — Dr. Ruebenbauer Henryk — Dr. Ruff Stanisław — Dr. Rychłowski Zbigniew — Dr. Rymarowicz Antoni.

Doc. Dr. Sabatowski Antoni — Dr. Salpeter Michał — Dr. Sandauerowa Franciszka — Dr. Sawicka Henryka — Dr. Schneider Natan — Prof. Dr. Schramm Hilary — Doc. Dr. Schusterówna Helena — Doc. Dr. Seidler Maksymiljan — Dr. Selzer Jakób — Prof. Dr. Sieradzki Włodzimierz — Prof. Dr. Skowroński Wincenty — Dr. Skrowaczewski Paweł — Doc. Dr. Sochański Henryk — Prof. Dr. Sołowij Adam — Dr. Sołtysik Adam — Dr. Sosin Jan — Dr. Sowiński Władysław — Dr. Stenzel Rudolf — Dr. Stefek Emil — Prof. Dr. Steusing Zdzisław — Dr. Szumowski Kazimierz — Dr. Świątkiewicz Juljan — Dr. Świątkiewicz Michał.

Dr. Taune Baruch — Dr. Tannenbaum Salomon — Dr. Teppa Stanisław — Dr. Tomanek Zdzisław — Dr. Tumidajski Juljan — Doc. Dr. Tychowski Wiktor — Dr. Tyszka Kazimierz.

Dr. Wasilkowska-Krukowska Helena — Dr. Wernicki Kazimierz — Dr. Wegrzynowski Lesław — Dr. Wiślański Kazimierz — Dr. Wolf Aron — Dr. Wolf Józef — Dr. Woller Karol — Dr. Woyciechowska Aniela — Dr. Wysocki Józef.

Dr. Zakreys Franciszek — Dr. Zakrzewska Józefa — Prof. Dr. Zakrzewski Aleksander — Prof. Dr. Zalewski Teofil — Dr. Zgórski Kazimierz — Dr. Zieliński Ignacy — Doc. Dr. Ziembicki Witołd — Dr. Ziemilski Bolesław — Dr. Zion Oswald — Dr. Zwilling Edgar — Dr. Żurowski Zbigniew.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Członkowie Honorowi.

Prof. Dr. Ciechanowski Stanisław — Prof. Dr. Godlewski Emil — Prof. Dr. Kostanecki Kazimierz — Prof. Dr. Latkowski Józef — Prof. Dr. Majewski Kazimierz — Prof. Dr. Nowak Juljan — Prof. Dr. Wachholz Leon — Prof. Dr. Marchlewski Leon — Prof. Dr. Surzycki Józef.

Spis Członków.

Dr. Ackermann Adam — Dr. Adamowicz Paweł — Prof. Dr. Artwiński Eugenjusz.

Dr. Bannet Arnold — Dr. Biernacki Henryk — Dr. Bilek Mieczysław — Doc. Dr. Bilikiewicz Tadeusz — Dr. Birnbaum Aurelja — Dr. Blassberg Maksymiljan — Płk. Dr. Błażejewski Bolesław — Dr. Bobak Antoni — Dr. Bober Antoni — Dr. Boczar Stanisław — Dr. Braun Bronisław — Doc. Dr. Brzezicki Eugenjusz — Dr. Budzyński Kazimierz — Doc. Dr. Bujak Władysław — Prof. Dr. Bujwid Odo.

Dr. Chłopicki Władysław — Dr. Chudyk Juljan — Dr. Ciećkiewicz Marjan — Dr. Cikowski Stanisław — Dr. Cybulski Teodor — Dr. Czapnicki Henryk — Prof. Dr. Ciechanowski Stanisław.

Dr. Dadlez Zygmunt — Dr. Denhaiser Antoni — Dr. Dziuba Stanisław — Płk. Dr. Eisele Henryk — Dr. Eisenberg Filip — Dr. Engländer Bernard.

Dr. Feliks Józef — Dr. Fischer Jan — Dr. Förster Aleksander — Dr. Frommer Wiktor.

Dr. Gasiński Józef — Prof. Dr. Gądzikiewicz Witold — Prof. Dr. Gieszczykiewicz Marjan — Prof. Dr. Glatzel Jan — Prof. Dr. Godlewski Emil — Dr. Godlewski Marjan — Dr. Goldberger Henryk — Dr. Goldberger Leon — Dr. Goldgart Leon — Dr. Goldmann Amalja — Dr. Gołąb Jan — Dr. Gottlieb Gabryel — Dr. Gólski Stanisław — Dr. Gross Ludwik — Dr. Grudzewski Adam — Dr. Grünhut Józef — Dr. Grzybowski Grzegorz — Dr. Gutwiński Stanisław.

Dr. Habicht Kazimierz — Dr. Hackbeil Bronisław.

Dr. Jacobson Leopold — Dr. Jasieński Jerzy — Dr. Jaugustyn Stanisław — Dr. Junger Jakób.

Dr. Kaczyński Stanisław — Dr. Kanarek Jerzy — Dr. Karelus Kazimierz — Dr. Karasiński Stanisław — Prof. Dr. Kaulbersz Jerzy — Dr. Kehl Leon — Doc. Dr. Keller Tadeusz — Dr. Klassa Brunicki Eugenjusz — Dr. Kluger Władysław — Dr. Kolstrung Stanisław — Dr. Komorowski Bolesław — Prof. Dr. Korczyński Ludomir — Dr. Kosiński Mieczysław — Prof. Dr. Kostanecki Kazimierz — Prof. Dr. Kostrzewski Józef — Dr. Kowalczyk Jan — Dr. Kowalczyk Janina — Dr. Kowenicki — Dr. Kramarzyński Adam — Dr. Krokiewicz Antoni — Dr. Krudowski Stefan — Dr. Kupczyk Bernard.

Dr. Lach Stanisław — Dr. Lachs Jan — Dr. Landau Ada — Dr. Landau Jan senjor — Dr. Landau Maurycy — Dr. Landau Rafał — Dr. Laszczka Czesław — Prof. Dr. Latkowski Józef — Prof. Dr. Lewkowicz Ksawery — Dr. Lindenfeld Leopold — Dr. Liwszyc Stanisław — Dr. Liwszyc Salomea .

Dr. Łapiński Stanisław — Dr. Łopaciński Michał.

Dr. Maciąg Adam — Dr. Macieszyna Sabina — Prof. Dr. Majewski Kazimierz — Dr. Malinowski Alojzy — Dr. Malinowski Gustaw — Dr. Malkiewicz Zdzisław — Dr. Masny Ignacy — Prof. Dr. Maziarski Stanisław — Dr. Medyński Władysław — Dr. Merunowicz Tadeusz — Dr. Merz Alfred — Dr. Mester Adolf — Dr. Miodoński Jan.

Dr. Niewola-Staszkowski Jan — Prof. Dr. Nowak Juljan — Doc. Dr. Nowicki Stanisław — Dr. Nüssenfeld Józef.

Prof. Dr. Olbrycht Jan — Prof. Dr. Oszacki Aleksander — Dr. Oszast Zbigniew — Dr. Owsiński Józef.

Dr. Pachoński Antoni — Dr. Pilecki Łazarz — Dr. Piotrowski Ludwik — Doc. Dr. Pisarski Tadeusz — Dr. Pisek Henryk — Dr. Podworski Edward — Dr. Pogonowski Bolesław — Dr. Popek Walenty — Dr. Poźniak Stanisław.

Doc. Dr. Reiss Henryk — Dr. Reiner Otman — Dr. Remin Stanisław — Dr. Roman Stanisław — Dr. Rosenhauch Edmund — Prof. Dr. Rutkowski Maksymiljan — Dr. Rybicki Jan — Dr. Ryglicki Stefan.

Dr. Salak Bolesław — Dr. Sas Adolf — Dr. Schwarz Stefan — Dr. Schwarzbart Adolf — Dr. Sędzielowski Józef — Doc. Dr. Siedlecki Feliks — Dr. Sikorska Aurelja — Dr. Sikorska Helena — Dr. Sikorski Stanisław — Dr. Spira Józef — Dr. Sroka Izrael — Dr. Stanoch Adolf — Dr. Stopczański Jan — Dr. Stryjeński Władysław — Dr. Surzycki Józef — Dr. Syrop Jakób — Dr. Szancenbach Jan — Dr. Szczeklik Edward — Prof. Dr. Szumowski Władysław — Doc. Dr. Szymanowicz Józef — Dr. Ściesiński Kazimierz — Dr. Ślączka Aleksander.

Prof. Dr. Tempka Tadeusz — Dr. Tochowicz Leon — Dr. Topolnicki Józef — Dr. Trzebicka Stefanja — Dr. Twardowski Marjan.

Dr. Urzędowski Hieronim.

Prof. Dr. Wachholz Leon — Dr. Walkowski Jan — Prof. Dr. Walter Franciszek — Dr. Wasserberg Paulina — Dr. Weinsberg Jakób — Dr. Weissglass Wilhelm — Dr. Welfe M. — Dr. Wielska Hildegarda — Dr. Wilczyński Ludwik — Dr. Wojciechowski Bruno — Dr. Wachtel Henryk — Dr. Wysocki Piotr.

Dr. Zakrzewski Wacław — Dr. Zamorski Stanisław — Dr. Ziarko Jan — Prof. Dr. Zieliński Marcin — Prof. Dr. Zubrzycki January — Dr. Żuliński Kazimierz — Dr. Żurowski Ludwik.

Oddział w Stanisławowie.

Dr. Ferensiewicz Michał (przewodniczący) — Dr. Gawenda Adam — Dr. Hamerski Stanisław — Dr. Hickiewicz Adam — Dr. Kochaj Jan — Dr. Kopaczyński Władysław — Dr. Krysiński Andrzej — Dr. Mossor Stanisław — Dr. Miksiewiczówna Janina — Dr. Niemczewski Erazm — Dr. Olszański Tadeusz — Dr. Rayca Stanisław — Dr. Tomaszek Stanisław — Dr. Topczewski Kazimierz.

Prowincja.

Dr. Ameisen Maurycy, Nowy Sącz.

Dr. Bielecki Ignacy, Rymanów.

Dr. Choróbski Stanisław, Sambor — Dr. Czaplicki Zdzisław, Zakopane.

Dr. Dziewoński Władysław, Kęty.

Dr. Feldman Marek, Jarosław — Dr. Fürbeck Leon, Tarnów.

Dr. Gabryszewski Tadeusz, Zakopane — Dr. Górski Xawery, Krynica — Dr. Grzegorzewski Olgierd, Jarosław.

Dr. Herzig Samuel, Sanok — Dr. Hintze Roman, Rzeszów.

Dr. Janczy Franciszek, Nowy Sącz — Dr. Jung Adolf, Brody.

Dr. Loewy Alojzy, Nisko.

Dr. Łowczewski Wiktor, Wojnicz.

Dr. Morawski Karol, Zakopane — Dr. Misiński Jan, Stryj.

Dr. Orłowski Władysław, Jarosław — Dr. Ossoliński Artur, Kołomyja — Dr. Ożarowski Stanisław, Uhnów.

Dr. Pajączkowski Włodzimierz, Sanok — Dr. Porycki Bronisław, Bukaczowce.

Dr. Ramer Salomon, Sanok — Dr. Rosberger Salo, Jarosław — Dr. Rieser Adolf, Chrzanów.

Dr. Sawicki Antoni, Kańczuga — Dr. Silberstein Józef, Czehów, Dr. Soniewicki Teodor, Stary Sambor — Dr. Spatz Maurycy, Jarosław — Dr. Szymanek Zdzisław, Nowy Sącz.

Dr. Tarnawski Apolinary, Kosów.

Dr. Zaleski Karol, Sanok — Dr. Zaranek Stanisław, Nowy Sącz — Dr. Zarzycki Emanuel, Krynica — Dr. Zasowski Jan, Jarosław.

Bilans na dzień 31 grudnia 1935 r.

AKTYWA

1. **Kasa i sumy do dyspozycji**		
Kasa	1.649.02	
P. K. O. Nr. 501.969	4.432.65	
P. K. O. Nr. 410.540	181.49	
P. K. O. Nr. 141.328	485.15	
B. G. K. Nr. 2.594	1.234.—	7.982.31
2. **Papiery wartościowe**		24.291.41
3. **Świadczenia T-wa na rzecz wdów i sierót** (od r. 1933)		54.850.—
4. **Dłużnicy**		204.455.68
5. **Szyb solankowy „Bonifacy“**		3,000.000.—
6. **Nieruchomości**		
budynki	1,011.367.92	
grunta	610.523.06	
lasy	187.442.—	
przynależności gruntowe	8.213.24	
urządzenia techniczne	178.995.14	1,996.541.36
7. **Nowe inwestycje w budowie**		198.459.19
8. **Ruchomości**		55.832.09
9. **Zapasy**		
przetwory		50.691.30
opakowanie		15.323.98
10. **Różne materjały zamagazynowane**		8.645.58
		5.617.072.90
11. **B. G. K. z tytułu kaucji hipot.**		1.000.000.—

PASYWA

1. **Majątek Fundacji**		4.416.640.10
2. **Fundusz amortyzacyjny**	107.195.78	
Odpisano w r. 1935	73.384.22	180.580.—
3. **Fundusze Ofiarodawców:**		
ś. p. Dra Adolfa Lukasa	6.358.90	
ś. p. Dra Józefa Barzyckiego	2.154.55	
Prof. Dra Romana Renckiego	3.334.03	
Wilhelma Piseka	4.896.—	
różni ofiarodawcy — głównie fundusz ś. p. Dra W. Jasińskiego	16.960.50	33.703.98
4. **Fundusz zapomóg i wsparć**		34.150.—
5. **Wkładki i dary członków** (od r. 1933)		6.718.20
6. **B. G. K. — pożyczka inwestycyjna**		726.555.—
7. **Wierzyciele**		59.368.13
Nadwyżka		159.357.49
		5.617.072.90
8. **Kaucja Hipoteczna B. G. K.**		1.000.000.—

Księgowy:
Tomasz Trybała mp.

Zarząd:
Dr. K. Lipski mp.

Za Radę Nadzorczą:
Prof. R. Rencki mp. *Prof. W. Nowicki* mp.
Prof. W. Koskowski mp. *Doc. W. Grabowski* mp.

Wśród depozytów i lokat przedstawiono w szczegółowem zestawieniu część zapisów, a mianowicie tych, których wartość konwersyjną, nominalną i kursową udało się ustalić. Duża ofiarność lekarzy polskich z okresu przedwojennego miała jednak swój wyraz nie tylko w wielkich zapisach ś. p. Józefa Barzyckiego, ś. p. Władysława Jasińskiego i ś. p. Adolfa Lukasa, ale również i w zapisach mniejszych. Wymienić tutaj należy nazwiska ofiarodawców takich jak Prof. Adam Czyżewicz, Dr. Garbiński, Dr. Gawełkiewicz, Dr. Gembarzewski, Prof. Gilewski, Dr. Fränkel, Dr. Iwański, Dr. Kalisz Alfred, Dr. Krówczyński, Dr. Krzeczunowicz, Prof. Machek, Dr. Mahl, Prof. Mars, Dr. Merunowicz, Dr. Niedźwiecki, Dr. Nazarewicz, Dr. Nycz, Dr. Roicki, Prof. R. Rencki, Prof. Rydygier, Dr. Świątkiewicz Józef, Dr. Warschauer, Prof. Ziembicki i inni. Zapisy te czynione w gotówce lub papierach wartościowych uległy zupełnej dewaluacji.

Różne Instytucje naukowe i zawodowe lekarskie specjalnemi funduszami wspomagały również wydatnie cele naszego Towarzystwa.

Rachunek strat i zysków za rok 1935

STRATY

1.	Koszta ruchu łazienek		53.690.51
2.	Koszta produkcji przetworów		60.859.15
3.	Koszta ruchu pijalni		3.113.99
4.	Gospodarka leśna		4.899.90
5.	**Koszta handlowe i administracyjne:**		
	płace administracyjne	17.400.22	
	świadczenia socjalne	12.771.73	
	ogród	9.774.50	
	reklama	15.587.50	
	koszta podróży	1.997.50	
	stajnia	1.635.70	59.167.15
6.	**Remonty:**		
	remont (przeróbka) wodociągu z lasu	4.026.28	
	szyb „Bonifacy"	2.110.70	
	budynki	6.785.49	
	parkany	654.33	
	instalacje elektryczne	821.09	14.397.89
7.	Odsetki		37.254.78
8.	Podatki		13.540.—
9.	Koszta wierceń i badań g. n. źródeł leczn.		268.65
10.	**Subwencje i dary:**		
	Komisja Zdrojowa na pomiar Morszyna	8.000.—	
	Komisja Zdrojowa na rok budż. 1935/6	2.000.—	
	Zarząd Gm. Morszyn na r. budż. 1935/6	1.000.—	
	Pomnik Dietla w Krakowie	1.000.—	
	Ochotnicza Straż Pożarna	300.—	
	Pomnik Marszałka Józefa Piłsudskiego	50.—	
	Koszta trjangulacji na majątku T-wa	1.642.36	
	Fisharmonjum dla kościoła	1.600.—	
	Administracja kościoła	1.597.28	17.189.64
11.	Koszta procesowe		1.127.20
12.	Różnice kursowe na papierach wartościowych		919.99
13.	Odpisy amortyzacyjne		73.384.22
	Nadwyżka		159.357.49
			499.170.56

ZYSKI

1.	Łazienki	173.268.90
2.	Sprzedaż przetworów	275.762.46
3.	Pijalnia wód mineralnych	20.176.—
4.	Gospodarka leśna	8.129.05
5.	Czynsze dzierżawne i opłaty	20.126.22
6.	Odsetki od efektów i lokat	1.707.93
		499.170.56

Bilans porównawczy za okres 1932—1935

AKTYWA

		1932	1933	1934	1935
1.	Kasa i sumy do dyspozycji	39.371.04	2.400.73	28.472.29	7.982.31
2.	Rymesy	460.37	—	5.000.—	—
3.	Świadczenia na wdowy i sieroty	—	17.525.—	34.150.—	54.850.—
4.	Papiery wart.	36.317.16	33.797.90	34.872.97	24.291.41
5.	Dłużnicy	111.220.36	72.321.59	25.738.99	204.455.68
6.	Szyb solankowy „Bonifacy"	—	3,000.000.—	3,000.000.—	3,000.000.—
7.	Nieruchomości	69.007.35	1,244.653.94	1.638.494.36	1.996.541.36
8.	Ruchomości	5.792.76	21.773.52	35.674.19	55.832.09
9.	Nowe inwestycje	52.179.54	265.562.61	90.708.66	198.459.19
10.	Zapasy przetworów	40.010.14	39.394.28	59.751.50	66.015.28
11.	Matejały	—	8.744.48	8.645.58	8.645.58
12.	Sumy przechodnie	9.733.13	—	—	—
		364.091.85	4,706.174.05	4.961.508.54	5,617.072.90

PASYWA

		1932	1933	1934	1935
1.	Majątek Fund.	100.881.39	4,277.545.13	4,369.516.59	4,416.640.10
2.	Fundusz amortyzacyjny	—	32.298.23	107.195.78	180.580.—
3.	Fundusz ofiarodawców	—	—	—	33.703.98
4.	Fundusz Zapom. i Wsparć	—	—	17.525.—	34.150.—
5.	Wkładka i dary Członków	—	2.190.—	5.080.20	6.718.20
6.	B. G. K. Pożyczka Inwestycyjna	—	—	266.980.—	726.555.—
7.	Dług hipoteczny	100.000.—	50.000.—	—	—
8.	Wierzyciele	57.621.93	254.961.11	103.297.43	59.368.13
9.	Sumy przechodnie	30.689.82	1.313.18	—	—
10.	Nadwyżka	74.898.71	87.866.40	97.913.54	159.357.49
		364.091.85	4,706.174.05	4,961.508.54	5,617.072.90

ZESTAWIENIE PORÓWNAWCZE R-KU STRAT i ZYSKÓW ZA ROK 1932—1935.

STRATY

	1932	1933	1934	1935
1. Ruch łazienek	42.633.11	32.115.44	44.076.87	53.690.51
2. Produk. przetw.	23.373.67	61.539.11	60.175.74	60.859.15
3. Ruch pijalni wód	—	1.452.42	2.437.04	3.113.99
4. Gospod. leśna	652.60	6.470.19	5.252.36	4.899.90
5. Koszty handl. i administr.	11.714.28	45.926.81	49.682.13	59.167.15
6. Remonty	—	9.376.05	26.237.42	14.397.89
7. Odsetki i rabaty	959.58	7.494.43	10.904.75	37.254.78
8. Różnice kurs.	2.695.72	7.274.22	—	919.99
9. Odpisy amort.	—	32.298.23	74.897.55	73.384.22
10. Podatki	—	5.262.91	16.852.52	13.540.—
11. Koszt. wierc. i bad. geol. źródeł	—	2.514.35	10.943.21	268.65
12. Świadczenia użyteczn. publ.	16.483.36	1.861.92	—	—
13. Koszta proces.	34.090.65	38.895.16	50.784.66	1.127.20
14. Stałe zapomogi i wsparcia wdów i sierot	10.250.—	—	—	—
15. Subwenc. i dary	—	—	1.000.—	17.189.64
Nadwyżka	74.898.71	87.866.40	91.913.54	159.357.49
	217.751.68	340.347.64	445.157.79	499.170.56

ZYSKI

	1932	1933	1934	1935
1. Sprzedaż przetworów	115.986.32	184.250.66	254.397.48	275.762.46
2. Czynsze dzierżawne	13.495.04	13.975.79	35.301.67	20.126.22
3. Łazienki i pijalnia	82.029.17	129.893.20	145.567.55	193.444.90
4. Wkładki Członków	3.219.—	—	—	—
5. Dary	375.—	679.50	150.—	—
6. Odsetki od pap. i lokat	2.267.02	2.515.51	2.010.16	1.707.93
7. Gospodarka leśna	380.13	9.032.98	5.711.78	8.129.05
8. Różnica kurs.	—	—	2.019.15	—
	217.751.68	340.347.64	445.157.79	499.170.56

INWENTARZ PAPIERÓW WARTOŚCIOWYCH W DNIU 31 GRUDNIA 1935 ROKU.

	kurs	nomin. wartość	kurs waluty		
W depoz. zach. B. G. K. Lwów Nr. 3337:					
I. Fundusz śp. Dr. Adolfa Lukasa:					
4% Lz. T-wa Kred. Ziem.	38.—	7.000.—		2.660.—	
4% Lz. Banku Hipotecznego	41.—	850.—		348.50	
5% Obligacje Państw. Pożyczki Konw.	65.—	900.—		585.—	
4% Pożyczka miasta Lwowa S. I.	43.—	4.880.—		2.098.40	
7% Pożyczka Stabilizacyjna, dolarów	68.—	100.—	8.9	605.—	6.296.90
II. Fundusz wzrastający Prof. Dr. R. Renckiego:					
7% Pożyczka Stabilizacyjna, dolarów	68.—	500.—	8.9		3.026.—
III. Fundusz Wilhelma Piseka:					
6% Pożyczka Narodowa %	90.—	5.100.—			4.896.—
W depoz. zach. B. G. K. Lwów Nr. 1217:					
IV. Fundusz śp. Dr. Józefa Barzyckiego:					
4% Ablösungs Schuldversch. der Rep. Oesterr.	29.—	250.—	100.—		72.50
1 sztuka — los serbski tytoniowy					0.01
W depoz. Zarządu Zdrojowego w Morszynie:					
3% Premjowa Pożyczka Inwestycyjna	100.—	10.000.—			10.000.—
		stan per 31. 12. 1935			24.291.41
		stan per 31. 12. 1934			
nabyte:				30.072.97	
3% Premjowa Pożyczka Inwestycyjna				10.000.—	
6% Pożyczka Narodowa				4.896.—	
				44.968.97	
sprzedano dnia 2 i 3 kwietnia 1935 r. oraz wylosowano papiery wartościowe				19.469.92	25.499.05
		strata na kursie			zł. 1.207.64

ZESTAWIENIE WYDANYCH KĄPIELI I ZABIEGÓW

	1932	1933 pełne	1933 ulgowe	1933 wolne	1934 pełne	1934 ulgowe	1934 wolne	1935 pełne	1935 ulgowe	1935 wolne
maj, czerwiec	5.785	6.731	961	391	9.984	1.918	653			
lipiec, sierpień	14.099	20.895	2.892	1.880	19.793	3.706	1.945	46.987	10.411	4.275
wrzesień, październik	3.695	4.210	687	615	4.666	1.371	881			
	23.579	31.836	4.540	2.886	34.443	6.995	3.479			
	100%	razem	39.262	= 166%	razem	44.917	= 190%	razem	61.673	= 261%

ZESTAWIENIE PORÓWNAWCZE

świadczeń Towarzystwa na rzecz Wdów i Sierót oraz wpłat Członków w latach 1924—1935

Świadczenia Tow. dla Wdów i sierót	w latach	Wpłaty Członków na rzecz Tow.
zł. 2.413.—	r. 1924	zł. —
6.675.—	1925	1.831.—
9.975.—	1926	5.002.—
10.220.—	1927	4.494.—
12.900.—	1928	4.421.—
16.300.—	1929	4.858.—
13.700.—	1930	4.377.—
14.300.—	1931	4.129.—
13.600.—	1932	3.219.—
17.525.—	1933	2.190.—
16.625.—	1934	5.080.—
20.700.—	1935	1.638.—
razem wypłac. 154.933.—		razem wpłac. 41.239.—

FREKWENCJA KURACJUSZY

Rok 1934	w porównaniu	Rok 1935	
3.301	więcej 1.067	4.368	w tem:

mężczyzn	1.739	
kobiet	2.616	
dzieci	13	osób 4.368
z kraju	4.350	
z zagranicy	18	osób 4.368

WYKAZ INWESTYCYJ WYKONANYCH W ROKU 1935

1. Instalacja i budowa kotłowni
2. „ maszyny parowej
3. „ urządzeń wziewalni
4. „ urządzeń hydroterapji
5. „ borowiniarni
6. Budowa łazienek borowinowych I i II klasy oraz okładowni
7. „ komina fabrycznego
8. „ wieży górniczej
9. „ kanału na połączenia parowe z łazienkami
10. Rozpoczęto budowę Domu Zdrojowego.

Akt erekcyjny Domu Zdrojowego w Morszynie-Zdroju.